

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΘΕΜΑ: ΤΟ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ ΤΗΣ
ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΤΗΣ
ΣΕΛΗΝΙΩΤΑΚΗ ΘΕΟΔΩΡΑΣ
Α.Μ. 2785

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΝΕΣΤΟΡΟΣ Ν. ΙΩΑΝΝΗΣ

ΡΕΘΥΜΝΟ 2014-2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	σελ.4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°	
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΤΟ ΠΕΔΙΟ ΤΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	σελ.5
1.1. Η γέννηση της Ψυχοθεραπείας: από την αρχαιότητα έως τον 20° αιώνα.....	σελ.6
1.2. Η ιστορία της Φαρμακοθεραπείας και η εξέλιξη των νευροεπιστημονικών μοντέλων.....	σελ.25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°	
ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ: ΟΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΦΑΝΣΕΙΣ ΤΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	σελ.49
2.1. Η Ψυχαναλυτική προσέγγιση.....	σελ.50
2.1.α. Μία σύντομη ιστορική αναδρομή.....	σελ. 50
2.1.β. Οι βασικές αρχές της Ψυχανάλυσης.....	σελ.52
2.1.γ. Οι βιολογικές βάσεις της Ψυχανάλυσης: παράθεση ερευνητικών δεδομένων.....	σελ.55
2.2. Η Γνωστική και Συμπεριφοριστική προσέγγιση.....	σελ. 62
2.2.α. Οι βασικές αρχές της Γνωστικής και της Συμπεριφοριστικής θεωρίας.....	σελ. 62
2.2.β. Οι βιολογικές βάσεις της Γνωστικής, της Συμπεριφοριστικής και της Γνωστικής- Συμπεριφοριστικής Θεραπείας: παράθεση ερευνητικών δεδομένων.....	σελ.67
2.3. Η Πελατοκεντρική ή Ανθρωπιστική προσέγγιση.....	σελ. 73
2.3.α. Οι βασικές αρχές της Πελατοκεντρικής/ Ανθρωπιστικής προσέγγισης.....	σελ.73
2.3.β. Οι βιολογικές βάσεις της πελατοκεντρικής/ανθρωπιστικής προσέγγισης: παράθεση ερευνητικών δεδομένων.....	σελ.75
2.4. Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις.....	σελ.78
2.4.α. Η Συστημική προσέγγιση.....	σελ.78
2.4.β. Η θεραπεία Gestalt.....	σελ.81
2.4.γ. Η Ραϊχική θεραπεία.....	σελ.83

2.5. Η Συνθετική Ψυχοθεραπεία.....	σελ.84
2.5.α. Κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες.....	σελ.84
2.5.β. Το Συνθετικό και το Εκλεκτικό μοντέλο.....	σελ.89
2.5.γ. Ερευνητικές μελέτες και πειραματικά δεδομένα για το Νευροεπιστημονικό υπόβαθρο της ψυχοθεραπείας.....	σελ.94
2.6. Εναλλακτικές θεραπείες.....	σελ.98
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	
ΨΥΧΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	
.....	σελ.101
3.1. Νευροπλαστικότητα, Μάθηση και Μνήμη.....	σελ.103
3.2. Συνείδηση, Εγρήγορση και Προσοχή.....	σελ.114
3.3. Διάθεση και Συναίσθημα.....	σελ.119
3.4. Άλλες περιοχές και συστήματα επίδρασης της ψυχοθεραπείας.....	σελ.125
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	σελ.128
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ.132

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία πραγματεύεται το θέμα του νευροεπιστημονικού υποβάθρου της ψυχοθεραπείας. Η ανασκόπηση ξεκινά από γεγονότα ήδη από την Αρχαιότητα έως και τις τελευταίες δεκαετίες. Παρουσιάζονται επιτεύγματα της νευροεπιστήμης που στη σημερινή εποχή συντελούν στην αποκρυπτογράφηση των επιδράσεων της ψυχοθεραπείας στον εγκέφαλο. Επίσης παρουσιάζονται κι επιτεύγματα στο πεδίο της φαρμακοθεραπείας, καθώς η ανεύρεση των κατάλληλων φαρμακευτικών πρακτόρων για την κάθε διαταραχή συνέβαλε στη δημιουργία μοντέλων για την αιτιολογία της ψυχοπαθολογίας. Μελετώνται ακόμη και κάποιες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις: η Ψυχανάλυση, η Γνωστική-Συμπεριφοριστική θεραπεία, η Πελατοκεντρική, η ψυχοθεραπεία του Ράιχ, η Συστημική, η Μορφολογική θεραπεία (Gestalt), η Συνθετική ψυχοθεραπεία, η Εκλεκτική ψυχοθεραπεία καθώς και κάποιες εναλλακτικές θεραπείες, όπως η θεραπεία χορού, η γελωτοθεραπεία και η μουσικοθεραπεία. Η παρούσα ανασκόπηση δεν επικεντρώνεται τόσο στις βασικές αρχές των παραπάνω προσεγγίσεων αλλά περισσότερο στην παρουσίαση της ερευνητικής βιβλιογραφίας που πραγματεύεται τις νευροβιολογικές και νευροανατομικές τους επιδράσεις. Η εργασία καταλήγει με μία λεπτομερέστερη παρουσίαση των επικρατέστερων μηχανισμών που επηρεάζει η ψυχοθεραπεία: από τη συναπτική πλαστικότητα και τη νευρογένεση σε στάδια της συνείδησης και στο συναίσθημα. Μηχανισμοί που υπόκεινται σε αυτές τις διεργασίες όπως η μάθηση, η μνήμη, ο ύπνος, η διάθεση, η ενσυναίσθηση, η μίμηση, η ύπωση και η προσδοκία είναι μόνο λίγες από τις επιδράσεις της ψυχοθεραπείας και δίνουν το έναυσμα για να γίνεται λόγος για μία επιστήμη της Νευροψυχοθεραπείας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΤΟ ΠΕΔΙΟ ΤΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Τα σύγχρονα δεδομένα έχουν συντελέσει ώστε να προωθείται μία σύνθεση ψυχοθεραπείας και φαρμακοθεραπείας για την καλύτερη αντιμετώπιση των ψυχικών διαταραχών που ταλανίζουν ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων. Για να μελετηθεί αυτή η σύνθεση κρίνεται απαραίτητο να γίνει ένα ταξίδι στο παρελθόν –και μάλιστα στα βάθη των αιώνων- ώστε να γίνει όσο το δυνατόν πιο κατανοητή η ουσία των θεραπειών αυτών. Η Ψυχολογία, με τη μορφή της μελέτης της ψυχής ξεκινά από την αρχαιότητα και ακολουθεί πολλούς αιώνες μετά με τη φιλοσοφική και μετέπειτα και ανατομική, τοποθεσία της ψυχής ή του Νου, όπως επικράτησε εξελικτικά. Η Ψυχοθεραπεία, σε πρόδρομες μορφές της, έχει τις ρίζες της στη Φιλοσοφία και τον διάλογο, και πιο συγκεκριμένα στα νευρολογικά επιτεύγματα που σκοπό είχαν να ερμηνεύσουν τη συνείδηση, τη γλώσσα, τη σκέψη, τη μάθηση και τη μνήμη, την προσοχή και την εγρήγορση καθώς και άλλες ανώτερες γνωστικές λειτουργίες οι οποίες θα αναλυθούν σε επόμενο κεφάλαιο ως μέρος του νευροεπιστημονικού υποβάθρου της ψυχοθεραπείας. Το κεφάλαιο αυτό δεν εστιάζει σε ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις, καθώς επίσης θα γίνει λόγος και γι' αυτές σε επόμενο μέρος της εργασίας, αλλά σε όλα εκείνα τα γεγονότα, φιλοσοφικά και νευρολογικά που συνηγόρησαν για τη σύγχρονη άποψη του ανθρώπινου ψυχισμού και για την πίστη ότι η ψυχοθεραπεία, πέρα από ψυχολογική, μπορεί να αποτελεί και μία διαδικασία με προφανείς επιρροές στο νευροχημικό και γενικότερα βιολογικό «γίγνεσθαι» του εγκεφάλου.

Σε αυτήν την πορεία της Ψυχολογίας, για να γίνει η επιστήμη που αποτελεί σήμερα, δεν θα μπορούσε να παραλειφθεί και μία ανασκόπηση των σημαντικότερων γεγονότων που οδήγησαν στη δημιουργία φαρμακολογικής αντιμετώπισης των ψυχικών διαταραχών· συνθήκη που είναι πια μέρος αυτού που ονομάζουμε σήμερα *Ψυχολογία*. Η Φαρμακοθεραπεία χρειάστηκε κι αυτή να δώσει τον δικό της αγώνα για να αποδειχθεί η πολύτιμη αξία της, όχι μόνο στην καταστολή των παθολογικών συμπεριφορικών συμπτωμάτων μέσω βιολογικών μεταβολών, αλλά και για την υπόδειξη των οδών μέσα από τις οποίες δρουν οι νευρικές τροποποιήσεις που προκαλούνται από τις ψυχιατρικές ασθένειες. Δεν πρόκειται δηλαδή απλά για έναν τρόπο θεραπείας, αλλά για έναν *οδηγό* στην αποκρυπτογράφηση των ψυχιατρικών διαταραχών.

1.1. Η γέννηση της Ψυχοθεραπείας: από την αρχαιότητα έως τον 20^ο αιώνα

Η ψυχοθεραπεία και η επιστήμη της ψυχολογίας γενικότερα, έχει τις ρίζες της πολλούς αιώνες πριν, ακόμη και σε εποχές προ Χριστού, καθώς στη σύνθεσή τους συνετέλεσαν πολλά και διαφορετικά στη φύση τους βήματα από την αρχαιότητα προς τη σύγχρονη εποχή. Τα πρωτεία, στη συγκεκριμένη ιστορική αναδρομή, θα δοθούν στη Φιλοσοφία. Σύμφωνα με την Churchland (2002), αυτό που έδωσε πνοή στην Ψυχολογία ως επιστήμη είναι η ελληνική Φιλοσοφία, η οποία θεωρείται πως «δυτικοποιήθηκε» από το 600 π.Χ. έως το 200 μ.Χ., όπως αναφέρουν και οι αρμόδιοι Έλληνες ερευνητές. Αρχικά, ήδη από την εποχή του Πλάτωνα και του Αριστοτέλη, επικρατούσε μεγάλος σκεπτικισμός ως προς το ποια είναι η φύση της ψυχής και αν αυτή διαχωρίζεται από το σώμα ή όχι. Πρόκειται για το πρόβλημα *Ψυχής- Σώματος* (Mind- Body problem) που καθόρισε τα μετέπειτα ρεύματα ώστε να επικρατήσουν δύο αντίθετων απόψεων ρεύματα: ο *Δυϊσμός* και ο *Μονισμός*. Αυτά όμως δεν είναι χαρακτηριστικά μόνο της αρχαιότητας αλλά ακολουθούσαν την επιστημονική και ψυχολογική σκέψη για πολλούς αιώνες αργότερα.

Ο Πλάτωνας (427-347 π.Χ.), που αποτελεί μία από τις κυριότερες μορφές της ελληνικής Φιλοσοφίας, πίστευε πως η ψυχή διαχωρίζεται από το σώμα κι ότι η φύση της είναι θεϊκή (Churchland, 2002). Αυτή ακριβώς η αντίληψη αντικατοπτρίζεται και στο έργο του «Φαίδωνας», όπου η ψυχή παρουσιάζεται ως κάτι το άφθαρτο και το αθάνατο και δίσταται ανιάμεσα στον Κόσμο των Ιδεών και στον Κόσμο των υλικών αντικειμένων. Το σώμα αντίθετα, αρχίζει να υπάρχει μετά την ψυχή, υποκινείται από αυτήν και φθείρεται με τον χρόνο καθώς η φύση του είναι υλική (Δελλής, 2009). Η ψυχή ενδεχομένως είναι περισσότερο πολύπλοκη □ σύμφωνα με τον πλατωνικό δυϊσμό, διακρίνεται σε τρία μέρη: το *αισθητικό*, το *συναισθηματικό* και το *λογικό*. Το αισθητικό καθορίζει τη λειτουργία των αισθήσεών μας κι έτσι λαμβάνουμε τα ερεθίσματα του περιβάλλοντος, το συναισθηματικό αφορά τις επιθυμίες μας οι οποίες δεν διακατέχονται από τη λογική σκέψη και το λογικό σχετίζεται με την εκλογίκευση και την επίλυση προβλημάτων (Churchland, 2002). Το τελευταίο, είναι κι αυτό που μας διαχωρίζει από τα υπόλοιπα ζώα κι έχει τη βάση του στον εγκέφαλο, ενώ συνδέεται με τα άλλα δύο μέσω του νωτιαίου μυελού (Καφετζόπουλος, 1995). Ο Πλάτωνας, μέσω της ανάλυσης της ψυχής και του σώματος, προσπαθούσε να αναλύσει τη διάρθρωση της Κοινωνίας καθώς η κατανόηση της λειτουργίας της θα βοηθούσε στην περαιτέρω κατανόηση της φύσης του ανθρώπου και αντιστρόφως. Στο έργο του «Γοργίας», παρομοιάζει την Πολιτική επιστήμη, «πολιτικήν τέχνην» για την εποχή, με τη ψυχή και τη Γυμναστική και την

Ιατρική με το σώμα. Ουσιαστικά η Πολιτική παίδευε κι εξέφραζε την ψυχή του ανθρώπου ενώ η Γυμναστική και Ιατρική παίδευαν και φρόντιζαν το σώμα του (Δαφέρμος, 2010). Με τον Πλάτωνα ουσιαστικά γεννιέται η δυϊστική θεωρία, μία εύλογη τάση της εποχής, καθώς οι διανοητές της αρχαιότητας προτιμούσαν να δίνουν έμφαση σε αφηρημένες έννοιες όπως η ψυχή και το πνεύμα, παραμελώντας βιολογικές εξηγήσεις (Blakemore, 2002).

Σε αντίθεση με τον Πλάτωνα ήρθε ο μαθητής του Αριστοτέλης (384-322 π.Χ.), ο οποίος με μεγαλύτερη απολυτότητα στη σκέψη και την υποστήριξη των απόψεων του δίνει την αρχή για το κίνημα του Μονισμού. Για τον Αριστοτέλη η ψυχή και το σώμα αποτελούν μία ενότητα και συνδέονται οργανικά. Ουσιαστικά η ψυχή είναι αυτή που δίνει μορφή στο σώμα, δηλαδή την ύλη, κι έχει τη βάση της μέσα σε αυτό, στην καρδιά. Αυτό ανταποκρίνεται σε μία γενικότερη τάση του κινήματος του μονισμού για την ανεύρεση της θέσης της ψυχής μέσα στο σώμα. Ανεξάρτητα από την καρδιοκεντρική αριστοτελική προσέγγιση, υπήρχαν και οι εγκεφαλοκεντρικές προσεγγίσεις πολλών σημαντικών προσώπων όπως ο Αλκμαίωνας, ο Ιπποκράτης κ.ά. Ο Αλκμαίωνας (6^{ος}- 5^{ος} αιώνας π.Χ.), με επιρροές από τον Πυθαγόρα κι έρευνες εμπειρικές σε ζώα, κατέληξε στο ότι ο άνθρωπος έχει νόηση, ενώ τα ζώα όχι, κι αυτή εδρεύει στον εγκέφαλο (Δαφέρμος, 2010). Ο Ιπποκράτης (460-377 π.Χ.), που έως και σήμερα θεωρείται ο Πατέρας της Ιατρικής επιστήμης, οι σκέψεις, τα συναισθήματα κι οι αντιλήψεις είναι εγκεφαλικές διεργασίες και ανεξήγητες παθήσεις όπως τρεμάμενη ψύχωση (επιληψία) ή ξαφνική παράλυση, οφείλονταν σε βλάβες του εγκεφάλου (Churchland, 2002). Στο έργο του «Περί της Ιεράς Νόσου», ο Ιπποκράτης δίνει την λεπτομερέστερη περιγραφή της ανατομίας του ανθρώπινου εγκεφάλου παρά της αποφυγής ανατομικών εγχειρημάτων σε ανθρώπινους εγκεφάλους, και δίνει έμφαση στην παρατήρηση του ασθενούς, κυρίως όσον αφορά στην επιληψία (ιπποκρατικά «αποπληξία»). Αυτές οι απόψεις πέρασαν στη λήθη με τις αριστοτελικές επιδράσεις, αφού ο εγκέφαλος υποτιμάται και θεωρείται χρήσιμος μόνο για την εξισορρόπηση της αιματικής θερμοκρασίας και την πρόκληση ύπνου (Καφετζόπουλος, 1995).

Στο πέρασμα των αιώνων από την αρχαιότητα προς τη σύγχρονη εποχή, παρατηρείται μία εξέλιξη υπέρ και των δύο κινήματων, Δυϊσμού και Μονισμού, με την εισαγωγή και τέλεση ερευνών με επιστημονικές –όσο επέτρεπαν τα μέσα της εποχής- μεθόδους, χωρίς όμως την παραμέληση και πιο διανοητικών μεθόδων. Παρατηρείται μία τάση προς τη νευρολογική πηγή των διαταραχών κι ένα ιδιαίτερο, ιπποκρατικό, θα τολμούσε να πει κανείς, ενδιαφέρον για τη λειτουργία του εγκεφάλου, τάση που έχει τις βάσεις της στον μονισμό. Αυτό φυσικά δεν σημαίνει πως οι δυϊστές δεν επιθυμούσαν να μάθουν τη λειτουργία του εγκεφάλου και του ανθρώπινου σώματος με βιολογικούς όρους □ η διαφορά έγκειται στο ότι οι εκπρόσωποι

του δυϊσμού συνέχισαν και τη διανόηση προς τον Θεό για την καλύτερη κατανόηση της λειτουργίας και της φύσης της ψυχής.

Ο 2^{ος} μ.Χ. αιώνας εκπροσωπείται από τον Γαληνό ο οποίος έκλινε στη διερεύνηση των κοιλιών του εγκεφάλου. Ο Γαληνός θεωρούσε πως οι κοιλίες δεν μοιράζονται την ίδια ουσία με το περιεχόμενο του εγκεφάλου όπου βρίσκονται τα νεύρα, και πως η ψυχή, η οποία είναι πνευματικής φύσης, εδρεύει σε αυτές κι όχι στον εγκεφαλικό ιστό. Μάλιστα οι κοιλίες, σύμφωνα με τις έρευνες του Γαληνού σε ζώα, είναι τρεις: η οπίσθια, μεσαία και η πρόσθια που χωρίζεται σε δύο. Διαταραχές στην κινητικότητα και συμπεριφορά του ζώου παρατηρούνται μετά από τραυματισμό στις κοιλίες (κυρίως την οπίσθια), περνώντας δηλαδή τον φραγμό του σκληρού κρανίου που τις προστατεύει. Αυτή η κοιλοκεντρική θεωρία, το κοιλοκεντρικό δόγμα όπως ονομάστηκε, έδωσε αφορμές στους μετέπειτα ερευνητές να συνεχίσουν τις έρευνες για την αποσαφήνιση του εγκεφάλου και των λειτουργιών του (Καφετζόπουλος, 1995). Βέβαια, υπήρχαν και άλλοι διανοητές όπως ο Γρηγόριος Νύσσης του 4^{ου} αιώνα μ.Χ. που ναι μεν υποστήριζαν τον μονισμό (ενότητα ψυχής-σώματος), όμως έτειναν στην άποψη ότι ο Νους δεν έδρευε κάπου όπως ισχυρίζονταν ανάλογες θεωρήσεις, αλλά ότι επρόκειτο για μία δύναμη που διαχέεται σε όλο το σώμα (Δαφέρμος, 2010).

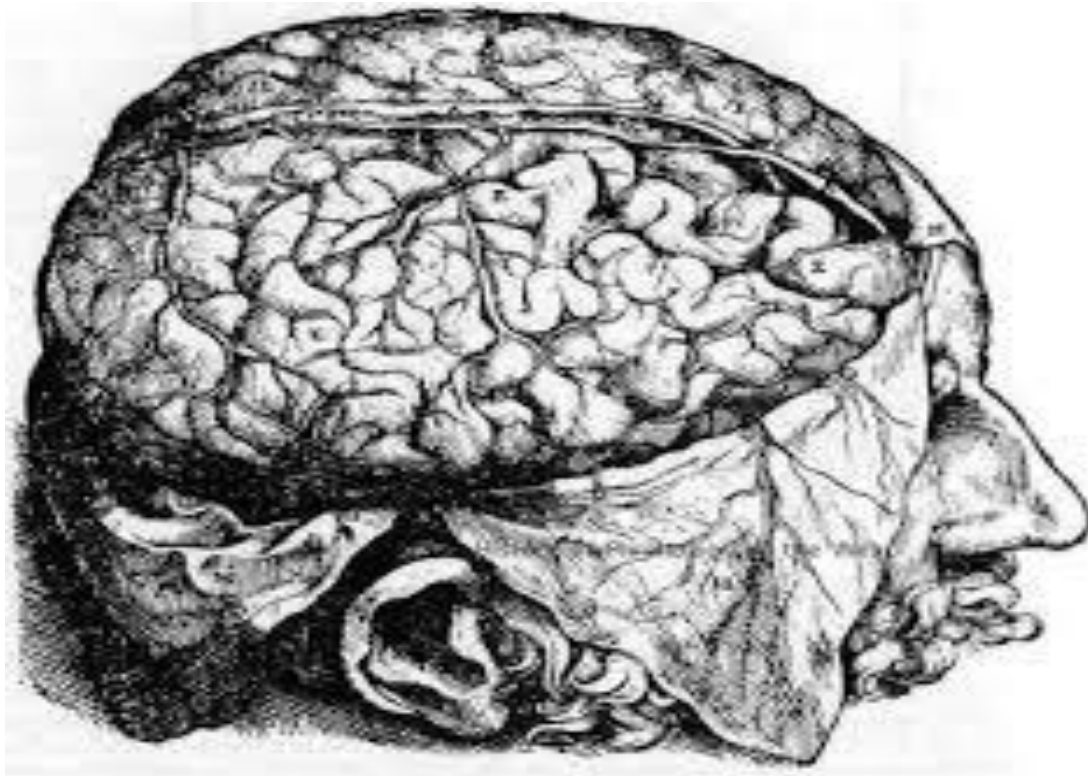
Σημαντικές φυσιογνωμίες για την εξέλιξη του δυϊσμού στη μετά Χριστόν εποχή αποτέλεσαν ο Αυγουστίνος και ο Θωμάς ο Ακινάτης. Ο Αυγουστίνος (354-430), θεωρούσε πως η ψυχή ήταν μία ουσία άυλη κι αθάνατη ενώ το σώμα εκτατό, υλικό και θνητό. Η θεωρία του όμως δεν έμεινε εκεί: ο Αυγουστίνος προσπάθησε να εξαλείψει τον διαχωρισμό σώματος-ψυχής δίνοντας έμφαση στη βούληση του ανθρώπου, η οποία καθορίζει τις κινήσεις του. Βέβαια, από μία άποψη, οι ισχυρισμοί του παραμένουν δυϊστικοί. Η βούληση, συνεχίζοντας, καθορίζεται από τα κίνητρα και τις προθέσεις του ατόμου. Για να καταφέρει το άτομο να συνειδητοποιήσει ποια είναι αυτά, μπορεί να αφιερωθεί στη διαδικασία της ενδοσκόπησης, για την καλύτερη κατανόηση του εαυτού, καθώς και στη διαδικασία της εξομολόγησης. Σύμφωνα με σύγχρονους ερευνητές, η ψυχοθεραπεία, όπως τη γνωρίζουμε σήμερα, έχει τις βάσεις της στην εξομολόγηση □ κατά τις δύο αυτές διαδικασίες ο άνθρωπος οφείλει στον εαυτό του να είναι ειλικρινής ώστε να φτάσει στη λύτρωση, τη θρησκευτική και ψυχολογική αντίστοιχα. Ο Θωμάς ο Ακινάτης (1225-1274), συμφωνούσε με τη δυϊστική αντίληψη, εξέλιξε όμως τη σκέψη του και σε μία ένωση ψυχής- σώματος: η ψυχή έχει διαφορετική φύση από το σώμα, αλλά ενώνεται με αυτό ώστε να αποκτήσει κοινή ταυτότητα με αυτό ακόμη κι όταν επέλθει ο σωματικός θάνατος. Αυτό ουσιαστικά σημαίνει πως η ψυχή

δημιουργείται από τον Θεό (θεϊκή προέλευση), αποκλειστικά για το σώμα με το οποίο και ενώνεται επί Γης κι ακόμη και μετά τον φυσικό θάνατο (Δαφέρμος, 2010).

Ο 12^{ος} και 13^{ος} αιώνας αποτέλεσαν κρίσιμο σταθμό για την επιστήμη. Πλέον παύει η σκέψη και η διανόηση να αποτελούν μέθοδοι της επιστήμης κι εγκαινιάζονται ερευνητικές μέθοδοι με στόχο την εμπειρική παρατήρηση. Ο Roger Bacon (1214-1292), ήταν Άγγλος διανοητής που εισήγαγε για πρώτη φορά τον όρο «εμπειρική επιστήμη». Η ένταξη όμως της ανθρωπότητας στην εποχή του Μεσαίωνα, ανέστειλε σαφώς τις «αιρετικές» προσπάθειες της επιστήμης για ανέλιξη και γνώση. Η οποιαδήποτε ερευνητική και διανοητική προσπάθεια τιμωρούταν σκληρά ενώ γίνονταν και διακρίσεις στο φύλο, καθώς γυναίκες μορφωμένες χαρακτηρίζονταν ως «Μάγισσες» και καταδικάζονταν σε θάνατο. Αυτή η μεσαιωνική τακτική έχει επικρατήσει με το όνομα «Κυνήγι των Μαγισσών». Επίσης παρατηρούνται και πολλές λανθασμένες απόψεις της εποχής περί ασθένειας καθώς όποια τέτοια αποδιδόταν σε θεϊκή αιτία (αμαρτήματα). Παρόλα αυτά η ψυχιατρική ως επιστήμη γνώρισε κάποιους από τους κυριότερους εκπροσώπους της εκείνη τη ζοφερή θα έλεγε κανείς εποχή, ένας εκ των οποίων ήταν ο Weyer, ο οποίος ισχυριζόταν πως οι «μάγισσες» δεν ήταν γυναίκες υποταγμένες στον Σατανά αλλά άτομα ψυχικά ανισόρροπα (Δαφέρμος, 2010).

Στη δύση της Μεσαιωνικής εποχής προκύπτει ένα καινούριο κύμα ανανέωσης και ριζοσπαστικής διανόησης γνωστό και ως Αναγέννηση. Πρόκειται για την ευημερία όλων των τεχνών κι επιστημών με πρότυπο τον άνθρωπο που έχει γνώσεις σε πολλά πεδία. Όσον αφορά στην Ιατρική και την Ψυχολογία, επιστρέφει η αρχαιοελληνική άποψη ότι η ασθένεια προκύπτει μετά από κάποιου είδους βιολογική ανισορροπία είτε σωματική (για σωματικές ασθένειες) είτε εγκεφαλική (για ψυχολογικές ασθένειες). Η επιστημονική έρευνα ξεφεύγει από την ανατομία στον εγκέφαλο και το σώμα ζώων κι επικεντρώνεται στην ανατομία του ανθρώπινου σώματος, ώστε να δοθεί μία εκτενέστερη περιγραφή του εσωτερικού του σώματος. Μάλιστα από συγγράμματα του Μιχαήλ Άγγελου, φαίνεται πως οι επιστήμονες εκτελούσαν και ανατομικές «επεμβάσεις» και σε πτώματα παρά τη νομική απαγόρευση αυτής της τακτικής (Δαφέρμος, 2010). Ένας από τους επιστήμονες που ξεχώρισαν για αυτά τα εγχειρήματα ήταν κι ο Andreas Vesalius (1514-1564), που αποτελεί και τον σημαντικότερο αναγεννησιακό ανατόμο. Θα μπορούσε κανείς να πει με σιγουριά πως ο Vesalius ήταν μονιστής και μάλιστα υπέρ της εγκεφαλοκεντρικής θεώρησης, αφού κατέκρινε τις κοιλιοκεντρικές και καρδιοκεντρικές θεωρίες, ενώ οι εγγραφές του για τη λειτουργία του εγκεφάλου και η περιγραφή των κοιλιών του, αποτελούν ίσως και το σημαντικότερο ανατομικό επίτευγμα της εποχής (Καφετζόπουλος, 1995).

ΕΙΚΟΝΑ 1.1. Εικονογράφηση των ελίκων και άλλων μερών του εγκεφάλου στο βιβλίο του Andrea Vesalius “De humani corporis fabrica” (1543). Η λεπτομέρεια στην περιγραφή της ανατομίας του Vesalius διακρίνει το έργο του από αυτό των υπόλοιπων ανατόμων του 16^{ου} αιώνα (Darby & Walsh, 2007).



Αυτός που αποτέλεσε τον βασικότερο εκπρόσωπο του δυϊσμού ήταν ο Καρτέσιος (1595-1650). Με αφορμή την εισαγωγή του Αυγουστίνου για τη φιλοσοφία του Νου, ο Καρτέσιος δεν μιλά για ψυχή όπως οι προηγούμενοι φιλόσοφοι, αλλά για μία μη υλική οντότητα: τον Νου, ο οποίος συνδέεται βιολογικά με το σώμα μέσω της αισθητηριακής εισροής κι εκροής πληροφοριών στους μύες. Ουσιαστικά ο Νους δίνει εντολές στον εγκέφαλο κι αυτός με τη σειρά του στους μύες ώστε να κινηθούν το σώμα (Churchland, 2002). Η βάση αυτής της αλληλεπίδρασης είναι στην επίφυση του εγκεφάλου (Blakemore, 2002). Έτσι, η φιλοσοφική σκέψη ξεφεύγει από το δίπολο Ψυχής-Σώματος και ερευνά ένα πιο πολύπλοκο σχήμα Νου-Εγκεφάλου-Σώματος. Είναι σαφώς φανερό οι δυτικές επιδράσεις από μελέτες πάνω στη φυσιολογία του εγκεφάλου και του ανθρώπινου σώματος. Στην ουσία αυτός ήταν ένας τρόπος να εξηγήσουν οι σκεπτικιστές της εποχής την ύπαρξη ενός «βιολογικού» εγκεφάλου και μίας «μη βιολογικής» -κατά τα φαινόμενα- συνείδησης. Φαινόταν αδύνατο εκείνη την εποχή να έχουν βιολογική βάση διεργασίες όπως γλώσσα, σκέψη και μνήμη καθώς ο εγκέφαλος θεωρούταν απλά ως μία μηχανή εκτέλεσης των εντολών που έδινε ο Νους. Στη συνέχεια

αυτές οι απόψεις αναθεωρήθηκαν από κλινικές μελέτες σε ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες, που έδειξαν πως ο Νους όπως τον κατανοούσαν είναι απόλυτα συνδεδεμένος με τις εγκεφαλικές διεργασίες (Churchland, 2002).

Στα αυστηρά πλαίσια της εκκλησιαστικής κυριαρχίας, ο Καρτέσιος με τον δυϊσμό και τις απόψεις του περί θεϊκής προέλευσης της ψυχής, απέφυγε την Ιερά Εξέταση που θα υφίστατο από την Εκκλησία κι έτσι δόθηκε η ευκαιρία στην υπόλοιπη επιστημονική διανόηση να προχωρήσει, έστω και πιο διακριτικά προς τη γνώση (Grosjean, 2005). Κατά τον 17^ο – 19^ο αιώνα, η ψυχή μετονομάζεται σε «νόηση» και η βιολογική βάση της βρίσκεται πια στα εγκεφαλικά ημισφαίρια κι όχι στην επίφυση. Ήδη έχουμε την ανάδειξη περισσότερων ερευνητών σε μία προσπάθεια αποσαφήνισης του εγκεφάλου, σε πιο βιολογικό επίπεδο από την καρτεσιανή θεωρία (Σαββάκη, 1997). Ο Thomas Willis (1621-1675), Άγγλος ανατόμος, διαφώνησε με τις κοιλιοκεντρικές θεωρίες για την εντόπιση του Νου και των «ψυχικών πνευμάτων» στις κοιλίες του εγκεφάλου. Πρότεινε πως η έδρα της ψυχής είναι ο εγκεφαλικός φλοιός, ο οποίος αποτελείται από τη λευκή και τη φαιά ουσία. Με τις θεωρήσεις του Willis οι κοιλιοκεντρικές θεωρίες παύουν πλέον να υφίστανται (Καφετζόπουλος, 1995). Ο Franz Joseph Gall (1758-1828), αποτελεί μία από τις εξέχουσες επιστημονικές φυσιογνωμίες της «μετά Καρτέσιου» εποχής, καθώς οι μελέτες του για τη χαρτογράφηση του εγκεφάλου και τις λειτουργίες των δύο ημισφαιρίων, τον καθιέρωσαν ως τον «πατέρα της φρενολογίας». Συγκεκριμένα, κατάφερε να απαριθμήσει 35 εγκεφαλικές περιοχές στις έλικες σε αντιστοιχία με σωματικές λειτουργίες και υποστήριξε μία απόλυτη συμμετρία μεταξύ των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων, άποψη που σήμερα δεν ισχύει (Σαββάκη, 1997). Ουσιαστικά ο Gall αποτέλεσε έναν από τους πρώτους που υποστήριξαν ή και καθιέρωσαν τη θεωρία της εντόπισης καθώς πίστευε σε μία ποικιλία στη μορφή του εγκεφαλικού φλοιού με κάθε διαχωρισμένη περιοχή να είναι υπεύθυνη για κάποια ξεχωριστή λειτουργία. Η μέθοδος που πρότεινε ο Gall για την περαιτέρω διερεύνηση αυτής της ανακάλυψης ήταν η *κρανιοσκοπία*, δηλαδή η ψηλάφηση των εξογκωμάτων του κρανίου ατόμων που θεωρούντο προικισμένα νοητικά, μέθοδος φυσικά που οδήγησε σε λανθασμένη εντόπιση δομικά των εγκεφαλικών λειτουργιών (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).

Μία από τις πιο διαδεδομένες θεωρίες για τη λειτουργία του ανθρώπινου σώματος είναι αυτή των Bell-Magendie, σύμφωνα με την οποία, οι ραχιαίες οδοί των νεύρων στον νωτιαίο μυελό μεταφέρουν αισθητικές πληροφορίες από την περιφέρεια στον νωτιαίο μυελό ενώ οι κοιλιακές οδοί κινητικές πληροφορίες από στους μύες. Αυτή η ανακάλυψη αποτέλεσε και την αρχή για την παραδοχή μίας γενικότερης αλήθειας, ή νόμου θα μπορούσαμε να πούμε για το

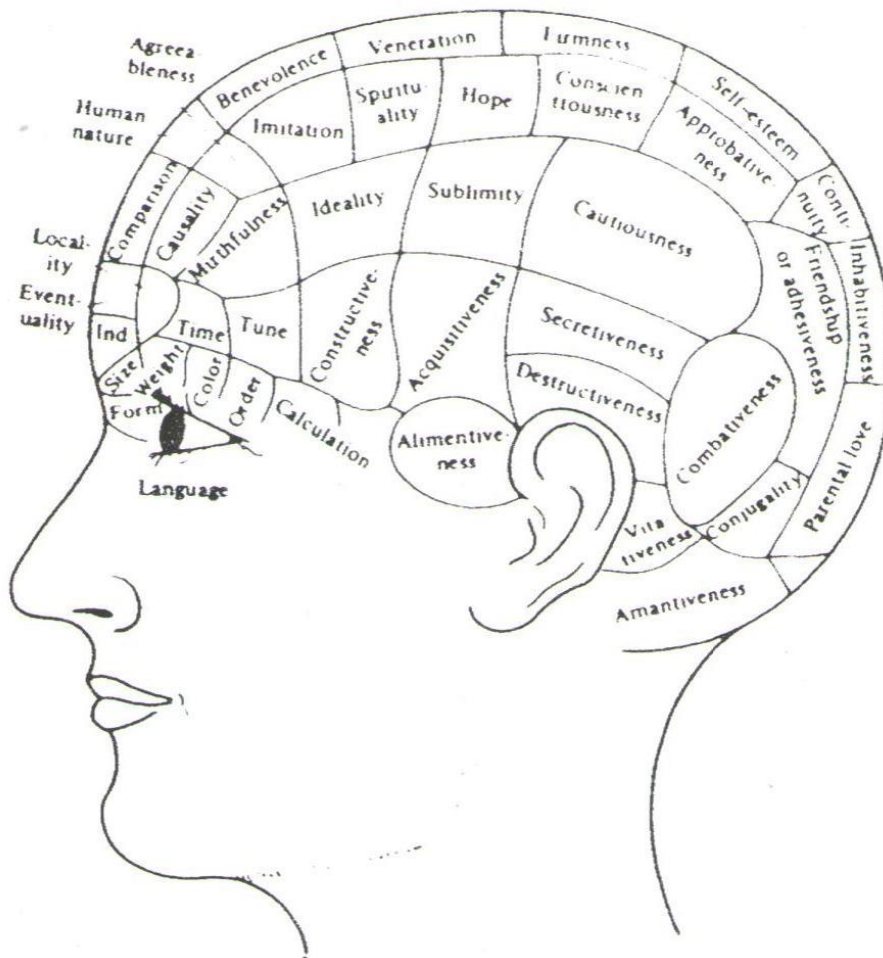
ανθρώπινο σώμα: διαφορετικές δομές σε διαφορετικά μέρη του σώματος ελέγχουν και διαφορετικές λειτουργίες. Αξίζει να σημειωθεί ότι αυτός που συνετέλεσε περισσότερο στην επικράτηση αυτής της θεωρίας ήταν ο Francois Magendie (1783-1855) με πειράματα πάνω σε ζώα, αφού αποδείχτηκε στη συνέχεια πως ο Bell δεν είχε αναγνωρίσει τη λειτουργία των ραχιαίων οδών (Churchland, 1989). Ταυτόχρονα με τις ανατομικές ανακαλύψεις αυτού του αιώνα έχουμε και την επίσημη θεμελίωση της «Πειραματικής Ψυχολογίας» ως ξεχωριστό κλάδο της ψυχολογικής επιστήμης, από τον Wilhelm Maximilian Wundt (1832-1920)·(Δαφέρμος, 2010).

Παρατηρείται μία γενικότερη τάση των τελευταίων, πριν τον 20^ο, αιώνων προς ανακάλυψη των μυστικών που κρύβονταν πίσω από τη λειτουργία του ανθρώπινου σώματος. Αυτά τα επιτεύγματα που πλησίαζαν στην αποσαφήνιση της φυσιολογίας του ανθρώπινου σώματος έθεσαν γερά θεμέλια για τον διαχωρισμό αυτού του κλάδου. Πατέρας βέβαια της Φυσιολογίας θεωρείται ο Johannes Müller (1801-1858), ο οποίος επέκτεινε την έρευνα του Magendie και ανακάλυψε ότι κάθε νεύρο έχει ξεχωριστή ταυτότητα και λειτουργία κι αποτελεί κομμάτι μίας συνολικής δομής που παράγει ένα μόνο αισθητικό είδος. Οι έρευνες και οι μέθοδοι επικεντρώθηκαν σε αυτό: στο να επιβεβαιώσει δηλαδή ότι ανάλογα με τον ερεθισμό μπορούσε να προκαλέσει έναν χαρακτηριστικό τύπο αίσθησης, π.χ. η αφή μπορούσε να διεγερθεί και να γίνει αντιληπτή με μέσα όπως θερμότητα, ηλεκτρισμό και υπεραιμία ή φλεγμονή. Αυτό έδωσε πνοή σε μία άλλη οπτική γωνία για το τι είναι τελικά ο εγκέφαλος, για αυτό και ο Müller αναφέρει:

«...Ως εκ τούτου, η αίσθηση δεν είναι μία αγωγιμότητα μίας ποιότητας ή κατάστασης εξωτερικών σωμάτων σε συνείδηση, αλλά μία αγωγιμότητα της ποιότητας ή κατάστασης των νεύρων μας σε συνείδηση, που προκαλείται από μία εξωτερική αιτία.»

Αυτά τα βήματα του Müller προς την εις βάθος κατανόηση του εγκεφάλου και της συνείδησης ως λειτουργίας του, ακολούθησαν και μαθητές του όπως ο Emil du Bois-Reymond (1818-1896), ο οποίος έκανε την σημαντικότερη για το μέλλον της φυσιολογίας ανακάλυψη (1843) πως η ενέργεια που διαπερνά τα νεύρα είναι ηλεκτρική. Αυτό εφόρμησε μελλοντικές έρευνες με ηλεκτρικό ερεθισμό περιοχών, μέθοδος πολύ διαδεδομένη σήμερα (Churchland, 1989).

ΕΙΚΟΝΑ 1.2. Σκίτσο από τον 19^ο αιώνα που απεικονίζει τη χαρτογράφηση του εγκεφάλου σε 35 διαφορετικές δομικές και λειτουργικές περιοχές, σύμφωνα με τον Franz Joseph Gall (Καφετζόπουλος, 1995).



Ο Jan Evangelista Purkyně (1787-1869), ήταν ένας από τους ιστολόγους που χρησιμοποίησε το μικροσκόπιο για την παρατήρηση των κυτταρικών σωμάτων, ενώ εντόπισε σε «φέτες» του εγκεφάλου τις ίνες που σήμερα γνωρίζουμε ως άξονες των νευρικών κυττάρων. Όμως, ο Robert Remak (1815-1865) ήταν εκείνος που ανακάλυψε πως οι άξονες αποτελούσαν επεκτάσεις των κυτταρικών σωμάτων, επιβεβαιώνοντας την έως τότε υποψία των επιστημόνων πως το νευρικό κύτταρο έχει διαφορετική δομή και όψη από τα κύτταρα του αίματος. Στη συνέχεια ο Otto Friedrich Karl Deiters (1834-1863), ήταν αυτός που με *χρώση καρμινίου* και άλλες τεχνικές σταθεροποίησης κατάφερε να δει για πρώτη φορά στην ιστορία της επιστήμης τους δενδρίτες των κυτταρικών σωμάτων, ως ξεχωριστό από τους άξονες

μέρος του νευρικού κυττάρου. Τέλος ο Γερμανός ανατόμος Hienrich Wilhelm von Gottfried Waldeyer-Hartz (1836-1921) ήταν αυτός που εισήγαγε τον όρο «νευρώνας» (1891) ώστε να εκφράσει το ανεξάρτητο αυτό κύτταρο. Όλα αυτά είχαν ως αποτέλεσμα να υπάρχει ήδη από τον 18^ο-19^ο αιώνα μία ολοκληρωμένη εικόνα του νευρικού κυττάρου, γνώση που βοήθησε στην επικείμενη έρευνα για τον ακριβή τρόπο λειτουργίας του (Churchland, 1989).

Σημαντική στη μελέτη της αντιστοιχίας εγκεφαλικών δομών και λειτουργιών ήταν η συμβολή του Pierre Paul Broca (1824-1880) και του Karl Wernicke (1848-1905). Οι έρευνες και των δύο επικεντρώνονται στην παραγωγή και κατανόηση του λόγου. Ο Broca μελέτησε περιπτώσεις ασθενών που μπορούσαν να κατανοήσουν τον λόγο αλλά δεν μπορούσαν να παράγουν λόγο. Η μετά θάνατον εξέτασή τους έδειξε σε όλους μία συγκεκριμένη βλάβη στο οπίσθιο μέρος του μετωπιαίου λοβού, περιοχή που σήμερα αναγνωρίζεται με το όνομα «περιοχή Broca» και είναι υπεύθυνη για την παραγωγή λόγου, ενώ βλάβη σε αυτήν την περιοχή προκαλεί *αφασία Broca*. Βασικό στοιχείο στις έρευνες του Broca ήταν ότι η βλάβη που εντόπισε στους ασθενείς του περιοριζόταν στο αριστερό ημισφαίριο μόνο (Darby & Walsh, 2007). Αυτό ήταν ένα σημαντικό βήμα στον διαχωρισμό των λειτουργιών των δύο ημισφαιρίων (μερική συμμετρία), καθώς ο Broca θεωρούσε πως το αριστερό ημισφαίριο ήταν αυτό στο οποίο έδρευε ο λόγος και η μόρφωση ενώ το δεξί ήταν αυτό που κυριευόταν από τα ένστικτα και τις ορμές (Σαββάκη, 1997). «Μιλάμε με το αριστερό ημισφαίριο και όχι με το δεξί!» (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).

Ο Γερμανός νευρολόγος Karl Wernicke συνέβαλε κι αυτός στην κατανόηση των περιοχών που είναι υπεύθυνες για τον λόγο □ οι δικές του όμως ανακαλύψεις είχαν να κάνουν με την κατανόηση του λόγου και τη γενικότερη λειτουργία της γλώσσας. Ο Wernicke εντόπισε μία περιοχή στον κροταφικό λοβό που περικλείεται κι από άλλες περιοχές που σήμερα συνθέτουν τον συνειρμικό φλοιό. Η περιοχή αυτή σχετίζεται με την κατανόηση του λόγου κι όχι την παραγωγή και είναι γνωστή ως «περιοχή Wernicke», ενώ βλάβη σε αυτήν την περιοχή προκαλεί «αφασία Wernicke». Εντόπισε όμως και τη σύνδεση μεταξύ της περιοχής Broca και της περιοχής Wernicke, την *γωνιώδη έλικα*, η οποία είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά των πληροφοριών από τη δεύτερη στην πρώτη περιοχή, ώστε οι αισθητικά κωδικοποιημένες προφορικές ή γραπτές λέξεις να μετασχηματιστούν σε κινητικά κωδικοποιημένες πληροφορίες που προκαλούν την κίνηση των υπεύθυνων περιοχών για την παραγωγή λόγου. Βλάβη στη γωνιώδη έλικα προκαλεί *αφασία αγωγής*, η οποία χαρακτηρίζεται από λανθασμένη χρήση και παράλειψη των λέξεων (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999). Ο Wernicke, υποστηρίζοντας τη θεωρία του εντοπισμού, μελέτησε κι απέδειξε το ότι οι

λειτουργίες ναι μεν εντοπίζονται σε συγκεκριμένες περιοχές, οι ανώτερες όμως λειτουργίες απαιτούν τη σύνθεση πολλών περιοχών μαζί. Ουσιαστικά γίνεται λόγος στις αρχές του 20^{ου} αιώνα για μία ιεραρχική οργάνωση των εγκεφαλικών συστημάτων, ανακάλυψη που έφερε την επιστήμη πιο κοντά στην αποκωδικοποίηση του μυστηρίου του εγκεφάλου κι επομένως στην κατανόηση της ανθρώπινης συμπεριφοράς (Σαββάκη, 1997).

ΕΙΚΟΝΑ 1.3. Προσωπογραφία του Pierre Paul Broca στο δημαρχείο της Faint-Foy-La-Grande, όπου και γεννήθηκε το 1824. Οι μεταθανάτιες έρευνές του σε ασθενείς με «εκφραστική αφασία» τον έχουν καθιερώσει έως και σήμερα στις σημαντικότερες φιγούρες που συνέβαλαν στην ανάπτυξη της Φυσιολογίας του ανθρώπου (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).



Παράλληλα με τον Broca και τον Wernicke, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσίαζαν και οι έρευνες του Jean-Martin Charcot (1825-1893). Ο Γάλλος νευρολόγος και καθηγητής ανατομικής παθολογίας, συνέβαλε στην εγκατάλειψη της άποψης περί απόλυτης συμμετρίας των δύο ημισφαιρίων και στην αρχή του κινήματος περί *δυναδικού εαυτού*. Πιο αναλυτικά, ο Charcot ήταν ο πρώτος που έθεσε σε εφαρμογή τη διαδικασία της *ύπνωσης*, μίας κατάστασης όπου ο εγκέφαλος δεν βρίσκεται σε εγρήγορση, ούτε όμως και κοιμάται, ώστε να έρχεται σε επαφή με μνήμες που σε κατάσταση αφύπνισης δεν μπορεί να ανακαλέσει. Αυτό προδίδει μία δυναδικότητα της ανθρώπινης ύπαρξης που οφείλεται στα διαφορετικά λειτουργικά και δομικά ημισφαίρια: το αριστερό (για τους δεξιόχειρες- αφού ο Broca είχε τονίσει την

ΕΙΚΟΝΑ 1.4. Ο Carl Wernicke σπούδασε στη Βιέννη, στο Ινστιτούτο Εγκεφαλικής Νευρολογίας του Theodor Meynert. Ανήκε στο αντίθετο από τους φρενολόγους της εποχής ρεύμα, σύμφωνα με το οποίο οι λειτουργίες δεν αντιπροσωπεύονταν σε ξεχωριστές περιοχές του φλοιού, αλλά ενιαία, σε όλον τον φλοιό. Οι θεωρίες του είναι αποδεκτές, ελαφρώς παραλλαγμένες και από τη σύγχρονη επιστήμη (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).



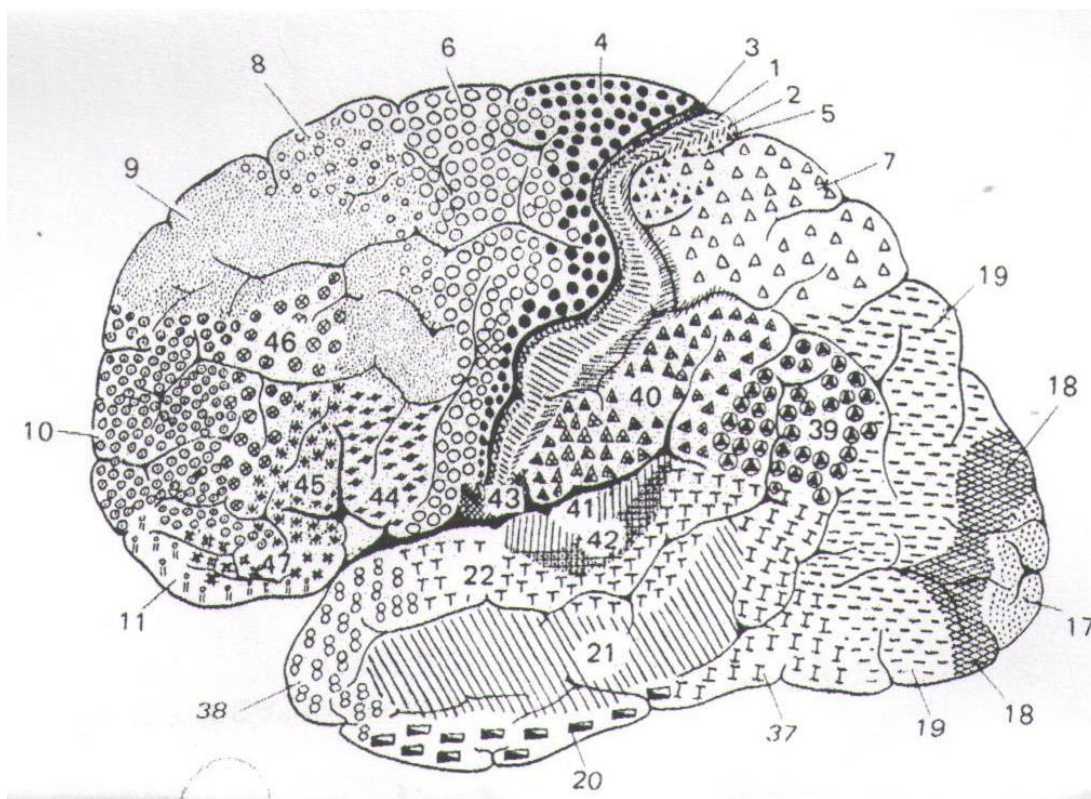
ετερόπλευρη αντιστοιχία ημισφαιρίου και μέρους του σώματος) είναι εξελιγμένο και σε αυτό εδρεύει η λογική, ενώ το δεξιό ημισφαίριο είναι αυτό που δεν έχει εξελιχθεί και ευθύνεται για συμπεριφορές οι οποίες διακατέχονται από ζώδη ένστικτα, ξεχασμένα μέσα στα στενά κοινωνικά πλαίσια. Αυτός ο διαχωρισμός πυροδότησε ένα ολόκληρο λογοτεχνικό, όχι μόνο επιστημονικό, κύμα ανανέωσης και παραγωγής έργων που πραγματεύονται των Διχασμένο εαυτό, κυρίως στον 20^ο αιώνα (Σαββάκη, 1997).

Οι ανατομικές και νευροψυχολογικές εξελίξεις του 19^{ου} αιώνα τελειώνουν με τη σχολή του Korbinian Brodmann στη Γερμανία. Ο Brodmann (1868-1918), με *κντταροαρχιτεκτονικές μεθόδους* αρίθμησε συνολικά 52 διακεκριμένες περιοχές στον φλοιό των ημισφαιρίων, κάθε μία από τις οποίες συνδεόταν και με μία διαφορετική διεργασία (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999). Ακόμη και σήμερα αυτοί οι χάρτες χρησιμεύουν στην εντόπιση περιοχών του εγκεφάλου (Σαββάκη, 1997). Σε αντίθεση με τον Brodmann και όσους άλλους επιστήμονες πίστευαν σε ανατομικά και λειτουργικά ξεχωριστές περιοχές του φλοιού, υπήρχαν επιστήμονες της ακριβώς αντίθετης θέσης, της ενιαίας δηλαδή λειτουργίας του φλοιού, οι απόψεις των οποίων κυριάρχησαν έως και το πρώτο μισό του 20^{ου} αιώνα □ ο κυριότερος εκπρόσωπός τους ήταν ο Αμερικανός ψυχολόγος και συμπεριφοριστής Karl Spencer Lashley (1890-1958) με έδρα ψυχολογίας στο πανεπιστήμιο του Harvard. Ο Lashley θεωρούσε πως η χαρτογράφηση του εγκεφάλου σε περιοχές απομάκρυνε κατά πολύ την ερευνητική σκέψη από την ορθή κατανόηση του φλοιού του εγκεφάλου. Στις έρευνες του έφτασε στο συμπέρασμα πως τα γνωστικά ελλείμματα (κυρίως μνημονικά) δεν εξαρτώνται τόσο από την περιοχή της βλάβης αλλά από την έκτασή της, καθώς η μνήμη, η μάθηση και άλλες γνωστικές λειτουργίες δεν διαμεσολαβούνται από συγκεκριμένες ομάδες νευρώνων (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999). Ο Lashley στήριξε τις απόψεις του σε έρευνες που έκανε με επίμυες. Συγκεκριμένα, επέβαλε τους επίμυες στην εκπαιδευτική δοκιμασία του λαβυρίνθου, έπειτα αφαιρούσε κάποιο τμήμα του εγκεφάλου και στη συνέχεια επαναλάμβανε τη δοκιμασία για να δει εάν οι επίμυες μπορούσαν να ξαναθυμηθούν ό, τι είχαν μάθει σχετικά με αυτήν. Τα συμπεράσματα στα οποία κατέληξε ήταν ότι όσο μειωνόταν το μέγεθος του εγκεφάλου, τόσο μεγαλύτερη ήταν και η υπολειτουργία της μνήμης (Σαββάκη, 1997). Επομένως, για τον Lashley και τους επιστήμονες που συμφωνούσαν μαζί του, ένας υγιής εγκέφαλος είναι ένας εγκέφαλος που λειτουργεί σωστά στο σύνολό του (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).

Ένας «προκάτοχος» του Lashley στην ίδια «ομάδα σκέψης», ήταν και ο John Hughlings Jackson (1835-1911), Άγγλος νευρολόγος. Είναι γνωστός για τις έρευνές του πάνω στην

επιληψία και τις κρίσεις της με έδρα τον μετωπιαίο λοβό. Οι επιστήμονες αυτής της πλευράς σκέψης δεν θεωρούσαν πως μπορούσαν οι νοητικές λειτουργίες να εντοπιστούν στον εγκέφαλο και γι' αυτό απέρριπταν κάθε είδους ψυχολογική αντιμετώπιση των νευρικών διεργασιών, επικεντρώνοντας το ενδιαφέρον στη νευρολογική εξήγηση της νόησης και της συμπεριφοράς. Το όνομα του Jackson έχει όμως συνδεθεί με τις θεωρίες του περί συγκεκριμένων νοητικών λειτουργιών του δεξιού ημισφαιρίου, όπως είναι ο προσανατολισμός στον χώρο και η αναγνώριση προσώπων, θεώρημα που «ταρακούνησε» την επιστημονική σκέψη αφού έως τότε το δεξί ημισφαίριο υπολογιζόταν ως έρμαιο των ενστίκτων (Σαββάκη, 1997).

ΕΙΚΟΝΑ 1.5. Χαρτογράφηση του εγκεφάλου σύμφωνα με την κυτταροαρχιτεκτονική μέθοδο του Korbinian Broadmann (1868-1918). Διακρίνονται 52 ξεχωριστές φλοιϊκές περιοχές (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).



Με το ξεκίνημα του 20^{ου} πλέον αιώνα, οι επιστήμονες, λαβαίνοντας υπόψη τις σημαντικότερες ανακαλύψεις των προηγούμενων αιώνων (κυρίως του 18^{ου} και 19^{ου} αιώνα),

επικεντρώνονται ακόμη περισσότερο στην κατανόηση της Φυσιολογίας του εγκεφάλου καθώς θεωρούν πως η Ψυχολογία ως επιστήμη θα λειτουργήσει ευνοϊκότερα εάν γίνουν πλήρως κατανοητές οι φυσιολογικές κι επομένως και οι παθοφυσιολογικές διεργασίες του εγκεφάλου. Συνοπτικά θα γίνει αναφορά στους κυριότερους εκπροσώπους της Φυσιολογίας και Νευροψυχολογίας του 20^{ου} αιώνα.

Για την καλύτερη κατανόηση της λειτουργίας του εγκεφάλου και μετά από τις ανακαλύψεις για τα νευρικά κύτταρα, η επιστημονική έρευνα του 20^{ου} αιώνα επικεντρώνεται στη μελέτη του Νευρικού Συστήματος. Ο Santiago Ramon y Cajal και ο Camillo Golgi, είναι δύο από τους σημαντικότερους ερευνητές του αιώνα αυτού καθώς βραβεύτηκαν και με Νομπέλ Ιατρικής το 1906 για τη συμβολή τους στην αναγνώριση της δομής του νευρικού συστήματος (Grosjean, 2005). Η ειδικότητα του Golgi (1843-1926), ήταν στη μικροσκοπική ανατομική και η συμβολή του έγκειται στην ανακάλυψη ενός συστήματος, ή καλύτερα δικτύου, στο εσωτερικό όλων των κυττάρων, το κυτταρόπλασμα, γνωστό ως «σύμπλεγμα Golgi». Το 1860, ο Golgi εφηύρε τη μέθοδο εμποτισμού με άργυρο, μία μέθοδος που εντοπίζει έναν μικρό αριθμό νευρικών κυττάρων ορατών με μικροσκόπιο □ ο τρόπος που τα διακρίνει από τα υπόλοιπα κύτταρα και δομές περιφερικά είναι το χαρακτηριστικό μαύρο χρώμα που τους δίνει. Η μέθοδος αυτή σήμερα είναι γνωστή ως «χρώση Golgi» (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999). Ο Cajal (1852-1934), χρησιμοποίησε αυτή τη μέθοδο στην παρεγκεφαλίδα, τον αμφιβληστροειδή χιτώνα και τον νωτιαίο μυελό. Η λεπτομερής μικροσκοπική διερεύνηση των κυτταρικών ομάδων μέσω της χρώσης με άργυρο, βοήθησε τον Cajal να γράψει έναν σωστότερο ανατομικό άτλα από τους ήδη υπάρχοντες της εποχής (Grosjean, 2005). Αυτό που έκανε την έρευνα του Cajal να ξεχωρίσει για την επιστημονική του δεινότητα, ήταν οι απόψεις του ότι οι δομές του εγκεφάλου αποτελούνται από δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα τα οποία όμως είναι δομικά ανεξάρτητα (σε αντίθεση με τον Golgi που πίστευε πως σχηματίζουν ένα ενιαίο δίκτυο) και ενώνονται μεταξύ τους κατά τη μετάδοση της νευρικής ώσης, καθώς και ότι οι συνδέσεις τους αλλάζουν κατά την αποθήκευση πληροφοριών (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).

Ο Sir Charles Sherrington (1857-1952), ήταν ένας από τους ανθρώπους της επιστημονικής κοινότητας που πίστευαν σε μία ενοποιημένη ενεργοποίηση του φλοιού κατά τις διάφορες διεργασίες του εγκεφάλου και οι μελέτες του επικεντρώθηκαν στην έρευνα του νευρικού συστήματος. Ήταν ο πρώτος που χρησιμοποίησε τον όρο «σύναψη» για να εκπροσωπηθεί το κενό που παρατήρησε ότι υπήρχε μεταξύ των νευρώνων και το οποίο, σύμφωνα με τις μελέτες του, χρησίμευε στην επικοινωνία τους (Churchland, 1989). Ο James Papez (1883-

1958) ήταν ένας Αμερικανός νευροανατόμος, που ασχολήθηκε με τις φυσιολογικές βάσεις του συναισθήματος. Στο έργο του «Ένας προτεινόμενος μηχανισμός του συναισθήματος» (1937), εξηγεί τις συνδέσεις μεταξύ των δομών του μεταιχμιακού συστήματος με το συναίσθημα, οι οποίες αντικατοπτρίζουν κάποιες πιο περίπλοκες διεργασίες σε σχέση και με τη μάθηση και τη μνήμη, αφού το μεταιχμιακό σύστημα συνδέεται και με το ενδοκρινικό σύστημα, το εγκεφαλικό στέλεχος και το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα. Ουσιαστικά, με τη θεωρία του Papez, ανοίγει ο δρόμος για τη διερεύνηση φυσιολογικών διεργασιών που σχετίζονται με τη συναισθηματική συμπεριφορά αλλά και των μηχανισμών των διαταραχών του συναισθήματος (Grosjean, 2005).

Ο Edgar Douglas Adrian (1889-1977), βρετανικής καταγωγής, ήταν ο πρώτος κυτταρο-νευροφυσιολόγος. Η ανακάλυψή του αφορούσε τον τρόπο μετάδοσης των νευρικών ώσεων: *όλον ή ουδέν*. Επιπλέον, παρατήρησε πως η συχνότητα κι όχι η διάρκεια ή το μέγεθος των δυναμικών ενέργειας είναι ο καθοριστικός αυτός παράγοντας που επηρεάζει την ένταση με την οποία θα αισθανθούμε κάτι (με την έννοια της αισθητικής αντίληψης) ή την ταχύτητα με την οποία θα κινηθούμε. Αυτό υποδεικνύει έναν σταθερό τρόπο μετάδοσης των σημάτων από το περιβάλλον στον εγκέφαλο και από τον εγκέφαλο στο ανάλογο αισθητικό ή κινητικό σύστημα, όμως το είδος της πληροφορίας, ενώ μεταδίδεται με τον ίδιο τρόπο, διακρίνεται από τα υπόλοιπα είδη με την οδό μέσω της οποίας μεταδίδεται. Πρόκειται για έναν λεπτομερέστατο διαχωρισμό της μετάδοσης σημάτων ως λειτουργία των νευρικών κυττάρων ο οποίος οδήγησε στην εις βάθος κατανόηση του Νευρικού Συστήματος □ το μέγεθος αυτής της ανακάλυψης ήταν τέτοιο που ο Adrian βραβεύτηκε με Νομπέλ από κοινού με τον Charles Sherrington (Kandel, Schwartz & Jessel, 1999).

Οι πρώτες πρόοδοι για την εισαγωγή αυτού που ονόμασε ο Donald Hebb (1904-1985) «νευροπλαστικότητα», έγιναν στα μισά του 20^{ου} αιώνα. Ο Καναδός παθολόγος στο βιβλίο του «Η Οργάνωση της Συμπεριφοράς» (1949), προτείνει μία υπόθεση για τη λειτουργία της μνήμης σε επίπεδο νευρικών κυττάρων (Grosjean, 2005). Συνεχίζοντας το έργο του Cajal που υποστήριζε πως οι πληροφορίες αποθηκεύονται με τροποποίηση των συνδέσεων μεταξύ των νευρικών κυττάρων, ο Hebb υποστήριξε πως για να λάβει χώρα αυτή η ενίσχυση των συνδέσεων μεταξύ των νευρικών κυττάρων, των οποίων οι άξονες επικοινωνούν, πρέπει αυτά να πυροδοτούν ταυτόχρονα (κανόνας του Hebb). Πρόκειται για ένα σημαντικότερο μοντέλο μνήμης έστω και υποθετικό το οποίο αρχικά δεν γνώρισε την αρμόζουσα αποδοχή □ αργότερα όμως έθεσε τις βάσεις για την απομυθοποίηση γνωστικών λειτουργιών του

εγκεφάλου όπως η μάθηση και η μνήμη (Liggan & Kay, 1999), οι οποίες σήμερα θεωρούνται θεραπευτικοί παράγοντες της ψυχοθεραπείας και θα αναλυθούν σε επόμενο κεφάλαιο.

Στις απαρχές μίας πιο διαλογιστικής και όχι μόνο οργανικής αντιμετώπισης των ψυχολογικών διαταραχών συναντάμε τον Sigmund Freud (1856-1939). Ο Freud που θεωρείται έως σήμερα ως ο ιδρυτής της ψυχανάλυσης, συμβάλλοντας στην εδραίωση της ψυχοθεραπείας ως τρόπος αντιμετώπισης των διαταραχών, επικέντρωσε τις απόψεις του σε πιο μεταψυχολογικές αναζητήσεις. Έκανε λόγο για μία διχασμένη ανθρώπινη νόηση, όπως και πολλοί διανοητές αυτού του αιώνα όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη παράγραφο. Ονόμασε τη λογική που επικρατεί στο αριστερό ημισφαίριο ως το συνειδητό «εγώ» και τις ασυνείδητες ενορμήσεις που εδρεύουν στο δεξί ημισφαίριο ως «εκείνο». Αμφισβήτησε μάλιστα τον καθηγητή του, Charcot, καθώς θεωρούσε πως η «υστερία», ψυχιατρική νόσος, δεν είχε οργανικό υπόβαθρο αλλά η αιτία της έπρεπε να αναζητηθεί βαθιά, στα παιδικά χρόνια και το ιστορικό –κυρίως το οικογενειακό- του ασθενούς. Οι απόψεις του Freud επικράτησαν στον 20^ο αιώνα κι έτσι η ψυχιατρική δέχεται την ψυχοδυναμική άποψη για την αιτιολογία των ψυχικών διαταραχών, παραμελώντας για λίγο την οργανική. Την ίδια περίοδο ο Eugen Bleuler (1857-1939), εφευρίσκει τον όρο «σχιζοφρένεια» για να ονομάσει το ευρύ σύνολο συμπτωμάτων της «υστερίας» (Σαββάκη, 1997).

Παρατηρείται ότι η διάκριση του εγκεφάλου σε δύο ασύμμετρα ημισφαίρια και ο προβληματισμός γύρω από τις λειτουργίες τους, συνέχισε να κυριαρχεί και προχωρώντας προς τα μισά του 20^{ου} αιώνα. Μαθητής του Lashley ήταν ο Roger Wolcott Sperry (1913-1994), νευροψυχολόγος και νευροβιολόγος με μεγάλη επιστημονική αφιέρωση στις έρευνες για την ένωση και διατομή των δύο ημισφαιρίων. Τα πειράματά του είχαν ως υποκείμενα γάτες, πιθήκους, γυρίνους και ανθρώπους και τα σημαντικά τους ευρήματα αποτέλεσαν την αιτία για τη βράβευση του Sperry με Νομπέλ το 1981. Ο Sperry μελέτησε τις γάτες, τους πιθήκους και τους ανθρώπους των πειραμάτων του αφού είχαν υποστεί διατομή του μεσολοβίου, μίας δομής στη μέση περίπου των δύο ημισφαιρίων που φαινόταν, ανατομικά τουλάχιστον σαν να τα συνδέει. Επίσης στις γάτες και στους πιθήκους που χρησιμοποίησε διετέλεσε χειρουργική διατομή του οπτικού χιάσματος και του μεσολοβίου και μετά υπέβαλε τα ζώα αυτά σε δοκιμασίες. Το αποτέλεσμα ήταν πως το ένα ημισφαίριο δεν συμπεριλάμβανε κάποια άσκηση που είχε μάθει το άλλο ημισφαίριο. Σε γυρίνους έκανε επεμβάσεις με περιστροφή του βολβού του ματιού κατά 180° και μετά την ενηλικίωσή τους πρόσεξε πως η γλώσσα τους είχε υποστεί την ίδια ακριβώς περιστροφή όταν εκτοξευόταν. Με τα πειράματα του Sperry η νευρολογική και ψυχιατρική επιστήμη ήρθε εμπλουτίστηκε με τη γνώση ότι το

μεσολόβιο και το οπτικό χίασμα αποτελούν δύο από τις συνδέσεις των ημισφαιρίων μεταξύ τους και πως οποιαδήποτε βλάβη σε αυτά οδηγεί σε πλήρη απώλεια της επικοινωνίας των ημισφαιρίων μεταξύ τους (Σαββάκη, 1997)!

Αξίζει να σημειωθεί ότι μέχρι τη δεκαετία του 60' επικρατούσε ακόμη η άποψη περί απόλυτης συμμετρίας των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων, την οποία και ο Sperry κατάφερε να απορρίψει εντελώς ώστε σήμερα να είμαστε βέβαιοι για μία *μερική συμμετρία ή μερική ασυμμετρία* μεταξύ των δύο ημισφαιρίων. Άλλοι ερευνητές που συνετέλεσαν σε αυτήν τη ριζική αλλαγή πλεύσης ήταν ο Norman Geschwind (1926-1984) και ο Walter Levitsky (1931-2010) οι οποίοι εντόπισαν τη διαφορά μεταξύ των δύο ημισφαιρίων όσον αφορά τις διεργασίες του λόγου. Συγκεκριμένα, βρήκαν πως ο αριστερός κροταφικός λοβός είναι αυτός που «στεγάζει» τις περιοχές του λόγου στο 65% των ανθρώπινων εγκεφάλων. Αυτό το ποσοστό βέβαια σήμερα έχει αιτιολογηθεί στη διαφοροποίηση μερικών ανθρώπων όσον αφορά στη λειτουργία του κάθε ημισφαιρίου: στους δεξιόχειρες το κέντρο λόγου είναι στο αριστερό ημισφαίριο και στους αριστερόχειρες στο δεξί.

Λίγο αργότερα από τις δημοσιεύσεις του Sperry, ο Timothy Bliss και ο Terje Lømo το 1973 δημοσιεύουν μία ολοκληρωμένη μελέτη για την *LTP* (Long Term Potentiation- Μακρόχρονη Ενδυνάμωση), με την πρώτη τεχνητά επαγόμενη μεταβολή του σθένους της σύνδεσης συνάψεων. Ουσιαστικά, η LTP επιβεβαιώνει τα ευρήματα του Hebb περί νευροπλαστικότητας, καθώς και εξέλιξε σε επίπεδο *μακρόχρονης νευροπλαστικότητας* αφού το φαινόμενο της LTP διαρκούσε ακόμη και εβδομάδες. Επομένως, αν οι πληροφορίες αποθηκεύονται στις συνάψεις ανάλογα με τροποποιήσεις που προκαλούνται στις συνδέσεις τους κατά την διέγερσή τους (κανόνας του Hebb) και αυτή η διέγερση δύναται να διαρκέσει για μεγάλο χρονικό διάστημα (Bliss και Lømo), τότε υπάρχει η εξήγηση για τους μηχανισμούς της μάθησης και της μνήμης εσαεί στον ανθρώπινο εγκέφαλο (Grosjean, 2005). Αυτό αποτέλεσε ένα από τα πιο σημαντικά ευρήματα της νευροψυχολογικής έρευνας του 20^{ου} αιώνα καθώς έδωσε απάντηση σε ερωτήματα για τη λειτουργία των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών και το έναυσμα για να γίνει λόγος για ένα νευροεπιστημονικό υπόβαθρο στην ψυχοθεραπεία, αν λάβει κανείς υπόψη τον θεραπευτικό παράγοντα σύμφωνα με τον οποίο η ψυχοθεραπεία είναι μία διαδικασία μάθησης.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες του 20^{ου} αιώνα την προσοχή της ψυχιατρικής και νευροψυχολογικής επιστήμης ελκύουν οι δημοσιεύσεις του Eric Kandel (1929-), για τα ευρήματα σε πειράματα πάνω στα θαλάσσια σαλιγκάρια *Aplysia Californica*. Η επιλογή

αυτού του ιδιαίτερου μαλάκιου, οφείλεται στους μεγάλους και λίγους νευρώνες του, καθιστώντας την παρατήρησή τους περισσότερο εφικτή. Ο Kandel στα *Aplysia Californica* μελέτησε τις διεργασίες της μάθησης και της μνήμης και κατέληξε στο ότι η σύνδεση των συνάψεων δεν μπορεί απλά να μεταβάλλεται μακρόχρονα (όπως στην LTP) αλλά και μόνιμα αν αυτές οι διεργασίες ρυθμιστούν αναλόγως. Ουσιαστικά με τα ευρήματα του Kandel ανοίγουν νέοι ορίζοντες στην επιστήμη της ψυχιατρικής και νευροβιολογίας αφού πλέον ο εγκέφαλος παύει να θεωρείται αμετάβλητος και σταθερός στον χρόνο. Από τότε έως και σήμερα οι έρευνες που γίνονται πάνω στις γνωστικές διεργασίες καθώς στην έκπτωσή τους στις ψυχιατρικές διαταραχές, παρουσιάζουν τον εγκέφαλο ως ένα όργανο *μεταβαλλόμενο ανάλογα με την εμπειρία*. Πρόκειται για μία πολύ σημαντική τροποποίηση του τρόπου αντιμετώπισης του εγκεφάλου ώστε στη σύγχρονη εποχή να υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις και περιπτώσεις για μία σαφή μεταβολή του εγκεφάλου σε συναπτικό επίπεδο μέσω της ψυχοθεραπείας με αποτέλεσμα να γίνεται λόγος για *νέους τομείς έρευνας κι επιστήμης όπως η Νευροψυχοθεραπεία* (Grosjean, 2005).

Κλείνοντας αυτήν την ενότητα, αξίζει να σημειωθεί πως η επιστήμη της Ψυχολογίας διερευνάται ήδη από την αρχαιότητα ξεκινώντας από την κοινωνική και προσωπική παρατήρηση και καταλήγοντας σε μία εποχή της έρευνας, των επιστημονικών μεθόδων και της προόδου όσον αφορά στη λειτουργία του εγκεφάλου ως «κέντρο της νόησης» □ με βιολογικούς και ανατομικούς όμως όρους. Η κοπιώδης πορεία προς τα περίπλοκα ερωτήματα για τον ρόλο του εγκεφάλου, τη λειτουργία του φλοιού και της διαφοράς των εγκεφαλικών ημισφαιρίων σε συνάρτηση με τη συμπεριφορά μας έχει οδηγήσει σήμερα σε μία καλύτερη εικόνα της ανθρώπινης ύπαρξης –βιολογικά- και της ανθρώπινης αλληλεπίδρασης –κοινωνικά κι ενδεχομένως ψυχοθεραπευτικά. Το κλειδί για την κατανόηση των δύο αυτών πτυχών είναι, σύμφωνα και με την ιστορική αναδρομή της ερευνητικής προόδου, που προηγήθηκε, είναι ο εγκεφαλικός φλοιός σύμφωνα και με τον Humphrey (1976), ο οποίος τονίζει τη σημασία του για την κατανόηση του κόσμου (Barlow, 1994). Για να τονιστεί ακόμη περισσότερο η σημασία που δινόταν από την επιστήμη για τον λόγο μελέτης του εγκεφάλου, παρατίθενται τα λόγια του Santiago Ramon y Cajal (1898) :

«As long as our brain is a mystery, the universe –the reflection of the structure of the brain- will also be a mystery»

(Churchland, 1989)

(«Από τη στιγμή που ο εγκέφαλος μας αποτελεί μυστήριο, το σύμπαν –η αντανάκλαση της δομής του εγκεφάλου- θα αποτελεί επίσης ένα μυστήριο»)

1.2. Η ιστορία της Φαρμακοθεραπείας και η εξέλιξη των νευροεπιστημονικών μοντέλων

Οι πρόοδοι που έχει σημειώσει η επιστήμη έως τώρα παρατέθηκαν παραπάνω, όσο το δυνατόν πιο αναλυτικά □ για χάρη της νευροψυχολογίας όμως και για την εποχή που η ψυχιατρική δεχόταν μόνο μεθόδους ψυχοθεραπευτικές για τη θεραπεία ψυχιατρικών διαταραχών. Στην ενότητα που ακολουθεί θα γίνει μία επισκόπηση των σημαντικότερων χημικών, ή καλύτερα, νευροχημικών επιτευγμάτων που οδήγησαν στη δημιουργία φαρμάκων για την αντιμετώπιση των ψυχιατρικών διαταραχών και πώς αυτά βοήθησαν στο να αποκρυπτογραφηθούν αυτές οι διαταραχές, καταλήγοντας σε νευροεπιστημονικά μοντέλα που εξηγούν τις επιμέρους νευροχημικές αιτιολογίες τους.

Η εν λόγω επισκόπηση ξεκινά από τον 19^ο αιώνα όταν ο Friedrich Wilhelm Adam Sertürner (1784-1841), απομονώνει το 1806 την ουσία της *μορφίνης* από το όπιο. Πρόκειται για μία ανακάλυψη που έδωσε πολλές ελπίδες σε ασθενείς με επίπονες νόσους, ώστε να αντιμετωπίζουν τον βαρύ πόνο, καθώς η μορφίνη έως και σήμερα αποτελεί το ισχυρότερο αναλγητικό φάρμακο που διαθέτει η επιστήμη της Φαρμακολογίας. Μισό αιώνα αργότερα ο Alexander Wood (1817-1884), εφευρίσκει έναν νέο τρόπο χορήγησης της μορφίνης, *υποδερμικά* μέσω της σύριγγας, με αποτέλεσμα να μειώνει αρκετά τον νευραλγικό πόνο και να εξαλείφει τα συμπτώματα επιθετικότητας. Το 1817 ο Johan August Arfwedson (1792-1841), απομόνωσε το λίθιο από το μέταλλο πεταλίτης (petalite), ως άλας (Ban, 2001). Αργότερα το λίθιο χρησιμοποιήθηκε ευρέως στη θεραπεία της διπολικής διαταραχής και χορηγείται και σήμερα. Άργησε όμως να χρησιμοποιείται γενικότερα αλλά και ειδικότερα ως ψυχοτρόπο φάρμακο: το 1920 χορηγούταν για τις κατασταλτικές κι υπνωτικές του ιδιότητες καθώς και για την καταπράυνση των επιληπτικών κρίσεων. Τη δεκαετία του 1940, το λίθιο στην *χλωριούχα* μορφή του χρησιμοποιούταν ως υποκατάστατο αλατιού σε άτομα με καρδιακή νόσο. Η χρήση του βέβαια δεν διήρκεσε πολύ καθώς η ευρεία κατανάλωσή του οδήγησε σε πολλές περιπτώσεις θανάτων κι έτσι αποσύρθηκε (Julien, 2003).

Ο Walter Gaskell (1847-1914) και ο John Newport Langley (1852-1925) θεωρούνται υπεύθυνοι για την καθιέρωση του δομικού και λειτουργικού συνόλου που ονομάζεται *Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα*. Ένας μαθητής του Langley, ο Thomas Renton Elliott (1877-1961), πρότεινε ότι τα νεύρα του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος εκκρίνουν μία ουσία που ονόμασε «συμπαθίνη» και τελικά ονομάστηκε *αδρεναλίνη* (1904). Αργότερα ο Ulf von Euler μοιράστηκε βραβείο Νομπέλ με τον Henry Dale για την αναγνώριση της «συμπαθίνης»

ως νοραδρεναλίνης, και όχι αδρεναλίνης όπως πίστευαν οι επιστήμονες της εποχής. Ο Walter Dixon (1871-1931), προσέφερε τα πρώτα δεδομένα για στηριγμένα σε πειραματικές παρατηρήσεις για την έκκριση χημικών νευροδιαβιβαστών από κάθε νεύρο του Παρασυμπαθητικού Νευρικού Συστήματος. Αυτή η ανακάλυψη, άνοιξε τους δρόμους για τη νευροχημική μελέτη των εγκεφαλικών συστημάτων που όπως αποδείχθηκε αργότερα παίζουν «πρωταγωνιστικό» ρόλο στην παθοφυσιολογία που σχετίζεται με τις ψυχιατρικές διαταραχές. Ο Henry Hallett Dale (1875-1968), αφιέρωσε μεγάλο μέρος της επιστημονικής του καριέρας στη μελέτη ενός μύκητα, του *ergot fungus*. Παρατήρησε, λοιπόν, ότι ο μύκητας αυτός παρήγαγε μία αμίνη με παρόμοιες ιδιότητες με αυτές της αδρεναλίνης, *εργοτοξίνη*, η οποία αργότερα διακρίθηκε σε τρεις διαφορετικές ενώσεις με όμοια χαρακτηριστικά με την ακετυλοχολίνη, και *ακετυλοχολίνη*, λόγω της μόλυνσης από ένα βακτήριο, το *Bacillus acetylcholini* (1914). Ο Otto Loewi (1873-1961), ήταν αυτός που μελέτησε το πνευμονογαστρικό νεύρο που απολήγει στην καρδιά. Το πείραμα με καρδιές βατράχων που έκανε έδειξε την έκκριση δύο ουσιών, της Vagustoff και της Acceleransstoff (Valenstein, 2002). Ο John Eccles (1903-1997), ήταν αυτός που ολοκλήρωσε την άποψη για τις νευροδιαβιβαστικές διεργασίες που λαμβάνουν χώρα στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Έλαβε μάλιστα βραβείο Νομπέλ για τη συμβολή του στη γνωστοποίηση της συναπτικής διαβίβασης, το 1963 (Todman, 2008). Η άποψη βέβαια ότι «τα νεύρα επικοινωνούν μέσω χημικής διαβίβασης», προέκυψε από τον Loewi και τον Dixon (Zigmond, 1999), απλά ο Eccles ήταν αυτός που την πλαισίωσε με τα κατάλληλα δεδομένα ώστε να γίνει αποδεκτή ως ολοκληρωμένη θεωρία. Το 1933, ο Erpsamer, εντόπισε μία ουσία που απελευθερωνόταν από τα τοιχώματα του παχέος εντέρου κι ως εκ τούτου έλαβε το όνομα «εντεραμίνη». Η εν λόγω ουσία ήταν η *σεροτονίνη* (Ban, 2001). Ο σημαντικότερος ανασταλτικός νευροδιαβιβαστής που διαθέτει το νευρικό μας σύστημα, το *γ-αμινοβουτυρικό οξύ* (GABA), ανακαλύφθηκε το 1910, άρχισε να μελετάται όμως ως νευροδιαβιβαστής μετά από τουλάχιστον 40 χρόνια, ενώ οι ανασταλτικές του ιδιότητες, έγιναν αποδεκτές κατά τις δεκαετίες 1960 με 1970. Η γλυκίνη, ένας επίσης σημαντικός νευροδιαβιβαστής, αναγνωρίστηκε ως νευροδιαβιβαστική ουσία το 1965, όταν οι Aprison και Werman, παρατήρησαν μεγάλες συγκεντρώσεις στον νωτιαίο μυελό, η ποσότητα των οποίων μπορούσε να δικαιολογηθεί μόνο εάν επρόκειτο για νευροδιαβιβαστής (Bowery & Smart, 2006).

Επιστρέφοντας στον 19^ο αιώνα, το 1826, ο Antoine Jérôme Balard (1802-1876) απομόνωσε το *βρώμιο* από φύκια της θάλασσας κι έτσι θεωρείται ένας από αυτούς που ανακάλυψαν αυτό το χημικό στοιχείο. Λίγο αργότερα, το 1832, ο Justus Freiherr von Liebig (1803-1873),

ΕΙΚΟΝΑ 1.6. Ο Otto Loewi (1873-1961), γεννήθηκε στη Φρανκφούρτη της Γερμανίας. Οι αρχικοί του επαγγελματικοί στόχοι κάθε άλλο παρά αφορούσαν την ιατρική και τη νευρολογία καθώς το ενδιαφέρον του κέρδιζαν οι Κλασσικές Τέχνες. Παρόλα αυτά σπούδασε ιατρική και με μία ευκαιρία που του δόθηκε να έρχεται σε επαφή με διάφορους φυσιολόγους στο Λονδίνο για μερικούς μήνες το 1902, γνώρισε και τον Henry Dale, μία γνωριμία που ξεπέρασε την ερευνητική συνεργασία και διήρκησε στον χρόνο ως φιλία (Valenstein, 2002).



PROFESSOR OTTO LOEWI

ανακάλυψε το *υδροχλώριο* (Ban, 2001). Καθώς περνάει η «εποχή των αλκαλοειδών» όπως έχει ονομαστεί από πολλούς επιστήμονες της εποχής, γίνεται και καλύτερη η κατανόηση του τρόπου λειτουργίας των ήδη γνωστών ουσιών. Για παράδειγμα, το 1861 ο Wilhelm Griesinger, απέρριψε το όπιο ως υπνωτικό και το πρότεινε για την αντιμετώπιση του άγχους. Έπειτα ο Otto Liebreich, το 1869 ανακάλυψε την υπνωτική δράση του υδροχλωρίου νομίζοντας –λανθασμένα όπως έχει αποδειχτεί– πως η δράση του *in vivo* είναι να μετατρέπεται σε μυρμηγκικό οξύ και χλωροφόρμιο. Παρά τη λανθασμένη αυτή αντίληψη, η υδροχλωράλη, άρχισε να κυκλοφορεί και να καταναλώνεται ευρέως, αντικαθιστώντας τη

μορφίνη και τα αλκαλοειδή, αφού και η χρήση της ήταν πιο εύκολη και μπορούσε να γίνει εκτός νοσοκομείου (López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005). Δύο δεκαετίες περίπου μετά από αυτήν την ανακάλυψη, ο Sir Charles Locock (1799-1875), ανακάλυψε τη χρησιμότητα του *βρωμιούχου καλίου* στην «υστερική επιληψία». Συγκεκριμένα ο Locock παρατήρησε πως τακτική χορήγηση της ουσίας μείωνε τη συχνότητα εμφάνισης των επιληπτικών κρίσεων ενώ ανακούφιζε τον ασθενή από την ανησυχία και το άγχος (Ban, 2001). Μελέτησε 15 γυναίκες με αυτή τη μορφή επιληψίας εκ των οποίων οι 14 επέδειξαν θετική πρόοδο με τη χορήγηση του βρωμιούχου καλίου. Έτσι διαδόθηκε η ουσία αυτή σε πολλά ψυχιατρεία, άσυλα και νευρολογικές κλινικές, κυρίως για την καταπολέμηση της ανεξέλεγκτης σεξουαλικότητας των ασθενών αυτών (López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005). Ελάχιστα έτη μετά από αυτό, ο Johanne Friedrich Wilhelm Adolf von Baeyer (1835-1917), κατάφερε να συνθέσει το *βαρβιτουρικό οξύ* (Ban, 2001) συνθέτοντας μαλονουλουρία. Η σύνθεση αυτού του οξέος οδήγησε σταδιακά στη σύνθεση και των γνωστών βαρβιτουρικών φαρμάκων: το 1904 οι Joseph von Mering (1849-1908) και Hermann Emil Louis Fischer (1852-1919) συνέθεσαν το διαιθυλοβαρβιτουρικό οξύ για λογαριασμό των εταιριών E Merck και F Baeyer and Co που το κυκλοφόρησαν για πρώτη φορά στην αγορά. Το 1912 μία αιθυλομάδα του διαιθυλοβαρβιτουρικού οξέος αντικαταστάθηκε από μία φαινυλορίζα φαινοβαρβιτουρικού από τον Heinrich Hörlein(1882-1954) με αποτέλεσμα την *φαινοβαρβιτάλη* (López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005), η οποία αντικατέστησε τις βρωμιούχες ουσίες και άλλα υπνωτικά του 19^{ου} αιώνα, για την καταπολέμηση της αϋπνίας στη σχιζοφρένεια, της επιληψίας και για την πρόκληση αναισθησίας ενδοφλέβια, επί περίπου 50 ολόκληρα χρόνια (Ban, 2001).

Συνολικά συντέθηκαν πάνω από 2.500 ουσίες βαρβιτουρικών (López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005), οι περισσότερες εκ των οποίων κυκλοφορούσαν με εμπορικές ονομασίες από φαρμακευτικές εταιρίες και καταναλώνονταν ευρέως από το 1912 έως και το 1960. Θεωρούνταν τα ισχυρότερα αγχολυτικά και υπνωτικά φάρμακα του α' μισού του 20^{ου} αιώνα. Η τοξική τους όμως δράση είναι ισχυρότερη από τη φαρμακευτική, καθώς και οι εθιστικές τους ιδιότητες μεγάλες (Julien, 2003). Εκείνη την εποχή λοιπόν δεν ήταν λίγοι οι θάνατοι που οφείλονταν στην αλόγιστη χρήση βαρβιτουρικών, συμπεριλαμβανομένων και των δύο επιστημόνων Joseph von Mering και Hermann Fischer στους οποίους οφείλεται η εμπορική κυκλοφορία τους, μετά από κάποια χρόνια εξάρτησης στην ίδια ουσία που συνέθεσαν (!)

□(López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005).

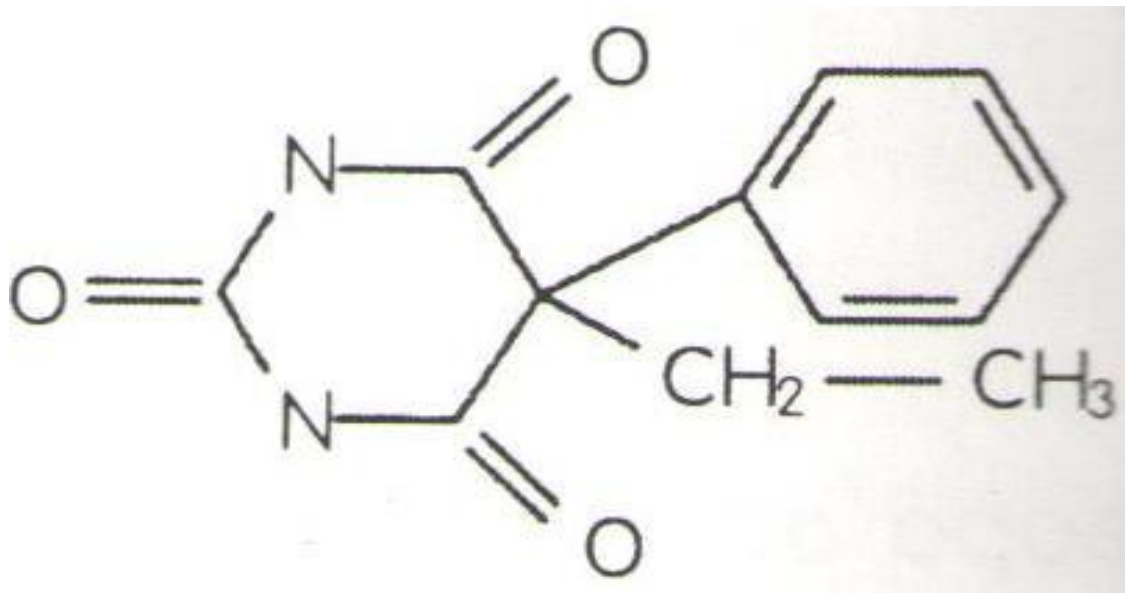
Μετά από τα βαρβιτουρικά, διάφορες έρευνες ανέδειξαν τα αγχολυτικά φάρμακα δεύτερης γενιάς όπως οι *βενζοδιαζεπίνες*, οι οποίες εμφανίστηκαν τη δεκαετία του 1960 και μοιράζονται κοινές δράσεις με τα βαρβιτουρικά αλλά όχι μηχανισμούς αφού αυτές προσδένονται στους GABA υποδοχείς για να ασκήσουν τις αγχολυτικές, υπνωτικές, αντιεπιληπτικές κ.ά. ιδιότητές τους. Σήμερα είναι ευρέως χορηγούμενες καθώς είναι πολύ αποτελεσματικές στην άμεση αντιμετώπιση της αϋπνίας και του άγχους (Julien, 2003). Η συμβολή των βενζοδιαζεπινών στη δημιουργία ενός μοντέλου για τους μηχανισμούς του άγχους θα συζητηθεί παρακάτω.

Την ίδια εποχή, καθώς και αργότερα, αφού έγινε αποδεκτή η χορήγηση φαρμάκων για τη θεραπεία των ψυχιατρικών διαταραχών, αποφορτίζοντας έτσι τα άσυλα από την υπερπληθώρα ασθενών που στέγαζαν, ιδιαίτερα διαδεδομένα στους ψυχιατρικούς κύκλους ήταν τα λεγόμενα «κοκτέιλ» φαρμάκων. Επρόκειτο για ανάμειξη πολλών ουσιών που είχαν αποδείξει την αξία τους στην αντιμετώπιση ψυχωτικών και άλλων συμπτωμάτων, αλλά η ανάμειξή τους γινόταν για να συνδυαστούν και οι ενδεχομένως διαφορετικές δράσεις τους (Julien, 2003). Πολύ διαδεδομένο τέτοιο σκεύασμα ήταν ο συνδυασμός μορφίνης, ατροπίνης και σκοπολαμίνης, που όλες μαζί αποτελούσαν το Hyoscine Co A (εμπορική ονομασία) για την αντιμετώπιση ιδιαίτερα επιθετικών και μανιακών ασθενών (López-Muñoz, Ucha-Udabe & Alamo, 2005). Ο συνδυασμός μορφίνης και ατροπίνης σε θεραπεία χρησιμοποιείται ακόμη και σήμερα (Ban, 2001).

Το 1911 ο Casimir Funk (1884-1967) ήταν εκείνος που απομόνωσε το νικοτικό οξύ ή νιασίνη ή βιταμίνη Β3. Το 1937 το νικοτινικό οξύ προτάθηκε από επιστήμονες για τη θεραπεία της πελλάγρας, μιας ασθένειας που προκαλείται από έλλειψη της βιταμίνης αυτής στη διατροφή (Ban, 2001). Κρίσιμη δεκαετία για την ανάπτυξη της επιστήμης της χημείας και της φυσιολογίας ήταν αυτή του 1920. Εξελίξεις λάμβαναν χώρα στο νοσοκομείο St. Mary's του ομώνυμου πανεπιστημίου του Λονδίνου, ιδιαίτερα στον τομέα της Ανοσολογίας, με αξιοπρόσεκτη ανακάλυψη αυτή της πενικιλίνης από τον Alexander Fleming (1881-1955) το 1929. Επίσης, εκείνα τα χρόνια άρχισε να γίνεται αποδεκτή και η θεωρία για την λιποπρωτεϊνική σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης (Ban, Healy & Shorter, 1998).

Το 1930, ο Manfred Sakel (1900-1957), υποστήριξε πως η *ινσουλίνη* μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο σύνδρομο στέρησης από μορφίνη ενώ έκανε λόγο και για θεραπευτικές δράσεις ενός είδους κόματος που επαγόταν με ινσουλίνη για τη σχιζοφρένεια. Από το 1940

ΕΙΚΟΝΑ 1.7. Η χημική δομή της φαινοβαρβιτάλης (Julien, 2003).



έως το 1950, η θεραπεία με *σοκ ινσουλίνης* για την καταπολέμηση της σχιζοφρένειας (για την εποχή, *dementia praecox*) ήταν αρκετά διαδεδομένη (Mack & Burch, 1939). Ανάλογη θεραπεία της δεκαετίας του 1940 ήταν η πρόκληση σπασμών με καμφορά ή πεντετραζόλη. Επιπλέον το 1938 γίνεται η πρόταση της ηλεκτροσπασμοθεραπείας από τους Ugo Cerletti (1877-1963) και Lucio Bini (1908-1964), Ιταλοί ψυχίατροι και νευρολόγοι. Η εν λόγω θεραπεία χρησιμοποιούνταν για την ανακούφιση από τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας, της μανίας και της μείζονος κατάθλιψης (Ban, 2001). Αυτού του είδους οι θεραπείες άρχισαν να εγκαταλείπονται με την ανακάλυψη των αντιψυχωτικών φαρμάκων και την ανάπτυξη της νευροψυχοφαρμακολογίας ως επιστημονικού κλάδου κατά τα μισά του 20^{ου} αιώνα. Παρόλα αυτά όσο η ψυχιατρική αναπτυσσόταν «στα κρυφά» κατά τη δεκαετία του 1940, τέτοιου είδους θεραπείες είχαν ιδιαίτερη απήχηση. Ουσιαστικά μέχρι τη δεκαετία του 1950, συνολικά, υπήρχαν τρία είδη θεραπείας, η ψυχοχειρουργική (λοβοτομή), η σωματική (ηλεκτροσόκ, ινσουλινικό κώμα) και η φαρμακολογική (οπιοειδή για την κατάθλιψη, βρωμιούχα, βαρβιτουρικά, παραλδεΐδη και υδροχλώριο για αναισθησία, συνδυασμός μορφίνης με σκοπολαμίνη για «ταραχή»). Τα ψυχοτρόπα φάρμακα που άρχισαν να εισάγονται στην επιστήμη και το εμπόριο δεν έγιναν άμεσα αποδεκτά, ίσως γιατί μεγάλο μέρος της επιστημονικής κοινότητας τα αντιμετώπιζε με καχυποψία (Ban, Healy & Shorter, 1998).

Σημαντική είναι και η ανασκόπηση κάποιων άλλων ψυχοδραστικών φαρμάκων με τα οποία γίνεται κατάχρηση λόγω των εθιστικών δράσεών τους (κοινώς ναρκωτικά), όπως είναι τα

ψυχοδιεγερτικά □ η πρόκληση συμπτωμάτων που μοιάζουν με αυτά των ενδογενών ψυχώσεων και η κατανόηση της χημικής δράσης αυτών των ουσιών στον εγκέφαλο βοήθησε στην διεξαγωγή ερευνών για την ανεύρεση των κατάλληλων αντιψυχωτικών φαρμάκων κι επομένως και στη δημιουργία μοντέλων για την αιτιολογία των ψυχιατρικών διαταραχών. Να σημειωθεί ότι σύμφωνα με τον Ban (2001), ο όρος «ψυχοτρόπα φάρμακα» προτάθηκε από τον Ralph Gerard το 1957.

Η *κοκαΐνη* είναι μία από τις εν λόγω ουσίες. Το φυσικό συστατικό της παράγεται από τα φύλλα του θάμνου *Erythroxylon Coca* και η χρήση της μετράει πολλούς αιώνες καθώς από την αρχαιότητα τα φύλλα του θάμνου μασιόνταν για την αύξηση της αντοχής και τη συμμετοχή σε διάφορες μυστικιστικές ιεροτελεστίες. Οι Ινδιάνοι του Περού τη χρησιμοποιούσαν για πάνω από 1000 χρόνια (Gay, Inaba, Sheppard & Newmeyer, 1975). Το 1860, ο Albert Niemann απομόνωσε από τα φύλλα του *E.Coca* την κοκαΐνη, κι έτσι αυτή άρχισε να χρησιμοποιείται στους ιατρικούς κύκλους. Το 1885, ο Karl Koller γνωστοποίησε τις αποτελεσματικές αναισθητικές της ιδιότητες (Karch, 1999). Αξιοπρόσεκτο είναι ότι η δημιουργία της κοκαΐνης σε καθαρή μορφή συμπίπτει με την εφεύρεση των συρίγγων κι έτσι οι πρώτες χρήσεις της έγιναν υποδερμικά και τοπικά για την επίτευξη αναισθησίας στις χειρουργικές επεμβάσεις έως το 1918. Ο Sigmund Freud έδειξε ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην ουσία αυτή και υποστήριξε τη χορήγησή της για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης και της χρόνιας κόπωσης. Ο ίδιος εθίστηκε σε αυτήν κι ήρθε αντιμέτωπος με τα δυσάρεστα συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης της όπως κατάθλιψη και ψυχωτικές εκδηλώσεις (Julien, 2003). Στο Λονδίνο του 1987, ο Herbert Klemmer δημοσίευσε πως η χρήση κοκαΐνης ήταν πλέον επιδημική καθώς είχε ήδη κυκλοφορήσει και μία άλλη μορφή της, το «κρακ» (Karch, 1999). Πλέον η κοκαΐνη αποτελεί μία εξαιρετικά χρησιμοποιούμενη ουσία παγκοσμίως με επίπονες συνέπειες στους χρήστες της. Για τις ευεργετικές δράσεις της κοκαΐνης, ευθύνεται η επαγόμενη από αυτήν αύξηση των επιπέδων ντοπαμίνης στο σύστημα ανταμοιβής της ντοπαμίνης και κάποιες συμπληρωματικές διεργασίες στο σεροτονινεργικό σύστημα, καθιστώντας την χρήσιμη σε ερευνητικό –κυρίως προκλινικό- επίπεδο (Julien, 2003).

Η *αμφεταμίνη* είναι μία ψυχοδραστική ουσία της ίδιας κατηγορίας με την κοκαΐνη. Συνετέθη για πρώτη φορά το 1887 από τον Lăzar Edeleanu (1861-1941), και για πολλές δεκαετίες χρησιμοποιούταν για ποικιλία διαταραχών συμπεριλαμβανομένης της σχιζοφρένειας, της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας (1937, ΔΕΠ-Υ) και της

ναρκοληψίας (1935 □Ban, 2001). Το 1940 σημειώθηκε μεγάλο ποσοστό κατάχρησης της ουσίας από φοιτητές και οδηγούς φορτηγών για να καθυστερήσουν την έλευση του ύπνου ώστε να ανταπεξέλθουν στις απαιτήσεις της σχολής και της εργασίας τους αντίστοιχα. Τα ψυχωτικά συμπτώματα που προκαλεί προκύπτουν κυρίως σε άτομα που κάνουν κατάχρηση μεθαμφεταμίνης, ενός παραγώγου τύπου αμφεταμίνης. Νευροχημικά, η αμφεταμίνη και τα παράγωγά της δρουν αυξάνοντας την απελευθέρωση της νορεπινεφρίνης και της ντοπαμίνης (Julien, 2003).

Εξίσου σημαντική για τη μελέτη της αιτιολογίας των ψυχικών διαταραχών και την ανεύρεση κατάλληλων φαρμάκων θεραπείας, ήταν και η έρευνα όσον αφορά στα παραισθησιογόνα. Ένα από αυτά, το πιο διαδεδομένο, είναι το *LSD* (*δισαιθυλαμίδιο λυσεργικού οξέος*) το οποίο τη δεκαετία του 1940, αποτέλεσε την αφορμή για μία θεωρία περί *παραγωγής ενδογενών παραισθησιογόνων ουσιών στη σχιζοφρένεια*. Το LSD συντίθεται για πρώτη φορά το 1938 από τον Albert Hoffman (1906-2008) και γνωστοποιούνται οι ψυχεδελικές του ιδιότητες με τη δημοσιοποίηση και της εργασίας του Arthur Stoll (1887-1971), το 1947 για το LSD-25. Ο Humphry Fortescue Osmond (1917-2004), πρότεινε την ψυχεδελική θεραπεία το 1957, όμως δεδομένου ότι η ιδέα πως διάφορα ψυχεδελικά όπως μεσκαλίνη και το LSD προκαλούσαν μία ψύχωση όμοια με αυτή της σχιζοφρένειας, ο Osmond «εξορίστηκε» από την επιστημονική κοινότητα μετά το 1960. Κατά την αναζήτηση για την κατάλληλη θεραπεία των ψυχώσεων, προτάθηκαν ηρεμιστικά με μικρότερη τοξική δράση από τα βαρβιτουρικά, αλλά με μικρή επιτυχία αφού και αυτά προκαλούσαν ψυχωτικά συμπτώματα (Ban, Healy & Shorter, 1998).

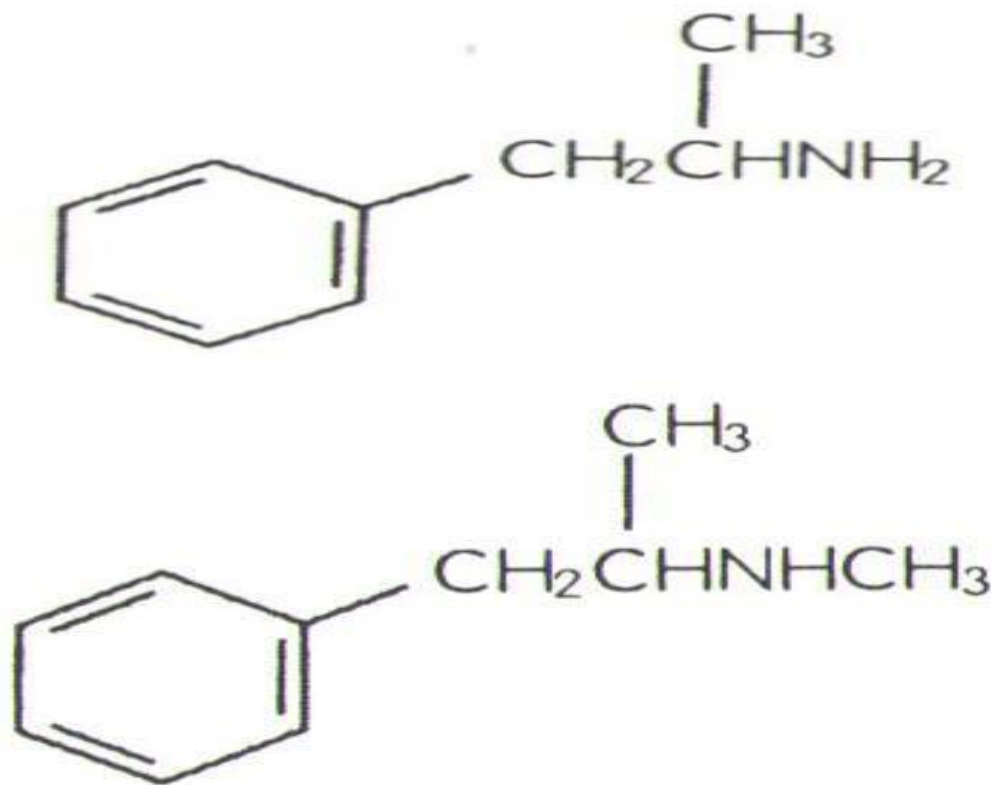
Τη δεκαετία του 1950 άρχισαν να μελετώνται τα πρώτα *νευροληπτικά φάρμακα* κι αυτό έδωσε το έναυσμα για την ανάπτυξη της νευροψυχοφαρμακολογίας, καθώς τις επόμενες δεκαετίες η φαρμακοθεραπεία ήταν ο κύριος άξονας διαχείρισης των ψυχιατρικών διαταραχών (Ban, 2001). Ο Henri Laborit (1914-1995), ήταν αυτός που χρησιμοποίησε ένα από τα πρώτα αντιψυχωτικά φάρμακα, την *προμεθαζίνη*, για την επίτευξη καλύτερης αναισθησίας κατά τις χειρουργικές επεμβάσεις (1952). Η προμεθαζίνη είναι η πρώτη φαινοθειαζίνη, μία κατηγορία τυπικών νευροληπτικών φαρμάκων που χορηγούνται και σε ακραίες περιπτώσεις ναυτίας (Julien, 2003). Το πρώτο όμως νευροληπτικό φάρμακο είναι η *χλωροπρομαζίνη* που μελετήθηκε αμέσως μετά την προμεθαζίνη κι η χρήση της ξεκίνησε από τη χορήγησή της πριν τις χειρουργικές επεμβάσεις για τη μείωση του άγχους και του φόβου του ασθενούς. Ανακαλύφθηκε από τον Pierre Deniker και τον Jean Delay, ενώ ο Laborit αναγνώρισε την αξία της ως αντιψυχωτικό (Healy, 1998). Επίσης η χλωροπρομαζίνη δύνατο να προκαλέσει

ΕΙΚΟΝΑ 1.8. Σκίτσο του Sir William Hooker (1835), που απεικονίζει το φυτό από το οποίο πίστευαν εκείνη την εποχή ότι παραγόταν η ουσία κοκαΐνη. Στην πραγματικότητα βέβαια πρόκειται για μία ποικιλία άγριου θάμνου, της ίδια οικογένειας με την *Erythroxylon Coca* (Karch, 1999).



καταστολή χωρίς την απώλεια συνείδησης, με αποτέλεσμα να μην κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση μεγάλης ποσότητας αναισθητικών για τις χειρουργικές επεμβάσεις (Julien, 2003). Η αλοπεριδόλη είναι ένα άλλο αντιψυχωτικό φάρμακο που ανακαλύφθηκε το 1959 και χρησιμοποιούταν εναλλακτικά από τις φαινοθειαζίνες σε μία προσπάθεια μείωσης των παρενεργειών τους (Ban, 2001). Το πρώτο άτυπο αντιψυχωτικό φάρμακο ήταν η κλοζαπίνη που ανακαλύφθηκε το ίδιο έτος με την αλοπεριδόλη, και η ευρεία χορήγησή του ξεκίνησε το 1970. Οι ασθενείς που έπασχαν από σχιζοφρένεια κι ακολουθούσαν αγωγή με κλοζαπίνη δεν εμφάνιζαν τις εξωπυραμιδικές ανεπιθύμητες ενέργειες των παραδοσιακών αντιψυχωτικών φαρμάκων. Όμως για κάποιες δεκαετίες η κλοζαπίνη αποσύρθηκε από την κλινική πράξη και την έρευνα καθώς προκαλούσε τραγικότατη μείωση των λευκών αιμοσφαιρίων (ακοκκιοκυτταραιμία) με συνέπεια των θάνατο πολλών ασθενών. Βέβαια αργότερα παρατηρήθηκε ότι με διακοπή του φαρμάκου η ακοκκιοκυτταραιμία υποχωρούσε κι ότι η κλοζαπίνη αποτελούσε ένα ιδιαίτερα αποτελεσματικό φάρμακο αφού ασθενείς που δεν

ΕΙΚΟΝΑ 1.9. Χημική δομή αμφεταμίνης (πάνω) και μεθαμφεταμίνης (κάτω □Julien, 2003).



ανταποκρίνονταν στα κλασσικά νευροληπτικά φάρμακα παρουσίαζαν πιο πολλά θεραπευτικά αποτελέσματα. Τα αντιψυχωτικά φάρμακα έχουν κοινούς μηχανισμούς δράσης μεταξύ τους ανάλογα με το αν είναι τυπικά ή άτυπα: και οι δύο κατηγορίες στοχεύουν στο ντοπαμινεργικό σύστημα όμως τα πρώτα δρουν συναγωνιστικά αποκλείοντας τους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς ενώ τα δεύτερα αποκλείουν τους ίδιους υποδοχείς μέσω άλλων μηχανισμών στο σεροτονινεργικό και γλουταμινεργικό σύστημα (Julien, 2003). Η δεκαετία του 1960 ξεκίνησε ελπιδοφόρα με τη γλωροπρομαζίνη και άλλες τέσσερις φαινοθειαζίνες –μεπαζίνη, περφαιναζίνη, προχλωροπεραζίνη και τριφλουπεραζίνη- για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας. Στα μέσα πλέον της δεκαετίας αυτής υπήρχε εξοικείωση με τη χρήση των νευροληπτικών φαρμάκων στην ψυχιατρική, καθώς και το λίθιο είχε γίνει αποδεκτό για τη θεραπεία της διπολικής διαταραχής και τα διάφορα αντικαταθλιπτικά είχαν αποδείξει κι αυτά την αποτελεσματικότητά τους. Έτσι, αναμενόταν πως θα υπήρχε μία μεγαλύτερη πρόοδος στην κατανόηση των μηχανισμών πίσω από τις ψυχικές ασθένειες κι επομένως και μία περαιτέρω ανάπτυξη καταλληλότερων θεραπειών. Αυτό συνέβη με τον εντοπισμό δράσης των φαρμακευτικών παραγόντων κι επομένως τη δημιουργία υποθέσεων για την νευροχημική

πορεία των ψυχιατρικών διαταραχών. Μέχρι τα τέλη της δεκαετίας του 1960, είχαν ανακαλυφθεί πάνω από 80 ψυχοτρόπα φάρμακα, ήταν διαθέσιμα για κλινική χρήση πάνω από 50 και υπήρχαν περίπου 60 φαρμακολογικές εταιρίες που ευθύνονταν για την κυκλοφορία και την εμπορική ονομασία τουλάχιστον για 1 ή 2 από αυτά (Ban, Healy & Shorter, 1998). Παρατηρείται δηλαδή πως με την ανακάλυψη των νευροληπτικών φαρμάκων, υπήρξε μία ταχύτατη ανάπτυξη της νευροψυχοφαρμακολογίας κι επομένως της ψυχολογίας και της ψυχιατρικής.

Με την παρατήρηση των τρόπων δράσης των φαρμάκων οι επιστήμονες δημιουργούσαν –κι ακόμη δημιουργούν- υποθέσεις για τον παθολογικό τρόπο που εισβάλλουν οι διαταραχές στον εγκέφαλο των ασθενών. Ξεκινώντας στην παρούσα εργασία από τις ψυχώσεις και τα αντιψυχωτικά φάρμακα, κρίνεται απαραίτητο να αναφερθεί πως από τη δεκαετία του 1970 υπήρχαν δεδομένα ερευνητικά που οδήγησαν στην «ντοπαμινεργική υπόθεση της σχιζοφρένειας». Αυτή η υπόθεση έχει τις βάσεις της στο ότι οι φαρμακολογικοί παράγοντες προκαλούσαν μία μείωση στις συγκεντρώσεις του νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνη επομένως ήταν εύλογο να υποστηριχθεί μία άποψη περί δυσλειτουργίας του ντοπαμινεργικού συστήματος στη σχιζοφρένεια -κυρίως στον προμετωπιαίο φλοιό- δηλαδή μία περίσσεια ντοπαμίνης που δεν ανταποκρίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτή η υπόθεση αφορά ως επί το πλείστον την ομάδα των *D2 υποδοχέων ντοπαμίνης* οι οποίοι αυξάνονται σε ορισμένες περιοχές ή δεν λειτουργούν σωστά σε άλλες κι έτσι τα αντιψυχωτικά φάρμακα δρουν αποκλείοντας αυτούς τους υποδοχείς, δικαιολογώντας τα θετικά συμπτώματα της ασθένειας αλλά και τις παρενέργειες των φαρμάκων. Επιπλέον, διάφορες ψυχοδραστικές ουσίες όπως η αμφεταμίνη, που αναλύθηκε παραπάνω, και η φαινκυκλιδίνη επηρεάζουν με τον ίδιο τρόπο τη ντοπαμινεργική νευροδιαβίβαση με αποτέλεσμα ψύχωση επαγόμενη από ουσίες, μία κατάσταση που δεν διαχωρίζεται εύκολα από την ενδογενή ψύχωση, παρά μόνο από πολύ έμπειρους επαγγελματίες του χώρου της ψυχιατρικής και της ψυχοθεραπείας (Yang, Seamans & Gorelova, 1999).

Στη σύγχρονη επιστήμη, η «ντοπαμινεργική υπόθεση της σχιζοφρένειας» έχει εμπλουτιστεί με τα δεδομένα από πειραματικές μελέτες είτε σε ανθρώπους, είτε σε ζώα, και ανταποκρίνεται σε πιο συγκεκριμένες συνιστώσες. Συγκεκριμένα, η μοντέρνα θεώρηση για τη σχιζοφρένεια ισχυρίζεται πως κατά τη διαταραχή αυτή ο εγκέφαλος υφίσταται μία υπερνεργοποίηση των *μεσομεταιχμιακών ντοπαμινικών νευρώνων* με αποτέλεσμα τα θετικά συμπτώματα (παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις) και υποενεργοποίηση των *μεσοφλοιϊκών*

ντοπαμινικών νευρώνων με αποτέλεσμα αρνητικά συμπτώματα και γνωστικά ελλείμματα (Stahl, 2007). Οι παρενέργειες των τυπικών αντιψυχωτικών φαρμάκων (παρκινσονικά συμπτώματα, όψιμη δυσκινησία) που λειτουργούν με βάση τον αποκλεισμό κάποιων ομάδων ντοπαμινεργικών υποδοχέων, αποτελούν την αφορμή ώστε η έρευνα για καλύτερους φαρμακολογικούς παράγοντες να συνεχίζεται με την ανακάλυψη άτυπων αντιψυχωτικών. Το γεγονός ότι τα άτυπα αντιψυχωτικά δεν περιορίζουν τις δράσεις τους μόνο στον αποκλεισμό των D2 υποδοχέων, έδωσε την κινητήριο δύναμη για την ανάπτυξη και άλλων υποθέσεων για την αιτιολογία της σχιζοφρένειας. Οι περισσότερες από αυτές έχουν να κάνουν με συνεργασία άλλων νευροδιαβιβαστικών συστημάτων όπως είναι το γλουταμινεργικό, το σεροτονινεργικό και το GABAεργικό με το ντοπαμινεργικό (Julien, 2003).

Η πιο ξεκάθαρη εικόνα που υπάρχει πλέον για την ανάμειξη συγκεκριμένων δομών του ντοπαμινεργικού συστήματος έχει κινήσει τις υποψίες για την ανάμειξη και του γλουταμινεργικού. Το σημείο σύνδεσης αυτών των δύο συστημάτων έγκειται στο ότι όταν υπάρχει μία υπολειτουργία των NMDA υποδοχέων γλουταμινικού οξέος, τότε υπολειτουργούν και κάποιες ομάδες υποδοχέων ντοπαμίνης. Πιο αναλυτικά, υπάρχει μία γλουταμινεργική οδός που προβάλλει από φλοιϊκούς πυραμιδικούς νευρώνες σε ντοπαμινεργικούς της κοιλιακής καλυπτρικής περιοχής και λειτουργεί ανασταλτικά στη μεσομεταιχμιακή ντοπαμινεργική οδό μέσω ενός ανασταλτικού νευρώνα GABA στην ίδια περιοχή. Φαρμακολογικά επαγόμενη ψύχωση με *φαινοκλιδίνη* έχει δείξει την υπολειτουργία των NMDA υποδοχέων και υποδεικνύοντας, μέσω των παραπάνω οδών, την ανασταλτική λειτουργία τους πάνω στο ντοπαμινεργικό σύστημα, προκαλείται υπολειτουργία και των υποδοχέων ντοπαμίνης, κυρίως σε ό, τι αφορά στην απελευθέρωσή της. Βάσει αυτών των ερευνητικών δεδομένων μελετώνται καινούρια αντιψυχωτικά φάρμακα που στοχεύουν στο γλουταμινεργικό σύστημα, καθώς φαίνεται πως αυτό δρα στο «παρασκήνιο» επηρεάζοντας κρίσιμα το ντοπαμινεργικό σύστημα (Stahl, 2007).

Η ανάπτυξη ψυχοδραστικών παραισθησιογόνων φαρμάκων όπως το *LSD* πυροδότησε την ανάπτυξη και μίας άλλης θεώρησης για την αιτιολογία της σχιζοφρένειας, της «σεροτονινεργικής υπόθεσης της σχιζοφρένειας». Η ανάμειξη της σεροτονίνης στην ενδογενή σχιζοφρένεια έχει υποστηριχθεί περισσότερο για τις πρώτες φάσεις της διαταραχής, καθώς κατά την εξέλιξή της συμμετέχουν και ντοπαμινεργικά και γλουταμινεργικά συστήματα. Το *LSD* καθώς και άλλα όμοιά του, όπως η ψιλοκυβίνη, δρουν αγωνιστικά προς τους 5-HT_{2A} υποδοχείς σεροτονίνης προκαλώντας μία ψυχωτική κατάσταση με συμπτώματα που μοιάζουν

με αυτά της σχιζοφρένειας. Πολλά είδη ερευνών υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή. Σε ζωικά μοντέλα μετά από χορήγηση ψιλοκυβίνης, παρατηρήθηκε *υπερενεργοποίηση των 5-HT_{2A} υποδοχέων*, στοιχείο που σε κλινικές μελέτες με άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια, εντοπίζεται στον προμετωπιαίο φλοιό. Επίσης με την ανάπτυξη διάφορων γενετικών δεικτών που υποδεικνύουν μία προδιάθεση για σχιζοφρένεια επιτρέπεται η μελέτη ατόμων *σε κίνδυνο* για την ανάπτυξη της διαταραχής –χωρίς αυτό να σημαίνει πως τα άτομα αυτά όντως εμφάνισαν τη διαταραχή-, με αποτέλεσμα την εντόπιση ανωμαλιών και στο σεροτονινεργικό σύστημα. Επιπρόσθετα κλινικές και προκλινικές μελέτες έχουν δείξει πως ο ανταγωνισμός των 5-HT_{2A} υποδοχέων είναι μέρος της δράσης των άτυπων αντιψυχωτικών φαρμάκων. Ακόμη, μελέτες PET σε υγιή υποκείμενα πριν και μετά τη χορήγηση ψιλοκυβίνης έδειξαν τις ίδιες μεταβολικές αλλαγές που παράγονται και στη σχιζοφρένεια. Τέλος, αισθητικοκινητικά ελλείμματα που συνδέονται με τη λειτουργία των 5-HT_{2A} υποδοχέων και που εντοπίζονται και στη σχιζοφρένεια και στη ψύχωση που επάγεται με παραισθησιογόνα, είναι ακόμη μία ισχυρή ένδειξη για τη συμμετοχή του σεροτονινεργικού συστήματος στη σχιζοφρένεια και την ψύχωση γενικότερα (Geyer & Vollenweider, 2008).

Όσον αφορά στην ανάμειξη του GABAεργικού συστήματος στη σχιζοφρένεια, υπάρχουν ενθαρρυντικά δεδομένα ήδη από τη χορήγηση αγχολυτικών φαρμάκων, όπως οι βενζοδιαζεπίνες, στην ψύχωση, πριν τη δεκαετία του 1950 όπου και υπήρξαν πιο στοχευμένα σε αυτήν φάρμακα. Πριν από 3 δεκαετίες η άποψη αυτή άρχισε να αναθεωρείται αφού υπήρξαν δεδομένα σύμφωνα με τα οποία η νευροδιαβίβαση του GABA στη σχιζοφρένεια υπολειτουργεί ταυτόχρονα με την υπερλειτουργία της ντοπαμινεργικής νευροδιαβίβασης. Επίσης, έχει αποδειχθεί πως η προσπάθεια να ενισχυθεί η GABAεργική διαβίβαση οδηγεί σε μείωση των διαβιβαστικών ρυθμών της ντοπαμίνης σε μεταιχμιακές κυρίως δομές καθώς δέχονται περισσότερη νεύρωση από τον GABA (Nestoros, 1980). Η σύνδεση των βενζοδιαζεπινών με το GABAεργικό σύστημα έγκειται στο ότι οι υποδοχείς του νευροδιαβιβαστή GABA έχουν ξεχωριστή θέση πρόσδεσης για τις ουσίες των βενζοδιαζεπινών και ότι αγχολυτικά φάρμακα όπως το σύγχρονο valium ενισχύουν τη λειτουργία της GABAεργικής νευροδιαβίβασης (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011). Έτσι, έρευνες σε επίμυες με χορήγηση *αιθανολαμίνης-Ο-σουλφάτης*, υπέδειξαν μία αύξηση στα επίπεδα του GABA με αποτέλεσμα συμπεριφορές που μοιάζουν με αυτές που προκαλούν τα νευροληπτικά. Σε άλλες προκλινικές μελέτες με πιθήκους, η χορήγηση ουσιών που μιμούνται τη δράση του GABA κατέστειλαν συμπεριφορές που προκλήθηκαν από αγωνιστές της ντοπαμίνης (ουσίες που μιμούνται τη δράση των

αντιψυχωτικών φαρμάκων). Συμπερασματικά, από τις έρευνες που λάμβαναν χώρα εκείνη τη δεκαετία (1980), δείχνουν πως οι βενζοδιαζεπίνες έχουν κοινές δράσεις με κάποια αντιψυχωτικά φάρμακα όπως φαινοθειαζίνη, βουτυροφαινόνη κ.ά. κι επομένως μπορούν να είναι το ίδιο αποτελεσματικά με τα διαδεδομένα αντιψυχωτικά της εποχής. Ο λόγος που η αντιψυχωτική θεραπεία με βενζοδιαζεπίνες δεν ήταν ιδιαίτερα δημοφιλής ήταν γιατί αυτό δεν εκπλήρωνε τα συμφέροντα των μεγάλων φαρμακευτικών εταιριών οι οποίες γινόντουσαν ολοένα και πλουσιότερες με την παραγωγή, εμπορευματοποίηση και κατανάλωση των διάσημων αντιψυχωτικών φαρμάκων. Μάλιστα αν σκεφτεί κανείς: 1. την ανακάλυψη του Van Kammen (1977) ότι οι βενζοδιαζεπίνες μπορούν να χορηγηθούν σε ίδιες κι όχι μεγαλύτερες δόσεις από τα αντιψυχωτικά (150-300 mg ανά μέρα) για να υπάρχουν τα ίδια προσοδοφόρα οφέλη, 2. τα αποτελέσματα κάποιων ερευνών που έδειξαν πως οι βενζοδιαζεπίνες ήταν πιο αποτελεσματικές από τα νευροληπτικά και τα placebo και 3. το γεγονός ότι οι βενζοδιαζεπίνες είναι σαφώς οικονομικότερες από τα αντιψυχωτικά, τότε φαίνεται πως οι φαρμακευτικές εταιρίες θα είχαν ένα σημαντικότερο οικονομικό έλλειμμα (!). Βέβαια, δεν θα ήταν σωστό να παραλειφθούν κι οι παρενέργειες των βενζοδιαζεπινών σε υψηλότερες δόσεις που δεν είναι άλλες από τον εθισμό σε αυτές, την ολοένα αύξηση της δόσης και τελικά τις τοξικές επιδράσεις, που τις έκαναν αντικείμενο φόβου και ρίσκου για τη θεραπεία· ίσως όμως αυτό να ήταν προτιμότερο από τις παρενέργειες των νευροληπτικών φαρμάκων (Nestoros, 1980).

Ένα πολύ σημαντικό κεφάλαιο για την επιστήμη της νευροψυχοφαρμακολογίας είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της κατάθλιψης. Τα περισσότερα από αυτά ανακαλύφθηκαν κι εισήχθησαν στην κλινική πράξη και το εμπόριο κατά τη δεκαετία του 1960. Το 1961 ανακαλύφθηκε η *αμιτρυπτιλίνη* (Ban, 2001), ενώ η ιμιπραμίνη ξεκίνησε με προσδοκίες για την αντιψυχωτική της δράση αλλά τελικά παρατηρήθηκαν δράσεις αντικαταθλιπτικές. Τη δεκαετία του 1950, η *ισονιαζίδη* που χορηγούταν για τη θεραπεία της φυματίωσης, προκαλούσε μη φυσιολογική αύξηση της διάθεσης των ασθενών, αποκαλύπτοντας έτσι τις αντικαταθλιπτικές της ιδιότητες (Maas, 1979). Υπάρχουν 2 ομάδες των αντικαταθλιπτικών πρώτης γενιάς: τα *τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά* (ΤΚΑ) και οι *αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης* (Α-ΜΑΟ). Αυτά τα δύο είδη αντικαταθλιπτικών παρουσιάζουν υψηλή τοξικότητα και παρενέργειες στις οποίες δύσκολα ανταπεξέρχεται ο ασθενής. Τα δεύτερης γενιάς ή άτυπα αντικαταθλιπτικά φάρμακα προέκυψαν μετά από αλλαγές που έγιναν στη χημική δομή των ΤΚΑ, αλλά τις τελευταίες 3 δεκαετίες ιδιαίτερα δημοφιλείς είναι οι *εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης* (ΕΑΕΣ) με πρώτη τη

φλουοξετίνη. Τα ΕΑΕΣ εκείνης της εποχής, δεν ήταν αποτελεσματικά για όλους τους ασθενείς ενώ και οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους δεν ήταν χαμηλότερες σε σχέση με των πρώτης γενιάς. Έτσι οι έρευνες συνεχίστηκαν ώστε να βρεθούν καινούριοι ΕΑΕΣ οι οποίοι όμως δρουν ανταγωνιστικά στους υποδοχείς σεροτονίνης τύπου 2 (5-HT₂), που να μην δεν είναι περισσότερο αποτελεσματικοί, έχουν όμως ηπιότερες παρενέργειες κι επομένως παρέχουν καλύτερες συνθήκες ζωής για τους ασθενείς. Οι δράσεις των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων έχουν να κάνουν με την αναστολή των υποδοχέων των *βιογενών αμινών* (νορεπινεφρίνη, ντοπαμίνη και σεροτονίνη) και κυρίως την εξισορρόπηση της συγγένειας μεταξύ των νευροδιαβιβαστών αυτών και των υποδοχέων τους (Julien, 2003).

Η πρώτη *υπόθεση* για την αιτιολογία της κατάθλιψης είναι αυτή των *μονοαμινών*, καθώς παρατηρήσεις σε έρευνες ήδη από το 1970, προδίδουν την ανάμειξη της σεροτονίνης, της ντοπαμίνης και της νορεπινεφρίνης. Πρωταρχικά μελετήθηκαν οι μεταβολές στο *σεροτονινεργικό σύστημα* σε άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη και τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένες συγκεντρώσεις σεροτονίνης. Ουσιαστικά, μία κάπως απλουστευμένη θεώρηση της εποχής ήταν πως αφού στην κατάθλιψη τα επίπεδα σεροτονίνης είναι χαμηλά, στη μανία, που αποτελείται από τις εκ διαμέτρου αντίθετες συμπεριφορικές εκδηλώσεις κι ενδεχομένως βιολογικές τροποποιήσεις με αυτές της κατάθλιψης, τα επίπεδα του νευροδιαβιβαστή θα είναι υψηλά. Αυτή η υπόθεση στηρίχθηκε σε μελέτες με αντικαταθλιπτικά και αντιψυχωτικά φάρμακα: αφού η ρεξερπίνη προκαλούσε μειώσεις στην σεροτονίνη, τη ντοπαμίνη και τη νορεπινεφρίνη ενώ η ισονιαζίδη προκαλούσε αύξηση σε αυτές τις ουσίες μέσω αναστολής της μονοαμινοξειδάσης τότε καταστάσεις μανίας ή υπομανίας συνοδεύονται από αυξήσεις στα επίπεδα αυτών των νευροδιαβιβαστικών ουσιών και καταθλιπτικές εκδηλώσεις συνοδεύονται από τα ακριβώς αντίθετα βιοχημικά χαρακτηριστικά. Υπήρξαν και άλλοι φαρμακολογικοί παράγοντες που συμφώνησαν με αυτήν την υπόθεση όπως η αμφεταμίνη, η α-μεθυλο-ρ-τυροσίνη ή και κάποια ΤΚΑ (Maas, 1979). Οι χαμηλές συγκεντρώσεις της σεροτονίνης υποστηρίχθηκαν από την ανακάλυψη των ΕΑΕΣ της εποχής, καθώς αυτοί δρουν με τρόπο που αυξάνει τα επίπεδα αυτά. Σήμερα έχουν αναδειχθεί πολλοί υποτύποι σεροτονινεργικών υποδοχέων που αποδεικνύεται ότι συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία της κατάθλιψης, όπως οι 5-HT_{1A}, οι 5-HT_{1B} και οι 5-HT_{1D} υποδοχείς. Μάλιστα έρευνες έχουν δείξει ότι 1. φαρμακολογικός αποκλεισμός των 5-HT_{1A} υποδοχέων σε συνδυασμό με τη χορήγηση ΕΑΕΣ έχει άμεσα αντικαταθλιπτικά οφέλη, 2. χορήγηση εκλεκτικών ανταγωνιστών των 5-HT_{1B} υποδοχέων ενίσχυσε τα εξοκτυταρικά επίπεδα της σεροτονίνης σε ινδικά χοιρίδια και 3. ανταγωνισμός των 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B} και 5-HT_{1D} υποδοχέων συνδυαστικά

μπορεί να τονώσει τα επίπεδα σεροτονίνης. Επιπλέον μελέτες με στόχο την παρατήρηση των *5-HT_{2A}* υποδοχέων σεροτονίνης έδειξαν πως μετά τη χορήγηση της αντικαταθλιπτικής θεραπείας υπήρχαν αλλαγές στις συγκεντρώσεις του και τη λειτουργία του, ότι αυτή η κατηγορία σεροτονινεργικών υποδοχέων ίσως παίζει κάποιον ρυθμιστικό ρόλο στις αντικαταθλιπτικές δράσεις των φαρμάκων και πως ένας πολυμορφισμός του υποδοχέα αυτού συνδέεται με τον αυτοκτονικό ιδεασμό στους καταθλιπτικούς ασθενείς (Middlemiss, Price & Watson, 2002).

Οι Randrup και Braestrup (1972-1973), πρότειναν μία «ντοπαμινεργική θεώρηση της κατάθλιψης» ορμώμενοι από την αντίστοιχη για τη σχιζοφρένεια και τις ψυχώσεις. Στην εξέταση αυτής της άποψης βοήθησαν κάποιοι πρόσφατοι για την εποχή αντικαταθλιπτικοί παράγοντες όπως η βουτριπυλίνη, η ιπρινδόλη, η μαπροτιλίνη, η μιανσερίνη και η νομιφενσίνη οι οποίοι χορηγήθηκαν σε ζώα κι έδειξαν κάποιες αντικαταθλιπτικές επιδράσεις στην εξισορρόπηση των διαταραγμένων συστημάτων των βιογενών αμινών. Κατά τη διετία 1975-1977, τα αποτελέσματα των ερευνών που δημοσιεύθηκαν ήταν ιδιαίτερα ελπιδοφόρα για την υπόθεση των βιογενών αμινών καθώς τα περισσότερα δεν άσκησαν ισχυρές επιδράσεις στη σεροτονίνη και τη νορεπινεφρίνη. Σε έρευνα τους όμως με επίμυες και χορήγηση αυτών των αντιψυχωτικών αποδείχθηκε ότι η βουτριπυλίνη, η ιπρινδόλη και η μαπροτιλίνη ανέστειλαν την πρόσληψη ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα, αλλά η επίδρασή τους στη ντοπαμίνη ήταν ακόμη πιο ανίσχυρη από ότι στις υπόλοιπες μονοαμίνες. Επομένως, η ντοπαμινεργική υπόθεση για την κατάθλιψη δεν είναι αρκετή για να αποτελέσει από μόνη της μία πλήρη εξήγηση για την παθοφυσιολογία της διαταραχής (Randrup & Braestrup, 1977).

Αυτό που ισχυροποίησε την υπόθεση των βιογενών αμινών κατά τις δεκαετίες 1970 και 1980, ήταν ότι η κατάθλιψη είναι μία διαταραχή με ποικίλα συμπτώματα και με «δύσκολους» παθόντες, καθώς μόνο τα 2/3 των ασθενών ανταποκρίνονται στη θεραπεία. Αυτά τα στοιχεία κίνησαν από τότε τις υποψίες για παραπάνω από ένα νευρωνικά συστήματα που επηρεάζονται στην κατάθλιψη. Η σεροτονίνη, βέβαια, παραμένει ο νευροδιαβιβαστής με τη μεγαλύτερη ανάμειξη αλλά αυτό συμβαίνει γιατί οι νευρώνες της καταλήγουν σε δομές που καλύπτουν το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφαλικού στελέχους. Για παράδειγμα υπάρχουν σεροτονινεργικές οδοί που ξεκινούν από τους πυρήνες της μέσης και ραχιαίας ραφής και νευρώνουν περιοχές του μεταχιακού συστήματος (αμυγδαλή, διάφραγμα, ιππόκαμπος, έλικα του προσαγωγίου, υποθάλαμος). Αυτή η πορεία προκαλεί και νευροενδοκρινικές

μεταβολές καθώς όταν υπολειπώνονται κάποιες σεροτονινεργικές ίνες που νευρώνουν μεταχιακές δομές τότε υπάρχει και δυσλειτουργία στους νευρώνες του υποθαλάμου με τον οποίο και συνδέονται· ωστόσο ο υποθάλαμος ελέγχει κάποιες ενδοκρινικές λειτουργίες. Κάποιες από αυτές είναι η έκκριση της ορμόνης απελευθέρωσης κορτικοτροπίνης (corticotrophin releasing hormone- CRH), της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (adrenocorticotropin hormone -ACTH), της προλακτίνης, της ρενίνης και της βαζοπρεσίνης (αντιδιουρητικής ορμόνης). Φυσικά από τη στιγμή που ο υποθάλαμος –η πηγή έκκρισης αυτών των ορμονών- υπολειπώνεται, τότε θα υπάρχει και ανωμαλία στην έκκρισή τους κι ενδεχομένως στη λειτουργία τους (Van de Kar, 1989).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.1. Ψυχοτρόπα φάρμακα που επηρεάζουν τη λειτουργία τη λειτουργία του σεροτονινεργικού συστήματος. Περιλαμβάνονται αυτά που ήταν αποδεκτά και κυκλοφορούσαν έως και τη δεκαετία του 1980 (Van de Kar, 1989).

βουσπιρόνη	Αγωνιστής 5-HT1A υποδοχέων
Γεπιρόνη	Μερικός αγωνιστής των 5-HT1A υποδοχέων/Ανταγωνιστής των D2 υποδοχέων
Ισαπιρόνη	Αγωνιστής 5-HT1A υποδοχέων
Κουιπαζίνη	Αγωνιστής των 5-HT1B και 5-HT2 υποδοχέων
Φαινφλουραμίνη	Απελευθέρωση 5-HT
Νορφαινφλουραμίνη	Απελευθέρωση 5-HT
MDMA	Απελευθέρωση 5-HT
Κιταλοπράμη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Κλομιπραμίνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Φλουοξετίνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Ινδαλοπίνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Σερταλίνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT

Τραζοδόνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Ζιμελιδίνη	Αναστολέας πρόσληψης 5-HT
Κλοργυλίνη	Αναστολέας MAO-A
Κυπροεπταδίνη	Ανταγωνιστής 5-HT
Μιανσερίνη	Ανταγωνιστής 5-HT(2)
Μεθουσεργίδη	Ανταγωνιστής 5-HT
Μετεργολίνη	Ανταγωνιστής 5-HT
Μεθιοθεπίνη	Ανταγωνιστής 5-HT ₂
Αλτανσερίνη	Ανταγωνιστής 5-HT ₂
Κετανσερίνη	Ανταγωνιστής 5-HT ₂ και α-υποδοχέα
Ριτανσερίνη	Ανταγωνιστής 5-HT ₂
Υλαμιδίνη	Ανταγωνιστής 5-HT(2)
MDA	Νευροτοξίνη της 5-HT
MDMA	Νευροτοξίνη της 5-HT
PCA	Νευροτοξίνη της 5-HT
PCPA	Νευροτοξίνη της 5-HT

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες του 20^{ου} αιώνα η «υπόθεση των βιογενών αμινών» για την εξήγηση των μηχανισμών της κατάθλιψης, έτεινε να εξελίσσεται και να περιορίζεται σε ένα «μοντέλο νευροδιαβιβαστή – υποδοχέων» καθώς οι έως τότε έρευνες υποδείκνυαν μία ξεκάθαρη δυσλειτουργία στους υποδοχείς με αποτέλεσμα την ανισορροπία στα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών. Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από πολλά δεδομένα:

1. Κάποιες έρευνες απέτυχαν να αποδείξουν διαταραχή στον μεταβολισμό των μονοαμινών σε ασθενείς που δεν είχαν λάβει θεραπεία
2. Άτυπα αντικαταθλιπτικά όπως ιπρινδόλη, τραζοδόνη και μιανσερίνη, δεν φάνηκαν να επιδρούν σε κάποιο μονοαμινεργικό σύστημα
3. Ενώ οι επιδράσεις των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων ασκούνται άμεσα στα νευροδιαβιβαστικά συστήματα των βιογενών αμινών, οι συμπεριφορικές αλλαγές ακολουθούν εβδομάδες αργότερα, γεγονός που υποδεικνύει την επιρροή κάποιου άλλου νευρωνικού συστήματος
4. Η κοκαΐνη, ενώ παρεμποδίζει την επαναπρόσληψη των μονοαμινών, δεν προκαλεί καταθλιπτικές εκδηλώσεις
5. Φαρμακολογικά επαγόμενη βλάβη στο σεροτονινεργικό σύστημα με μία νευροτοξίνη, απέτυχε να ανασταλεί από ΤΚΑ
6. Χρόνια χορήγηση ΤΚΑ, ΜΑΟΙs ή άτυπων παραγόντων, προκάλεσε μείωση στις μετασυναπτικές θέσεις πρόσδεσης των βήτα αδρενεργικών υποδοχέων.

Όλα τα παραπάνω δείχνουν ότι οι συμπεριφορικές εκδηλώσεις της κατάθλιψης ίσως οφείλονται σε μία απώλεια της ευαισθησίας μεταξύ των μονοαμινών και των υποδοχέων τους, άποψη που έκανε ακόμη πιο λεπτομερή την εικόνα για τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της κατάθλιψης (Stahl & Palazidou, 1986).

Κατά τις δεκαετίες 1970 και 1980, ο Van Praag υποστήριξε πως η συνεργασία της σεροτονίνης και των κατεχολαμινών στο ΚΝΣ ατόμων με κατάθλιψη είναι το κλειδί για τη θεραπεία. Η μελέτη της κατάθλιψης, μέσω φαρμακολογικών παραγόντων, οδήγησε σε ευρήματα που υποστήριζαν μία συνοδεία γνωστικών προβλημάτων (Roiser, Rubinsztein & Sahakian, 2006), καθώς και άλλων συνδρόμων όπως είναι το *άγχος*. Η υπόθεση του Van Praag υποδεικνύει πως στην κατάθλιψη η υπολειτουργία της σεροτονίνης συνδέεται με το *άγχος*, σύνδρομο που τροφοδοτεί κάποια καταθλιπτική κατάσταση, κι όχι με την ίδια τη διαταραχή. Αυτό έδωσε την αφορμή για την ανάπτυξη νευροεπιστημονικών μοντέλων για το *άγχος*, ώστε να εξηγηθούν οι μηχανισμοί του, οι οποίοι συνδέονταν με πολλές διαταραχές όπως αποδείχτηκε, και η όποια αποκωδικοποίησή του θα επέβαινε πολύ θετική για την κατανόηση και των υπόλοιπων διαταραχών (Cooper & Abbott, 1988).

Σήμερα, με την ανάπτυξη της τεχνολογίας και της επιστημονικής μεθόδου γίνονται προσπάθειες εμπλουτισμού των υποθέσεων για την κατάθλιψη υπό το πρίσμα της μελέτης

του άγχους. Μία περαιτέρω ανάλυση κι ανάπτυξη της «υπόθεσης των βιογενών αμινών» προτείνει πως η κατάθλιψη είναι μια αποδεδειγμένα μία διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ανισορροπία στην απόκριση στρες, άρα αδυναμία κατάλληλης απόκρισης στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα εξωτερικά και υπερλειτουργία (δυσλειτουργία) του άξονα Υποθάλαμος-Υπόφυση- Επινεφρίδια (άξονας ΥΥΕ) εσωτερικά-βιολογικά. Έτσι η σύγχρονη έρευνα πορεύεται σύμφωνα με το «μοντέλο προδιάθεσης-άγχους», που προτάθηκε από τον Nemetoff και τους συνεργάτες του, και το οποίο συνδυάζει γονιδιακή και περιβαλλοντική αιτιολογία. Η πρόταση της σύγχρονης επιστήμης είναι η παρέμβαση σε οδούς που σχετίζονται με τη λειτουργία του άξονα ΥΥΕ, όπως η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος και κάποια νευροπεπτίδια. Σε πειραματικό στάδιο βρίσκονται μη πεπτιδικές μικρομοριακές ενώσεις ως καινούριοι φαρμακολογικοί παράγοντες που διαθέτουν πολύ εξειδικευμένους μηχανισμούς δράσης σε συγκεκριμένους υποδοχείς και νευροπεπτίδια. Η αποτελεσματικότητά τους υποστηρίζεται από προκλινικές μελέτες φαρμακολογικού χειρισμού ή και γενετικών παρεμβάσεων που επηρεάζουν τη δράση των νευροπεπτιδίων όπως του εκλυτικού παράγοντα της κορτικοτροπίνης (corticotrophin releasing factor-CRF), του παράγοντα P, της γαλανίνης, της βαζοπρεσίνης και του νευροπεπτιδίου Υ. Τα θετικά αποτελέσματα από τις προκλινικές μελέτες θέτουν τις βάσεις και για κλινικές μελέτες αυτών των νέων παραγόντων ώστε να κριθεί εάν αυτοί θα ήταν έτοιμη προς εμπορευματοποίηση και ευρεία κατανάλωση. Ουσιαστικά στη σημερινή εποχή έχουμε μία αλληλεπίδραση παραγόντων που οδηγούν στην κατάθλιψη, όπως δυσλειτουργία νευρωνικών συστημάτων, ως προς την ευαισθησία των υποδοχέων στις θέσεις πρόσδεσης των ουσιών τους, νευροενδοκρινικές μεταβολές και περιβαλλοντικά ερεθίσματα στα οποία ο οργανισμός αδυνατεί να ανταπεξέλθει (Χατζάκη, 2008).

Μία άλλη τάση εξήγησης των μηχανισμών της κατάθλιψης είναι αυτή της κυτταρικής πλαστικότητας. Η άποψη αυτή υποστηρίζεται από μορφολογικές κυρίως επιδράσεις της καταθλιπτικής διαταραχής σε σχέση με ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Για παράδειγμα έχει παρατηρηθεί μείωση του όγκου του ιπποκάμπου, αλλαγές στη φαιά ουσία του ιπποκάμπου και υπερκορτιζολαιμία –όπως αναλύθηκε και στην υπερλειτουργία του άξονα ΥΥΕ παραπάνω. Δεδομένα που δείχνουν μία ξεκάθαρη ανάμειξη του ιπποκάμπου στην νευρογένεση της ενήλικης ζωής υποστηρίζουν ότι εάν η κατάθλιψη προκαλεί δυσλειτουργίες στον ιππόκαμπο τότε επηρεάζει την ενήλικη νευρογένεση και αντίστροφα, εάν υπάρχουν μεταβολές στη φυσιολογικότητα της νευρογένεσης τότε πολύ πιθανόν να υπάρξουν και καταθλιπτικά συμπτώματα. Μελέτες σε ποντίκια με περιβαλλοντική επαγωγή της ενήλικης

νευρογένεσης έδειξε αυξήσεις στον όγκο της οδοντωτής έλικας του ιπποκάμπου. Ο Duman και άλλοι ερευνητές της υπόθεσης επιμένουν και σε μία ανάμειξη ουσιών (cAMP, CREB, BDNF) που συμμετέχουν στη νευρωνική επιβίωση και έχουν βρεθεί να δυσλειτουργούν στην κατάθλιψη, προκαλώντας ενδείξεις για διαταραχή της νευρογένεσης του ιπποκάμπου στην κατάθλιψη. Ουσιαστικά η επιστήμη επιχειρηματολογεί υπέρ του ότι οι μορφολογικές αλλαγές που υφίσταται ο ιππόκαμπος στη διαταραχή της κατάθλιψης του αφαιρεί την ικανότητα να ανταποκρίνεται σωστά στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα κι επομένως αυτό επηρεάζει την ενήλικη νευρογένεση. Αυτή η «*υπόθεση κυτταρικής πλαστικότητας*» για την κατάθλιψη δεν έχει αποδειχθεί πλήρως από την έρευνα, αλλά υπάρχουν πολύ θετικές ενδείξεις για την ισχύ της (Kempermann & Kronenberg, 2003).

Βέβαια και μία άλλη κατεύθυνση για εξέλιξη των υποθέσεων για τη υπολειτουργία των μονοαμινικών συστημάτων στην κατάθλιψη, είναι και η ανοσολογική. Πολλοί επιστήμονες λαμβάνοντας υπόψη τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα που στοχεύουν στο σεροτονινεργικό κυρίως σύστημα δεν είναι επαρκή για τη θεραπεία του συνόλου των ασθενών μελετούν την ανάμειξη του ανοσοποιητικού συστήματος για τυχόν φλεγμονές που ενδεχομένως έχουν πυροδοτήσει καταθλιπτικές εκδηλώσεις. Δείγματα αυτής της άποψης σε μελέτες είναι τα αυξημένα επίπεδα προ-φλεγμονολογικών κυτοκινών στο πλάσμα, αυξημένα επίπεδα πρωτεϊνών σε επίπεδα που συνήθως προκύπτουν κατά την άμεση φάση της ανοσολογικής απόκρισης και μειωμένα επίπεδα τρυπτοφάνης (η πρόδρομη ουσία της σεροτονίνης) στο πλάσμα με αποτέλεσμα την παραγωγή της ινδολαμίνης-2,3 διοξυγενάσης (IDO) που αποτελεί το ένζυμο το οποίο είναι υπεύθυνο για την υποβάθμιση της τρυπτοφάνης σε καταβολίτες της. Η «*υπόθεση των κυτοκινών*» για την παθοφυσιολογία της κατάθλιψης είναι μία από τις πιο σύγχρονες θεωρήσεις για τα αίτια της διαταραχής κι επομένως δεν έχει εξεταστεί επαρκώς από προκλινικές και κλινικές μελέτες. Γι' αυτόν τον λόγο μένουν ακόμη πολλές δεκαετίες ή απλά έτη στην περαιτέρω εξέλιξη κι ίσως επιβεβαίωσή της (Maes, 2008).

Ήδη από τη δεκαετία 1980, με τις θεωρίες του Van Praag περί ανάμειξης κι άλλων διαταραχών στην παθοφυσιολογία της κατάθλιψης, ξεκίνησε η δημιουργία και άλλων μοντέλων για την εξήγηση των μηχανισμών άγχους, καθώς βρέθηκε πως επρόκειτο για ένα σύνολο μηχανισμών που επιδρούσε σημαντικά στην εξέλιξη των ψυχιατρικών διαταραχών. Οι έρευνες ξεκίνησαν από το σεροτονινεργικό σύστημα όμως τα αποτελέσματά τους ήταν αντιφατικά για τα «*μοντέλα άγχους*». Κάποιοι ερευνητές όμως επέμεναν πως τα φάρμακα που αυξάνουν τη διαθεσιμότητα της σεροτονίνης είναι αποτελεσματικά περισσότερο για

διαταραχές πανικού, ένα φάσμα διαταραχών που σχετίζεται άμεσα με μηχανισμούς άγχους. Παρόλα αυτά, οι έρευνες στράφηκαν προς το GABAεργικό σύστημα και τους παράγοντες βενζοδιαζεπινών όμως ήταν ακόμη πολύ μεγάλο το μέρος της επιστημονικής κοινότητας που δεν εμπιστευόταν τις αγχολυτικές ιδιότητες των βενζοδιαζεπινών. Μάλιστα, για να δικαιολογηθεί η μη αποτελεσματικότητα κάποιων παραγόντων που δρουν στο σύστημα της σεροτονίνης, επιστήμονες όπως ο Cooper πρότειναν μία παραπάνω ρύθμιση των δόσεων που χορηγούνται ώστε να υπάρξουν αγχολυτικές ιδιότητες από αγχολυτικά εκτός των βενζοδιαζεπινών. Με την επιμονή των αρμόδιων ερευνητών για την ανάμειξη της σεροτονίνης στο άγχος, το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας επί του θέματος αναφέρεται σε αυτά τα συστήματα. Έχουν εντοπιστεί λοιπόν κάποιοι υποδοχείς σεροτονίνης που φαίνεται ότι συμμετέχουν στις διεργασίες άγχους υπό παθοφυσιολογικές συνθήκες □ πρόκειται για τους 5-HT₃ υποδοχείς που παρουσιάζουν μία υπερλειτουργία σε καταστάσεις άγχους και γι' αυτό εάν χορηγηθούν ανταγωνιστές τους, προκαλούνται αγχολυτικές επιδράσεις. Σε ζωικά μοντέλα μαϊμούδων με χορήγηση ανταγωνιστών των 5-HT₃ ή διαζεπάμης, εντοπίστηκε λιγότερη επιθετικότητα των ζώων μετά την εισαγωγή των φαρμάκων. Ωστόσο θα ήταν λάθος να θεωρηθεί πως δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των μονοαμινεργικών συστημάτων και στην παθοφυσιολογία του άγχους. Η Gray (1982) υποστήριξε πως υπάρχουν προβολές ντοπαμινικών νευρώνων στον προμετωπιαίο φλοιό οι οποίοι πιθανώς να συμμετέχουν στη συναισθηματική συμπεριφορά. Αυτό στηρίζεται και από τον Jones ο οποίος παρατήρησε πως η αντιμετώπιση των επαγόμενων από αμφεταμίνη επιδράσεων αντιμετωπίστηκαν όχι μόνο με ανταγωνιστές των 5-HT₃ υποδοχέων αλλά και με ανταγωνιστές ντοπαμίνης. Έτσι οι επιστήμονες που μελετούσαν τους μηχανισμούς άγχους πιθανολογούσαν για μία αλληλεπίδραση μεταξύ των 5-HT₃ υποδοχέων και των ντοπαμινεργικών προβολών στον φλοιό (Cooper & Abbott, 1988).

Ωστόσο, όπως αναφέρθηκε παραπάνω υπήρχε κι ένα μέρος της επιστημονικής κοινότητας που πίστευε πως πίσω από την παθοφυσιολογία του άγχους υποκρύπτονταν GABAεργικοί μηχανισμοί. Η αιθανόλη, το αγχολυτικό που έχει χρησιμοποιηθεί περισσότερο από όλα, έχει παρόμοιες δράσεις με τα βαρβιτουρικά και τις βενζοδιαζεπίνες κι επομένως στοχεύει σε GABAεργικούς νευρώνες. Πειραματικά δεδομένα από έρευνες σε αιλουροειδή, έδειξαν πως η αιθανόλη ενίσχυσε τις ανασταλτικές επιδράσεις του GABA και μόνο. Νευροδιαβιβαστές όπως γλυκίνη, σεροτονίνη και ντοπαμίνη δεν επηρεάστηκαν. Η αναστολή των φλοϊκών νευρώνων ενισχύθηκε από την αιθανόλη και οι ερευνητές υπέθεσαν πως το GABA είναι αυτό που ρυθμίζει αυτή τη διεργασία. Ουσιαστικά η αιθανόλη προκάλεσε αποκλεισμό της

πρόσληψης του GABA, απελευθέρωση του GABA ή κάποιου είδους τροποποίηση της μετασυναπτικής μεμβράνης ώστε να αυξηθεί η δραστηριότητα του GABA. Δοκιμάστηκαν ωστόσο πολλά διαφορετικά αγχολυτικά εκ των οποίων ήταν και η φλουραζεπάμη και η χλωροδιαζεποξίδη. Αυτό που παρατηρήθηκε ήταν ότι το GABA φαινόταν να διαθέτει ξεχωριστή θέση πρόσδεσης για κάθε είδος αγχολυτικής ουσίας: άλλη θέση για τις βενζοδιαζεπίνες, άλλη για τα βαρβιτουρικά και άλλη για την αιθανόλη. Αυτό είναι μία ισχυρή απόδειξη για μία «GABAεργική υπόθεση για το άγχος» καθώς φαίνεται πως αυτός ο νευροδιαβιβαστής ενεργοποιείται κατά τις αγχολυτικές αποκρίσεις (Nestoros, 1980).

Πιο συγκεκριμένα και καθώς παρακολουθούνταν έρευνες σε κοτόπουλα, λαγούς, ποντίκια, αιλουροειδή και βατράχους με χορήγηση αντι-αγχολυτικών ουσιών σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές, η επίδραση στο GABAεργικό σύστημα ήταν πλέον προφανής καθώς και μοναδική. Προέκυψε λοιπόν μία πιο στοχευμένη εξήγηση του νέου αυτού νευροεπιστημονικού μοντέλου για το άγχος. Αναλυτικότερα, αν υποτεθεί πως φυσιολογικά, σε απόκριση μάχης ή φυγής κατά την παρουσία κάποιου απειλητικού ερεθίσματος, πραγματοποιείται πολύ συχνή πρόσληψη GABAεργικών νευρώνων από τον εγκέφαλο, τότε είναι αναμενόμενη μία μείωση στην νευροδιαβίβαση του GABA. Αυτή η μείωση μπορεί να ξανα-ισοροπήσει με τη χορήγηση αγχολυτικών φαρμάκων. Ουσιαστικά και σε αυτό το μοντέλο το άγχος (όπως και στα μοντέλα κατάθλιψης) είναι ένα προϊόν που παράγεται σε μεγαλύτερη ποσότητα από αυτή που μπορεί να ανταπεξέλθει ο οργανισμός, όταν υπάρχει υπερεγρήγορη κάποιων συστημάτων λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτές οι επιδράσεις μάλιστα ενδεχομένως να διαρκέσουν και μετά το πέρας του αγχογόνου-απειλητικού ερεθίσματος σε περίπτωση που υπάρχει παρατεταμένη μείωση στην GABAεργική νευροδιαβίβαση. Αυτό εξηγεί και τη διάρκεια του άγχους σε τέτοιο βαθμό ώστε να λαμβάνεται υπόψη ως μία πιο μόνιμη κατάσταση κι ενδεχομένως να χρειάζεται φαρμακολογικούς χειρισμούς για την επαναφορά του (Nestoros, 1981). Ο σκοπός βέβαια αυτού του νευροφυσιολογικού μοντέλου για το άγχος δεν είναι να αναιρέσει άλλα μοντέλα, αντιθέτως υποστηρίζει και έρευνες που μελετούν και άλλα νευρωνικά συστήματα κατά τις διεργασίες άγχους, καθώς επίσης και προσπαθεί να εξηγήσει το άγχος ως μία κατάσταση διαφορετική από ότι συνηθίζαμε να βιώνουμε πριν τον 20^ο αιώνα. Πρόκειται για μία κατάσταση που από τη δεκαετία του 1990 και μετά είναι μόνιμη και συχνή εξαιτίας της ριζικής αλλαγής στον τρόπο ζωής και των προτεραιοτήτων μας, ώστε πλέον να αποτελεί έναν μηχανισμό ομοιοστατικό, όταν τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα δεν ξεπερνούν το εύρος απόκρισής του (Nestoros, 1984).

Στον 21^ο αιώνα εξετάζονται πολλά από τα νευροεπιστημονικά μοντέλα για την εξήγηση κάποιων ψυχιατρικών παθολογικών καταστάσεων. Ωστόσο η εξέλιξη των ερευνητικών μεθόδων έχει βοηθήσει πολύ στη μελέτη των εν λόγω διαταραχών ώστε να βρεθούν οι ακριβείς τρόποι δράσης τους και να υπάρξει ανάπτυξη πιο αποτελεσματικών φαρμάκων για την αντιμετώπισή τους. Υπάρχουν λοιπόν εξελιγμένα ζωικά μοντέλα, για κάθε διαταραχή, καθώς οι παρατηρήσεις στα ζώα μπορούν να φανούν χρήσιμες στον παραλληλισμό (όχι ταύτιση όμως) με φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές συνθήκες του ανθρώπινου εγκεφάλου, στο κατά πόσο είναι αποτελεσματικά τα καινούρια φάρμακα αντιμετώπισης καθώς και στην ποσότητα των δόσεων «ασφαλείας» πριν χορηγηθούν σε ανθρώπινα υποκείμενα. Έτσι για την κατάθλιψη υπάρχει μία σειρά δοκιμασιών έκθεσης σε στρεσογόνα ερεθίσματα (π.χ. δοκιμασία εξαναγκασμένης κολύμβησης, δοκιμασία μαθημένης αβοηθησίας κ.ά.) καθώς και εκτομή των οσφρητικών λοβών ή έκθεση σε χρόνιους στρεσογόνους παράγοντες προκειμένου να δημιουργηθεί χρόνιο άγχος και να χορηγηθούν αντικαταθλιπτικά. Όσον αφορά στα ζωικά μοντέλα άγχους επικρατούν συμπεριφοριστικές τεχνικές όπως ηθολογικές δοκιμασίες (συνδυασμός φυσικής συμπεριφοράς με φυσικά απωθητικό ερέθισμα), δοκιμασίες συγκρούσεων (συνδυασμός κινητοποιημένης συμπεριφοράς με κάποιο απωθητικό ερέθισμα τύπου στρες) και γνωστικές δοκιμασίες (αλλαγή της φυσικής συμπεριφοράς του ζώου με εξαρτημένη μάθηση). Για τη σχιζοφρένεια υπάρχουν μοντέλα με επαγωγή της διαταραχής είτε φαρμακολογικά, είτε αναπτυξιακά είτε και γενετικά (McGonigle, 2014). Όσον αφορά στα γενετικά ζωικά μοντέλα, δεν υποστηρίζεται η άποψη ότι τα γονίδια κωδικοποιούν τις ψυχιατρικές διαταραχές αλλά συμμετέχουν στην παραγωγή γενετικών προϊόντων που επηρεάζουν τα νευρωνικά κυκλώματα του εγκεφάλου και παράγουν μία συγκεκριμένη συμπεριφορά. Αυτή η γενετική «κίνηση» για την ερμηνεία κάποιων διαταραχών και την προσπάθεια πρόβλεψης κάποιας κληρονομικότητας οδήγησε στη γενετική μελέτη και κάποιων γνωστικών διεργασιών όπως η μνήμη. Για παράδειγμα έχει βρεθεί σε έρευνες με προκεκλιμένες βλάβες, χειρουργικές εκτομές ή γενετικές παρεμβάσεις σε τρωκτικά, ότι η κωδικοποίηση της μνήμης σχετίζεται με τη λειτουργία της οδοντωτής έλικας του ιπποκάμπου. Αν συνυπολογίσει κανείς πως σε διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια εμφανίζονται γνωστικά ελλείμματα, τότε είναι πολύ σημαντική η ανεύρεση των μηχανισμών των γνωστικών λειτουργιών καθώς μπορεί να αποτελέσουν μέρος της απομυθοποίησης των μηχανισμών των ψυχιατρικών διαταραχών (Donaldson & Hen, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ: ΟΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΦΑΝΣΕΙΣ ΤΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Στην παρούσα ενότητα παρουσιάζονται κάποιες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις οι οποίες έχουν μελετηθεί για τις επιδράσεις τους σε ένα νευροφυσιολογικό επίπεδο στον εγκέφαλο. Τα ερευνητικά δεδομένα των μεταβολών που δημιουργούν οι διάφορες ψυχοθεραπείες δεν είναι πολλά, είναι όμως αρκετά ώστε να δύναται να γίνεται λόγος για ένα νευροεπιστημονικό (βιολογικό, χημικό, ανατομικό) υπόβαθρο της ψυχοθεραπείας κι ίσως για την επιστήμη της Νευροψυχοθεραπείας, η οποία υποστηρίζει πως ένας ψυχοθεραπευτής θα πρέπει να έχει εκπαιδευτεί και στις νευροεπιστήμες και πως οι μορφές των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων θα πρέπει να προσαρμοστούν σε ένα πιο βιολογικό μοντέλο. Πάτημα για την ανάδειξη αυτής της επιστήμης, δίνεται από τις νευροφυσιολογικές πτυχές κάποιων προσεγγίσεων: της *ψυχαναλυτικής*, όπου δίνεται έμφαση στην ανατομία της άδηλης μνήμης η οποία έχει τη θέση του ασυνειδήτου, της *γνωστικής και/ή της συμπεριφοριστικής*, όπου δίνεται έμφαση στις ακριβείς μεταβολές της αιματικής ροής κυρίως σε διάφορες περιοχές, καθώς και στις αλλαγές που λαμβάνουν χώρα κατά τη διαδικασία μάθησης, της *πελατο-κεντρικής*, όπου υπάρχουν στοιχεία για ένα σύστημα καθρεπτικών νευρώνων που αποτελούν τη βιολογική βάση της ενσυναίσθησης αλλά και στοιχεία για τις φυσιολογικές βάσεις της άνευ όρων αποδοχής, άλλων, λιγότερο μελετημένων προσεγγίσεων όπως η *συστημική*, η *μορφολογική (Gestalt)* και η *ραιχική* θεραπεία. Τέλος, δίνονται επιστημονικές βάσεις στη *Συνθετική ψυχοθεραπεία*, στα πλαίσια της οποίας έχουν δημιουργηθεί ποικίλα συνθετικά και εκλεκτικά ψυχοθεραπευτικά μοντέλα. Αυτή η τάση για σύνθεση δίνει και το έναυσμα για τη σύνθεση βιολογικών και ψυχοθεραπευτικών πτυχών ώστε να γεννηθεί η Νευροψυχοθεραπεία.

Όλες οι θεραπείες έχουν κάποιες βασικές διαφορές στις μεταβολές που προκαλούν στον εγκέφαλο, όμως όλες έχουν και μία κοινή διαφορά. Το γεγονός ότι, εκτός των υπόλοιπων Κοινών Θεραπευτικών Παραγόντων, όλες αποτελούν διαδικασίες μάθησης, επηρεάζουν τη νευροπλαστικότητα του ενήλικου εγκεφάλου. Δηλαδή γίνεται λόγος για σημαντικές γονιδιακές κι επομένως συναπτικές αλλαγές αφού κάποια από τα μέσα της θεραπευτικής αλλαγής είναι η μάθηση κι η μνήμη. Αυτό βέβαια είναι ένα κομμάτι που θα συζητηθεί εκτενέστερα στο επόμενο κεφάλαιο.

2.1. Η Ψυχαναλυτική προσέγγιση

Η Ψυχανάλυση είναι η πρώτη μορφή ψυχοθεραπείας, ιστορικά, και κυριαρχούσε για πολλές δεκαετίες στην «διαλεκτική επιστήμη». Πρωτοπόρος της είναι ο Sigmund Freud (1856-1939), ο οποίος ξεκίνησε το κίνημα της ψυχολογικής αντιμετώπισης των ψυχιατρικών καταστάσεων ορίζοντας ανεπιστρεπτί την αφετηρία για την Ψυχοθεραπεία, ως θεραπευτική προσέγγιση. Σήμερα οι οπαδοί της παραδοσιακής ψυχανάλυσης μειώνονται κάθε χρόνο, καθώς άλλες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις επικρατούν και προσφέρουν τις μεθόδους και τις θεωρίες τους σε κλασικές μορφές ψυχοθεραπείας. Παρόλα αυτά, γίνονται πολλές μελέτες, κυρίως νευροαπεικονιστικές, για την βιολογική ερμηνεία των θεωριών του Freud και την βιολογική επίδραση της ίδιας της ψυχανάλυσης και της ψυχαναλυτικής ψυχοθεραπείας στον εγκέφαλο.

2.1.α. Μία σύντομη ιστορική αναδρομή

Την εποχή όπου ο Sigmund Freud έκανε τα πρώτα του βήματα για τη συγγραφή της ψυχαναλυτικής θεραπείας, η επιστήμη χαρακτηριζόταν από την τάση να αποδίδει κάθε ψυχοπαθολογική εκδήλωση στον εγκέφαλο. Οι επιστήμονες πίστευαν πως όσο πιο πολλούς βιολογικούς μηχανισμούς του εγκεφάλου καταφέρουν να εξηγήσουν, τότε τόσο πιο κοντά θα είναι στην επική εκείνη στιγμή που θα υπολογίσουν τον τρόπο λειτουργίας της ψυχής, ώστε να επεμβαίνουν ανάλογα. Ο Freud ήταν εκείνος που έθεσε τον ψυχολογικό παράγοντα στην αντιμετώπιση ψυχιατρικών καταστάσεων (Τσβάιχ, 1980).

Στις αρχές του 1886 ο Freud μαθήτευσε κοντά στον Charcot, ώστε να μελετήσει εκτενέστερα την νέα μέθοδο της «ομιλούσας θεραπείας» που είχε προτείνει ο Γάλλος επιστήμων, την ύπνωση. Η ύπνωση ως διαδικασία ήταν πολλά υποσχόμενη καθώς όταν οι ασθενείς βυθίζονταν ερχόντουσαν σε επαφή με το βαθύτερο –υποσυνείδητο- αίτιο του προβλήματός τους. Υπήρχαν όμως δυσκολίες κατά την εφαρμογή αυτής της τεχνικής καθώς ενώ οι ασθενείς ερχόντουσαν σε επαφή με τις αιτίες των προβλημάτων τους, όταν πλέον «ξυπνούσαν», δεν μπορούσαν να ανακαλέσουν τίποτα από ό, τι θυμήθηκαν κατά την ύπνωση (Kiernan, 1977). Αργότερα λοιπόν ο Freud, συνεργάστηκε με έναν παλιό του γνώριμο, τον γιατρό Joseph Breuer. Ο Breuer έχοντας μία ασθενή με τα παραδοσιακά συμπτώματα της υστερίας, παρατήρησε πως αν την άφηγε να μιλάει για τον εαυτό της, ανακουφιζόταν από αυτά τα συμπτώματα για λίγο. Στην πραγματικότητα όμως, απέφευγε να του μιλήσει για το

ουσιαστικό πρόβλημα που την έφερνε σε αυτήν την κατάσταση, σαν να το είχε βαθειά στη μνήμη της αυτό το γεγονός αλλά να μην μπορούσε να το ανακαλέσει (Τσβάιχ, 1980). Επιπλέον ο Breuer είχε κάνει και κάποιες άλλες παρατηρήσεις πάνω σε αυτήν την «εναλλακτική» διαλεκτική θεραπεία: όταν η ασθενής μιλούσε για κάποιο ψυχιατρικό της σύμπτωμα κι ανέλυε τα συναισθήματά της πάνω σε αυτό, το σύμπτωμα εξαφανιζόταν. Ουσιαστικά, η δυσκολία έγκειτο στο να παραδεχτεί η ασθενής τη βασική αιτία ώστε να χτυπήσει το όποιο πρόβλημα «στη ρίζα του». Ο Freud βρήκε αυτές τις παρατηρήσεις πολύ ενδιαφέρουσες καθώς είχε αναπτύξει κάποιες απόψεις ως προς τον ανθρώπινο ψυχικό μηχανισμό, διαφορετικές από την παγερή ψυχιατρική επιστήμη της εποχής. Δημοσίευσαν λοιπόν με τον Breuer τα βιβλίο «Μελέτες για την υστερία» (1895), αναλύοντας τις παρατηρήσεις τους και τις θεωρίες τους (Kiernan, 1977). Αυτή η συνεργασία όμως τελειώνει καθώς ο επιστημονικός κόσμος θεώρησε ριζοσπαστικές αυτές τις απόψεις κι ο Breuer μη θέλοντας να διακινδυνεύσει τη φήμη του ως γιατρός, εγκατέλειψε την ενασχόληση με το ψυχολογικό πεδίο (Τσβάιχ, 1980).

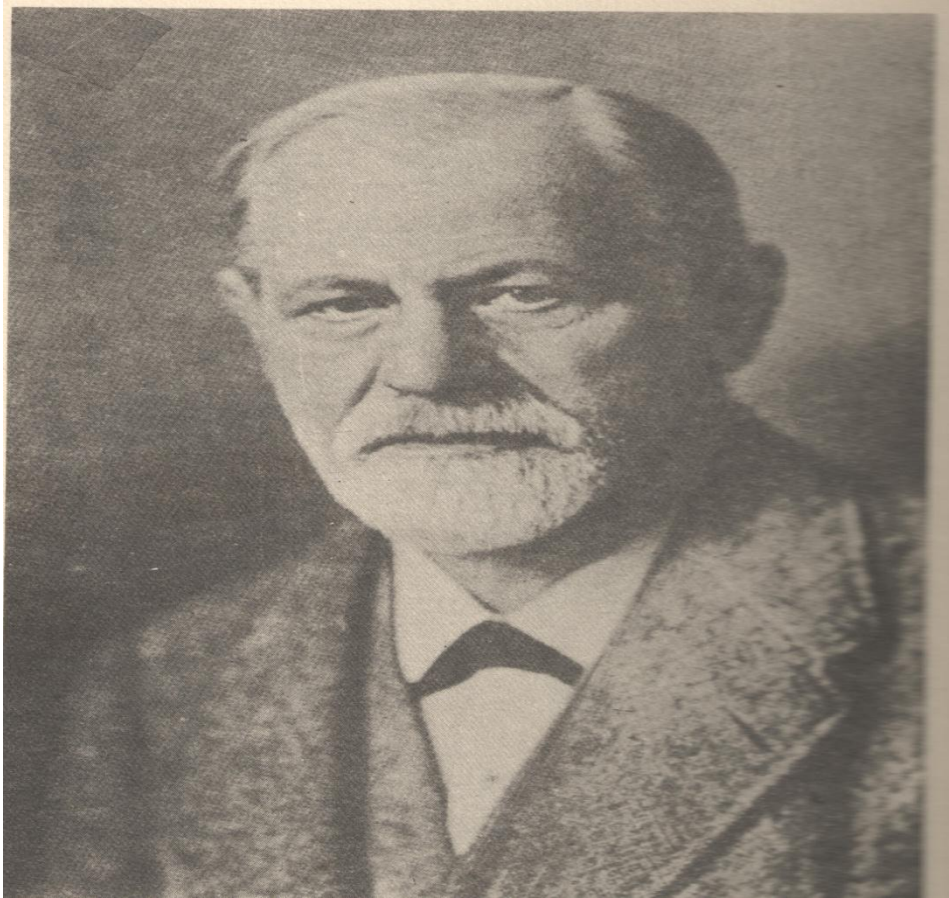
Έτσι ο Freud πορεύθηκε μόνος στην ανάπτυξη της θεωρητικής βάσης αυτού που ονόμασε αργότερα «ψυχανάλυση», και δεν σταμάτησε ακόμη και με τις τεράστιες δυσκολίες που συνάντησε από την επιστημονική κοινότητα, η οποία δυσκολευόταν να δεχτεί μία θεωρία χωρίς βιολογικές βάσεις.

2.1.β. Οι βασικές αρχές της Ψυχανάλυσης

Ο Freud περιέγραψε τον ανθρώπινο ψυχισμό ως ένα πεδίο που ελέγχεται από ενέργειες. Μία από αυτές είναι και η σεξουαλικότητα (*libido*), η οποία αποτελεί και την πρωταρχική αιτία στην έκπτωση της ψυχικής υγείας. Πιθανότατα ο Freud, έχοντας στο νου πως η καταπίεση κάποιας ενέργειας οδηγεί σε ψυχοσυναισθηματική διαταραχή, αναζητούσε μία πτυχή της ζωής κι ενδεχομένως της ψυχής των ατόμων, που καταπιεζόταν πολύ κοινωνικά, σε όλους ανεξαιρέτως, κι έτσι εντόπισε τη σεξουαλικότητα η οποία αποτελούσε θέμα «ταμπού» για την εποχή του 19^{ου} και 20^{ου} αιώνα. Μετά από τον επιστημονικό αποχωρισμό του από τον Breuer, ο Freud απέρριψε τη διαδικασία της ύπνωσης, καθώς τη θεώρησε αναξιόπιστη □ αντιθέτως ξεκίνησε να «χτίζει» τη θεωρία του με άλλες μεθόδους. Πρώτη ήταν αυτή των «ελεύθερων συνειρμών», όπου το άτομο καλείται να μιλάει ακατάπαυστα στον θεραπευτή του για όποια ζητήματα επιθυμεί, ακόμη κι αν αυτά φαίνονται μικρότερης σημασίας, ή κι αν δεν παρουσιάζουν συνοχή μεταξύ τους (Kiernan, 1977).

Ο ψυχικός μηχανισμός χωρίζεται σε τρεις διαστάσεις: το Αυτό, το Εγώ και το Υπερεγώ. Το Αυτό αποτελεί τις ενορμήσεις, τα ένστικτα και τα παρελθοντικά γεγονότα της ζωής. Χαρακτηρίζεται από άλογη φύση. Το Εγώ είναι η διάσταση ανάμεσα στο Αυτό και την εξωτερική πραγματικότητα. Αναπτύσσεται όσο έρχεται σε επαφή με την πραγματικότητα, γι' αυτό και τα βρέφη όταν γεννιούνται δεν έχουν ανεπτυγμένο Εγώ. Διαμορφώνεται με τους περιορισμούς και τους κανόνες της κοινωνίας οι οποίες βοηθούν στην απώθηση των παρορμήσεων του Αυτό, που κρίνονται μη αποδεκτές. Το Υπερεγώ αποτελεί τη συνείδηση, οι ηθικοί κανόνες που επιβάλλονται στο άτομο από την παιδική του ηλικία, ο ρόλος του είναι να ελέγχει το ανήθικο Αυτό. Η *libido* ουσιαστικά είναι το σύνολο των επιθυμιών του Αυτό για την ικανοποίηση του ανικανοποίητου των επιθυμιών του. Το Αυτό, το Εγώ και το Υπερεγώ συγκρούονται στα τρία επίπεδα της ψυχής: το συνειδητό, το ασυνείδητο και το προσυνειδητό. Στο *συνειδητό* αποθηκεύονται οι μνήμες που ανακαλούμε ενστικτωδώς. Στο *ασυνείδητο* απωθούνται εμπειρίες, κυρίως συναισθηματικές, και παρορμήσεις που δεν υπόκεινται στα «πρέπει» της κοινωνίας □ το περιεχόμενο του ασυνειδήτου δεν μπορεί να ανακληθεί εύκολα. Στο *προσυνειδητό* λαμβάνουν χώρα συνειρμικές διεργασίες, πρόκειται για την περιοχή όπου «φιλτράρονται» οι ασυνείδητες πληροφορίες πριν βγουν στην επιφάνεια του συνειδητού (Kiernan, 1977).

ΕΙΚΟΝΑ 2.1. Ο Sigmund Freud εν έτη 1922 (Τσβάιχ, 1980).



Ο Freud υποστήριξε πως η σύγκρουση ανάμεσα στις δυνάμεις του ανθρώπινου ψυχισμού χαρακτηρίζει την ψυχική υγεία. Αντιθέτως, ένας μη επιθυμητός και μη φυσιολογικός συμβιβασμός μεταξύ του Εγώ και του Αυτό –με υπεροχή του Αυτό- είναι το χαρακτηριστικό της ψυχικής διαταραχής, της νεύρωσης. Η νεύρωση δημιουργούταν από το άγχος που βίωνε η ψυχή λόγω της ανολοκλήρωτης απόθησης των επιθυμιών του Αυτό (νευρωτικό άγχος). Σύμφωνα με τον Freud, υπάρχει κι άλλο ένα είδος άγχους, το πραγματικό, το οποίο προκαλείται όχι από εσωτερικές διεργασίες αλλά από ερεθίσματα του εξωτερικού περιβάλλοντος (Kiernan, 1977). Θα μπορούσε να ισχυριστεί κανείς πως ο Freud έκανε μία απόπειρα προς την απόκριση στρες όπως την γνωρίζουμε σήμερα, η οποία επηρεάζεται από στρεσογόνους παράγοντες του περιβάλλοντος.

Το άγχος οδηγεί σε σωματικές εκδηλώσεις όπως είναι το γαστρικό έλκος. Σήμερα θα αποδίδαμε αυτήν την αντίδραση σε εξαιρετικά στρεσογόνους χρόνιους παράγοντες από το εξωτερικό του σώματος. Ο Freud το εξηγεί ως υστερία μετατροπής: όταν το άτομο έχει

καθηλωθεί σε κάποιο από τα στάδια της ψυχοσεξουαλικής ανάπτυξης και η σύγκρουση που προκαλεί βρίσκει διέξοδο στο σώμα. Στόχος της ψυχανάλυσης είναι να γνωρίσει το άτομο τον εαυτό του και να ενισχύσει το εξασθενημένο του Εγώ. Με άλλους όρους, το «Γνώθι σαυτόν» είναι στόχος όλων των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων, όπως θα αναλυθεί και σε επόμενη ενότητα (Kiernan, 1977). Σήμερα, οι αρχές του Φρόυντ για την ψυχανάλυση δεν είναι απόλυτα αποδεκτές, καθώς έχουν εμπλουτιστεί με εξελιγμένες αρχές και με ερευνητικά δεδομένα για την αξιοπιστία της και τις βιολογικές της βάσεις.

2.1.γ. Οι βιολογικές βάσεις της Ψυχανάλυσης: παράθεση ερευνητικών δεδομένων

Στη σημερινή εποχή η τάση της επιστημονικής διεκπεραίωσης είναι προς την εμπειρική κι εργαστηριακή συλλογή δεδομένων. Ό, τι δεν μπορεί να αποδειχθεί με τις σύγχρονες μεθόδους, αντιμετωπίζεται με δυσπιστία. Ο Freud, δεν θα μπορούσε να δεχτεί την εμπειρική μελέτη της θεωρίας του καθώς πίστευε πως οι ατομικές διαφορές μεταξύ των ασθενών καθιστούσαν αδύνατη την καθολικότητά της (Fisher & Greenberg, 1977). Αυτό όμως δεν σταμάτησε τη σύγχρονη επιστημονική σκέψη ώστε να μελετήσει την αποτελεσματικότητα των περισσότερων –ίσως των πιο διαδεδομένων- ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων. Η ψυχανάλυση κι η ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία είναι δύο από αυτές.

Η νευροεπιστήμη εδώ και μερικές δεκαετίες κάνει συνεχείς προσπάθειες να εξηγήσει με βιολογικούς όρους τις αρχές της ψυχαναλυτικής θεωρίας. Στον εγκέφαλο λοιπόν, η μνήμη χωρίζεται σε έκδηλη και άδηλη. Η *έκδηλη μνήμη* είναι συνειδητή –θα μπορούσαμε να ισχυριστούμε πως εκεί εδράζεται το συνειδητό επίπεδο της ψυχής- και είναι υπεύθυνη για την αποθήκευση αυτοβιογραφικών μνημών. Διαμορφώνεται δηλαδή από τα γεγονότα της ζωής του ατόμου. Μελέτες με μεθόδους PET και MRI σε άτομα με βλάβες στον μέσο μετωπιαίο λοβό, έδειξαν πως η έκδηλη μνήμη πιθανότατα να εδράζεται –και στα δύο ημισφαίρια- σε περιοχές του οσφρητικού, περιοσφρητικού και παραϊπποκάμπιου φλοιού καθώς και σε πρόσθιες περιοχές του ιπποκάμπου και των βασικών γαγγλίων και στην αμυγδαλή. Η *άδηλη μνήμη* είναι αυτή που με ψυχαναλυτικούς όρους θα ονομάζαμε «ασυνείδητο». Πιθανότατα να εδρεύει σε περιοχές του οπίσθιου βρεγματικού, ινιακού και μετωπιαίου φλοιού στο δεξιό ημισφαίριο και σε κάποιες δομές της παρεγκεφαλίδας. Η άδηλη μνήμη σχετίζεται με διάφορους τύπους μάθησης, με αυτόματες δεξιότητες και το περιεχόμενό της δεν μπορεί να ανακληθεί (Mancia, 2010).

Ένα άλλο δεδομένο που ευνοεί την άποψη ότι η άδηλη μνήμη αποτελεί το ασυνείδητο, είναι πως εμπλέκεται η αμυγδαλή, όπως και στην έκδηλη, καθώς έχει να κάνει με τις συναισθηματικά φορτισμένες μνήμες, οι οποίες σύμφωνα με τον Freud είναι ασυνείδητες □ σήμερα θα λέγαμε άδηλες. Δεν έχουν αποκωδικοποιηθεί πλήρως οι μηχανισμοί της άδηλης μνήμης αλλά ήδη από τη δεκαετία του 1970, υπάρχουν αδιάσειστα δεδομένα, όπως η έρευνα των Warrington και Weiskrantz (1974) σε άτομα με σύνδρομο Korsakov, ότι είναι υπαρκτή. Μία ακόμη ενδιαφέρουσα μελέτη για την ύπαρξη της άδηλης μνήμης είναι αυτή του Stickgold και των συνεργατών του (2000), όπου εξέτασε τη μνήμη υποκειμένων για ένα ηλεκτρονικό παιχνίδι χωρικής οργάνωσης, που είχαν υποστεί αμνησία εξαιτίας

αμφοτερόπλευρων βλαβών στον μετωπιαίο λοβό και τον υπόκαμπο. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ενώ η έκδηλος μνήμη για το παιχνίδι είχαν εξαφανιστεί, οι ασθενείς μπορούσαν, όταν κοιμόντουσαν, να ονειρευτούν το παιχνίδι. Αυτό σημαίνει πως όντως υφίσταται μία ασυνείδητη δομή, όπως είχε υποστηρίξει ο Freud, και πως αυτή η δομή μας επιτρέπει να έχουμε μνήμες για κάτι μαθημένο, ακόμη και μετά τη διαταραχή της έκδηλης μνήμης. Μάλιστα, ενώ οι αναμνήσεις αυτές δεν ανακαλούνται αφού δεν είναι συνειδητές, επανέρχονται σε μορφή ονείρων με συμβολικούς όρους. Σχετικά με τα όνειρα, έρευνες με παρακολούθηση του ύπνου REM έχουν δείξει ιδιαίτερη ενεργοποίηση περιοχών της άδηλης μνήμης. Παρατηρείται λοιπόν ακόμη μία πτυχή της θεωρίας του Freud, η ερμηνευτική των ονείρων, που αποδεικνύεται με ερευνητική και βιολογική εγκυρότητα (Mancia, 2010). Επιπλέον, ο Claparède (1951), μέσω ενός πειράματος σε μία ασθενή του με πρόδρομη αμνησία, κατέληξε στο ότι μία συναισθηματική εμπειρία μπορεί να περάσει από όλες εκείνες τις σταδιακές διαδικασίες μνήμης (απόκτηση, αποθήκευση, ανάκληση), χωρίς να κρίνεται απαραίτητη η συνειδητή επεξεργασία. Συγκεκριμένα, η ασθενής του, λόγω της αδυναμίας της να συγκρατήσει νέα δεδομένα στη μνήμη της, συστηνόταν κάθε φορά στον γιατρό της όταν έμπαινε στο γραφείο του, καθώς τον είχε γνωρίσει μετά τη βλάβη που είχε υποστεί ο εγκέφαλός της και αδυνατούσε να τον αναγνωρίσει. Ο Claparède λοιπόν, μία φορά της τσίμπησε το χέρι κατά την –καθημερινή τους πλέον- χειραψία. Η ασθενής πόνεσε αλλά δεν έδωσε σημασία στο ερέθισμα. Την επόμενη μέρα όμως, ενώ δεν θυμόταν το συμβάν, αρνούταν να προβάλλει το χέρι της προς χειραψία. Προφανώς η μνήμη της, η ασυνείδητη-άδηλη μνήμη της, είχε συγκρατήσει το δυσάρεστο συναίσθημα που της είχε προκαλέσει ο πόνος κατά τη χειραψία της με τον γιατρό. Είναι λοιπόν προφανές πως από τη στιγμή που η άδηλη μνήμη εμπλέκεται με συναισθηματικού τύπου ερεθίσματα, υπάρχει ανάμειξη του κέντρου των συναισθημάτων, δηλαδή της αμυγδαλής (Cheniaux et al., 2011).

Μιλώντας λοιπόν για μνήμη και μαθημένες δεξιότητες, οι επιστήμονες στράφηκαν προς την εξήγηση των μηχανισμών μάθησης για τη βιολογική πλαστικότητα της ψυχανάλυσης. Ο Kandel ήδη από το 1983, είχε ξεκινήσει τα πειράματά του στο θαλάσσιο σαλιγκάρι *Aplysia californica*, περί συνειρμικής και μη συνειρμικής μάθησης, ώστε να συμπεράνει πως η μάθηση που διαρκεί μεγάλο χρονικό διάστημα, επιδρά στην γονιδιακή έκφραση με αποτέλεσμα να υπάρξουν ανατομικές αλλαγές στον εγκέφαλο. Μέσω των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων, ερεθίζονται τα νευροδιαβιβαστικά συστήματα του εγκεφάλου και παράγουν μεγαλύτερες ποσότητες νευροδιαβιβαστών, οι οποίοι με τη σειρά τους συντελούν στη σύνθεση νέων πρωτεϊνών κι έτσι στη δημιουργία καινούριων συνάψεων. Επομένως, υπάρχει

μεγαλύτερος «αποθηκευτικός χώρος» για τις μνήμες. Αν λάβουμε ως δεδομένο πως στην παρούσα περίπτωση, η μεγάλης διάρκειας μάθηση ως περιβαλλοντικό ερέθισμα είναι η ψυχανάλυση, τότε καταλήγουμε στο συμπέρασμα πως η εν λόγω ψυχοθεραπευτική προσέγγιση μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στη συμπεριφορά και στις δεξιότητες του ατόμου, με προφανείς ανατομικές και βιολογικές αιτίες! (Cheniaux et al., 2011). Συνεχίζοντας αυτές τις έρευνες και σε θηλαστικά, ο Kandel (1999·2001·2003) υπέδειξε πως η πρωτεϊνική έκφραση γονιδίων προκαλεί τροποποιήσεις στην προσυναπτική ροή των ιόντων ασβεστίου οι οποίες επηρεάζουν τη μάθηση και τη μνήμη. Ο νευροδιαβιβαστής που παίζει τον σημαντικότερο ρόλο στην τελειοποίηση αυτών των πρωτεϊνών είναι η ντοπαμίνη. Αν συμπεριλάβουμε και το γεγονός πως η ντοπαμίνη συμμετέχει και σε διεργασίες ευχαρίστησης και στον έλεγχο της σεξουαλικότητας, τότε πλέον μπορεί να γίνεται λόγος για μία σταθερή επιρροή της ψυχανάλυσης στον εγκέφαλο (Mancia, 2010). Ψυχοπαθολογικά, η ψυχανάλυση αναγνωρίζει τη νεύρωση και όποια άλλη διαταραχή στην αδυναμία ελέγχου των ενστίκτων για συνεχή ευχαρίστηση. Εάν η ψυχανάλυση διεγείρει την απελευθέρωση της ντοπαμίνης, κι η ντοπαμίνη επηρεάζει την έκφραση γονιδίων μέσω τροποποιήσεων στις πρωτεΐνες, ώστε να αυξηθούν οι συνάψεις και να υπάρχει μεγαλύτερη εμβέλεια για τη μνήμη, την άδηλη μνήμη, το ασυνείδητο, τότε ουσιαστικά υπάρχει η διαλογική απάντηση στην ψυχαναλυτική νευρωτική ψυχοπαθολογία.

Έτσι, με πρωτοπόρο τον Kandel εισήχθη ο όρος Νευροψυχανάλυση, με προσπάθειες που συνεχίζονται στις παρούσες δεκαετίες, να εδραιωθεί ως επιστημονικός κλάδος. Πιο συγκεκριμένα η Νευροψυχανάλυση είναι μία επιστήμη που δίνει τις βάσει διαφόρων ψυχαναλυτικών αρχών (όνειρα, Εγώ-εαυτός, ασυνείδητο κ.ά.) σε διεργασίες γνωστικές και ψυχολογικές που έχουν τις βάσεις τους σε εγκεφαλικές περιοχές (De Matos e Souza, 2013). Αυτό από μία κριτική σκοπιά είναι δικαιολογημένη επιταγή στις τάσεις της εποχής για σύνθεση. Η σύζευξη της ψυχανάλυσης με τις νευροεπιστήμες έχει ξεσηκώσει υποψίες, οι οποίες όμως προς το παρόν δεν αγγίζουν τις καταγραφές της παρούσας βιβλιογραφίας πάνω στο θέμα. Αυτό που παρατηρείται είναι ότι η παραδοσιακή θεωρία της Ψυχανάλυσης δεν υφίσταται πλέον, όχι μόνο επειδή πολλές αρχές της δεν είναι αποδεκτές αλλά κι επειδή προσαρμόζεται στα νευροεπιστημονικά –σύγχρονα- δεδομένα. Για παράδειγμα, πολλοί σύγχρονοι ψυχαναλυτές δεν συμφωνούν με την υπόσταση του Αυτό καθώς δεν αποδεικνύεται βιολογικά, αν και φυσικά δεν μπορούν να μιλήσουν με σιγουριά γενικότερα για το ασυνείδητο (άδηλη μνήμη) καθώς αυτό αναπτύχθηκε εξελικτικά κι ελέγχεται από το μεταχιαμικό σύστημα (Modell, 2010). Μία μελέτη που μπορεί να αποτελέσει ένα από τα

παραδείγματα που οδήγησαν στην αναθεώρηση των ψυχαναλυτικών αρχών είναι αυτή του Yovell (2000), ο οποίος εξέτασε ασθενείς με Μετατραυματική Διαταραχή Άγχους (ΜΔΑ) κατά τη διάρκεια ψυχαναλυτικής θεραπείας. Στην εν λόγω ψυχοπαθολογική κατάσταση, εντοπίστηκε υπερευαισθησία του υποκάμπου και της αμυγδαλής· όταν ο ψυχαναλυτής πλησίαζε στο γεγονός (στρεσογόνο συναισθηματικός παράγοντας) που προκάλεσε τη διαταραχή, το άτομο καταλαμβάνονταν από στρες κι ακολουθούσε υπερέκκριση κορτιζόλης λόγω διέγερσης της αμυγδαλής. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα μία αδυναμία στις λειτουργίες του υποκάμπου με αποτέλεσμα να μην μπορεί να αποθηκευθεί η οποιαδήποτε μνήμη είχε να κάνει με ερμηνείες του ψυχαναλυτή. Επομένως, ο Yovell υπέθεσε πως τις ερμηνείες του ο ψυχαναλυτής πρέπει να τις εισάγει στη θεραπεία όταν ο ασθενής του βρίσκεται σε μία κατάσταση ηρεμίας. Αυτό βοηθά στο να αναθεωρηθεί η αρχή σύμφωνα με την οποία σκοπός της ψυχανάλυσης στη θεραπεία της ψυχοπαθολογίας είναι η ανάκληση των τραυματικών γεγονότων. Η ανάκληση των ασυνείδητων εμπειριών καθώς και το πού ακριβώς και αν αποθηκευθούν, δεν έχει αποδειχθεί επιστημονικά επομένως η αξιοπιστία της παραδοσιακής ψυχανάλυσης μειώνεται στο ελάχιστο αφού οι στόχοι που θα οδηγήσουν στην αποθεραπεία δεν υφίστανται (Blass & Carmeli, 2007).

Επιπλέον, όσον αφορά στη θεωρία των κινήτρων ο Pulver (2003), έχει κάνει λόγο για κέντρα κινήτρων στον εγκέφαλο που ελέγχουν τη σεξουαλικότητα, την επιθετικότητα, την κοινωνική προσκόλληση, τη μητρική αφοσίωση, τη πείνα, τη δίψα και γενικότερα τον πόθο, την επιθυμία για ο,τιδήποτε κ.ά. Ίσως αυτό αποδεικνύει πως τα κίνητρα δεν «ζουν» στο ασυνείδητο, δηλαδή σε δομικές περιοχές της άδηλης μνήμης, επομένως ίσως και να μην ελέγχονται από αυτό. Αν και σίγουρα δεν θα μπορούσε να απορριφθεί τελείως η ψυχολογική τους επιρροή στη συμπεριφορά και στη νεύρωση, έως να υπάρξουν νεώτερες νευροανατομικές ενδείξεις. Αμφιβολίες γεννιούνται και για τη θεωρία της ερμηνείας των ονείρων, σύμφωνα με την οποία τα όνειρα εκφράζουν κίνητρα κι επιθυμίες βαθιά ριζωμένες στο ασυνείδητο κι ανήθικες. Συγκεκριμένα, σε μελέτες με παρακολούθηση του ύπνου REM έχει δειχθεί ότι η ενεργοποίηση μίας περιοχής του εγκεφαλικού στελέχους (στον πρόσθιο κι ινιακό λοβό) σε συγκεκριμένη συχνότητα συνδέεται με τα όνειρα κι ότι αυτή η περιοχή δεν σχετίζεται με περιοχές που ελέγχουν τα κίνητρα. Αυτές όμως οι ενδείξεις δεν έχουν πιστοποιηθεί πλήρως καθώς δεν έχει εντοπιστεί η ακριβής περιοχή παραγωγής των ονείρων (Blass & Carmeli, 2007).

Στη σημερινή εποχή μελετώνται πολλές ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις που ασκούν τις επιδράσεις τους στον εγκέφαλο μέσω της νευροπλαστικότητας. Η νευροπλαστικότητα

αναπτύχθηκε εξελικτικά ως δεξιότητα του εγκεφάλου για να μπορεί να συγκρατεί ό,τι σχετίζεται με τη μάθηση (E Silva, 2013). Στην ουσία η νευροπλαστικότητα έχει άμεση σχέση με τη συμπεριφορά κι επομένως όταν τροποποιείται η μία τροποποιείται κι η άλλη. Αυτό συμβαίνει γιατί η συμπεριφορά προκύπτει μετά από μνημονικές καταγραφές στον νεοφλοιό (Koukkou & Lehman, 2010). Βέβαια οι επιδράσεις αυτών δεν έχει ξεκαθαριστεί ακόμη αν απευθύνονται σε μία βελτίωση της νευρολογικής λειτουργίας και συμπεριφοράς ή σε μία μείωση στις αρνητικές επιδράσεις του στρες στον εγκέφαλο. Σε κάθε περίπτωση, η εφαρμογή ψυχανάλυσης σε άτομα με νευροψυχιατρικές διαταραχές έχει δείξει πολλές θετικές επιδράσεις στη νευρογένεση. Αυτή η επίδραση όμως δεν είναι ένα χαρακτηριστικό μόνο της ψυχανάλυσης. Πλέον υπάρχουν πιο προσιτές και οικονομικές θεραπείες οι οποίες προκαλούν ακριβώς τις ίδιες επιδράσεις (Zubaran, 2013). Ένα κοινό χαρακτηριστικό της ψυχανάλυσης με άλλες προσεγγίσεις που θα αναλυθούν παρακάτω είναι η έμφαση στη σχέση του ψυχοθεραπευτή και του θεραπευόμενου· μιας και γίνεται λόγος για ψυχανάλυση, στη σχέση αναλυτή και ασθενή. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ψυχανάλυση θα μπορούσε να επιδρά στον εγκέφαλο μέσω της θετικής θεραπευτικής σχέσης. Οι Alexander & French (1946), ο Winnicott (1965) και οι Kohut και συν. (1984), υποστηρίζουν πως η «ζεστασιά» της θεραπευτικής σχέσης λειτουργεί διορθωτικά στα λάθη που έχουν κάνει οι γονείς του ασθενούς· ουσιαστικά προσφέρεται μια συναισθηματική νέα εμπειρία η οποία θα διεγείρει την αμυγδαλή και η διορθωτική αυτή εμπειρία θα αποθηκευθεί στην άδηλη μνήμη επηρεάζοντας με πιο υγιή τρόπο τη συμπεριφορά του ασθενούς. Μία περίπτωση ασθενούς με αμνησία που έκανε ψυχανάλυση αποδεικνύει ακριβώς αυτό: παρόλο που δεν θυμόταν τον ψυχαναλυτή του, επωφελήθηκε από την αλληλεπίδρασή τους και κατάφερε να μάθει νέες πληροφορίες σε ασυνείδητο επίπεδο. Σύμφωνα με τον Schore (1997a), αυτή η αλληλεπίδραση υποκρύπτει μία αλληλεπίδραση μεταξύ των δεξιών ημισφαιρίων που σχετίζονται με τα συναισθήματα. Σε αυτή τη σχέση έχει δειχθεί πως συντελεί και μία άλλη ομάδα νευρώνων, οι *καθρεπτικοί νευρώνες* οι οποίοι ενεργοποιούνται κατά την τέλεση ενός έργου και στο άτομο που το εκτελεί και στο άτομο που το παρακολουθεί. Οι καθρεπτικοί νευρώνες γι' αυτές ακριβώς τις μιμητικές τους ιδιότητες θεωρείται πως σχετίζονται με την ενσυναίσθηση. Υπάρχουν πολλές μελέτες για την αποκρυπτογράφηση αυτής της ιδιαίτερης νευρωνικής ομάδας. Σε μελέτη fMRI και βιντεοσκόπηση φάνηκε πως το βίωμα του αισθήματος απέχθειας και η έκφραση του προσώπου που αντιστοιχεί στην απέχθεια, ενεργοποιούν στο κάθε άτομο τις ίδιες περιοχές στην πρόσθια νήσο. Ο Keyzers και συν. (2004), παρατήρησαν πως η εμπειρία του αγγίγματος και η παρακολούθηση αυτού ενεργοποίησε τον δευτεροταγή

σωματοαισθητικό φλοιό. Η ίδια ενεργοποίηση έχει εντοπιστεί και για το αίσθημα του πόνου (Cheniaux et al., 2011).

Ενδιαφέρον θα ήταν να γίνει συζήτηση για την χρονικότητα της ψυχανάλυσης. Έχει ήδη αναφερθεί πως στη σημερινή εποχή η κλασική ψυχαναλυτική θεωρία είναι παραλλαγμένη στις υποταγές της σύγχρονης αναπτυσσόμενης νευροεπιστήμης. Αυτό που φαίνεται μετά από δεκαετίες ερευνών είναι πως η ψυχανάλυση ασκεί τις επιδράσεις της μόνο σε υψηλή συχνότητα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Αυτό συμβαίνει επειδή απαιτείται συνεχής περιβαλλοντική διέγερση των νευρωνικών συστημάτων που εκκινούν τον συναπτικό πολλαπλασιασμό (Kandel, 1999). Σε ανασκόπηση ερευνών του Luborsky et al. (1971), που παρακολουθούσαν την πρόοδο των ασθενών, κατέληξαν πως όσο περισσότερες ήταν οι συνεδρίες, τόσο μεγαλύτερη ήταν η θεραπευτική επίδραση. Μάλιστα, οι O'Connor και συν. (1964), Weber και συν. (1966) και οι Aronson & Weintraub (1968b), υποστηρίζουν πιο συγκεκριμένα πως σε έτη, το υψηλότερο θεραπευτικό αποτέλεσμα αποκαλύπτεται μετά από 3 με 4 χρόνια (Fisher & Greenberg, 1977). Σύμφωνα και με τον Friston (2000), ο οποίος παρουσιάζει τους νευρώνες σε συνεχή δραστηριότητα για την εφαρμογή ή τροποποίηση μοτίβων συμπεριφοράς. Αυτές οι αλλαγές οριστικοποιούνται, με βάση εργαστηριακές μετρήσεις, μετά από ένα παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Επομένως, ένα περιβαλλοντικό ερέθισμα όπως η ψυχανάλυση προϋποθέτει ευρύ χρονικό φάσμα για να ασκήσει επίδραση στις συνάψεις μέσω της συνεχούς διέγερσης των νευρώνων (Shevrin, 2010). Αυτό απέχει από την άποψη του Freud, ο οποίος δεν θα δεχόταν τη σημερινή χρονική πλασίωση της ψυχανάλυσης, δεδομένου ότι ο ίδιος παρακολουθούσε τους ασθενείς του για σύντομο χρονικό διάστημα (Fisher & Greenberg, 1977).

Ένα άλλο συμπέρασμα της σημερινής νευροεπιστήμης για την ψυχανάλυση είναι ότι η θεραπεία αυτή απευθύνεται περισσότερο σε νευρωτικούς ασθενείς κι όχι σε άτομα με ψυχωτικές ή άλλες διαταραχές. Για παράδειγμα σε διαταραχές όπως η κατάθλιψη θα υπήρχε κάποια επίδραση όπως και στα πλαίσια άλλων ψυχοθεραπευτικών συνεδριών, αλλά μικρή κι επίπονη καθώς, «ψυχαναλυτικά» η κατάθλιψη αποτελεί επικέντρωση του ατόμου στον εαυτό του κι όχι στο περιβάλλον. Επομένως η δεκτικότητα ψυχολογική και βιολογική στα εξωτερικά ερεθίσματα μειώνεται σε σχέση με το φυσιολογικό (Northoff, 2011). Σε ψυχωτικό επίπεδο όμως υπάρχουν εμπειρικά δεδομένα που δεν ευνοούν την ψυχανάλυση. Ο Grinspoon και οι συνεργάτες του (1968), έδειξαν πως θεραπεία με φαινοθειαζίνες επέδρασε περισσότερο από την ψυχανάλυση σε σχιζοφρενικούς ασθενείς. Υπάρχουν βέβαια και αντίθετα

αποτελέσματα των Karen & Vanden-Bos (1972, 1973), που υποστηρίζουν την ψυχανάλυση έναντι των φαινοθιαζινών στην οξεία φάση της διαταραχής (Fisher & Greenberg, 1977).

Συμπερασματικά, η ψυχανάλυση έχει γνωρίσει πολέμιους που τη θεωρούν πεπαλαιωμένη, αλλά και θαυμαστές που την υποστηρίζουν ως την πιο έγκυρη θεραπεία. Η αλήθεια είναι πως η Ψυχανάλυση αποτελεί μία ακριβή και χρονοβόρα θεραπεία. Αυτός είναι ένας από τους λόγους που η δημοτικότητά της στον χώρο των ασθενών «πέφτει» κάθε χρόνο τα τελευταία 30 χρόνια. Επιπλέον, η αποτελεσματικότητά της έγκειται σε καταστάσεις όπου τα άτομα αντιμετωπίζουν κάποιες λειτουργικές και συναισθηματικές δυσκολίες στη ζωή τους, αλλά δεν αγγίζουν τα όρια της ψύχωσης (Kandel, 1999). Όσον αφορά στη δημοτικότητά της στην επιστημονική κοινότητα, ο λόγος πτώσης της είναι η αντικατάστασή της από άλλες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις όπως η συμπεριφοριστική θεραπεία, για τις οποίες υπάρχουν πολύ περισσότερα πειραματικά δεδομένα που να τεκμηριώνουν τις βιολογικές επιδράσεις τους (E Silva, 2013). Η εν λόγω θεραπεία θα αναλυθεί στην επόμενη ενότητα.

2.2. Η Γνωστική και Συμπεριφοριστική προσέγγιση

Η Γνωστική-Συμπεριφοριστική προσέγγιση είναι ένα είδος θεραπείας που προκύπτει από τη σύνθεση της θεωρίας της μάθησης και της θεωρίας της συμπεριφοράς. Η προσέγγιση αυτή χρησιμοποιεί πολλές μεθόδους που βασίζονται σε γνωστικές διεργασίες του ατόμου και τοποθετούν την αιτία οποιουδήποτε νευρωτικού ψυχολογικού προβλήματος στο περιβάλλον και την κοινωνία, εν αντιθέσει με την ψυχανάλυση που το τοποθετεί στο άτομο. Στη σημερινή εποχή αποτελεί μία από τις κυρίαρχουσες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις καθώς και την εκτενέστερα μελετημένη ως προς τις νευροανατομικές και βιολογικές επιδράσεις της στον εγκέφαλο.

2.2.a. Οι βασικές αρχές της Γνωστικής και της Συμπεριφοριστικής θεωρίας

Για πολλές δεκαετίες κατά το πρώτο μισό του 20^{ου} αιώνα, η Ψυχανάλυση ως θεραπεία κυριαρχούσε στην ψυχολογική σκέψη για την αντιμετώπιση των ψυχιατρικών διαταραχών. Στα μισά όμως του αιώνα άρχισε να ακούγεται όλο και περισσότερο η άποψη ότι η νεύρωση έχει τα αίτια της στα ερεθίσματα του περιβάλλοντος και στην κοινωνία. Προέκυψαν λοιπόν κι άλλες προσεγγίσεις κατά τα μεταπολεμικά χρόνια. Η πιο παλιά που απειλούσε την ψυχανάλυση στο βάθος της πρωτιά ήδη από τη δεκαετία του 1920, ήταν η θεωρία της μάθησης από την οποία προέκυψε και η Γνωστική θεραπεία που γνωρίζουμε σήμερα. Προσωπικότητες όπως ο Ivan Pavlov (1849-1934), ο Vladimir Bekhterev (1857-1927), ο Clark Hull (1884-1952), ο Neal Miller (1909-2002) και ο John Dollard (1900-1980) συνέβαλαν στη διατύπωση διαφόρων μορφών θεωριών μάθησης, πάνω στις οποίες κατά την αυγή του β' μισού του 20^{ου} αιώνα βασίστηκαν πειραματικές αρχές με μεγάλη επιτυχία στη βελτίωση της ψυχικής υγείας. Αυτή ήταν η αρχή και για τη διάδοση αυτών των θεωριών στη σύγχρονη εποχή (Kiernan, 1977).

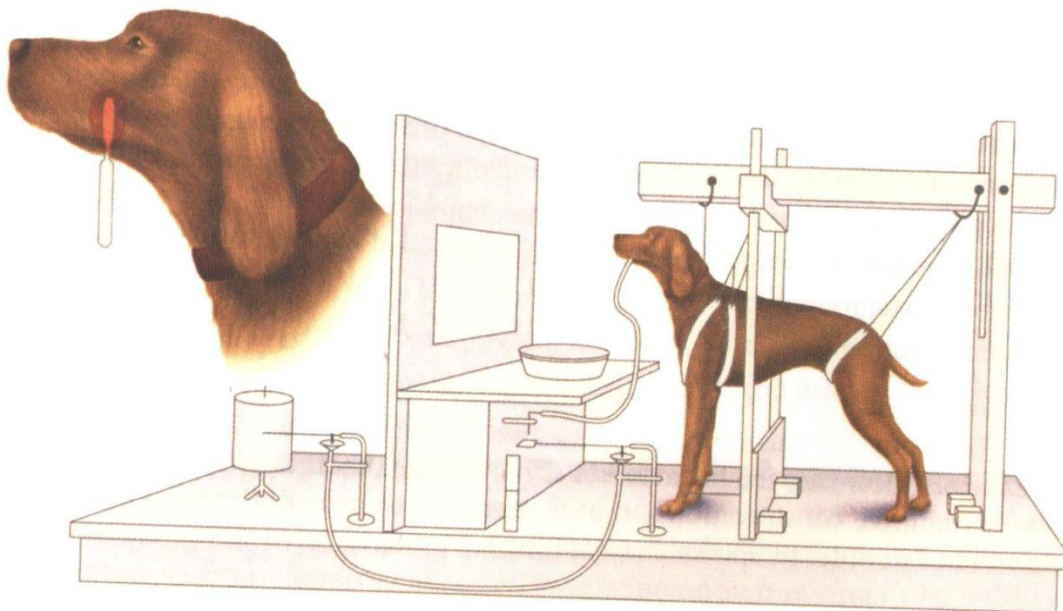
Η θεωρία της μάθησης διατύπωσε παραλλαγμένους τους όρους της ψυχανάλυσης ενώ δημιούργησε και πολλούς δικούς της. Η εμφανής απόκλιση έγκειται στο ότι η θεωρητικοί της μάθησης μετατόπισαν το κέντρο της ανθρώπινης ύπαρξης από το εσωτερικό στο εξωτερικό. Υποστήριζαν δηλαδή πως η προσωπικότητά μας διαμορφώνεται ανάλογα με τα ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Τα βρέφη για παράδειγμα έχουν πολύ λίγες έμφυτες καταβολές και μεγαλώνοντας αποκτούν τα χαρακτηριστικά τους, επίκτητα. Ο τρόπος μάλιστα που ο

άνθρωπος μαθαίνει τη συμπεριφορά του κινείται στον άξονα ορμή-αντίδραση-ενίσχυση· δηλαδή ο άνθρωπος έχει το κίνητρο να προβεί σε μία συμπεριφορά (ορμή), την εκφράζει αυτή τη συμπεριφορά (αντίδραση) κι απολαμβάνει τις θετικές συνέπειές της χωρίς να υπάρχουν αρνητικές (ενίσχυση). Η συμπεριφορά λοιπόν για την απόκτησή της στηρίζεται σε διεργασίες μάθησης οι οποίες διακρίνονται σε οργανικές και σε κλασικές. Ο κλασικός τρόπος προβάλλεται στο χαρακτηριστικό πείραμα του Pavlov για την κλασική εξαρτημένη μάθηση, που εξηγείται αναλυτικότερα στην Εικόνα 11. Η οργανική όμως ρύθμιση αποτελεί τη διαδικασία κατά την οποία η συμπεριφορά που ικανοποιεί ταχύτερα τις ανάγκες μας εκμαθίζεται αντανακλαστικά. Υπάρχει επίσης και η ρύθμιση ανώτερης τάξης, που προκύπτει από την παροχή πολλαπλών ερεθισμάτων (Kiernan, 1977).

Με βάση αυτόν τον διαχωρισμό στις διαδικασίες μάθησης, η Γνωσιακή Θεραπεία εισήγαγε μεθόδους όπως η αντιρρύθμιση, δηλαδή η αποκάλυψη της δυσπροσαρμοστικής συμπεριφοράς κι έπειτα η αντιρρύθμισή της ώστε να προκύψει η επιθυμητή συμπεριφορά. Αυτό εφαρμόζεται και στις ψυχιατρικές διαταραχές. Για τη νεύρωση οι Γνωστικοί επιστήμονες υποστήριξαν πως είναι αποτέλεσμα από συγκρούσεις κατά τις διεργασίες μάθησης από το περιβάλλον κι ότι τα νευρωτικά συμπτώματα χρησιμοποιούνται από τον ασθενή ως ασπίδα ώστε να αποφύγει το άγχος που του προκαλεί η επαναφορά των ερεθισμάτων που τον οδήγησαν σε αυτήν την κατάσταση· γι' αυτό ονομάζονται συμπεριφορές αποφυγής άγχους (Kiernan, 1977).

Η θεωρία της συμπεριφοράς έκανε την αρχή της με τον John Watson (1878-1958), ο οποίος υποστήριξε για πρώτη φορά πως η επιστήμη της Ψυχολογίας θα πρέπει να βασίζεται στην παρατήρηση της συμπεριφοράς των ανθρώπων κι όχι στο βίωμα των εμπειριών τους, καθώς το δεύτερο δεν είναι αξιόπιστο αν υπολογίσει κανείς τις διαφορές στα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά του καθενός. Ο Watson επηρεάστηκε από τα πειράματα του Pavlov και τη θεωρία του για την Κλαστική Εξαρτημένη Μάθηση και διατύπωσε πως το περιβάλλον, αν όχι η μόνη, αποτελεί τη πιο σημαντική επιρροή της συμπεριφοράς του ανθρώπου. Ο συμπεριφορισμός όμως γνώρισε μία περαιτέρω πολύ σημαντική ανάπτυξη με τη συμβολή του William Skinner (1904-1990). Ο Skinner, λαμβάνοντας το διδακτορικό του από το πανεπιστήμιο του Harvard, παρατήρησε πως στα πειράματα του Pavlov, τα υποκείμενα-οι σκύλοι- ήταν παθητικοί δέκτες των ερεθισμάτων του περιβάλλοντος, κάτι που στο πραγματικό περιβάλλον δεν ισχύει. Αυτό που προσπάθησε να αποδείξει ο Skinner μέσα από τα δικά του πειράματα ήταν ο τρόπος με τον οποίο τα άτομα μαθαίνουν να ασκούν τη συμπεριφορά τους. Έτσι δημιουργήθηκε το περίφημο «κουτί του Skinner», που αποτέλεσε

ΕΙΚΟΝΑ 2.2. Η συσκευή που χρησιμοποίησε ο Ivan Pavlov για τη μελέτη της κλασικής εξαρτημένης μάθησης. Ο Pavlov παρείχε ηχητικά ερεθίσματα στο ζώο με κάποιο κουδούνι ή διαπασών κατά την εμφάνιση της τροφής και μετρούσε τη σιελόρροια του σκύλου. Πριν επέλθει η μάθηση, η τροφή αποτελούσε το ουδέτερο ερέθισμα κι η παραγωγή σιέλου από τον σκύλο στη θέα της ως ανεξάρτητη απόκριση. Μετά από πολλές επαναλήψεις κατά τις οποίες ο ήχος αποτελούσε το εξαρτημένο ερέθισμα κι η τροφή το ανεξάρτητο, ο σκύλος έμαθε να συνδυάζει το άκουσμα του ήχου με την εμφάνιση της τροφής. Έτσι παράγαγε σάλιο ακόμη κι αν δεν εμφανιζόταν τροφή, απλά με το άκουσμα του ήχου. Ο ήχος τώρα αποτελούσε το εξαρτημένο ερέθισμα και η σιελόρροια την εξαρτημένη αντίδραση (Schacter, Gilbert & Wegner, 2012).



την αρχή της Συντελεστικής Εξαρτημένης Μάθησης. Ο Skinner συμπέρανε πως η συμπεριφορά μπορεί να ελεγχθεί μέσω της ενίσχυσης και της τιμωρίας, ανάλογα με το πόσο επιθυμητή είναι (Schacter, Gilbert & Wegner, 2012).

Ουσιαστικά στη βάση της συμπεριφοριστικής θεωρίας για την αιτιολογία και της ψυχοπαθολογίας είναι το περιβάλλον. Οι συμπεριφοριστές απέφευγαν να χρησιμοποιούν τον όρο «νεύρωση» και προτιμούσαν τον όρο «αποκλίνουσα συμπεριφορά» η οποία μπορεί να

ΕΙΚΟΝΑ 2.3. Ο William Skinner και το διάσημο «κουτί του». Το κουτί αποτελείται από ένα μοχλό και μία ταΐστρα, η οποία επιτρέπει την κάθοδο του φαγητού όταν πιεστεί ο μοχλός. Ο Skinner παρατήρησε πως αφού το ποντίκι ανακάλυπτε ότι η τροφή εμφανιζόταν όταν πίεζε το μοχλό, τότε η συχνότητα της πίεσης του μοχλού αυξανόταν έως να χορτάσει το ποντίκι (Schacter, Gilbert & Wegner, 2012).



αλλάζει με την αλλαγή του περιβάλλοντος. Εκεί στοχεύει και η συμπεριφοριστική θεραπεία, στην απευαισθητοποίηση από ένα συγκεκριμένο –λανθασμένο- μοτίβο συμπεριφοράς, ώστε να εκλείψουν και οι συνέπειες που ενίσχυσαν την υιοθέτηση αυτού του μοτίβου. Για τον λόγο αυτό μέρος της θεραπείας της συμπεριφοράς είναι η *in vivo* θεραπεία, η μετάβαση δηλαδή από το γραφείο του επαγγελματία ψυχοθεραπευτή στην πραγματική ζωή (Kiernan, 1977).

Στη σημερινή εποχή πολλοί επιστήμονες προτιμούν να εφαρμόσουν έναν συνδυασμό γνωστικών και συμπεριφοριστικών μεθόδων, δημιουργώντας μία προσέγγιση γνωστή ως *Γνωστική- Συμπεριφοριστική θεραπεία* (Cognitive-Behavioral Therapy –CBT). Η σύνθεση αυτή έγινε με αφορμή τις υποδείξεις του Albert Bandura (1925-) για την αξία των γνωστικών

παραγόντων στη θεραπεία της συμπεριφοράς (Hawton, Salkovskis, Kirk & Clark, 1989). Τις τελευταίες δεκαετίες που τίθεται μία νευροεπιστημονική κατεύθυνση, γίνονται προσπάθειες εντοπισμού των επιδράσεων αυτών των προσεγγίσεων (Γνωστική θεραπεία, Συμπεριφοριστική θεραπεία και CBT) στον εγκέφαλο. Πολλές έρευνες που μελετούν τις νευροανατομικές και βιολογικές επιδράσεις των θεραπειών αυτών παρατίθενται παρακάτω.

2.2.β. Οι βιολογικές βάσεις της Γνωστικής, της Συμπεριφοριστικής και της Γνωστικής-Συμπεριφοριστικής Θεραπείας: παράθεση ερευνητικών δεδομένων

Σήμερα γνωρίζουμε πως οι θεραπείες της μάθησης και της συμπεριφοράς, είναι κατάλληλες για συγκεκριμένα είδη ψυχιατρικών καταστάσεων (Kiernan, 1977), όπως οι φοβίες, η κατάθλιψη, η ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή (Obsessive-compulsive disorder-OCD), η διαταραχή πανικού, η Μετατραυματική Διαταραχή Άγχους (Post-Traumatic Stress Disorder – PTSD) και η σχιζοφρένεια. Οι μελέτες στις εγκεφαλικές επιδράσεις των θεραπειών αυτών είναι ελάχιστες, όμως τα αποτελέσματά τους είναι πολλά υποσχόμενα ώστε να αποδειχθεί ένα ξεκάθαρο νευροεπιστημονικό υπόβαθρο της ψυχοθεραπείας.

➤ Φοβίες

Μία πολύ σημαντική –από τις ελαχιστότατες που υπάρχουν- έρευνα, είναι αυτή του *Furmark και συνεργατών του (2002)*, που χρησιμοποίησε μέθοδο PET σε άτομα με *κοινωνική φοβία* (n=18). Επρόκειτο για δοκιμασία δημόσιας ομιλίας και οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες, μία ομάδα που υπεβλήθη σε θεραπεία CBT, μία ομάδα που υπεβλήθη μόνο σε θεραπεία σιταλοπράμης (SSRI) και μία κατά την οποία οι συμμετέχοντες κατεγράφησαν σε λίστα αναμονής. Η θεραπεία διήρκησε 9 εβδομάδες –αυτό ισχύει και στην περίπτωση της τρίτης ομάδας όπου δεν υπήρξε θεραπεία. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση των συμπεριφορικών συμπτωμάτων στις δύο πρώτες ομάδες ασθενών καθώς και μία μείωση στην απόκριση της αιματικής ροής ανά εγκεφαλική περιοχή και συγκεκριμένα, αμφίπλευρα στην αμυγδαλή, τον υπόκαμπο, την περιαμυγδαλοειδή περιοχή και τον ρινικό και παραϊπποκάμπιο φλοιό. Ένα χρόνο αργότερα, σε επαναληπτική μέτρηση των ασθενών με PET, η διάκριση της απόκρισης της αιματικής ροής στην αμυγδαλή και τον αριστερό θάλαμο, ήταν εμφανής ώστε να ξεχωρίζουν οι ασθενείς με μεγαλύτερη θεραπευτική πρόοδο.

Πολύ διαδεδομένες είναι και οι *συγκεκριμένες φοβίες*, κυρίως προς μικρά ζώα (φίδια, ποντίκια κλπ). Έρευνες έχουν επικεντρωθεί στην εξέταση της επίδραση της CBT σε άτομα με παθολογική φοβία για τις αράχνες. Σε μία από αυτές χρησιμοποιήθηκε εξέταση fMRI πριν και μετά τη CBT σε άτομα με το συγκεκριμένο είδος φοβίας (n=12), τα οποία υποβάλλονταν σε προβολή βίντεο με τα αράχνες. Στο σχεδιασμό του πειράματος συμπεριλαμβανόταν και μία ομάδα ελέγχου (n=13) στην οποία έγινε μία μέτρηση fMRI. Οι νευροαπεικονίσεις πριν τη θεραπεία έδειξαν αύξηση φόβου κατά την προβολή του φοβογόνου ερεθίσματος και ταυτόχρονα την ενεργοποίηση του δεξιού προμετωπιαίου φλοιού, της παραϊπποκάμπιας έλικας και αμφίπλευρα των οπτικών συνειρμικών φλοιϊκών περιοχών. Μετά τη θεραπεία δεν

σημειώθηκε σημαντική ενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως οι περιοχές που ενεργοποιήθηκαν πριν τη θεραπεία με CBT, σχετίζονται με τη χρήση μεταγνωστικών στρατηγικών για τη ρύθμιση του φόβου καθώς και με την επαναφορά της μνήμης των συνθηκών για τον φόβο που είχε ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη της αποκλίνουσας συμπεριφοράς της φοβίας για τις αράχνες (Paquette et al., 2003).

Μία έρευνα παρόμοια με την προηγούμενη, έδειχνε βίντεο με αράχνες σε 28 άτομα που έπασχαν από φοβία και 14 υγιή υποκείμενα ελέγχου. Τα 28 υποκείμενα της πειραματικής ομάδας χωρίστηκαν με τυχαίο τρόπο σε δύο υπο-ομάδες, μία που υπεβλήθη σε CBT και μία που κατεγράφη σε λίστα αναμονής. Και οι δύο υπο-ομάδες ελέγχθηκαν από δύο φορές με τη μέθοδο fMRI, πριν και μετά τη θεραπεία με CBT για το αντίστοιχο γκρουπ. Πριν τη θεραπεία η «νευρολογική εικόνα» και των δύο ομάδων δεν διέφερε ενώ σε σύγκριση με την εικόνα των υγιών υποκειμένων ελέγχου, όσοι έπασχαν από φοβία έδειξαν μεγαλύτερη απόκριση στη θέα των αραχνών, στον φλοιό της νήσου και στον πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου. Αυτή η υπερδραστηριότητα στις δύο αυτές περιοχές μειώθηκε, όπως φάνηκε και στη δεύτερη –μετά θεραπείας- εξέταση (Straube et al., 2006).

➤ Κατάθλιψη και διαταραχές άγχους

Είναι πια γνωστό στη σύγχρονη νευροεπιστήμη πως το άγχος συνδέεται στενά με ψυχιατρικές διαταραχές όπως η κατάθλιψη. Οι μηχανισμοί αυτής της σύνδεσης έχουν ανακαλυφθεί κατά το μεγαλύτερο μέρος τους. Η Γνωστική θεραπεία έχει αποδειχτεί πολύ αποτελεσματική στην αντιμετώπιση καταθλιπτικών καταστάσεων. Ο λόγος που δίνεται από κάποιους επιστήμονες έμφαση στις γνωστικές λειτουργίες σε άτομα με κατάθλιψη, είναι διότι, σύμφωνα με τις γνωστικές και συμπεριφοριστικές θεωρίες, η κατάθλιψη είναι μία διαταραχή κατά την οποία ο ασθενής αναγνωρίζει τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα αλλά δεν μπορεί να προβεί σε συναισθηματική και γνωστική επεξεργασία γι' αυτά. Το άγχος διαδραματίζει σημαντικότατο ρόλο καθώς σύμφωνα με τον Lazarus (1966) και τον Meichenbaum (1977), εμπειρικά δεδομένα δείχνουν πως οι γνωστικές διεργασίες είναι κρίσιμες για την παραγωγή του άγχους. Σχετικά με αυτές τις διαταραχές αξίζει να αναφερθεί πως η Γνωστική θεραπεία έχει αποδειχθεί σε πολλές περιπτώσεις πιο αποτελεσματική από τους αντικαταθλιπτικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται, σε πολλούς από τους οποίους αποκρίνονται τα 2/3 των ασθενών (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979). Για παράδειγμα σε έρευνες του Segal και συνεργατών του (1999, 2006), έγινε σύγκριση της επίδρασης της φαρμακοθεραπείας με κάποιο αντικαταθλιπτικό και της Γνωστικής θεραπείας (CT). Τα αποτελέσματα έδειξαν πως,

αφού προκλήθηκε λύπη στα υποκείμενα με κάποιον πειραματικό χειρισμό, η γνωστική επανενεργοποίηση των μηχανισμών που ευθύνονταν για τα αρνητικά συναισθήματα από τραυματικές εμπειρίες, μειώθηκε περισσότερο στους ασθενείς που είχαν ακολουθήσει CT παρά σε αυτούς που είχαν ακολουθήσει φαρμακοθεραπεία. Παρόμοια αποτελέσματα έχει βρει και ο Dozois και οι συνεργάτες του (2009), όπου συνέκριναν την επίδραση της CT και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων σε άτομα με Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή (ΜΚΔ). Μετά από την CT οι ασθενείς επέδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση σε γνωστικές δεξιότητες που εμπλέκονται στην αποφυγή υποτροπής όπως η οργάνωση κι εσωτερική σύνδεση του θετικού περιεχομένου από τα σχήματα, από ότι τα άτομα που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή μόνο (Clark & Beck, 2010).

Σε μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Linden (2006), παρουσίασε όλες σχεδόν τις μελέτες που έχουν λάβει χώρα για τις νευροαπεικονιστικές επιδράσεις των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων. Αυτό το οποίο συμπεράνε ο Linden ήταν πως η CT ή η CBT προκαλούσαν μειώσεις στη δραστηριότητα του *πρόσθιου-ραβδωτο-θαλαμικού φλοιού*, στην αγχώδη διαταραχή, προκαλώντας και εμφανείς συμπεριφορικές βελτιώσεις. Τα αποτελέσματα όμως δεν ήταν τόσο ελπιδοφόρα για την κατάθλιψη. Όμως λίγο αργότερα ο Frewen και οι συνεργάτες του (2008), βρήκαν αλλαγές στη λειτουργία περιοχών (οπίσθιες, ραχιαίες, κοιλιακές και μέσες) του *προμετωπιαίου φλοιού* μετά από εφαρμογή της CT σε άτομα με ΜΚΔ. Άλλες μελέτες έχουν δείξει όμως αμφιλεγόμενα αποτελέσματα της CT, η οποία φαίνεται πως σε κάποιους ασθενείς προκαλεί αύξηση και σε κάποιους μείωση στους μεταβολικούς ρυθμούς του προμετωπιαίου φλοιού (Clark & Beck, 2010). Στη ΜΚΔ επιδρά σε σημαντικό βαθμό και η CBT, σύμφωνα με τον Goldapple και τους συνεργάτες του (2004), οι οποίοι έκαναν μετρήσεις PET σε μία ομάδα με ΜΚΔ που ακολουθούσε CBT (n=17) και άλλη μία με ΜΚΔ που ακολουθούσε αγωγή παροξετίνης. Οι επαναληπτικές μετρήσεις μετά το απαραίτητο χρονικό διάστημα που διήρκησαν οι θεραπείες, έδειξαν ότι μετά από CBT υπήρξαν αυξήσεις στη μεταβολική δραστηριότητα του *ιπποκάμπου* και του *ραχιαίου μέσου κροταφικού φλοιού* σε συνδυασμό με μειώσεις στον μέσο και κοιλιακό οπίσθιο προμετωπιαίο φλοιό και σε πρόσθιες περιοχές του *κογχικού φλοιού* (Frewen, Dozois & Lenius, 2010). Η ανάμειξη πάντως του προμετωπιαίου φλοιού στην επιτυχημένη θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάθλιψης αποτελεί ίσως τον σημαντικότερο άξονα για τη θεραπεία της διαταραχής όπως αποδεικνύεται από τα αποτελέσματα των περισσότερων ερευνών. Το ζητούμενο είναι το κατά πόσο η εκάστοτε ψυχοθεραπευτική προσέγγιση είναι πιο αποτελεσματική από κάθε άλλη θεραπεία, καθώς στις περισσότερες ερευνητικές μελέτες, η ψυχοθεραπεία επιδρά

παραπάνω από τη φαρμακοθεραπεία. Δεν θα μπορούσαμε όμως και να ισχυριστούμε μία μεγάλη απόκλιση στα αποτελέσματα και των δύο ειδών θεραπείας, αφού πολλοί ασθενείς, ιδιαίτερα με καταθλιπτική διαταραχή, ανταποκρίνονται περισσότερο είτε στην CBT είτε στην φαρμακοθεραπεία. Αυτό ο Seminowicz και οι συνεργάτες του (2004), το εξηγούν υποστηρίζοντας πως δεν έχουν όλοι οι καταθλιπτικοί ασθενείς τα ίδια βιολογικά ελλείμματα, γι' αυτό και δεν ανταποκρίνονται όλοι σε μία μορφή θεραπείας μόνο (Kumari, 2006).

Επίσης, η διαταραχή πανικού είναι ένα είδος αγχώδους διαταραχής, που αξίζει να μελετηθεί σε αυτήν την υποενοότητα. Οι Gorman, Liebowitz, Fyer και Stein (1989), εξηγώντας το νευρωνικό υπόστρωμα της διαταραχής πανικού και πώς αυτό θα μπορούσε να επηρεαστεί από τη CBT και τη φαρμακοθεραπεία, έκαναν λόγο για μία αλλαγή στις γνωστικές διεργασίες που λαμβάνουν χώρα στον *προμετωπιαίο φλοιό* και στον *ιππόκαμπο*, από τη CBT, και μία σταθεροποίηση των πυρήνων αυτών των συστημάτων από τη φαρμακευτικής αγωγή. Μία από τις ελάχιστες έρευνες για τη διαταραχή πανικού σε συνάρτηση με τη CBT και την αντικαταθλιπτική θεραπεία, δημοσιεύθηκε από τον Prasko και τους συνεργάτες του (2004). Στην εν λόγω έρευνα και οι δυο μορφές θεραπείας έδειξαν νευρικές αλλαγές σε *πρόσθιες και κροταφικές περιοχές* (αλλά όχι σε υποφλοιϊκές), οι οποίες είναι υπεύθυνες για να δίνουν στον εγκέφαλο τα σήματα κινδύνου όταν παρουσιάζονται τα ερεθίσματα που προκαλούν πανικό στο άτομο (Kumari, 2006).

Ακόμη έχουν μελετηθεί οι επιδράσεις της γνωστικής-συμπεριφοριστικής ψυχοθεραπείας για την Μετατραυματική Διαταραχή Άγχους (PTSD). Ο Felmingham και οι συνεργάτες του (2007), έκαναν νευροαπεικονιστικές μετρήσεις με fMRI σε άτομα με PTSD που είχαν υποβληθεί σε CBT 65 μήνες μετά το τραυματικό γεγονός (επίθεση, αυτοκινητιστικό ατύχημα). Τα συμπεράσματα της έρευνας βασίστηκαν σε αυξήσεις στην ενεργοποίηση του *πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου* αμφίπλευρα και σε μειώσεις στην ενεργοποίηση της *αμυγδαλής* όταν παρουσιαζόταν κάποιο ερέθισμα σχετικό με την τραυματική εμπειρία που είχε προηγηθεί στη ζωή τους. Ουσιαστικά η αλλαγή στη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της PTSD συσχετίστηκε θετικά με τον δεξιό κυρίως πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου και αρνητικά με την αμυγδαλή, επομένως όσο πιο θετικές ήταν οι αλλαγές στα συμπτώματα τόσο πιο μεγάλες ήταν κι οι αυξήσεις στη δραστηριότητα του πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου ενώ τόσο πιο μεγάλες οι μειώσεις στη δραστηριότητα της αμυγδαλής (Frewen, Dozois & Lenius, 2010).

➤ Ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική Διαταραχή

Για την αντιμετώπιση της Ψυχαναγκαστικής-καταναγκαστικής διαταραχής (OCD), η θεραπεία που είναι πιο διαδεδομένη στις ερευνητικές μελέτες είναι η συμπεριφοριστική (BT). Σε τέτοιες έρευνες έχει γίνει σύγκριση μεταξύ της BT και της φαρμακευτικής αγωγής που ακολουθείται στη διαταραχή αυτή. Τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών συνήθως δείχνουν μία υπερδραστηριοποίηση του κορχομετωπιαίου φλοιού, του κερκοφόρου πυρήνα, του θαλάμου, του πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου κατά την πρόκληση των συμπτωμάτων της OCD. Στις μετρήσεις μετά τη θεραπείες υπήρξε μία μείωση στον *κορχομετωπιαίο φλοιό, στον ραχιαίο-οπίσθιο προμετωπιαίο φλοιό και πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου*, και για τα δύο είδη θεραπείας (Clark & Beck, 2010).

Τα δομικά συστήματα που συμβάλλουν στην εκδήλωση των συμπτωμάτων της OCD, όπως αναφέρονται και παραπάνω σχετίζονται συγκεκριμένα με τις εμμονικές κι ανεπιθύμητες σκέψεις και τις τελετουργικές πράξεις. Πολλοί συγγραφείς, όπως ο Jenike (2000), υποστηρίζουν μία σύνθεση με αντικαταθλιπτική αγωγή που συνήθως ακολουθείται σε αυτές τις καταστάσεις και χρήση μεθόδων της BT, για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της OCD. Επίσης και ο Baxter και οι συνεργάτες του (1992) σε PET μελέτη τους, βρήκαν πως και η υδροχλωρική φλουοξετίνη (SSRI) και η BT προκαλούν όμοιες μεταβολές στον μεταβολικό ρυθμό του *δεξιού επικλινή πυρήνα* (Kumari, 2006).

➤ Σχιζοφρένεια

Στη βιβλιογραφία για τη σχιζοφρένεια, οι περισσότερες μελέτες αναφέρονται στην εξέταση σχιζοφρενών με γνωστικά ελλείμματα, καθώς έτσι είναι πιο εμφανές το εάν οι γνωστικές θεραπείες ασκούν κάποια επιρροή στις αντίστοιχες περιοχές και τα αντίστοιχά τους συμπτώματα. Ένας άλλος λόγος, περισσότερο ως επιταγή, είναι το γεγονός πως έχει παρατηρηθεί μία αντίσταση στη φαρμακευτική αγωγή από άτομα με σχιζοφρένεια που συνοδεύεται κι από γνωστικά ελλείμματα. Επομένως, η ανάγκη να μελετηθούν οι επιδράσεις των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων γι' αυτές τις περιπτώσεις της διαταραχής είναι κρίσιμη. Η γνωστική εκπαίδευση που χρησιμοποιείται την τελευταία δεκαετία για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας έχει δείξει πολύ αισιόδοξα αποτελέσματα: ο Wexler και οι συνεργάτες του (2000), σε ανάλογη ερευνητική τους δημοσίευση υποστήριξαν πως η λειτουργία του *αριστερού έσω πρόσθιου φλοιού*, επέστρεψε στο φυσιολογικό μετά από εφαρμογή γνωστικών μεθόδων, καθώς αυτή η περιοχή ελέγχεται από την εκπαίδευση (μάθηση δεξιοτήτων). Επίσης ο Wykes και οι συνεργάτες του (2002), παρατήρησαν μία αύξηση στη δραστηριότητα των

πρόσθιων και οπτικών φλοιϊκών περιοχών των ασθενών που επέδειξαν τη μεγαλύτερη βελτίωση. Σε μία άλλη νευροαπεικονιστική μελέτη, εξετάστηκε η λειτουργική πλαστικότητα που σχετίζεται με την προσοχή και τη μνήμη εργασίας πριν και μετά την εφαρμογή γνωστικής εκπαίδευσης ή χορήγησης αντιψυχωτικού φαρμάκου –placebo. Κατά τη δεύτερη νευροαπεικόνιση, φάνηκαν ξεκάθαρα οι αυξήσεις της δραστηριότητας της μνήμης εργασίας και της προσοχής σε περιοχές όπως ο *ραχιαίος-οπίσθιος προμετωπιαίος φλοιός* και ο *πρόσθιος φλοιός του προσαγωγίου*. Η βελτίωση κάποιων γνωστικών λειτουργιών είναι ένα πολύ σημαντικό κομμάτι κάθε ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης για τη σχιζοφρένεια καθώς έχει αποδειχθεί ότι βοηθάει τον ασθενή να επιστρέψει σε υψηλό βαθμό –αν όχι εξολοκλήρου- λειτουργικότητας ώστε να υπάρχει ελπίδα για επιστροφή στα επαγγελματικά του καθήκοντα (Haut, Lim & MacDonald III, 2010). Αυτή σίγουρα είναι μία σημαντικότερη υπόθεση για τη νόσο της σχιζοφρένειας, ώστε να ανυψωθεί το βιοτικό επίπεδο ατόμων που πάσχουν από αυτήν, με αποτέλεσμα και την καλύτερη προσωπική και γνωστική αντιμετώπιση της κατάστασής τους.

Η CBT για τη σχιζοφρένεια στοχεύει περισσότερο σε θετικά, συμπεριφοριστικά και συναισθηματικά συμπτώματα των ασθενών. Αυτό φυσικά εξαρτάται κι από το στάδιο εξέλιξης της διαταραχής και τις ατομικές ανάγκες οι οποίες διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή. Σε κάποιες περιπτώσεις έχει καταγραφεί αντιμετώπιση και των αρνητικών και/ή καταθλιπτικών ψυχωτικών συμπτωμάτων. Ένα γενικότερο συμπέρασμα από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, είναι πως η CBT για τη σχιζοφρένεια απαιτεί μακρόχρονο διάστημα εφαρμογής της, ώστε να έχει τα μεγαλύτερα δυνατά αποτελέσματα. Οι περιοχές που επηρεάζονται είναι κατά προσέγγιση ο *πρόσθιος και ο κροταφικός φλοιός, το ραβδωτό σώμα, η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος και ο θάλαμος*.

Παρατηρείται λοιπόν μία όλο και μεγαλύτερη αύξηση της επιστημονικής ερευνητικής εργασίας για τις επιδράσεις της Γνωστικής, της Συμπεριφοριστικής και της Γνωστικής-Συμπεριφοριστικής θεραπείας σε πολλές ψυχιατρικές διαταραχές. Στις περισσότερες μελέτες οι επιδράσεις και της ψυχοθεραπευτικής και της φαρμακευτικής προσέγγισης είναι θετικές με κάποια μεγαλύτερη επίδραση της ψυχοθεραπευτικής. Αυτό προσθέτει κι άλλες ελπίδες για την αντιμετώπιση ψυχικών νόσων αφού πλέον δεν αναμένεται μόνο η κυκλοφορία πιο καινούριων άτυπων φαρμάκων αλλά και η εξέλιξη των ερευνών που να δείχνουν τις ακριβείς μεθοδικές κατευθύνσεις στην ψυχοθεραπεία για την καλύτερη δυνατή πρόοδο της ψυχικής υγείας.

2.3. Η Πελατοκεντρική ή Ανθρωπιστική προσέγγιση

Η πελατοκεντρική ή ανθρωποκεντρική ή ανθρωπιστική προσέγγιση είναι ένα είδος θεραπείας που επικεντρώνεται στην υγεία του ατόμου κι όχι στην ψυχοπαθολογία του και στοχεύει στην προαγωγή του συνόλου των δυνατοτήτων του μέσω εκμάθησης νέων δεξιοτήτων στα πλαίσια μίας σχέσης εμπιστοσύνης κι αμοιβαίας κατανόησης που δημιουργείται ανάμεσα στον ψυχοθεραπευτή και τον πελάτη. Στη βάση αυτής της σχέσης έχουν μελετηθεί κάποιες βιολογικές γνωστικές διεργασίες που ενεργοποιούν συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές ώστε η πελατοκεντρική ψυχοθεραπευτική διαδικασία να οδηγήσει σε ουσιαστικό –βιολογικό και ψυχολογικό- αποτέλεσμα για την πορεία του ατόμου.

2.3.a. Οι βασικές αρχές της Πελατοκεντρικής/Ανθρωπιστικής προσέγγισης

Πρωτοπόροι της πελατοκεντρικής προσέγγισης ήταν ο Abraham Maslow (1908-1970) και ο Carl Rogers (1902-1987). Εισηγάγαν μία θεωρία αισιοδοξίας και ισότητας, ως μία εναλλακτική απάντηση στην ψυχαναλυτική θεραπεία. Σε αυτό βοήθησε και η γενικότερη ψυχολογία της εποχής, η οποία ήταν θετικότερη μετά το τέλος του Β' Παγκοσμίου Πολέμου, όπου τα τεχνολογικά επιτεύγματα και η άνθηση της προχωρημένης επιστημονικά σκέψης βρίσκονταν στο απόγειό τους. Έτσι κατά τη δεκαετία του 1960, μαζί με την εμφάνιση του κινήματος των «παιδιών των λουλουδιών», ήκμασε και η ανθρωπιστική προσέγγιση, ακολουθώντας την τάση της εποχής (Schacter, Gilbert & Wegner, 2012).

Η αφορμή για την ανάπτυξη αυτής της θεραπείας δεν ήταν μόνο τα ιστορικά, κοινωνικά, οικονομικά και πολιτικά γεγονότα της εποχής αλλά και μία τάση προς εγκατάλειψη των «αυταρχικών» αρχών της ψυχανάλυσης. Ο Rogers στο πανεπιστήμιο του Σικάγο, ξεκίνησε να συνθέτει την ανθρωπιστική θεωρία υποστηρίζοντας πως ο ψυχοθεραπευτής κι ο πελάτης –όχι ασθενής όπως στην Ψυχανάλυση- βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο και πως ο πελάτης είναι αυτός που καθορίζει την πορεία της θεραπείας, καθώς οι συνεδρίες επικεντρώνονται στον δικό του τρόπο σκέψης. Ο ψυχοθεραπευτής με τις γνώσεις του και αφορμώμενος από τα προβλήματα του πελάτη του τον βοηθά να επανδρωθεί με τις κατάλληλες δεξιότητες ώστε να φτάσει στο υψηλότερο επίπεδο των δυνατοτήτων του (Kiernan, 1977).

Ο Rogers, επηρεάστηκε από την θεραπεία θέλησης και αγάπης του Otto Rank, κι εφαρμόζοντας κάποιες από τις μεθόδους του, παρατήρησε πως υπήρχε μεγαλύτερη ανταπόκριση από τους ασθενείς από ότι στις ψυχαναλυτικές μεθόδους. Ουσιαστικά για τους ανθρωπιστές το μόνο ανθρώπινο ένστικτο είναι η τάση του ατόμου προς της αυτοπραγμάτωση και πως το κάθε άτομο δημιουργεί τη δική του πραγματικότητα ανάλογα με το πώς εκτιμά τα εξωτερικά ερεθίσματα (θετική εκτίμηση-αρνητική εκτίμηση εμπειρίας). Στην θεραπευτική αυτή προσέγγιση μεγάλη έμφαση δίνεται στη σχέση που δημιουργεί ο θεραπευτής με τον πελάτη του. Όπως ο πελάτης του στη ζωή του έχει δημιουργήσει σχέσεις εμπιστοσύνης με τους σημαντικούς Άλλους, αναλόγως πρέπει να δημιουργηθεί και μία ανάλογη σχέση με τον θεραπευτή του. Ο ειδικός θα πρέπει να επιδεικνύει κατανόηση προς τον πελάτη του, να διακατέχεται από ειλικρίνεια ως προς τη συμπάθεια και την εκτίμηση απέναντι στον πελάτη του, να τον αποδέχεται άνευ όρων, όπως ακριβώς είναι ο πελάτης του ως ύπαρξη, με τα ελαττώματα και τα προτερήματά του. Μόνο με αυτόν τον τρόπο ο πελάτης θα καταφέρει να εμπιστευτεί τον θεραπευτή του και να τον αφήσει να τον βοηθήσει, ώστε η ψυχοθεραπευτική διαδικασία να έχει αποτέλεσμα. Οι βασικές έννοιες που κυριαρχούν σε αυτήν τη σχέση θεραπευτή-θεραπευόμενου είναι η ενσυναίσθηση, η γνησιότητα, η θετική εκτίμηση, ο σεβασμός, η κατανόηση και η προσεκτική ακρόαση. Αυτά είναι και τα «όπλα» της θεραπείας αυτής (Silani, Zucconi & Lamm, 2013).

Η ανθρωπιστική προσέγγιση εξηγεί τη νεύρωση ως αποτέλεσμα σύγκρουσης της πραγματικής εσωτερικής ανάγκης και της ψεύτικης εξωτερικής ανάγκης που λανθασμένα έχει δημιουργηθεί από την επιρροή των εξωτερικών εμπειριών. Ουσιαστικά πρόκειται για *σύγκρουση του εαυτού με την εμπειρία*. Το άτομο έχει ξεγελάσει τον εαυτό του κι έχει δημιουργήσει ανάγκες που δεν αντιστοιχούν στις πραγματικές του με αποτέλεσμα όταν συνειδητοποιεί πως οι ανάγκες που προσπαθεί να εκπληρώσει (οι ψεύτικες) δεν το ικανοποιούν ουσιαστικά, αντιδρά ώστε να μην αφήσει τις πραγματικές ανάγκες του να κυριαρχήσουν κι έτσι εκδηλώνει *άγχος* (Kiernan, 1977).

Αυτή η προσέγγιση δεν θα μπορούσε να μη γνωρίσει πολέμιους από το ψυχαναλυτικό στρατόπεδο, αφού πολλοί ερευνητές μιλούν για δύο αντίθετες προσεγγίσεις, η μία αισιόδοξη με πίστη στο δυναμικό του ανθρώπου κι η άλλη απαισιόδοξη με την ερμηνεία των αιτιών των προβλημάτων του. Στην πραγματικότητα, οι δύο αυτές προσεγγίσεις δεν είναι αντίθετες: υπό άλλο πρίσμα εξηγούν τις ίδιες ακριβώς διεργασίες αλλά με άλλες έννοιες κι ίσως άλλες βάσεις. Η ανθρωπιστική προσέγγιση πρόκειται για μία «δημοκρατική» προσέγγιση δίνοντας βάρος στην ισότητα και τις ανθρώπινες σχέσεις.

2.3.β. Οι βιολογικές βάσεις της πελατοκεντρικής/ανθρωπιστικής προσέγγισης: παράθεση ερευνητικών δεδομένων

Η βιολογική βάση της πελατοκεντρικής προσέγγισης δεν έχει πλήρως αποκωδικοποιηθεί, όμως έχουν γίνει κάποιες προσπάθειες βασισμένες σε πρόσφατες ανακαλύψεις όπως αυτή των *καθρεπτικών νευρώνων* από τους Rizzolatti και Craighero (2004). Ηλεκτροφυσιολογικές καταγραφές σε μαϊμούδες κι έπειτα νευροαπεικονιστικές μελέτες σε ανθρώπους έδειξαν την ύπαρξη αυτού του νευρωνικού κυκλώματος που είναι υπεύθυνο για τη μίμηση της συμπεριφοράς. Οι ερευνητές έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως οι καθρεπτικοί νευρώνες σχετίζονται με την *ενσυναίσθηση* καθώς ενεργοποιούνται όχι στην απλή μίμηση αλλά στην παρακολούθηση κάποιας κίνησης ή πράξης ενός άλλου ατόμου (ενεργοποιούνται καθρεπτικοί νευρώνες που ειδικεύονται σε αυτό το είδος κίνησης ακόμη και στην περίπτωση του ίδιου του ατόμου) και στην προσπάθεια υιοθέτησης κάποιας άποψης κάποιου άλλου (Buccino, Binkofski & Riggio, 2004). Μάλιστα έχουν γίνει μελέτες που αποδεικνύουν πως ο εγκέφαλος διαθέτει τα ανάλογα ανατομικά βιολογικά συστήματα ώστε να διαχωρίζει ποια είναι η άποψη του εαυτού και ποια κάποιου άλλου ατόμου εκτός του εαυτού. Οι περιοχές που ευθύνονται γι' αυτόν τον διαχωρισμό είναι ο *δεξιός έσω βρεγματικός φλοιός* και ο *οπίσθιος κροταφικός φλοιός* οι οποίοι συνδέονται στενά ανατομικά (Silani, Zucconi & Lamm, 2013). Σύμφωνα με τους *Blakemore και Frith (2003)*, αυτή η σύνδεση μας καθιστά άξιους να ξεχωρίζουμε τα αισθητικά ερεθίσματα που προέρχονται από τον εαυτό μας και αυτά που προέρχονται από το κοινωνικό περιβάλλον. Υπό αυτό το βιολογικό πρίσμα ο άνθρωπος είναι σε θέση να αντιλαμβάνεται κάποια διαφορετική άποψη: από την πλευρά των ψυχοθεραπευτών, συστήματα του μετωπιαίου φλοιού τους βοηθούν να «μπαίνουν στη θέση» του πελάτη τους και να τον κατανοούν, χωρίς όμως να εμπλέκουν προσωπικά τους προβλήματα, κι από την πλευρά των πελατών, να είναι δεκτικοί σε μία πιο βοηθητική και ξεκάθαρη άποψη που ενδεχομένως τους δώσει ο ψυχοθεραπευτής τους ώστε «να βγουν από το αδιέξοδό τους».

Επιπλέον, ένα ακόμη σημαντικό σημείο της ανθρωπιστικής ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας είναι και η *άνευ όρων αποδοχή*. Νευροαπεικονιστικές μελέτες, όπως αυτή των Eisenberger, Lieberman και Williams (2003), έχουν δείξει ότι κατά την εμπειρία του κοινωνικού αποκλεισμού ο οποίος προκαλεί ψυχικό πόνο, παρουσιάζουν αυξημένη δραστηριότητα κάποιες περιοχές που ενεργοποιούνται και κατά την εμπειρία του σωματικού πόνου. Πρόκειται για το *ραχιαίο τμήμα του πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου* και το *πρόσθιο τμήμα του φλοιού της νήσου* που ευθύνονται για το αρνητικό συναίσθημα της δυσφορίας που προκαλείται κατά τον σωματικό ή και ψυχικό πόνο, καθώς και για τον *πρωτοταγή* και

δευτεροταγή σωματοαισθητικό φλοιό και τμήμα της οπίσθιας νήσου, περιοχές υπεύθυνες για τα αισθητηριακά ερεθίσματα του σωματικού και ψυχικού πόνου (Eisenberger, 2013). Για την ανθρωπιστική προσέγγιση η ψυχοθεραπευτική σχέση είναι μια κοινωνική σχέση κατά

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1. Παρουσίαση κάποιων βασικών αρχών της ανθρωπιστικής θεωρίας του Rogers, των γνωστικών διεργασιών που τις συνοδεύουν και των εγκεφαλικών περιοχών των οποίων την ενεργοποίηση προϋποθέτουν (Silani, Zucconi & Lamm, 2013).

Αρχές του Rogers	Γνωστικές διεργασίες	Εγκεφαλικές περιοχές
Ενσυναίσθηση	<ul style="list-style-type: none"> • Συναισθηματική κοινοποίηση • Διαχωρισμός εαυτού-άλλων • Υιοθέτηση οπτικής γωνίας άλλων 	<ul style="list-style-type: none"> • Πρόσθια νήσος • Βρεγματοκροταφική ένωση, • Προμετωπιαίος φλοιός, • Μέσος προμετωπιαίος φλοιός, • Κροταφικοί πόλοι
Ταύτιση	<ul style="list-style-type: none"> • Συνείδηση του εαυτού-αυτογνωσία • Διαχωρισμός εαυτού-άλλων 	<ul style="list-style-type: none"> • Μέσος προμετωπιαίος φλοιός, • Κροταφικοί πόλοι • Βρεγματοκροταφική ένωση • Προμετωπιαίος φλοιός
Αποδοχή	<ul style="list-style-type: none"> • Ρύθμιση συναισθήματος 	<ul style="list-style-type: none"> • Ραχιαίος οπίσθιος προμετωπιαίος φλοιός • Μέσος προμετωπιαίος φλοιός • Κογχομετωπιαίος φλοιός

την οποία ο πελάτης είναι αποδεκτός «όπως είναι». Επομένως, προάγεται η υγεία αυτών των περιοχών που ενεργοποιούνται κατά την εμπειρία του ψυχικού πόνου που προκαλεί ο κοινωνικός αποκλεισμός, με το να δημιουργείται η ακριβώς αντίθετη εμπειρία. Ουσιαστικά η ροτζεριανή προσέγγιση δίνει έμφαση στην υγεία κι όχι στην ασθένεια του ατόμου, επομένως η θεραπευτική σχέση προάγει το υγιές δυναμικό του ατόμου, αφήνοντας το ασθενές να ατροφήσει (Schacter, Gilbert & Wegner, 2012).

Επιπλέον, πολλοί άνθρωποι καταφεύγουν στην ανθρωποκεντρική ψυχοθεραπεία ακριβώς επειδή αισθάνονται πως δεν ανήκουν στον κοινωνικό περίγυρό τους. Σύμφωνα με τους Elizuya και Rochlofs (2005), αν οι επιδράσεις της ψυχοθεραπείας βασίζονται σε γνωστικές

διεργασίες όπως μάθηση και μνήμη, τότε ο φόβος του κοινωνικού αποκλεισμού εμποδίζει τέτοιου είδους διεργασίες (Silani, Zucconi & Lamm, 2013). Επομένως, η *αποδοχή* στην ψυχοθεραπευτική διαδικασία είναι τελικά ένας *πολύπλοκος κοινωνικός μηχανισμός με βιολογικές βάσεις*, που βοηθάει ψυχολογικά και βιολογικά στην θετική εξέλιξη της ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας.

Γενικότερα, η δημιουργία μίας σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου, όπως την πρότεινε ο Rogers (1942), αποτελεί τη βάση πάνω στην οποία θα επιτευχθεί η ανάπτυξη των νευρωνικών συστημάτων και γενικότερα του εγκεφάλου. Οι στενοί κοινωνικοί δεσμοί προάγουν την αυτοεκτίμηση αλλά και την άνεση για την έκφραση των συναισθημάτων ώστε αυτά να είναι διαθέσιμα προς αξιολόγηση. Στην ψυχοθεραπεία συμβαίνει ακριβώς αυτό: ο πελάτης εκφράζει ελεύθερα τις σκέψεις και τα συναισθήματά του χωρίς τον φόβο της επίκρισης και του αρνητικού σχολιασμού, κι έτσι επικεντρώνεται στο να αυτο-αξιολογηθεί και να επανεκτιμήσει εμπειρίες και συναισθήματα με πιο ξεκάθαρη ματιά. Αυτό συμπεριλαμβάνει την ενεργοποίηση γνωστικών διεργασιών μάθησης η οποία προκαλεί την ανάπτυξη κι αύξηση των συνάψεων. Αυτό έχει συγκριθεί με τις επιδράσεις των σχέσεων προσκόλλησης στην παιδική ηλικία □ σύμφωνα με τον Schore (1994), η κοινωνική αλληλεπίδραση προάγει την ενεργοποίηση νευροδιαβιβαστών και αυξητικών ορμονών που είναι βασικοί στην πλήρη ανάπτυξη του εγκεφάλου. Ακριβώς η ίδια διαδικασία βιολογικά λαμβάνει χώρα και στο επίπεδο της ψυχοθεραπευτικής σχέσης στην ενήλικη ζωή (Cozolino, 2002). Μία από τις σημαντικές γνωστικές διεργασίες που παίζουν ρόλο στη μάθηση κι ενεργοποιούνται και κατά τις σχέσεις προσκόλλησης, είναι και η *άδηλη μνήμη*. Αυτή είναι το κέντρο της ψυχικής υγείας και μέσω αυτής λειτουργεί και η ψυχοθεραπευτική διεργασία. Επίσης χωρίς τη σωστή ενεργοποίηση της άδηλης μνήμης δεν μπορεί να λειτουργήσει οποιαδήποτε διαδικασία μάθησης, καθώς και οι τεχνικές επίλυσης προβλημάτων κι εκτίμησης των ερεθισμάτων αποθηκεύονται σε αυτήν (Meyer, 2011). Με αυτόν τον τρόπο ο άνθρωπος εγκέφαλος γίνεται δεκτικός στην εκμάθηση νέων δεξιοτήτων που θα βοηθήσουν τον άνθρωπο να επιλύσει τα παλιά προβλήματά του αλλά και να αντιμετωπίσει με νέο σθένος και τα επερχόμενα.

2.4. Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις

Στην ανάλυση της νευροεπιστημονικής πτυχής της ψυχοθεραπείας, δεν θα μπορούσαν να λείπουν προσεγγίσεις όπως η συστημική, η μορφολογική και η ραϊχική. Η ερευνητική δημοσιευμένη βιβλιογραφία για τους ακριβείς βιολογικούς μηχανισμούς αυτών των προσεγγίσεων καθώς και τα ερευνητικά δεδομένα για καταγεγραμμένα περιστατικά αλλαγών σε νευρωνικό επίπεδο μετά την εφαρμογή αυτών των προσεγγίσεων. Παρόλα αυτά γίνεται μία σύντομη αναφορά σε αυτά προκειμένου να αναλυθούν όσες νευρωνικές βάσεις τους είναι τεκμηριωμένες.

2.4.α. Η Συστημική προσέγγιση

Οι απαρχές της συστημικής προσέγγισης έλαβαν χώρα περίπου στη δεκαετία του 1950. Στο έργο τους «*Toward a Theory of Schizophrenia*», οι Bateson, Jackson και Weakland (1956), παρουσίασαν τις ψυχικές διαταραχές και τα καθημερινά προβλήματα ως αποτέλεσμα μίας *δυσλειτουργικότητας στην επικοινωνία*, απορρίπτοντας ψυχαναλυτικές και γνωστικο-συμπεριφοριστικές απόψεις για τις εσωτερικές συγκρούσεις/συμβιβασμούς και τα προβληματικά μοτίβα μάθησης, αντίστοιχα. Ουσιαστικά, η μελέτη της συμπεριφοράς σύμφωνα με αυτήν την προσέγγιση έγκειται στη μελέτη της αλληλεπίδρασης με τα υπόλοιπα μέλη των συστημάτων στα οποία ανήκει ο άνθρωπος. Το άτομο οδηγείται στο γραφείο του ψυχοθεραπευτή εξαιτίας προβλημάτων στην επικοινωνία του με τα μέλη κάποιου συστήματος, κι αυτό ακριβώς είναι το σημείο που χρειάζεται διόρθωση και αλλαγή (Searight & Openlander, 1984).

Αρχικά, μελετήθηκε το πρώτο σύστημα στο οποίο ανήκει το άτομο από τη γέννησή του: η *οικογένεια*. Η αποτελεσματικότητα των οικογενειακών θεραπειών δεν ήταν η αναμενόμενη αλλά αυτό δεν τη σταμάτησε από τα να αποτελεί μέχρι και σήμερα μία αρκετά διαδεδομένη προσέγγιση για την αντιμετώπιση κοινωνικών και ψυχικών προβλημάτων που ενδεχομένως αντιμετωπίζει ένα ή περισσότερα μέλη της (Searight & Openlander, 1984). Σύμφωνα με τον Murry Bowen (1978), η οικογένεια προσφέρει ένα πλαίσιο στο οποίο το άτομο μπορεί να *αυτονομηθεί* και να διαχωρίσει τον εαυτό του, τα συναισθήματά του, τις σκέψεις και τις ανάγκες του από τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας ή τουλάχιστον, αυτό είναι το υγιές. Το *άγχος* είναι αυτό που εμποδίζει τη διαφοροποίηση και οδηγεί τον άνθρωπο στο να

συμπεριφέρεται πρωτόγονα κι επιθετικά προς τους άλλους, δημιουργώντας προβληματική αλληλεπίδραση (Cozolino, 2002). Σε αυτήν την κατάσταση ο άνθρωπος δε διαφέρει από τα υπόλοιπα ζώα αφού ενεργοποιούνται συστήματα που είναι κοινά σε όλα όπως το *μεταιχμιακό σύστημα*. Ουσιαστικά με την αντιμετώπιση του άγχους ενεργοποιείται περισσότερο ο *νεοφλοιός*, που κάνει τον άνθρωπο να διαφέρει στο ζωικό βασίλειο (Τσάμης, 2009). Οι συστημικές μέθοδοι για την μεγαλύτερη εμπλοκή του νεοφλοιού επικεντρώνονται σε επικοινωνιακές δεξιότητες, ασκήσεις συνεργασίας κι εκπαίδευση αυτοπεποίθησης (Cozolino, 2002).

Σε μία δυσλειτουργική οικογένεια, στην ουσία δυσλειτουργεί η αλληλεπίδραση των εγκεφάλων των μελών της. Η συστημική ψυχοθεραπεία αναζητά τρόπους εξισορρόπησης των επικοινωνούντων εγκεφάλων μέσω ρυθμίσεων που αντιστοιχούν σε *φλοιϊκά, υποφλοιϊκά, αριστερά και δεξιά διαδικαστικά νευρικά δίκτυα*. Για να συμβεί αυτό είναι κρίσιμη η ρύθμιση των συναισθημάτων, όπως το άγχος που αναφέρθηκε παραπάνω. Εάν τα συναισθήματα είναι σε υψηλά επίπεδα, τότε παρεμποδίζονται οι γνωστικές διεργασίες που θα χρησιμεύσουν στην ανακατασκευή του εαυτού του ατόμου και των σχέσεών του με την υπόλοιπη οικογένεια. Επομένως αν το άγχος και άλλα αρνητικά συναισθήματα μειωθούν σε μέτρια επίπεδα, η κατανόηση του εαυτού γίνεται σε σωστότερα πλαίσια από ότι πριν, μέσω συνθέσεων των νευρώνων (Cozolino, 2002). Η συναισθηματική ρύθμιση όμως δεν προϋποθέτει τη συνεργασία ανώτερων γνωστικών συστημάτων, παρά την εμπλοκή γνωστικών διεργασιών στη γενικότερη συστημική διαδικασία (Τσάμης, 2009).

Σύμφωνα με τον DeShazer (1982), κατά τη διάρκεια της ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας, υπάρχουν τρία συστήματα. Ο ψυχοθεραπευτής από μόνος του αποτελεί το ένα σύστημα, ο θεραπευόμενος το άλλο και μαζί οι δυο τους δημιουργούν ένα τρίτο σύστημα που περιέχει στοιχεία και των δύο πρώτων συστημάτων. Οι παράγοντες που παίζουν το σημαντικότερο ρόλο στην αλληλεπίδραση των ατόμων μεταξύ τους κι επομένως του θεραπευτή και του θεραπευόμενου μεταξύ τους, είναι η *γλώσσα, η συνείδηση και η συμπεριφορά*. Σε αυτούς τους τρεις άξονες στηρίζονται οι διεργασίες που συμβαίνουν εγκεφαλικά κατά την αλλαγή που προκαλεί η συστημική ψυχοθεραπεία. Με το να επικεντρώνεται ο ψυχοθεραπευτής στα προβλήματα της επικοινωνίας ενεργοποιούνται *κροταφικές δομές και περιοχές χωροταξικής αντίληψης*, βοηθώντας περισσότερο την αλλαγή γλωσσικών πτυχών. Η γλώσσα όμως αποτελεί κι ένα μέσο το οποίο χρησιμεύει σαν δίοδος για τον ψυχοθεραπευτή ώστε να κατανοήσει το πώς ο πελάτης του έχει κατασκευάσει τον κόσμο. Δεν υπάρχει λάθος ή σωστή κατασκευή του πελάτη, απλά υπάρχει και το ζητούμενο είναι να βρεθεί ο τρόπος με τον οποίο

κλονίζεται ο πελάτης από αυτήν. Στη συστημική ψυχοθεραπευτική διαδικασία δε συμμετέχουν γνωστικές διεργασίες μάθησης για την αλλαγή της συμπεριφοράς αλλά ανακατασκευάζονται κάποια σημεία του κόσμου που έχει δημιουργήσει ο πελάτης που τον καθιστούν δυσλειτουργικό στην επικοινωνία του (Searight & Openlander, 1984).

Η συστημική προσέγγιση υποστηρίζει πως αντιλαμβανόμαστε τον εαυτό μας, μέσα από την αλληλεπίδρασή μας με τους άλλους. Γι' αυτό και η μελέτη των συστημάτων είναι σημαντική για την κατανόηση του εαυτού μας. Αυτή η άποψη καθιστά την οικογένεια το σημαντικότερο αλληλεπιδραστικό σύστημα της ζωής του ατόμου και την συστημική οικογενειακή ψυχοθεραπεία περισσότερο αποτελεσματικοί για ανήλικα άτομα που δυσκολεύονται να ξεχωρίσουν τα όρια του εαυτού τους μέσα στην οικογένεια και για ενήλικα άτομα που δεν έχουν καταφέρει να ανεξαρτητοποιηθούν από την οικογένειά τους (Cozolino, 2002).

2.4.β. Η θεραπεία Gestalt

Ιδρυτής της ψυχολογίας Gestalt είναι ο Max Wertheimer (1880-1943) και άξιοι συνεχιστές της οι Kurt Koffla (1866-1941) και Wolfgang Kohler (1887-1967). Η επιστήμη της αντίληψης χρωστά πολλές από τις πτυχές της στην Gestalt ψυχολογία καθώς αυτή μελετά τις *οπτικές πλάνες*, ενώ αργότερα ασχολήθηκε και με άλλες αισθητικές πλάνες, τις ακουστικές. Το συστατικό στοιχείο της θεωρίας αυτής είναι η μορφή, *το όλον*, το σύνολο (στα γερμανικά *gestalt* σημαίνει μορφή με την έννοια μίας συνολικής ουσίας). Το οπτικό μας σύστημα αντιλαμβάνεται τα οπτικά ερεθίσματα σε μορφή συνόλων κι όχι ως αποτέλεσμα επιμέρους στοιχείων. Η θεωρία αυτή βοήθησε πολύ στην αποκωδικοποίηση των μηχανισμών της επεξεργασίας αισθητηριακών πληροφοριών (Schacter, Gilbert & Wegner, 2009). Για παράδειγμα, μέσω των οπτικών πλάνων, οι επιστήμονες κατέληξαν σε τρεις τύπους επεξεργασίας των πληροφοριών από τον αμφιβληστροειδή και τον οπτικό φλοιό: τον προσαγωγό τύπο (από τον αμφιβληστροειδή στα οπτικά κέντρα), τον απαγωγό τύπο (από ανώτερα σε κατώτερα φλοιϊκά επίπεδα) και τον οριζόντιο (πλάγιες συνδέσεις στο ίδιο φλοιϊκό στρώμα). Η επεξεργασία όμως των πληροφοριών δεν έγκειται μόνο ως προς το επίπεδο στο οποίο λαμβάνει χώρα αλλά και ως προς το είδος των νευρώνων που ενεργοποιούνται. Υπάρχει ουσιαστικά ένα είδος νευρώνων για κάθε είδος συστατικού του ερεθίσματος όπως π.χ. για τη φωτεινότητα. Αυτό ονομάζεται *απόκριση επιδεκτικού πεδίου* (Ehrenstein, Spillmann & Sarris, 2003) και όσον αφορά στα οπτικά χαρακτηριστικά λαμβάνει χώρα σε *νευρωνικά προ-ραβδωτά φλοιϊκά συστήματα* και τα στοιχειώδη χαρακτηριστικά τους συντίθενται από νευρώνες στον *πρόσθιο κοιλιακό κροταφικό φλοιό*, που συμμετέχουν στη μακρόχρονη μνήμη. Αργότερα αναπτύχθηκε και η διανυσματική ψυχολογία –προέρχεται από την Gestalt- η οποία μελετά την αντίληψη της κίνησης και την νευρωνική επεξεργασία των κινητικών ερεθισμάτων (Sokolov, 1997).

Ο ιδρυτής της θεραπείας Gestalt είναι ο Fritz Perls. Είναι γεγονός πως η θεραπεία αυτή είναι παράγωγο ψυχαναλυτικών πεποιθήσεων, γι' αυτό και η ψυχοθεραπευτική διαδικασία απαρτιώνεται με ψυχαναλυτικούς όρους ως επί το πλείστον. Στόχος της Gestalt θεραπείας είναι να αποκαλυφθούν στον ασθενή ασυνείδητες εμπειρίες των οποίων την ύπαρξη δεν γνώριζε. Αυτό όμως που διαφέρει στην Gestalt θεραπεία και στην ψυχοδυναμική είναι το ότι η πρώτη δίνει έμφαση στις μη λεκτικές εκφάνσεις της επικοινωνίας. Ασυνείδητες χειρονομίες, εκφράσεις του προσώπου και κινήσεις των χεριών και του σώματος είναι λίγα μόνο από τα στοιχεία στα οποία επικεντρώνεται ο ψυχαναλυτής ώστε να αποκαλυφθούν στο συνειδητό, να μεταμορφωθούν σε φωνητική επικοινωνία (λόγος) και τελικά να είναι

διαθέσιμα προς κατανόηση και σύνθεση. Αυτό συμβαίνει με τη συνεργασία νευρωνικών κυκλωμάτων που ελέγχουν γνωστικές διεργασίες, συναισθήματα, συμπεριφορές κι αισθήσεις. Έτσι το άτομο φτάνει στην ωρίμανση και την ψυχική υγεία. Η θεραπεία Gestalt αποτελεί ένα ιδιαίτερο είδος της ψυχαναλυτικής θεραπείας και δεν χρησιμοποιείται ευρέως (Cozolino, 2002).

2.4.γ. Η Ραϊχική Θεραπεία

Ο Wilhelm Reich (1897-1957) ήταν μαθητής του Sigmund Freud αλλά δεν κατείχε ποτέ πτυχίο Ιατρικής κι έτσι ποτέ δεν κατάφερε να γίνει μέλος του APA, τον οποίο και αποτελούσαν εκείνη την εποχή μόνο ψυχίατροι. Ίσως αυτός είναι κι ο λόγος που η ραϊχική θεραπεία, σπάνια στη μορφή της, χρησιμοποιείται και σήμερα κυρίως από ψυχολόγους κι ελάχιστους ψυχιάτρους. Ο Reich συνδύασε τις παραδοσιακές φροϋδικές αρχές με κάποιες προσωπικές του ιδέες για την αιτιολογία της νεύρωσης. Για τον Reich και τη ραϊχική θεραπεία, η νεύρωση δεν δημιουργείται εξαιτίας του άλυτου οιδιπόδειου συμπλέγματος αλλά έχει τις ρίζες της στη *βρεφική ηλικία*. Όπως και η Anna Freud, έτσι κι ο Reich πίστευε πως καθοριστικό ρόλο στην υγεία ή τη νεύρωση διαδραματίζει ο δεσμός με τον φροντιστή του βρέφους, συνήθως με τη μητέρα. Ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι, την ένταση και την ποσότητα της μητρικής φροντίδας κατά τη βρεφική ηλικία το άτομο θα γίνει νευρωτικό ή όχι στην ενήλικη ζωή του (Kiernan, 1977).

Ο Reich πίστευε πως ο κάθε άνθρωπος περιβάλλεται –ψυχολογικά- από την *πανοπλία του χαρακτήρα* του, της οποίας την ύπαρξη δεν γνωρίζει και η οποία είναι προ-λεκτικής μορφής, ενώ σχηματίζεται κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής του. Σε αυτήν την πανοπλία περιλαμβάνονται και οι πρώιμες άμυνες που δημιουργεί το άτομο ώστε να μην αποκαλυφθούν οι ασυνείδητες εμπειρίες του. Ουσιαστικά στόχος του ψυχαναλυτή είναι να γνωστοποιήσει στο άτομο την ύπαρξη της πανοπλίας τους ώστε να αποκαλυφθούν οι άμυνές του κι επομένως οι αναμνήσεις-αίτια της νεύρωσης που κρύβονταν στο ασυνείδητό του. Αυτή η διαδικασία προϋποθέτει την ανάμειξη ολόκληρου του *νευρικού συστήματος* κι ολόκληρου του σώματος. Αυτός είναι ο λόγος που ένας ραϊχικός ψυχαναλυτής θα παρακινήσει τον ασθενή του να χρησιμοποιήσει ακόμη και το *σώμα* του (χειρονομίες, κινήσεις κλπ) για να περιγράψει αυτό που επιθυμεί (Cozolino, 2002).

Ερευνητικά η ραϊχική ψυχανάλυση εξετάζεται σε επιστημονικό επίπεδο και δεν υπάρχουν αρκετές δημοσιεύσεις ώστε να υπάρξουν περισσότερα δεδομένα για τους βιολογικούς μηχανισμούς αυτής της θεραπείας, πέρα από όσους έχουν γνωστοποιηθεί από το πεδίο της «αυθεντικής» ψυχανάλυσης (Cozolino, 2002).

2.5. Η Συνθετική Ψυχοθεραπεία

Παρουσιάζεται ένα είδος ψυχοθεραπείας που τις τελευταίες τέσσερις ή πέντε δεκαετίες έχει βρεθεί στην κεντρική σκηνή των επιστημονικών εξελίξεων στο πεδίο της μελέτης των ψυχοθεραπευτικών τεχνικών. Η τάση για σύνθεση που ολοένα γίνεται και μεγαλύτερη, έχει οδηγήσει σε μία πολυεπίπεδη σύνθεση: α. μεταξύ αιτιολογικών παραγόντων που οδηγούν στην ψυχοπαθολογία, β. μεταξύ βιολογικών και ψυχολογικών μεταβολών στη βελτίωση της ψυχικής υγείας, γ. μεταξύ ψυχοθεραπείας και φαρμακοθεραπείας και δ. μεταξύ των «διαφορετικών» ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων.

2.5.α. Κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες

Οι υπάρχουσες ψυχοθεραπευτικές θεωρίες δεν είναι αντίθετες κι ανταγωνιστικές μεταξύ τους όπως λανθασμένα έχει επικρατήσει σε μερικούς κύκλους. Με μία προσεκτική ματιά εντοπίζονται πολλές ομοιότητες στις απόψεις που υποστηρίζουν. Νευροεπιστημονικά, όλες οι ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις προάγουν την ανάπτυξη των νευρώνων και τη σύνθεση των νευρωνικών συστημάτων. Όπως φαίνεται κι από την παραπάνω νευροεπιστημονική ανάλυση κάποιων θεραπειών –καθώς υπάρχουν πολύ περισσότερες κι είναι δύσκολο να συμπεριληφθούν όλες σε μία εργασία- όλες δίνουν ιδιαίτερη έμφαση είτε σε επίπεδο ερμηνείας είτε σε μεθοδολογικό επίπεδο της εκάστοτε συνεδρίας, στις γνωστικές διεργασίες που πιθανότατα να είναι διαταραγμένες στα πλαίσια κάποιων ψυχιατρικών νόσων. Επίσης η συναισθηματική αντιμετώπιση και η συμπεριφορά απέναντι στα ερεθίσματα του περιβάλλοντος είναι μία πτυχή που ψυχοθεραπευτής και θεραπευόμενος συνεργάζονται για να την κατευθύνουν προς μία ασφαλέστερη και θετικότερη για τον ασθενή πορεία. Αυτό βοηθάει όχι μόνο στη συνεργασία των υπεύθυνων νευρωνικών συστημάτων αλλά και στην επαρκή συνεργασία τους, καθώς σε πολλές περιπτώσεις η δράση και η αντιμετώπιση του περιβάλλοντος του ασθενούς από τον ίδιο, που τον έχει οδηγήσει σε σύγχυση, αυξημένο άγχος και τελικά σε ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις, οφείλεται σε ανεπαρκή σύνδεση αλλά και μεταφορά των κατάλληλων μηνυμάτων από το ένα σύστημα στο άλλο. Το στρες που δημιουργείται στα πλαίσια μίας τέτοιας ατελούς σύνδεσης, είναι επίσης ένας κρίσιμος στόχος της ψυχοθεραπείας, ο οποίος μαζί με τις περιόδους συναισθηματικών «ξεσπασμάτων» θα πρέπει να μεταβάλλονται σε περιόδους ασφάλειας κι ηρεμίας στα πλαίσια της

ψυχοθεραπευτικής προσπάθειας. Σε αυτά τα αρμονικά πλαίσια, ο θεραπευόμενος με τη συνεργασία του ψυχοθεραπευτή μαθαίνει να αναγνωρίζει τις σωματικές και ψυχολογικές εκδηλώσεις που σχετίζονται με την ασθένειά του. Με τους παραπάνω τρόπους υιοθετούνται και νέες τεχνικές επεξεργασίας κι οργάνωσης των νέων εμπειριών του θεραπευόμενου, τεχνικές που δεν σχετίζονται με αυτές που συνήθιζε να εφαρμόζει ο θεραπευόμενος και συνέβαλαν στην έκπτωση της ψυχικής του υγείας. Με τις καινούριες αυτές δεξιότητες ο ασθενής θα μπορεί να ακολουθεί μία πιο «υγιή» προσέγγιση των εξωτερικών ερεθισμάτων κι εκτός θεραπείας. Όλες οι παραπάνω βέβαια κοινές πτυχές των ψυχοθεραπευτικών διεργασιών έχουν τη βάση της επιτυχημένης έκβασής τους στη δημιουργία μίας σχέσης εμπιστοσύνης και υποστήριξης μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου (Cozolino, 2002). Στα πλαίσια αυτής της σχέσης, η ψυχοθεραπευτική διαδικασία στο σύνολό της επικεντρώνεται στο παρόν της θεραπευτικής σχέσης και της ζωής του θεραπευόμενου □ στο «*εδώ και τώρα*», έναν άξονα που βοηθάει στην κατανόηση του ελέγχου και της κοινωνικής ρύθμισης των σχέσεων που δημιουργεί το άτομο στη ζωή του. Αυτό βέβαια επιτυγχάνεται με την ενδοσκόπηση ώστε να συνειδητοποιήσει ο ασθενής τι είναι αυτό που του συμβαίνει και με αργούς αλλά σταθερούς ρυθμούς να αλλάξει την κατάσταση αυτή (Jacobs & Powers, 2003).

Δεδομένου ότι οι κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων αντιστοιχούν σε εγκεφαλικές διεργασίες που διασχίζουν νευρωνικές οδούς, η ψυχοθεραπεία έχει ως κύριο στόχο τη σύνθεση των νευρωνικών συστημάτων που εμπλέκονται σε γνωστικές, συναισθηματικές, αισθητικές και συμπεριφορικές δεξιότητες, ώστε να επιτευχθεί και μία συμπεριφοριστική αλλά και νευρωνική ανεξαρτητοποίηση του ασθενούς από τη θεραπεία. Οι πληροφορίες κατά την ανάπτυξη και «διόρθωση» αυτών των δεξιοτήτων, γίνεται με κατεύθυνση κατακόρυφη, δηλαδή από φλοιώδεις σε υποφλοιώδεις περιοχές καθώς και με κατεύθυνση οριζόντια, από το ένα ημισφαίριο στο άλλο. Η κατεύθυνση την οποία θα ακολουθήσουν οι πληροφορίες είτε σε επίπεδο ασθένειας είτε σε επίπεδο ψυχοθεραπευτικό εξαρτάται από την εκάστοτε ψυχική νόσο και τα συμπτώματά της. Αυτό που λειτουργεί ως οδηγός σε αυτήν την αποσαφήνιση είναι πως η κατακόρυφη ροή πληροφοριών αφορά την ενεργοποίηση, επεξεργασία και οργάνωση των αντανακλαστικών, των παρορμήσεων και των συναισθημάτων ενώ η οριζόντια, σχετίζεται με την παραγωγή γλώσσας και όποια άλλη λεκτική μετάδοση των συναισθημάτων και σκέψεων του ατόμου. Η αλεξιθυμία, η κατάθλιψη και η μανία είναι ψυχικές καταστάσεις που οφείλονται σε δυσλειτουργία των συνδέσεων αυτών των περιοχών, κυρίως στον μετωπιαίο φλοιό (Cozolino, 2002). Αυτές οι δυσλειτουργίες είτε στην κατακόρυφη είτε στην οριζόντια μετάδοση σημάτων οδηγεί και σε

νευροχημικό επίπεδο, αφού έχουν εντοπιστεί σε πολλές ψυχοπαθολογικές διαταραχές ανωμαλίες στις συγκεντρώσεις και τη λειτουργία των νευροδιαβιβαστικών συστημάτων, όπως έχει επεξηγηθεί και σε παραπάνω ενότητα. Σε αυτό το σημείο εντοπίζεται και η σύνδεση ψυχοθεραπείας και φαρμακοθεραπείας για τον έλεγχο και την εξισσορόπηση του ασθενούς (Andreasen, 2001).

Όσον αφορά στα συναισθήματα, αποτελούν ένα πολύ σημαντικό μέρος της ψυχοπαθολογίας και της όποιας ψυχοθεραπευτικής αντιμετώπισης. Αποτελούν έναν αξιόλογο δείκτη για το πώς και σε ποιον βαθμό βιώνεται κάποια εμπειρία από το άτομο καθώς και για το αν όποια θεραπευτική παρέμβαση έχει αποτέλεσμα στην επαναφορά της ομοιόστασης στο Νευρικό Σύστημα (Panksepp, 1998). Ο κύριος στόχος αυτής της πτυχής της ψυχοθεραπείας είναι η αντιμετώπιση του στρες. Όλες οι ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις έχουν ως στόχο την αντιμετώπιση του στρες, όχι μόνο για την επίτευξη της ηρεμίας και ασφάλειας του ατόμου αλλά κι επειδή το στρες αποτελεί τον πλέον αιτιολογικό παράγοντα για τις συναισθηματικές αλλά και τις ψυχωτικές διαταραχές (Νέστορος, 2012). Συναισθηματικές διεργασίες μπορούν να ελέγχονται από κατακόρυφη ή και οριζόντια μετάδοση. Ο ρόλος λοιπόν των φλοιϊκών και υποφλοιϊκών περιοχών καθώς και των ημισφαιρίων είναι πολύ σημαντικός για τις λειτουργίες που διαταράσσονται σε καταστάσεις έκπτωσης της ψυχικής υγείας. Σχετικά με τα συναισθήματα, το δεξί ημισφαίριο είναι αυτό που ευθύνεται για τις πιο πρωτόγονες και συναισθηματικές εκδηλώσεις, έτσι τα συναισθήματα άγχους, στρες, ανησυχίας οφείλονται σε δυσλειτουργία δεξιών φλοιϊκών και δεξιών υποφλοιϊκών περιοχών. Βέβαια η κατανόηση των συναισθημάτων και η αποδοχή ότι εμπλέκονται ενεργά σε ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, δεν είναι απόλυτη από το πεδίο των νευροεπιστημών. Αυτό ίσως αιτιολογείται από το γεγονός ότι η νευροεπιστημονική έρευνα ξεκινά συνήθως από πειράματα με ζωικά μοντέλα, γεγονός που είναι αδύνατο με τα συναισθήματα, αφού αυτό είναι χαρακτηριστικό μόνο του ανθρώπινου γένους. Ψυχοθεραπευτικά, τα συναισθήματα γίνονται το μέσο με το οποίο το άτομο δημιουργεί κάποιες άμυνες και στρατηγικές αντίληψης των εξωτερικών ερεθισμάτων. Αυτές είναι που θα βοηθήσουν στα πλαίσια μίας σχέσης υποστήριξης κι εμπιστοσύνης να μειωθεί το άγχος και τα αρνητικά συναισθήματα που έχουν οδηγήσει στην όποια ψυχιατρική διαταραχή (Cozolino, 2002).

Η σύνθεση των Νευροεπιστημών και της Ψυχοθεραπείας είναι περισσότερο μία επιταγή των τελευταίων 40 χρόνων, η οποία δημιουργήθηκε όχι μόνο από την τάση προς εξερεύνηση των ψυχολογικών φαινομένων νευροεπιστημονικά ως απόδειξη για την αληθινή τους υπόσταση

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.2. Κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες σε όλες τις ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις, που αποσκοπούν σε ένα θετικό αποτέλεσμα (Lambert, 1992).

Παράγοντ. Υποστήριξης	Παράγοντες Μάθησης	Παράγοντες Δράσης
Κάθαρση	Συμβουλή	Ρύθμιση της συμπεριφοράς
Αναγνώριση με τον θεραπευτή	Συναισθηματική εμπειρία/βίωμα	Γνωστική εκπαίδευση
Μείωση της απομόνωσης	Αφομοίωση προβληματικών εμπειριών	Ενθάρρυνση της αντιμετώπισης φόβων, της λήψης ρίσκων και των προσπαθειών εκπαίδευσης
Θετική σχέση	Αλλαγή προσδοκιών για την προσωπική αποτελεσματικότητα	Προσομοίωση
Καθησύχαση	Γνωστική μάθηση	Εξάσκηση
Απελευθέρωση έντασης	Επιδιορθωτική συναισθηματική εμπειρία	Δοκιμή πραγματικότητας
Δομή-Κατασκευή	Εξερεύνηση του εσωτερικού πλαισίου αναφοράς	Εμπειρία της επιτυχίας
Θεραπευτική συμμαχία	Ανατροφοδότηση	Εργασία
Δραστική συμμετοχή θεραπευτή-πελάτη	Διορατικότητα	
Ειδίκευση θεραπευτή	Λογική	
Ζεστασιά, Σεβασμός, Ενσυναίσθηση, Αποδοχή και Γνησιότητα θεραπευτή		
Εμπιστοσύνη		

αλλά και από μία τάση προς *σύνθεση*. Η σύγχρονη ψυχοθεραπευτική τακτική τείνει να συμπεριλαμβάνει πολλές πλευρές προς όποια εξήγηση της ψυχοπαθολογίας: είτε αυτό έχει να κάνει με την αιτιολογία των ψυχικών διαταραχών όπου συμμετέχουν πολλοί παράγοντες (περιβάλλον, κληρονομικότητα, γονίδια, βιολογικοί παράγοντες κι εξωτερικοί παράγοντες), είτε με την μελέτη της αποτελεσματικότητας των ψυχοθεραπευτικών τεχνικών (σε ψυχολογικό επίπεδο και σε νευροβιολογικό επίπεδο), είτε με το να συμπεριλαμβάνονται πολλοί παράγοντες (είδος ασθένειας, συνθήκες ζωής ασθενούς, προσωπικότητα κι ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά του ασθενούς, προσωπικότητα κι ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά ψυχοθεραπευτή κ.ά.) ως προς το ποιες προσεγγίσεις θα ήταν καλύτερο να χρησιμοποιηθούν σε κάθε περίπτωση. Αναφορικά με την τελευταία πτυχή της συνθετικής τάσης των χρόνων μας, παρατίθεται ένα τελευταίο ψυχοθεραπευτικό μοντέλο, το Συνθετικό,

το οποίο λανθασμένα πιστεύεται πως πρόκειται για ένα νέο μοντέλο θεραπείας, καθώς έχει τις ρίζες του ήδη από την αρχαιότητα (Νέστορος, 2012).

2.5.β. Το Συνθετικό και το Εκλεκτικό μοντέλο

Η αφετηρία σύνθεσης μεταξύ ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων τοποθετείται, στη σύγχρονη εποχή, κατά τη δεκαετία του 1930 όταν ο Thomas French σε συνεδρίαση της American Psychiatric Association (APA), παρουσίασε ομοιότητες μεταξύ της ψυχανάλυσης και της θεωρίας εξαρτημένης μάθησης του Pavlov (1932). Τέσσερα χρόνια αργότερα παρουσιάστηκαν οι κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων από τον Rosenzweig. Σύμφωνα με τις παραπάνω δημοσιεύσεις ήταν κι ο John Watson, όπου το όνομά του έχει συνδυαστεί με τη Συμπεριφοριστική θεωρία. Ο Watson πίστευε σε μία κοινή πορεία των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων κι όχι σε ξεχωριστές κατευθύνσεις: *στην πραγματικότητα οι ψυχοθεραπείες μοιάζουν, δε διαφέρουν*. Με αυτήν τη γενικότερη άποψη η δεκαετία του 1940 γνώρισε τη δημοσίευση του βιβλίου «Συμπεριφορά και Νεύρωση» («Behavior and Neurosis») του Masserman (1943), στο οποίο παρουσιάζεται η ψυχανάλυση με βάσεις νευροβιολογικές. Ο Woodworth στα τέλη αυτής της δεκαετίας έκανε λόγο για ανεπάρκεια των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων και για σύνθεσή τους για ένα καλύτερο ψυχοθεραπευτικό αποτέλεσμα. Ο Thorne (1950) πρότεινε πως μία αποτελεσματική και πιο «σίγουρη» σύνθεση είναι αυτή του βιολογικού μοντέλου με όποιο είδος ψυχοθεραπείας καθώς δεν βρέθηκε να συγκρούεται με κανένα. Στα τέλη της δεκαετίας του 1950, ο Glad συνεχίζοντας το «συνθετικό δόγμα», αποδοκίμασε τις αυθεντικές ψυχοθεραπείες καθώς τις θεωρούσε μονόπλευρες και χωρίς την απαιτούμενη ευελιξία. Για τον λόγο αυτό πρότεινε πως οι μελλοντικοί ψυχοθεραπευτές θα πρέπει να εκπαιδεύονται σε όλες τις προσεγγίσεις ώστε να αποκτούν σφαιρικές γνώσεις που θα τους επιτρέπουν μία «ελευθερία βούλησης» στην επιλογή των τεχνικών και των μεθόδων για τα περιστατικά τους (Hawkins & Nestoros, 1997).

Στη δεκαετία του 1960 δημοσιεύεται το βιβλίο του Frank «Προσέγγιση και Θεραπεία» («Persuasion and Healing») στο οποίο υποστηρίζεται πως οι επιδράσεις των ψυχοθεραπειών είναι κοινές. Ο Carl Rogers δημοσιεύοντας την πελατοκεντρική θεραπεία του, προτείνει ταυτόχρονα τη μελέτη της ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας, επεξηγώντας πως θεωρητικά οι θεραπευτικές προσεγγίσεις έχουν φθαρεί και χρήζουν ανανέωσης με τα δεδομένα και τις ανάγκες της εποχής. Την ίδια εποχή, ακόμη κι επιστήμονες οι οποίοι δεν ήταν σύμφωνοι με τη συνθετική τάση των ημερών τους, όπως ο Wolf, δεν μπορούσαν να απαρνηθούν ότι αυτή η εξέλιξη ήταν αναπόφευκτη. Σχεδόν ταυτόχρονα παρουσιάζεται το σύνολο των ομοιοτήτων και των διαφορών των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων από τον Patterson (1967). Με το πέρασμα των χρόνων εξελίσσεται η διαδικασία σύνθεσης κι έτσι μελετώνται εμπειρικά και οι επιμέρους τεχνικές διαφόρων ψυχοθεραπευτικών ρευμάτων σε σύνθεση. Ένα τέτοιο

παράδειγμα αποτελεί αυτό του Kraft, ο οποίος χρησιμοποίησε εμπειρίες που είχαν αποθηκευτεί στο ασυνείδητο του ασθενούς στη συστηματική απευαισθητοποίηση (1969). Ο Marmor, αποτελεί επίσης μία σημαντική φυσιογνωμία για την πορεία της συνθετικής ψυχοθεραπείας, καθώς από τα τέλη της δεκαετίας του 1960 και μετά είναι σταθερά στο προσκήνιο των εξελίξεων. Η μελέτη του και το έργο του είχαν να κάνουν με τον άξονα κατά τον οποίο η ψυχοθεραπεία είναι μια διαδικασία μάθησης, κι αυτό ισχύει για όλες τις προσεγγίσεις, επομένως κάθε πιθανός συνδυασμός θα μπορούσε να είναι αποτελεσματικός, αν και ο ίδιος επικεντρώθηκε περισσότερο στη σύνθεση ψυχοδυναμικής και συμπεριφοριστικής θεραπείας. Ιδιαίτερα κατά τη δεκαετία του 1970 δημοσιεύθηκαν πολλές συνθετικές «δουλειές», οι οποίες μιλούσαν για ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις που μπορούσαν να συνδεθούν μεταξύ τους και στην πράξη. Το 1981, ο Arnkoff, συνδύασε τεχνικές της γνωστικής θεραπείας με την τεχνική της άδειας καρέκλας από τη θεραπεία Gestalt. Ήδη από τη δεκαετία του 1980 άρχισε να γίνεται κι ο διαχωρισμός μεταξύ εκλεκτικών και συνθετικών ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων (Hawkins & Nestoros, 1997). Θα μπορούσαμε να πούμε βέβαια πως το ένα είναι η συνέχεια του άλλου, όμως υπάρχουν κάποιες βασικές και πολύ χρήσιμες διαφορές μεταξύ τους ώστε να μη συγχέονται οι δύο κατευθύνσεις. Σύμφωνα με τους Norcross και Newman (1992), το εκλεκτικό μοντέλο έχει μελετηθεί κι έχει χτίσει τα θεμέλια του πάνω σε ένα έδαφος εμπειρικό, ενώ το συνθετικό σε θεωρητικό. Αυτό ίσως κάνει και τα εκλεκτικά ψυχοθεραπευτικά μοντέλα να είναι πιο ρεαλιστικά ως προς τα αποτελέσματα και τη θεωρία τους. Επιπλέον, το εκλεκτικό μοντέλο για να δημιουργηθεί στηρίχθηκε στις διαφορές των διαφόρων άλλων ρευμάτων κι όχι στα κοινά σημεία όπως τα συνθετικά μοντέλα. Όμως, τα εύσημα της πρωτοτυπίας τα κρατά η συνθετική προσέγγιση καθώς για κάθε σύνθεση δημιουργούνται καινούριες τεχνικές με βάση τον συγκεκριμένο συνδυασμό θεραπειών, ενώ το εκλεκτικό απλά τηρεί τις προϋπάρχουσες. Αυτό βέβαια δεν αφαιρεί από το εκλεκτικό μοντέλο την αξιοπιστία του, καθώς οι συνδυασμοί είναι αμέτρητοι όπως και τα επιμέρους μοντέλα που υπάρχουν (Νέστορος, 2012).

➤ Τεχνικός Εκλεκτισμός και Πολυμορφική Θεραπεία

Ο εκλεκτισμός ως κίνημα και πιο συγκεκριμένα ως σύνολο ψυχοθεραπευτικών τεχνικών, εισήχθη από τον Arnold Lazarus το 1967 χρησιμοποιώντας τον όρο «Τεχνικός Εκλεκτισμός». Αυτό το ψυχοθεραπευτικό είδος εξαρχής υποστήριξε την εμπειρική και κλινική παρατήρηση για την εξέλιξη του παρά τις θεωρητικές απόψεις (Hawkins & Nestoros, 1997). Πλέον υπάρχει πλήθος ψυχοθεραπευτών που ακολουθούν εκλεκτικές κατευθύνσεις, επιλέγουν από την πολύ μεγάλη ποικιλία ψυχοθεραπευτικών τεχνικών αυτές που θεωρούν πως ταιριάζουν

στην ιδιοσυγκρασία τους αλλά και στα περιστατικά που έχουν απέναντί τους. Η επιλογή όμως μίας τεχνικής δεν συνεπάγεται και την απόλυτη συμφωνία του επαγγελματία με τη θεωρία μέσα από την οποία γεννήθηκε αυτή η τεχνική □ αυτός είναι κι ένας βασικός άξονας που διαχωρίζει τη σύνθεση από τον εκλεκτισμό. Εξάλλου, σύμφωνα με τον Marmor (1990), μία αποτελεσματική ψυχοθεραπευτική τεχνική δεν είναι απαραίτητο να στηρίζεται πάνω σε μία εξίσου αξιόπιστη θεωρία. Επιπλέον, ένα πολύ θετικό στοιχείο του εκλεκτισμού έναντι της συνθετικής ψυχοθεραπείας είναι ότι με την επιλογή επιμέρους μεθόδων και τη δημιουργία αμέτρητων συνδυασμών, η πρόοδος στον τομέα της ψυχοθεραπείας επέρχεται ανά δεκαετία με μεγαλύτερους ρυθμούς από ότι με τη συνθετική (Lazarus & Beutler, 1993).

Η συμβολή του Arnold Lazarus όμως δεν στάθηκε μόνο στον τεχνικό εκλεκτισμό αλλά και στη δημιουργία μίας νέας θεραπείας βασισμένης σε αυτόν, της Πολυμορφικής θεραπείας. Η θεραπεία αυτή στηρίζεται και προάγει τη μάθηση μέσα στα πλαίσια της ψυχοθεραπευτικής τεχνικής. Γίνεται λοιπόν κατανοητό πως έχει τις καταβολές της στη θεραπεία της μάθησης και της συμπεριφοράς. Μάλιστα για την Πολυμορφική θεραπεία η μάθηση είναι το όπλο για την αποφυγή της υποτροπής των ασθενών. Και προσαρμοσμένη στην τάση της εποχής προς αναζήτηση ενός νευροεπιστημονικού υποβάθρου όχι μόνο για την αιτιολογία και την πορεία της όποιας ψυχιατρικής νόσου αλλά και για την αποτελεσματικότητα της ψυχοθεραπείας, η πολυμορφική θεραπεία, δίνει μεγάλη έμφαση στο νευροβιολογικό γίνεσθαι των ασθενών. Οι βασικοί παράγοντες για τη φύση του ανθρώπου είναι η Συμπεριφορά (Behavior), Συναισθημα (Affect), Αίσθηση (Sensation), Απεικόνιση (Imagery), Γνωστικές διεργασίες (Cognition), Ενδοπροσωπικός παράγοντας (Interpersonal), Φάρμακα/Βιολογικός παράγοντας (Drugs/Biologicals). Αυτοί οι επτά παράγοντες σχηματίζουν με τα αρχικά τους στην αγγλική ορολογία τους το B.A.S.I.C. I.D., δηλαδή το σύνολο των παραγόντων που αποτελούν την ανθρώπινη φύση □ γι' αυτό και η θεραπεία αυτή ονομάζεται Πολυμορφική. Όλοι αυτοί οι παράγοντες αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Αυτό δεν συμβαίνει μόνο κατά την κοινωνική ζωή αλλά και στα πλαίσια της ψυχοθεραπείας, αφού το άτομο αλληλεπιδρά και με τον ψυχοθεραπευτή του μέσα από αυτούς τους παράγοντες. Για τον λόγο αυτό δίνεται έμφαση στην θεραπευτική σχέση σύμφωνα με την πελατοκεντρική θεραπεία του Rogers, όμως δεν είναι επαρκής. Ο Lazarus, θεωρεί πως οι επιδράσεις αυτής της σχέσης στον ασθενή είναι σημαντικότερες αλλά από μόνες τους δεν οδηγούν στο επιθυμητό θεραπευτικό αποτέλεσμα (Lazarus, 2002).

➤ Συνθετική Ψυχοθεραπεία (Synthetiki Psychotherapia)

Ένα είδος συνθετικής ψυχοθεραπείας είναι και το συνθετικό εκείνο μοντέλο που είναι προσαρμοσμένο στα δεδομένα της ελληνικής πραγματικότητας κι έχει προταθεί από τον Ιωάννη Ν. Νέστορος κατά τη δεκαετία του 1990. Το μοντέλο αυτό έχει επηρεαστεί από την ελληνική αρχαιότητα και προορίζεται για όποια ψυχιατρική παθολογία, ακόμη και ψυχωτική. Το μοντέλο αυτό στηρίζεται στην αισιοδοξία για μία μόνιμη αλλαγή στο συνεχές υγείας-ψυχοπαθολογίας, προς την πρώτη κατεύθυνση φυσικά. Οι βασικές αρχές του παρουσιάζονται συνοπτικά στον Πίνακα 2.2 (Hawkins & Nestoros, 1997).

Μία από τις βασικές αρχές αυτού του μοντέλου υποστηρίζει πως η Συνθετική Ψυχοθεραπεία του Ιωάννη Ν. Νέστορος είναι κατάλληλη για όλες τις ψυχιατρικές και μη καταστάσεις και προσαρμόζεται στις προκλήσεις κάθε περίπτωσης. Μάλιστα, μετά από κάποια χρόνια από την παρουσίαση αυτού του μοντέλου, εκδόθηκε και η παρουσίαση της εφαρμογής του για περιπτώσεις σχιζοφρένειας. Ένα από τα βασικά στοιχεία αυτού του μοντέλου είναι βέβαια η σύνθεση ψυχολογικών και νευροεπιστημονικών υποβάρων στην αιτιολογία της κάθε ψυχοπαθολογίας. Αρχικά, το άγχος έχει συνδεθεί άμεσα με την εκδήλωση ψυχωσικών συμπτωμάτων και για τον λόγο αυτό η εφαρμογή μιας σειράς αγχολυτικών μεθόδων του Συνθετικού μοντέλου έχει αποδειχθεί πως είναι ικανή να μειώσει το άγχος του ασθενούς, όπως επέδειξαν ψυχομετρικές μετρήσεις πριν και μετά την ψυχοθεραπεία. Για παράδειγμα, σε έρευνα των Νέστορος, Καλαϊτζάκη & Ζγαντζούρη (1999), με χορήγηση της κλίμακας SLC-90 σε σχιζοφρενείς κυρίως ασθενείς, ο παρανοϊκός ιδεασμός, ο ψυχωτισμός και το άγχος μειώνονταν μετά από επιτυχημένες συνεδρίες. Αυτή η επιτυχία πιθανότατα να έχει τις ρίζες της σε νευροφυσιολογικούς μηχανισμούς άγχους (Νέστορος, 2000).

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3. Συνοψίζονται οι βασικές αρχές του μοντέλου Συνθετικής Ψυχοθεραπείας του καθηγητή Ιωάννη Ν. Νέστορος, όπως την πρότεινε τη δεκαετία του 1990 (Hawkins & Nestoros, 1997).

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΥΝΘΕΤΙΚΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
<ul style="list-style-type: none">• Σύνθεση μεταξύ διαφορετικών θεωριών προσωπικότητας και ψυχοπαθολογίας, καθώς και μοντέλων ψυχοθεραπείας που φαίνονται αντίθετα• Η σύνθεση αυτή είναι δυνατή για όλες τις ψυχοπαθολογικές καταστάσεις• Σημαντική η αναζήτηση των ψυχοκοινωνικών εμπειριών του ατόμου, με έμφαση στην παιδική ηλικία• Μάθηση αναγνώρισης σκέψεων και συναισθημάτων

- Το άτομο είναι υπεύθυνο για τις πράξεις του και τη συμπεριφορά του: *αυτό-έλεγχος*
- Ο τελικός στόχος της ψυχοθεραπείας είναι η ανάκτηση της *ψυχικής ηρεμίας και ευχάριστης διάθεσης*
- Ανάπτυξη της *αισιοδοξίας* του ατόμου (*γνωστική ανακατασκευή*)
- Ο *χειρισμός* του ψυχοθεραπευτή θα πρέπει να είναι πολύ *προσεκτικός* ως προς την αντίσταση του πελάτη του για να αλλάξει
- Το μοντέλο αυτό είναι κατάλληλο για *φυσιολογικά, νευρωτικά και ψυχωτικά άτομα*
- Πρόκειται για ένα υποστηρικτικό μοντέλο ψυχοθεραπείας που στοχεύει στη *μείωση του άγχους* του πελάτη
- Υιοθέτηση του πλαισίου της *αντικειμενικής πραγματικότητας*
- Διάγνωση βάσει συμπτωμάτων της εκάστοτε διαταραχής και *κοινωνικών παραγόντων* που πιθανόν να επηρέασαν το άτομο
- Η ψυχοθεραπεία είναι μια διαδικασία που προϋποθέτει *χρόνο και επιμονή για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα*
- Η ψυχοθεραπευτική διαδικασία θα πρέπει να ακολουθεί ένα *συγκεκριμένο πλαίσιο* ώστε να προάγεται η επιτυχία

2.5.γ. Ερευνητικές μελέτες και πειραματικά δεδομένα για το Νευροεπιστημονικό υπόβαθρο της ψυχοθεραπείας

Μία νέα επιστήμη σήμερα, γέννημα της συνθετικής κλίσης, είναι η *Νευροψυχοθεραπεία*, η οποία βασίζεται στην ευελιξία του βιολογικού μοντέλου να ενώνεται με όλα τα είδη ψυχοθεραπείας. Ο όρος «νευροψυχοθεραπεία» προτάθηκε από τον Klaus Grawe το 2004, με κάποιες παραθέσεις από τον Freud, λίγο πριν την έκδοση της ψυχαναλυτικής θεωρίας του. Αποτελεί πλέον γενικό κι απαραβίαστο κανόνα πως όποια ψυχοθεραπευτική παρέμβαση αλλάζει τις σκέψεις, τη γνωστική ικανότητα, τα συναισθήματα ή/και τη συμπεριφορά, το επιτυγχάνει μέσω νευροφυσιολογικών μηχανισμών. Κάθε είδος ψυχοθεραπείας συμπεριλαμβανομένων και των Συνθετικών μοντέλων, αποσκοπούν στις αλλαγές αυτές, επομένως όλα επιδρούν πρώτα στον εγκέφαλο κι έπειτα αυτές οι επιδράσεις γίνονται εμφανείς στη συμπεριφορά. Οι επιδράσεις της ψυχοθεραπείας στοχεύουν κυρίως το σθένος των συναπτικών συνδέσεων. Ουσιαστικά ο εγκέφαλος και η συμπεριφορά είναι ένα περίπλοκο σύστημα που επηρεάζεται από τα ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Οι λειτουργίες του εγκεφάλου επηρεάζουν τη συμπεριφορά και η συμπεριφορά (με τη μορφή απόκρισης σε εξωτερικά ερεθίσματα) επιδρά στη γονιδιακή έκφραση, η οποία με τη σειρά της αλλάζει τη συναπτική σύνδεση πάνω στην οποία στηρίζονται οι αντιδράσεις μας, οι αναμνήσεις μας, τα ιδιοσυγκρασιακά μας χαρακτηριστικά ώστε να αποκρινόμαστε στο περιβάλλον. Για την έρευνα πάνω στην οποία άνησε το κίνημα της Νευροψυχοθεραπείας, βοήθησαν τεχνολογικές εφευρέσεις όπως οι νευροαπεικονιστικές τεχνικές καθώς και η ανάπτυξη της Γνωστικής νευροεπιστήμης (Walter, Berger & Schnell, 2009).

Η έρευνα στο πεδίο της ψυχοθεραπείας ξεκίνησε από τη μελέτη των πιο χαρακτηριστικών μηχανισμών μάθησης όπως για παράδειγμα του εξαρτημένου φόβου και της απόσβεσης, ως τεχνικών σε ψυχοθεραπευτικά πλαίσια. Τα ζωικά μοντέλα δίνουν πολλές και χρήσιμες ενδείξεις για τις κατευθύνσεις αλλά και τους σκοπούς μελέτης των εκάστοτε μηχανισμών και στον άνθρωπο. Όσον αφορά στις διεργασίες που ακολουθούνται για την απόσβεση του εξαρτημένου φόβου σε πειράματα με ζώα των Maren & Quirk (2004), έχει αποδειχθεί εμπλοκή ως αιτιολογικού παράγοντα της αναστολής αποκρίσεων της *αμυγδαλής* από τον *κορχομετωπιαίο φλοιό*, που έχουν ενεργοποιηθεί πειραματικά. Η συμβολή της αμυγδαλής προδίδει και την ανάμειξη της μνήμης για τα φοβικά ερεθίσματα (Walter, Berger & Schnell, 2009). Ουσιαστικά ο Kandel με τα πειράματά του στα θαλάσσια σαλιγκάρια *Aplysia Californica*, εξήγησε τέτοιες διεργασίες μάθησης μέσω της ενεργοποίησης ειδικών

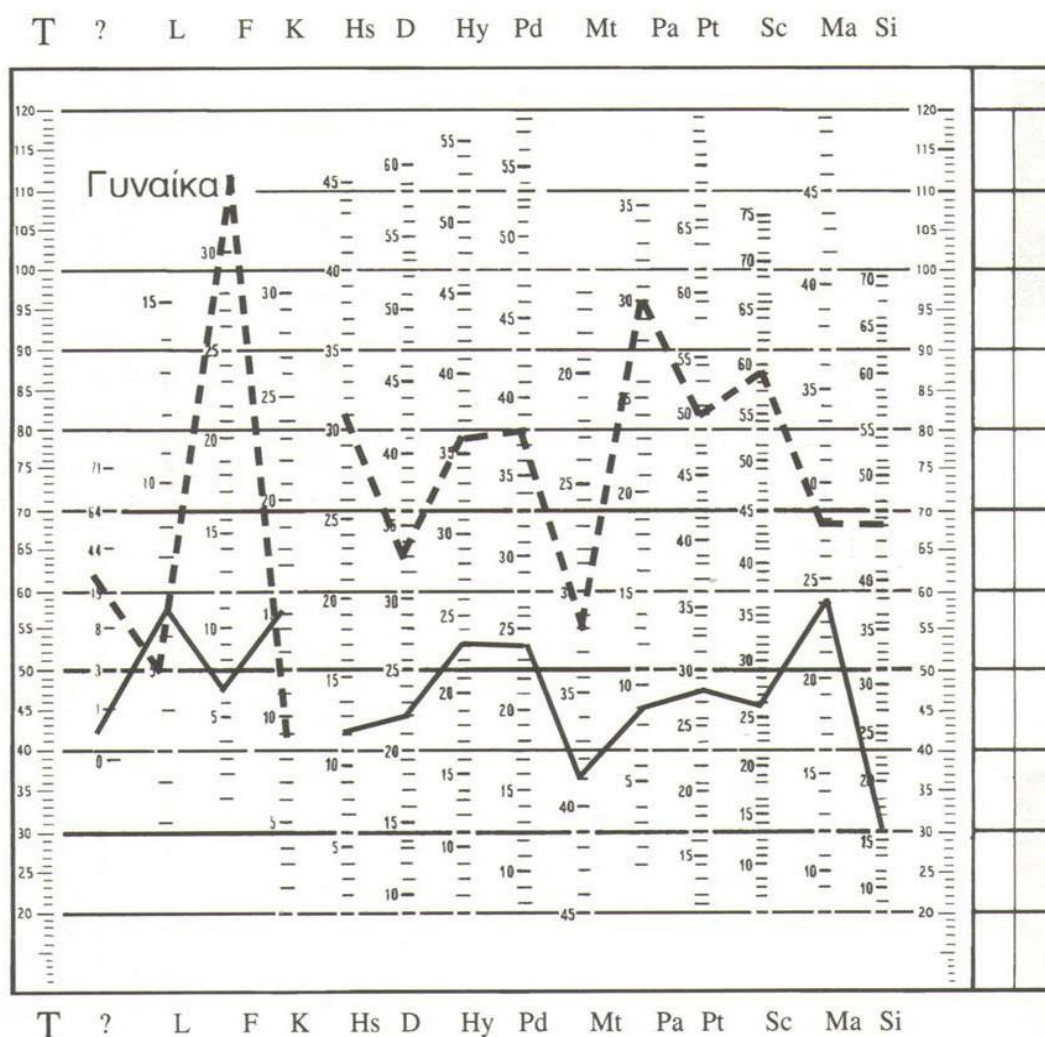
ΠΙΝΑΚΑΣ 2.4. Η Νευροψυχοθεραπεία ως αντικείμενο της έρευνας (Walter, Berger & Schnell, 2009).

- Αναγνώριση των νευρικών μηχανισμών και στόχων των ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων
- Ανακάλυψη νέων θεραπευτικών οδών με τη βοήθεια των μέσων της νευροτεχνολογίας
- Σχεδιασμός νέων ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων βάσει των νέων νευροφυσιολογικών γνώσεων

αδρανοποιημένων γονιδίων που προκαλούν αλλαγές στις γενετικές δομές κυττάρων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ). Αυτές οι αλλαγές λαμβάνουν χώρα και όταν το άτομο έχει μάθει ένα λανθασμένο σχήμα ερμηνείας των ερεθισμάτων του εξωτερικού περιβάλλοντος με αποτέλεσμα τα υψηλά επίπεδα άγχους και τελικά την εκδήλωση ψυχοπαθολογίας. Οι ίδιες αλλαγές αντιστρέφονται όταν εφαρμόζεται η τεχνική της απόσβεσης, κι αυτό αποτελεί μόνο ένα δείγμα για το πώς λειτουργεί η ψυχοθεραπεία (Barlow, 2014). Επιπλέον, σχετικά με τη συναισθηματική ρύθμιση μελέτες των Beauregard, Levesque & Bourgouin (2001), Ochsne et al. (2004), Ochsne & Gross (2005) και Walter et al. (2009), έδειξαν πως για τη δυσλειτουργία του ελέγχου των συναισθημάτων ευθύνονται διεργασίες του ΚΝΣ σε πολλές ψυχοπαθολογικές καταστάσεις. Αυτό δικαιολογεί το γεγονός ότι ένας από τους πρώτους στόχους των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων είναι η *μάθηση του συναισθηματικού ελέγχου, της έκδηλης ρύθμισης των συναισθημάτων* □ ο εν λόγω σκοπός είναι αυτός που τις καθιστά ιδιαίτερα αποτελεσματικές σε νευροφυσιολογικό και συμπεριφορικό επίπεδο ήδη από τις πρώτες συνεδρίες. Βέβαια η ρύθμιση αυτή δεν μπορεί να εντοπιστεί σε ζώα, όπως γίνεται κατανοητό, επομένως νευροαπεικονιστικές μελέτες σε ανθρώπους έχουν αποβεί και θα αποβούν ένα πολύτιμο στοιχείο για τον εμπλουτισμό των διαθέσιμων δεδομένων που υπάρχουν για την πλήρη κατανόηση των βιολογικών οδών που ενεργοποιούν οι ψυχοθεραπευτικές τεχνικές (Walter, Berger & Schnell, 2009).

Οι περισσότερες μελέτες Νευροψυχοθεραπείας επικεντρώνονται στην κατάθλιψη κυρίως. Σύμφωνα με τον Aaron Beck (2008), ένας από τα σημαντικότερα πρόσωπα που έχουν διαδραματίσει κρίσιμο ρόλο στη διάθρωση της γνωστικής θεραπείας, η αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της κατάθλιψης φαίνεται να είναι ο συνδυασμός νευροβιολογικών δεδομένων και ψυχοθεραπείας. Με αυτόν τον τρόπο, ο οποίος θα πρέπει να ακολουθείται σε όλες τις

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.1. Οι MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) διακυμάνσεις μίας φοιτήτριας πανεπιστημίου 30 ετών με παρανοειδή σχιζοφρένεια. Οι διακεκομμένες γραμμές αντιστοιχούν στα συμπτώματα της ασθένειάς της κατά την έναρξη της ψυχοθεραπείας ενώ η συνεχόμενες γραμμές αντιστοιχούν στην πορεία των ίδιων συμπτωμάτων δύο χρόνια μετά τη θεραπεία, με 50λεπτες συνεδρίες μία φορά την εβδομάδα. Ουσιαστικά οι κάτω (συνεχόμενες) γραμμές μοιάζουν με τις διακυμάνσεις ενός υγιούς ατόμου. Το εντυπωσιακό είναι πως η εν λόγω ασθενής δεν έλαβε ποτέ φαρμακευτική αγωγή παρά μόνο ψυχοθεραπεία (Nestoros, 1997).



διαταραχές, δίνει ακριβέστερες οδηγίες για το τί και το πώς του εγκεφαλικού περιβάλλοντος πριν, μετά και κατά τη διάρκεια της ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης (Walter, Berger & Schnell, 2009). Πολλοί είναι εκείνοι που υποστηρίζουν πως η ψυχοθεραπεία ως διαδικασία κι επιστημονική πρακτική είναι ικανή να προάγει ένα ισχυρό θεραπευτικό αποτέλεσμα χωρίς τη

βοήθεια φαρμακευτικών παραγόντων. Για παράδειγμα, παρουσιάζεται στο Γράφημα 2.1, η θεραπευτική πορεία μιας 30χρονης γυναίκας με *παρανοειδή σχιζοφρένια*, ακολουθώντας μόνο ψυχοθεραπεία, χωρίς φαρμακοθεραπεία. Το γεγονός πως μετά από δύο χρόνια 50λεπτων συνεδριών, μία φορά την εβδομάδα, τα παρανοϊκά συμπτώματα της ασθενούς εξαφανίστηκαν, ενδυναμώνει ακόμη περισσότερο την άποψη εκείνων που θέλουν την Ψυχοθεραπεία ως μοναδική, ικανή και αποτελεσματική θεραπεία (Nestoros, 1997). Η φωνή του αντίλογου βέβαια, η οποία αντιστοιχεί, θα έλεγε κανείς με έναν πρόχειρο υπολογισμό, σχεδόν στη μισή επιστημονική κοινότητα στο πεδίο της Ψυχολογίας και της Νευροεπιστήμης, όπως ακριβώς συμφωνεί σε μία σύνθεση αιτιολογικών παραγόντων που συμβάλλουν στην έκπτωση της ψυχικής υγείας, έτσι υποστηρίζει και μία σύνθεση θεραπειών στην αντιμετώπισή της. Για παράδειγμα, όσον αφορά στην κατάθλιψη, η φαρμακευτική αγωγή από μόνη της δεν μπορεί να θεραπεύσει ή να βελτιώσει την κατάσταση των ασθενών, καθώς ένα μεγάλο ποσοστό τους δεν επιδέχεται θεραπείας. Για τον λόγο αυτόν οι μελετητές της διαταραχής υποστηρίζουν έναν συνδυασμό ψυχοθεραπείας και φαρμακοθεραπείας καθώς έρευνες έχουν δείξει πως τα αποτελέσματα είναι θετικότερα από την εφαρμογή μίας μόνο από τις δύο. Η αιτία ίσως της αποτελεσματικότητας της συνύπαρξης ψυχοθεραπείας και φαρμακοθεραπείας να σχετίζεται με το ότι η κάθε μία ακολουθεί διαφορετικές νευρωνικές οδούς, καλύπτοντας έτσι ένα μεγάλο μέρος του νευρωνικού υποβάθρου της καταθλιπτικής διαταραχής (Walter, Berger & Schnell, 2009).

Παρουσιάστηκαν λοιπόν οι σύγχρονες τάσεις της εποχής στο πεδίο της Ψυχοθεραπείας, η αλλιώς θα λέγαμε της Νευροψυχοθεραπείας. Η σύνθεση είναι αναπόφευκτη σε κάθε πεδίο σχετικό με την ψυχολογική επιστήμη κι οδηγεί σε ένα καλύτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα για ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων που υποφέρουν από ψυχοπαθολογικές διαταραχές, νευρωτικές ή ψυχωτικές. Η πρόοδος της έρευνας σχετικά με τις νευροαπεικονιστικές τεχνικές συμβάλλει στη διερεύνηση της αξιοπιστίας της Νευροψυχοθεραπείας και το μέλλον προβλέπεται ευοίωνα. Δεν είναι εξάλλου λίγες οι δημοσιεύσεις ερευνών και ανασκοπήσεων που θέλουν την ψυχοθεραπεία ένα ισχυρό όπλο στον αγώνα της αντιμετώπισης των ψυχιατρικών διαταραχών σε επίπεδο εγκεφάλου. Μένει να ερευνηθούν σε επόμενο κεφάλαιο οι ακριβείς περιοχές, οδοί και διεργασίες που συμμετέχουν στις μεταβολές που προκαλεί η ψυχοθεραπεία.

2.6. Εναλλακτικές Θεραπείες

Παρουσιάζονται κάποιες από τις εναλλακτικές θεραπείες που χρησιμοποιούνται αντί της ψυχοθεραπείας ή μαζί με αυτήν. Με όσα επιστημονικά ευρήματα είναι διαθέσιμα, αναλύονται οι ψυχολογικοί και νευροφυσιολογικοί δρόμοι που ακολουθούν αυτές οι θεραπείες. Πρόκειται για θεραπείες που με το πέρασμα του χρόνου γνωρίζουν όλο και μεγαλύτερη απήχηση, όχι μόνο στον τομέα της ψυχολογίας και ψυχιατρικής αλλά και στον τομέα της ιατρικής.

➤ Μουσικοθεραπεία

Μία από τις εναλλακτικές ψυχοθεραπευτικές τεχνικές είναι και το άκουσμα μουσικής. Έρευνες έχουν δείξει πως κατά τη διαδικασία ακρόασης μουσικής ενεργοποιούνται δομές του εγκεφάλου που σχετίζονται με γνωστικές, αισθητικοκινητικές και συναισθηματικές διεργασίες. Η μουσικοθεραπεία διαμορφώνεται μέσα από 5 παράγοντες:

A. Διαμόρφωση της προσοχής: αποσπά την προσοχή από ερεθίσματα που προκαλούν αρνητικά συναισθήματα. Η χρήση της μουσικής είναι ευρεία σε περιπτώσεις όπου είναι επιθυμητή η μείωση του άγχους, όπως και στην ψυχοθεραπεία. Επίσης, χρησιμοποιείται στη θεραπεία ακουστικών διαταραχών κι ελλειμμάτων προσοχής (π.χ. ΔΕΠ-Υ).

B. Διαμόρφωση συναισθημάτων: όσον αφορά σε αυτή τη λειτουργία, η μουσικοθεραπεία επικεντρώνεται σε περιοχές του μεταιχμιακού συστήματος και των παραμεταιχμιακών περιοχών που σχετίζονται με όλες τις εκφάνσεις των συναισθημάτων. Για τον λόγο αυτόν η μουσικοθεραπεία θεωρείται κατάλληλη για τις συναισθηματικές διαταραχές, την κατάθλιψη, το παθολογικό άγχος και την Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες (ΔΜΣ). Επιπλέον, λόγω και περιφερικών επιδράσεων, η μουσικοθεραπεία επηρεάζει θετικά και το ενδοκρινικό και ανοσοποιητικό σύστημα. Οι Blood & Zatorre (2001), σε έρευνα με χρήση νατουραλιστικής μουσικής προσπάθησαν να προκαλέσουν ευχάριστες εμπειρίες και το πέτυχαν αφού βρέθηκε αυξημένη αιματική ροή σε περιοχές σχετικές με την ανταμοιβή και το συναίσθημα, όπως ο κορχομετωπιαίος φλοιός, η νήσος, ο κοιλιακός μέσος προμετωπιαίος φλοιός και το ραβδωτό σώμα, ενώ βρέθηκε μειωμένη αιματική ροή στην αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο.

Γ. Διαμόρφωση γνωστικών διεργασιών: η μουσική ενεργοποιεί διεργασίες μνήμης όπως η κωδικοποίηση, η αποθήκευση, η αποκωδικοποίηση μουσικών πληροφοριών και εμπειριών

καθώς και διεργασίες ανάλυσης μουσικού συντακτικού. Αυτό την καθιστά αξιόπιστη ως συμπληρωματική θεραπεία για τη νόσο Alzheimer.

Δ. Διαμόρφωση συμπεριφοράς: σε αυτή τη διάσταση της μουσικοθεραπείας ενεργοποιούνται μοτίβα κίνησης που εμπλέκονται στο περπάτημα, την ομιλία, το πιάσιμο κ.ά. Επιπλέον, μέσω της ενεργοποίησης του συστήματος των καθρεπτικών νευρώνων, όπως βρήκαν οι Heuelsen & Knösche (2001), η μουσική επηρεάζει άτομα είτε με μουσική εκπαίδευση είτε χωρίς.

Ε. Διαμόρφωση επικοινωνίας: η μουσική λειτουργεί κι ως ένα μέσο επικοινωνίας γι' αυτό και είναι ικανή να βελτιώσει τις επικοινωνιακές δεξιότητες. Υπό αυτήν την οπτική η μουσικοθεραπεία είναι πολύ αποτελεσματική με την εκλεκτική αλαλία ή τον αυτισμό (Koelsch, 2009).

➤ Γελωτοθεραπεία

Η γελωτοθεραπεία ως εναλλακτική παρέμβαση, προϋποθέτει τη συνεργασία μυαλού και σώματος. Για να επιτευχθεί η σωστή εφαρμογή της και το καλύτερο επιθυμητό αποτέλεσμα είναι απαραίτητη η προώθηση του σωστού μεγέθους πίεσης και της ανάλογης προβολής της φωνής σε 20λεπτες συνεδρίες για 2 φορές της εβδομάδα τουλάχιστον. Συνολική διάρκεια της θεραπείας θα πρέπει να είναι ένα διάστημα τουλάχιστον 8 εβδομάδων (Mora-Ripoll & Quintana Casado, 2010). Τα ερευνητικά δεδομένα γι' αυτό το είδος θεραπείας δεν είναι πολλά όμως, έχει αποδειχθεί πως το γέλιο ενεργοποιεί την κυκλοφορία του αίματος, χαλαρώνει τους μύες, βελτιώνει την αναπνοή, μειώνει τις ορμόνες του στρες (βλ. κορτιζόλη), αυξάνει τις άμυνες του ανοσοποιητικού συστήματος, ανεβάζει τον ουδό του πόνου και την ανοχή σε αυτόν, μειώνει το στρες, το άγχος, την ένταση και τα καταθλιπτικά συμπτώματα, αυξάνει τη διάθεση, την αυτοπεποίθηση και την αισιοδοξία, ενισχύει τη μνήμη και τις δεξιότητες επίλυσης προβλημάτων, βελτιώνει την ενδοπροσωπική αλληλεπίδραση, τη φιλικότητα, την ομαδική συνεργασία, την ποιότητα ζωής και προκαλεί κέφι και καλή διάθεση. Βέβαια, ο τομέας αυτός θα πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω, δυστυχώς όμως είναι δύσκολη η μεθοδολογική δόμηση μίας έρευνας που μελετά το γέλιο (Mora-Ripoll, 2011).

➤ Θεραπεία Χορού

Για την εναλλακτική θεραπεία με χορό και κίνηση, δεν υπάρχουν πολλά πειραματικά στοιχεία. Ένα ισχυρό δεδομένο για την αποτελεσματικότητά της είναι η ενεργοποίηση των καθρεπτικών νευρώνων οι οποίοι κατά την παρακολούθηση μίας κίνησης, προκαλούν την ενεργοποίηση των ίδιων συστημάτων που θα ενεργοποιούνταν αν το άτομο εκτελούσε αυτή τη κίνηση. Όπως έχει αναφερθεί και σε προηγούμενη ενότητα αυτό είναι το νευρωνικό υπόβαθρο της εμπάθειας/ενσυναίσθησης. Η θεραπεία χορού χρησιμοποιεί αυτό το σύστημα νευρώνων για την αφομοίωση της κίνησης και τη συνεργασία μυαλού-σώματος. Αυτό είναι πολύ χρήσιμο για άτομα που πάσχουν από διαταραχές οι οποίες επηρεάζουν την κοινωνική αλληλεπίδραση (Berrol, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΨΥΧΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι μέχρι τώρα επιστημονική έρευνα των επιδράσεων της ψυχοθεραπείας σε επίπεδο εγκεφάλου, έχει γνωρίσει μια γενική αποδοχή, καθώς μελετώνται και πολλές ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις ώστε να αποδειχθεί η νευροφυσιολογική τους επιρροή. Στο παρόν κεφάλαιο δεν αναλύεται η ψυχοθεραπεία από τη σκοπιά του εξωτερικού περιβάλλοντος προς το εσωτερικό, αλλά δίνεται έμφαση μοναδικά στο εσωτερικό περιβάλλον. Επεξηγούνται κάποιες νευροανατομικές και νευροχημικές μεταβολές που λαμβάνουν χώρα μετά την εφαρμογή διαφόρων ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων, κάποιες από τις οποίες έχουν αναφερθεί στο προηγούμενο κεφάλαιο. Στόχος αυτού του κεφαλαίου είναι να δοθούν περισσότερες λεπτομέρειες για κάποιες κρίσιμες λειτουργίες σε φυσιολογικό επίπεδο και σε παθολογικό με κάποιες σύννοδες πληροφορίες για το πώς η ψυχοθεραπεία επεμβαίνει σε αυτές. Ουσιαστικά, η προσπάθεια που γίνεται στις επόμενες σελίδες αποσκοπεί στο να δοθεί μια ολοκληρωμένη εικόνα σε κάποιες πολύ σημαντικές διεργασίες του εγκεφάλου, ώστε να υπάρξει μια μεγαλύτερη και καθαρότερη εικόνα για το «πώς» και το «γιατί» της ψυχοθεραπείας σε νευροεπιστημονικό επίπεδο.

Πιο συγκεκριμένα, αναλύονται οι διεργασίες της *συναπτικής πλαστικότητας*, μία εγκεφαλική λειτουργία πολύ σημαντική για τη μάθηση και τη μνήμη. Ερευνητικά, οι περιοχές που μας επιτρέπουν μία καλύτερη «ματιά» στις ενδότερες νευροπλαστικές διαδικασίες είναι ο ιππόκαμπος και οι περιοχές με τις οποίες ενώνεται, τα βασικά γάγγλια και ο προμετωπιαίος φλοιός. Μελετάται και η *νευρογένεση* στον εγκέφαλο των ενηλίκων, ως μία διαδικασία που υποβοηθά την πλαστικότητα των συνάψεων και που επηρεάζεται από την ψυχοθεραπεία. Σε ξεχωριστή ενότητα παρουσιάζονται οι μηχανισμοί της συνείδησης και κάποιων σταδίων της ώστε να γίνει πιο κατανοητή η έκπτωσή της σε ψυχιατρικές διαταραχές. Μελετάται η φυσιολογία και η διαταραχή της σε ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, συγκεκριμένων λειτουργιών της όπως η εγρήγορση, η προσοχή, ο ύπνος REM, συνειδητότητα καθώς πρόκειται για πτυχές της συνείδησης που επηρεάζονται κατά τη διαδικασία της ψυχοθεραπείας. Έπειτα η έμφαση δίνεται σε ένα ακόμη κομμάτι της συνείδησης, στα συναισθήματα και τη διάθεση. Πρόκειται για ένα χαρακτηριστικό έδαφος επιρροής της ψυχοθεραπείας, καθώς το συναίσθημα διαδραματίζει κρίσιμότερο ρόλο στην έκβαση της εκάστοτε διαταραχής κι έτσι αποτελεί σίγουρο στόχο οποιας ψυχοθεραπευτικής προσέγγισης. Κυριότερες περιοχές και κυκλώματα είναι η αμυγδαλή και κάποιες άλλες δομές του

μεταιχμιακού συστήματος, το οποίο αποτελεί τον ρυθμιστή, τον αποθηκευτικό χώρο, τον χώρο επεξεργασίας και γενικότερα το δομικό σύνολο στο οποίο λαμβάνει χώρα κάθε διαδικασία που σχετίζεται με τα συναισθήματα. Σημαντικότερος είναι κι ο ρόλος του προμετωπιαίου φλοιού, ο οποίος, όπως αποδεικνύεται κι από πολλά ερευνητικά δεδομένα, είναι από τις περιοχές του εγκεφάλου που λαμβάνουν τις μεγαλύτερες επιδράσεις της ψυχοθεραπείας! Τέλος, παρουσιάζονται κάποιες λειτουργίες ως επιπρόσθετες επιδραστικές συνέπειες της ψυχοθεραπείας. Η ύπνωση είναι μία ψυχοθεραπευτική τεχνική που οι μηχανισμοί δράσης της και οι περιοχές που απασχολεί, δημιουργούν μία πολύ ενδιαφέρουσα συζήτηση η οποία επιστημονικά δεν έχει λήξει ακόμη. Έπειτα παρουσιάζεται και η ερευνητική πρόοδος της επίδρασης placebo, όχι μόνο ως αντικαταστάτης φαρμακευτικών αγωγών αλλά πλέον και ως μέτρο σύγκρισης της ψυχοθεραπείας για να αποδειχθεί η αξιοπιστία των μεθόδων της και των επιδράσεών της. Φαίνεται ότι οι επιδράσεις της ψυχοθεραπείας δεν είναι «placebo» αλλά πρόκειται για πραγματικές μεταβολές. Το κεφάλαιο καταλήγει στο κύκλωμα των καθρεπτικών νευρώνων, μία ανακάλυψη των τελευταίων δεκαετιών, οι οποίοι ευθύνονται, όπως έχει αναφερθεί ήδη σε προηγούμενες ενότητες, για μηχανισμούς ενσυναίσθησης, κοινωνικής μάθησης και μίμησης. Πρόκειται για ένα κύκλωμα που υποβοηθάει τις επιδραστικές ιδιότητες της ψυχοθεραπείας.

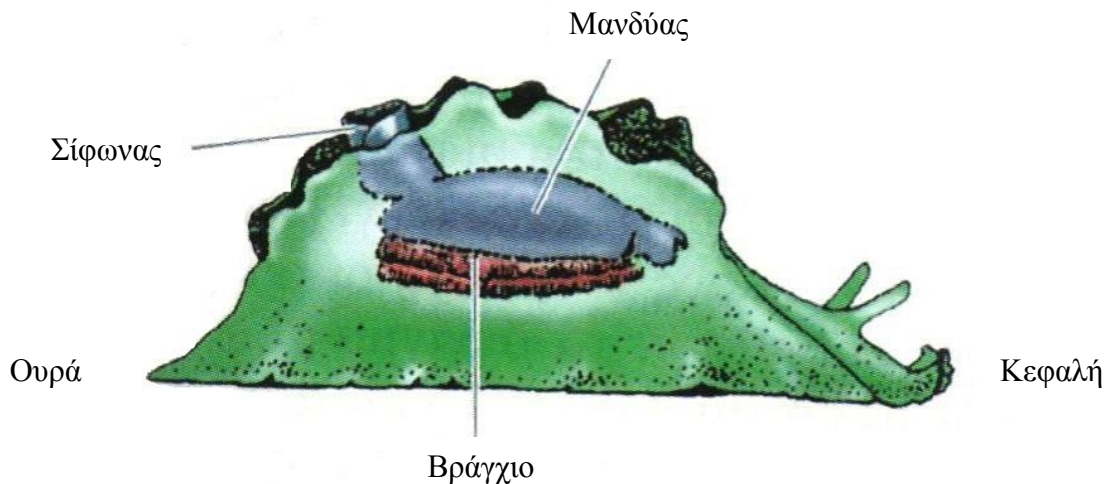
3.1. Νευροπλαστικότητα, Μάθηση και Μνήμη

Η νευρική πλαστικότητα αποτελεί μία διαδικασία κατά την οποία το νευρικό σύστημα μεταβάλλεται. Σε πρώιμη ηλικία αυτή η μεταβολή είναι δεδομένη στο επίπεδο του ενήλικου εγκεφάλου όμως είναι μία διαδικασία που προϋποθέτει τα ανάλογα ερεθίσματα. Μέσω της νευροπλαστικότητας ο ενήλικος εγκέφαλος έχει τη δυνατότητα να μαθαίνει καινούριες δεξιότητες, επομένως η νευρική πλαστικότητα έχει άμεση σχέση με τη μάθηση και τη μνήμη. Πριν ξεκινήσει η διερεύνηση αυτής της λειτουργίας στον ανθρώπινο εγκέφαλο, ανατέθηκαν πολλές έρευνες γύρω από την πλαστικότητα σε ασπόνδυλα (μοντέλα για την άδηλη μνήμη) και θηλαστικά (στα τρωκτικά μελέτη για την έκδηλη μνήμη). Ένα παράδειγμα ασπόνδυλων που χρησιμοποιήθηκαν για την έρευνα της νευροπλαστικότητας ήταν τα θαλάσσια σαλιγκάρια *Aplysia Californica*, όπου έχουν αναφερθεί και σε προηγούμενο κεφάλαιο, αφού τα ευρήματα του Eric Kandel και των συνεργατών του όσον αφορά στο Νευρικό Σύστημα (ΝΣ) των πλασμάτων αυτών, αποτελούν σημείο-σταθμό στην ιστορία της νευροεπιστημονικής έρευνας (Bailey & Kandel, 2008). Ο λόγος που μελετήθηκαν πιο απλοϊκά νευρικά συστήματα από το ανθρώπινο ήταν φυσικά πρακτικός: ο ανθρώπινος εγκέφαλος διαθέτει τον μεγαλύτερο αριθμό νευρώνων και συνάψεων και η όποια πρόοδος στην περαιτέρω αποκρυπτογράφηση του χρειαζόταν πρώτα να τεθεί σε λιγότερο περίπλοκα συστήματα (Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1996).

Η πλαστικότητα των *Aplysia* έγκειται σε λιγότερες αλλά πολύ χαρακτηριστικές μορφές συμπεριφοράς, όπως η εξοικείωση (*habituation*) και η ευαισθητοποίηση (*sensitization*). Όσον αφορά στο πρώτο, ένα απλό άγγιγμα στο σίφωνα του θαλάσσιου σαλιγκαριού είναι αρκετό για να κάνει το βράγχιο του να συσπειρώνεται. Όταν αυτό το ερέθισμα (άγγιγμα σίφωνα) επαναλαμβάνεται τότε επέρχεται η εξοικείωση σε αυτό, δηλαδή η όλο και μικρότερη έως καθόλου συσπείρωση του βραγχίου. Η ευαισθητοποίηση εξετάζεται μετά την εξοικείωση, καθώς αφού το βράγχιο δεν αντιδρά πια στο άγγιγμα του σίφωνα, γίνεται μία προσθήκη στο ερέθισμα αφού πια αυτό χορηγείται σε συνδυασμό με μία ηλεκτρική διέγερση στην ουρά του σαλιγκαριού. Αυτή η συνοδεία ερεθισμάτων θα έχει ως αποτέλεσμα την αρχική αντίδραση: τη συσπείρωση του βραγχίου μετά από το άγγιγμα του σίφωνα. Αυτό συμβαίνει γιατί το ερέθισμα στην ουρά του μαλάκιου, ενεργοποιεί την αντίδραση συστολής του βραγχίου και την διατηρεί για μία ώρα τουλάχιστον μετά από την εφαρμογή του αγγίγματος του σίφωνα. Με τον συνδυασμό των δύο αυτών ερεθισμάτων στον σίφωνα και την ουρά δύνανται να

μετατρέψουν τη συμπεριφορά για μεγάλο χρονικό διάστημα (ημέρες ή και εβδομάδες). Αυτό είναι ένα πρώτο δείγμα μακρόχρονης μνήμης στα ασπόνδυλα, έστω και σε πολύ απλούστερη μορφή από ότι στον άνθρωπο (Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1996).

ΕΙΚΟΝΑ 3.1. Τα μαλάκια *Aplysia Californica* έχουν περίπου 20 χιλιάδες νευρώνες, αριθμός πολύ μικρότερος από αυτόν του ανθρώπινου Νευρικού Συστήματος, που διακρίνονται σε 9 μεγάλα γάγγλια. Το μέγεθός τους φτάνει διάμετρο 1mm, αρκετά μεγάλο για να γίνει ευκολότερη η μελέτη των λειτουργιών τους και συγκεκριμένα τις ηλεκτρικής και χημικής σηματοδότησης (Bailey & Kandel, 2008· Purves et al., 2010).



Στα θηλαστικά έχουν γίνει ανάλογες επιτυχείς πειραματικές προσπάθειες. Σε αυτό το είδος βέβαια ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι διακεκριμένες διεργασίες της βραχύχρονης και της μακρόχρονης μνήμης και η σύνδεσή τους με την πλαστικότητα. Αλλαγές στην πλαστικότητα που συμβαίνουν βραχυπρόθεσμα, δηλαδή διαρκούν μερικά δευτερόλεπτα έως λεπτά είναι η *συναπτική διευκόλυνση (synaptic facilitation)*, η *μετατετανική ενδυνάμωση (post-tetanic potentiation, PTP)* και η *συναπτική καταστολή (synaptic depression)* (Purves et al., 2010).

Η συναπτική διευκόλυνση είναι αποτέλεσμα της διαδοχικής εισβολής δύο και παραπάνω δυναμικών στην προσυναπτική απόληξη σε λίγο χρόνο. Αυτό με τη σειρά του οδηγεί σε μεγαλύτερες ποσότητες του διαβιβαστή που απελευθερώνεται από τα δυναμικά ενέργειας που λαμβάνουν χώρα κι έτσι αυξάνεται το *μετασυναπτικό δυναμικό τελικής πλάκας*. Βέβαια τα

δυναμικά ενέργειας προκαλούν και αύξηση της συγκέντρωσης προσυναπτικού ασβεστίου Ca^{2+} , ίσως λοιπόν κι αυτή να είναι η αιτία της προσωρινής αύξησης της συναπτικής ισχύος (συναπτική διευκόλυνση). Τα αυξημένα επίπεδα προσυναπτικού Ca^{2+} , σε περίπτωση διατήρησής τους για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, μπορούν να οδηγήσουν σε μετατετανική ενδυνάμωση (PTP). Η PTP προκύπτει λίγο αργότερα και διαρκεί για κάποια λεπτά μετά την αναστολή των ερεθισμάτων που προκαλούν τα συνεχόμενα δυναμικά ενέργειας. Με την PTP απελευθερώνεται μεγαλύτερη ποσότητα νευροδιαβιβαστή κι επίσης δεν είναι απαραίτητη η συμβολή του Ca^{2+} για να συμβεί με την εισβολή των δυναμικών ενεργοποιείται μία ομάδα προσυναπτικών πρωτεϊνικών κινασών οι οποίες ισχυροποιούν την πυροδότηση της συγχώνευσης συναπτικών κυστιδίων με την κυτταρική μεμβράνη, από τα ιόντα ασβεστίου. Βέβαια, οι παραπάνω διαδικασίες είναι προσωρινές: η συναπτική διευκόλυνση διαρκεί κάποια δευτερόλεπτα και η PTP κάποια λεπτά. Είναι εύλογο πως μετά από το πέρας του χρονικού εύρους αυτών των διαδικασιών, επέρχεται κάποια καταστολή στις συναπτικές διαδικασίες. Προκύπτει λοιπόν η συναπτική καταστολή, δηλαδή μείωση της συναπτικής διαβίβασης μετά από συνεχόμενη ενεργοποίηση καθώς με την πληθώρα διαδοχικών προσυναπτικών δυναμικών εξαντλείται η ποσότητα των κυστιδίων που ενώνονται με τη μεμβράνη. Πρόκειται δηλαδή για μία μείωση της ισχύος της σύναψης, όχι φυσικά μόνιμη, αφού η ισχύς επανέρχεται μετά την αναπλήρωση της χαμένης ποσότητας των κυστιδίων μέσω αντισταθμιστικών μηχανισμών. Ο παραπάνω κύκλος διεργασιών της συναπτικής πλαστικότητας δείχνει ότι αυτή αλλάζει σε ισχύ ανάλογα με τα ερεθίσματα που δέχεται στον παροντικό χρόνο. Οι συναπτικές αλλαγές αυτές λόγω της μικρής χρονικότητάς τους προδίδουν την ύπαρξη της βραχύχρονης μνήμης, αφού οι συνάψεις, ο «αποθηκευτικός χώρος» των εμπειριών μας, δεν μεταβάλλονται οριστικά (Purves et al., 2010).

Αντίθετα, με τη μακρόχρονη πλαστικότητα δικαιολογείται η ικανότητα του ανθρώπου και άλλων θηλαστικών να θυμούνται εμπειρίες για μεγάλο χρονικό διάστημα, έως και πολλά χρόνια. Στο πλαίσιο αυτό έχουμε τις διαδικασίες της μακροχρόνιας ενδυνάμωσης (*long-term potentiation, LTP*) και της μακροχρόνιας καταστολής (*long-term depression, LTD*). Οι LTP και LTD είναι διαδικασίες συναπτικής πλαστικότητας που δηλώνουν την διατηρητέα αύξηση ή μείωση της ισχύος των συνάψεων αντίστοιχα (Goda & Stevens, 1996). Δεν πρόκειται για τις ίδιες αλληλουχίες διεργασιών σε όλα τα κυτταρικά και μοριακά κυκλώματα, αλλά ανάλογα με το νευρικά κύτταρα που συμμετέχουν, γίνονται κι οι ανάλογες διαδικασίες (Purves et al., 2010).

Ο μεγαλύτερος αριθμός ερευνών για τις παραπάνω μορφές συναπτικής πλαστικότητας έχει λάβει χώρα με στόχο τον ιππόκαμπο, ένα «μέλος» του μεταιχμιακού συστήματος, που παίζει σημαντικότατο ρόλο στη μνήμη. Σε αυτή τη δομή αποθηκεύονται συγκεκριμένα είδη μνήμης, γι' αυτό και όταν, στον ανθρώπινο εγκέφαλο, δίνεται μία εντολή αποθήκευσης κάποιας πληροφορίας που υπόκειται σε αυτά τα είδη, τότε ενεργοποιείται και ο ιππόκαμπος. Σε περίπτωση βλάβης του ιπποκάμπου, τέτοιου είδους μνήμες αδυνατούν να αποθηκευθούν. Αυτές οι συνθήκες όμως ισχύουν μόνο για τον ανθρώπινο εγκέφαλο. Τα ερεθίσματα που ενεργοποιούν τον ιππόκαμπο των τρωκτικών για παράδειγμα, έχουν να κάνουν με την συγκεκριμένη θέση στην οποία βρίσκεται το ζώο εκείνη τη στιγμή. Διεγείρονται μάλιστα ειδικά για τις πληροφορίες αυτές κύτταρα «θέσεως» τα οποία πυροδοτούν τα δυναμικά ενέργειας. Ουσιαστικά αυτά τα δεδομένα προδίδουν την ύπαρξη της χωροταξικής μνήμης στον εγκέφαλο των τρωκτικών, ενός είδους μνήμης που στον άνθρωπο ναί μεν είναι σημαντική, δεν ξεπερνά δε άλλα είδη ανθρώπινης μνήμης σε πολυπλοκότητα (Purves et al., 2010).

Ο λόγος που ο ιππόκαμπος αποτελεί την πιο «δημοφιλή» εγκεφαλική δομή για τη μελέτη της LTP είναι το γεγονός πως τα κύτταρά του είναι με τέτοιο τρόπο στοιβαγμένα και οργανωμένα που μία τομή του, σε μελέτες *in vitro*, δεν επηρεάζει τη λειτουργία και δομή των παρακείμενων μοριακών κυκλωμάτων (Purves et al., 2010). Αρχικά, πρέπει να αναφερθούν κάποιες βασικές πληροφορίες για τη δομή του ιπποκάμπου. Ο ιππόκαμπος ανήκει στο μεταιχμιακό σύστημα και μαζί με ένα μέρος της *παραϊπποκάμπιας έλικας* και την *οδοντωτή έλικα* σχηματίζει τον ιπποκάμπειο σχηματισμό. Δέχεται προβολές από τον *κροταφικό λοβό*, οι οποίες φτάνουν στον ιππόκαμπο μέσω του *συνειρμικού οσφρητικού φλοιού* του κροταφικού λοβού. Η *ψαλίδα* είναι η κύρια οδός απαγωγών μηνυμάτων από τον ιππόκαμπο προς τα μαστία του υποθαλάμου (Crossman & Neary, 2003). Τα κυτταρικά σώματα των πυραμιδοειδών νευρώνων του ιπποκάμπου υποδιαιρούνται στις περιοχές CA1, CA2, CA3, CA4 κι ούτω καθεξής. Οι πιο γνωστές είναι η CA1 και η CA3. Στην περιοχή CA1 υπάρχει η *ακτινωτή στιβάδα*, ένας σχηματισμός των δενδριτών των πυραμιδοειδών κυττάρων σε αυτήν την περιοχή. Στην περιοχή CA3 υπάρχουν οι *παράπλευροι κλάδοι Schaffer*, δηλαδή οι νευράξονες των πυραμιδοειδών κυττάρων της περιοχής. Αυτές οι δύο περιοχές (CA1, CA3) συνδέονται μέσω συνάψεων που στέλνουν οι Schaffer στην ακτινωτή στιβάδα. Αυτές οι πληροφορίες για την κυτταρική δομή του ιπποκάμπου είναι σημαντικές καθώς οι συνάψεις αυτές μεταξύ των περιοχών CA1 και CA3 μελετώνται σε μεγαλύτερο βαθμό από την επιστημονική έρευνα για την LTP. Η LTP δημιουργείται ως εξής: αν ένα ερέθισμα διεγείρει

τους κλάδους Schaffer, τότε προκαλούνται διεγερτικά μετασυναπτικά δυναμικά στα μετασυναπτικά κύτταρα της CA1. Αν οι συνεχόμενες διεγέρσεις των ίδιων νευρώνων, έστω και σύντομες, διαθέτουν υψηλή συχνότητα, τότε προκαλείται LTP αφού τα διεγερτικά μετασυναπτικά δυναμικά αυξάνονται σε έκταση και διάρκεια. Το τελικό αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι φυσικά η αποθήκευση πληροφοριών. Αυτό συμβαίνει λόγω συγκεκριμένων αρχών που διαθέτει η LTP:

- Η LTP εξαρτάται από την κατάσταση του κυττάρου (state-dependent): για να προκληθεί LTP δεν έχει σημασία μόνο εάν το ερέθισμα που προκαλεί τα μετασυναπτικά δυναμικά είναι αρκετά ισχυρό αλλά για το εάν εκείνη τη στιγμή της διέγερσης το μετασυναπτικό κύτταρο CA1 εκπολώσει ένα ισχυρό δυναμικό. Αυτό θα είχε ως αποτέλεσμα οι ήδη διεγερμένες συνάψεις της CA3 να οδηγήσουν σε LTP. Βασική προϋπόθεση βέβαια είναι η χρονική συνάφεια των διεγέρσεων του προσυναπτικού και του μετασυναπτικού κυττάρου.
- Η LTP διαθέτει εξειδίκευση εισόδου (input specificity): η LTP θα συμβεί στις ενεργοποιημένες συνάψεις ενός συγκεκριμένου κυττάρου, όχι σε όλες. Αυτή είναι μία διάκριση που βοηθάει στην αποθήκευση εξειδικευμένων πληροφοριών, μία πολύ σημαντική ιδιότητα της ανθρώπινης μνήμης.
- Η LTP διαθέτει συνειρμικότητα (associativity): αυτή η ιδιότητα της LTP αναφέρεται στην πρόκλησή της από την εκπόλωση μίας σύναψης σε συνδυασμό με τη διέγερση μιας άλλης σύναψης του ίδιου κυττάρου, σε μικρό χρονικό διάστημα αποχής ή μία από την άλλη (έως 100ms). Συμπεριφορικά, αυτή η κυτταρική λειτουργία μεταφράζεται ως *κλασσική εξαρτημένη μάθηση* και σχετίζεται με τη σύνδεση των ομάδων πληροφοριών (Purves et al., 2010).

Η LTP, ως ένας μηχανισμός μνήμης και μάθησης που κυτταρικά σχετίζεται με καταστάσεις διέγερσης, πρέπει κάποια στιγμή να κατασταλεί, διαφορετικά το κυτταρικό κύκλωμα στο οποίο λαμβάνει χώρα θα υπερδιεγερθεί και θα είναι αδύνατη η επεξεργασία κι αποθήκευση νέων πληροφοριών. Ο αντισταθμιστικός μηχανισμός της LTP είναι η LTD που αναφέρθηκε και παραπάνω (Goda & Stevens, 1996). Όσον αφορά στις περιοχές CA1 και CA3, η LTD παρατηρείται σε διεγέρσεις μικρής συχνότητας αλλά μεγάλης διάρκειας και καταστέλλει για ένα χρονικό διάστημα ωρών το διεγερτικό μετασυναπτικό δυναμικό του εν λόγω κυττάρου. Επιπλέον, εάν το εύρος του διεγερτικού μετασυναπτικού δυναμικού αυξηθεί εξαιτίας της LTP, η LTD το μειώνει. Αυτή η διαδικασία συμβαίνει και αντίστροφα: εάν το εύρος του διεγερτικού μετασυναπτικού δυναμικού μειωθεί από την LTD τότε μπορεί να αυξηθεί από την

LTP εάν κρίνεται απαραίτητο. Για τον λόγο αυτό η LTP και LTD είναι αντισταθμιστικές διεργασίες που επηρεάζουν την συναπτική πλαστικότητα προς αντίθετες κατευθύνσεις έτσι ώστε να διατηρείται η απαραίτητη βιολογική ισορροπία και να εξασφαλίζεται η σωστή λειτουργία της αποθήκευσης πληροφοριών κι επομένως της μάθησης και της μνήμης (Purves et al., 2010).

Ο ιππόκαμπος αποτελεί μία εγκεφαλική δομή, που επικοινωνεί και με τον *προμετωπιαίο φλοιό*. Οι συνάψεις μεταξύ των δύο αυτών περιοχών, παρουσιάζουν LTP, η οποία ελέγχεται από το επίπεδο της *μεσοφλοιϊκής ντοπαμινεργικής δραστηριότητας*. Η ντοπαμίνη και τα σχετικά με αυτήν κυκλώματα έχει αποδειχθεί πως παίζουν σημαντικότατο ρόλο σε πολλές ψυχιατρικές νόσους όπως για παράδειγμα η σχιζοφρένεια (Hietala & Syvälahti, 1996). Σε αυτές τις φλοιϊκές συνάψεις, η LTP επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως το *στρες* ή και ενδογενείς όπως το *οξειδωτικό στρες* (Jay et al., 2004), που επίσης έχει αποδειχθεί πως παίζει έναν από τους καθοριστικότερους ρόλους σε ψυχοπαθολογικές καταστάσεις όπως η κατάθλιψη (Gotlib, Joormann, Minor & Hallmayer, 2008), στη σχιζοφρένεια (Spring, 1981 □ Potvin et al., 2008 □ Bitanirwe & Woo, 2011), στη διπολική διαταραχή (Andreazza et al., 2008 □ Wang, Shao, Sun & Young, 2009) και σε άλλες. Υπάρχουν ενδείξεις όπου η κοιλιακή καλυπτική περιοχή ενεργοποιείται κατά την έκθεση σε στρεσογόνους παράγοντες, πειραματικά (Niehaus, Murali & Kauer, 2010). Αυτή η διέγερση της περιοχής αυτής προκαλεί μία αυξημένη ροή ντοπαμίνης στον προμετωπιαίο φλοιό, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε μία αύξηση του εύρους της LTP με παρατεταμένη διάρκεια στις συνάψεις ανάμεσα στον ιππόκαμπο και τον προμετωπιαίο φλοιό. Αντίθετα, έχει δοκιμαστεί και η εξάντληση των επιπέδων ντοπαμίνης στον φλοιό με αποτέλεσμα μία εξαιρετικά μεγάλη μείωση της LTP στις εν λόγω συνάψεις. Η μελέτη της νευρικής πλαστικότητας σε αυτές τις περιοχές είναι σημαντική για τη διερεύνηση της επικοινωνίας μεταξύ του ιπποκάμπου και του προμετωπιαίου φλοιού, αφού αυτές οι συνδέσεις συμμετέχουν ενεργά σε γνωστικές δεξιότητες (Jay et al., 2004), πολλές από τις οποίες είναι χρήσιμες και στη διαδικασία της ψυχοθεραπείας. Η ψυχοθεραπεία σε διαταραχές που επηρεάζουν τον ιππόκαμπο και τον προμετωπιαίο φλοιό, έχει δείξει πολλά θετικά αποτελέσματα όπως η μείωση της υπερδραστηριότητας του δεξιού ραχιαίου πλάγιου προμετωπιαίου φλοιού και του ιπποκάμπου στις φοβίες, εξισορρόπηση της υποαιμάτωσης του πρόσθιου προμετωπιαίου φλοιού και του υπερμεταβολισμού του πλάγιου προμετωπιαίου φλοιού στην κατάθλιψη κ.ά (Linden, 2006).

Η LTP και η LTD είναι η νευρωνική βάση για τις κύριες μορφές μάθησης και μνήμης. Οι μνήμες έχουν την ικανότητα να σχηματίζονται ταχέως, έχουν άμεση εξάρτηση με αποστασιοποιημένα ερεθίσματα, έχουν μεγάλη διάρκεια και για να αποτυπωθούν στον εγκέφαλο, είναι απαραίτητη η νευρωνική τους εκπροσώπηση με την μορφή κάποιας αλλαγής στα νευρωνικά κυκλώματα που αφορούν το εκάστοτε είδος μνήμης. Οι πιο σημαντικές αλλαγές σε νευρωνικό επίπεδο που ανταποκρίνονται καλύτερα στα παραπάνω δεδομένα είναι η LTP και η LTD. Οι επιστήμονες που υποστήριζαν πριν δεκαετίες πως πρόκειται για τις κρισιμότερες διεργασίες μνήμης και μάθησης σε κυτταρική βάση, δεν είχαν άδικο: πλέον, υπάρχουν δημοσιευμένες πειραματικές μελέτες που μετά από εξασθένιση της LTP ή της LTD –με εργαστηριακούς χειρισμούς- διαταράχθηκε η ικανότητα συγκεκριμένων ειδών μνήμης και μάθησης, ανάλογα με την περιοχή-στόχο των χειρισμών. Επίσης, μελέτες σε επίμυες που υπέστησαν αμφίπλευρη βλάβη ή εκτομή του ιπποκάμπου, έδειξαν διαταραχή της ικανότητας των τρωκτικών να μάθουν πολύπλοκες δεξιότητες για το είδος τους, καθώς μειώθηκε η επίδοσή τους σε δοκιμασίες κολύμβησης. Ουσιαστικά αυτές οι πληροφορίες, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω είναι χωρικού τύπου κι έχουν να κάνουν με την τοποθεσία των ζώων (Goda & Stevens, 1996).

Εκτός από τον ιππόκαμπο, έχει μελετηθεί και η περιοχή των *βασικών γαγγλίων* υπό το πρίσμα της διαδικασίας της νευροπλαστικότητας. Τα βασικά γάγγλια διαχωρίζονται σε δύο μοίρες: την *κοιλιακή μοίρα* (αποτελείται από τον επικλινή πυρήνα και την κοιλιακή καλυπτρική περιοχή) και τη *ραχιαία μοίρα* (αποτελείται από το ραχιαίο ραβδωτό σώμα και τη φαία ουσία). Αυτή η διάκριση είναι σημαντική καθώς η κοιλιακή μοίρα ευθύνεται για ψυχικές λειτουργίες ενώ η ραχιαία μοίρα ευθύνεται για κινητικές λειτουργίες. Όσον αφορά στην πλαστικότητα των βασικών γαγγλίων, αυτή παρουσιάζει διαφορές με την πλαστικότητα που παρατηρείται στον ιππόκαμπο. Ιδιαίτερο ρόλο στην πλαστικότητα των βασικών γαγγλίων παίζει η πηγή προσαγωγών γλουταμινικού οξέος (από τον φλοιό, τον ιππόκαμπο, την αμυγδαλή ή τον θάλαμο), επίσης οι διαφορές στα επίπεδα ενδογενούς ντοπαμίνης, ενδοκανναβινοειδών ή ακετυλοχολίνης καθώς αυτά δύνανται να οδηγήσουν σε μία επιπλέον προέλευση πλαστικότητας και η ποικιλότητα στην ισορροπία της LTP και της LTD. Η συναπτική πλαστικότητα στα βασικά γάγγλια έχει δείχθει πως είναι ιδιαιτέρως σημαντική στη σχιζοφρένεια, στη διαταραχή πανικού, στην κατάχρηση ουσιών, σε ισχαιμική βλάβη κ.ά. (Berretta, Nisticò, Bernardi & Mercuri, 2008).

Ωστόσο, θα ήταν μονομερές να συνδεθεί η νευροπλαστικότητα μόνο με τις μακρόχρονες επιδράσεις σε ήδη υπάρχουσες συνάψεις. Είναι βέβαια γνωστό πως οι νευρώνες στον

εγκέφαλο ενός ενήλικα δεν μπορούν να αναπαραχθούν. Το ζήτημα είναι πως τα τελευταία 50 περίπου χρόνια η επιστημονική έρευνα έχει μελετήσει κι έχει καταλήξει στο συμπέρασμα πως υπάρχουν κατηγορίες νευρώνων οι οποίοι δεν αναπτύσσονται κατά την εμβρυϊκή περίοδο αλλά κατά την ενήλικη. Επομένως, δύναται να γίνεται λόγος για μία *ενήλικη νευρογένεση*. Βέβαια αυτή η διαδικασία πειραματικά δεν ξεκίνησε αμέσως από τη μελέτη του ανθρώπινου εγκεφάλου, αλλά έχει «περάσει» κι από τη μελέτη της στον εγκέφαλο του ποντικού, του επίμου, του πιθήκου κι έπειτα του ανθρώπου. Έχουν εντοπιστεί δύο πολύ συγκεκριμένες περιοχές όπου λαμβάνει χώρα η νευρογένεση στον ενήλικο εγκέφαλο: στη στιβάδα των κοκκωδών κυττάρων του οσφρητικού βολβού και στην οδοντωτή έλικα του ιπποκάμπου. Δεν έχει εντοπιστεί παραγωγή νέων νευρώνων σε άλλες περιοχές. Μάλιστα και η ήδη αποδεδειγμένη νευρογένεση τις παραπάνω δομές είναι αρκετά περιορισμένη αλλά διαθέτει το πλεονέκτημα να προσαρμόζει τους νέους νευρώνες στα παρακείμενα κυκλώματα. Η διαδικασία της νευρογένεσης έχει ως εξής: στην περιοχή της υποκοιλιακής ζώνης του ενήλικα, κοντά στον ιππόκαμπο, διατηρούνται τα *νευρικά βλαστικά κύτταρα (neural stem cells)*, μία ομάδα κυττάρων που «αυτό-ανανεώνονται» και διαιρούνται συμμετρικά ή ασύμμετρα και παράγουν νέα βλαστικά κύτταρα, νευρώνες, αστροκύτταρα και ολιγοδενδρογλοιακά κύτταρα. Τα βλαστικά κύτταρα βέβαια μπορούν να απομονωθούν κι από τον πρόσθιο εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίδα, τον μέσο εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, όμως σε αυτές τις τοποθεσίες δεν διαιρούνται. Η αύξηση, έστω και περιορισμένη, των νευρικών κυττάρων και άρα και των συνάψεων στον ενήλικο εγκέφαλο, είναι μία πολύ χρήσιμη και σημαντική προοπτική για μία περαιτέρω γνωστική ανάπτυξη (μάθηση και μνήμη), (Purves et al., 2010) γεγονός που δεν είναι ιδιαίτερα αισιόδοξο μόνο για την δεκτικότητα στις επιδράσεις της ψυχοθεραπείας, αλλά και για τη θεραπευτική αντιμετώπιση νευροεκφυλιστικών διαταραχών όπως η νόσος του Parkinson, του Alzheimer κ.ά (Blurton-Jones et al., 2009 □ Lindval & Kokaia, 2010).

Όσον αφορά στη σημασία της νευρογένεσης για τις γνωστικές δεξιότητες και συγκεκριμένα τη μάθηση και τη μνήμη, υπάρχουν μελέτες που έχουν διερευνήσει διεξοδικά αυτή τη συσχέτιση. Σε εργαστηριακές συνθήκες έχει διακοπεί η διαδικασία της νευρογένεσης με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία σε είδη μάθησης και μνήμης που εξαρτώνται από τον ιππόκαμπο καθώς και μείωση της απόκρισης στην αντικαταθλιπτική αγωγή. Σε έρευνα με ενήλικα ποντίκια όπου προκλήθηκε διακοπή της νευρογένεσης έδειξε πως όντως η LTP στην οδοντωτή έλικα διακόπηκε εξαιτίας της νευρογένεσης κι όχι από άλλες αιτίες όπως π.χ. παρεμπόδιση των αναστολέων των GABAa υποδοχέων. Βέβαια οι αναστολείς των GABAa

έχουν ενεργό ρόλο στη νευρογένεση. Για παράδειγμα, οι νέοι νευρώνες συνεργάζονται μαζί με τους ώριμους νευρώνες ώστε να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη LTP, όταν παρίστανται και GABAεργικοί αναστολείς. Μάλιστα όταν τα πειραματόζωα εκτέθηκαν σε νέο περιβάλλον, αυξήθηκε ο GABAεργικός τόνος στην οδοντωτή έλικα με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση της LTP. Ουσιαστικά, η διακοπή της νευρογένεσης έχει μεγαλύτερες συνέπειες όταν εφαρμοστεί κατά την έκθεση σε καινούρια περιβάλλοντα. Γι' αυτό κι υπό αυτές τις συνθήκες, ακόμη κι αν παραχθούν λίγοι νέοι νευρώνες στην οδοντωτή έλικα, οι συμπεριφορικές επιδράσεις είναι εμφανείς (Saxe et al., 2006).

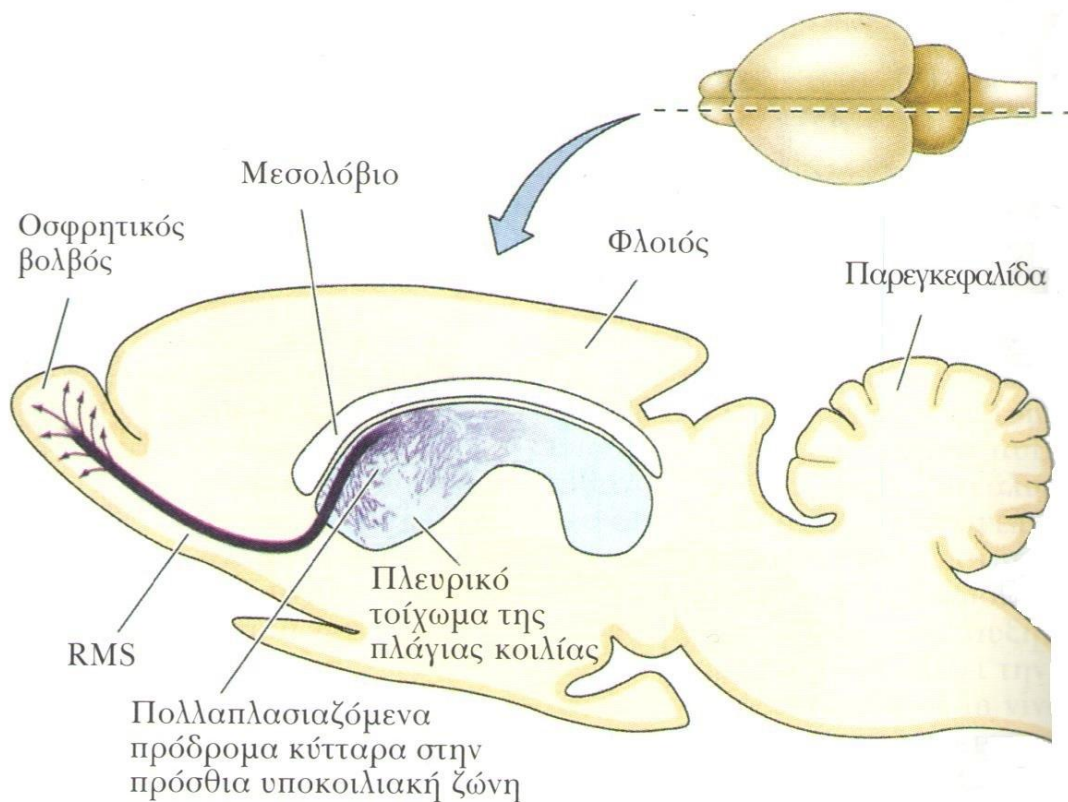
Επιπλέον, φαίνεται πως η νευρογένεση παρουσιάζει υψηλή συσχέτιση και με τον εξαρτημένο φόβο, που είναι ένα είδος μάθησης με συναισθηματικό περιεχόμενο. Για τέτοιου τύπου δεδομένα, υπεύθυνη είναι η αμυγδαλή. Βλάβες στην περιοχή με στόχο τη διακοπή της νευρογένεσης ενήλικων τρωκτικών επηρέασαν τον εξαρτημένο φόβο. Αντίθετα, όταν διεγέρθηκε η αμυγδαλή ταυτόχρονα με την έκθεση σε ισχυρά συναισθηματικά ερεθίσματα όπως αυτά που προκάλεσαν τον εξαρτημένο φόβο, ενισχύθηκε η μάθηση που εξαρτάται από τον ιππόκαμπο (Saxe et al., 2006).

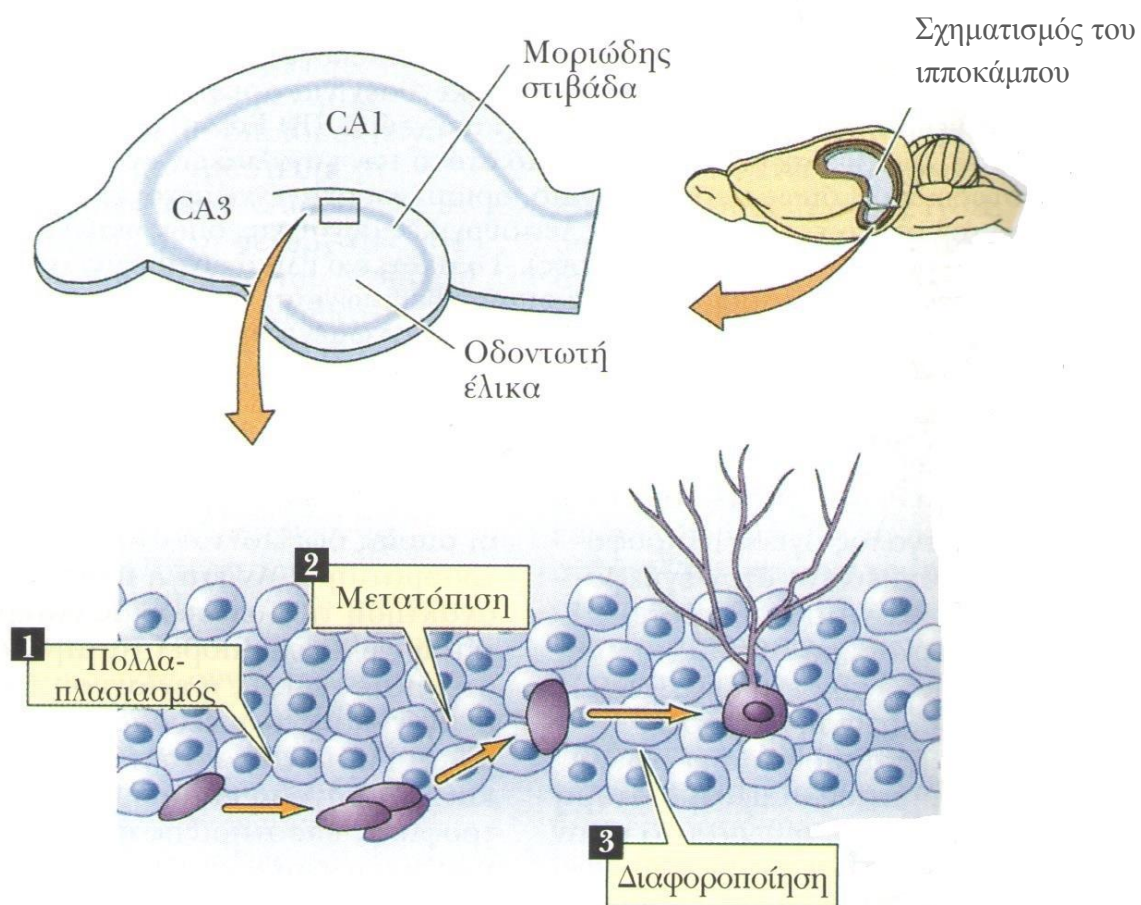
Δεν θα έπρεπε να παραλειφθεί και ο παράγοντας της ηλικίας καθώς είναι πλέον επιστημονικά αποδεκτό πως η ενήλικη νευρογένεση μειώνεται με το πέρας των χρόνων και την πορεία προς την τρίτη ηλικία και μάλιστα απότομα. Σε αυτή τη ταχεία εκφύλιση μπορεί να αποτελέσει εξισσοροπιστικό παράγοντα το περιβάλλον. Πειράματα με ποντίκια που εκτίθεντο σε ένα εμπλουτισμένο με δραστηριότητες περιβάλλον σε ηλικιακό διάστημα 10 έως 20 μηνών, επέδειξαν πενταπλάσια νευρογένεση στον ώριμο ιππόκαμπο τους σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Στον άνθρωπο, η ενασχόληση με πνευματικές και σωματικές δραστηριότητες έχει μειώσει τις εκφυλιστικές επιπτώσεις και τα νευρολογικά ελλείμματα νευρολογικών διαταραχών. Αυτά τα γνωστικά ελλείμματα όμως δεν είναι υπάρχουν μόνο σε διαταραχές νευρολογικές αλλά και σε ψυχιατρικές. Για παράδειγμα στη Μείζονα Καταθλιπτική Διαταραχή όπου ο ιππόκαμπος παρουσιάζει έντονη δυσλειτουργία, με αποτέλεσμα γνωστικές δυσλειτουργίες, η ρύθμιση της νευρογένεσης έχει καταστεί αδύνατη. Τα γλυκοκορτικοειδή είναι οι βασικοί ρυθμιστές της κυτταρικής καταστροφής στον ιππόκαμπο και παρουσιάζουν αρνητική συσχέτιση με την ενήλικη νευρογένεση. Το χρόνια στρες, ένας περιβαλλοντικός παράγοντας που αυξάνει τα επίπεδα της κορτικοστερόνης, επηρεάζει αρνητικά τη νευρογένεση (Kempermann, Gast & Gage, 2002). Μάλιστα το στρες αποτελεί και τον συνδετικό κρίκο της συσχέτισης της νευρογένεσης με την κατάθλιψη. Οι ακριβείς μηχανισμοί

βέβαια δεν είναι πλήρως γνωστοί όμως έχει γίνει κατανοητό πως το στρες μειώνει τη νευρογένεση στον ιππόκαμπο. Αφού το στρες αποτελεί κι αίτιο της κατάθλιψης, τότε η

ΕΙΚΟΝΑ 3.2. Πάνω: Παρουσιάζεται παραστατικά η νευρογένεση στον εγκέφαλο ενήλικου θηλαστικού. Αρχικά, στην πρόσθια υποκοιλιακή ζώνη αναπτύσσονται νευροβλαστοί από κάποια πρόδρομα νευρικά κύτταρα. Μέσω της οδού του πρόσθιου μεταναστευτικού ρεύματος οι νευροβλάστες μεταφέρονται στον οσφρητικό βολβό και εκεί μετατρέπονται σε κοκκώδη κύτταρα του οσφρητικού βολβού ή σε περιπειραματικά κύτταρα. Είτε στη μία περίπτωση είτε στην άλλη, τα νέα αυτά κύτταρα λειτουργούν ως διάμεσοι νευρώνες.

Κάτω: Παρουσιάζεται η διαδικασία της νευρογένεσης στον ενήλικο ανθρώπινο εγκέφαλο. Στη στιβάδα των κοκκωδών κυττάρων της οδοντωτής έλικας του ιπποκάμπου διατηρούνται κάποια πρόδρομα νευρικά κύτταρα. Αυτά παράγουν μεταμιτωτικούς νευροβλαστούς οι οποίοι μεταφέρονται σε πιο βασικές θέσεις της οδοντωτής έλικας και τελικά καταλήγουν ως GABA-εργικοί διάμεσοι νευρώνες (Purves, et al., 2010).





σύνδεση στρες-νευρογένεσης-κατάθλιψης είναι εγγύς. Επίσης σε πειράματα με ζωικά μοντέλα, παράγοντες που βελτίωσαν τα καταθλιπτικά συμπτώματα, όπως εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης, ηλεκτροσπασμοθεραπεία, άσκηση, εμπλουτισμός περιβάλλοντος, ενίσχυσαν και τη νευρογένεση. Αντιθέτως, η πειραματική παρεμπόδιση της νευρογένεσης μείωσε την απόκριση των ζώων στη θεραπεία με αντικαταθλιπτικούς πράκτορες (Becker & Wojtowicz, 2007). Η ενασχόληση λοιπόν με δραστηριότητες που μειώνουν το στρες όπως η ψυχοθεραπεία και οι εναλλακτικές θεραπείες, αλλά και άλλες σωματικές δραστηριότητες, προάγει τη νευροπλαστικότητα μέσω της νευρογένεσης (Kempermann, Gast & Gage, 2002).

3.2. Συνείδηση, Εγρήγορση και Προσοχή

Η συνείδηση είναι ένα σύνολο μηχανισμών και παραγόντων που είναι δύσκολο να ορίσει κανείς. Ουσιαστικά η συνείδηση χωρίζεται σε διάφορα στάδια με διακύμανση από την υψηλότερη προσήλωση της προσοχής έως και την κατάσταση κόματος. Ένας τρόπος που χρησιμοποιούν οι επιστήμονες για να καταγράψουν το στάδιο συνείδησης στο οποίο βρίσκεται ένα άτομο είναι το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG), δηλαδή η ηλεκτρονική καταγραφή σε κύματα των διαφορών στο ηλεκτρικό δυναμικό μεταξύ κάποιων σημείων του κρανίου στα οποία έχουν προσκολληθεί ηλεκτρόδια. Η εναλλαγή των σταδίων συνείδησης και πώς αυτές οι εναλλαγές καταγράφονται μέσω των EEG δεν είναι το αντικείμενο αυτής της εργασίας, παρότι αποτελεί ένα πολύ ενδιαφέρον ζήτημα. Η παρούσα συζήτηση επικεντρώνεται στις νευρωνικές και νευροανατομικές βάσεις των συνειδητών εμπειριών και των εναλλαγών των σταδίων εγρήγορσης (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

Οι συνειδητές εμπειρίες αποτελούν όλα εκείνα τα πράγματα των οποίων την ύπαρξη και τον ορισμό γνωρίζουμε, είτε είναι μία γενική ιδέα, είτε είναι κάποια πληροφορία που γίνεται αντιληπτή μέσω των αισθήσεων, είτε είναι κάποιο αίσθημα βασισμένο σε ενστικτώδεις ανάγκες επιβίωσης όπως το αίσθημα της πείνας, της δίψας κ.ά. Η προσοχή είναι ένας παράγοντας που είναι απαραίτητος για την αντίληψη και κατανόηση των συνειδητών εμπειριών. Γίνεται αντιληπτό πως η επικεντρωμένη προσοχή είναι ένας απαραίτητος μηχανισμός και στη διαδικασία της ψυχοθεραπείας αφού χρειάζεται ο ασθενής να είναι σε θέση να αντιλαμβάνεται τα ερεθίσματα και την επίδραση που ασκείται από τον ψυχοθεραπευτή. Το εγκεφαλικό στέλεχος είναι η πιο σημαντική δομή στη διαδικασία της επικέντρωσης της προσοχής. Στα κυτταρικά κυκλώματα της περιοχής αυτής, κατά την επικέντρωση της προσοχής σε διάφορα ερεθίσματα, αλληλεπιδρούν σήματα που αντιπροσωπεύουν διαφορετικά αισθητηριακά χαρακτηριστικά, όπως π.χ. το άκουσμα ενός ήχου και όψη μίας εικόνας από τον ίδιο χώρο. Η επίδραση των διαφορετικών αισθητηριακών σημάτων διεγείρει περισσότερο τα κύτταρα της περιοχής κι έτσι πυροδοτείται ένα μεγαλύτερου εύρους δυναμικό ενέργειας, ώστε να παραχθεί μία μεγαλύτερη ενεργοποίηση του στελέχους και να επιτευχθεί η μεγαλύτερη δυνατή επικέντρωση προσοχής (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

Τέτοιου είδους πολυαισθητικά νεύρα υπάρχουν και σε άλλες περιοχές όπως είναι οι συνειρμικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Αυτά τα νεύρα διαφέρουν από εκείνα του

εγκεφαλικού στελέχους στο ότι αφορούν περισσότερο την αντίληψη του ερεθίσματος κι όχι με τη διαδικασία επικέντρωσης της προσοχής. Επιπλέον ο υπομέλανας τόπος είναι μια ακόμη περιοχή που συμμετέχει στην προσοχή. Επειδή ο υπομέλανας τόπος προβάλλει τις ίνες του σε αρκετές δομές του ΚΝΣ, είναι και ο κυρίαρχος ρυθμιστής της διαδικασίας επικέντρωσης της προσοχής αφού αυτός «αποφασίζει» ποια δομή και ποιο κύκλωμα θα έχει τον πρώτο λόγο στην εκάστοτε συνειδητή εμπειρία. Η νορεπινεφρίνη που εκκρίνεται από τους νευρώνες του υπομέλανα τόπου είναι ο διαμεσολαβητής αυτής της διαδικασίας (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

Οι μηχανισμοί του νου δεν είναι πλήρως γνωστοί. Ο λόγος είναι γιατί οι συνειδητές εμπειρίες είναι υποκειμενικές και δεν μπορούν εύκολα να τεθούν στα στενά όρια της αντικειμενικής παρακολούθησης της επιστήμης (Picton & Stuss, 1994). Υπάρχουν κάποιες θεωρίες που παρουσιάζουν πιθανές διεργασίες που συμμετέχουν στη δημιουργία των συνειδητών εμπειριών καθώς και τις διαφορές τους από τις ασυνείδητες εμπειρίες. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών των θεωριών καλύπτει η ιδέα περί προσωρινής συνεργασίας νευρώνων που επεξεργάζονται διαφορετικές όψεις της ίδιας πληροφορίας (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011). Ο προμετωπιαίος φλοιός παίζει επίσης έναν σημαντικό ρόλο στην αντίληψη των εξωτερικών ερεθισμάτων. Βλάβες σε προμετωπιαίες περιοχές μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα απάθειας και παθητικοποίησης αλλά και μία τροποποίηση των μοτίβων απόκρισης που είχε κατασκευάσει το άτομο με αποτέλεσμα εκδήλωση διαταραχής προσωπικότητας. Ουσιαστικά σε μία τέτοια παθολογική κατάσταση είναι σαν να χάνεται το κομμάτι του εαυτού: το άτομο μπορεί να ανακαλέσει το παρελθόν του, μπορούν να προβλέψουν το μέλλον, αλλά δεν μπορούν να επιτελέσουν αυτές τις διαδικασίες υπό το προσωπικό πρίσμα □ ουσιαστικά μία βλάβη στον προμετωπιαίο φλοιό ισούται με ουδετεροποίηση της ανάμνησης και της πορείας της ζωής του ατόμου. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί αυτό του Phineas Gage, του εργάτη που υπέστη ατύχημα με αποτέλεσμα να διαπεράσει ένας σωλήνας όλη την περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού. Αυτό συμπεριφορικά οδήγησε σε μία τεράστια αλλαγή της συμπεριφοράς του εργάτη, σαν να επρόκειτο για έναν τελείως διαφορετικό άνθρωπο (Picton & Stuss, 1994).

Η εγρήγορση είναι η κατάσταση κατά την οποία το άτομο βρίσκεται στο υψηλότερο σημείο συνειδητότητας κι απασχολεί πολλές περιοχές που αναφέρθηκαν αλλά και άλλες όπως ο θάλαμος. Επίσης πέρα από τους ανατομικούς συμμετέχοντες στη διαδικασία σημαντικοί είναι και οι νευροχημικοί. Πιο αναλυτικά, η εγρήγορση εξαρτάται από την καλύπτρα του άνω εγκεφαλικού στελέχους και από τους πυρήνες του θαλάμου. Αυτό το σύστημα προβάλλει

μέσω του φλοιού κι ονομάζεται *αύξον δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης*. Στην αρχή οι επιστήμονες που το μελετούσαν πίστευαν πως επρόκειτο για ένα σύνολο αδιαχώριστων νευρώνων με συνδέσεις σε πολλές περιοχές, όμως μελλοντικά η πρόοδος της έρευνας αποκάλυψε πως υπάρχουν ξεχωριστές ομάδες κυττάρων με διαφορετικές ιδιότητες. Επιπλέον, δόθηκε ιδιαίτερη σημασία και στον ρυθμιστικό ρόλο του θαλάμου για τη συγκέντρωση, την εγρήγορση και την προσοχή. Νευροχημικά, υπάρχουν τρία νευροδιαβιβαστικά συστήματα που είναι σημαντικά για την επίτευξη της εγρήγορσης: το χολινεργικό, το μονοαμινεργικό και το GABAεργικό (Young & Pigott, 1999). Αυτά τα συστήματα παρουσιάζουν δυσλειτουργίες σε ψυχοπαθολογικές καταστάσεις κι είναι κρίσιμη η συμμετοχή τους σε διαταραχές της συνείδησης όπως είναι η σχιζοφρένεια (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

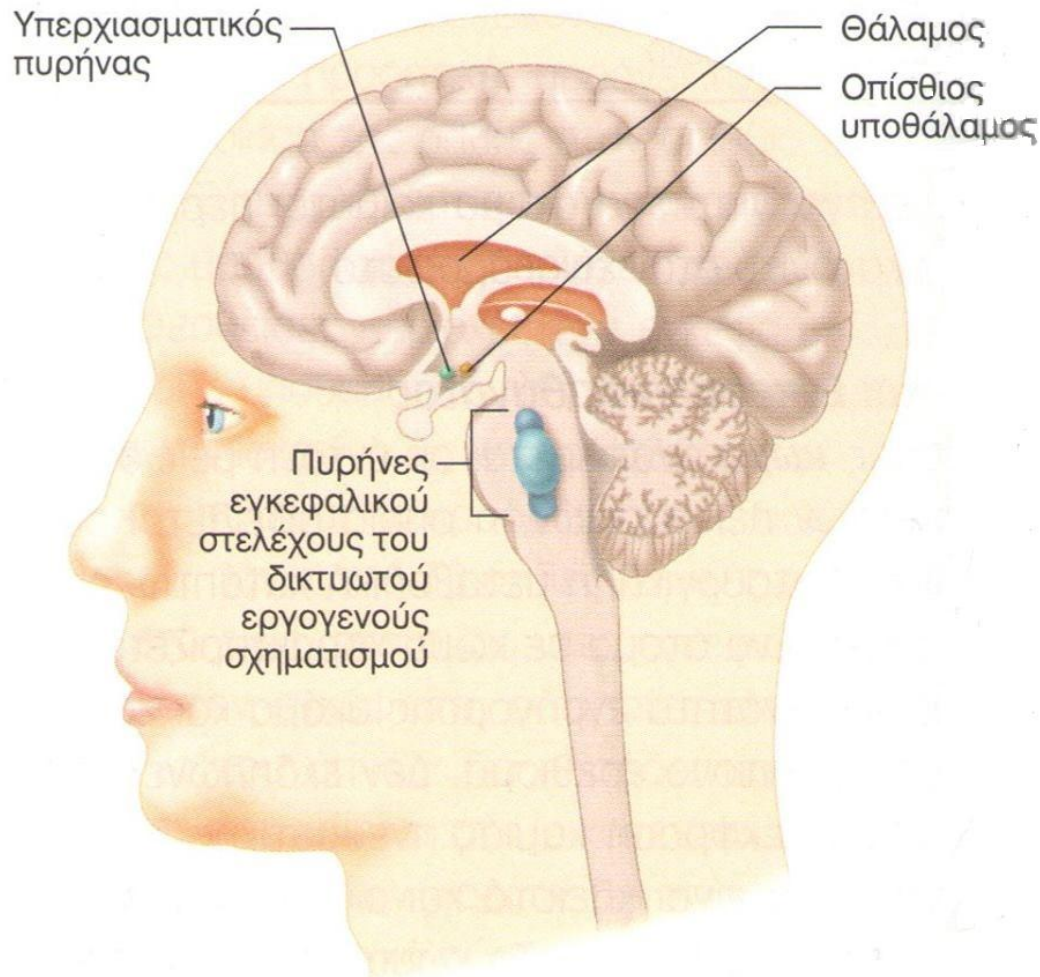
Επίσης ένα κομμάτι σημαντικό της συνείδησης είναι και η συνειδητότητα, η αντίληψη θα έλεγε κανείς, του τι συμβαίνει γύρω μας. Η συνειδητότητα είναι ένα σύνολο διεργασιών: αντίληψη, κατανόηση, αλληλεπίδραση με σκοπό και συμπεριφορική απόκριση. Αναγνωρίζει κανείς πώς αυτές είναι διαταραγμένες σε ψυχοπαθολογικές καταστάσεις. Έχουν μάλιστα ενοχοποιηθεί και συγκεκριμένες περιοχές όπως ο νεοφλοιός, ο ιππόκαμπος κι ο θάλαμος, που είναι οι κύριοι συμμετέχοντες της συνειδητότητας (Young & Pigott, 1999). Σε αυτές της διαταραχές μία επίσης λειτουργία της συνείδησης που επηρεάζεται είναι και ο ύπνος. Νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν ρίξει φως στις εγκεφαλικές διαδικασίες που συνοδεύουν τις εναλλαγές ύπνου-εγρήγορσης. Ουσιαστικά η διαδικασία του «ξυπνήματος» ακολουθεί αλυσιδωτές αντιδράσεις:

- Αρχικά ενεργοποιούνται περιοχές του στελέχους, ο θάλαμος, ο υποθάλαμος και ο πυρήνας του Meynert.
- Απελευθερώνεται γλουταμινικό οξύ από προβολές του φλοιού και του θαλάμου καθώς κι από νευρώνες του δικτυωτού σχηματισμού του μέσου εγκεφάλου. Επίσης απελευθερώνεται ακετυλοχολίνη από νευρώνες του πυρήνα του Meynert καθώς και από τον γεφυρικό δικτυωτό σχηματισμό. Ακόμη απελευθερώνονται νορεπινεφρίνη, σεροτονίνη και ισταμίνη από νευρώνες του υπομέλανα τύπου, της ραφής και του υποθαλάμου αντίστοιχα.
- Ο νευροδιαβιβαστής GABA έχει επίσης σημαντικότερο ρόλο καθώς απελευθερώνεται από ενδονευρώνες διαφόρων δομών και ρυθμίζει τις συνδέσεις του δικτυωτού πυρήνα του θαλάμου και άλλων θαλαμικών πυρήνων (Delacour, 1997).

Ένα ακόμη σημαντικό κομμάτι στη μελέτη της συνείδησης είναι και το βιολογικό υπόβαθρο του ύπνου, του αντίθετου σταδίου της εγρήγορσης, που επηρεάζεται σε ψυχιατρικές διαταραχές αλλά και πέρα από αυτό, μελετάται και ως ένα έδαφος ερμηνείας διαφόρων καταστάσεων από ψυχοδυναμικές κυρίως ψυχοθεραπείες, χρησιμοποιώντας προϊόντα του ύπνου όπως είναι τα όνειρα. Ο ύπνος μάλιστα που είναι υπεύθυνος για τη δημιουργία των ονείρων είναι ο REM (Rapid Eye Movement). Ο REM ακολουθεί τις ίδιες διεργασίες που ακολουθεί και το «ξύπνημα», με διαφορές που έγκεινται σε επίπεδο εγκεφαλικού στελέχους, για παράδειγμα με πτώση της δραστηριότητας των νευρώνων του υπομέλανα τόπου και των πυρήνων της ραφής. Τα όνειρα είναι μία μορφή συνείδησης μη ολοκληρωμένη που οφείλεται σε εσωτερικούς παράγοντες κι όχι άμεσα από παράγοντες του περιβάλλοντος (Delacour, 1997).

Ο ύπνος REM έχει συσχετιστεί με τις μνήμες συναισθηματικού περιεχομένου. Σε ανάλογη έρευνα όπου τα υποκείμενα εκτέθηκαν σε δοκιμασία παβλοβιανής εξαρτημένης μάθησης ενός φοβογόνου ερεθίσματος, αποδείχθηκε πως ο χρόνος που καταναλώνεται στον ύπνο REM επηρεάζει την ανάμνηση του φόβου. Αυτό οφείλεται εν μέρει και στα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης που παρατηρούνται σε κάθε άνθρωπο τις πρωινές ώρες μετά από περίοδο ύπνου και που συμμετέχουν ενεργά στην ανάκληση αναμνήσεων που σχετίζονται με το φοβογόνο ερέθισμα. Υψηλά επίπεδα κορτιζόλης παρατηρούνται και κατά την απόκριση στρες καθώς και σε περιπτώσεις χρόνιου στρες, το οποίο επίσης έχει αποδειχθεί πως βοηθά την μνήμη φοβογόνων καταστάσεων. Η πλάγια αμυγδαλή είναι η δομή που συνδέει τον εξαρτημένο φόβο με τον ύπνο REM (Menz et al., 2013). Επιπλέον ο ύπνος REM παρουσιάζει πολλές ανωμαλίες κατά την κατάθλιψη, πρόκειται μάλιστα για ένα κοινό σύμπτωμα της διαταραχής το οποίο σχετίζεται και με την απόκριση στη θεραπεία. Βέβαια η αντικαταθλιπτική φαρμακευτική αγωγή μειώνει δραματικά τη διάρκεια του ύπνου REM (Palagini et al., 2013). Επιπλέον, ένας ακόμη συνδετικός κρίκος των διαταραχών και του ύπνου REM είναι και το στρες. Το χρόνιο στρες μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή του ύπνου REM, αλλά και αντίστροφα, χρόνια διαταραχή του ύπνου REM μπορεί να αποτελέσει έναν σοβαρό στρεσογόνο παράγοντα (Menz et al., 2013). Το στρες είναι ένας σημαντικός συμμετέχων σε όλες τις διαταραχές, είτε ως αιτία είτε ως συνοδός (Spring, 1981 □ Andreatza et al., 2008 □ Bitanirwe & Woo, 2011).

ΕΙΚΟΝΑ 3.3. Περιοχές που συμμετέχουν στη διαδικασία εναλλαγής ύπνου-εγρήγορσης (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).



Ο προμετωπιαίος φλοιός αποτελεί μία πολύ σημαντική περιοχή του εγκεφάλου για τη συνείδηση. Μελέτες SPECT έχουν δείξει πως απενεργοποιείται ο ραχιαίος πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός, ο οποίος είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο των στοχευμένων σκέψεων, κατά τη διάρκεια του ύπνου REM. Αυτό ταιριάζει με τον ορισμό που έδωσε ο Braun και οι συνεργάτες του (1997) για τον ύπνο REM, ότι πρόκειται δηλαδή για μία κατάσταση συνειδησιακή όπου απενεργοποιούνται λειτουργίες οι οποίες είναι κρίσιμες για την υψηλότερη γνωστικά επεξεργασία ερεθισμάτων (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002). Η επίδραση της ψυχοθεραπείας στον προμετωπιαίο φλοιό και η ανάμειξή του στη φυσιολογία και ψυχοπαθολογία του εγκεφάλου αναλύεται εκτενέστερα παρακάτω.

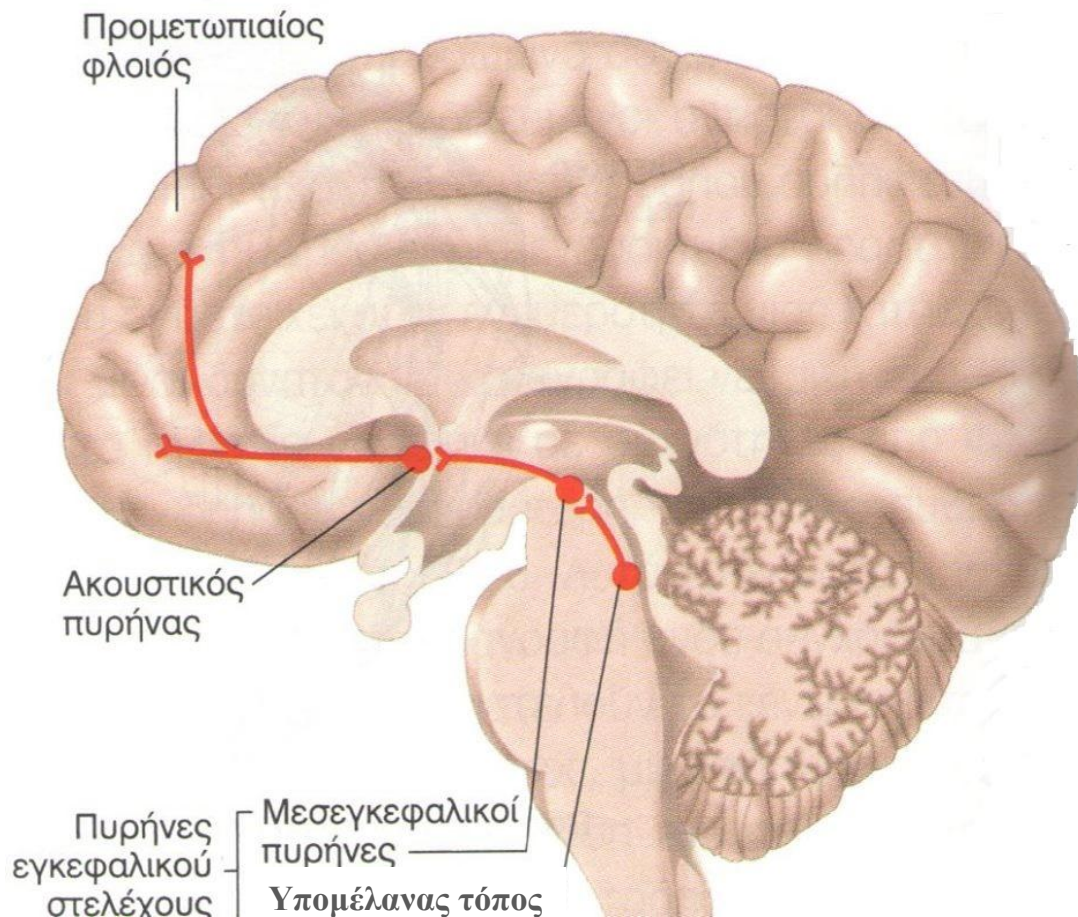
3.3. Διάθεση και Συναισθήμα

Η ενότητα αυτή ίσως θα ήταν ορθότερο να συμπεριληφθεί στην ενότητα που αναλύει τη συνείδηση και τη συμπεριφορά, καθώς η διάθεση και τα συναισθήματα υπάγονται στις διεργασίες συνείδησης και καθορίζουν τη συμπεριφορά. Αποτελούν όμως ένα πολύ σημαντικό μέρος των επιδράσεων την ψυχοθεραπείας, και για τον λόγο αυτό θεωρήθηκε καλύτερο να διακριθεί σε ξεχωριστή ενότητα.

Σημαντική διεργασία για τη συμπεριφορά γενικότερα αποτελεί η κινητοποίηση. Ο λόγος δεν γίνεται για την πρωτοταγή κινητοποιημένη συμπεριφορά, που αφορά ομοιοστατικούς μηχανισμούς επιβίωσης, αλλά για τη *δευτεροταγή κινητοποιημένη συμπεριφορά*. Πρόκειται για το σύνολο των διεργασιών εκείνων που αφορούν πιο περίπλοκες συμπεριφορές. Ο λόγος που αναφέρεται εδώ αυτή η μορφή κινητήριων συμπεριφορών είναι γιατί ένας από τους παράγοντες που τις επηρεάζουν είναι και τα συναισθήματα. Ο ρόλος του κινήτρου για την επίτευξη μίας συμπεριφοράς είναι διπολικός: το άτομο συμπεριφέρεται με έναν τρόπο είτε για να λάβει *ανταμοιβή*, είτε για να αποφύγει την *τιμωρία*. Το νευροανατομικό υπόβαθρο αυτών των συμπεριφορών ξεκινά από το *εγκεφαλικό στέλεχος* κι αποτελεί μέρος του *δικτυωτού ενεργογενούς σχηματισμού*. Η κινητοποίηση ρυθμίζεται από το μεσομεταιχμιακό ντοπαμινικό σύστημα, το οποίο βρίσκεται ανάμεσα στον μεσεγκέφαλο και το εγκεφαλικό στέλεχος, οι διακλαδώσεις του ξεκινούν και καταλήγουν στον *προμετωπιαίο λοβό* και το *ραχιαίο ακουστικό λοβό* ενώ οι ίνες του συστήματος αυτού εκκρίνουν *ντοπαμίνη*. Βέβαια το κύκλωμα αυτό και οι μηχανισμοί του είναι περισσότερο κρίσιμοι στην εξάρτηση από διάφορες ευφοριογόνες ουσίες. Η ντοπαμίνη είναι ένας νευροδιαβιβαστής που συμμετέχει σε πολλές συμπεριφορές που είναι απόρροια κάποιων συναισθημάτων όπως οργή, απειλή, φόβος, ευφορία κ.ά. Αυτό σε πειραματικά μοντέλα τρωκτικών μπορεί να προκληθεί με τη διέγερση ανάλογων περιοχών που είναι υπεύθυνες για αυτά τα συναισθήματα, όπως η *αμυγδαλή* (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

Η αμυγδαλή είναι μία περιοχή που ανήκει στο μεταιχμιακό σύστημα και σχετίζεται με τη μάθηση συμπεριφορών που προκύπτουν από την κοινωνική αλληλεπίδραση κι εμπειρία. Εξελικτικά οι επιδράσεις της αμυγδαλής οφείλονται στην ανάπτυξη των δεξιοτήτων να ελέγχουμε τα πρωτόγονα συναισθήματα (Crossman & Neary, 2003). Νευροαπεικοντιστικά δεδομένα έχουν υπογραμμίσει τη σημασία της αμυγδαλής για τον φόβο και την επαγρύπνηση

ΕΙΚΟΝΑ 3.4. Το μεσομεταιχμιακό ντοπαμινικό σύστημα. Φαίνονται παραστατικά οι δομές και οι πυρήνες που συμμετέχουν στο κύκλωμα της ανταμοιβής (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).

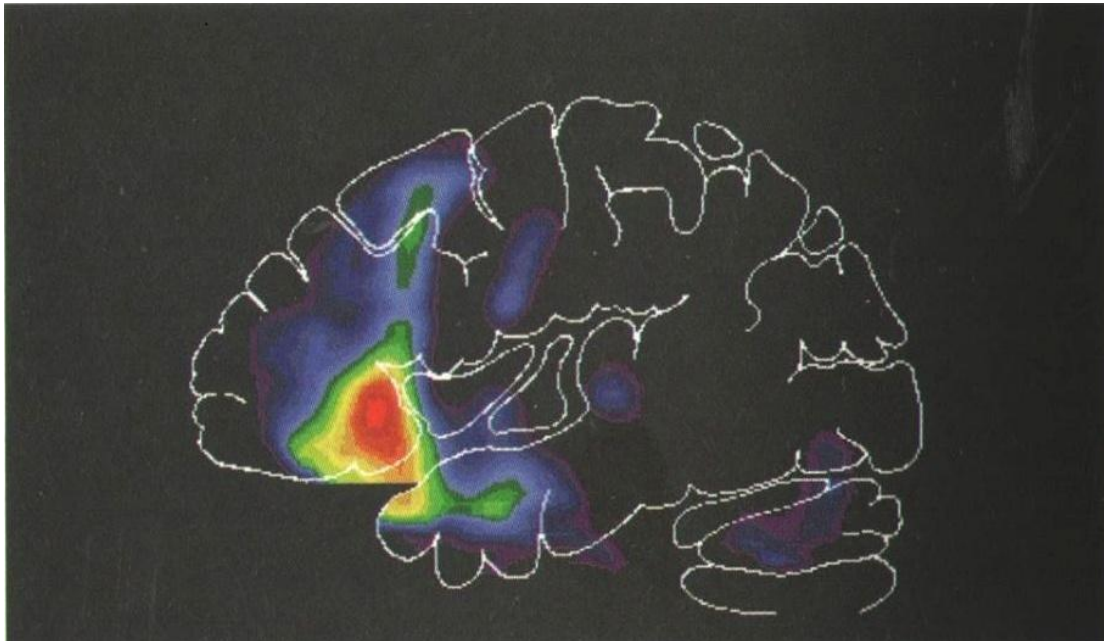


καθώς και τη σημασία της σε διαταραχές διάθεσης όπως η κατάθλιψη (Whalen et al., 2002). Η συναισθηματική μάθηση όπως ο εξαρτημένος φόβος αποτελεί επίσης έναν μηχανισμό για τον οποίο είναι υπεύθυνη η αμυγδαλή. Αυτό το είδος μάθησης έχει αναφερθεί και σε προηγούμενη ενότητα. Πιο συγκεκριμένα όμως, εισροή πληροφοριών στην αμυγδαλή από τον θάλαμο, προκαλούν την ενεργοποίησή της από αισθητηριακά σήματα, είτε πριν είτε ταυτόχρονα με την άφιξη των σημάτων αυτών στον φλοιό. Αυτό προλογεί μία προσυνειδητή και προγνωστική επεξεργασία πληροφοριών που συνδέεται όχι με περίπλοκες αναπαραστάσεις αλλά με πρωτόγονες αισθητικές αναπαραστάσεις. Σε αυτό το σημείο έγκειται ο ρόλος της αμυγδαλής στην επεξεργασία πρωτόγωνων ερεθισμάτων, στη μάθηση θετικών κι αρνητικών συναισθημάτων που επέρχεται από την εμπειρία και τελικά τον έλεγχο της

πρωτόγονης φύσης του ατόμου (LeDoux, 1992). Η ψυχοθεραπεία έχει αποδειχθεί πως επηρεάζει την αμυγδαλή σε διαταραχές διάθεσης και συναισθημάτων στις οποίες αυτή η μεταχιακή δομή παίζει σημαντικό ρόλο. Στις φοβίες, η ψυχοθεραπεία φαίνεται πως μειώνει την αυξημένη δραστηριότητα της αμυγδαλής (Linden, 2006), σε μελέτες PET η ανάμνηση τραυματικών γεγονότων σε ασθενείς με ΔΜΣ (*Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες*) κατά τη διάρκεια ψυχοθεραπευτικών συνεδριών, ενεργοποίησε την αμυγδαλή και άλλες πρόσθιες μεταχιακές περιοχές, ενώ η συνέχιση των ψυχοθεραπευτικών συνεδριών μείωσε την αυξημένη δραστηριότητα της αμυγδαλής (Peres et al., 2007), επίσης η αμυγδαλή αποτελεί στόχο της ψυχοθεραπείας και της φαρμακοθεραπείας καθώς σε αυτήν την περιοχή αποθηκεύονται οι τραυματικές αναμνήσεις συμπεριλαμβανομένων και των ερεθισμάτων που προκαλούν αρνητικά συναισθήματα και ψυχοτραυματικές αντιδράσεις, αλλά και οι αναμνήσεις των ερεθισμάτων που πρόσφεραν ανταμοιβή. Αυτό είναι ένα σημείο-κλειδί και για τις *αγχώδεις διαταραχές*, όπως και για τις ψυχοπαθολογικές καταστάσεις που αφορούν τον εθισμό. Από τη στιγμή που η αμυγδαλή παρουσιάζει μία υπερδραστηριότητα σε αυτές τις καταστάσεις, η ψυχοθεραπεία με συγκεκριμένες μεθόδους ανάκλησης και αντιμετώπισης των αρνητικών εμπειριών και συναισθημάτων ή των ερεθισμάτων που προκάλεσαν και διατήρησαν τη χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών, καθώς και οι φαρμακευτικοί παράγοντες που στοχεύουν σε παρακείμενα της αμυγδαλής κυκλώματα, εξισορροπούν τη λειτουργία της περιοχής (Stahl, 2012).

Ο προμετωπιαίος φλοιός είναι επίσης ένα πολύ σημαντικό «κομμάτι» του νευροεπιστημονικού υποβάθρου των συναισθημάτων καθώς και των συμπεριφορικών εκδηλώσεων: είναι υπεύθυνος για την κατεύθυνση της συμπεριφοράς –αποφυγή ή προσέγγιση-, για τη μετατροπή, την κατανόηση και την παρεμπόδιση συναισθηματικών συμπεριφορών (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011). Η συμμετοχή του προμετωπιαίου φλοιού στις συμπεριφορικές εκδηλώσεις στην *κατάθλιψη* είναι σημαντικότερη. Μέσω της έρευνας που έχει τεθεί για το ζήτημα αυτό, οι επιστήμονες έχουν καταλήξει πως η αντιπροσωπευτικότερη διάκριση του προμετωπιαίου φλοιού είναι αυτή που τον διακρίνει στον *ραχιαίο πλάγιο προμετωπιαίο φλοιό* και στον *κοιλιακό έσω προμετωπιαίο φλοιό*. Ο κοιλιακός έσω προμετωπιαίος φλοιός περιλαμβάνει την περιοχή κάτω από το γόνα του μεσολοβίου κι ένα κοιλιακό μέρος από την επιφάνεια του κογχικού φλοιού και προβάλλει στον υποθάλαμο και την περιδραγωγό φαιά ουσία. Αυτές οι συνδέσεις θέτουν την περιοχή στο προσκήνιο των νευροβιολογικών διεργασιών του συναισθήματος. Επίσης, αυτή η περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού συνδέεται και με το κοιλιακό ραβδωτό σώμα, κι επομένως

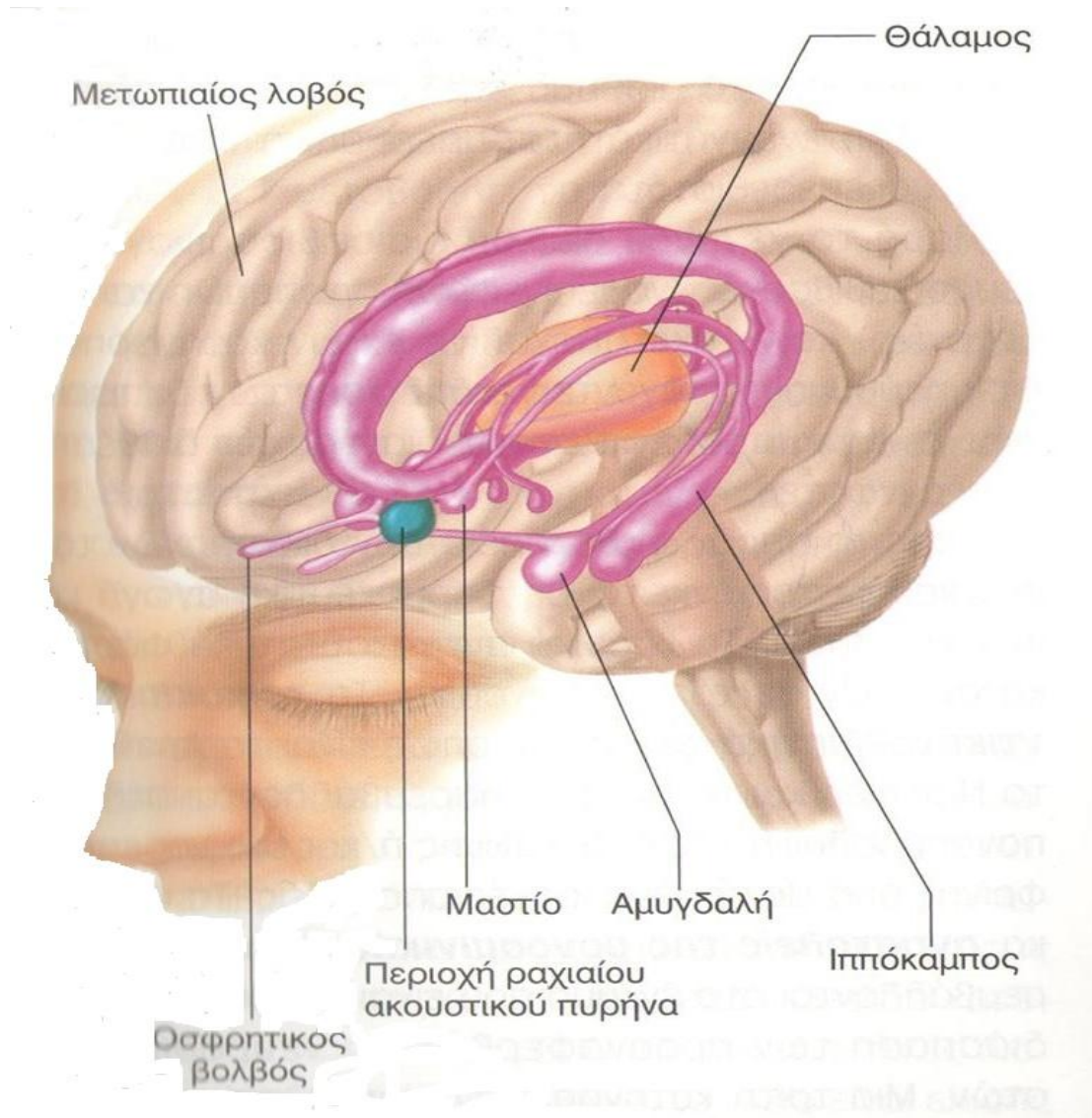
ΕΙΚΟΝΑ 3.5. Η νευρωνική δραστηριότητα κατά την εμπειρία ενός λυπηρού συναισθήματος. Όπως φαίνεται, αν και η αμυγδαλή αποτελεί μία πολύ σημαντική δομή για τα συναισθήματα, στην ουσία δεν υπάρχει ένα σαφές ανατομικά και λειτουργικά σύστημα που να είναι υπεύθυνο εξολοκλήρου για τα συναισθήματα (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).



συμμετέχει και στην ανταμοιβή καθώς και στην κινητήρια αξία αλλά και με την αμυγδαλή, συμμετέχοντας έτσι στον εξαρτημένο φόβο και τον εντοπισμό της απειλής. Ο ραχιαίος πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός, έχει συνδέσεις με περιοχές που είναι σημαντικές για εκτελεστικές λειτουργίες: με τις μέσες και άνω πρόσθιες έλικες του πλάγιου μετωπιαίου φλοιού ενώ λαμβάνει ίνες από αισθητηριακές φλοιϊκές περιοχές και από προκινητικές περιοχές, καθώς και από τον πλάγιο βρεγματικό φλοιό (Koenings & Grafman, 2009).

Ο προμετωπιαίος φλοιός έχει ενοχοποιηθεί σε διαταραχές του συναισθήματος όπως είναι η κατάθλιψη και μάλιστα έχει παρατηρηθεί και μία υποαιμάτωση της περιοχής σε άτομα που έχουν εκδηλώσει τη διαταραχή. Με την ψυχοθεραπεία όμως αυτή η ανωμαλία του προμετωπιαίου φλοιού εξαφανίζεται. Επίσης, ο ραχιαίος πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός παρουσιάζει υπερδραστηριότητα κατά την εκδήλωση συμπτωμάτων φοβίας. Η ψυχοθεραπεία προκαλεί μειώσεις στη δραστηριότητα της περιοχής αυτής (Linden, 2006). Ο ραχιαίος πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός εμπλέκεται βέβαια και στην κατάθλιψη. Μάλιστα, στην ήδη υπάρχουσα βιβλιογραφία για τις επιδράσεις της ψυχοθεραπείας στην κατάθλιψη, η μείωση

ΕΙΚΟΝΑ 3.6. Περιοχές που εμπλέκονται σε διεργασίες όπως το συναίσθημα, την κινητοποίηση και τη θυμική συμπεριφορά. Με μωβ χρώμα υπογραμμίζονται οι περιοχές που αποτελούν το μεταιχμιακό σύστημα (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2011).



της δραστηριότητας του ραχιαίου προμετωπιαίου φλοιού είναι η πιο κοινή (Etkin, Pittenger & Kandel, 2005). Σε μία μελέτη με ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση της κατάθλιψης, διάρκειας 15 μηνών, εκτός των άλλων περιοχών που υπερδραστηριοποιούνται στην διαταραχή, παρατηρήθηκε και μία δυσλειτουργία στον μέσο προμετωπιαίο φλοιό. Αυτή η δυσλειτουργία αποκαταστάθηκε μετά από το πέρας της θεραπείας στην πειραματική ομάδα, ενώ δεν υπήρξε η ίδια αποκατάσταση στα άτομα που ανήκαν στην ομάδα ελέγχου και δεν ακολούθησαν τη θεραπεία (Buchheim et al, 2012). Η κατάθλιψη βέβαια είναι μία διαταραχή στην οποία έχουν ενοχοποιηθεί φλοιομεταιχμιακές περιοχές όπως η αμυγδαλή, ο προμετωπιαίος φλοιός, η αύλακα του προσαγωγίου, η μέση πρόσθια έλικα και γενικότερα το ραβδωτό σώμα. Αυτή

είναι μία ουσιαστική αιτία της κατηγοριοποίησης της διαταραχής στις διαταραχές συναισθήματος και διάθεσης, αφού οι εν λόγω δομές συμμετέχουν σε τέτοιους μηχανισμούς. Μάλιστα, έχει υπάρξει και μία σύνδεση μεταξύ της ανταμοιβής και της κατάθλιψης, καθώς φαίνεται πως κατά την εκδήλωση καταθλιπτικών εκδηλώσεων όπως είναι η ανηδονία, υπολειτουργούν περιοχές που συνδέονται με το μεσομεταιχμιακό ντοπαμινικό σύστημα ή αλλιώς το «σύστημα ανταμοιβής» (Dichter et al., 2009).

Η αμυγδαλή κι ο προμετωπιαίος φλοιός, όπως έγινε κατανοητό από τα παραπάνω, δεν είναι οι μόνες δομές υπεύθυνες για τις συναισθηματικές λειτουργίες. Το νευροεπιστημονικό υπόβαθρο του συναισθήματος περιλαμβάνει πολλές δομές όπως τον υποθάλαμο, τον θάλαμο, τον ιππόκαμπο, την πρόσθια έλικα του προσαγωγίου κ.ά. Ο λόγος που έγινε συζήτηση μόνο γύρω από τις δύο προαναφερθείσες περιοχές είναι επειδή αυτές παρουσιάζονται από την υπάρχουσα βιβλιογραφία ως οι πιο δημοφιλείς περιοχές επίδρασης της ψυχοθεραπείας σε σχετικές διαταραχές.

3.4. Άλλες περιοχές και συστήματα επίδρασης της ψυχοθεραπείας

Η ψυχοθεραπεία είναι μία εξαιρετικά πολύπλοκη νευροανατομικά και νευροχημικά διαδικασία που εμπλέκει πολλά συστήματα είτε κατά την εφαρμογή των τεχνικών της είτε κατά την επίδραση αυτών. Μία από τις πιο μυστηριώδεις τεχνικές που έχει εντυπωσιάσει τους νευροεπιστήμονες, είναι η *ύπνωση*. Πρόκειται για μία κατάσταση παρεμφερή του ύπνου στην οποία κάθε άνθρωπος έχει την ικανότητα να επέλθει, αντίθετα με ό, τι πιστεύουν οι περισσότεροι για το ότι συμβαίνει μόνο υπό την υποβολή του ψυχοθεραπευτή. Στόχος της είναι η ανάκληση τραυματικών εμπειριών και η συνειδητή επεξεργασία τους, με επιθυμητό αποτέλεσμα την *κάθαρση*. Έχει χρησιμοποιηθεί και ως μέσο αναισθησίας σε χειρουργικές επεμβάσεις χωρίς τη χορήγηση αναισθητικών φαρμάκων (Hawkins, 2000). Η ύπνωση έχει τις βάσεις της όχι μόνο στην κοινωνική ψυχολογία αλλά και στη νευροεπιστήμη □ αποτελεί μία περίπλοκη διαδικασία που ενεργοποιεί και περίπλοκους μηχανισμούς. Ενεργοποιούνται κροταφικές περιοχές κι αναστέλλονται κοιλιακές μετωπιαίες (Gruzelier, 2000). Γίνεται λόγος δηλαδή για μία ψυχοθεραπευτική τεχνική που ενεργοποιεί εγκεφαλικές περιοχές και τις επηρεάζει αφού προκαλεί ανάκληση αναμνήσεων.

Ένα μεγάλο ζήτημα που θεωρήθηκε απαραίτητο να συζητηθεί στο παρόν κεφάλαιο είναι αυτό της *επίδρασης placebo*. Οι πιο πολλές έρευνες εντοπίζουν μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα των placebo χαπιών που χρησιμοποιούνται στην κατάθλιψη. Αυτό έχει αιτιολογηθεί στο ότι ένας πιθανός μηχανισμός δράσης των placebo αφορά σεροτονινεργικά συστήματα που παίζουν σημαντικό ρόλο και στις καταθλιπτικές εκδηλώσεις. Η προσδοκία πιθανώς καθορίζει την αποτελεσματικότητα των placebo φαρμάκων. Έχει δειχθεί πως η επίδραση placebo βοηθά πολύ στη μείωση του μετεγχειρητικού στρες και πόνου. Ο Βουντούρης και οι συνεργάτες του (1985, 1989, 1990) υποστηρίζουν πως η επίδραση placebo μπορεί να αποτελεί και μία μορφή εξαρτημένης μάθησης αφού σε σχετικές έρευνες παρατηρήθηκε πως η μείωση του πόνου σε ασθενείς επήλθε μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση του φαρμάκου-placebo. Με αυτά τα δεδομένα, μελετήθηκε η επίδραση placebo υπό ψυχοθεραπευτικό πρίσμα και αποδείχθηκε πως όντως μπορεί να προκληθεί με κλασική εξαρτημένη μάθηση ακόμη κι αν η προσδοκία αποτελεί τον παράγοντα-κλειδί και έρχεται σε αντίθεση με τους μηχανισμούς της κλασικής εξαρτημένης μάθησης. Η προσδοκία όμως αποτελεί κι έναν κρίσιμο παράγοντα για τη θετική επίδραση της ψυχοθεραπείας. Σε αυτό το σημείο τέθηκε ένα πολύ σημαντικό ερώτημα: *αφού η προσδοκία είναι ένα στοιχείο κοινό και στην επίδραση placebo και στην ψυχοθεραπεία,*

μήπως και οι επιδράσεις της ψυχοθεραπείας είναι επίδραση placebo; Για τη διερεύνηση αυτού του ζητήματος, διεξήχθησαν μελέτες όπου έγινε σύγκριση στις επιδράσεις των πραγματικών ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων και κάποιων παρεμβάσεων-placebo (απλή ακρόαση των ιστοριών, ανάγνωση βιβλίων, παρακολούθηση γλωσσικών μαθημάτων, προβολή ταινιών, παζλ, σιωπηλή συνεδρία κ.ά.). Αυτό που παρατηρήθηκε ήταν το γεγονός πως οι επιδράσεις των πραγματικών ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων ήταν μεγαλύτερες και πιο περίπλοκες από τις επιδράσεις των ψυχοθεραπειών-placebo (Kirsh, 2005).

Η νευροφυσιολογική βάση της επίδρασης placebo, εδρεύει στο ΚΝΣ με τις διεργασίες μάθησης, μνήμης, αισθητηριακές, κινητικές κι αυτόνομες, ενώ συνδέεται και με το ενδοκρινικό κι ανοσοποιητικό σύστημα. Η επίδραση placebo ενεργοποιεί την απελευθέρωση ενδογενών οπιοειδών που εμπλέκονται στην αναλγησία καθώς και την απελευθέρωση ντοπαμίνης στα βασικά γάγγλια. Δεν είναι τυχαίο που ενεργοποιείται ένα κύκλωμα του οποίου ο νευροδιαβιβαστής παίζει τον κυριότερο ρόλο στις διεργασίες ανταμοιβής. Επιπλέον, οι φαρμακευτικές επιδράσεις των placebo έχουν μελετηθεί και σε ζωικά μοντέλα, τα αποτελέσματα όμως δεν παρουσιάζουν την ίδια εγκυρότητα καθώς στα πειραματόζωα δεν υπάρχει το αίσθημα της προσδοκίας για αλλαγή (Oken, 2008).

Ένα πολύ σημαντικό νευρωνικό κύκλωμα για τη μελέτη της ανθρώπινης συμπεριφοράς είναι οι *καθρεπτικοί νευρώνες*. Συγκεκριμένα πρόκειται για οπτικο-κινητικούς νευρώνες με πολύ ιδιαίτερες ιδιότητες που βρίσκονται στον κάτω βρεγματικό λοβό και στον κοιλιακό προκινητικό φλοιό. Υπάρχει και μία άλλη περιοχή που συνδέεται στενά με αυτές, η άνω κροταφική αύλακα, η οποία περιέχει άλλες κυτταρικές ομάδες που αποκρίνονται η καθεμία σε διαφορετική κίνηση ή βιολογική πράξη ή ακόμη και σε εκφράσεις προσώπου. Ο κάτω βρεγματικός λοβός, περιέχει νευρωνικές ομάδες, κάποιες εκ των οποίων είναι καθρεπτικές, και ενεργοποιείται κατά την έκταση χεριών και κατά τις κινήσεις του στόματος. Ο κοιλιακός προκινητικός φλοιός είναι από τις πιο μελετημένες περιοχές που αφορούν την παρακολούθηση μιας πράξης. Το 10-20% των νευρώνων του διεγείρονται και κατά την εκτέλεση και κατά την παρακολούθηση μιας πράξης. Ο Buccino και οι συνεργάτες του (2001) ήταν οι πρώτοι που σε μία μελέτη fMRI εντόπισαν πληθυσμούς καθρεπτικών νευρώνων στον προκινητικό φλοιό που ενεργοποιούταν κατά την παρακολούθηση μιας πράξης με τον ίδιο τρόπο που θα ενεργοποιούταν αν το άτομο εκτελούσε αυτήν την πράξη. Αυτοί οι νευρώνες αποτελούν ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της νευροφυσιολογίας της κοινωνικής μάθησης και της μίμησης, της ενσυναίσθησης και κάποιων άλλων γνωστικών κυρίως λειτουργιών. Είναι σημαντικοί όχι μόνο για τη διαμόρφωση της συμπεριφοράς του ατόμου μέσω της μάθησης

από την κοινωνική αλληλεπίδραση αλλά αποτελούν ένα πολύ σημαντικό εργαλείο κατά τη διαδικασία της ψυχοθεραπείας αφού όχι μόνο επιτρέπουν την κατανόηση της ψυχολογικής θέσης που βρίσκεται ο ασθενής αλλά και βοηθούν τον ασθενή να μιμηθεί «κινήσεις» του ψυχοθεραπευτή του ώστε να βελτιώσει κάποιες δεξιότητες και α επιδιορθώσει κάποια μοτίβα αντίληψης (Pineda, 2009).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το νευροεπιστημονικό υπόβαθρο της ψυχοθεραπείας αποτελεί ένα ερευνητικό έδαφος για πολλές δεκαετίες έως σήμερα. Με το πέρασμα του χρόνου η διαθέσιμη βιβλιογραφία που εξετάζει αυτό το υπόστρωμα της ψυχοθεραπείας αυξάνεται και σε ποσότητα αλλά και σε ισχύ. Με τη σύνθεση νευροεπιστήμης και ψυχοθεραπείας, έχουμε τη γέννηση ενός νέου επιστημονικού τομέα, της *Νευροψυχοθεραπείας*. Πρόκειται για την προσπάθεια κατανόησης των δυνατοτήτων του εγκεφάλου –μέρος μιας γενικότερης προσπάθειας για την πλήρη αποκρυπτογράφηση του- και της ψυχολογικής θεραπείας ως ένα εργαλείο για τα καλύτερα δυνατά συμπεριφορικά αποτελέσματα, τα οποία έχουν τη βάση τους στην νευροανατομική και νευροχημική λειτουργία. Η κίνηση αυτή έχει την αφετηρία της στο εγκαταλελειμμένο έργο του Freud (1895) «Για μία Επιστημονική Ψυχολογία», το οποίο αποσκοπούσε στο να θέσει νευρωνικές βάσεις στη διαδικασία της ψυχολογίας. Συγκεκριμένα, ο Freud επικεντρώνοντας το ενδιαφέρον στην υστερία, ήθελε να μελετήσει τις νευρολογικές αιτίες των υστερικών συμπτωμάτων, δηλαδή την τοποθεσία και την επεξεργασία των τραυματικών αναμνήσεων των παιδικών χρόνων. Αυτό που δεν είναι ιδιαίτερα γνωστό είναι πως ο Freud, ήταν από τους πρώτους επιστήμονες που υποστήριξαν ότι η ψυχοθεραπεία δύναται να μεταβάλλει τη δομή του εγκεφάλου. Με τα μέσα της εποχής αυτό ήταν αρκετά δύσκολο να αποδειχθεί και για τον λόγο αυτό το έργο του πρώτου ψυχαναλυτή στην ιστορία της ψυχοθεραπείας, έμεινε ημιτελές και ανέκδοτο (Rossouw, 2011).

Στη σημερινή εποχή, το πρόβλημα του 19^{ου} και 20^{ου} αιώνα με την έλλειψη εξοπλισμού για την περαιτέρω διερεύνηση του εγκεφάλου δεν υφίσταται πια σε τόσο μεγάλο βαθμό. Πρόκειται για μία ακόμη πρόοδο της επιστήμης που κάνει το άνοιγμα για νέους ορίζοντες περισσότερο εφικτό. Τεχνικές καταγραφής της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου, τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου όπως Μαγνητική Τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging-MRI) η οποία άρχισε να χρησιμοποιείται μόλις το 1983, η λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία (functional Magnetic Resonance Imaging-fMRI), η Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography-PET) και η Τομογραφία Εκπομπής Μονήρους Φωτονίου (Single-Photon Emission Computed Tomography-SPECT) είναι οι πιο διαδεδομένες στην έρευνα (Παναγής, 2010) και χρησιμοποιούνται σε διάφορους τομείς όπως στην μελέτη των επιδράσεων της ψυχοθεραπείας στον εγκέφαλο. Με αυτές παρέχεται μία όσο το δυνατόν πληρέστερη εικόνα των εγκεφαλικών λειτουργιών κάτω από την επίδραση κάποιας περιβαλλοντικής διέγερσης. Όμως οι περισσότερες από αυτές εκθέτουν τα υποκείμενα σε ακτινοβολία. Για τον λόγο αυτό για τη διερεύνηση συγκεκριμένα των

επιδράσεων της ψυχοθεραπείας στα κυκλώματα και τις δομές του εγκεφάλου, η fMRI είναι η πιο ιδανική αφού δεν χρησιμοποιεί ακτινοβολία (Linden, 2006).

Η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία έχει ως στόχο να παρουσιάσει κάποια σημαντικά σημεία της γενικότερης επιστημονικής προσπάθειας για την εδραίωση μίας Ψυχοθεραπείας με νευροεπιστημονικές καταβολές. Η παρουσίαση των δεδομένων ξεκινά από την Αρχαιότητα με φιλοσοφικές απόψεις για το ζήτημα της δυαδικότητας ή της μοναδικότητας της ανθρώπινης ύπαρξης και σταδιακά προχωρά σε μετέπειτα αιώνες όπου παρουσιάζονται επιτεύγματα στο πεδίο της νευροεπιστήμης, που με την έλευσή τους στο φως της επιστημονικής πραγματικότητας διευκόλυναν την διερεύνηση των μηχανισμών της ψυχοθεραπείας σε επίπεδο νευρωνικών κυκλωμάτων. Αυτό που οφείλει να αναφερθεί είναι πως η νευροεπιστημονικότητα της ψυχοθεραπείας είναι μία πολύπτυχη και εξαιρετικά περίπλοκη πλευρά της ψυχοθεραπευτικής ύπαρξης, η οποία θα μπορούσε ίσως να διακριθεί σε δύο κατευθύνσεις: στη λειτουργία των συστημάτων του εγκεφάλου κατά την εφαρμογή ψυχοθεραπευτικών τεχνικών και στις μόνιμες επιδράσεις σε εγκεφαλικές δομές και κυκλώματα μετά από κάποιο διάστημα ψυχοθεραπευτικής έκθεσης. Η παρούσα εργασία επικεντρώνεται περισσότερο στη δεύτερη κατεύθυνση, όχι λόγω έλλειψης ενδιαφέροντος ή διαθέσιμης βιβλιογραφίας αλλά λόγω της ιδιαζόντως μεγάλης έκτασης που θα καταλάμβανε μία εργασία που θα προσπαθούσε να καλύψει και τα δύο αυτά διακριτά μέρη. Επίσης, ως μέρος της ιστορικής αναδρομής παρουσιάζονται και οι πρόοδοι των σημαντικών αιώνων για την εξέλιξη της Φαρμακοθεραπείας. Η σύνθεση Ψυχοθεραπείας και Φαρμακοθεραπείας για την αντιμετώπιση των ψυχιατρικών διαταραχών είναι πολύ σημαντική και παρέχει μεγαλύτερες πιθανότητες απόδοσης του ασθενούς. Επομένως, εξαιρετικής σημασίας γεγονότα για την ανακάλυψη των φαρμάκων που οδήγησαν στη δημιουργία μοντέλων, ή υποθέσεων, για την ανεύρεση των νευροχημικών αιτιών των διαταραχών της ψυχικής υγείας, θα ήταν σφάλμα να παραλειφθούν.

Στη συνέχεια παρουσιάστηκαν ερευνητικά δεδομένα για κάποιες από τις επικρατέστερες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις, όσον αφορά στις επιδράσεις τους σε συγκεκριμένες δομές-στόχους του εγκεφάλου. Παρουσιάστηκαν έρευνες νευροαπεικόνισης είτε με απλή σύγκριση πειραματικής και ομάδας ελέγχου είτε και με την προσθήκη ομάδας που λάμβανε μόνο φαρμακευτική αγωγή ή και τα δύο. Με αυτόν τον τρόπο υπάρχει ένα σαφές πλαίσιο για την αποτελεσματικότητα της κάθε ψυχοθεραπευτικής προσέγγισης είτε σε σχέση με την έλλειψη θεραπείας είτε σε σχέση με τη φαρμακοθεραπεία. Επιπλέον, υπάρχουν και ερευνητικά στοιχεία που προκύπτουν από τη σύγκριση των επιδράσεων μεταξύ κάποιων προσεγγίσεων,

επομένως δίνεται και η ευκαιρία εντοπισμού των πιο κατάλληλων προσεγγίσεων. Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφερθεί πως υπάρχουν προσεγγίσεις που έχουν ερευνηθεί περισσότερο από άλλες. Τα πρωτεία στην παρούσα εργασία έχει η Γνωστικο-Συμπεριφοριστική προσέγγιση (Cognitive-Behavioral Therapy), η οποία παρουσιάζει τη μεγαλύτερη ποσότητα ερευνητικών δεδομένων για τις επιδράσεις της στον εγκέφαλο. Ίσως τα αυστηρά χρονικά όρια και οι πολύ στοχευμένες τεχνικές που χρησιμοποιεί η συγκεκριμένη θεραπεία να την θέτει σε πλεονεκτικότερη ερευνητική θέση. Στο εν λόγω κεφάλαιο επίσης δεν αναλύθηκαν όλες οι ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Μία ίσως πιο σημαντική παράλειψη είναι το γεγονός πως δεν συμπεριλήφθηκε η ενδοπροσωπική θεραπεία (Interpersonal Therapy-IPT), καθώς υπήρχαν αρκετές επιστημονικές απολαβές που την έθεταν ως μία από τις πιο μελετημένες θεραπείες στο θέμα της νευροεπιστήμης της ψυχοθεραπείας. Όπως αναφέρθηκε και πριν, η εργασία αυτή πραγματεύεται ένα θέμα το οποίο έχει πολλές προεκτάσεις οι οποίες δεν μπορούν να καλυφθούν επάξια από μία διπλωματική εργασία.

Στο τελευταίο κεφάλαιο αναλύονται περισσότερο οι φυσιολογικές και παθολογικές λειτουργίες κάποιων διαδικασιών και πώς αυτές επηρεάζονται από την ψυχοθεραπεία. Δεν παρουσιάστηκαν όλες οι εκφάνσεις της ψυχοθεραπευτικής επίδρασης, δίνονται όμως σημαντικότερα στοιχεία για κάποιες χαρακτηριστικές, όπως επιδράσεις στην συναπτική πλαστικότητα και τη νευρογένεση, στη συνείδηση, την εγρήγορση, την προσοχή, τον ύπνο REM και τη συνειδητότητα, το συναίσθημα και τη διάθεση καθώς και κάποιες άλλες πιο γενικές. Στο σημείο αυτό θα ήταν πρόπον να αναφέρουμε πως πολλές από αυτές τις διεργασίες έχουν εξεταστεί σε επίπεδο ζωικών μοντέλων μόνο, για παράδειγμα όσον αφορά στη σύνδεση της νευρογένεσης με την κατάθλιψη, υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις σε πειραματόζωα κι όχι σε ανθρώπους ακόμη (Becker & Wojtowicz, 2006). Επιπρόσθετα, σε πολλές έρευνες έχουν προκληθεί βλάβες σε αυτές τις διεργασίες και στις δομές από τις οποίες εκπροσωπούνται ώστε να εντοπιστούν οι ακριβείς συμπεριφορικές αλλαγές. Σε ένα τέτοιο παράδειγμα με εργαστηριακά επαγόμενη διαταραχή της νευρογένεσης, η ακρίβεια ως προς την χωρική και κυτταρική τοποθεσία της βλάβης είναι μία πτυχή που δεν είναι ξεκάθαρη. Αυτό έχει αντίκτυπο στην αιτία των συμπεριφορικών αλλαγών που θα παρατηρηθούν μετέπειτα (Saxe et al., 2006). Επίσης, στο κεφάλαιο αυτό θα μπορούσαν να αναλύονται και περισσότεροι νευροχημικοί παράγοντες που επηρεάζονται στη διαδικασία της ψυχοθεραπείας, όμως οι περισσότεροι παίζουν κάποιον ρυθμιστικό ρόλο στις διεργασίες που ήδη αναλύθηκαν κι έτσι δεν κρίθηκε απαραίτητη η ξεχωριστή τους εξέταση. Όμως, ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της επιρροής εξωτερικών παραγόντων στο εσωτερικό περιβάλλον, είναι

και οι ενδορφίνες οι οποίες έχουν να κάνουν κυρίως με τον πόνο, ψυχικό και σωματικό καθώς και την άσκηση. Οι ενδορφίνες μιμούνται τη δράση των οπιοειδών και έχουν χρησιμοποιηθεί πειραματικά για την αντικατάσταση των αντικαταθλιπτικών. Ενδογενώς, απελευθερώνονται με την σωματική άσκηση και μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ένας μηχανισμός μείωσης του στρες (Steinberg & Sykes, 1985). Αυτά είναι στοιχεία αρκετά για να εξεταστεί μία παράλληλη δράση των ενδορφινών και της ψυχοθεραπείας αφού και η δεύτερη έχει αγχολυτικές ιδιότητες.

Τέλος, η προσπάθεια της νευροεπιστήμης και της ψυχοθεραπείας να ενωθούν είναι μία διαδικασία με αισιόδοξη πορεία και με ακόμη λαμπρότερο μέλλον. Η σύνθεση σε κάθε πλέον επιστημονικό επίπεδο που σχετίζεται με την ψυχοθεραπεία είναι εφικτή και πολύ διαδεδομένη. Πρόκειται για σύνδεση είτε σε επίπεδο προσεγγίσεων, είτε σε επίπεδο θεραπείας (φαρμακοθεραπεία και ψυχοθεραπεία) είτε σε επίπεδο βιολογίας και ψυχολογίας. Σε κάθε περίπτωση, όλη αυτή η κίνηση συμβαίνει για ένα καλύτερο μέλλον στον τομέα της ψυχικής υγείας με πιο ευοίωνα αποτελέσματα θεραπείας. Δεν είναι λίγοι εξάλλου αυτοί που υποστηρίζουν πως με το σκεπτικό του «Ίσχύς εν τη ενώση» η επιστήμη στον τομέα της Ψυχοθεραπείας θα γνωρίσει ακόμη πιο ένδοξες μέρες.

Βιβλιογραφία

- Andreasen, N., C. (2001). *Brave new brain: conquering mental illness in the era of the genome*. New York: Oxford University Press
- Andreazza, A. C., Kauer-Sant'anna, M., Frey, B. N., Bond, D. J., Kapczinski, F., Young, L. T., & Yatham, L. N. (2008). Oxidative stress markers in bipolar disorder: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 111*(2-3), 135–44. doi:10.1016/j.jad.2008.04.013
- Bailey, C. H., & Kandel, E. R. (2008). *Synaptic remodeling, synaptic growth and the storage of long-term memory in Aplysia*. *Progress in brain research*, 169, (179–198). doi:10.1016/S0079-6123(07)00010-6
- Ban, T., A. (2001). Pharmacotherapy of mental illness-a historical analyses. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological psychiatry, 25*(2001), 709-727. PII: 80278-5846(01)00160-9
- Ban, T., A., Healy, D. & Shorter, E. (1998). *The rise of psychopharmacology and the story of CINP*. Scotland, UK: CINP. Ανακτήθηκε στις 15 Απριλίου 2014 από <http://cinp.org/publications/books/history-volume-1/>
- Beck, A., T., Rush, J., A., Shaw, B., F., & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. New York: The Guildford Press
- Becker, S., & Wojtowicz, J. M. (2007). A model of hippocampal neurogenesis in memory and mood disorders. *Trends in Cognitive Sciences, 11*(2), 70–6. doi:10.1016/j.tics.2006.10.013
- Barlow, H. (1994). What is the computational goal of the neocortex? In C.Koch & J.L. Davis (Eds), *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain* (pp.1-22). Massachusettes: The MIT press
- Barlow, D. H. (2014). The neuroscience of psychological treatments. *Behaviour Research and Therapy, 62*, 143–145. doi:10.1016/j.brat.2014.09.003

- Berretta, N., Nisticò, R., Bernardi, G., & Mercuri, N. B. (2008). Synaptic plasticity in the basal ganglia: a similar code for physiological and pathological conditions. *Progress in Neurobiology*, *84*(4), 343–62. doi:10.1016/j.pneurobio.2007.12.004
- Berrol, C. F. (2006). Neuroscience meets dance/movement therapy: Mirror neurons, the therapeutic process and empathy. *The Arts in Psychotherapy*, *33*(4), 302–315. doi:10.1
- Bitanihirwe, B., K., Y., & Woo, T., U., W. (2011). Oxidative stress in schizophrenia: an integrated approach. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*(3), 878–93. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.10.008016/j.aip.2006.04.001
- Blakemore, C. (2002). *Η μηχανή του νου*. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης
- Blakemore, S.J., & Frith, C. (2003). Self-awareness and action. *Current Opinion in Neurobiology*, *13*(2), 219–224. doi:10.1016/S0959-4388(03)00043-6
- Blass, R. B., & Carmeli, Z. V. I. (2007). The case against neuropsychanalysis: on fallacies underlying psychoanalysis' latest scientific trend and its negative impact on psychoanalytic discourse. *International Journal of Psychoanalysis*, (2007) 88, 19-40.
- Blurton-Jones, M., Kitazawa, M., Martinez-coria, H., Castello, N. A., Mu, F., Loring, J. F., ... Laferla, F. M. (2009). Neural stem cells improve cognition via BDNF in a transgenic model of Alzheimer disease. *PNAS*, *106*(32), 1–6.
- Bowery, N. G. & Smart, T. G. (2006). GABA and glycine as neurotransmitters: a brief history. *British Journal of Pharmacology*, *147 Suppl 1*, S109–19. doi:10.1038/sj.bjp.0706443
- Buccino, G., Binkofski, F., & Riggio, L. (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain and Language*, *89*(2), 370–6. doi:10.1016/S0093-934X(03)00356-0
- Buchheim, A., Viviani, R., Kessler, H., Kächele, H., Cierpka, M., Roth, G., ... Taubner, S. (2012). Changes in prefrontal-limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy. *PloS One*, *7*(3), e33745. doi:10.1371/journal.pone.0033745
- Cheniaux, E., Zusman, J., Freitas, S., Carvalho, L., & Landeira-Fernandez, J. (2011). Psychoanalytic treatment: a neurobiological view. *Psychology and Neuroscience*, *4*(3), 417–427. doi:10.3922/j.psns.2011.3.015

- Churchland, S., P. (2002). *Brain-Wise: Studies in Neurophilosophy*. Massachusetts: The MIT Press
- Churchland, S., P. (1989). *Neurophilosophy: toward a unified science of the mind-brain*. Massachusetts: The MIT Press
- Clark, D. A, & Beck, A. T. (2010). Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(9), 418–24. doi:10.1016/j.tics.2010.06.007
- Cooper, S., J. & Abbott, A. (1988). Clinical psychopharmacology may benefit from new advances in 5-HT pharmacology. *Trends in Pharmacological sciences*, 9(8), 269-271.
- Cozolino, L. (2002). *The neuroscience of psychotherapy: building and rebuilding the human brain*. New York & London: W.W. Norton & Company, Inc.
- Crossman, A., R., & Neary, D. (2003). *Νευροανατομία: εικονογραφημένο εγχειρίδιο*. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Darby, D. & Walsh, K. (2007). *Νευροψυχολογία*. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού
- Δαφέρμος, Μ. (2010). *Τι ιστορικό γίνεσθαι της ψυχολογίας*. Αθήνα: Gutenberg
- Δελλής, Ι., Γ. (2009). *Εισαγωγή στη φιλοσοφία*. Αθήνα: Τυπωθήτω-Γιώργος Δάρδανος
- Delacour, J. (1997). Neurobiology of consciousness : an overview. *Behavioral Brain Research*, 85, 127–141.
- De Matos e Souza, F., G. (2013). Psychoanalysis and its role in brain plasticity : much more than a simple bla , bla , bla : commentaries on the letter to the editor. In R. Machado-Vieira (ed.). *Revista de Psiquiatria Clínica*, 40(3), 124-126\
- Dichter, G. S., Felder, J. N., Petty, C., Bizzell, J., Ernst, M., & Smoski, M. J. (2009). The effects of psychotherapy on neural responses to rewards in major depression. *Biological Psychiatry*, 66(9), 886–97. doi:10.1016/j.biopsych.2009.06.021

- Donaldson, Z. R. & Hen, R. (2014). From Psychiatric Disorders to Animal Models: A Bidirectional and Dimensional Approach. *Biological Psychiatry*, 1–6. doi:10.1016/j.biopsych.2014.02.004
- Ehrenstein, W. H., Spillmann, L., & Sarris, V. (2003). Gestalt issues in modern neuroscience. *Axiomathes*, 13(2003), 433–458.
- Eisenberger, N. I. (2013). The neural bases of social pain: evidence for shared representations with physical pain. *Psychosomatic Medicine*, 74(2), 126–135. doi:10.1097/PSY.0b013e3182464dd1.
- E Silva, M., M. (2013). Psychoanalysis and its role in brain plasticity : much more than a simple bla , bla , bla: commentaries on the letter to the editor. In R. Machado-Vieira (ed.). *Revista de Psiquiatria Clínica*, 40(3), 124-126.
- Etkin, A., Pittenger, C. J., & Kandel, E. R. (2005). Biology in the Service of Psychotherapy. In J., M., Oldham, A., E., Skodol, & D., S., Bender (Eds) *Textbook of Personality Disorders*, (669-682). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Fisher, S. & Greenberg, R., P. (1977). *The scientific credibility of Freud's theories and therapy*. New York: Basic Books Inc.
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., & Lanius, R. A. (2010). Neuroimaging studies of psychological interventions for mood and anxiety disorders: empirical and methodological review. *Focus: the journal of lifelong learning in psychiatry*, VIII(1), 92–109.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Långström, B., & Fredrikson, M.(2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of general Psychiatry*, 59(May 2002), 425-433.
- Gay, G., R., Inaba, D., S., Sheppard, C., W. & Newmeyer, J., A. (1975). Cocaine: history, epidemiology, human pharmacology, and treatment: a perspective on a new debut for an old girl. *Clinical toxicology*, 8(2), 149-178.

- Geyer, M.,A. & Vollenweider, F., X. (2008). Serotonin research contributions to understanding psychoses. *Trends in Pharmacological Sciences*, 29(9), 445-452. doi: 10.1016/j.tips.2008.06.006
- Goda, Y., & Stevens, C. F. (1996). Synaptic plasticity: The basis of particular types of learning. *Current Biology*, 6(4), 375–378. doi:10.1016/S0960-9822(02)00499-2
- Gotlib, I. H., Joormann, J., Minor, K. L., & Hallmayer, J. (2008). HPA axis reactivity: a mechanism underlying the associations among 5-HTTLPR, stress, and depression. *Biological Psychiatry*, 63(9), 847–51. doi:10.1016/j.biopsych.2007.10.008
- Grosjean, B. (2005). From synapse to psychotherapy: the fascinating evolution of neuroscience. *American Journal of Psychotherapy*, 59(3), 181–197. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16370128>
- Gruzelier, J., H. (2000). Redefining hypnosis: theory, methods and integration. *Contemporary Hypnosis*, 17(2), 51–70.
- Haut, K. M., Lim, K. O., & MacDonald, A. (2010). Prefrontal cortical changes following cognitive training in patients with chronic schizophrenia: effects of practice, generalization, and specificity. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(9), 1850–9. doi:10.1038/npp.2010.52
- Hawkins, P., J. (2000). *Εισαγωγή στην κλινική ύπνωση*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
- Hawkins, P., J, & Nestoros, N., J. (1997). Beyond the dogmas of conventional psychotherapy: the integration movement. In P., J. Hawkins & J.,N. Nestoros (Eds), *Psychotherapy: new perspectives on therapy, practice and research*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
- Hawton, K., Salkovskis, P., M., Kirk, J., & Clark, D., M. (1989). The developments and principles of cognitive-behavioural treatments. In Keith Hawton, Paul M. Salkovskis, Joan Kirk & David M. Clark (Eds). *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: a practical guide*. New York: Oxford Medical Publications

- Healy, D. (1998). Pioneers in Psychopharmacology. *The International Journal of Neuropsychopharmacology / Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*, 1(2), 191–194. doi:10.1017/S146114579800114X
- Hietala, J., & Syvälahti, E. (1996). Dopamine in Schizophrenia. *Annals of Medicine*, 28(10), 557–561.
- Jacobs, M., & Powers, J., H. (2003). Psychotherapy, overview. *Encyclopedia of the Neurological Sciences*, 81-85.
- Jay, T. M., Rocher, C., Hotte, M., Naudon, L., Gurdena, H., & Spedding, M. (2004). Plasticity at hippocampal to prefrontal cortex synapses is impaired by loss of dopamine and stress : importance for psychiatric diseases. *Neurotoxicity Research*, 6(3), 233–244.
- Julien, M., R. (2003). *Βασικές αρχές ψυχοφαρμακολογίας*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Kandel, E. R. (1999). Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited. *American Journal of Psychiatry*, 156(4), 505–524.
- Kandel, E., R., Schwartz, J., H. & Jessel, T., M. (1999). *Εγκέφαλος και συμπεριφορά*. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης
- Karch, S., B. (1999). Cocaine: history, use and abuse. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 92(1999), 393-397.
- Καφετζόπουλος, E. (1995). *Εγκέφαλος, συνείδηση και συμπεριφορά: μια ιστορική εισαγωγή στη νευροψυχολογία*. Αθήνα: Εξάντας/Τριαφίς Λόγος
- Kempermann, G., Gast, D., & Gage, F. H. (2002). Neuroplasticity in old age: sustained fivefold induction of hippocampal neurogenesis by long-term environmental enrichment. *Annals of Neurology*, 52(2), 135–43. doi:10.1002/ana.10262
- Kempermann, G. & Kronenberg, G. (2003). Depressed new Neurons?—Adult hippocampal neurogenesis and a cellular plasticity hypothesis of major depression. *Biological Psychiatry*, 54(5), 499–503. doi:10.1016/S0006-3223(03)00319-6

- Kiernan, T. (1977). *Ψυχοθεραπεία: θεωρίες και πρακτικές από τον Φρόνιτ μέχρι και σήμερα* (μτφρ. Τ. Μαστοράκη). Αθήνα: Επίκουρος
- Kirsch, I. (2005). Placebo psychotherapy: synonym or oxymoron? *Journal of Clinical Psychology*, 61(7), 791–803. doi:10.1002/jclp.20126
- Koelsch, S. (2009). A neuroscientific perspective on music therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169, 374–84. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04592.x
- Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). The functional neuroanatomy of depression: distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behavioural Brain Research*, 201(2), 239–43. doi:10.1016/j.bbr.2009.03.004
- Koukkou M., & Lehman, D. (2010). Experience-dependent brain plasticity and the normal of neurotic development of individuals. In M.I. Radovich & G. Vaslmatzis. *Dialogue of Psychoanalysis and Neurobiology :theoretical and therapeutic aspects*. Athens: Theodor Theoharis Gozzika Foundation
- Kumari,V. (2006). Do psychotherapies produce neurobiological effects? *Acta Neuropsychiatrica*, 18(2006), 61–70.
- Lambert, M., J. (1992). Psychotherapy outcome research: implications for integrative and eclectic therapists. *Handbook of psychotherapy integration (94-129)*.
- Lazarus, A. A., & Beutler, L. E. (1993). Articles On Technical Eclecticism. *Journal of Counseling and Development*, 71(April), 13–17.
- Lazarus, A. A. (2002). Multimodal therapy. In APA (ed). *110th Annual Meeting of the American Psychiatric Association*. Chicago: APA
- LeDoux, J. E. (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Biology*, 2(4), 199. doi:10.1016/0960-9822(92)90530-N
- Liggan, D. Y. & Kay, J. (1999). Some neurobiological aspects of psychotherapy. A review. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research*, 8(2), 103–114. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12043032>

- Lindvall, O., & Kokaia, Z. (2010). Stem cells in human neurodegenerative disorders — time for clinical translation? *The Journal of Clinical Investigation*, 120(1). doi:10.1172/JCI40543.patients
- Linden, D., E., J. (2006). How psychotherapy changes the brain—the contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11, 528-538. doi:10.1038/sj.mp.4001816
- López-Muñoz, F. & Ucha-Udabe, R. (2005). The history of barbiturates a century after their clinical introduction. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1(4), 329–343.
- Maas, J. W. (1979). Neurotransmitters and depression Too much , too little , or too unstable ? *Trends in Neurosciences*, (1979), 306–308.
- Mack, C., W. & Burch, B., O. (1939). Insulin shock in dementia praecox: a report of a series of cases. *California and Western Medicine*, 50(5), 339-344.
- Maes, M. (2008). The cytokine hypothesis of depression: inflammation, oxidative & nitrosative stress(IO&NS) and leaky gut as new targets for adjunctive treatments in depression. *Neuroendocrinology Letters*, 29(3).
- Mancia, M. (2010). Implicit memory and unpressed unconscious: the contribution to the therapeutic process. In M.I. Radovich & G. Vaslmatzis. *Dialogue of Psychoanalysis and Neurobiology :theoretical and therapeutic aspects*. Athens: Theodor Theoharis Gozzika Foundation
- McGonigle, P. (2014). Animal models of CNS disorders. *Biochemical Pharmacology*, 87(1), Meyer, D. (2011). Neuroplasticity as an Explanation for the Attachment Process in the Therapeutic Relationship.
- Menz, M. M., Rihm, J. S., Salari, N., Born, J., Kalisch, R., Pape, H. C., ... Büchel, C. (2013). The role of sleep and sleep deprivation in consolidating fear memories. *NeuroImage*, 75, 87–96. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.03.001
- Meyer, D. (2011). *Neuroplasticity as an explanation for the attachment process in the therapeutic relationship*. Retrieved from http://counselingoutfitters.com/vistas/vistas11/Article_52.pdf

- Middlemiss, D., N., Price, G., W. & Watson, J., M. (2002). Serotonergic targets in depression. *Current opinion in pharmacology*, 2(2002), 18-22.
- Modell, A., H. (2010). The construction of meaning and the unconscious I. In M.I. Radovich & G. Vaslmatzis. *Dialogue of Psychoanalysis and Neurobiology :theoretical and therapeutic aspects*. Athens: Theodor Theoharis Gozzika Foundation
- Mora-Ripoll, R. (2011). Potential health benefits of simulated laughter : a narrative review of the literature and recommendations for future research. *Complementary Therapies in Medicine*, 19(3), 170–177. doi:10.1016/j.ctim.2011.05.003
- Mora Ripoll, R., & Quintana Casado, I. (2010). Laughter and positive therapies: Modern approach and practical use in medicine. *Revista de Psiquiatria Y Salud Mental (English Edition)*, 3(1), 27–34. doi:10.1016/S2173-5050(10)70006-6
- Morriss, R. (2006). Psychological models of mood disorders. *Psychiatry*, 5(5), 147–150. doi:10.1383/psyt.2006.5.5.147
- Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(11), 475–481. doi:10.1016/S1364-6613(02)01992-7
- Nestoros, N., J. (1981). Anxiety as a state of diminished GABAergic neurotransmission resulting from too frequent recruitment of GABAergic neurons: a neurophysiological model. *Progress in Neuro-Psychopharmacology*, 5(1981), 591-594.
- Nestoros, N., J. (1980). Benzodiazepines in Schizophrenia: a need for reassessment. *International Pharmacopsychiatry*, 15(1980), 171-179.
- Nestoros, N., J. (1980). Ethanol specifically potentiates GABA-mediated neurotransmission in feline cerebral cortex. *Science*, 209(8), 594-596.
- Nestoros, N., J. (1984). GABAergic mechanisms and anxiety: an overview and a new neurophysiological model. *Canadian Journal of Psychiatry*, 29(6), 520-526.
- Nestoros, N., J. (1997). Integrative psychotherapy of individuals with schizophrenic symptoms. In P., J. Hawkins & J.,N. Nestoros (Eds), *Psychotherapy: new perspectives on therapy, practice and research*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα

- Νέστορος, Ν., Ι. (2012). *Στον κόσμο της ψύχωσης*. Αθήνα: Πεδίο
- Νέστορος, Ν., Ι. (2012). *Συνθετική ψυχοθεραπεία*. Αθήνα: Πεδίο
- Νέστορος, Ν., Ι. (2000). Σχιζοφρένεια παρανοϊκού τύπου: ψυχολογικές, κοινωνικές και οικονομικές παράμετροι. Στο Ι., Ν. Νέστορος, Β. Πεσμαζόγλου & Μ. Σαματάς (Επιμ.), *Σύγχρονα ρεύματα στις κοινωνικές επιστήμες: κοινωνιολογία, οικονομία, ψυχολογία*. Αθήνα: Τυπωθήτω-Γιώργος Δάρδανος
- Niehaus, J. L., Murali, M., & Kauer, J. A. (2010). Drugs of abuse and stress impair LTP at inhibitory synapses in the ventral tegmental area. *The European Journal of Neuroscience*, 32(1), 108–117. doi:10.1111/j.1460-9568.2010.07256.x
- Northoff, G. (2011). *Neuropsychanalysis in practice: brain, self and objects*. New York: Oxford University Press
- Oken, B. S. (2008). Placebo effects: clinical aspects and neurobiology. *Brain : A Journal of Neurology*, 131(11), 2812–2823. doi:10.1093/brain/awn116
- Palagini, L., Baglioni, C., Ciapparelli, A., Gemignani, A., & Riemann, D. (2013). REM sleep dysregulation in depression: state of the art. *Sleep Medicine Reviews*, 17(5), 377–390. doi:10.1016/j.smr.2012.11.001
- Παναγής, Γ. (2010). *Νευροεπιστήμη της συμπεριφοράς: βασικές αρχές, μέθοδοι, τεχνικές & εργαστηριακές ασκήσεις*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: the foundation of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press
- Paquette, V., Lévesque, J., Mensour, B., Leroux, J.-M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., & Beauregard, M. (2003). “Change the mind and you change the brain”: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*, 18(2), 401–409. doi:10.1016/S1053-8119(02)00030-7
- Peres, J. F. P., Newberg, A. B., Mercante, J. P., Simão, M., Albuquerque, V. E., Peres, M. J. P., & Nasello, A. G. (2007). Cerebral blood flow changes during retrieval of traumatic

- memories before and after psychotherapy: a SPECT study. *Psychological Medicine*, 37(10), 1481–91. doi:10.1017/S003329170700997X
- Picton, T. W., & Stuss, D. T. (1994). Neurobiology of conscious experience. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 256–265.
- Pineda, A., J. (2009). *Mirror neuron systems*. New York: Springer
- Potvin, S., Stip, E., Sepehry, A. A, Gendron, A., Bah, R., & Kouassi, E. (2008). Inflammatory cytokine alterations in schizophrenia: a systematic quantitative review. *Biological Psychiatry*, 63(8), 801–808. doi:10.1016/j.biopsych.2007.09.024
- Purves, D., Augustine, G. J., Foltzpatrick, D., Hall, W., C., LaMantia, A-S., McNamara, J., O., & Williams, S.,M. (2010). *Νευροεπιστήμη*. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Randrup, A. & Braestrup, C. (1977). Uptake inhibition of biogenic amines by newer antidepressant drugs: relevance to the dopamine hypothesis of depression. *Psychopharmacology*, 53 (1977), 309-314.
- Roiser, J. P., Rubinsztein, J. S. & Sahakian, B. J. (2006). Neuropsychology of mood disorders. *Psychiatry*, 5(5), 158–162. doi:10.1383/psyt.2006.5.5.158
- Rosenzweig, M., R., Leiman, A., L., & Breedlove, S., M. (1996). *Biological Psychology*. Massachusetts: Sinauer Associates, Inc.
- Rossouw, P. (2011). Neuroscience-back to the future? Mediros Clinical Solutions: *Neuropsychotherapy News*, 6, 1-9.
- Σαββάκη, Ε. (1997). *Οι παράλληλοι εαυτοί μας: Λογική σκέψη και διαίσθηση, Συνείδηση χωρίς ομιλία, ενοποίηση μέσω του ομιλούντος εαυτού*. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης
- Saxe, M. D., Battaglia, F., Wang, J.-W., Malleret, G., David, D. J., Monckton, J. E., ... Drew, M. R. (2006). Ablation of hippocampal neurogenesis impairs contextual fear conditioning and synaptic plasticity in the dentate gyrus. *Proceedings of the National*

Academy of Sciences of the United States of America, 103(46), 17501–6.
doi:10.1073/pnas.0607207103

Schacter, D., L., Gilbert, D., T., & Wegner, D., M. (2012). *Ψυχολογία*. Αθήνα: Gutenberg

Searight, H., R., & Openlander, P. (1984). Systemic therapy : a new brief intervention model.
The Personnel and Guidance Journal, 387–391.

Shevrin, H. (2010). The unconscious: theory and findings. In M.I. Radovich & G. Vaslmatzis.
Dialogue of Psychoanalysis and Neurobiology :theoretical and therapeutic aspects.
Athens: Theodor Theoharis Gozzika Foundation

Silani, G., Zucconi, A., & Lamm, C. (2013). Carl Rogers meets the neurosciences: insights
from social neuroscience for client-centered theory. In J., H., D. Cornelius-White, R.,
Motschnig-Pitrik & M. Lux (eds). *Interdisciplinary handbook of the person-centered
approach: research and theory (63-78)*. New York: Springer

Sokolov, E., N. (1997). The problem of gestalt in neurobiology. *Neuroscience and Behavioral
Physiology*, 27(4), 323-332.

Spring, B. (1981). Stress and Schizophrenia: Some Definitional Issues. *Schizophrenia
Bulletin*, 7(1), 24–33. doi:10.1093/schbul/7.1.24

Stahl, S., M. (2007). Beyond the dopamine hypothesis to the NMDA glutamate receptor
hypofunction hypothesis of schizophrenia. *Trends in psychopharmacology*, 12(4), 265-
268.

Stahl, S. M. (2012). Psychotherapy as an epigenetic “drug”: psychiatric therapeutics target
symptoms linked to malfunctioning brain circuits with psychotherapy as well as with
drugs. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 37(3), 249–53.
doi:10.1111/j.1365-2710.2011.01301.x

Stahl, S., M. & Palazidou, L. (1986). The pharmacology of depression: studies of
neurotransmitter receptors lead the search for biochemical lesions and new drug
therapies. *Trends in psychopharmacology*, (1986), 349-354.

- Steinberg, H. & Sykes, E., A. (1985). Introduction to symposium on endorphins and behavioural processes; review of literature on endorphins and exercise. *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, 23, 857–862.
- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H.-J., & Miltner, W. H. R. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage*, 29(1), 125–35. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.007
- Todman, D. (2008). John Eccles (1903-97) and the experiment that proved chemical synaptic transmission in the central nervous system. *Journal of Clinical Neuroscience : Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 15(9), 972–7. doi:10.1016/j.jocn.2008.01.001
- Τσάμης, Β., Δ. (2009). Το συστημικό-συνθετικό μοντέλο: τα θεραπευτικά «συν» του μαγικού «και». Στο Τ. Μπαφίτη & Γ. Καλαρρύτης (Επιμ), *Συστημική προσέγγιση: θεωρήσεις κι εφαρμογές*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
- Τσβάιχ, Σ. (1980). *Ο Φρόντ κι η ψυχανάλυση*. Αθήνα: Γλάρος
- Valenstein, E. S. (2002). The discovery of chemical neurotransmitters. *Brain and Cognition*, 49(1), 73–95. doi:10.1006/brcg.2001.1487
- Vander, A., Sherman, J., Luciano, D. & Τσακόπουλος, Μ. (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου: μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Van de Kar, L., D. (1989). Neuroendocrine aspects of the serotonergic hypothesis of depression. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 13 (1989), 237-246.
- Wang, J., F., Shao, L., Sun, X., & Young, L., T. (2009). Increased oxidative stress in the anterior cingulate cortex of subjects with bipolar disorder and schizophrenia. *Bipolar Disorders*, 11, 523–529.
- Walter, H., Berger, M., & Schnell, K. (2009). Neuropsychotherapy: conceptual, empirical and neuroethical issues. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 259 (2), 173–82. doi:10.1007/s00406-009-0058-5

- Whalen, P. J., Shin, L. M., Somerville, L. H., McLean, A. A., & Kim, H. (2002). Functional neuroimaging studies of the amygdala in depression. *Seminars in clinical Neuropsychiatry*, 7(4), 234-242
- Χατζάκη, Α. (2008). Σύγχρονη βιολογική θεωρία της κατάθλιψης: νευροπεπτίδια και νέες θεραπευτικές προοπτικές. *Αρχαία ελληνικής ιατρικής*, 25(4), 456-462.
- Yang, C. R., Seamans, J. K. & Gorelova, N. (1999). Developing a neuronal model for the pathophysiology of schizophrenia based on the nature of electrophysiological actions of dopamine in the prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 21(1999), 161-194. doi: 10.1016/S0893-133X(98)00112-2
- Young, G. B., & Pigott, S. E. (1999). Neurobiological Basis of Consciousness. *Archives of Neurology*, 56, 153–157.
- Zigmond, M. J. (1999). Otto Loewi and the demonstration of chemical neurotransmission. *Brain Research Bulletin*, 50(5-6), 347–348. doi:10.1016/S0361-9230(99)00099-4
- Zubaran, C. (2013). Psychoanalysis and its role in brain plasticity : much more than a simple bla , bla , bla: commentaries on the letter to the editor. In R. Machado-Vieira (ed.). *Revista de Psiquiatria Clínica*, 40(3), 124-126.