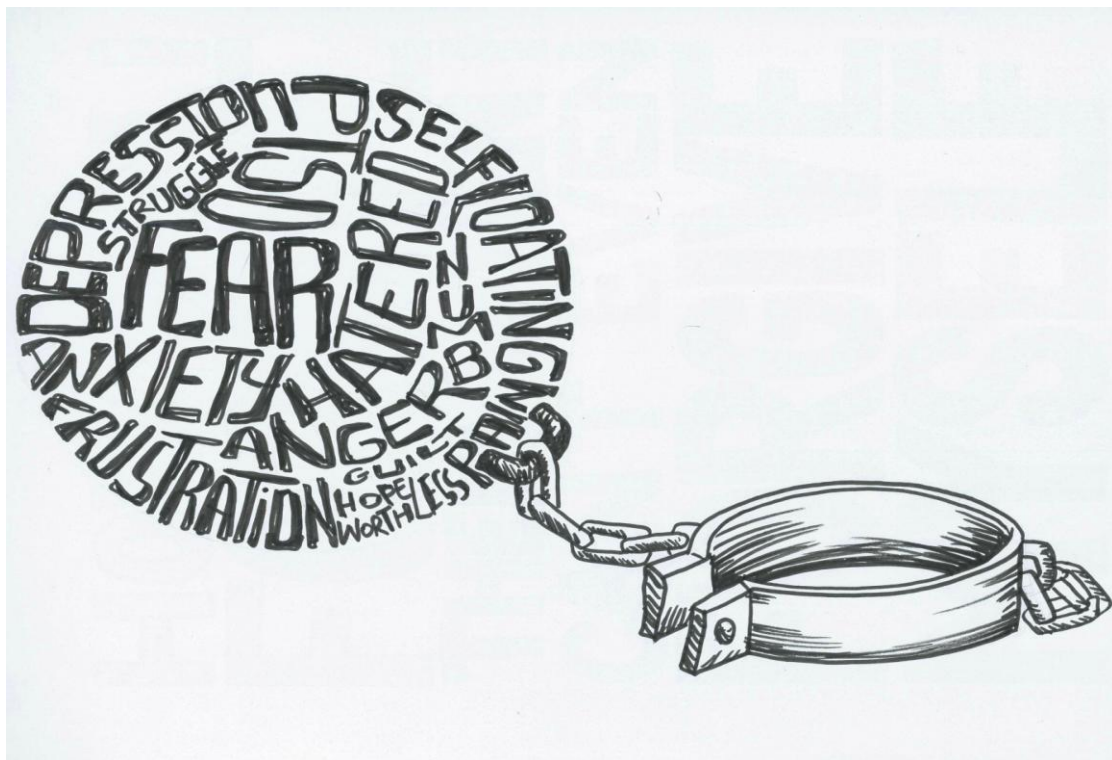


ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ
ΣΕ ΚΑΚΟΠΟΙΗΜΕΝΑ ΑΤΟΜΑ



ΚΟΤΖΑΜΑΝΗ ΚΑΛΛΙΟΠΗ (Α.Μ. 2992)

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΑΣΤΕΛΛΑΚΗΣ ΑΝΔΡΕΑΣ

ΡΕΘΥΜΝΟ
ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ: 2016

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη.....	σελ.4
Εισαγωγή.....	σελ.5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ο Ρόλος των Συναισθημάτων.....	σελ.7
1.1 Ιστορική Αναδρομή στις Θεωρίες για Απόκριση στο Στρες.....	σελ.7
1.2 Τι είναι το Στρες;.....	σελ.10
1.3 Τι είναι το Στρεσογόνο Ερέθισμα;.....	σελ.13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Στρες και Κακοποίηση.....	σελ.14
2.1 Τα Είδη της Κακοποίησης.....	σελ.14
2.1.1 Σωματική Κακοποίηση.....	σελ.15
2.1.2 Σεξουαλική Κακοποίηση.....	σελ.15
2.1.3 Ψυχολογική Κακοποίηση.....	σελ.17
2.1.4 Παραμέληση και Αποστέρηση.....	σελ.18
2.2 Ο Αντίκτυπος του Τραύματος της Κακοποίησης.....	σελ.20
2.3 Διαγνωστικά Κριτήρια Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες.....	σελ.25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Ο Βιολογικός Αντίκτυπος της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες.....	σελ.30
3.1 Η Απόκριση του Άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων στο Τραύμα.....	σελ.30
3.2 Η Ανοσολογική Απόκριση στο Τραύμα.....	σελ.33
3.3 Η Απόκριση του Νοραδρενεργικού Συστήματος στο Τραύμα.....	σελ.38
3.4 Η Απόκριση του Σεροτονινεργικού Συστήματος στο Τραύμα.....	σελ.40
3.5 Η Απόκριση του Ντοπαμινεργικού Συστήματος στο Τραύμα.....	σελ.43
3.6 Η Απόκριση του Γλουταμινικού και Γάμμα-αμινοβουτυρικού Οξέος στο Τραύμα.....	σελ.45

3.7 Δομικές και Λειτουργικές Νευροανατομικές Αλλοιώσεις.....σελ.48	
3.7.1 Αμυγδαλή.....σελ.48	
3.7.2 Ιππόκαμπος.....σελ.52	
3.7.3 Προμετωπιαίος Φλοιός.....σελ.55	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Αποτελεσματικότητα Θεραπευτικών Μεθόδων.....σελ.57	
4.1 Φαρμακολογική Θεραπεία.....σελ.57	
4.2 Ψυχοθεραπεία.....σελ.58	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Συζήτηση - Συμπεράσματα.....σελ.61	
Βιβλιογραφία.....σελ.65	

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η στρεσογόνος απόκριση είναι ο διάυλος επικοινωνίας του ατόμου με το περιβάλλον του. Από την επισταμένη μελέτη του Κάρολου Δαρβίνου (1872) έως και τις έρευνες του Hans Selye (1976), παρατηρήθηκε ότι σε φυσιολογικό επίπεδο, οι στρεσογόνες καταστάσεις της καθημερινότητας πυροδοτούν μία σειρά νευροφυσιολογικών και συμπεριφορικών μεταβολών προκειμένου να αντιμετωπιστεί μία απαιτητική συνθήκη και έπειτα να επανέλθει η ομοιόσταση στον οργανισμό. Το φαινόμενο της κακοποίησης σε όλες τις εκφάνσεις του –σωματική, ψυχολογική, σεξουαλική και παραμέληση- περιλαμβάνει καταστάσεις που είναι εξαιρετικά επιβλαβείς για την ψυχική, σωματική και ηθική υπόσταση του ατόμου. Το στρες που συνοδεύει ένα μεμονωμένο κακοποιητικό βίωμα ή ένα σύνολο τραυματικών εμπειριών και καταλήγει να αποδιοργανώσει την γνωστική, ψυχολογική και νευροφυσιολογική λειτουργικότητα του ατόμου ονομάζεται Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Σύμφωνα με την τελευταία έκδοση του DSM-V, κατατάσσεται υπό την κατηγορία Διαταραχές Επαγόμενες από Τραύμα και Στρεσογόνους παράγοντες και παρουσιάζει το βασικό τρίπτυχο συμπτωμάτων: επαναβίωση, αποφυγή και υπερδιέγερση. Η τρέχουσα γραμμή ερευνών αναδεικνύει ένα σύνολο γονιδιακών παραγόντων, οι οποίοι, σε συνδυασμό με την απορρύθμιση του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων, την διατάραξη της ανοσολογικής, ενδοκρινικής και νευροδιαβιβαστικής απόκρισης, καθώς και τις νευροανατομικές αλλοιώσεις, επενδύουν το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα της διαταραχής.

Λέξεις – Κλειδιά: Διαταραχή μετατραυματικού στρες, Κακοποίηση, Εξαρτημένη απόκριση φόβου, Γλυκοκορτικοειδή

ABSTRACT

Stress response is a means of communication between the individual and its environment. Following the thorough investigation of Charles Darwin (1872) up to the research of Hans Selye (1976), it is clear that everyday life stressors trigger a series of neurobiological and behavioral changes in order to counterbalance the homeostasis in the body during demanding conditions. On the other hand, incidents of physical, psychological, sexual abuse and neglect are extremely harmful to the mental, physical and moral state of the individual. The amount of stress provoked by a single or multiple abusive experiences disrupts the cognitive, psychological and neurobiological function to the point of causing Post-traumatic Stress Disorder. According to the recent edition of DSM-V, PTSD is classified among the Trauma- and Stressor-Related Disorders and the main symptom criteria are re-experiencing, avoidance and hyperarousal. Current studies highlight a set of genetic factors, which, combined with the deregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, the impairment of the immune, endocrine and neurotransmitter response, as well as the neuroanatomic alterations, result in the pathophysiology of the disorder.

Keywords: Post-traumatic stress disorder, Abuse, Fear conditioning, Glucocorticoids

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όλα τα ανθρώπινα όντα διαθέτουν μηχανισμούς προσαρμογής που τα καθιστούν ικανά να αλλάζουν για να επιβιώνουν στο περιβάλλον τους. Τα συναισθήματα είναι ο διάυλος επικοινωνίας του ανθρώπου με το περιβάλλον του και αυξομειώνονται για να διατηρηθεί η ακεραιότητα και η συνοχή του. Στην περίπτωση της κακοποίησης, οι προσαρμοστικοί μηχανισμοί του ανθρώπινου οργανισμού υπερδραστηριοποιούνται για να αντιμετωπίσουν μία σειρά δριμύτατων στρεσοεπαγόμενων αλλαγών. Η εξουθένωση του οργανισμού έπειτα από τη μακροσκελή προσπάθεια του να αποφύγει τις τραυματικές συνέπειες της κακοποίησης, μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση παθοφυσιολογικών προτύπων συμπεριφοράς (Boyle, 2013).

Στην πρώτη γραμμή παθολογικών αντιδράσεων έπειτα από περιστατικά κακοποίησης, βρίσκεται η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία (2013) την εντάσσει στις Διαταραχές Επαγόμενες από Τραύμα και Στρεσογόνους παράγοντες, γεγονός που υπογραμμίζει ότι το τραυματικό γεγονός είναι η αιτία έναρξής της. Οι ραγδαίες κοινωνικοπολιτικές αλλαγές που συμβαίνουν ανά τον κόσμο οδηγούν με μαθηματική ακρίβεια πλήθος ανθρώπων στην αντιμετώπιση τουλάχιστον μίας έντονα στρεσογόνου κατάστασης κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Η έκθεση σε περιστατικά κακοποίησης και βίας προκαλούν δριμύτατο στρες στον ανθρώπινο οργανισμό, με αποτέλεσμα να επηρεάσουν την ψυχολογική, συμπεριφορική, γνωστική και νευροφυσιολογική υπόσταση του θύματος. Η αποδιοργάνωση της ψυχοσύνθεσης εμφανίζεται μ' ένα βασικό τρίπτυχο συμπτωμάτων: επαναβίωση, αποφυγή και υπερδιέγερση (American Psychiatric Association, 2000. American Psychiatric Association, 2013). Η άθροισή τους στο χρόνο μπορεί να αποδειχθεί επιβλαβής για την υγεία του ατόμου, ιδιαίτερα όταν οι τραυματικές εμπειρίες οφείλονται σε ειδικές ανθρώπινες πρακτικές, όπως είναι η σωματική, σεξουαλική και ψυχολογική κακοποίηση. Όλες οι μορφές κακοποίησης έχουν μακροπρόθεσμες συνέπειες στην ανθρώπινη λειτουργικότητα, διότι προσβάλλουν την ακεραιότητα του ατόμου σε πολλά επίπεδα. Ο φαύλος κύκλος θυματοποίησης εξηγείται με τη θεωρία δεσμού του Bowlby (1982), όπου τα δυσλειτουργικά γνωστικά σχήματα διαιωνίζουν την κατάσταση τραυματισμού.

Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση αποτελεί μία προσπάθεια διερεύνησης των συμπτωμάτων Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες σε άτομα που έχουν υποστεί ορισμένες μορφές κακοποίησης. Συγκεκριμένα, στόχος της είναι η αποτύπωση του φαινομένου της κακοποίησης σε παγκόσμια κλίμακα και η σύνδεσή του με την εκδήλωση της διαταραχής. Επίκεντρο της διερεύνησης προηγούμενης βιβλιογραφίας είναι η περιγραφή του μηχανισμού, με τον οποίο επιδρά το τραύμα, ώστε να μεταβάλλει τη λειτουργία των νευροδιαβιβαστικών συστημάτων, των περιοχών του εγκεφάλου και συνεπώς της ανθρώπινης συμπεριφοράς. Τέλος, γίνεται μία σύντομη επισκόπηση των ψυχοθεραπευτικών και φαρμακολογικών προσεγγίσεων για την αποκατάσταση του τραύματος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ο Ρόλος των Συναισθημάτων

Τα συναισθήματα είναι ένας οικουμενικός τρόπος αντίδρασης στα ερεθίσματα που συνεχώς λαμβάνουμε από το περιβάλλον μας. Μία ευχάριστη είδηση μπορεί να αποτελέσει έναυσμα για ένα θετικό συναίσθημα, ενώ ένα δυσάρεστο γεγονός να ελκύσει ένα αρνητικό συναίσθημα. Τα συναισθήματα αποτελούν τον προδιαγεγραμμένο τρόπο που κινητοποιείται η συμπεριφορά και διέπουν την κάθε απόφαση για ανάληψη συγκεκριμένων δράσεων. Ο πολυσχιδής κόσμος των συναισθημάτων συνιστάται από μία αλυσίδα φυσιολογικών σωματικών αντιδράσεων που συνοδεύονται από ειδικές για το κάθε είδος τυπικές συμπεριφορές και εκφραζόμενα αισθήματα. Προκειμένου να κατανοηθεί πλήρως η έννοια του συναισθήματος, θα πρέπει να διακριθεί από το αίσθημα. Η κάθε συμπεριφορική και φυσιολογική απόκριση του ατόμου σ' ένα ερέθισμα συντελεί στην έκφραση ενός συναισθήματος που ενδέχεται να ακολουθείται και από ένα αίσθημα, μία προσωπική και υποκειμενική εμπειρία (Seligman & Csikszentmihalyi, 2000).

1.1 Ιστορική αναδρομή στις Θεωρίες για απόκριση στο Στρες

Σύμφωνα με το Κάρολο Δαρβίνο (1872), οι εκφράσεις των συναισθημάτων είναι καθοριστικές για την επιβίωση, την αναπαραγωγή και τη φυσική επιλογή των ανθρώπων, αλλά και άλλων ειδών. Η ανασκόπησή του με τίτλο «Η έκφραση των συναισθημάτων στον άνθρωπο και τα ζώα» αποτελεί έως και σήμερα σημείο αναφοράς στη σύγχρονη ψυχολογία και βιολογία, διότι διαλεύκανε την ύπαρξη συναισθηματικών εκφράσεων, εμβαθύνοντας στην μελέτη του μυϊκού και νευρικού συστήματος στο πρόσωπο τόσο στα ανθρώπινα όσο και στα μη ανθρώπινα όντα. Τόνισε, ακόμη, ότι η πολυπλοκότητα των εκφράσεων αποτελεί ένα μη λεκτικό κώδικα επικοινωνίας μεταξύ των ατόμων του ίδιου είδους που συνδράμει στην συλλογή πληροφοριών για το κοινωνικό και φυσικό κόσμο. Συνεπώς, τα συναισθήματα είναι ζωτικής σημασίας για την προσαρμογή και την επιβίωση ενός ατόμου στο περιβάλλον του καθώς αποκαλύπτουν πτυχές των σκέψεων και των προθέσεων άλλων ατόμων με τρόπο πιο άμεσο και ειλικρινή απ' ότι η λεκτική επικοινωνία (Darwin, 1872. Oatley & Keith, 2004).

Η εξέλιξη του ανθρώπινου εγκεφάλου καθορίστηκε από την φυσική επιλογή και τις προσαρμοστικές ιδιότητες που κληρονομήθηκαν σε επόμενες γενιές του είδους μέσα στο πέρασ του χρόνου. Με τον τρόπο αυτό, αναπτύχθηκε ένα σύστημα χρήσιμων συναισθηματικών εκφράσεων που λειτούργησαν ως στρατηγικές αντιμετώπισης προβλημάτων, με στόχο να κινητοποιείται κάθε φορά μία αποτελεσματική απόκριση σε ενδεχόμενες κρίσιμες καταστάσεις. Τα συναισθήματα επέφεραν σταδιακά μεταβολές στην αντίληψη, την προσοχή, τη συνείδηση και την επεξεργαστική ικανότητα του εγκεφάλου εν γένει (Darwin, 1872. Oatley & Keith, 2004).

Ο William James (1884), μία χαρακτηριστική προσωπικότητα στο χώρο της ψυχολογίας, εξέτασε την υπόσταση των συναισθημάτων από μία βιο-ψυχολογική σκοπιά. Συγκεκριμένα, υποστήριξε ότι το ερέθισμα αποτελεί το έναυσμα για την αντίδραση του σώματος και έπειτα επέρχεται η εμπειρία του συναισθήματος. Ο πυλώνας αυτής της θεωρίας έγκειται στην αντίληψη των σωματικών συναισθημάτων. Πιο αναλυτικά, η ύπαρξη ενός «διεγερτικού γεγονότος» μπορεί να προκαλέσει μεταβολές τόσο στο αυτόνομο νευρικό σύστημα που ελέγχει εσωτερικά όργανα όσο και στο μυϊκό σύστημα, με αποτέλεσμα η απαρτίωση και ερμηνεία των παραπάνω μεταβολών να συμβάλλει στην αντίληψη των σωματικών αποκρίσεων. Ο James υποστήριξε ότι τα σωματικά συναισθήματα ανάλογα με την έντασή τους είναι ο τρόπος του οργανισμού να ειδοποιεί για τη σημασία ενός γεγονότος. Ο εσωτερικός κόσμος του ανθρώπου είναι προέκταση των αισθητηριακών εμπειριών του και του τρόπου ερμηνείας τους. Το απόσταγμα της θεωρίας του James (1890, σ. 451), αποτυπώνεται στο απόσπασμα: *«αν νιώσουμε μια έντονη συγκίνηση κι έπειτα προσπαθήσουμε ν' αφαιρέσουμε από τη συνείδησή μας όλα τα σωματικά συμπτώματα που τη συνόδευαν, τότε θα διαπιστώσουμε ότι δεν μας έχει απομείνει τίποτα»* (Oatley & Keith, 2004).

Οι φυσιολόγοι Walter Cannon και Philip Bard, επιχείρησαν να αξιολογήσουν πειραματικά τη θεώρηση του William James πάνω στα συναισθήματα. Η λιτότητα της θεωρίας των James-Lange έλαβε την κριτική των δύο φυσιολόγων σε τρία σημεία. Αρχικά, τα διαφορετικά συναισθήματα δύνανται να προκαλέσουν τον ίδιο τύπο σωματικής απόκρισης. Επιπλέον, η εμπειρία του συναισθήματος δεν έχει τη γραμμική πορεία του James, δηλαδή ερέθισμα-σωματική αντίδραση-συναίσθημα,

αλλά το συναίσθημα βιώνεται πριν ή και παράλληλα με τη σωματική αντίδραση. Το τελευταίο σημείο της κριτικής αφορά το γεγονός ότι το συναίσθημα δεν είναι αποκλειστικά απόρροια φλοιϊκής επεξεργασίας, καθώς ο ηλεκτρικός ερεθισμός περιοχών του εγκεφάλου, όπως ο υποθάλαμος, μπορεί να προκαλέσει από μόνος του συναισθήματα. Από τη γενική ανασκόπηση της θεωρίας, συνεπάγεται ότι ο κοινός παρανομαστής των παραπάνω θεωριών είναι ότι τα συναισθήματα συνδράμουν στην προσαρμογή και αντιμετώπιση μεταβολών στο περιβάλλον (Kandel, Schwartz, & Jessell, 2005).

Ωστόσο, με αφορμή αυτή την κριτική, εκκίνησε μία νέα θεώρηση για τα συναισθήματα που τα συνδέει με την απαντητικότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Σ' αυτή ο W.Cannon διατύπωσε την άποψη ότι ο εγκέφαλος αποφασίζει για το συναίσθημα που αντιπροσωπεύει κατάλληλα την απόκριση σε μία κατάσταση. Με άλλα λόγια, ο εγκεφαλικός φλοιός αποφαινεται για την κατάλληλη συναισθηματική απόκριση και σε παράλληλο χρόνο ενεργοποιεί στο μέγιστο βαθμό το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, ώστε το σώμα να βρίσκεται σε ετοιμότητα για δράση. Η απόκριση αυτή ονομάστηκε «αντίδραση μάχης ή φυγής» (Canon, 1929).

Σε μετέπειτα επισκόπηση της θεωρίας του W. Cannon, ο Hans Selye, (1976) πρόσθεσε την βιολογική σκοπιά στην «αντίδραση μάχης ή φυγής». Από την μελέτη του κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τον κύριο ρόλο στην αντίδραση αυτή διαδραματίζει η αδρεναλίνη (επινεφρίνη), μία ορμόνη που ενισχύει την προσοχή και αυξάνει την εγρήγορση στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα. Η δράση της έχει ως αποτέλεσμα να βοηθά τον οργανισμό να ανταπεξέλθει σε οξείες στρεσογόνες καταστάσεις. Σε περιπτώσεις επείγουσας αντίδρασης, λοιπόν, ο οργανισμός κινητοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και διαμέσου των νοραδρενεργικών κυκλωμάτων αποστέλλονται τα μηνύματα στον εγκέφαλο για να διαμορφωθεί η καταλληλότερη απόκριση στο ανάλογο ερέθισμα.

Ο Hans Selye (1956) κινήθηκε προς την ίδια κατεύθυνση στη διατύπωση της θεωρίας του για το Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής (General Adaptation Syndrome) αναφορικά με την αντίδραση στο στρες. Ο H. Selye διατείνεται πως το σύνδρομο δεν είναι μία ειδική απόκριση στα στρεσογόνα ερεθίσματα, γιατί ένας πιο συγκεκριμένος τύπος απόκρισης είναι απόρροια και του τύπου προσωπικότητας του ατόμου. Η δράση του συνδρόμου αφορά όλα τα είδη όταν υποστούν πίεση από

περιβαλλοντικούς παράγοντες και διακρίνεται σε τρεις φάσεις. Αρχικά, το άτομο εισέρχεται στην *Φάση Αντίδρασης Συναγερμού*, κατά την οποία συνειδητοποιεί ότι επέρχεται ένα απειλητικό ερέθισμα, μειώνει την αντιδραστικότητά του και προετοιμάζεται για να αντιδράσει στην ενδεχόμενη στρεσογόνο κατάσταση (Καραδήμας, 2005). Σ' αυτή τη φάση ο οργανισμός κινητοποιεί το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα, με στόχο την άμυνά του. Σ' αυτό το στάδιο, ο στρεσογόνος παράγοντας διεγείρει την αδενούπόφυση και στη συνέχεια το Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα (McCance & Huether, 2002). Έπειτα, το άτομο βρίσκεται στη *Φάση Αντίστασης ή Προσαρμογής*, όπου και αποφασίζει για την αντίδρασή του απέναντι στο ερέθισμα και κατ' επέκταση για μάχη ή φυγή. Η φάση αντίστασης ή προσαρμογής συνοδεύεται από έκκριση ορμονών των επινεφριδίων κορτιζόλη, νορεπινεφρίνη και επινεφρίνη. Η φάση αντίστασης συνεχίζεται μέχρι το άτομο να φτάσει στο υψηλότερο σημείο σωματικών και ψυχικών αποθεμάτων του. Αν το στρες είναι ισχυρό και διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, ακολουθεί η *Φάση της Εξουθένωσης*, η οποία σηματοδοτεί τη σταδιακή αποδυνάμωση του οργανισμού στην περίπτωση που το ποσό των δυνάμεων που χρησιμοποιείται για την αντίδραση είναι σημαντικό. Η εξουθένωση συμβαίνει όταν η στρεσογόνος κατάσταση επιμένει και η προσαρμογή δεν είναι επιτυχής, προκαλώντας τελικά βλάβη στην ανοσολογική απόκριση, την καρδιακή και τη νεφρική λειτουργία (McCance & Huether, 2002). Όταν η φθίνουσα πορεία της καταναλισκόμενης δύναμής του οργανισμού φτάσει το κατώτατο όριο, η ομοιοστατική αντίδραση του ατόμου εξαντλείται και η προσπάθεια των αντισταθμιστικών μηχανισμών διακόπτεται. Σ' αυτή την περίπτωση, η φάση του συναγερμού επανεμφανίζεται και το άτομο τελικά παραδίνεται στην εξουθένωση και καταρρέει με πιθανότητα μόνιμης βλάβης του οργανισμού του (McCance & Huether, 2002. Καραδήμας, 2005).

1.2 Τι είναι το Στρες;

Όπως γίνεται εμφανές, το συναίσθημα απασχόλησε την επιστημονική κοινότητα από ποικίλες οπτικές γωνίες ανά τους αιώνες. Η αρχική χρήση του όρου στρες σχετιζόταν με τις αντιξοότητες και τις δυσκολίες της καθημερινότητας παρά με μία ψυχολογική κατάσταση. Η ερμηνεία της λέξης μετουσιώθηκε κατά τον δέκατο όγδοο και δέκατο ένατο αιώνα, μία περίοδο που χαρακτηρίζεται από ραγδαίες

κοινωνικοπολιτικές αλλαγές λόγω της ασύλληπτης επιστημονικής και βιομηχανικής προόδου. Με την έλευση των κοινωνικών εξελίξεων επαναπροσδιορίζεται ο ρόλος του ανθρώπου στον τομέα της εργασίας, καλείται να προσαρμοστεί σε νέες εξωοικιακές δραστηριότητες και να προσαρμόσει τις τεχνολογικές εξελίξεις στην καθημερινότητα του, γεγονός που επέφερε ψυχολογική πίεση (Kennard, 2008). Παράλληλα, η άνθιση των κοινωνικών επιστημών, όπως η Ψυχολογία, βοήθησε να φωτιστούν πτυχές της ανθρώπινης συμπεριφοράς και του συναισθήματος, με αποτέλεσμα να ενσταλαχτεί στη γλώσσα ο όρος στρες που χρησιμοποιήθηκε στην εν λόγω χρονική περίοδο για να εκφράσει μία κατάσταση εντατικής προσωπικής προσπάθειας και ψυχικού κάματος (Selye, 1973. Selye, 1976).

Ο ορισμός και η μέτρηση του στρες επιχειρήθηκε από ερευνητές που υπηρετούσαν διαφορετικούς επιστημονικούς κλάδους. Για το λόγο αυτό, υπάρχει πλουραλισμός στην περιγραφή της έννοιας στρες με ελάχιστους ορισμούς να προσδιορίζουν σαφώς το φάσμα των παραγόντων που το προκαλούν και των συμπεριφορών που το συνοδεύουν (Selye, 1973. Mason, 1975). Συχνά η έννοια του στρες συγχέεται με τον όρο άγχος. Ενώ το στρες αναφέρεται στη διαδικασία αλληλεπίδρασης μεταξύ της ψυχοφυσιολογικής αντίδρασης του ατόμου και των στρεσογόνων ερεθισμάτων, το άγχος απεικονίζει την ψυχική αντίδραση σε εξωτερικά και εσωτερικά στρεσογόνα ερεθίσματα (Καραδήμας, 2005). Για να διασαφηθεί η διαφοροποίηση των όρων παρακάτω παρατίθενται οι ορισμοί για το στρες που κατέχουν ξεχωριστή θέση ανάμεσα στο ευρύ φάσμα εννοιολογικών προσδιορισμών. Οι θεωρίες που διατυπώθηκαν από τον Hans Selye (1956. 1976), τους Elliott και Eisdorfer (1982) και τους Lazarus και Folkman (1984) αποτέλεσαν στέρεο έδαφος για την κατανόηση του στρες, τόσο σε επίπεδο φυσιολογικής αντίδρασης όσο και στην παθοφυσιολογική του έκφραση.

Αναφορικά με τον Hans Selye (1976), το στρες είναι η αντίδραση ενός οργανισμού σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα που ενδέχεται να είναι απειλητικά για το άτομο. Η έρευνά του σε ασθενείς τον βοήθησε να διακρίνει τα φυσιολογικά συμπτώματα του στρες από άλλα σωματικά συμπτώματα που βίωναν οι παθόντες λόγω της ιατρικής τους κατάστασης. Ο Selye τόνισε ότι το στρεσογόνο ερέθισμα επιφέρει μία σειρά από αλλαγές στη φυσιολογική δραστηριότητα του οργανισμού, αλλά και την ψυχολογική κατάσταση του ατόμου (Καραδήμας, 2005). Με εφελτήριο αυτή την θεωρία του, διατύπωσε το Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής, ώστε να περιγράψει την βιολογική

απόκριση των οργανισμών σε οξύ και παρατεταμένο στρες (Szabo, Tache, & Somogyi, 2012).

Οι Elliott και Eisdorfer (1982), μελέτησαν το στρες ως μία «ανεξάρτητη μεταβλητή» που σημαίνει ότι το άτομο υπόκειται σε σωματικές και ψυχολογικές μεταβολές ανάλογα με τις περιβαλλοντικές αλλαγές που συμβαίνουν γύρω του. Επομένως, στο επίκεντρο της θεώρησης αυτής βρίσκονται τα στρεσογόνα ερεθίσματα, τα οποία και διακρίθηκαν σε τέσσερις κατηγορίες. Τα «οξεία, χρονικά περιγεγραμμένα ερεθίσματα» είναι αυτά που συμβαίνουν σε μία δεδομένη χρονική στιγμή και ενδέχεται να προκαλέσουν από ελαφρύ ως έντονο στρες. Τα «ερεθίσματα σε διαδοχή» αποτελούν αλληλεξαρτώμενους στρεσογόνους παράγοντες που έπονται ο ένας τον άλλο. Τα «χρόνια, περιοδικά στρεσογόνα ερεθίσματα» είναι παράγοντες στρες που εμφανίζονται σε συνηθισμένα, τακτά χρονικά διαστήματα. Τέλος, τα «χρόνια στρεσογόνα ερεθίσματα» είναι εκλυτικοί παράγοντες στρες που σχετίζονται με μία γενικότερη, καθιερωμένη κατάσταση (Καραδήμας, 2005, σ. 72).

Σύμφωνα με τους Lazarus και Folkman (1984), το στρες είναι απόρροια της δυναμικής αλληλεπίδρασης του ατόμου με το περιβάλλον. Το περιβάλλον ασκεί επιδράσεις, στις οποίες το άτομο πρέπει να αντιδράσει και να προσαρμοστεί. Το άτομο με τη σειρά του επηρεάζει το περιβάλλον του, ώστε να συνεχίζεται ο κύκλος της αλληλεπίδρασης. Στην παρούσα θεωρία το στρες προκύπτει από τη γνωστική αξιολόγηση του ερεθίσματος. Σ' αυτή τη διαδικασία το άτομο κρίνει εάν το ερέθισμα είναι «άσχετο», «θετικό» ή «στρεσογόνο». Τα στρεσογόνα ερεθίσματα πυροδοτούν την αντίδραση του στρες. Η στρεσοεπαγόμενη απόκριση εξαρτάται από τον τρόπο που θα χαρακτηριστεί ένα ερέθισμα. Το στρεσογόνο ερέθισμα που κωδικοποιείται ως «ζημία», οδηγεί το άτομο να συνυπολογίσει τις απώλειες που έχουν ήδη προκληθεί. Η «απειλή» σηματοδοτεί την ενδεχόμενη απώλεια, ωθώντας το άτομο να αντιδράσει στη στρεσογόνο κατάσταση. Αντίθετα, η εκτίμηση της κατάστασης ως «πρόκληση» κινητοποιεί την αντίδραση του ατόμου με στόχο το ενδεχόμενο κέρδος (Καραδήμας, 2005, σσ. 72-75).

1.3 Τι είναι το Στρεσογόνο Ερεθίσμα;

Ο προσδιορισμός του στρεσογόνου ερεθίσματος είναι απαραίτητος για την πλήρη κατανόηση της λειτουργίας της απόκρισης στρες. Κοινός παρανομαστής στα στρεσογόνα ερεθίσματα είναι η αρνητική απήχηση που έχουν στο άτομο. Μία κατάσταση που βιώνεται ως πρόβλημα ή τροχοπέδη στην ομαλή λειτουργικότητα του ατόμου, ενώ παράλληλα, εκλείπουν τα απαιτούμενα ψυχικά και σωματικά αποθέματα για την αντιμετώπισή της, πληροί τις προϋποθέσεις για να χαρακτηριστεί στρεσογόνο παράγοντας. Ωστόσο, η διασαφήνιση του όρου παρουσιάζει δυσκολίες. Τα άτομα δεν αντιλαμβάνονται τα διαφορετικά ερεθίσματα με τον ίδιο τρόπο και δεν επηρεάζονται το ίδιο έντονα απ' αυτά. Επίσης, ερεθίσματα τόσο αρνητικής όσο και θετικής φύσεως μπορούν να επάγουν την αντίδραση στρες. Επομένως, στρεσογόνο ερέθισμα θεωρείται αυτό που δυσχεραίνει την προσαρμογή του ατόμου στο περιβάλλον του (Kring, Davison, Neale, & Johnson, 2010).

Υπάρχουν, όμως, και ερεθίσματα που μπορούν να μεταβάλλουν δριμύτατα την ψυχοσύνθεση του ανθρώπου. Το φαινόμενο της βίας είναι ένα σύνολο ερεθισμάτων που μπορεί να τραυματίσει βαθύτατα και να στιγματίσει τα άτομα που το βιώνουν ή το παρατηρούν. Καθώς η βία είναι τόσο διαδεδομένη και πολύμορφη, δεν υπάρχει άνθρωπος ή κοινότητα που να παραμένει αλώβητη απ' αυτή. Σε όλη την πορεία της ανθρώπινης ιστορίας, τα πιο ευάλωτα μέλη της κοινωνίας υπόκεινται σε περιστατικά κακοποίησης που έχουν πολυεπίπεδες συνέπειες στη σωματική και την ψυχική ακεραιότητά τους (Norman, Byambaa, De, Butchart, Scott, & Vos, 2012). Περισσότερα από τα δύο τρίτα του γενικού πληθυσμού μπορεί να βιώσουν ένα σημαντικό τραυματικό γεγονός κατά τη διάρκεια της ζωής τους, ενώ το ένα πέμπτο των ανθρώπων στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής μπορούν να βιώσουν κάποιο τραυματικό συμβάν οποιαδήποτε χρονική στιγμή (Galea, Nandi, & Vlahov, 2005). Τα περιστατικά κακοποίησης είναι σύμπτωμα τόσο των υποανάπτυκτων χωρών όσο και των αναπτυσσόμενων και αναπτυγμένων (World Health Organization, 2002).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Στρες και Κακοποίηση

2.1. Τα Είδη της Κακοποίησης

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι υπάρχουν τέσσερις βασικές κατηγορίες, στις οποίες διακρίνεται η φύση των βίαιων συμπεριφορών. Αυτές είναι η σωματική κακοποίηση, η σεξουαλική κακοποίηση, η ψυχολογική κακοποίηση και οι συμπεριφορές που συνδέονται με την παραμέληση ή αποστέρηση (World Health Organization, 2002. Butchart, Phinney, Kahane, Mian, & Furniss, 2006).

2.1.1 Σωματική Κακοποίηση

Η σωματική κακοποίηση περιλαμβάνει παντός είδους τραυματισμούς και βλάβες που έχουν προκληθεί λόγω άσκησης μυϊκής δύναμης έναντι ενός συγκεκριμένου στόχου. Η πράξη αυτή σκοπεύει να τραυματίσει, να πληγώσει, να απειλήσει, να προσβάλλει την αξιοπρέπεια ή ακόμη και να αφαιρέσει τη ζωή του αποδέκτη της. Τα τραύματα παρουσιάζουν διαβαθμίσεις στη σοβαρότητα και την έκταση, καθώς και διαφοροποιήσεις στη χρονική στιγμή που προκλήθηκαν. Οι βλάβες ενδέχεται να προέρχονται από χτυπήματα, σπασίματα, πρόκληση ασφυξίας, βίαιο ταρακούνημα και σε πιο σπάνιες περιπτώσεις περιορισμός της προσωπικής ελευθερίας. Τα πιο θανατηφόρα τραύματα είναι οι κακώσεις στο κεφάλι και οι βλάβες των εσωτερικών οργάνων.

Στην πιο παθολογική της μορφή, η σωματική κακοποίηση αποκτά τη μορφή του Συνδρόμου Munchausen δι' αντιπροσώπου. Στην ιδιόμορφη αυτή κακοποίηση, ο γονέας ή φροντιστής προκαλεί ή πλαστοουργεί τα συμπτώματα μίας ασθένειας στο παιδί του, ώστε να προσελκύσει ενδιαφέρον και συμπάθεια από το περιβάλλον του. Η παθολογική αυτή συμπεριφορά περιλαμβάνει τον εξαναγκασμό του παιδιού να λάβει χημικές ουσίες και φάρμακα, την παραποίηση των ιατρικών αποτελεσμάτων και του ιατρικού ιστορικού συνολικά, καθώς και τη διαρκή προσποίηση ύπαρξης νέων συμπτωμάτων. Ως αποτέλεσμα, διαταράσσεται η σωματική και ψυχική υγεία του παιδιού με μακροχρόνιες συνέπειες, όπως είναι η παθολογική εκδήλωση άγχους (Γιαννοπούλου, Δουζένης, & Λύκουρας, 2010).

Ένα σημαντικό κομμάτι της διεθνούς έρευνας αποκαλύπτει ότι η σωματική βία ως ενδο-οικογενειακό φαινόμενο αντανακλά τον παθολογικό τρόπο που διαμορφώνονται οι σχέσεις εξουσίας μεταξύ των μελών (Cosentino, Meyer-Bahlburg, Alpert, Weinberg, & Gaines, 1995). Από μόνο του το ποσοστό εμπειρικών και βιβλιογραφικών μελετών που ερευνούν τη γυναικεία και παιδική θυματοποίηση, αποδεικνύει ότι η ενδο-οικογενειακή βία εκδηλώνεται από τον άνδρα σε βάρος των γυναικών και των παιδιών (Heise, Ellsberg, & Gottemoeller, 2002. World Health Organization, 2002. Αποστολίδου & Παγιάτσου, 2010). Πιο συγκεκριμένα, σε έρευνες που διεξήγε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization, 2002) φαίνεται ότι τα δηλωμένα περιστατικά σωματικής κακοποίησης και προσβολής σε βάρος γυναικών ανέρχονται στο 10% - 60% σε διάφορες χώρες του κόσμου. Αυξημένες εμφανίζονται και οι περιπτώσεις σοβαρής κακοποίησης παιδιών με ορισμένες να έχουν μοιραία έκβαση από τους πατέρες τους, οι οποίοι παρουσίαζαν και ιστορικό βίας έναντι των συντρόφων τους (Cawson, Wattam, Brooker, & Kelly, 2000). Σε έρευνα που εκτυλίχθηκε από τους May-Chahal και Cawson (2005), το 7% των συμμετεχόντων αποκάλυψαν ότι είχαν υποστεί σωματική βία σε ηλικία μικρότερη των 16, αν και το 90% ζούσε σ' ένα ζεστό οικογενειακό περιβάλλον. Το εύρημα αυτό εναρμονίζεται πλήρως με τις ενδείξεις του ΠΟΥ (World Health Organization, 2002) που υποστηρίζουν ότι ο κίνδυνος σωματικής κακοποίησης με θανατηφόρες συνέπειες διπλασιάζεται σε παιδιά κάτω του ενός έτους έως και τεσσάρων ετών, καθώς και σε παιδιά ηλικιών 5-14. Στο ίδιο πλαίσιο κινήθηκε και η έρευνα των Αποστολίδου και συνεργατών (2004) που συμπεριλάμβανε παιδιά απ' όλη την Κύπρο, με τα αποτελέσματά της να αποκαλύπτουν ότι το 20% του δείγματος είχε κακοποιηθεί σωματικά σε ηλικία 12-18 ετών (Αποστολίδου & Παγιάτσου, 2010).

2.1.2 Σεξουαλική Κακοποίηση

Η σεξουαλική κακοποίηση περιλαμβάνει το σύνολο των βίαιων συμπεριφορών που υπεισέρχεται ένα άτομο για να υποβάλλει σε σεξουαλική δραστηριότητα ένα άλλο άτομο. Ο θύτης, χρησιμοποιώντας πρακτικές εξαναγκασμού και σταδιακής επιβολής, υποβάλλει το θύμα σε σεξουαλικές πράξεις, με στόχο τη σεξουαλική διέγερση και ικανοποίησή του. Σ' αυτή την περίπτωση, δεν υπάρχει συγκατάθεση και των δύο πλευρών που λαμβάνουν μέρος στη σεξουαλική δραστηριότητα, ώστε να

ωφελείται μόνο το άτομο που παρακινεί τη διαδικασία. Όταν η βίαιη πρακτική ασκείται σε βάρος ατόμων μικρότερων των 18 ετών, τότε «σεξουαλική παραβίαση θεωρείται η συμμετοχή ή η έκθεση παιδιών και εφήβων σε πράξεις με σεξουαλικό περιεχόμενο υποκινούμενες από ενήλικα που συνήθως έχει σχέση φροντίδας ή οικειότητας με το παιδί, και οι οποίες έχουν ως σκοπό τη σεξουαλική διέγερση ή και ικανοποίηση του ενήλικα» (Θεμελή, 2014, σ. 25). Η σεξουαλική εκμετάλλευση ενός ανήλικου από έναν ενήλικα, ενδέχεται να έχει πολυδιάστατες συνέπειες τόσο βραχυχρόνιες όσο και μακροχρόνιες σε ατομικό και οικογενειακό επίπεδο. Οι εκφάνσεις αυτής της πρακτικής κυμαίνονται μεταξύ παρενόχλησης και βίαιης υποταγής ενός ατόμου σε σεξουαλικές πράξεις και περιλαμβάνουν την εξαναγκασμένη παρακολούθηση πορνογραφικού υλικού, την ασύμφωνη καταγραφή πορνογραφικού υλικού με άτομα κάτω των 18 ετών, την προσέλευση σε σεξουαλική δραστηριότητα μέσω τεχνολογικών μέσων, την παραπλάνηση σε ασέλγεια και αναπαράσταση σεξουαλικής πράξης, την μαστροπεία και τέλος την προσβολή της γενετήσιας ελευθερίας φύσει και παρά φύσιν. Η συχνότερη διάσταση που λαμβάνει η σεξουαλική κακοποίηση είναι η «ενδο-οικογενειακή σεξουαλική κακοποίηση», που περιλαμβάνει την αιμομιξία και την γενετήσια προσβολή συγγενικών προσώπων. Υπάρχει, όμως, και η «εκτός συγγενικού περιβάλλοντος σεξουαλική κακοποίηση», η οποία παρουσιάζει εκτοξευμένο αριθμό θυματοποίησης ανηλίκων. Η σεξουαλική κακοποίηση εν γένει είναι η πιο χαρακτηριστική περίπτωση αφανούς εγκληματικότητας, καθώς πολλά περιστατικά δεν αποκαλύπτονται ποτέ από τα θύματα ή τους μάρτυρες (Θεμελή, 2014).

Η θυματοποίηση και η παραπλάνηση ενός ατόμου είναι μία σταδιακή διαδικασία εωσότου καταλήξει σε σεξουαλική κακοποίηση. Ο όρος «Conditioning continuum» περιγράφει αυτή την τμηματική διαδικασία της θυματοποίησης και της εμπλοκής σε σεξουαλικές ενέργειες ανά τακτά χρονικά διαστήματα και με αύξουσα ένταση. Αρχικά, υφίσταται η προσέγγιση και η ήπια σεξουαλική δραστηριότητα, όπως είναι η απλή επαφή στη γενετήσια περιοχή. Η διαδικασία αυτή επαναλαμβάνεται και αποκτά ολοένα και πιο έντονη μορφή με αποκορύφωμα τον βιασμό, δηλαδή τη βίαιη υποταγή σε στοματική, πρωκτική και άλλου είδους σεξουαλική επαφή. Ο φαύλος κύκλος της σεξουαλικής κακοποίησης και απόκρυψης του τραυματικού γεγονότος ενισχύει την ευαλωτότητα του κακοποιημένου ατόμου, ενώ παράλληλα αυξάνει την πιθανότητα επαναθυματοποίησής του. Οι συνέπειες του επαναλαμβανόμενου τραυματισμού είναι

ανυπολόγιστες όσον αφορά την ψυχική ισορροπία σε σημείο ανάπτυξης ψυχοπαθολογικής συμπεριφοράς, όπως είναι η διαταραχή μετατραυματικού στρες. Η επενέργεια του τραυματικού γεγονότος δεν μπορεί αφήσει ανεπηρέαστη τη γνωστική λειτουργικότητα, καθώς το έντονο στρες παρακωλύει τη νευρωνική και δομική ανάπτυξη του εγκεφάλου ιδιαίτερα όταν βιώνεται σε μία κρίσιμη αναπτυξιακή περίοδο. Συμπερασματικά, σε όσο μικρότερη ηλικία προσβληθεί η σωματική και γενετήσια ελευθερία του ατόμου, τόσο σοβαρότερες είναι οι συνέπειες στο γνωστικό του σύστημα και τον ψυχικό του κόσμο (Moore, Gaskin, & Indig, 2013).

Ωστόσο, υπάρχει και η μεμονωμένη σεξουαλική κακοποίηση που αποτελεί παγκόσμια μάστιγα με τρομακτικές διαστάσεις. Στις Η.Π.Α. υπολογίζεται ότι το 20-25% των γυναικών που φοιτά σε πανεπιστήμιο ή λύκειο ενδέχεται να πέσει θύμα κάποιας μορφής σεξουαλικής κακοποίησης εντός του πανεπιστημιακού ή σχολικού χώρου αντίστοιχα (Vladutiu, Martin, & Macy, 2011. Shaffer, 2014).

Η σεξουαλική παραβίαση είναι το σημείο της βιβλιογραφίας, στο οποίο θα επικεντρωθεί η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση, με στόχο να ερευνηθούν οι νευροφυσιολογικές και ανοσολογικές μεταβολές που έπονται αυτού του βαθύτατα τραυματικού γεγονότος.

2.1.3 Ψυχολογική Κακοποίηση

Η ψυχολογική ή συναισθηματική κακοποίηση έγκειται σ' ένα μοτίβο συμπεριφοράς που υιοθετεί είτε εν γνώσει είτε εν αγνοία του ο γονέας ή ο φροντιστής, το οποίο διαμορφώνει ένα άγονο περιβάλλον για τη συναισθηματική και γνωστική ανάπτυξη του ατόμου που το υφίσταται. Ιδιαίτερα σε παιδιά και εφήβους που είναι εξαρτημένα από τη γονεϊκή σχέση, η ψυχολογική κακοποίηση μπορεί να λάβει καταστροφικές διαστάσεις στη φυσική, νοητική, συναισθηματική και κοινωνική διάπλασή τους. Οι συμπεριφορές που κατηγοριοποιούνται υπό την ψυχολογική ή συναισθηματική κακοποίηση είναι η λεκτική ή μη λεκτική υπονόμηση και απαξίωση της προσωπικότητας, οι απειλές και η τρομοκρατία, ο περιορισμός της ελευθερίας, η απόρριψη κατηγοριών, η ταπείνωση και η γελοιοποίηση. Η επίδραση αυτών των συμπεριφορών είναι άμεση και περιχαράκωνει την πνευματική και ηθική ανάταση του ατόμου (Sackett & Saunders, 1999. Butchart et al., 2006).

Τα παιδιά που μεγαλώνουν σε οικογενειακά περιβάλλοντα χωρίς υποστηρικτικό περιβάλλον και με χαμηλή εμπλοκή των γονέων στην ανατροφή τους, χαρακτηρίζονται, σύμφωνα με τον Ganahl (2001), παιδιά στερημένα αγάπης (Παπαλεοντίου-Λουκά,2012). Αυτό λειτουργεί επιβραδυντικά στην ολοκλήρωση της ψυχοκοινωνικής τους ανάπτυξης. Επιπλέον, οι συσσωρευτικές επιπτώσεις ενός νοσηρού οικογενειακού περιβάλλοντος (π.χ., προβλήματα αλκοολισμού) αντανακλώνονται στις διαφορές στη διαδικασία ωρίμανσης με παιδιά υγιούς ανάπτυξης (Leonard & Eiden, 2002). Η απουσία της απαραίτητης πατρικής συμμετοχής στην ανατροφή και η αδιαφορία, «ο νόμος της σιωπής» σύμφωνα με τον Courneau, καταλήγει σε αδυναμία του παιδιού, κυριότερα του αγοριού, να ταυτιστεί με τον πατέρα του, ώστε να διαμορφώσει κι αυτός τη δική του ανδρική ταυτότητα. Το παιδί μπορεί να προχωρήσει στα επόμενα αναπτυξιακά στάδια, χωρίς αυτά να συνοδεύονται από τη σταδιακή ωρίμανση και την ενηλικίωση (Αρχοντίδου, 2010). Η αποστέρηση ενός προσφιλούς οικογενειακού κύκλου διαταράσσει τη συναισθηματική κατάσταση του παιδιού και δεν του προσδίδει την κατάλληλη ασφάλεια για να δομήσει το χαρακτήρα του και τη σεξουαλική του ταυτότητα (Rosenberg & Wilcox, 2006. Αρχοντίδου, 2010).

Η ψυχολογική κακοποίηση που συμβαίνει κατ' επανάληψη μπορεί να έχει προεκτάσεις και στην ενήλικη ζωή του ατόμου. Όταν αποκρυσταλλωθεί ως πρόωμη τραυματική εμπειρία ενδέχεται να εδράσει στον τρόπο σκέψης, στην αυτοπεποίθηση και την αυτοεικόνα, την ψυχοκοινωνική προσαρμογή, καθώς και την εκδήλωση ψυχοπαθολογικών αγχωδών συμπτωμάτων (Μπούρας & Λαζαράτου, 2012).

2.1.4 Παραμέληση και Αποστέρηση

Η παραμέληση αφορά την αδιαφορία ή τον παραγκωνισμό ενός παιδιού ή εφήβου που υποθάλπει τη σωματική, γνωστική και ψυχοκοινωνική του ανάπτυξη, ενώ στην χειρότερη περίπτωση εκθέτει σε κίνδυνο τη ζωή του. Ο γονέας ή ο φροντιστής του παιδιού αδυνατεί να παράσχει την απαραίτητη διατροφή, ρουχισμό, κατάλληλες συνθήκες κατοικίας, διαπαιδαγώγηση, μόρφωση και ιατρική παρακολούθηση. Επίσης, ο γονέας αποτυγχάνει να καθοδηγήσει το παιδί και να θέσει όρια στη συμπεριφορά του. Στην παραμέληση συγκαταλέγεται και η μαρτυρία περιστατικών κακοποίησης, χωρίς να λαμβάνεται καμία δράση αντιμετώπισης ή

παρέμβασης. Οι παραλείψεις αυτές συχνά ελλοχεύουν τον κίνδυνο του τραυματισμού και της παρεκκλίνουσας συμπεριφοράς του παιδιού. Το δυσλειτουργικό οικογενειακό περιβάλλον, η κατάχρηση ουσιών και οι ψυχικές διαταραχές είναι παράγοντες που επιβαρύνουν την ορθή άσκηση των γονεϊκών καθηκόντων (World Health Organisation, 2008).

Η παραμέληση αποτελεί ένα ανομολόγητο πρόβλημα της σύγχρονης κοινωνίας. Οι συνέπειες που επιφέρει τόσο η παραμέληση όσο και η αποστέρηση βλάπτουν όλες τις πτυχές της ζωής του παιδιού. Η παραμέληση της σωματικής υγιεινής και η ελλιπής σίτιση οδηγούν σε προβλήματα υγείας, τα οποία αν αμεληθούν επιβαρύνουν την αναπτυξιακή πορεία του παιδιού. Επιπρόσθετα, η παραμέληση της αρμόζουσας ιατρικής παρακολούθησης επιδεινώνει τα οποιαδήποτε προβλήματα υγείας και εκθέτει τη ζωή του παιδιού σε σοβαρό κίνδυνο. Η αποτυχία πραγματοποίησης των προγραμματισμένων ιατρικών ελέγχων σε παιδιά με αναπηρίες ή χρόνια νοσήματα μπορεί να αποδειχτεί καταστροφική ή και μοιραία για την υγεία του παιδιού (Αγάθωνος-Γεωργοπούλου, 1998). Η ανεπαρκής οριοθέτηση και ενασχόληση με την ανατροφή του παιδιού διαταράσσουν τη σχέση γονέα-παιδιού, με αποτέλεσμα το παιδί να αποσυνδέεται από το αντικείμενο αγάπης του. Το παιδί ενδέχεται να αναπτύξει αγχώδη/αποφευκτική προσκόλληση, γεγονός που δυσχεραίνει την ανάπτυξη μίας υγιούς προσωπικότητας. Το μοτίβο ανασφαλούς προσκόλλησης μπορεί να επαναληφθεί και στην ενήλικη ζωή και να διέπει όλες τις σχέσεις του ατόμου (Παπαλεοντίου-Λουκά, 2012). Όταν ο γονέας αδιαφορεί για τη σταθερή σχολικής παρακολούθησης και την επιμόρφωση του παιδιού, αναχαιτίζει την γνωστική και κοινωνική ανάπτυξη του. Ενδεχόμενο της παραμέλησης της εκπαίδευσης είναι η χαμηλή επίδοση στο σχολείο ακόμη και η διακοπή της φοίτησης. Έτσι, το παιδί αδυνατεί να εξασφαλίσει τα κατάλληλα εφόδια για τη μετέπειτα ζωή του και ενθαρρύνεται η ενασχόληση με παραβατικές πράξεις. Όπως γίνεται αντιληπτό, όλες οι μορφές παραμέλησης στιγματίζουν την ανάπτυξη του παιδιού και υποκινούν προβλήματα ψυχικής υγείας (Αγάθωνος-Γεωργοπούλου, 1998).

Ανακεφαλαιώνοντας, κάθε μορφή κακοποίησης έχει βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες στην σωματική, νοητική και ψυχοκοινωνική διάπλαση του ατόμου. Όταν η κακοποίηση συμβεί σε νεαρή ηλικία μπορεί να αποτελέσει ισχυρό τραυματικό παράγοντα στο παιδί που θα προκαλέσει έντονο στρες. Ειδικότερα αν το οξύ στρες είναι παρατεταμένο και συμπίπτει με μία κρίσιμη

αναπτυξιακή περίοδο, τότε ανακάμπτεται η φυσιολογική νευρογένεση και ενδέχεται να μεταβληθούν και η δομή ορισμένων εγκεφαλικών περιοχών. Κατά μία έννοια το τραυματικό γεγονός αποτυπώνεται στον εγκέφαλο και εισχωρεί στον τρόπο αντίληψης του ατόμου. Αναλόγως με τη σφοδρότητα και τη μορφή της κακοποίησης, καθώς και το βαθμό ωρίμανσης του ατόμου, ενδέχεται να εκδηλωθεί σοβαρή ψυχική ανισορροπία είτε με άμεσες συνέπειες στη ζωή του παιδιού, όπως ο φόβος, η απόσυρση, το καταθλιπτικό συναίσθημα είτε στην μετέπειτα ενήλικη ζωή του με τη μορφή ψυχολογικής διαταραχής, όπως είναι η διαταραχή μετατραυματικού στρες με συνωδά καταθλιπτικά συμπτώματα ακόμη και ψύχωση. Η έγκαιρη παρέμβαση έχει θετικές ενδείξεις για την εξομάλυνση της λειτουργικότητας του ατόμου και την εξισορρόπηση της ψυχικής του κατάστασης. Συγκεκριμένα, σε παιδιά και εφήβους είναι σημαντική η ψυχολογική παρέμβαση σε σύντομο χρονικό διάστημα, καθώς η νευροπλαστικότητα του εγκεφάλου είναι ικανή να αντισταθμίσει τις σοβαρές επιπτώσεις (Μπούρας & Λαζαράτου, 2012).

2.2 Ο Αντίκτυπος του Τραύματος της Κακοποίησης

Σε σφοδρές μορφές κακοποίησης το τραύμα μετουσιώνεται και λαμβάνει ποικίλες εκφάνσεις στη συμπεριφορά, στη συναισθηματική κατάσταση και την γνωστική ικανότητα του ατόμου. Ακόμη και τα μεμονωμένα περιστατικά κακοποίησης μπορεί να εντυπωθούν βαθύτατα στον ψυχισμό του ατόμου και να μεταβάλλουν τη νευροφυσιολογική ανάπτυξη του εγκεφάλου. Οι άμεσες συνέπειες της κακοποίησης γίνονται ορατές ως τραυματισμοί, κακώσεις ακόμη και ανθρωποκτονία. Οι έμμεσες επιπτώσεις, ιδιαίτερα όταν η κακοποίηση συμβαίνει σε νεαρή ηλικία, είναι περισσότερο δυσδιάκριτες και συχνά καθυστερούν να εμφανιστούν έως και αρκετά χρόνια. Η διείσδυση του τραυματικού γεγονότος εκδηλώνεται ως ανώριμη και παλίνδρομη συναισθηματική ανάπτυξη, ως παράδοση σεξουαλική συμπεριφορά, ως αγχώδης διαταραχή και κατάθλιψη, αλλά και ως παρορμητικότητα και αυτοκτονική συμπεριφορά (Μπούρας & Λαζαράτου, 2012). Αυτές οι δυσπροσαρμοστικές αποκρίσεις στο στρες είναι προϊόν της παγίωσης παθολογικών γνωστικών σχημάτων και στρατηγικών επίλυσης προβλημάτων (Brom & Kleber, 1989. Stallard, 2006).

Όλες οι μορφές κακοποίησης εγείρουν ψυχολογικές, γνωστικές και οργανικές επιπτώσεις στην ζωή του ατόμου. Συχνά οι έρευνες για την κακοποίηση εστιάζουν

στις συνέπειες της σεξουαλικής και σωματικής κακοποίησης, αμελώντας το γεγονός ότι οποιαδήποτε μορφή κακοποίησης που συμβαίνει με υψηλή ένταση και συχνότητα μπορεί να προσβάλλει τη λειτουργικότητα του ατόμου σε πολλά επίπεδα. Οι συχνές κακοποιητικές εμπειρίες σε νεαρή ηλικία είναι επιβαρυντικοί παράγοντες για τη συνολική υγεία του παιδιού και προβλεπτικοί παράγοντες για την εμφάνιση ψυχοπαθολογίας (Norman et al., 2012). Η πιθανότητα ενός ανθρώπου να υποστεί έντονα κακοποιητικές εμπειρίες κατά τη διάρκεια της ζωής του κορυφώνεται στο 56%. Ωστόσο, μόνο το 15% των κακοποιημένων ατόμων αναπτύσσουν τη διαταραχή μετατραυματικού στρες με την πάροδο του χρόνου, ενώ το ένα τρίτο από αυτά εξακολουθούν να παρουσιάζουν συμπτώματα της διαταραχής ακόμη και δέκα χρόνια έπειτα από την παρέλευση του τραυματικού γεγονότος (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughesm, & Nelson, 1995). Για το λόγο αυτό, η πτυχή της ψυχοπαθολογίας που συγκεντρώνει το υψηλότερο ενδιαφέρον στην παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση είναι η διαταραχή μετατραυματικού στρες, καθώς και η διευκρίνιση του λόγου που μία εμπειρία ή ένα σύνολο εμπειριών κλονίζει συθέμελα την υπόσταση του ατόμου.

Το μετατραυματικό στρες είναι μία διαταραχή που εντάσσεται στις Διαταραχές Επαγόμενες από Τραύμα και Στρεσογόνους παράγοντες. Το άτομο που αναπτύσσουν αυτή τη διαταραχή έχουν πρωτύτερα βιώσει ένα τραυματικό γεγονός που αποδιοργάνωσε την γνωστική και ψυχική τους λειτουργία με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν ένα βασικό τρίπτυχο συμπτωμάτων: επαναβίωση, αποφυγή και υπερδιέγερση (American Psychiatric Association, 2000. American Psychiatric Association. 2013). Τα συμπτώματα αυτά καταδεικνύουν την προσπάθεια του ατόμου να αποφύγει οποιοδήποτε μνημονικό ή οπτικό ερέθισμα φέρνει στη μνήμη το τραυματικό γεγονός που το στιγματίσει. Σε πολλές περιπτώσεις η διαταραχή μετατραυματικού στρες που προκαλείται από κακοποίηση παρουσιάζει συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές συναισθήματος, γεγονός που υπογραμμίζει τον πολλαπλό τραυματισμό του θύματος. Οι ερευνητικές προσπάθειες που εστιάζουν στη διερεύνηση του ρόλου της εγκεφαλικής νευροδιαβίβασης και των εγκεφαλικών συστημάτων, βοηθούν στην κατανόηση των συμπεριφορικών μεταβολών που προκαλεί το μετατραυματικό στρες (Ackerman, Newton, McPherson, Jones, & Dykman, 1998. Deblinger, McLeer, Atkins, Ralphe, & Foa, 1989).

Η επισκόπηση των ερευνητικών δεδομένων προτείνει μία αιτιώδη σχέση της κακοποίησης και της ανάπτυξης ψυχολογικών διαταραχών σε άτομα νεαρής ηλικίας.

Πιο συγκεκριμένα, η σωματική κακοποίηση παρουσιάζει σημαντική συσχέτιση με την εκδήλωση συμπτωμάτων διαταραχής μετατραυματικού στρες, ιδιαίτερα όταν τα περιστατικά σωματικής κακοποίησης προκαλούνται συχνά παρά μεμονωμένες φορές. Η σωματική κακοποίηση παράλληλα με την παραμέληση δύναται να επιφέρει στο άτομο καταθλιπτικά συμπτώματα, διαταραχή πανικού και διαταραχές που βρίσκονται στο φάσμα των αγχωδών διαταραχών. Άλλες συμπεριφορές που συνοδεύουν την μακροχρόνια είσπραξη βίας είναι η χρήση ουσιών, η παράδοση σεξουαλική συμπεριφορά και η εμφάνιση σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων, η αυτοκτονικότητα και η παρορμητική συμπεριφορά. Ωστόσο, αυτά τα είδη κακοποίησης δεν συνδέονται στενά με την υιοθέτηση ενός ανθυγιεινού τρόπου ζωής που περιλαμβάνει εθισμό στο κάπνισμα, όπως και με την διάγνωση μίας χρόνιας νόσου (Norman et al., 2012). Αν ληφθεί υπόψη το ποσοστό 25%-50% των παιδιών που υφίστανται σωματική κακοποίηση, τα ευρήματα αυτά αποτελούν ισχυρή σήμανση για την ανάγκη ενίσχυσης και αποτελεσματικότητας των μέσων που χρησιμοποιούνται για την αναγνώριση και αρωγή ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο (World Health Organisation, 2002-a).

Η συναισθηματική κακοποίηση συμβάλλει στην διατάραξη της συναισθηματικής ισορροπίας και προκαλεί παθολογικό άγχος και κατάθλιψη με αυξημένες πιθανότητες για αυτοκαταστροφική συμπεριφορά. Ο συνδυασμός της συναισθηματικής και σωματικής κακοποίησης σε νηπιακή και παιδική ηλικία μπορεί να περιορίσει τη νευρωνική ανάπτυξη, με αποτέλεσμα να επηρεάσει αρνητικά τη γνωστική επεξεργασία, τη μάθηση και την κοινωνικοποίηση του παιδιού. Οι αντίξοες εμπειρίες της πρώιμης ζωής προκαλούν μετέπειτα ψυχικές και νοητικές διαταραχές λόγω του διαταραγμένου βιολογικού προτύπου ανάπτυξης του εγκεφάλου. Οι συνέπειες της έκθεσης σε σφοδρά τραυματικά γεγονότα μπορεί να καθυστερήσουν μέχρι και την ενηλικίωση του ατόμου, όπου και λαμβάνουν τη μορφή ψυχικής διαταραχής, με κυριότερη τη διαταραχή μετατραυματικού στρες. Οι επιπτώσεις των τραυματικών γεγονότων μπορούν να συνοδεύονται στην ενήλική ζωή του παθόντα με χρήση αλκοόλ, συνταγογραφημένων φαρμακευτικών ουσιών και πάσης φύσεως εθιστικών ουσιών, ώστε να μετριάσει το βαθμό δυσφορίας του (Norman et al., 2012).

Η σεξουαλική κακοποίηση είναι ζήτημα παγκόσμιας εμβέλειας και εκτείνονται τόσο σε χώρες με χαμηλό προς μεσαίο βιοτικό επίπεδο όσο και σε χώρες με υψηλό κοινωνικοοικονομικό υπόβαθρο (Norman et al., 2012). Τα περιστατικά σεξουαλικής

κακοποίησης ανέρχονται σε ποσοστό 20% στις γυναίκες και 5%-10% στους άνδρες που έχουν αποκαλύψει ότι έχουν κακοποιηθεί σεξουαλικά κατά την παιδική τους ηλικία (World Health Organisation, 2002-a). Στο Ηνωμένο Βασίλειο 1 στα 20 άτομα ηλικίας 11-17 ετών κατάθεσε ότι έχει κακοποιηθεί σεξουαλικά σε πρώιμα στάδια της ζωής του (Radford et al., 2011). Τα άτομα με ιστορικό σεξουαλικής κακοποίησης παρουσιάζουν βαρύτερες και μακροβιότερες επιπτώσεις στη νευρολογική ανάπτυξη, την γνωστική ικανότητα και τη συναισθηματική ισορροπία απ' ό,τι άτομα με άλλες μορφές κακοποίησης. Η συνάθροιση των επιβαρυντικών γεγονότων στην ανέλιξη του ατόμου βλάπτει την υγεία του και τροφοδοτεί την εκδήλωση ψυχικών διαταραχών. Σε έρευνα των Wolfe και συνεργατών (1989), φανερώνεται ότι η διαταραχή μετατραυματικού στρες είναι η πιο συχνή ψυχολογική διαταραχή που εκδηλώνουν οι αποδέκτες της σεξουαλικής κακοποίησης με συμπτώματα, όπως παρεμβαίνουσες επίμονες σκέψεις, αποφυγή, υπερδιέγερση και ευερεθιστότητα, δυσκολία προσοχής και συγκέντρωσης, αποσχιστικά συμπτώματα και διαταραχές ύπνου (American Psychiatric Association, 2013). Τα παραπάνω ευρήματα ενισχύονται και από τηλεφωνική έρευνα σε εφήβους 12-17 ετών που παρουσίασαν τη συμπτωματολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες έπειτα από έκθεση σε διαπροσωπική βία. Η διάγνωση αυτή επικρατεί με ποσοστό 3,7% στα αγόρια και 6,3% στα κορίτσια που είχαν υποστεί είτε σωματική είτε σεξουαλική κακοποίηση είτε ήταν αυτόπτες μάρτυρες σε περιστατικό κακοποίησης. Στο υπό μελέτη δείγμα διαπιστώθηκε ότι το μετατραυματικό στρες παρουσιάζει συννοσηρότητα με μείζονα καταθλιπτικά επεισόδια ή εξάρτηση σε εθιστικές ουσίες (Kilpatrick, Ruggiero, Acierno, Saunders, Resnick, & Best, 2003). Η παιδική κακοποίηση επηρεάζει δριμύτητα και το στενό οικογενειακό κύκλο του παιδιού. Ο γονέας ή ο φροντιστής είναι πιθανότερο να εμφανίσει συμπτώματα διαταραχών εξωτερίκευσης, όπως διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας, εναντιωματική-προκλητική διαταραχή και διαταραχή διαγωγής. Αντίθετα, το παιδί που είναι θύμα κακοποίησης είναι πιο επιρρεπές στη εκδήλωση τόσο διαταραχών εξωτερίκευσης όσο και εσωτερίκευσης, όπως είναι η διαταραχή μετατραυματικού στρες και οι φοβίες, με ελάχιστες διαφυλικές διαφορές (Ackerman et al., 1998).

Η υπόθεση ότι τα τραυματικά γεγονότα, όπως η κακοποίηση, είναι επιζήμια για τη νοητική και ψυχική υγεία, ενισχύεται από μία μετα-ανάλυση που διεξήχθη με στατιστικά δεδομένα της τελευταίας εικοσαετίας. Σ' αυτή διαπιστώθηκε ότι μία

σημαντική πηγή πολλαπλής κακοποίησης είναι η συντροφική βία, η οποία αφορά το 22% των γυναικών και το 7% των ανδρών. Οι γυναίκες που δέχονται βίαιες συμπεριφορές από το σύντροφό τους ενδέχεται να παρουσιάσουν διαταραχή μετατραυματικού στρες σε ποσοστό που κυμαίνεται από 31% έως 84.4%. Στις περιπτώσεις κακοποιημένων γυναικών που ενεπλάκησαν σε συχνότερη και εντονότερη βία, τα συμπτώματα του μετατραυματικού στρες συνυπήρχαν με κατάθλιψη, αυτοκτονικό ιδεασμό και εθισμό σε ουσίες. Συγκεκριμένα, η μείζονος κατάθλιψη παρουσιάζει συννοσηρότητα με το μετατραυματικό στρες στο 50% των γυναικών που κακοποιήθηκαν από τους συντρόφους τους. Επιπλέον, η ψυχολογική κακοποίηση που συνοδεύει τη συντροφική βία επιδεινώνει τη συμπτωματολογία του μετατραυματικού στρες και αποτελεί ισχυρότερο προβλεπτικό παράγοντα για εκδήλωση μετατραυματικού στρες από ότι η σωματική κακοποίηση (Dutton, Green, Kaltman, Roesch, Zeffiro, & Krause, 2006). Η έκθεση σε βίαια περιστατικά παιδικής και εφηβικής κακοποίησης μπορεί να διαιωνίσει την εμπλοκή σε κακοποιητικές σχέσεις κατά την ενηλικίωση. Ο φαύλος κύκλος σύναψης παθολογικών σχέσεων εξηγείται με τη θεωρία δεσμού του Bowlby (1982), όπου τα πρώιμα εσωτερικευμένα λειτουργικά μοντέλα δημιουργούν πρότυπα για την προσαρμογή στο κοινωνικό περιβάλλον, ενώ παράλληλα συνδράμουν στη διαμόρφωση αναπαραστάσεων για τον εαυτό και τους άλλους.

Τα παραπάνω στατιστικά δεδομένα μπορεί να φαίνονται αποκαρδιωτικά για την αποτελεσματικότητα των κέντρων ψυχικής υγείας, ωστόσο υπάρχει μία σταδιακή ελάττωση του φαινομένου της κακοποίησης με την πάροδο του χρόνου. Από το 1994 τα ποσοστά σωματικής κακοποίησης παρουσίασαν πτωτική τάση από το 40% στο 15% το 2009. Τα φαινόμενα σεξουαλικής κακοποίησης μειώθηκαν από το 26% το 1994 στο 6% το 2009. Η φθίνουσα πορεία των περιστατικών κακοποίησης σηματοδοτεί και τον περιορισμό των δυσμενών επιπτώσεων που έπονται ενός τραυματικού γεγονότος. Συνεπώς, ελαχιστοποιείται και ο επιπολασμός του μετατραυματικού στρες, καθώς και οι βιολογικές και συμπεριφορικές συνέπειες που επιφέρει. Ωστόσο, είναι επιτακτική η ανάγκη να συνεχιστούν οι έρευνες που στοχεύουν στην αποτύπωση του φαινομένου της βίας, ώστε να φωτιστούν οι νευρολογικές, φυσιολογικές και γνωστικές συνέπειες που επιβαρύνουν το κακοποιημένο άτομο. Η ανάδειξη νέων ερευνητικών δεδομένων θα βοηθήσει στην αποκάλυψη των όλου του φάσματος των συνεπειών της κακοποίησης, με στόχο την

προαγωγή της υγείας (Finkelhor, Hotaling, Lewis, & Smith, 1990. Radford et al., 2011).

2.3 Διαγνωστικά κριτήρια Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες

Η ανάγκη για την καθιέρωση ενός κοινού τόπου στο ευρύ φάσμα των ψυχοπαθολογικών συμπεριφορών έθεσε τις βάσεις για τη συστηματική έρευνα, την κατηγοριοποίηση και την σκιαγράφηση των ψυχικών διαταραχών. Το διαγνωστικό σύστημα DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας αποτελεί μία προσπάθεια δημιουργίας ενός διαύλου επικοινωνίας μεταξύ των επαγγελματιών ψυχικής υγείας για την ασφαλέστερη διατύπωση διάγνωσης.

Από τα πρώτα στάδια αυτού του ερευνητικού εγχειρήματος, παρατηρήθηκε ότι οι τραυματικές εμπειρίες που συνδέονταν με την εμφάνιση ψυχικών διαταραχών παρουσίαζαν συμπτώματα επαναβίωσης, αποφυγής και υπερδιέγερσης (American Psychiatric Association, 2000). Καθ' όλη την περίοδο του Α΄ Παγκοσμίου Πολέμου, η φράση «shellshock» περιέγραφε μία κατάσταση που παρουσιαζόταν στους βρετανούς στρατιωτικούς, η οποία εκείνη την εποχή αιτιολογούνταν ως η προσωρινή αποσύνδεση του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος ως απάντηση σ' ένα εξωγενές τραυματικό γεγονός. Από την περαιτέρω διερεύνηση αυτής της συμπτωματολογίας κατά τη διάρκεια του 19^{ου} και 20^{ου} αιώνα, προέκυψε πλήθος όρων για να χαρακτηριστεί το τρίπτυχο της συμπτωματολογίας. Ο McFarlane (1988) και οι Cottenfeld και Cullen (1986), όρισαν αυτήν τη συγκεκριμένη κλινική εικόνα ως «διάσειση της σπονδυλικής στήλης (spinal concussion)», οι Keane και Fairbank (1983) και οι Foy, Carrol και Donahue (1987) τη χαρακτήρισαν «καρδιά στρατιώτη (soldiers heart)», ενώ ο Hall (1986) και οι Solomon και Mukulineer (1987) την ονόμασαν «τραυματικό σοκ (traumatic shock)» και «τραυματική νεύρωση (traumatic neurosis)» αντίστοιχα, αντικατοπτρίζοντας παραδειγματικά τον πληθυσμό που υπέφερε από τα ίδια συμπτώματα. Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις κατά την δεκαετία του '70 ότι παρόμοια συμπτωματολογία επιδείκνυαν και άτομα που είχαν υποστεί οξεία σεξουαλική κακοποίηση (McFarlane, Atchison, Rafalowicz, & Papay, 1994).

Έτσι, το 1980 η συμπτωματολογία κατοχυρώθηκε ως Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες στο DSM-III υπό την κατηγορία των αγχώδων διαταραχών. Η αιτιολογία αυτού του συνδρόμου κατέληξε να διευρυνθεί για να περιλαμβάνει άτομα που είχαν βιώσει μία έντονα στρεσογόνο εμπειρία, όπως φυσική καταστροφή, σοβαρό ατύχημα, στρατιωτική μάχη, τρομοκρατική ενέργεια και ομηρία, διάγνωση σοβαρής χρόνιας ασθένειας και κακοποίηση. Η ειδοποιός διαφορά αυτής της διαταραχής από οποιαδήποτε άλλη αγχώδη διαταραχή είναι στον εκλυτικό της παράγοντα, το τραυματικό γεγονός. Αν δεν υπάρχει σαφής αιτιακή σχέση μεταξύ του τραύματος και της εκδήλωσης της συμπτωματολογίας, δεν μπορεί να γίνει διάγνωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες. Αυτό συμβαίνει, διότι ακόμη κι αν η αιτιολογία του συνδρόμου βασίζεται στο εξωτερικό ερέθισμα, η σοβαρότητα του τραύματος δεν εκτιμάται υπολογιστικά και αντικειμενικά. Αρχικά, υφίσταται επεξεργασία μέσω του γνωστικού συστήματος του ατόμου, καθορίζεται αν ξεπερνά τον ουδό ευαισθησίας του και έπειτα αξιολογείται ως απειλή, με αποτέλεσμα να εκδηλωθεί και η διαταραχή (American Psychiatric Association, 1987). Στο DSMIV, η διαταραχή κατηγοριοποιείται και πάλι στις αγχώδεις διαταραχές με την επιπλέον προσθήκη του κριτηρίου για τη διάρκεια των συμπτωμάτων επαναβίωσης, αποφυγής και υπερδιέγερσης, καθώς και μία διευκρίνιση για το χρόνο έναρξης των συμπτωμάτων (καθυστερημένη έναρξη για συμπτώματα που εμφανίστηκαν τουλάχιστον έξι μήνες μετά το τραύμα) (American Psychiatric Association, 2000).

Στο DSMV, η διαταραχή μετατραυματικού στρες μετακινήθηκε από την κατηγορία των αγχώδων διαταραχών του DSMIV, ώστε να περιλαμβάνεται σε νέο διακριτό κεφάλαιο υπό την ονομασία Διαταραχές Επαγόμενες από Τραύμα και Στρεσογόνους παράγοντες (Trauma -and Stressor- Related Disorders). Τα διαγνωστικά κριτήρια που παρουσιάζονται σ' αυτή την έκδοση διαχωρίζονται σε μία ομάδα κριτηρίων που απευθύνεται σε ενήλικες, εφήβους και παιδιά άνω των 6 ετών και σε μία ομάδα κριτηρίων που απευθύνεται σε παιδιά κάτω των 6 ετών. Αναφορικά με την ομάδα διαγνωστικών κριτηρίων που απευθύνεται σε ενήλικες, εφήβους και παιδιά άνω των 6 ετών, περιλαμβάνει επτά κατηγορίες κριτηρίων που πρέπει να πληροί ένα άτομο για την ακριβέστερη απόδοση διάγνωσης (American Psychiatric Association, 2013).

Το **κριτήριο A** ορίζει ότι η διαταραχή μετατραυματικού στρες πυροδοτείται από έκθεση σε πραγματικό ή απειλούμενο θάνατο, σε σοβαρό τραυματισμό ή σεξουαλική

κακοποίηση. Σύμφωνα με αυτό το κριτήριο, το άτομο είτε βιώνει άμεσα το τραυματικό γεγονός (1), είτε γίνεται αυτόπτης μάρτυρας του συμβάντος σε τρίτο πρόσωπο (2), είτε μαθαίνει ότι το τραυματικό γεγονός που συνέβη σ' ένα μέλος της οικογένειας ή σε στενό φίλο είναι βίαιο και τυχαίο (3), είτε η έκθεση σε αποτρόπαιες λεπτομέρειες του τραυματικού γεγονότος είναι επαναλαμβανόμενη και ακραία (4). Πιο συγκεκριμένα, το κριτήριο A4 αφορά άτομα που συμμετέχουν στη διασωστική ομάδα που συλλέγει υλικό από ανθρώπινα εναπολείμματα ή αναφέρεται στην περίπτωση αστυνομικών που αντιμετωπίζουν επανειλημμένα ακραίες λεπτομέρειες κακοποίησης ανηλίκων. Το εν λόγω κριτήριο δεν ισχύει όταν η επαναλαμβανόμενη και ακραία έκθεση συμβαίνει μέσω ηλεκτρονικών μέσων μαζικής ενημέρωσης, τηλεόρασης και άλλου είδους οπτικοακουστικού υλικού που δεν σχετίζονται με το εργασιακό περιβάλλον (American Psychiatric Association, 2013).

Το **κριτήριο B** αποτελεί την πρώτη κατηγορία συμπτωμάτων, τα *συμπτώματα επαναβίωσης*, τα οποία σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός και ξεκινούν μετά απ' αυτό. Έτσι, ακούσιες, επαναλαμβανόμενες, οδυνηρές μνήμες του τραυματικού γεγονότος ενδέχεται να προσχωρούν στο άτομο σε άυλο χρόνο (1). Σε περίπτωση παιδιών μικρότερων από 6 ετών, το παιχνίδι μπορεί να λάβει επανειλημμένα θεματολογία που εκφράζει διάφορες πτυχές του τραυματικού συμβάντος. Ακόμη, το έφηβο ή ενήλικο άτομο μπορεί να επαναβιώνει την τραυματική εμπειρία μέσα από ανησυχητικά όνειρα που συνδέονται άμεσα με το τραύμα και εμφανίζονται επανειλημμένα (2), ενώ στα παιδιά κάτω των 6 ετών τα τραυματικά όνειρα δεν έχουν αναγνωρίσιμο περιεχόμενο. Η εμφάνιση διασχιστικών επεισοδίων, όπως flashback, αποτελεί μία ακόμη μορφή αναβίωσης του τραυματικού γεγονότος σαν να συμβαίνει σε πραγματικό χρόνο (3). Το άτομο νιώθει και αντιδρά σαν να επαναλαμβάνεται το γεγονός που προξένησε το τραύμα σε σημείο απώλειας της συνείδησης και του περιβάλλοντα χώρου, με αποτέλεσμα να προκαλούνται αναδρομικά κενά μνήμης. Αναφορικά με τα παιδιά που έχουν υποστεί ένα έντονα στρεσογόνο συμβάν, αυτό μπορεί να εκδηλωθεί κατά τη διάρκεια του παιχνιδιού ως ειδικά σχετιζόμενες με το τραύμα αναπαραστάσεις. Επιπρόσθετα, όταν το άτομο εκτίθεται σε εσωτερικά ή εξωτερικά ερεθίσματα που ομοιάζουν ή αντικατοπτρίζουν πτυχές του τραυματικού γεγονότος αισθάνεται έντονη ή παρατεταμένη ψυχολογική δυσφορία (4). Τα άτομα ενδέχεται ακόμη να παρουσιάσουν μία συγκεκριμένη αλυσίδα φυσιολογικών αντιδράσεων (διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος) σε εσωτερικά ή

εξωτερικά ερεθίσματα που συμβολίζουν το τραυματικό συμβάν (5) (American Psychiatric Association, 2013).

Το **κριτήριο Γ** σκιαγραφεί τη δεύτερη κατηγορία συμπτωμάτων που χαρακτηρίζουν τη διαταραχή μετατραυματικού στρες. Τα *συμπτώματα αποφυγής* χαρακτηρίζονται από την επίμονη αποφυγή ερεθισμάτων που σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός και αρχίζουν μετά απ' αυτό. Το άτομο εκδηλώνει τα παραπάνω συμπτώματα αποφεύγοντας ή καταβάλλοντας υπέρμετρη προσπάθεια να αποφύγει οδυνηρές μνήμες, σκέψεις ή αισθήματα που συνδέονται στενά με το τραυματικό συμβάν (1). Επιπλέον, το άτομο προσφεύγει σε αποφυγή ή προσπάθειες για την αποφυγή οποιωνδήποτε εξωτερικών ερεθισμάτων διεγείρουν οδυνηρές μνήμες, σκέψεις, ή αισθήματα σε σημείο να αποστασιοποιηθούν από ανθρώπους, τόπους, συζητήσεις, δραστηριότητες, αντικείμενα και εν γένει καταστάσεις συναφείς με το τραυματικό γεγονός (2) (American Psychiatric Association, 2013).

Το **κριτήριο Δ** περιγράφει τις *αρνητικές μεταβολές στις γνωστικές διεργασίες και τη διάθεση*, οι οποίες ξεκινούν και σταδιακά επιδεινώνονται μετά το τραυματικό συμβάν. Το άτομο που βίωσε μία τραυματική εμπειρία αδυνατεί να ανακαλέσει σημαντικές πτυχές ή λεπτομέρειες του συμβάντος (1). Σε αυτή την περίπτωση, η απώλεια μνημών είναι απόρροια αποσυνδεδετικής αμνησίας και όχι τραυματισμού στο κεφάλι, κατανάλωσης αλκοόλ ή άλλων φαρμακευτικών ουσιών. Η επιμονή σε υπερβολικά αρνητικές πεποιθήσεις ή προσδοκίες για τον εαυτό, τους άλλους ή τον κόσμο είναι μία ακόμη μορφή που παίρνει η έκπτωση της γνωστικής λειτουργικότητας (2). Ακόμη, η διαστρεβλωμένη αντίληψη για την αιτιολογία ή τις συνέπειες του τραυματικού γεγονότος οδηγούν το άτομο να αποδώσει κατηγορίες είτε στον εαυτό του είτε στους άλλους (3). Το άτομο αρχίζει να εδραιώνεται σε μία αρνητική συναισθηματική κατάσταση (4), με συνακόλουθα την έντονη περιστολή ενδιαφέροντος ή της συμμετοχής σε ποικίλες δραστηριότητες (5), την απομάκρυνση ή αποξένωση από άλλους ανθρώπους (6), και την ένταση του αισθήματος ανηδονίας που αποθαρρύνει την εκκόλαψη θετικών συναισθημάτων και ικανοποίησης (7) (American Psychiatric Association, 2013).

Το **κριτήριο Ε** συνοψίζει τα *συμπτώματα υπερδιέγερσης και αντιδραστικότητας* που κατακλύζουν το άτομο και εκκινούν μετά το τραυματικό συμβάν, χωρίς να σχετίζονται με στοιχεία της προσωπικότητας. Το άτομο παρουσιάζει αξιοσημείωτες

αλλαγές στην διεγερσιμότητά του που εκδηλώνονται με ευερεθιστότητα και εκρήξεις θυμού ακόμη και με το ελάχιστο έναυσμα (1). Η συμπεριφορά του αυτή μπορεί να εκφράζεται ως λεκτικοποιημένη επιθετικότητα ή σωματική βία προς άλλα άτομα ή αντικείμενα. Ακόμη, η συμπεριφορά του ατόμου ενδέχεται να γίνει παρορμητική ή ακόμη και αυτοκαταστροφική (2). Ακολουθούν συμπτώματα όπως, υπερεπαγρύπνηση (3), υπερβολική αντίδραση ξαφνιάσματος (4), δυσκολία στη συγκέντρωση (5), καθώς και διαταραχές στον ύπνο, με δυσκολίες στην έλευση, τη διατήρηση και τη διάρκειά του (6) (American Psychiatric Association, 2013).

Σύμφωνα με το **κριτήριο ΣΤ**, εφόσον διερευνηθεί και εξακριβωθεί η συνύπαρξη κάποιων από τα συμπτώματα που αναφέρονται στα κριτήρια Β, Γ, Δ και Ε, η διάρκειά τους θα πρέπει να ξεπερνά τον 1 μήνα για την ασφαλέστερη απόδοση διάγνωσης διαταραχής μετατραυματικού στρες. Η εν λόγω διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική υποκειμενική ανησυχία ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό και άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας (**κριτήριο Ζ**), χωρίς αυτό να οφείλεται στις φυσιολογικές επιδράσεις μιας φαρμακευτικής ή εθιστικής ουσίας ή σε οποιαδήποτε άλλη ιατρική κατάσταση (**κριτήριο Η**) (American Psychiatric Association, 2013).

Η διάγνωση απαιτεί την εξακρίβωση ειδικών θεμάτων, ώστε να είναι ολοκληρωμένη και να διευκολύνει την επικοινωνία μεταξύ των επαγγελματιών που αναλαμβάνουν το περιστατικό. Για το λόγο αυτό, στη διάγνωση για διαταραχή μετατραυματικού στρες θα πρέπει να προσδιορίζεται η ύπαρξη ή μη διασχιστικών συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται ως απόκριση στο έντονο, στρεσογόνο γεγονός και διακρίνονται σε αποπροσωποποίηση και αποπραγματοποίησης (American Psychiatric Association, 2013).

Γίνεται προφανές ότι η διαταραχή μετατραυματικού στρες παρουσιάζει ένα σύνολο συμπτωμάτων που είναι δύσκολο να καταγραφούν και να προσδιοριστούν με ακρίβεια. Μία εξήγηση είναι ότι ο ανθρώπινος ψυχισμός είναι πολυδιάστατος και ξεχωριστός για τον καθένα που emπίπτει σε διαφορετικούς τρόπους έκφρασης του τραύματος (Μπούρας & Λαζαράτου, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Ο Βιολογικός Αντίκτυπος της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες

3.1. Η Απόκριση του Άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων στο Τραύμα

Η τραυματική εμπειρία εκκινεί την δραστηριοποίηση του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης- επινεφριδίων, ένα σύστημα που ενεργοποιείται ως απόκριση σε οποιοδήποτε στρεσογόνο παράγοντα με στόχο να επαναφέρει την ισορροπία του οργανισμού. Συνεπώς, η απόκριση του στρες προοιωνίζει ένα σύνολο ενδοκρινικών και ανοσολογικών μεταβολών, ώστε να χαλυβδωθεί η άμυνα του ατόμου στην επερχόμενη απειλή και να διευκολυνθεί η προσαρμογή του στις αντίξοες συνθήκες (Glaser, Robin, Chesney, Cohen, & Natelson, 1999).

Η διέγερση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων ξεκινά από την αντίληψη του στρεσογόνου ερεθίσματος από τον υποθάλαμο, ο οποίος προκαλεί την έκκριση μίας πεπτιδικής ορμόνης, της κορτικοεκλυτίνης (CRF). Για να απελευθερωθεί στα σημεία-στόχους η κορτικοεκλυτίνη, οι νευρώνες της ενεργοποιούνται από ένα σύνολο νευροδιαβιβαστών, ορμονών και πεπτιδίων, όπως είναι η σεροτονίνη, η νορεπινεφρίνη, το νευροπεπτίδιο Υ, αλλά και η ίδια η κορτικοεκλυτίνη (Fink, 2010). Όταν σταλθούν τα διεγερτικά σήματα και εκκριθεί ο εκλυτικός παράγοντας της κορτικοτροπίνης (CRF), μεταβαίνει από τον παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου στο υποθαλοϋποφυσιακό πυλαίο σύστημα, ώστε να μεταφερθεί μέσω του μίσχου της υπόφυσης στην πρόσθια μοίρα της υπόφυσης. Στο σημείο αυτό, η κορτικοεκλυτίνη (CRF) πυροδοτεί την έκκριση της κορτικοτροπίνης (ACTH), φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης, από την υπόφυση στην γενική κυκλοφορία του αίματος. Όταν αυτή φτάσει στα επινεφρίδια προκαλεί την απελευθέρωση κορτιζόλης, του πιο ισχυρού γλυκοκορτικοειδούς (Σεχλίδου, 2008. Pinel, 2011). Τα γλυκοκορτικοειδή είναι μία ομάδα στεροειδών ορμονών με κύριους εκπροσώπους την κορτιζόλη και η βιοσύνθεσή τους γίνεται στον φλοιό των επινεφριδίων, με πρόδρομο ουσία την χοληστερόλη (Πολυκάρπου, 2007). Επιπλέον, τα επίπεδά τους στη γενική κυκλοφορία του αίματος αποτελούν σηματοδότες για την ένταση του στρες (Pinel, 2011). Η κορτικοεκλυτίνη σε συνδυασμό με την φλοιοεπινεφριδιοτρόπο ορμόνη διεγείρουν την έκκριση γλυκοκορτικοειδών, όπως της κορτιζόλης, με αποτέλεσμα να αυξηθούν τα επίπεδα τους στον οργανισμό (Σεχλίδου,

2008. PineI, 2011. Boyle, 2013). Τα γλυκοκορτικοειδή όταν εκκρίνονται βραχυπρόθεσμα στην περίπτωση μεμονωμένων στρεσογόνων περιπτώσεων δρομολογούν μία σειρά προσαρμοστικών αλλαγών, ώστε να βοηθούν στην απόκριση στο στρες. Επομένως, σε φυσιολογικά πλαίσια τα γλυκοκορτικοειδή δρουν ως επικουρικοί παράγοντες σε περιπτώσεις που ο οργανισμός έρχεται αντιμέτωπος με ανισορροπίες στη λειτουργικότητα του κεντρικού και του περιφερικού νευρικού συστήματος, φλεγμονές και λοιμώξεις, αλλά και έντονους στρεσογόνους ψυχολογικούς παράγοντες, όπως ένα περιστατικό κακοποίησης (Southwick, Bremner, Krystal, & Charney, 1994).

Από τα γλυκοκορτικοειδή, η κορτιζόλη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο σε πολλές λειτουργίες του οργανισμού. Συμβάλλει στην καταστολή των φλεγμονωδών και ανοσολογικών αποκρίσεων του στρες, αναστέλλοντας τις βιοχημικές διαδικασίες που πυροδοτούν τη φλεγμονή. Ακόμη, εμποδίζουν τον επιπολασμό των θυμικών λεμφοκυττάρων και την ανάπτυξη συγκεκριμένων λεμφοκινών. Σε φυσιολογικά επίπεδα, η κορτιζόλη συμβάλλει στη διατήρηση και αναπλήρωση των αποθεμάτων ενέργειας, επιτρέποντας την επανάληψη της απόκρισης στρες μέχρι να προσαρμοστεί επιτυχώς ο οργανισμός στις περιβαλλοντικές συνθήκες. Λειτουργεί ως διαμεσολαβητής στη δραστηριότητα του ιπόκαμπου, της αμυγδαλής και του προμετωπιαίου φλοιού, ώστε να καθίσταται ενισχυτικός παράγοντας για την διέγερση και την επαγρύπνηση, την εστίαση της προσοχής και το σχηματισμό μνημών. Επιπλέον, η ιδιότητα της κορτιζόλης ως στεροειδής ορμόνη της επιτρέπει να ασκεί ισχυρές επιδράσεις στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο, καθορίζοντας την ανάπτυξη των νευρωνικών συνάψεων και του νευρικού συστήματος εν γένει. Συνεπώς, μπορεί να ρυθμίσει τη συμπεριφορά του ατόμου μακροπρόθεσμα, εντείνοντας τις στρεσογόνες αντιδράσεις στα περιβαλλοντικά και κοινωνικά ερεθίσματα που αντιμετωπίζει. Τα διακριτικά χαρακτηριστικά αυτών των αντιδράσεων είναι η αυξημένη φοβική απαντητικότητα, η ευερεθιστότητα και η υπερβολική επιθετικότητα, με αποκορύφωμα τη διόγκωση της ευαλωτότητας σε μεταβολικά ψυχοσύνδρομα (Πολυκάρπου, 2007. Σεχλίδου, 2008. Fink, 2010). Σύμφωνα με το κριτήριο E, οι παραπάνω συμπεριφορές κατηγοριοποιούνται υπό τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και αντιδραστικότητας που εκδηλώνουν άτομα με διαταραχή μετατραυματικού στρες έπειτα από το τραυματικό συμβάν (American Psychiatric Association, 2013).

Όταν η ορμονική λειτουργικότητα του οργανισμού διαταράσσεται σε περιπτώσεις παρατεταμένης έκθεσης στο στρες, όπως συμβαίνει στις κατ' επανάληψη κακοποιητικές εμπειρίες, προκαλείται υπερευαισθησία στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων και των ορμονών που εκκρίνονται απ' αυτόν. Το κεντρικό νευρικό σύστημα παρουσιάζει αυξημένη απαντητικότητα, στέλνοντας συνεχώς μηνύματα στον υποθάλαμο για την ενεργοποίηση απόκρισης στο στρες. Οι ανατροφοδοτικοί βρόγχοι που συνδέουν το κεντρικό νευρικό σύστημα με τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων, προκαλούν την έκρυθμη παραγωγή κορτικοεκλυτίνης (CRF), κορτικοτροπίνης και κορτιζόλης, καθώς και άλλες ορμόνες του στρες, αποδιοργανώνοντας την ομαλή λειτουργία του άξονα. Οι μεταβολές στη φυσιολογική λειτουργία του άξονα οφείλονται στα αρνητικά ανατροφοδοτικά μηνύματα που αποστέλλουν τα επίπεδα γλυκοκορτικοειδών για να ανασταλεί η έκκριση της κορτιζόλης από το φλοιό των επινεφριδίων. Με την πάροδο του χρόνου, η αρνητική ανατροφοδότηση ελαχιστοποιεί την περαιτέρω έκκριση κορτιζόλης, μειώνοντας σημαντικά τα επίπεδά της στον οργανισμό. Αυτή η υπερδιέγερση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων όταν επαναλαμβάνεται σε βάθος χρόνου λόγω παρατεταμένου στρες οδηγεί σε μείωση τόσο της επινεφριδιοτρόπου ορμόνης όσο και της κορτιζόλης. Καθώς τα αυξημένα επίπεδα της δεύτερης οδηγούν σε μείωση των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών, σταδιακά περιορίζεται ο σχηματισμός δενδριτών, με αποτέλεσμα να ανιχνεύονται χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης στον υποθάλαμο. Έπειτα από αυτή την παρατεταμένη προσπάθεια του εγκεφάλου να ρυθμίσει τη λειτουργικότητά του στο μακροχρόνιο μετατραυματικό στρες, ελαχιστοποιούνται οι νευρωνικές συνάψεις, ο όγκος των νευρώνων και η μυελίνωσή τους. Οι συνέπειες της αυτορύθμισης του οργανισμού, οδηγούν σε μειωμένη επεξεργαστική ικανότητα (Boyle, 2013), όπως προτείνεται και από το DSM-V (2013) στο κριτήριο Δ για τις αρνητικές μεταβολές στις γνωστικές διεργασίες ατόμων με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες. Σύμφωνα με τον McFarlane και συνεργάτες (2011), η συνολική υπερδραστηριότητα του άξονα έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των επιπέδων κορτιζόλης και την αύξηση των επιπέδων επινεφρίνης, μία ενδοκρινική εικόνα που αποτυπώνει τα συμπτώματα αποφυγής και υπερδιέγερσης του μετατραυματικού στρες (Watson, Brüne, & Bradley, 2016).

Η υπερέκκριση κορτικοεκλυτίνης (CRF), του εκλυτικού παράγοντα κορτικοτροπίνης, είναι ακόμη μία πτυχή της αιτιολογίας στην παθοφυσιολογία του

μετατραυματικού στρες. Όπως αναλύθηκε παραπάνω, όταν τα γλυκοκορτικοειδή είναι σε υψηλά επίπεδα για παρατεταμένο χρόνο, τότε κινητοποιείται η αρνητική ανατροφοδότηση, ώστε να παύσει η έκκριση της κορτιζόλης από τα επινεφρίδια. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στο χρόνια μετατραυματικό στρες υπάρχουν δυσλειτουργίες στην δράση του αρνητικού μηχανισμού ανάδρασης της κορτιζόλης, ώστε να συνεχιστεί η έκκριση κορτικοεκλυτίνης, παρατείνοντας έτσι τη διατήρηση των αυξημένων επιπέδων κορτιζόλης (Sutherland, Alexander, & Hutchison, 2003). Η ύπαρξη διογκωμένων επιπέδων κορτιζόλης σχετίζεται θετικά με την ύπαρξη μονοπύρηνων κυττάρων της IL-1 στον ορό του αίματος, ένα φαινόμενο που αιτιολογείται από το γεγονός ότι η ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων προκαλείται από περιφερική κυτοκίνη (IL-1, IL-6 και TNF- α) (Wang & Dunn, 1998).

3.2 Η Ανοσολογική Απόκριση στο Τραύμα

Στο σύστημα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και οι κυτοκίνες. Οι κυτοκίνες είναι διαλυτές πρωτεΐνες με μικρό μοριακό βάρος. Οι κυτοκίνες διακρίνονται στις λεμφοκίνες (έκκριση από τα λεμφοκύτταρα), τις μονοκίνες (έκκριση από τα μονοκύτταρα), τις ιντερλευκίνες και τις ιντερφερόνες. Μπορούν να τροποποιήσουν τη λειτουργία του ίδιου του κυττάρου που τις εκκρίνει, τη δράση γειτονικών κυττάρων και να αυξομειώσουν την έκκριση άλλων ορμονών σε διάφορα όργανα-στόχους και ιστούς, καθώς η δράση τους χαρακτηρίζεται από την αυτοκρινή, παρακρινή και ενδοκρινή έκκριση αντίστοιχα. Όπως και η κορτιζόλη, οι κυτοκίνες διαμεσολαβούν σε φλεγμονώδεις και ανοσολογικές αποκρίσεις. Συγκεκριμένα, η δράση των ιντερλευκινών-1 κινητοποιεί την παραγωγή των Β-λεμφοκυττάρων και ανοσοσφαιρινών, καθώς και επιπλέον κυτοκινών από τα Τ-λεμφοκύτταρα. Ακόμη, σε φυσιολογικούς οργανισμούς διεγείρουν τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα να παράγουν περισσότερη IL-1, IL-6 και TNF. Οι παραπάνω πρωτεΐνες, οι οποίες κατατάσσονται υπό την κατηγορία των πρωτεϊνών συμπληρώματος και πρωτεϊνών οξείας φάσης, συνδράμουν στην προστασία από μικρόβια και ποικίλα αντιγόνα που ενδέχεται να απειλήσουν την ακεραιότητα του οργανισμού. Επιπρόσθετα, αποτελούν ρυθμιστικό παράγοντα έκκρισης ορμονών, όπως είναι η φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη (ACTH) από την

πρόσθια υπόφυση, η οποία είναι μοχλός στην διαδικασία απόκρισης στο στρες. Σε ιστοχημικές μελέτες, όπου χρησιμοποιήθηκε ιστός ανθρώπων και επίμυων αποδείχθηκε ότι η IL-1, IL-6 και TNF- α εκφράζονται σε νευρώνες και νευρογλοιακά κύτταρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα σε μικροποσότητες ακόμη και κάτω από μη φλεγμονώδεις συνθήκες (Sutherland, Alexander, & Hutchison, 2003).

Παράλληλα με τη δραστηριοποίηση του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης-επινεφριδίων, ανοσολογικοί παράγοντες, όπως οι κυτοκίνες, έπειτα από μία αυξημένη απόκριση στρες που κωδικούεται ως γενικευμένη φλεγμονή, εκφράζονται σε πολύ μεγαλύτερες ποσότητες, επιδεινώνοντας παθολογικές διεργασίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Υπάρχει η υπόθεση ότι οι κυτοκίνες που παράγονται στο περιφερικό νευρικό σύστημα επικοινωνούν με το κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω ενός νευρικού δικτύου. Αυτή η υπόθεση στηρίζεται στα ευρήματα ότι η υποδιαφραγματική διατομή του πνευμονογαστρικού νεύρου εξασθενεί τα καταθλιπτικά συμπτώματα που επάγονται από ενδοτοξίνες, καθώς επίσης αναστέλλει την έκφραση των αντισωμάτων c-fos και IL- β στον υποθάλαμο. Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι η υποδιαφραγματική διατομή του πνευμονογαστρικού νεύρου δύναται να εμποδίσει την ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων που πυροδοτείται από την περιφερική IL-1 και TNF- α , με συνέπεια την ελάττωση της υποθαλαμικής νοραδρεναλίνης που παράγεται από περιφερική IL-1. Έτσι, διαφαίνεται ότι οι κυτοκίνες μπορούν να επηρεάσουν τη νευροδιαβίβαση στο ΚΝΣ, μέσω υποδοχέων κυτοκινών που βρίσκονται εντός του ΚΝΣ. Ως εκ τούτου, υπάρχουν μηχανισμοί με τους οποίους οι κυτοκίνες λειτουργούν ως διαμεσολαβητές της ανοσολογικής απόκρισης, ώστε να μπορούν να μεταβάλουν την νευροπεπτιδιακή και μονοαμινεργική νευροδιαβίβαση εντός του ΚΝΣ και πιθανότατα να προκαλέσουν μεταπτώσεις της ψυχικής διάθεσης και καταθλιπτικό συναίσθημα (Hopkins & Rothwell, 1995). Αυτά τα ψυχολογικά συμπτώματα απαντώνται και κατά την εκδήλωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες, όπως προτείνει η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία (2013) στο κριτήριο Δ για το σχηματισμό αρνητικών πεποιθήσεων και συναισθημάτων. Η γενικότερη αύξηση των επιπέδων φλεγμονωδών κυτοκινών συνδέεται με το χρόνιο μετατραυματικό στρες, αλλά και με συννοσηρότητα με ασθένειες ανοσολογικής ανεπάρκειας. Μία από αυτές είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η οποία επικρατεί με ποσοστό 1,9% σε ενήλικες με

διάγνωση διαταραχής μετατραυματικού στρες, ανεξάρτητα από κληρονομικούς και γενετικούς παράγοντες (Boscarino, Forsberg, & Goldberg, 2010).

Η ανοσοαπόκριση στις χρόνιες τραυματικές εμπειρίες επικεντρώνεται στην αύξηση της έκφρασης φλεγμονωδών κυτοκινών, μία εικόνα που συνδέεται με το χρόνιο μετατραυματικό στρες. Αυτό συμβαίνει, διότι η ουσία P (Substance P - SP) που αυξάνεται σε στρεσογόνες καταστάσεις, ενεργοποιεί τα μονοκύτταρα με συνεπακόλουθο την σύνθεση και την έκκριση των κυτοκινών. Επομένως, η έντονη δραστηριοποίηση της SP εμπλέκεται στο μηχανισμό εκδήλωσης των συμπτωμάτων ναυτίας, πόνου, διαταραχών διάθεσης και υψηλού άγχους που εμφανίζονται στην οξεία φάση του μετατραυματικού στρες (Watson et al., 2016).

Η παραγωγή κυτταροκινών διαμεσολαβείται ακόμη και από πρωτεΐνες θερμικού σοκ (Heat Shock Proteins - HSPs), οι οποίες αντιπροσωπεύουν την πιο παρατεταμένη μορφή κυτταρικής απόκρισης στο στρες. Οι πρωτεΐνες αυτές συνιστούν εξελικτικά κατάλοιπα της ανοσολογικής απόκρισης στρες και ενυπάρχουν στην χλωρίδα, την πανίδα, τον μοριακό κόσμο, αλλά και τον άνθρωπο πριν ακόμη αναπτυχθεί το σύστημα υποθαλάμου – υπόφυσης - επινεφριδίων. Η ιδιότητά τους είναι να μεσολαβούν ως μνηματοδότες μεταξύ των ανοσολογικών και φλεγμονωδών αποκρίσεων, ώστε να αλληλορυθμίζονται και να παράγεται η απαιτούμενη ποσότητα κυτοκινών για την προσαρμογή στο μακροχρόνιο στρες (Kim, Morse, & Choi, 2006). Πιο συγκεκριμένα, η πρωτεΐνη θερμικού σοκ HSP90 διαδραματίζει ρυθμιστικό ρόλο στην ενεργοποίηση μίας σειράς αντιδράσεων που περιλαμβάνουν την μεταφορά της κορτιζόλης στον πυρήνα των κυττάρων, γεγονός που αναδεικνύει την άμεση αλληλεπίδραση του ανοσοποιητικού και ενδοκρινικού συστήματος για την αντιμετώπιση του παρατεταμένου στρες (Sriram, Rodriguez-Fernandez, & Doyle III, 2012).

Η διαρκής προσπάθεια για καταπολέμηση του στρες σταδιακά μειώνει τη δραστηριότητα των NK κυττάρων (Natural Killer cells), τα οποία διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην στο έμφυτο ανοσοποιητικό σύστημα. Μεταξύ των ιδιοτήτων που εμφανίζουν, ιδιαίτερη σημασία έχει η προστασία του οργανισμού από την ανάπτυξη καρκινικών κυττάρων με την συμβολή του παράγοντα νέκρωσης όγκων. Η υπερδραστηριότητα των κυτοκινών όταν το άτομο βιώνει μετατραυματικό στρες επηρεάζει τη λειτουργικότητά των NK κυττάρων και αλλοιώνει τη φυσιολογική

μορφή τους. Επομένως, η μειωμένη δράση τους καθιστά τον οργανισμό πιο ευάλωτο στην εμφάνιση καρκίνου. Αν και το μετατραυματικό στρες συνδέεται με την υπολειτουργία των NK κυττάρων και την υπερλειτουργία των προφλεγμονωδών κυτοκινών, επενεργούν και επιγενετικοί παράγοντες που δεν μεταβάλλουν το DNA, αλλά στιγματίζουν και περιορίζουν την έκφραση των γονιδίων και των micro-RNAs. Επιπρόσθετα, υπάρχουν και διαφυλικές διαφορές στην έκφραση των κυτοκινών και την αντιδραστικότητα των NK κυττάρων, με αποτέλεσμα να πρέπει να μελετηθούν λεπτομερώς αυτές οι παράμετροι πριν χρησιμοποιηθούν για τη διάγνωση διαταραχής μετατραυματικού στρες (Breen et al., 2015).

Η έντονη προσπάθεια του οργανισμού να διατηρήσει την ισορροπία του διαπιστώνεται και τη διπλάσια ποσότητα της C-Reactive Protein (CRP) σε άτομα με μετατραυματικό στρες απ' ότι σε άτομα με φυσιολογική απόκριση στρες. Η CRP αποτελεί το βιολογικό δείκτη για τον εντοπισμό περιφερικής φλεγμονής, καθώς επίσης και προάγγελο της επερχόμενης εμφάνισης των συμπτωμάτων διαταραχής μετατραυματικού στρες. Αντίθετα, τα χαμηλά ποσοστά της πρωτεΐνης αυτής στη φλεγμονώδη απόκριση, μεταφράζονται σε ανθεκτικότητα του οργανισμού στη συμπτωματολογία του μετατραυματικού στρες. Η αυξημένη CRP σε άτομα που νοσούν από μετατραυματικό στρες, διπλασιάζει το ενδεχόμενο εμφάνισης καρδιαγγειακών και πνευμονικών παθήσεων, καθώς και διαβήτη (Spitzer et al., 2010).

Το νευροπεπτίδιο Υ (NPY) είναι ένα νευροπεπτίδιο που ενδέχεται να επιδρά στην άμβλυνση των συμπτωμάτων της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Είναι διανεμημένο στο νεοφλοιό, την αμυγδαλή, τον υπόκαμπο, τα βασικά γάγγλια, τον υποθάλαμο, την περιυδραγωγό φαιά ουσία, το ραχιαίο πυρήνα της ραφής, το εγκεφαλικό στέλεχος, τον υπομέλανα τόπο, καθώς και σε άλλες περιοχές που μεσολαβούν στη νοραδρενεργική νευροδιαβίβαση (Kask, Harro, von Hörsten, Redrobe, Dumont, & Quirion, 2002. Heilig, 2004). Η κύρια ιδιότητα του είναι να περιορίζει τις επιβλαβείς συνέπειες του μακροχρόνιου και οξέος στρες (Sabban, Alaluf, & Serova, 2016). Ο Heilig (2004), υποστήριξε ότι η χαμηλή συγκέντρωση του NPY συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα στρες και υπερδιέγερσης σε συναισθηματικά και αγχογόνα ερεθίσματα. Σε συμπεριφορικές μελέτες με γενετικά τροποποιημένα τρωκτικά, παρατηρήθηκε ότι η υπολειτουργία του NPY αυξάνει την ευαισθησία σε στρεσογόνες καταστάσεις, υποδηλώνοντας έτσι τον ενεργό ρόλο του στην

συναισθηματική και συμπεριφορική πτυχή της απόκρισης στο στρες. Σε υποκείμενα που προκλήθηκε υπερέκφραση του NPY στον υπόκαμπο και την αμυγδαλή, το αποτέλεσμα ήταν να δρομολογηθεί αγχολυτική απόκριση σε εξωτερικά ερεθίσματα (Heilig, 2004). Στην υπόθεση ότι το NPY αποτελεί προστατευτικό παράγοντα από το στρες, επιπρόσθετα στοιχεία προσέφερε η έρευνα των Thorsell και συνεργατών (2000), όπου χρησιμοποιήθηκαν επίμυες με γενετικώς τροποποιημένο NPY για να μελετηθούν κατά το ανθρώπινο πρότυπο. Τα ευρήματα αποδεικνύουν ότι η αυξημένη έκφραση NPY εξασθενεί την απαντητικότητα σε στρεσογόνα ερεθίσματα, όπως η δοκιμασία του υπερυψωμένου λαβύρινθου, απευαισθητοποιεί το υποκείμενο από την υποκειμενική εμπειρία του άγχους και ελαχιστοποιεί την αντίδραση φόβου. Ωστόσο, μπορεί να περιορίσει την αποθήκευση νέων πληροφοριών στην χωρική μνήμη, όπως διαπιστώθηκε από την επίδοση των επίμυων στον υδάτινο λαβύρινθο του Morris (Thorsell et al., 2000). Ο λόγος που το πεπτιδίο αυτό διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη εκδήλωση των συμπτωμάτων του μετατραυματικού στρες είναι ότι παρουσιάζει ανταγωνιστική δράση με την φλοιοεπινεφριδιοτρόπο ορμόνη, η οποία είναι αυξημένη σε ασθενείς με μετατραυματικό στρες. Τα χαμηλά επίπεδα NPY σε συνδυασμό με την μειωμένη κορτιζόλη και την αύξηση των κατεχολαμινών και της κορτικοτροπίνης που αποτελούν χαρακτηριστικές νευροφυσιολογικές ενδείξεις του μετατραυματικού στρες, δυσχεραίνουν την αντιμετώπιση της απόκρισης στο τραυματικό στρες. Επιπλέον, το NPY αποτελεί διεγερτικό νευροδιαβιβαστή για τη έκκριση της κορτικοεκλυτίνης, γεγονός που φανερώνει ότι η μειωμένη απαντητικότητα των υποδοχέων του στο μετατραυματικό στρες αποτελεί μία νευροπροσαρμοστική μεταβολή για να αμβλυνθεί η έκρυθμη παραγωγή φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (Fink, 2010. Sabban et al., 2016). Ακόμη, υπάρχουν ενδείξεις ότι το NPY συμβάλλει στη δημιουργία του αισθήματος πείνας, γεγονός που δύναται να εξηγήσει την πρόκληση παχυσαρκίας σε άτομα που έχουν υποστεί σωματική κακοποίηση 3-5 φορές στη ζωή τους. Αντίθετα, τα άτομα με ιστορικό μακροχρόνιας κακοποίησης (πάνω από 6 φορές), υιοθετούν φτωχές διατροφικές συνήθειες πιθανότατα λόγω της μειωμένης λειτουργικότητας του NPY (Pinel, 2011. Norman et al., 2012. Sabban et al., 2016). Ο πολύπλευρος ρόλος του πεπτιδίου αυτού στην συμπτωματολογία του μετατραυματικού στρες, το καθιστά αντικείμενο ενδελεχούς μελέτης στην σύγχρονη φαρμακολογία. Συγκεκριμένα η ιδιότητά του NPY και ορισμένων υποτύπων εκλεκτικών υποδοχέων NPY, να χαλυβδώνουν τον οργανισμό σε καταστάσεις τραυματικού στρες, προάγει τη χρήση του ως φαρμακευτική αγωγή σε

νευροψυχιατρικές διαταραχές, όπως το μετατραυματικό στρες και η συνεπακόλουθη κατάθλιψη (Eaton, Sallee, & Sah, 2007).

3.3 Η Απόκριση του Νοραδρενεργικού Συστήματος στο Τραύμα

Παράλληλα με την ανοσολογική και ορμονική απόκριση, το στρεσογόνο ερέθισμα ενεργοποιεί και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το οποίο διεγείρει την έκκριση αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης από τον μυελό των επινεφριδίων. Ο συνδυασμός των γλυκοκορτικοειδών που εκλύονται από την ενεργοποίηση του υποθαλαμοϋποφυσιακού συστήματος και της αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, συμβάλλει στην εκδήλωση της απόκρισης του στρες και την ενδυνάμωση της ικανότητας αντιμετώπισης του τραυματικού παράγοντα (Boyle, 2013). Ακόμη, η αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη ρυθμίζουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς διαμεσολαβούν στην έκκριση προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (Griffin, Charron, & Al-Daccak, 2014).

Στην περίπτωση παρατεταμένης έκθεσης σ' ένα στρεσογόνο γεγονός, το νοραδρενεργικό σύστημα βρίσκεται σε κατάσταση συνεχούς δραστηριότητας, απελευθερώνοντας νοραδρεναλίνη και αδρεναλίνη. Τα επίπεδα των νοραδρενεργικών ορμονών αυξάνονται στον ιππόκαμπο, την αμυγδαλή, τον υπομέλανα τόπο, δηλαδή περιοχές-κλειδιά για την επιδείνωση των συμπτωμάτων του μετατραυματικού στρες (Bremner, Southwick, & Charney, 1999). Σύμφωνα με την έρευνα των De Bellis και συνεργατών (1994), η περιφερική νορεπινεφρίνη εμφανίζεται ιδιαίτερα αυξημένη σε σεξουαλικά κακοποιημένα κορίτσια συγκριτικά με κορίτσια χωρίς ιστορικό κακοποίησης (Strawn & Geracioti, 2008). Στα σεξουαλικά κακοποιημένα παιδιά που εκδήλωσαν τη διαταραχή μετατραυματικού στρες κατά την ενήλικη ζωή τους, εντάθηκε η υπερέκκριση νοραδρεναλίνης (Lemieux & Coe, 1995), πιθανότατα συμβάλλοντας στη όξυνση της συμπτωματολογίας. Η νοραδρεναλίνη του ΚΝΣ είναι σημαντικός εκλυτικός παράγοντας των διεισδυτικών σκέψεων και της υπερδιέγερσης (Strawn & Geracioti, 2008). Οι Southwick και συνεργάτες (1993) μελέτησαν την εμπλοκή του νοραδρενεργικού συστήματος στη διαταραχή μετατραυματικού στρες, εγχύοντας την ουσία Yohimbine τόσο σε ασθενείς όσο και σε υγιή άτομα. Η ουσία αυτή έχει υψηλή συγγένεια πρόσδεσης με τους α₂ νοραδρενεργικούς υποδοχείς. Η πρόσδεσή της στο νοραδρενεργικό σύστημα ατόμων με μετατραυματικό στρες

προκαλούσε επαναβίωση μνημών στο 40% του δείγματος και κρίσεις πανικού στο 70%. Η υπερλειτουργία που προκαλείται στο νοραδρενεργικό κύκλωμα ενισχύει τις ενοχλητικές παρεμβατικές σκέψεις, το συναισθηματικό μούδιασμα και το καταθλιπτικό συναίσθημα. Επιπρόσθετα, εντοπίστηκε υψηλή έκφραση του MHPG, μεταβολίτη της νορεπινεφρίνης, σε άτομα με διαταραχή μετατραυματικού στρες, με αποτέλεσμα να διογκώνεται η συστολική αιματική πίεση και να αυξάνονται οι καρδιακοί παλμοί τους συγκριτικά με υγιή άτομα (Southwick et al., 1993). Επιπρόσθετη συνέπεια της υπερέκκρισης των κατεχολαμινών, αποτελεί η διαταραχή του κύκλου ύπνου-επαγρύπνησης που παρουσιάζουν οι ασθενείς με μετατραυματικό στρες, καθώς έχουν αντι-υπναγωγό δράση (PineI, 2011).

Η σημαντική νευρωνική δραστηριοποίηση του νοραδρενεργικού συστήματος στον υπομέλανα τόπο μπορεί να αποδυναμώσει σταδιακά την αποδοτικότητα του ίδιου, αλλά και περιοχών που συνεργάζεται. Έτσι, προκύπτουν συμπτώματα της διαταραχής μετατραυματικού στρες, όπως υπερδιέγερση, δυσκολία στην απόκτηση νέων πληροφοριών, έλλειψη προσοχής και συγκέντρωσης ως απάντηση στο τραυματικό γεγονός (Sabban et al., 2016). Επιπρόσθετα, η κατάσταση υπερλειτουργικότητας της περιοχής σε ακατάλληλες συνθήκες αποσταθεροποιεί την προσοχή και την απαντητικότητα σε ερεθίσματα, γεγονός που εν μέρει συνδέεται με διαταραχές της προσοχής, όπως διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερδιέγερσης (Aston-Jones, Rajkowski, & Cohen, 2000). Το νευροφυσιολογικό αυτό εύρημα εξηγεί τμηματικά το λόγο που η υπερδραστηριότητα των νοραδρενεργικών νευρώνων στον υπομέλανα τόπο προκαλεί υπερδιέγερση, αυξημένη αιματική πίεση και καρδιακούς παλμούς ως αντίδραση σε οπτικά και ακουστικά ερεθίσματα που επαναφέρουν στη μνήμη το τραυματικό γεγονός σε άτομα με διάγνωση διαταραχής μετατραυματικού στρες (Southwick, Paige, Morgan 3rd, Bremner, Krystal, & Charney, 1999. Strawn & Geracioti, 2008). Όπως παρατίθεται και στη μετα-ανάλυση των Strawn και Geracioti (2008), η ανταγωνιστική δράση της κλονιδίνης στους α_2 νοραδρενεργικούς αυτοϋποδοχείς στον υπομέλανα τόπο περιορίζει την υπερδιέγερση και επαγρύπνηση, την αντίδραση ξαφνιάσματος και τον διακεκομμένο ύπνο σε ενήλικες με διαταραχή μετατραυματικού στρες, ενώ σε παιδιά που βίωσαν τραυματικό στρες ελαχιστοποιεί την επαναβίωση του τραυματικού γεγονότος και τους εφιάλτες. Οι δράσεις της κλονιδίνης συμβάλλουν στην επαναφορά της ομοιόστασης στη διαταραχή μετατραυματικού στρες και γι' αυτό επιλέγεται ευρέως ως φαρμακευτική αγωγή.

Το έντονο στρες που προκαλεί η κακοποίηση μπορεί να επηρεάσει τη νοραδρενεργική νευροδιαβίβαση και στην αμυγδαλή. Η συνεχής πόλωση και εκπόλωση των νοραδρενεργικών νευρώνων σ' αυτή την περιοχή δύναται να προκαλέσει ανεπαίσθητες αλλοιώσεις, οι οποίες μακροπρόθεσμα οδηγούν στην απορρύθμιση της αντίδρασης φόβου και στρες (Bremner et al., 1999). Η συνεργική δραστηριοποίηση των γλυκοκορτικοειδών και της νορεπενεφρίνης στο βασικό και πλάγιο πυρήνα της αμυγδαλής έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει στην παγίωση του νεοαποκτηθέντος μνημονικού αποτυπώματος. Το παραπάνω εύρημα υποδεικνύει τον ουσιώδη ρόλο των ορμονών του στρες στην αποθήκευση πληροφοριών. Ιδιαίτερα, όταν το μνημονικό υλικό είναι συναισθηματικά φορτισμένο, οι νοραδρενεργικοί νευρώνες της αμυγδαλής εκपुरσοκροτούν εντονότερα, φανερώνοντας την αποτελεσματική σταθεροποίηση των πληροφοριών. Ωστόσο, η νευροδιαβιβαστική υπερδραστηριότητα που υφίστανται τα άτομα με μετατραυματικό στρες, επιταχύνει την αποθήκευση των τραυματικών πληροφοριών στη μακρόχρονη μνήμη και εντείνει την ανάκλησή τους, μέσω της διαδικασίας επαναπαγίωσης (Schwabe, Wolf, & Oitzl, 2010). Ο μηχανισμός αυτός είναι υπεύθυνος για την επιδείνωση συμπτωμάτων υπερδιέγερσης και φοβικής απόκρισης που βιώνουν τα άτομα με μετατραυματικό στρες (American Psychiatric Association, 2013).

3.4 Η Απόκριση του Σεροτονινεργικού Συστήματος στο Τραύμα

Το σεροτονινεργικό σύστημα είναι βαρύνουσας σημασίας για την εκδήλωση και εξέλιξη της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Οι σεροτονινεργικοί νευρώνες του ΚΝΣ διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της επιθετικής συμπεριφοράς, της απόκρισης στο στρες, της διάθεσης, της όρεξης και του ύπνου. Ο λόγος που οι παραπάνω λειτουργίες παρουσιάζονται διαταραγμένες στο μετατραυματικό στρες είναι η απορρύθμιση της σεροτονινεργικής νευροδιαβίβασης (Southwick, Paige, Morgan 3rd, Bremner, Krystal, & Charney, 1999).

Σε μία από τις πρώτες μελέτες που διεξάχθηκε σε πειραματόζωα υπό συνθήκες διαρκών και αναπόδραστων ηλεκτρικών σοκ, ο Valzelli (1982) διαπίστωσε ότι οι επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης δρουν καταλυτικά στην εκδήλωση συμπτωμάτων μετατραυματικού στρες. Συνάγεται, λοιπόν, το συμπέρασμα ότι τα χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης συνδέονται με τα αντίθετα αποτελέσματα, δηλαδή

αύξηση της επιθετικότητας, της παρορμητικότητας και της υπερδιέγερσης. Η ανασκόπηση του Van der Kolk (1994) φωτίζει επόμενες έρευνες που εστίασαν σε ασθενείς με τραυματικές εμπειρίες κατά την παιδική ηλικία. Οι έρευνες αυτές απέδειξαν ότι η συγχρονική επίδραση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών προσωπικότητας σε ασθενείς με επιθετική, παρορμητική και αυτοκτονική συμπεριφορά και πρώιμων τραυματικών εμπειριών, επηρεάζουν τα επίπεδα της σεροτονίνης στο ΚΝΣ (Van der Kolk, 1994).

Στην κλινική εικόνα του μετατραυματικού στρες, τα επίπεδα της σεροτονίνης παρουσιάζονται μειωμένα σε κεντρικές περιοχές του εγκεφάλου, όπως η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος και ο προμετωπιαίος φλοιός (Hendriksen, Prins, Olivier, & Oosting, 2010. Murrrough et al., 2011). Σύμφωνα με τον Leek και συνεργάτες (2005), η άμβλυση της σεροτονινεργικής νευροδιαβίβασης οφείλεται στο γονιδιακό πολυμορφισμό του μεταφορέα σεροτονίνης SERTPR. Διαπιστώθηκε ότι σε μεγάλο ποσοστό των ατόμων που πάσχουν από μετατραυματικό στρες ενυπάρχει το αλληλόμορφο β/β του SERTPR, σε σύγκριση με υγιή άτομα. Το βραχύ – βραχύ αλληλόμορφο έχει συνδεθεί με μειωμένη δυνατότητα μεταγραφής του γονιδίου, με αποτέλεσμα να περιορίζει την πυκνότητα υποδοχέων για το μεταφορέα σεροτονίνης και την αντιδραστικότητα με τα μόρια σεροτονίνης, οδηγώντας σε χαμηλότερα επίπεδα του νευροδιαβιβαστή στον εγκέφαλο (Lee et al., 2005). Ως απόρροια της σεροτονινεργικής υπολειτουργίας, παρουσιάζεται μία δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά σε νέα ερεθίσματα, καθώς το άτομο αντιδρά με υπερβολικό φόβο, υπερδιέγερση και αδυναμία διαχείρισης του στρες και του πόνου (Van der Kolk, 1994). Τα παραπάνω συμπτώματα είναι δύσκολο να ανακουφιστούν με τη γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία. Σύμφωνα με την μελέτη των Bryant και συνεργατών (2010), η περιορισμένη έκφραση του μεταφορέα σεροτονίνης 5-HTTLPR σε άτομα με διαταραχή μετατραυματικού στρες ελαττώνει τις πιθανότητες αποτελεσματικότητας γνωστικής-συμπεριφορικής θεραπείας οκτώ εβδομάδων συγκριτικά με άλλους ασθενείς (Bryant et al., 2010).

Ακολουθώντας την υπόθεση ότι η παθολογική μετάφραση των γονιδίων επάγει την εκδήλωση μετατραυματικού στρες, οι Murrrough και συνεργάτες (2011), διεξήγαγαν τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων σε ασθενείς με μετατραυματικό στρες και διαπίστωσαν μειωμένη σύνθεση και δραστηριοποίηση του μεταφορέα σεροτονίνης 5-HTT στους πυρήνες της αμυγδαλής. Η παθολογική έκφραση σεροτονίνης συνδέεται

με την υπερβολική αγγώδη απόκριση σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, τη μάθηση φόβου, καθώς και με την καταθλιπτική διάθεση. Τα συμπτώματα αυτά συνθέτουν τη γενική φαινομενολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες (Murrrough et al., 2011). Τα παραπάνω νευροφυσιολογικά ευρήματα ενδεχομένως συνιστούν προσαρμοστικές μεταβολές στην υπερλειτουργία της περιοχής όταν βιώνεται μετατραυματικό στρες. Επομένως, ο πολυμορφισμός του μεταφορέα σεροτονίνης SERTPR και η μειωμένη έκφραση του σεροτονινεργικού μεταφορέα 5-HTT συνθέτουν τον παθοφυσιολογικό χάρτη για τη γονιδιακή προδιάθεση στη διαταραχή μετατραυματικού στρες.

Η δραστηριοποίηση του σεροτονινεργικού συστήματος δεν είναι ανεξάρτητη από το κατεχολαμινεργικό σύστημα, καθώς η αλληλένδετη δράση τους σε πλήθος εγκεφαλικών περιοχών επιφέρει συμπτώματα μετατραυματικού στρες, όπως υπερεγρήγορη, υπερβολική φοβική αντίδραση, ευερεθιστότητα, παρορμητικότητα, επιθετικότητα, παρεισφρυτικές αναμνήσεις, καταθλιπτική διάθεση και αυτοκτονικότητα (Southwick et al., 1999. Strawn & Geracioti, 2008).

Η αποτελεσματικότητα των φαρμακευτικών ουσιών που δρουν ως επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης στη μετρίαση των συμπτωμάτων νοερής αναβίωσης μνημών, αποφυγής, υπερδιέγερσης και μουδιάσματος, συνηγορούν υπέρ της υπόθεσης ότι η διαταραχή μετατραυματικού στρες προκαλείται μερικώς από την σεροτονινεργική υποδραστηριοποίηση. Σε έρευνα με παιδιά, έφηβους και ενήλικες με διαγνωσμένη διαταραχή μετατραυματικού στρες, η χορήγηση Citalopram σε διάστημα οκτώ εβδομάδων μείωσε αισθητά τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων (Seedat et al., 2002). Επιπλέον, ενισχυτικός παράγοντας για τα επίπεδα σεροτονίνης στον εγκέφαλο είναι η φυσική άσκηση και ο εμπλουτισμός των αισθητηριακών ερεθισμάτων. Σύμφωνα με την έρευνα των Hendriksen και συνεργατών (2010), τα πειραματόζωα που βίωσαν στρες με αναπόδραστο ηλεκτρικό σοκ στα πόδια κατά το πρότυπο εμφάνισης στρες της διαταραχής μετατραυματικού στρες, επανήλθαν στα φυσιολογικά πρότυπα κινητικότητας και εξερεύνησης του περιβάλλοντός τους όταν βελτιώθηκαν τα ερεθίσματα στο χώρο τους. Η συνολική ανάκαμψη της συμπεριφοράς επανήλθε τρεις εβδομάδες μετά την βελτίωση του περιβάλλοντος και συνδέθηκε με αυξημένη δραστηριότητα της σεροτονίνης στον προμετωπιαίο φλοιό και τον υπόκαμπο (Hendriksen et al., 2010).

3.5 Η Απόκριση του Ντοπαμινεργικού Συστήματος στο Τραύμα

Η λειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος είναι ευαίσθητη στην έκθεση σε παρατεταμένο στρες, όπως στην περίπτωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Η ντοπαμίνη είναι ένας κατεχολαμινεργικός νευροδιαβιβαστής που ευθύνεται για τη διεκπεραίωση της κίνησης, την προσοχή και τη μνήμη, τη μάθηση, τη σεξουαλική επιθυμία, καθώς και την πρόκληση ενισχυτικών επιδράσεων των εξαρτησιογόνων ουσιών (McDonald & White, 1993. Kafka, 1997. Pinel, 2011). Σύμφωνα με τους Lemieux και Coe (1995), οι γυναίκες με ιστορικό παιδικής σεξουαλικής κακοποίησης και εκδήλωση διαταραχής μετατραυματικού στρες παρουσίασαν αυξημένη ποσότητα ντοπαμίνης, νορεπινεφρίνης, επινεφρίνης και κορτιζόλης συγκριτικά με κακοποιημένες γυναίκες που δεν εκδήλωσαν τη διαταραχή (Lemieux & Coe, 1995).

Ο πολυμορφισμός του γονιδίου που σχετίζεται με τους υποδοχείς ντοπαμίνης (DRD2) έχει συνδεθεί με την εκδήλωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Η πρώτη προσπάθεια επιβεβαίωσης της παραπάνω υπόθεσης επιχειρήθηκε από τους Comings και συνεργάτες (1996), οι οποίοι μελέτησαν άτομα με τραυματικά βιώματα σε μονάδα θεραπείας εθισμού. Πιο συγκεκριμένα, από τους 24 πάσχοντες με διαταραχή μετατραυματικού στρες ένα σημαντικό ποσοστό (58.3%) είχε το αλληλόμορφο DRD2 A1. Η ίδια γονιδιακή παραλλαγή βρέθηκε και στους υπόλοιπους 8 συμμετέχοντες που δεν είχαν διαγνωστεί με μετατραυματικό στρες. Ο παράγοντας DRD2 A1 δεν αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο, αλλά δείκτη ευαλωτότητας προς τη διαταραχή μετατραυματικού στρες (Comings, Muhleman, & Gysin, 1996). Η έρευνα των Young και συνεργατών (2002), επιβεβαίωσε την υπερίσχυση του αλληλόμορφου DRD2 A1 στα άτομα με διαταραχή μετατραυματικού στρες. Η ιδιαίτερη σημασία της, όμως, έγκειται στο εύρημα ότι οι ασθενείς με το αλληλόμορφο DRD2 A1 κατανάλωναν την διπλάσια ημερήσια ποσότητα αλκοόλ από τους ασθενείς που ήταν ομοζυγώτες στο υπολειπόμενο αλληλόμορφο DRD2 A2. Επομένως, η συσχέτιση του DRD2 A1 με την εκδήλωση συμπτωμάτων διαταραχής μετατραυματικού στρες ισχύει στην περίπτωση βαρέως εθισμού στο αλκοόλ (Young et al., 2002). Η σωματική, σεξουαλική και συναισθηματική κακοποίηση αυξάνει τον κίνδυνο κατάχρησης αλκοόλ ως θεραπεία της έντονης δυσφορίας που προκαλούν οι τραυματικές εμπειρίες (Norman et al., 2012), καθώς η ντοπαμίνη αυξάνει τις δράσεις ανταμοιβής από

εθιστικές ουσίες (PineI, 2011). Στο γενικό πληθυσμό παρατηρείται ότι οι άνδρες παρουσιάζουν με μεγαλύτερη συχνότητα κατάχρηση και εξάρτηση σε αλκοόλ που συνάδει με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM, συγκριτικά με τον γυναικείο πληθυσμό που καταφεύγει στη χρήση αλκοόλ (Norman et al., 2012).

Το γονίδιο μεταφορέα ντοπαμίνης (DAT) είναι μία ακόμη γονιδιακή παραλλαγή που έχει στοχοποιηθεί για την ανάδυση συμπτωμάτων μετατραυματικού στρες. Σε άτομα με συμπτώματα μετατραυματικού στρες βρέθηκαν 9 επαναλήψεις του αλληλόμορφου DAT SLC6A3 3' variable number andem repeat (VNTR) σε πάσχοντες μετατραυματικού στρες. Η δυσλειτουργία της ντοπαμινεργικής διαβίβασης στο μετατραυματικό στρες οφείλεται στην παρουσία αυτού του αλληλόμορφου, καθώς εμποδίζει την φυσιολογική επαναπρόσληψη των μορίων ντοπαμίνης από την προσυναπτική σχισμή, επιμηκώνοντας την ενεργοποίηση των ντοπαμινεργικών υποδοχέων. Η υπερδραστηριότητα της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο απορρυθμίζει την προσοχή και έχει συνδεθεί και με τη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερδιέγερσης, που έχει κοινή συμπτωματολογική ρίζα με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες (Segman et al., 2002). Το γονίδιο αυτό όταν συνυπάρχει με το αλληλόμορφο DAT SLC6A3 3'VNTR παρουσιάζει υπολογίσιμη συσχέτιση (0.75) με την κληρονομικότητα της εκδήλωσης μετατραυματικού στρες. Επίσης, ο συνδυασμός των παραπάνω γονιδίων εμπλέκεται στην εκδήλωση των συμπτωμάτων της Β (επαναλαμβανόμενες και παρεισφρητικές αναμνήσεις, εφιάλτες, νοερή αναβίωση) και της Γ κατηγορίας (αποφυγή, μούδιασμα) κατά το DSM-IV, αντίθετα με τα συμπτώματα της Δ κατηγορίας (διάσπαση προσοχής, υπερδιέγερση, ευερεθιστότητα) που είναι ανεξάρτητα από το γονότυπο του ατόμου (Bailey, Goenjian, Noble, Walling, Ritchie, & Goenjian, 2010).

3.6 Η Απόκριση του Γλουταμινικού και Γάμμα-αμινοβουτυρικού Οξέος στο Τραύμα

Το γάμμα-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και το γλουταμινικό οξύ είναι οι κυριότεροι ανασταλτικοί και διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές που εκκρίνονται σε πλήθος εγκεφαλικών περιοχών (Kandel, Schwartz, & Jessell, 2005). Το GABA και το

γλουταμινικό οξύ επηρεάζουν την ενεργοποίηση των νοραδρενεργικών νευρώνων στο ΚΝΣ, με αποτέλεσμα να απορρυθμίζεται η απαντητικότητα σε παρατεταμένο στρες. Πιο συγκεκριμένα, εμπλέκεται στην απορρύθμιση της στρεσογόνου απόκρισης, του συναισθήματος και του κύκλου του ύπνου (Vaiva et al., 2006. Knox, Perrine, George, Galloway, & Liberzon, 2010). Η παθολογία όλων των παραπάνω λειτουργιών είναι τμήμα της συμπτωματολογίας της διαταραχής μετατραυματικού στρες, γι' αυτό και η δράση του ανασταλτικού και του διεγερτικού νευροδιαβιβαστή έχει ελκύσει το ενδιαφέρον πλήθους ερευνητών.

Σε έρευνα που διεξήχθη κατά το πρότυπο του μεμονωμένου παρατεταμένου στρες (Single Prolonged Stress - SPS) σε αρσενικά τρωκτικά, παρατηρήθηκε ότι η συγκέντρωση του GABA στον διάμεσο προμετωπιαίο φλοιό δεν μεταβλήθηκε, σε αντιδιαστολή με το γλουταμινικό οξύ που επαυξήθηκε κατά την υποβολή στις στρεσογόνες δοκιμασίες. Η μειωμένη ενεργοποίηση του διεγερτικού νευροδιαβιβαστή, χωρίς περαιτέρω προσαρμοστικές αλλαγές στο νευρωνικό υπόστρωμα του διάμεσου προμετωπιαίου φλοιού οδηγεί σε ελλειμματική δραστηριότητα της περιοχής στο σύνολό της. Επιπλέον, αυτή η νευροφυσιολογική μεταβολή είναι ακόμη ένας συντελεστικός παράγοντας της υπερδραστηριοποίησης της αμυγδαλής. Επειδή το πρότυπο του μεμονωμένου παρατεταμένου στρες μιμείται την αρνητική ανατροφοδότηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων και την αυξημένη αντίδραση φόβου σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, οι παραπάνω νευρωνικές αλλαγές έχουν συνδεθεί με την εκδήλωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες στους ανθρώπους (Knox et al., 2010).

Η ενδιαφέρουσα δράση του GABA στην εκδήλωση συμπτωμάτων μετατραυματικού στρες επεκτάθηκε και στην μελέτη ανθρώπων που έχουν διαγνωστεί με τη διαταραχή. Η εξέταση της πρεγνανόλης (ανασταλτικός ρυθμιστής του υποδοχέα GABA_A) και της αλλοπρεγνανόλης (διεγερτικός ρυθμιστής του υποδοχέα GABA_A) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό γυναικών πριν από την εμμηνόπαυση, αποκάλυψε ότι ο διεγερτικός παράγοντας υπολείπεται του ανασταλτικού παράγοντα GABA_A, με αποτέλεσμα να καταστέλλεται η ανασταλτική δράση του GABA στις περιοχές-στόχους του. Η δυσαναλογία στην έκκριση ανασταλτικού και διεγερτικού ρυθμιστή του υποδοχέα GABA_A, επάγει νοερή αναβίωση του τραυματικού συμβάντος και καταθλιπτική διάθεση, χαρακτηριστικά συμπτώματα της διαταραχής μετατραυματικού στρες (Rasmusson et al., 2006). Τα αποτελέσματα αυτά

επιβεβαιώνονται και από έρευνες με μεικτό δείγμα, στις οποίες τα μειωμένα επίπεδα GABA στο πλάσμα συνδέονται με την προδιάθεση στην εκδήλωση οξέος μετατραυματικού στρες και άλλων αγχωδών διαταραχών. Επιπρόσθετα, η χαμηλή ποσότητα του GABA στο εγκεφαλικό φλοιό συνεπάγεται με περιορισμένη αντιδραστικότητα των φλοιϊκών και υποφλοιϊκών υποδοχέων βενδοδιαζεπίνης ώστε να πυροδοτείται υπερβολική απαντητικότητα στο στρες. Το φαινόμενο αυτό αποτελεί ένα ακόμη κομμάτι της γενετικής προδιάθεσης στο μετατραυματικό στρες (Vaiva et al., 2006).

Ο κύκλος του ύπνου επηρεάζεται από τη δυσαρμονία του γλουταμινικού και του γάμμα-αμινοβουτυρικού οξέος στον εγκέφαλο. Στην κατάσταση του μετατραυματικού στρες επάγονται δριμύτατες αλλαγές στην αναλογία του γλουταμινικού/γάμμα-αμινοβουτυρικού οξέος, με αποτέλεσμα ο βρεγματοϊνιακός και κροταφικός φλοιός να υστερούν στη συγκέντρωση του GABA. Σε συνέπεια με πλήθος προγενέστερων ερευνών, αποδείχθηκε ότι τα άτομα με μετατραυματικό στρες καταπονούνται από υπερβολικό στρες και καταθλιπτικά συναισθήματα. Συμπληρωματικά, η *in vivo* φασματοσκοπική απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού αποκάλυψε ότι τα χαμηλά επίπεδα GABA μαζί με τα υψηλά επίπεδα γλουταμινικού οξέος στο βρεγματοϊνιακό φλοιό και στην πρόσθια έλικα του προσαγωγίου συνεπάγονται με υψηλό δείκτη αϋπνίας και υπερδιέγερσης, προσφέροντας πληρέστερη πληροφόρηση για την τυπική φαινομενολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες (Meyerhoff, Mon, Metzler, & Neylan, 2014).

Το γλουταμινικό και το γάμμα-αμινοβουτυρικό οξύ συμμετέχουν στην δηλωτική μνήμη και τη συναισθηματική μνήμη, οι οποίες εδράζονται στον ιππόκαμπο και την αμυγδαλή αντίστοιχα (Vaiva et al., 2006). Το μετατραυματικό στρες εκδηλώνεται λόγω της αποθήκευσης ενός έντονα τραυματικού γεγονότος στη μνήμη, με αποτέλεσμα να ανακαλείται με το ελάχιστο μνημονικό ερέθισμα σε τακτά χρονικά διαστήματα (Heim & Nemeroff, 2009. Meyerhoff et al., 2014). Ο γλουταμινικός υποδοχέας NMDA συμμετέχει στην επαγωγή της μακρόχρονης ενδυνάμωσης, μία διαδικασία ταυτόχρονης δραστηριοποίησης γειτονικών προσυναπτικών και μετασυναπτικών νευρώνων, με αποτέλεσμα να προάγεται η παρατεταμένη επικοινωνία διαφορετικών νευρωνικών κυκλωμάτων. Η λειτουργία αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη συνειρμική ενεργοποίηση μνημών (Pinel, 2011), οι οποίες στην περίπτωση του μετατραυματικού στρες έχουν αρνητικό περιεχόμενο και προκαλούν

φόβο. Η υπόθεση ότι η μακρόχρονη ενδυνάμωση εμπλέκεται στα συμπτώματα νοεράς αναβίωσης και ανεξέλεγκτης ανάκλησης μνημών ενισχύεται με το εύρημα ότι η μερικώς ανταγωνιστική δράση της D-Cycloserine στους υποδοχείς NMDA, όπου η αναστολή των γλουταμινεργικών υποδοχέων προάγει την εξάλειψη του μαθημένου φοβικού ερεθίσματος (Heim & Nemeroff, 2009). Όταν τα μνημονικά ερεθίσματα που συνδέονται με τη συναισθηματική μνήμη, επιστρέφουν στη βραχύχρονη μνήμη είναι ευαίσθητα σε μετατροπές και δυσχεραίνουν περαιτέρω την διαδικασία διατήρησης της εξάλειψης φοβικών αποκρίσεων. Η παραπάνω μνημονική ενέργεια συνιστά την υπόθεση της επαναπαγίωσης, η οποία δρομολογείται από τους αδρενεργικούς υποδοχείς και υποβοηθάται από τους γλουταμινικούς υποδοχείς με την επαγωγή της μακρόχρονης ενδυνάμωσης (Heim & Nemeroff, 2009. Schwabe et al., 2010). Γίνεται, λοιπόν, φανερό ότι οι έντονα τραυματικές εμπειρίες ζωής αποκρυσταλλώνονται στη μνήμη και σχηματίζουν μαθημένα πρότυπα συμπεριφοράς, με τα οποία αποκρίνεται το άτομο σε ερεθίσματα που επαναφέρουν ακόμη και στο ελάχιστο το τραυματικό συμβάν στη μνήμη (Van der Kolk, 1994).

Οι νευροφυσιολογικές μεταβολές που πυροδοτούνται από το επαναλαμβανόμενο μοτίβο εκδήλωσης της εξαρτημένης μάθησης, εμποδίζουν την εξάλειψη της μαθημένης φοβικής απόκρισης. Συνεπώς, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος υπερβολικής αντιδραστικότητας σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα που δεν σχετίζονται άμεσα με την τραυματική εμπειρία. Σε δείγμα διδύμων, μεταξύ των οποίων ο ένας είχε διαγνωσθεί με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες, διαπιστώθηκαν ελλείμματα στην διατήρηση της εξάλειψης των μετατραυματικών ασθενών, κατά τη δεύτερη ημέρα υποβολής των συμμετεχόντων στη διαδικασία απόκτησης και εξάλειψης εξαρτημένης φοβικής απόκρισης. Το εύρημα αυτό συγκεντρώνει υψηλό ενδιαφέρον, διότι επεξηγεί το επαναλαμβανόμενο μοτίβο υπεραντιδραστικότητας σε συγκεκριμένα ερεθίσματα και τις παρειασθητικές αναμνήσεις που διατηρούν την βασική συμπτωματολογία της διαταραχής. Αντιθέτως, η αδυναμία εξάλειψης δεν παρουσιάστηκε στον υγιή δίδυμο, γεγονός που συνηγορεί στην υπόθεση ότι η διαταραχή μετατραυματικού στρες πυροδοτείται έπειτα από έκθεση σε τραυματικές εμπειρίες, χωρίς απαραίτητη γενετική αιτιολογία (Milad, Orr, Lasko, Chang, Rauch, & Pitman, 2008).

3.8 Δομικές και Λειτουργικές Νευροανατομικές Αλλοιώσεις

3.8.1 Αμυγδαλή

Η αμυγδαλή είναι η εγκεφαλική δομή που συμμετέχει στην επεξεργασία, τη μάθηση και την αποθήκευση πληροφοριών με συναισθηματική χροιά. Επιπλέον, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση συμπεριφορών, όπως ο φόβος, η επιθετικότητα, το στρες και η αντίδραση μάχης ή φυγής. Η περιοχή αυτή δέχεται ερεθίσματα από όλες τις αισθητηριακές οδούς, γι' αυτό υπερδραστηριοποιείται σε περίπτωση παρατεταμένου και έντονου στρες, όπως συμβαίνει στη διαταραχή μετατραυματικού στρες (Heim & Nemeroff, 2009. Schwabe et al., 2010). Οι πρώιμες στρεσογόνες εμπειρίες περιορίζουν την πυκνότητα των GABA_A υποδοχέων στην αμυγδαλή και αυξάνουν την έκκριση γλυκοκορτικοειδών, γεγονός που ενισχύει τη δραστηριότητά της περιοχής και την παγίωση των αγχωδών εμπειριών (Murrrough et al., 2011). Σε πειραματόζωα διαπιστώθηκε ότι η υπερβολική κινητοποίηση της περιοχής σε τέτοιο βαθμό περιόρισε τη διαδικασία της μυελίνωσης των νευρώνων και των δενδριτικών συνάψεων (Τσουκαλά, 2013), αλλοιώνοντας την επικοινωνία με άλλες εγκεφαλικές περιοχές. Ακολούθως, η διαδικασία της μνήμης και της στρεσογόνου απόκρισης αποδομείται, επιφέροντας την τυπική συμπτωματολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες.

Οι έρευνες που εφάρμοσαν το πρότυπο του εξαρτημένου φόβου αποκάλυψαν ότι η αμυγδαλή σχετίζεται με την παγίωση του φοβικού ερεθίσματος στη μνήμη. Ο Bremner και οι συνεργάτες του (2005), προκάλεσαν εξαρτημένη φοβική απόκριση σε δείγμα γυναικών με ιστορικό σεξουαλικής κακοποίησης. Κατά την πρώτη φάση της έρευνας, οι γυναίκες υπέστησαν διαδοχικά τη διαδικασία εξοικείωσης (προβολή μπλε τετραγώνου σε οθόνη), σύζευξης (προβολή του μπλε τετραγώνου στην οθόνη με παράλληλο ηλεκτροσόκ στον αριστερό βραχίονα) και εξάλειψης (προβολή μπλε τετραγώνου χωρίς το παράλληλο ηλεκτροσόκ). Η δεύτερη φάση περιλάμβανε τυχαία πρόκληση ηλεκτροσόκ, απουσία του μπλε τετραγώνου. Στην διαδικασία απόκτησης της φοβικής αντίδρασης, οι κακοποιημένες γυναίκες με μετατραυματικό στρες παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα ενεργοποίησης των πυρήνων της αμυγδαλής και μειωμένη λειτουργικότητα του έσω προμετωπιαίου φλοιού, συγκριτικά με τις γυναίκες που δεν εκδήλωσαν τη διαταραχή. Η δυσλειτουργία αυτή συνέβαλε στο διπλασιασμό της στρεσογόνου και φοβικής απόκρισης κατά τη διαδικασία σύζευξης,

γεγονός που επιβεβαιώθηκε από την αύξηση της διαδερμικής αγωγιμότητας και της συστολικής πίεσης. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν συμπτώματα απόσχισης και δυσφορίας, συμπληρώνοντας την εικόνα του μετατραυματικού στρες. Στη διαδικασία εξάλειψης του φοβικού ερεθίσματος παρατηρήθηκε ότι οι μετατραυματικοί ασθενείς εμφάνισαν περιορισμένη λειτουργικότητα του έσω προμετωπιαίου φλοιού, του οπτικού συνειρμικού και του κογχομετωπιαίου φλοιού, σε αντίθεση με τους υγιείς συμμετέχοντες. Το νευροφυσιολογικό αυτό υπόστρωμα συνοδεύεται από υψηλό στρες. Οδηγούμαστε, λοιπόν, στο συμπέρασμα ότι η αυξημένη δραστηριοποίηση της αμυγδαλής είναι απόρροια της έκθεσης σε εξωγενή κατάσταση που ερμηνεύεται από το άτομο ως απειλητική, καθώς έχει συνδεθεί με τραυματικές εμπειρίες. Σ' αυτό το εύρημα βασίζεται η αιτιολογία της πυροδότησης της διαταραχής μετατραυματικού στρες (Bremner et al., 1999. Bremner et al., 2005).

Η χρήση απεικονιστικών μεθόδων απέσυρε το ενδιαφέρον από τη γενική λειτουργικότητα της αμυγδαλής και επέτεινε τη σημασία του τρόπου σύνδεσης τόσο μεταξύ των διαφορετικών πυρηνών της αμυγδαλής όσο και με άλλες εγκεφαλικές περιοχές για την εξήγηση της μάθησης και έκφρασης της φοβικής απόκρισης. Οι Lanius και συνεργάτες (2010), μελέτησαν την εξάρτηση της μετατραυματικής συμπτωματολογίας από τη σύνδεση της οπίσθιας μοίρας του φλοιού τουπροσαγωγίου/προσφηνοειδούς λοβίου (posterior cingulate / precuneus - PCC) με άλλες εγκεφαλικές περιοχές. Η νευρωνική απεικόνιση της εγκεφαλικής δραστηριότητας μετατραυματικών ασθενών σε κατάσταση ηρεμίας έδειξε μία ελαττωμένη επικοινωνία με περιοχές που φυσιολογικά έχουν υψηλότερης συχνότητας σύνδεση με την PCC. Αντίθετα, η σύνδεση με την πρόσθια μοίρα της κεντρικής έλικας του προσαγωγίου (perigenual anterior cingulate cortex - pACC) και του δεξιού πυρήνα της αμυγδαλής ήταν ισχυρότερη. Πιο συγκεκριμένα, η συνεκτικότητα της PCC με την πρόσθια κεντρική έλικα του προσαγωγίου, απεικονίζει τις βραχύχρονες νευροανατομικές αλλαγές που προκαλεί η τρέχουσα συμπτωματολογία του μετατραυματικού στρες σε διάστημα 6-12 εβδομάδων. Από την άλλη πλευρά, η σύνδεση της PCC με το δεξιό πυρήνα της αμυγδαλής σε διάστημα 6 εβδομάδων από το τραυματικό γεγονός, μπορεί να αποτελέσει προγνωστικό παράγοντα για τη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας του μετατραυματικού στρες έπειτα από 12 εβδομάδες (Lanius et al., 2010). Τα ευρήματα αυτά ενέτειναν τις προσπάθειες

εξακρίβωσης του ρόλου της αμυγδαλής στην εκδήλωση και την πρόληψη της συμπτωματολογίας του μετατραυματικού στρες.

Σε μεταγενέστερες μελέτες, το ενδιαφέρον των μελετητών στράφηκε προς συγκεκριμένες περιοχές της αμυγδαλής που εμπλέκονται στην εξαρτημένη μάθηση φόβου, η οποία είναι ουσιαστικής σημασίας για την εκδήλωση του μετατραυματικού στρες. Ο Bryant και οι συνεργάτες του (2008), εξέτασαν τη συμπεριφορά και την εγκεφαλική λειτουργικότητα μετατραυματικών ασθενών και υγιών ανθρώπων, κατά την έκθεσή τους σε 4 ανδρικά και 4 γυναικεία πρόσωπα με εκφράσεις φόβου και ουδέτερες εκφράσεις. Τόσο τα υγιή άτομα όσο και τα άτομα με τη διαταραχή μπόρεσαν να αναγνωρίσουν το συναίσθημα του φόβου με επιτυχία 89%. Ωστόσο, στα άτομα με διαταραχή μετατραυματικού στρες κατά την επεξεργασία του οπτικού μηνύματος, υπερενεργοποιούνταν ο αμυγδαλοειδής πυρήνας και ο ραχιαίος έσω προμετωπιαίος φλοιός μαζί με την ραχιαία μοίρα της έλικας του προσαγωγίου. Συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, η απαντητικότητα της αμυγδαλής ήταν αρκετά εντονότερη στα άτομα με μετατραυματικό στρες, κατά την ασυνείδητη επεξεργασία των εκφράσεων φόβου. Το δυσλειτουργικό μοτίβο ενεργοποίησης της αμυγδαλής μπορεί να εξηγήσει γιατί υπάρχουν ανεξέλεγκτες και υπερβολικές στρεσογόνοσες και φοβικές αποκρίσεις στη διαταραχή μετατραυματικού στρες με το ελάχιστο απειλητικό ερέθισμα. Η επεξεργασία των ερεθισμάτων γίνεται ασυνείδητα, ώστε μόνο τα αποτελέσματά της να γίνονται αντιληπτά από τα άτομα που νιώθουν το συνεχές συναίσθημα φόβου, συνδέοντάς το με το τραυματικό συμβάν (Bryant et al., 2008).

Με την εξέλιξη της υπόθεσης ότι η εξαρτημένη απόκριση φόβου συνδέεται με την αμυγδαλή, οι ερευνητές εστίασαν στον βασικό-έξω (basolateral amygdala - BLA) και τον έσω κεντρικό πυρήνα της αμυγδαλής (centromedial amygdala - CMA). Η μελέτη των Rabellino και συνεργατών (2016), εξέτασε θύματα παιδικής εκμετάλλευσης και μάρτυρες τραυματικών γεγονότων, εκθέτοντάς τα σε λεκτικά ερεθίσματα, ώστε να διερευνηθεί η συνειδητή και υποσυνείδητη επεξεργασία του λεκτικού υλικού. Οι ομάδες λέξεων που χρησιμοποιήθηκαν διακρίθηκαν σε λέξεις που κρίθηκαν κατά τη φάση αξιολόγησης των ατόμων ότι έχουν υποκειμενικά τραυματική χροιά για τον κάθε συμμετέχοντα, σε λέξεις με άμεσα τραυματικό περιεχόμενο και σε λέξεις με ουδέτερο περιεχόμενο. Ο αμυγδαλοειδής πυρήνας διακρίθηκε σε τέσσερα τμήματα (αριστερός και δεξιός έσω κεντρικός πυρήνας και αριστερός και δεξιός βασικός-έξω

πυρήνας), ώστε να μετρηθεί σφαιρικά η λειτουργικότητα του. Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI) έδειξε ότι η υποουδική επεξεργασία του τραυματικού υλικού αυξάνει τη συνεργική δραστηριοποίηση του δεξιού έσω κεντρικού πυρήνα αμυγδαλής και της άνω μετωπιαίας έλικας, ενώ παράλληλα υπολειτουργεί η συνεκτικότητα του δεξιού βασικού-έξω πυρήνα και του συμπλέγματος του άνω διδυμίου. Η υψηλή διεγερτική σήμανση που αποστέλλει η αμυγδαλή στην άνω μετωπιαία έλικα (περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού), απορρυθμίζει το συναίσθημα και υπερενεργοποιεί την απόκριση σε απειλητικά ερεθίσματα. Η χαμηλή συνδεσιμότητα μεταξύ της αμυγδαλής και του άνω διδυμίου, απεικονίζει την αποδιοργάνωση της αξιολόγησης των αισθητικών πληροφοριών, οδηγώντας στο φαινόμενο της μαθημένης φοβικής απόκρισης. Επιπρόσθετα, αυτή η νευροανατομική αλλοίωση, αποσυντονίζει και τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα να προκαλείται το «πάγωμα» και η απώλεια του μυϊκού τόνου σε απειλητικές καταστάσεις. Αντίθετα, η συνειδητή επεξεργασία του λεκτικού υλικού προκαλεί αυξημένη εκπυρσοκρότηση των νευρώνων που συνδέουν τον αριστερό έσω κεντρικό πυρήνα της αμυγδαλής και τον αριστερό πυρήνα του προσκεφάλου (πυρήνας του θαλάμου). Η ισχυρή σύνδεση μεταξύ της αμυγδαλής και μίας βασικής περιοχής του υποφλοιού υπερενεργοποιεί τον εγγενή μηχανισμό επαγρύπνησης των ατόμων με διαταραχή μετατραυματικού στρες, όταν αντιλαμβάνονται ερεθίσματα που συνδέονται άμεσα με το τραυματικό γεγονός (Rabellino, Densmore, Frewen, Théberge, McKinnon, & Lanius, 2016).

Στην περίπτωση του 13–30% των ατόμων με τον Αποσυνδεδετικό υποτύπο της μετατραυματικής διαταραχής, η παραπάνω συνδεσιμότητα της αμυγδαλής με άλλες εγκεφαλικές περιοχές, εμφανίζεται εντονότερη. Η αυξημένη λειτουργική σύνδεση της αμυγδαλής με περιοχές που ελέγχουν την έκφραση του συναισθήματος και της συμπεριφοράς, απορρυθμίζει τη γενική απόκριση σε ερεθίσματα. Η δυσλειτουργία αυτή απεικονίζεται με την υπερδραστηριοποίηση του βασικού-έξω πυρήνα της αμυγδαλής, του αριστερού έσω κεντρικού πυρήνα της αμυγδαλής με τη μέση μετωπιαία έλικα και του όλου του έσω κεντρικού πυρήνα της αμυγδαλής με την έσω μετωπιαία έλικα. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η αυξημένη σύνδεση του βασικού-έξω πυρήνα της αμυγδαλής με τον άνω βρεγματικό λοβό και την παρεγκεφαλίδα και την οπίσθια μοίρα του φλοιού του προσαγωγίου/προσφηνοειδούς λοβίου, η οποία αποτελεί βιολογικό δείκτη των συμπτωμάτων αποπροσωποποίησης

και αποπραγματοποίησης που είναι χαρακτηριστικά αυτού του υποτύπου (Nicholson et al., 2015).

Τα ερευνητικά δεδομένα αναδεικνύουν την ύπαρξη πολλαπλών συστημάτων μνήμης, τα οποία εμπλέκονται συνειδητά και υποσυνείδητα στην επιλογή στρατηγικών συμπεριφοράς. Στην ανασκόπηση του Schwabe και των συνεργατών του (2010), αναφέρεται ότι σε περιπτώσεις έντονου στρες, καταστέλλεται η γνωστική επεξεργασία του ερεθίσματος και ενεργοποιείται αυτόματα η αντίδραση με βάση την προηγούμενη εμπειρία. Στην περίπτωση του μετατραυματικού στρες, η επιλογή της στρατηγικής απόκρισης με βάση τα μνημονικά ίχνη της τραυματικής εμπειρίας, περιορίζει την ευελιξία του ατόμου σε μελλοντικές στρεσογόνες καταστάσεις, δυσχεραίνοντας την προσαρμοστική του ικανότητα (Schwabe et al., 2010).

3.8.2 Ιππόκαμπος

Ο ιππόκαμπος είναι μία εγκεφαλική περιοχή που παρουσιάζει έντονη νευρωνική πλαστικότητα, καθώς αναπτύσσεται μεταγεννητικά και είναι πολύ ευαίσθητος στις επιδράσεις του στρες (Τσουκαλά, 2013). Η υψηλή πυκνότητα του σε υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών, τον καθιστά ευάλωτο στην διαταραχή μετατραυματικού στρες που χαρακτηρίζεται από αυξημένη έκκριση γλυκοκορτικοειδών (Chrousos & Gold, 1998). Η κύρια λειτουργία του ιππόκαμπου είναι η μάθηση, αποθήκευση στη μνήμη και η ανάκληση πληροφοριών, καθώς επίσης συμμετέχει στην αναστολή της κοινωνικά μη αποδεκτής συμπεριφοράς (Shin, Rauch, & Pitman, 2006. Τσουκαλά, 2013).

Οι νευροαπεικονιστικές μέθοδοι που εφαρμόστηκαν σε άτομα με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες έδειξαν ότι ο όγκος του ιπποκάμπου παρουσιάζει ορισμένες ανατομικές αλλοιώσεις. Οι διαφοροποιήσεις στο εμβαδόν του ιπποκάμπου δεν γίνονται εμφανείς, όταν υφίσταται σύγκριση της περιοχής στο σύνολό της. Συγκεκριμένα, ο αριστερός ιππόκαμπος ενηλίκων με ιστορικό παιδικής κακοποίησης βρέθηκε ελαττωμένος κατά 12% συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Αντίθετα, η δεξιά μοίρα του ιπποκάμπου παρουσίασε μη σημαντική ελάττωση όγκου κατά 5%. Η συρρίκνωση της περιοχής αυτής δεν επιδρά στο συνολικό εμβαδόν του εγκεφάλου,

γεγονός που σηματοδοτεί την προσαύξηση άλλων περιοχών προς αντிரρόπηση της ανατομικής μεταβολής. Περαιτέρω έρευνα ανέδειξε σημαντική αύξηση όγκου του αριστερού κροταφικού λοβού των μετατραυματικών ασθενών, χωρίς συνεπακόλουθη μεταβολή του δεξιού κροταφικού λοβού, σε σύγκριση με τους υγιείς. Οι συνέπειες αυτών των μεταβολών διαπιστώνονται ως ελλείμματα στην βραχύχρονη λεκτική μνημονική ικανότητα (Bremner et al., 1997).

Η ερευνητική προσπάθεια που ακολούθησε επιβεβαίωσε την επίδραση των τραυματικών εμπειριών στην συρρίκνωση της περιοχής του ιπποκάμπου, με κύριο αίτιο τον νευρωνικό εκφυλισμό. Σε σεξουαλικά κακοποιημένες γυναίκες με διαταραχή μετατραυματικού στρες, ο ιππόκαμπος σχηματισμός εμφανίζεται 16% μικρότερος, συγκριτικά με κακοποιημένες γυναίκες χωρίς μετατραυματικό στρες και 19% μειωμένος σε αντιπαραβολή με υγιείς γυναίκες. Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκαν διαφοροποιήσεις μεταξύ των διαφορετικών περιοχών του ιπποκάμπου υποδεικνύοντας την συμμετοχή τους σε διαφορετικά συμπτώματα της διαταραχής. Η εκδήλωση των συμπτωμάτων αποσύνδεσης, συσχετίστηκε με τον μειωμένο κατά 15% αριστερό ιππόκαμπο των κακοποιημένων γυναικών με μετατραυματικό στρες, συγκριτικά με τον ιππόκαμπο κακοποιημένων γυναικών χωρίς διαταραχή μετατραυματικού στρες. Σε λειτουργικό επίπεδο, ο αριστερός ιππόκαμπος δυσχεραίνει την μνημονική ανάκληση, καθώς αδρανεί στην προσπάθεια των γυναικών να κωδικοποιήσουν λεκτικό υλικό. Όσον αφορά τη δεξιά μοίρα του ιπποκάμπου των κακοποιημένων γυναικών με μετατραυματικό στρες, βρέθηκε μειωμένη κατά 16% από εκείνη των κακοποιημένων γυναικών χωρίς μετατραυματικό στρες. Η δυσμορφία του δεξιού ιπποκάμπου υποτέθηκε ότι εμπλέκεται στη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας της διαταραχής (Bremner et al., 2003).

Σε αντιδιαστολή με τις αλλοιώσεις που διαπιστώθηκαν στους ενήλικες, έφηβοι με τραυματικό ιστορικό κατά την παιδική τους ηλικία δεν παρουσίασαν καμία αλλαγή στον όγκο του ιπποκάμπου, της αμυγδαλής και του κροταφικού λοβού, συγκριτικά με υγιή άτομα (De Bellis, Hall, Boring, Frustaci, & Moritz, 2001). Η διαφορά αυτή σημαίνει ότι ο όγκος του ιπποκάμπου εξαρτάται από τη διάρκεια και την ένταση της διαταραχής στο κάθε άτομο. Ιδιαίτερη σημασία για την ελάττωση του αριστερού ιπποκάμπου διαδραματίζουν τα χρόνια σεξουαλικής κακοποίησης και η έναρξη της σεξουαλικής και σωματικής κακοποίησης σε νεαρή ηλικία (κάτω των 8 ετών) (Bremner et al., 1997). Σε μεταγενέστερες έρευνες, οι πρώιμες αντίξοες συνθήκες

ζωής, όπως είναι η σωματική και η λεκτική κακοποίηση εντός του οικογενειακού περιβάλλοντος, αποδείχθηκε ότι συνδέονται με την νευροανατομική εκφύλιση του ιπποκάμπου. Οι Teicher και συνεργάτες (2012), υπέβαλαν σε μαγνητική τομογραφία άτομα που είχαν ιστορικό ενδοοικογενειακής βίας και εντόπισαν αλλοιώσεις στα πεδία του αριστερού ιπποκάμπου CA2-CA3, CA4-DG(οδοντωτή έλικα) και CA1. Διαπιστώνεται, λοιπόν, ότι η περιοχή του ιπποκάμπου είναι ευάλωτη στην οξεία έκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατά την έντονη προσπάθεια να αντισταθμιστούν τα επαναλαμβανόμενα μοτίβα στρεσογόνου απόκρισης που εκδηλώνονται κατά την διαταραχή μετατραυματικού στρες. Το μακροχρόνιο στρες επιδεινώνει την μορφολογία του ιπποκάμπου, ωθώντας τον σταδιακά να ατροφήσει και να υπολειπώσει (Teicher, Anderson, & Polcari, 2012).

Ο όγκος του ιπποκάμπου έχει προταθεί ότι εξαρτάται από τον πολυμορφισμό μονού νουκλεοτιδίου στο FKBP5 RNA που εμφανίζεται σε άτομα με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες. Η μειωμένη έκφραση του περιφερικού FKBP5 RNA συσχετίστηκε με τον ελαττωμένο όγκο του ιπποκάμπου και του έσω κογχομετωπιαίου φλοιού. Ο γονιδιακός πολυμορφισμός του FKBP5 RNA που εντοπίζεται στα άτομα με τη διαταραχή μετατραυματικού στρες, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανοσοαπόκριση, καθώς εμπλέκεται σε διαδικασίες αναδιπλασιασμού και μεταφοράς άλλων πρωτεϊνικών μορίων. Η περιορισμένη λειτουργικότητά του μπορεί να προδικάσει την σοβαρότητα της συμπτωματολογίας σε άτομα που έχουν εκτεθεί σε τραυματικές εμπειρίες κατά την παιδική τους ηλικία. Ωστόσο, η γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία αποδείχθηκε ότι μπορεί να ενδυναμώσει τον ιππόκαμπο και να ενισχύσει την έκφραση του FKBP5 RNA. Συνεπώς, η αύξηση του FKBP5 RNA αποτελεί ένα παράγοντα ανθεκτικότητας στα σοβαρά συμπτώματα της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Ο ψυχικός τραυματισμός δύναται να επηρεάσει την ανάπτυξη του εγκεφάλου, όμως οι επιπτώσεις του δεν είναι αμετάκλητες. Η νευρωνική πλαστικότητα λειτουργεί εποικοδομητικά, αναιώνοντας την νευρωνική αλλοίωση που υφίσταται ο ιππόκαμπος σε καταστάσεις οξέος στρες (Levy-Gigi, Szabó, Kelemen, & Kéri, 2013).

3.8.3 Προμετωπιαίος Φλοιός

Ο προμετωπιαίος φλοιός είναι η εγκεφαλική περιοχή, όπου εδράζονται οι γνωστικές διεργασίες, η ρύθμιση της συμπεριφοράς, του συναισθήματος, της μάθησης και της μνήμης. Παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την ερμηνεία της διαταραχής μετατραυματικού στρες, καθώς εμπλέκεται στην υπόθεση ότι η υπερδραστηριοποίηση της αμυγδαλής εξασθενεί τη λειτουργικότητά του (Rabellino et al., 2016). Η υπολειτουργία του προμετωπιαίου φλοιού, έπειτα από επιδράσεις μακροχρόνιου και οξέος στρες εμποδίζει τον έλεγχο των αμυγδαλοειδών πυρήνων, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να αναχαιτίσει την επιθετική συμπεριφορά, την αγχώδη και φοβική απόκριση (Bremner et al., 1999).

Η μελέτη των Shin και συνεργατών (1999), διερεύνησε την επίδραση της διεισδυτικής παιδικής σεξουαλικής κακοποίησης σε περιοχές του προμετωπιαίου φλοιού. Οι ερευνητές ζήτησαν από τους συμμετέχοντες να φανταστούν έντονα μία αφηγούμενη ιστορία (ουδέτερη ιστορία, τραυματική ιστορία, ιστορία με στόχο να ελέγξει την αυθόρμητη σύσπαση των μυών της γνάθου), καθώς τους υπέβαλαν σε τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων κατά τη διάρκεια της κάθε διήγησης. Όλα τα άτομα που είχαν υποστεί οξεία σεξουαλική κακοποίηση κατά την παιδική τους ηλικία, παρουσίασαν σποραδική αύξηση της αιματικής κυκλοφορίας στον κογχομετωπιαίο και τον πρόσθιο κροταφικό φλοιό στην φάση αφήγησης της τραυματικής ιστορίας. Ωστόσο, η ενεργοποίηση αυτών των εγκεφαλικών περιοχών κατά διήγηση ήταν εντονότερη στην ομάδα που είχε διαγνωστεί με μετατραυματικό στρες έπειτα από την κακοποίηση. Επιπλέον, στα άτομα αυτά η διήγηση της τραυματικής ιστορίας κινητοποίησε συνολικά το αυτόνομο νευρικό σύστημα, με σημαντική αύξηση του καρδιακού παλμού και της αιματικής κυκλοφορίας. Σημειώθηκαν, όμως, μειώσεις της αιματικής ροής σε τμήματα των πρόσθιων μετωπιαίων λοβών και στην αριστερή κάτω μετωπική έλικα. Χαμηλή αιματική κυκλοφορία παρατηρήθηκε και στον οπτικό φλοιό τόσο στην ομάδα των πασχόντων από μετατραυματικό στρες όσο και των φυσιολογικών. Τα παραπάνω ευρήματα οδήγησαν στην υπόθεση ότι η μνημονική ανάκληση της τραυματικής εμπειρίας κατά έκθεση σε απειλητικό περιεχόμενο, υπερενεργοποιεί και καταστέλλει ορισμένες περιοχές του προμετωπιαίου φλοιού, με συνεπακόλουθο την νοερή αναβίωση και ανεξέλεγκτες αναμνήσεις από το συμβάν που στιγμάτισε το άτομο (Shin et al., 1999).

Για την πλήρη κατανόηση του μετατραυματικού στρες, οι νευροαπεικονιστικές μελέτες «εισχώρησαν» στη λειτουργία του προμετωπιαίου φλοιού και διέκριναν συγκεκριμένες περιοχές που επηρεάζονται και διαιωνίζουν την συμπτωματολογία της διαταραχής. Ο Shin και οι συνεργάτες (2005), διαπίστωσαν ότι ο έσω προμετωπιαίος φλοιός υποενεργοποιούνται, στην περίπτωση που τα άτομα με μετατραυματικό στρες έβλεπαν χαρούμενα και φοβισμένα πρόσωπα, ενώ η αμυγδαλή και η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου βρίσκονταν σε κατάσταση υπερδιέγερσης. Η αλληλεπίδραση μεταξύ του έσω προμετωπιαίου φλοιού και της αμυγδαλής διαπιστώθηκε από την αυξομείωση των επιπέδων οξυγόνωσης του αίματος στους ιστούς των δύο περιοχών. Στην εγκεφαλική δραστηριότητα πασχόντων από διαταραχή μετατραυματικού στρες που έρχονται αντιμέτωποι με συναισθηματικά φορτισμένα ερεθίσματα, η αμυγδαλή υπερδραστηριοποιούνται και αύξανε την κατανάλωση οξυγόνου, σε αντίθεση με τον μέσο προμετωπιαίο φλοιό που εκπέμπει κατασταλτικά σήματα κατανάλωσης οξυγόνου (Shin et al., 2005). Τα ευρήματα αυτά συνδέονται με την αδυναμία του ατόμου με μετατραυματικό στρες να εξοικειωθεί και να αποσβέσει την εξαρτημένη στρεσογόνο απόκριση, με αποτέλεσμα να επιβαρύνεται η κλινική του εικόνα (Shin et al., 2005. Rabellino et al., 2016).

Οι νευρανατομικές ατροφίες του προμετωπιαίου φλοιού που πραγματοποιούνται σε νεαρή ηλικία ως αντίποδας τραυματικών εμπειριών, αποτελούν δυσμενή προγνωστικό παράγοντα για την εξέλιξη και σοβαρότητα της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Οι αντίξοες καταστάσεις που αντιμετωπίζουν οι έφηβοι με κακοποιητικό περιβάλλον, αποτυπώνονται στη μείωση της δεξιάς μοίρας του κοιλιακού έσω προμετωπιαίου φλοιού (vmPFC) που συνοδεύεται από ελάττωση της φαιάς ουσίας στον έσω κογχομετωπιαίο φλοιό. Οι αλλαγές που προκαλεί η κακοποίηση και η συνεπακόλουθη εκδήλωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες, δυσχεραίνουν τη διαδικασία εξάλειψης της μαθημένης φοβικής απόκρισης, καθιστώντας τη συμπτωματολογία πιο επίμονη και μακροχρόνια (Morey, Haswell, Hooper, & De Bellis, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Αποτελεσματικότητα Θεραπευτικών Μεθόδων

Με την εξέλιξη των επιστημών υγείας, τα συμπτώματα του μετατραυματικού στρες άρχισαν να μελετώνται υπό το πρίσμα διαφορετικών επιστημονικών προσεγγίσεων. Η ενδεδειγμένη επισκόπηση των μεταβολών του νευρικού υποστρώματος, των νευροδιαβιβαστικών κυκλωμάτων και των εγκεφαλικών δομών, βοήθησε στην βαθύτερη κατανόηση της εξέλιξης του μετατραυματικού στρες. Με γνώμονα τα νέα ερευνητικά δεδομένα, η ψυχολογία χρησιμοποιεί εργαλεία για την έγκαιρη αποκατάσταση του τραύματος. Σε πολλές περιπτώσεις η διαταραχή μετατραυματικού στρες που προκαλείται από κακοποίηση παρουσιάζει συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές συναισθήματος, γεγονός που υπογραμμίζει τον πολλαπλό τραυματισμό του θύματος. Οι ερευνητικές προσπάθειες που εστιάζουν στη διερεύνηση του ρόλου της εγκεφαλικής νευροδιαβίβασης και των εγκεφαλικών συστημάτων, βοηθούν στην κατανόηση των συμπεριφορικών μεταβολών που προκαλεί το μετατραυματικό στρες (Deblinger et al., 1989. Ackerman et al., 1998). Τα δεδομένα ποικίλλουν όσον αφορά την εκδήλωση της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Οι διαφοροποιήσεις αυτές είναι απόδειξη ότι στη διαταραχή εμπλέκεται μεγάλο φάσμα γονιδιακών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Το πλήθος φαινότυπων και γενότυπων που συμβάλλουν στην ποικιλομορφία των συμπτωμάτων, αναδεικνύει την ύπαρξη ατομικών διαφορών και καθιστά επιτακτική την ανάγκη ειδικής ψυχοθεραπευτικής και φαρμακολογικής προσέγγισης.

4.1 Φαρμακολογική Θεραπεία

Η διαταραχή μετατραυματικού στρες είναι δυσπρόστατη, καθώς επάγεται από βιολογικές και ψυχολογικές δυσλειτουργίες. Οι έρευνες στη σύγχρονη φαρμακολογία προήγαγαν πλήθος φαρμάκων με μεγάλη αποτελεσματικότητα, μειωμένες ανεπιθύμητες εξωπυραμιδικές ενέργειες και ελαττωμένη πιθανότητα εξάρτησης. Ο θεραπευτής δύναται να επιλέγει κάθε φορά φάρμακα με βάση τον τύπο της διαταραχής μετατραυματικού στρες, την ηλικία του ατόμου, τη συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές, πιθανές προηγηθείσες θεραπείες και τυχόν τρέχουσα λήψη άλλων φαρμάκων. Η αλλαγή του φαρμάκου κρίνεται κατάλληλη όταν δεν παρατηρείται η απαιτούμενη βελτίωση. Για την αντιμετώπιση της φυσιολογικής και

νευροδιαβιβαστικής παθολογίας, χρησιμοποιούνται στοχευμένες φαρμακολογικές θεραπείες. Στην πρώτη γραμμή βρίσκονται τα αγχολυτικά – κατασταλτικά φάρμακα, όπως οι βενζοδιαζεπίνες, τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και οι αναστολείς ΜΑΟ. Αυτή η φαρμακολογική κατηγορία, συμβάλλει στην ελάττωση των παρεισφρυτικών αναμνήσεων και της αποφυγής, ενώ παράλληλα μειώνει τα επίπεδα στρες και ενισχύει τη συγκέντρωση. Η νεότερη μορφή των αντικαταθλιπτικών, οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, λειτουργούν αποτελεσματικά στην θεραπεία του καταθλιπτικού συναισθήματος, του μούδιασματος, της υπερδιέγερσης, και του γενικευμένου αισθήματος άγχους. Η αύξηση της σεροτονίνης στον εγκέφαλο ρυθμίζει τα προβλήματα όρεξης και τους εφιάλτες, βελτιώνοντας την ποιότητα του ύπνου. Η αποδοτικότητα και τα χαμηλά επίπεδα παρενεργειών, επαναφέρουν τη λειτουργικότητα των νευρωνικών ελλειμμάτων και εξισορροπούν τα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών, ώστε οι πάσχοντες να αντιμετωπίζουν καλύτερα τις φοβίες, τις ανεξέλεγκτες αναμνήσεις του τραυματικού γεγονότος (Hobfoll & De Vries, 1995. Ζήση & Στυλιανίδης, 2004).

4.2 Ψυχοθεραπεία

Η κακοποίηση πλήττει την ανθρώπινη υπόσταση σε πολλά επίπεδα, καθώς το άτομο εκτίθεται σε προσβολή της προσωπικότητας, της γενετήσιας ελευθερίας και της σωματικής τους ακεραιότητας. Η εξέλιξη των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων έχει λειτουργήσει ευεργετικά για την σύσταση νέων μεθόδων που μπορούν να ανακουφίσουν τα συμπτώματα της διαταραχής και να συνδράμει στην απόκτηση ικανοτήτων διαχείρισης αντικοινωνικής συμπεριφοράς. Η οργάνωση ενός πλάνου προαγωγής της ψυχικής υγείας και η υλοποίηση του με την συνεπή συνέργια του ενδιαφερόμενου μπορεί να λειτουργήσει επικουρικά με την φαρμακευτική αγωγή και να αμβλύνει τα συμπτώματα της νόσου. Η παράλληλη χρήση αυτών των δύο μορφών θεραπευτικής αντιμετώπισης αποδίδει αποτελεσματικότερα από την μεμονωμένη χρήση μιας εκ των δύο (Ζήση & Στυλιανίδης, 2004).

Η συμπεριφορική-γνωστική θεραπεία διαθέτει στο δυναμικό της μεθόδους, όπως η συστηματική απευαισθητοποίηση, η έκθεση, η εκπαίδευση στη διεκδικητική

συμπεριφορά και η γνωστική αναδιάρθρωση. Μέσω αυτών των τεχνικών, η ατομική συμπεριφορική-γνωστική θεραπεία που στοχεύει στο τραύμα δίνει την ευκαιρία στον θεραπευόμενο να αφηγηθεί, να επεξεργαστεί και να διοχετεύσει την ένταση της τραυματικής του εμπειρίας (Smith, Yule, Perrin, Tranah, Dalgleish, & Clark, 2007). Ιδιαίτερα, η χρήση της αφηγηματικής θεραπείας μέσω έκθεσης, συμβάλλει στην εξοικείωση με το τραυματικό συμβάν και βελτιώνει τη συναισθηματική επεξεργασία των αναμνήσεων (Hobfoll & De Vries, 1995). Έπειτα, από ατομική θεραπεία 10 εβδομάδων, τα συμπτώματα της διαταραχής μετατραυματικού στρες αρχίζουν να υποχωρούν, με ποσοστό ανάρρωσης 92% (Smith et al., 2007).

Το ρεύμα της συμπεριφοριστικής συμβουλευτικής θεραπείας μαθαίνει στο άτομο να ερμηνεύει διαφορετικά τις τραυματικές του εμπειρίες. Η ιδιαίτερη σημασία αυτής της θεραπείας έγκειται στη γνωστική τροποποίηση της συμπεριφοράς, γεγονός που βοηθά την επαναπροσαρμογή στην καθημερινότητα. Ειδικότερα, βελτιώνει τα συμπτώματα άγχους, το καταθλιπτικό συναίσθημα και το μούδιασμα που επάγονται από την απειλητική εμπειρία. Η συμπεριφοριστική συμβουλευτική θεραπεία εκτείνεται και στη θεραπεία ζευγαριού, η οποία επικεντρώνεται στη βελτίωση της ουσιαστικής επικοινωνίας μεταξύ των συντρόφων. Στο πλαίσιο της θεραπείας, το άτομο δεν νοιώθει παραγκωνισμένο και σεξουαλικά απομονωμένο. Μέσω της θεραπείας ζευγαριού παρέχεται η συναισθηματική υποστήριξη που ενδυναμώνει τους δεσμούς μεταξύ των μελών της οικογένειας (Scott & Stradling, 1992).

Η απευαισθητοποίηση και επανεπεξεργασία μέσω οφθαλμικών κινήσεων (EMDR) έχει προταθεί ως αποτελεσματική θεραπεία, καθώς στοχεύει πρωτίστως στην αντιμετώπιση του τραύματος. Η συμβολή της στην αναδιαμόρφωση του τρόπου που νοηματοδοτούνται οι τραυματικές αναμνήσεις είναι σημαντική για τη θετική έκβαση της θεραπείας και την διαχείριση του στρες (Bisson, Ehlers, Matthews, Pilling, Richards, & Turner, 2007. Ehring, Welboren, Morina, Wicherts, Freitag, & Emmelkamp, 2014).

Παρά το γεγονός ότι η ατομική θεραπεία είναι πιο ευεργετική για τα άτομα που έχουν υποστεί κακοποίηση, υπάρχουν ενδείξεις ότι η ομαδική θεραπεία μπορεί να είναι εξίσου βοηθητική. Συγκεκριμένα, μέσω της γνωστικής-συμπεριφορικής ομαδικής θεραπείας ενθαρρύνεται η αφήγηση των προσωπικών εμπειριών, καθώς η διαδικασία μοιράσματος παρόμοιων τραυματικών επεισοδίων αμβλύνει το αίσθημα

της αποξένωσης και βελτιώνει τις δεξιότητες επικοινωνίας. Η σταδιακή ενεργή έκθεση του ατόμου αποτελεί κίνητρο για την ανάκτηση του ενδιαφέροντος στη ζωή (Hobfoll & De Vries, 1995. Bisson et al., 2007).

Η σημασία των παραπάνω παρεμβάσεων ψυχικής υγείας διαφαίνεται από το γεγονός ότι αποσκοπούν σε αλλαγές ευρύτερες από τις προβλεπόμενες. Οι αλλαγές εξαπλώνονται σε πολλαπλά επίπεδα που αφορούν τόσο το άτομο όσο και την κοινωνία. Αρχικά, σε ατομικό επίπεδο, οι παρεμβάσεις στοχεύουν στην προαγωγή της θετικής εικόνας για τη ζωή μέσα από την ενίσχυση της αυτοεικόνας και του αισθήματος αξιοσύνης, καθώς και την ενδυνάμωση των ικανοτήτων, των δεξιοτήτων και των δυνατοτήτων του. Η επιλογή της κατάλληλης παρέμβασης ενθαρρύνει το άτομο να ανταπεξέλθει στις κρίσιμες καμπές της ζωής του και στο στρες της καθημερινότητας. Σε κοινωνικό επίπεδο, οι διάφορες παρεμβάσεις στην ψυχική υγεία λαμβάνουν υπόψη ότι η ψυχοσύνθεση του ατόμου επηρεάζεται από τον κοινωνικό ιστό που το περιβάλλει. Αποβλέπουν, λοιπόν, στη διαμόρφωση κοινωνικών δικτύων υποστήριξης ατόμων με διαταραχή μετατραυματικού στρες και άλλα ψυχικά προβλήματα, ώστε να ενισχύσουν την αλληλεγγύη και την παροχή ίσων ευκαιριών σ' όλα τα μέλη της κοινωνίας (Ευθυμίου, Μαυροϊδή, Παυλάτου, & Καλαντζή-Αζίζι, 2006).

Πίνακας 1

Δομές Ψυχικής Υγείας και Κοινωνικής Αρωγής

Δομή	Τηλέφωνο	Ιστότοπος
Κλίμακα	21 0341 7160	www.klimaka.org.gr/
Το Χαμόγελο του Παιδιού	1056	http://www.hamogelo.gr/37.1/Ethnikh-thlefonikh-grammh-gia-ta-poidia-SOS-1056
Καταφύγιο Γυναίκας: Κέντρο Στήριξης Κακοποιημένων Γυναικών	210 3317305-6	http://katafygiogynaikas.org/prostasia/node/14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Συζήτηση – Συμπεράσματα

Η απόκριση του στρες είναι ο διάυλος επικοινωνίας του ατόμου με το περιβάλλον του. Από την επισταμένη μελέτη του Κάρολου Δαρβίνου (1872) έως και τις έρευνες του Hans Selye (1976), παρατηρήθηκε ότι σε φυσιολογικό επίπεδο, οι στρεσογόνες καταστάσεις της καθημερινότητας πυροδοτούν μία σειρά νευροφυσιολογικών και συμπεριφορικών μεταβολών προκειμένου να αντιμετωπιστεί μία απαιτητική συνθήκη και έπειτα να επανέλθει η ισορροπία στον οργανισμό. Το διαχωριστικό σημείο μεταξύ της εποικοδομητικής στρεσογόνου απόκρισης και του σημείου, όπου αρχίζει η ίδια να απειλεί τον οργανισμό είναι η υποβολή σε απειλητικές και τραυματικές πρακτικές, η οποία ενεργοποιεί σε εντατικό ρυθμό το σύστημα του στρες. Το φαινόμενο της κακοποίησης σε όλες τις εκφάνσεις του –σωματική, ψυχολογική, σεξουαλική και παραμέληση- περιλαμβάνει καταστάσεις που είναι εξαιρετικά επιβλαβείς για την ψυχική, σωματική και ηθική υπόσταση του ατόμου. Η κακοποίηση προκαλεί μία δριμύτατη στρεσογόνο απόκριση, με στόχο να εκδηλωθεί η μάχη ή φυγή και να εντείνει τις προσπάθειες του οργανισμού να προστατευθεί. Στην περίπτωση που τα κακοποιητικά επεισόδια συμβαίνουν με μεγάλη συχνότητα, ένταση και σε νεαρή ηλικία, η στρεσογόνος και η φοβική απόκριση ενδέχεται να προκαλέσουν εκδήλωση ψυχοπαθολογίας. Το στρες που συνοδεύει ένα μεμονωμένο κακοποιητικό βίωμα ή ένα σύνολο τραυματικών εμπειριών και καταλήγει να αποδιοργανώσει την γνωστική, ψυχολογική και νευροφυσιολογική λειτουργικότητα του ατόμου ονομάζεται Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Σύμφωνα με την τελευταία έκδοση του DSM-V, κατατάσσεται υπό την κατηγορία Διαταραχές Επαγόμενες από Τραύμα και Στρεσογόνους παράγοντες και παρουσιάζει το βασικό τρίπτυχο συμπτωμάτων: επαναβίωση, αποφυγή και υπερδιέγερση (American Psychiatric Association, 2000. American Psychiatric Association, 2013).

Η συνεχής και παρατεταμένη υποβολή σε απειλητικές και τραυματικές καταστάσεις προκαλεί την ενεργοποίηση του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων. Η παθολογική υπερενεργοποίηση του συστήματος αυτού έχει ως συνέπεια τη σταδιακή μείωση των επιπέδων γλυκοκορτικοειδών και κυρίως της κορτιζόλης στον οργανισμό με στόχο τη διατήρηση της ομοιόστασης. Η παράλληλη αύξηση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης, του εκλυτικού παράγοντα της κορτιζόλης, αλληλεπιδρά με το αυτόνομο νευρικό σύστημα μέσω της νοραδρεναλίνης

και της αδρεναλίνης, οι οποίες συνεργάζονται για την ενίσχυση της ικανότητας αντιμετώπισης των αντίξοων συνθηκών. Το γενικευμένο και μακροχρόνιο στρες κωδικοεύεται από τον οργανισμό ως φλεγμονή, γεγονός που εκκινεί την ανοσολογική απόκριση. Η έκφραση των προφλεγμονωδών κυτοκινών σε πολύ μεγαλύτερες ποσότητες, επηρεάζει την ανοσολογική απόκριση, ώστε να επενεργεί νευροπεπτιδική και μονοαμινεργική νευροδιαβίβαση εντός του ΚΝΣ, επιδεινώνοντας τις μεταπτώσεις της ψυχικής διάθεσης και το καταθλιπτικό συναίσθημα.

Το μοριακό υπόστρωμα της διαταραχής μετατραυματικού στρες περιλαμβάνει την αύξηση της ουσίας P (Substance P - SP), η οποία σε έντονα στρεσογόνες καταστάσεις ενεργοποιεί τα μονοκύτταρα και συνεπώς την περαιτέρω έκκριση των κυτοκινών. Η επίταση της ανοσολογικής και της ενδοκρινικής απόκρισης για την αντιμετώπιση του οξέος στρες, υποδεικνύεται από τα υψηλά επίπεδα της πρωτεΐνης θερμικού σοκ HSP90, η οποία συνιστά την πιο παρατεταμένη μορφή κυτταρικής απόκρισης στο στρες. Το οξύ μετατραυματικό στρες επηρεάζει, επίσης, τη λειτουργικότητα των NK κυττάρων και αλλοιώνει τη φυσιολογική μορφή τους, επιβαρύνοντας περισσότερο το ανοσοποιητικό σύστημα. Τα συμπτώματα της διαταραχής μετατραυματικού στρες μπορούν να προβλεφθούν από την δυσαρμονία της C-Reactive Protein (CRP), η οποία διπλασιάζεται όταν βιώνεται μακροχρόνιο στρες. Σε συνδυασμό με τις ανωμαλίες των υπόλοιπων μορίων, τα μειωμένα επίπεδα του νευροπεπτιδίου Y (NPY) αυξάνει την ευαισθησία σε στρεσογόνες καταστάσεις και δυσχεραίνουν την αποτελεσματική αντιμετώπιση του μετατραυματικού στρες.

Σε μακροχρόνια κακοποιητικές καταστάσεις, τα επίπεδα της σεροτονίνης εμφανίζονται ελαττωμένα, γεγονός που επιφέρει συμπτώματα κατάθλιψης και συμπεριφορές παρορμητικότητας και επιθετικότητας. Επιπλέον, το αλληλόμορφο β/β του μεταφορέα σεροτονίνης SERTPR σε συνδυασμό με τη μειωμένη έκφραση του σεροτονινεργικού μεταφορέα 5-HTTLPR λειτουργεί επιβαρυντικά στην εκδήλωση της διαταραχής. Η ντοπαμινεργική υπερδραστηριότητα προκαλεί παρειασθητικές αναμνήσεις, εφιάλτες και νοερή αναβίωση του τραυματικού συμβάντος. Συγκεκριμένα, οι γονιδιακοί πολυμορφισμοί του υποδοχέα ντοπαμίνης DRD2 A1 και του μεταφορέα ντοπαμίνης DAT έχουν προταθεί για την προδιάθεση στη διαταραχή μετατραυματικού στρες. Επιπλέον, η μη ικανοποιητική ανασταλτική δράση του GABA σε συνέργια με τα υψηλά επίπεδα γλουταμινικού οξέος απορρυθμίζει τη στρεσογόνο απόκριση, το συναίσθημα και τον κύκλο του ύπνου. Ειδικότερα, ο

ανασταλτικός ρυθμιστής του υποδοχέα GABA_A, επάγει νοερή αναβίωση του τραυματικού συμβάντος και καταθλιπτική διάθεση. Από την άλλη, ο γλουταμιμικός υποδοχέας NMDA συμμετέχει στην επαγωγή της μακρόχρονης ενδυνάμωσης και συνεπώς στην παγίωση φοβικών και στρεσογόνων μνημών.

Οι μακροχρόνιες συνέπειες των νευροδιαβιβαστικών δικτύων αποτυπώνονται και στις νευροανατομικές αλλοιώσεις της αμυγδαλής, του ιπποκάμπου και του προμετωπιαίου φλοιού που αποτελούν κλειδιά για την παθολογική φοβική απόκριση σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα που επαναφέρουν στη μνήμη τις τραυματικές εμπειρίες. Τα ερευνητικά στοιχεία που συλλέχθηκαν, συγκλίνουν στην υπερδραστηριοποίηση του βασικού-έξω και του έσω κεντρικού πυρήνα της αμυγδαλής κατά την εξαρτημένη απόκριση φόβου, η οποία προάγει στη μνήμη τις τραυματικές εμπειρίες με το ελάχιστο περιβαλλοντικό ερέθισμα. Η υπερδραστηριοποίηση της αμυγδαλής εξασθενεί τη λειτουργικότητα του προμετωπιαίου φλοιού. Η νευρωνική απεικόνιση έδειξε ότι ο έσω προμετωπιαίος φλοιός υποενεργοποιείται κατά την επεξεργασία συναισθηματικά φορτισμένων ερεθισμάτων, ενώ η αμυγδαλή και η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου δραστηριοποιείται εντατικά. Η υποτονική λειτουργία της περιοχής συμβάλλει στην ελάττωση της δεξιάς μοίρας του κοιλιακού έσω προμετωπιαίου φλοιού (vmPFC) που συνοδεύεται από μείωση της φαιάς ουσίας στον έσω κογχομετωπιαίο φλοιό. Η οξεία έκκριση γλυκοκορτικοειδών που συνοδεύει τη στρεσογόνο απόκριση στη διαταραχή μετατραυματικού στρες εκφυλίζει τους νευρώνες στον ιππόκαμπε, οδηγώντας στη συρρίκνωσή του έως και κατά 16%. Ο όγκος του ιπποκάμπου πλήττεται, ακόμη, από τη μειωμένη έκφραση του γονιδίου FKBP5RNA. Οι αλλοιώσεις στον ιπποκάμπειο σχηματισμό εντοπίζονται κατά βάση στα πεδία του αριστερού ιπποκάμπου CA2-CA3, CA4-DG (οδοντωτή έλικα) και CA1. Επειδή οι παθολογικές νευροπροσαρμογές υπάγονται στο περίπλοκο σύστημα της μνήμης και της μάθησης, συνδράμουν στην απαρτίωση της υπόθεσης ότι η παρεμπόδιση της απόσβεσης της μαθημένης φοβικής απόκρισης, κινητοποιεί τη συμπτωματολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες.

Όπως διαφαίνεται από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, η τεχνολογική αναβάθμιση των απεικονιστικών μεθόδων έστρεψε το ερευνητικό ενδιαφέρον από τη φαινομενολογική μελέτη των συμπτωμάτων της διαταραχής μετατραυματικού στρες προς την ανίχνευση του γονιδιακού και μοριακού υποστρώματος. Η ανάγκη για σφαιρική κατανόηση της διαταραχής ενέτεινε τις προσπάθειες για εξακρίβωση του

ρόλου συγκεκριμένων εγκεφαλικών περιοχών και συνδεσιμότητας μεταξύ τους προκειμένου να επενδυθεί η αιτιολογία της διαταραχής μετατραυματικού στρες. Η νευροφυσιολογική κατεύθυνση των ερευνών αποσκοπεί στον προσδιορισμό των αιτιών που ορισμένα άτομα εκδηλώνουν τη διαταραχή, ενώ άλλα είναι ικανά να αποδεδμευτούν από το τραυματικό συμβάν. Ισχυρό έδαφος κερδίζει η γενετική προδιάθεση σε αντιδιαστολή με την παρελθοντική υπόθεση ότι οι αγχώδεις διαταραχές επάγονται ολοκληρωτικά από το στρες του περιβάλλοντος. Τα αποτελέσματα αυτού του εγχειρήματος είναι ενθαρρυντικά, καθώς διερευνώνται οι υποτύποι της διαταραχής και παρέχονται στοιχεία για την επιλογή της αποτελεσματικότερης θεραπείας.

Ωστόσο, το γεγονός ότι μελετώνται συγκεκριμένα στοιχεία της παθοφυσιολογίας της διαταραχής, εγείρει ορισμένους περιορισμούς στη γενίκευση των αποτελεσμάτων. Παρά την ανάδειξη της διαφορετικότητας μεταξύ των πασχόντων από μετατραυματικό στρες, ορισμένες έρευνες δεν λαμβάνουν υπόψη τη μελέτη και τον προσδιορισμό των άτυπων υποκλινικών μορφών της διαταραχής. Επιπρόσθετα, η υψηλή πιθανότητα συννοσηρότητας του μετατραυματικού στρες με κατάθλιψη και εξάρτηση από αλκοόλ και εθιστικές ουσίες περιορίζει την ικανοποιητική εφαρμογή των αποτελεσμάτων στο γενικό πληθυσμό. Επίσης, επειδή το ερευνητικό ενδιαφέρον είναι απορροφημένο κατά κύριο λόγο στη σεξουαλική κακοποίηση, η βιβλιογραφία που εκτιμά τη διαταραχή μετατραυματικού στρες στις άλλες εκφάνσεις της κακοποίησης είναι περιορισμένη. Καθώς το φαινόμενο της σεξουαλικής κακοποίησης αφορά ως επί το πλείστον κορίτσια και γυναίκες, ο ανδρικός πληθυσμός δεν έχει ικανοποιητική εκπροσώπηση στα ερευνητικά στοιχεία.

Η διαταραχή μετατραυματικού στρες είναι απόρροια της έκθεσης σε βίαια περιστατικά κακοποίησης που μπορεί να είναι είτε μεμονωμένα είτε επαναλαμβανόμενα. Ο ψυχικός τραυματισμός καθιστά το άτομο ευάλωτο σε ενδεχόμενες κακοποιητικές συμπεριφορές, καθώς αλλοιώνει τη γνωστική και νευροφυσιολογική του υπόσταση. Η ανάκτηση της ανθεκτικότητας και η αποφυγή του επανατραυματισμού επιτυγχάνεται μέσω της κατάλληλης θεραπευτικής προσέγγισης και της άμεσης παρέμβασης. Η συμβολή των δικτύων κοινωνικής υποστήριξης και αρωγής δρα καταλυτικά στην εξάλειψη του στίγματος και του αισθήματος αποξένωσης για τους ανθρώπους με ζητήματα ψυχικής υγείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αγάθωνος-Γεωργοπούλου, Ε. (1998). *Οδηγός για την Αναγνώριση και Αντιμετώπιση της Κακοποίησης και της Παραμέλησης του Παιδιού*. Αθήνα: Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού.
- Ackerman, P. T., Newton, J. E., McPherson, W. B., Jones, J. G., & Dykman, R. A. (1998). Prevalence of Post-traumatic Stress Disorder and Other Psychiatric Diagnoses in Three Groups of Abused Children (Sexual, Physical, and Both). *Child Abuse & Neglect*, 22(8), 759-774.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (3rd Rev. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th Rev. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- Αποστολίδου, Μ., & Παγιάτσου, Μ. (2010). *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Καταπολέμηση της Βίας στην Οικογένεια (2010-2013)*. Λευκωσία: Συμβουλευτική Επιτροπή για την Πρόληψη και Καταπολέμηση της Βίας στην Οικογένεια.
- Αρχοντίδου, Δ. (2010). *Η Θέση και ο Ρόλος του Νέου Πατέρα*. (Διδακτορική Διατριβή). Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα.
- Aston-Jones, G., Rajkowski, J., & Cohen, J. (2000). Locus Coeruleus and Regulation of Behavioral Flexibility and Attention. *Progress in Brain Research*, 126, 165-182.
- Bailey, J. N., Goenjian, A. K., Noble, E. P., Walling, D. P., Ritchie, T., & Goenjian, H. A. (2010). PTSD and Dopaminergic Genes, DRD2 and DAT, in Multigenerational Families Exposed to the Spitak Earthquake. *Psychiatry Research*, 178(3), 507-510.

- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D., & Turner, S. (2007). Psychological Treatments for Chronic Post-traumatic Stress Disorder. *The British Journal of Psychiatry*, *190*(2), 97-104.
- Boscarino, J. A., Forsberg, C. W., & Goldberg, J. (2010). A Twin Study of the Association between PTSD Symptoms and Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatic Medicine*, *72*(5), 481-486.
- Bowlby, J. (1982). Attachment and Loss: Retrospect and Prospect. *American Journal of Orthopsychiatry*, *52*(4), 664.
- Boyle, R. (2013). A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response. In G. S., Everly, & J. M., Lating, (Eds.), *The Anatomy and Physiology of the Human Stress Response* (pp. 17-51). New York: Springer Science.
- Breen, M. S., Maihofer, A. X., Glatt, S. J., Tylee, D. S., Chandler, S. D., Tsuang, M. T., Risbrough, V. B., Baker, D. G., O'Connor, D. T., Nievergelt, C. M., & Woelk, C. H. (2015). Gene Networks Specific for Innate Immunity Define Post-traumatic Stress Disorder. *Molecular Psychiatry*, *20*, 1538-1545.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R. B., & Charney, D. S. (1997). Magnetic Resonance Imaging-based Measurement of Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder Related to Childhood Physical and Sexual Abuse—A Preliminary Report. *Biological Psychiatry*, *41*(1), 23-32.
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1999). The Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder: An Integration of Animal and Human Research. In P. A. Saigh, & J. D. Bremner, (Eds), *Posttraumatic Stress Disorder: A Comprehensive Text*. (pp. 103-143). Needham Heights, MA, US: Allyn & Bacon.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Schmahl, C., Vaccarino, V., Vythilingam, M., Afzal, N., Grillon, C., & Charney, D. S. (2005). Positron Emission Tomographic Imaging of Neural Correlates of a Fear Acquisition and Extinction Paradigm in Women with Childhood Sexual-abuse-related Post-traumatic Stress Disorder. *Psychological Medicine*, *35*(06), 791-806.

- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., Khan, S., Vaccarino, L. V., Soufer, R., & Garg, P. K. (2003). MRI and PET Study of Deficits in Hippocampal Structure and Function in Women with Childhood Sexual Abuse and Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, *160*(5), 924-932.
- Brom, D., & Kleber, R. J. (1989). Prevention of Post-traumatic Stress Disorders. *Journal of Traumatic Stress*, *2*(3), 335-351.
- Bryant, R. A., Felmingham, K. L., Falconer, E. M., Benito, L. P., Dobson-Stone, C., Pierce, K. D., & Schofield, P. R. (2010). Preliminary Evidence of the Short Allele of the Serotonin Transporter Gene Predicting Poor Response to Cognitive Behavior Therapy in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, *67*(12), 1217-1219.
- Butchart, A., Phinney, H. A., Kahane, T., Mian, M., & Furniss, T. (2006). *Preventing Child Maltreatment: A Guide to Action and Generating Evidence*. Geneva: World Health Organization and International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect.
- Canon, W. B. (1929). *Bodily Changes in Pain, Fear and Rage*. New York: Appleton.
- Cawson, P., Wattam, C., Brooker, S., & Kelly, G. (2000). *Child Maltreatment in the United Kingdom: A Study of the Prevalence of Abuse and Neglect*. London: NSPCC.
- Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1998). A Healthy Body in a Healthy Mind—and Vice Versa—The Damaging Power of “Uncontrollable” Stress. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *83*(6), 1842-1845.
- Γιαννοπούλου, Ι., Δουζένης, Αθ., & Λύκουρας, Λ. (2008). *Ψυχοτροδικαστική Παιδιών & Εφήβων*. Αθήνα: Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Comings, D. E., Muhleman, D., & Gysin, R. (1996). Dopamine D2 Receptor (DRD2) Gene and Susceptibility to Posttraumatic Stress Disorder: A Study and Replication. *Biological Psychiatry*, *40*(5), 368-372.

- Cosentino, C. E., Meyer-Bahlburg, H. F., Alpert, J. L., Weinberg, S. L., & Gaines, R. (1995). Sexual Behavior Problems and Psychopathology Symptoms in Sexually Abused Girls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(8), 1033-1042.
- Darwin, C. (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (1st ed.). London: John Murray.
- De Bellis, M. D., Hall, J., Boring, A. M., Frustaci, K., & Moritz, G. (2001). A Pilot Longitudinal Study of Hippocampal Volumes in Pediatric Maltreatment-related Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 50(4), 305-309.
- Deblinger, E., McLeer, S. V., Atkins, M. S., Ralphe, D., & Foa, E. (1989). Post-traumatic Stress in Sexually Abused, Physically Abused, and Nonabused Children. *Child Abuse & Neglect*, 13(3), 403-408
- Dutton, M. A., Green, B. L., Kaltman, S. I., Roesch, D. M., Zeffiro, T. A., & Krause, E. D. (2006). Intimate Partner Violence, PTSD, and Adverse Health Outcomes. *Journal of Interpersonal Violence*, 21(7), 955-968.
- Eaton, K., Sallee, F. R., & Sah, R. (2007). Relevance of Neuropeptide Y (NPY) in Psychiatry. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 7(17), 1645-1659.
- Ehring, T., Welboren, R., Morina, N., Wicherts, J. M., Freitag, J., & Emmelkamp, P. M. (2014). Meta-analysis of Psychological Treatments for Posttraumatic Stress Disorder in Adult Survivors of Childhood Abuse. *Clinical Psychology Review*, 34(8), 645-657.
- Elliott, G. R., & Eisdorfer, C. (Eds.). (1982). *Stress and Human Health: Analysis and Implications of Research: A Study*. Springer Publishing Company.
- Ευθυμίου, Κ., Μαυροϊδή, Α., Παυλάτου, Ε. & Καλαντζή-Αζίζι, Α. (2006). *Πρώτες Βοήθειες Ψυχικής Υγείας. Ένας Οδηγός για τις Ψυχικές Διαταραχές και την Αντιμετώπιση τους*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Fink, G. (Ed.). (2010). *Stress Science: Neuroendocrinology*. University of California, San Francisco, CA: USA.

- Finkelhor, D., Hotaling, G., Lewis, I., & Smith, C. (1990). Sexual Abuse in a National Survey of Adult Men and Women: Prevalence, Characteristics, and Risk Factors. *Child Abuse & Neglect*, 14(1), 19-28.
- Ζήση, Α., & Στυλιανίδης, Σ. (2004) Αγωγή και Προαγωγή Ψυχικής Υγείας: Αποσαφηνίσεις και Προοπτικές. *Εγκέφαλος*, 41(1).
- Galea, S., Nandi, A., & Vlahov, D. (2005). The Epidemiology of Post-Traumatic Stress Disorder after Disasters. *Epidemiologic Reviews*, 27(1), 78-91.
- Glaser R, Rabin B, Chesney M, Cohen S, Natelson B. (1999). Stress-Induced Immunomodulation: Implications for Infectious Diseases?. *Journal of the American Medical Association*, 281(24), 2268-2270.
- Griffin, G. D., Charron, D., & Al-Daccak, R. (2014). *Post-traumatic Stress Disorder: Revisiting Adrenergics, Glucocorticoids, Immune System Effects and Homeostasis. Clinical & Translational Immunology*, 3(11). Ανακτήθηκε Αύγουστος 10 2016, από ιστοσελίδα <http://www.nature.com/cti/journal/v3/n11/full/cti201426a.html>.
- Heilig, M. (2004). The NPY System in Stress, Anxiety and Depression. *Neuropeptides*, 38(4), 213-224.
- Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2009). Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *CNS Spectrums*, 14(1), 13-24.
- Heise, L., Ellsberg, M., & Gottemoeller, M. (2002). A Global Overview of Gender-based Violence. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 78, 5-14.
- Hendriksen, H., Prins, J., Olivier, B., & Oosting, R. S. (2010). Environmental Enrichment Induces Behavioral Recovery and Enhanced Hippocampal Cell Proliferation in an Antidepressant-resistant Animal Model for PTSD. *PLoS One*, 5(8), Ανακτήθηκε Ιούλιος 20 2016, από ιστοσελίδα <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0011943>.
- Hobfoll, S. E., & De Vries, M. W. (Eds.).(1995). *Extreme Stress and Communities: Impact and Intervention*. New York, NY, USA: Kluwer Academic Publishers.

- Hopkins, S. J., & Rothwell, N. J. (1995). Cytokines and the Nervous System I: Expression and Recognition. *Trends in Neurosciences*, 18(2), 83-88.
- Θεμελή, Ό. Χ. (2014). *Τα Παιδιά Καταθέτει: Η Δικανική Εξέταση Ανήλικων Μαρτύρων, Θυμάτων Σεξουαλικής Κακοποίησης*. Αθήνα: Εκδόσεις Τόπος.
- Kafka, M. P. (1997). A Monoamine Hypothesis for the Pathophysiology of Paraphilic Disorders. *Archives of Sexual Behavior*, 26(4), 343-358.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2005). *Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά* (Χ. Καζλαρή, Α. Καραμανλίδης & Γ. Παπαδόπουλος, Μτφρ.). Α. Καραμανλίδης, (Επιμ.). Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.
- Καραδήμας, Ε. (2005). *Ψυχολογία της Υγείας: Θεωρία και Κλινική Πράξη*. Αθήνα: Εκδόσεις Τυπωθήτω.
- Kask, A., Harro, J., vonHörsten, S., Redrobe, J. P., Dumont, Y., &Quirion, R. (2002). The Neurocircuitry and Receptor Subtypes Mediating Anxiolytic-like Effects of Neuropeptide Y. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(3), 259-283.
- Kennard, J. (2008). A Brief History of the Term Stress. *Health Central*. Ανακτήθηκε Ιούλιος 3 2016, από ιστοσελίδα <http://www.healthcentral.com/anxiety/c/1950/30437/history-term-stress/>.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughesm, M., Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S., & Best, C. L. (2003). Violence and Risk of PTSD, Major Depression, Substance Abuse/Dependence, and Comorbidity: Results from the National Survey of Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 692-700.
- Kim, H. P., Morse, D., & Choi, A. M. (2006). Heat-Shock Proteins: New Keys to the Development of Cytoprotective Therapies. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 10(5), 759-769.

- Knox, D., Perrine, S. A., George, S. A., Galloway, M. P., & Liberzon, I. (2010). Single Prolonged Stress Decreases Glutamate, Glutamine, and Creatine Concentrations in the Rat Medial Prefrontal Cortex. *Neuroscience Letters*, *480*(1), 16-20.
- Kring A. M., Davison G.C., Neale J. M., & Johnson, S. L. (2010). *Ψυχοπαθολογία* (Θ. Καραμπά, Μτφρ.). Ε. Αυδή & Π. Ρούσση, (Επιμ). Αθήνα: Gutenberg.
- Lanius, R. A., Bluhm, R. L., Coupland, N. J., Hegadoren, K. M., Rowe, B., Theberge, J., Neufeld, R. W. J., Williamson, P. C., & Brimson, M. (2010). Default Mode Network Connectivity as a Predictor of Post-traumatic Stress Disorder Symptom Severity in Acutely Traumatized Subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *121*(1), 33-40.
- Lee, H. J., Lee, M. S., Kang, R. H., Kim, H., Kim, S. D., Kee, B. S., Kim, Y. H., Kim, Y. K., Kim, J. B., Yeon, B. K., Oh, K. S., Oh, B. H., Yoon, J. S., Lee, C., Jung, H. Y., Chee, I. S., & Paik, I. H. (2005). Influence of the Serotonin Transporter Promoter Gene Polymorphism on Susceptibility to Posttraumatic Stress Disorder. *Depression and Anxiety*, *21*(3), 135-139.
- Lemieux, A. M., & Coe, C. L. (1995). Abuse-related Posttraumatic Stress Disorder: Evidence for Chronic Neuroendocrine Activation in Women. *Psychosomatic Medicine*, *57*(2), 105-115.
- Leonard, K. E., & Eiden, R. D. (2002). Cognitive Functioning Among Infants of Alcoholic Fathers. *Drug and Alcohol Dependence*, *67*(2), 139-147.
- Levy-Gigi, E., Szabó, C., Kelemen, O., & Kéri, S. (2013). Association among Clinical Response, Hippocampal Volume, and FKBP5 Gene Expression in Individuals with Posttraumatic Stress Disorder Receiving Cognitive Behavioral Therapy. *Biological Psychiatry*, *74*(11), 793-800.
- Mason, J. W. (1975). A Historical View of the Stress Field. *Journal of Human Stress*, *1*(2), 22-36.
- May-Chahal, C., & Cawson, P. (2005). Measuring Child Maltreatment in the United Kingdom: A Study of the Prevalence of Child Abuse and Neglect. *Child Abuse & Neglect*, *29*(9), 969-984.

- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2002). *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults & Children*. St. Louis: Mosby.
- McDonald, R. J., & White, N. M. (1993). A Triple Dissociation of Memory Systems: Hippocampus, Amygdala, and Dorsal Striatum. *Behavioral Neuroscience*, *107*(1), 3-22.
- McFarlane, A. C., Atchison, M., Rafalowicz, E., & Papay, P. (1994). Physical Symptoms in Post-Traumatic Stress Disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, *38*(7), 715-726.
- Meyerhoff, D. J., Mon, A., Metzler, T., & Neylan, T. C. (2014). Cortical Gamma-aminobutyric Acid and Glutamate in Posttraumatic Stress Disorder and their Relationships to Self-reported Sleep Quality. *Sleep*, *37*(5), 893-900.
- Milad, M. R., Orr, S. P., Lasko, N. B., Chang, Y., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2008). Presence and Acquired Origin of Reduced Recall for Fear Extinction in PTSD: Results of a Twin Study. *Journal of Psychiatric Research*, *42*(7), 515-520.
- Moore, E., Gaskin, C., & Indig, D. (2013). Childhood Maltreatment and Post-Traumatic Stress Disorder Among Incarcerated Young Offenders. *Child Abuse & Neglect*, *37*(10), 861-870.
- Morey, R. A., Haswell, C. C., Hooper, S. R., & De Bellis, M. D. (2016). Amygdala, Hippocampus, and Ventral Medial Prefrontal Cortex Volumes Differ in Maltreated Youth with and without Chronic Posttraumatic Stress Disorder. *Neuropsychopharmacology*, *41*(3), 791-801.
- Μπούρας, Γ., & Λαζαράτου, Ε. (2012). Η Ανάδυση του Τραύματος της Πρώιμης Παιδικής Ηλικίας στην Ψυχική Συμπτωματολογία των Ενηλίκων. *Ψυχιατρική*, *23*(1), 39-48.
- Murrough, J. W., Huang, Y., Hu, J., Henry, S., Williams, W., Gallezot, J. D., Bailey, C. R., Krystal, J. H., Carson, R. E., & Neumeister, A. (2011). Reduced Amygdala Serotonin Transporter Binding in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, *70*(11), 1033-1038.

- Nicholson, A. A., Densmore, M., Frewen, P. A., Théberge, J., Neufeld, R. W., McKinnon, M. C., & Lanius, R. A. (2015). The Dissociative Subtype of Posttraumatic Stress Disorder: Unique Resting-state Functional Connectivity of Basolateral and Centromedial Amygdala Complexes. *Neuropsychopharmacology*, *40*, 2317–2326.
- Norman, R. E., Byambaa, M., De, R., Butchart, A., Scott, J., & Vos, T. (2012). The Long-term Health Consequences of Child Physical Abuse, Emotional Abuse, and Neglect: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS Med*, *9*(11). Ανακτήθηκε Ιούλιος 17 2016, από ιστοσελίδα <http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1001349>
- Oatley, K., & Keith, J. M. (2004). *Συγκίνηση: Ερμηνείες και Κατανόηση* (Μ. Σόλμαν & Μ. Ντάβου, Μτφρ.). Μ. Ντάβου, (Επιμ.). Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση.
- Παπαλεοντίου-Λουκά, Ε. (2012). «Δεσμός Προσκόλλησης», *Εμπιστοσύνη και οι Επιδράσεις του στην Ανάπτυξη της Προσωπικότητας*. Εργασία που παρουσιάστηκε στο 12ο Συνέδριο Παιδαγωγικής Εταιρείας Κύπρου. Λευκωσία, Κύπρος. 8-9 Ιουνίου.
- Pinel, J. P. J. (2011). *Βιοψυχολογία* (Γ.Κρομμύδας, Μτφρ.). Α. Καστελλάκης (Επιμ.). Αθήνα: Ίων/Εκδόσεις Έλλην.
- Πολυκάρπου, Γ. (2007). *Προσδιορισμοί Παραμέτρων του Stress (Ορμονών και Κυτταροκινών) στο Σιέλο Αθλητών Υψηλού Αγωνιστικού Επιπέδου*. (Διδακτορική Διατριβή). Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα.
- Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P. A., Théberge, J., McKinnon, M., C., & Lanius, R. A. (2016). Aberrant Functional Connectivity of the Amygdala Complexes in PTSD during Conscious and Subconscious Processing of Trauma-Related Stimuli. *PLoS ONE*, *11*(9).
- Radford, L., Corral, S., Bradley, C., Fisher, H., Bassett, C., Howat, N., & Collishaw, S. (2011). *Child Abuse and Neglect in the UK Today*. London: NSPCC.
- Rasmusson, A. M., Pinna, G., Paliwal, P., Weisman, D., Gottschalk, C., Charney, D., Krystal, J., & Guidotti, A. (2006). Decreased Cerebrospinal Fluid

- Allopregnanolone Levels in Women with Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 60(7), 704-713.
- Rosenberg, J., & Wilcox, W. B. (2006). *The Importance of Fathers in the Healthy Development of Children*. Washington, DC: US Department Health and Human Services, Administration for Children and Families, Administration on Children, Youth and Families, Children's Bureau, Office of Child Abuse and Neglect.
- Sabban, E. L., Alaluf, L. G., & Serova, L. I. (2016). Potential of Neuropeptide Y for Preventing or Treating Post-traumatic Stress Disorder. *Neuropeptides*, 56, 19-24.
- Sackett, L. A., & Saunders, D. G. (1999). The Impact of Different Forms of Psychological Abuse on Battered Women. *Violence and Victims*, 14(1), 105-117.
- Schwabe, L., Wolf, O. T., & Oitzl, M. S. (2010). Memory Formation under Stress: Quantity and Quality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(4), 584-591.
- Scott, M. J., & Stradling, S. G. (1992). *Counseling for Post-traumatic Stress Disorder* (3rd. ed.). Thousand Oaks, CA: Sage Publications Ltd.
- Seedat, S., Stein, D. J., Ziervogel, C., Middleton, T., Kammer, D., Emsley, R. A., & Rossouw, W. (2002). Comparison of Response to a Selective Serotonin Reuptake Inhibitor in Children, Adolescents, and Adults with Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12(1), 37-46.
- Segman, R. H., Cooper-Kazaz, R., Macciardi, F., Goltser, T., Halfon, Y., Dobroborski, T., & Shalev, A. Y. (2002). Association between the Dopamine Transporter Gene and Posttraumatic Stress Disorder. *Molecular Psychiatry*, 7(8), 903-907.
- Selye, H. (1956). *The Stress of Life*. New York, NY, US: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1973). The Evolution of the Stress Concept: The Originator of the Concept Traces its Development from the Discovery in 1936 of the Alarm Reaction to Modern Therapeutic Applications of Syntoxic and Catatoxic Hormones. *American Scientist*, 61(6), 692-699.
- Selye, H. (1976). The Stress Concept. *Canadian Medical Association Journal*, 115(8), 718.

- Seligman, M. E. P., & Csikszentmihalyi, M. (2000). Positive Psychology: An Introduction. *American Psychologist*, 55(1), 5-14.
- Σεχλίδου, Σ. (2008). *Ψυχονευροανοσολογία και Κλινικές Εφαρμογές της*. (Ανέκδοτη Διπλωματική Εργασία). Πανεπιστήμιο Κρήτης, Κρήτη.
- Shaffer, S. (2014). Sociology: Sexual Violence Rife on US Campuses. *Nature*, 506(7487), 159.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M., Metzger, L. J., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (1999). Regional Cerebral Blood Flow During Script-driven Imagery in Childhood Sexual Abuse-related PTSD: A PET Investigation. *American Journal of Psychiatry*, 156(4), 575-584.
- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 67-79.
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Cavanagh, S. R., Krangel, T. S., Pitman, R. K., Whalen, P. J., Rauch, S. L., & Orr, S. P. (2005). A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Amygdala and Medial Prefrontal Cortex Responses to Overtly Presented Fearful Faces in Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 273-281.
- Smith, P., Yule, W., Perrin, S., Tranah, T., Dalgleish, T., & Clark, D. M. (2007). Cognitive-Behavioral Therapy for PTSD in Children and Adolescents: A Preliminary Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(8), 1051-1061.
- Southwick, S. M., Bremner, D., Krystal, J. H., & Charney, D. S. (1994). Psychobiologic Research in Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 17(2), 251-264.
- Southwick, S. M., Krystal, J. H., Morgan, C. A., Johnson, D., Nagy, L. M., Nicolaou, A., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1993). Abnormal Noradrenergic Function in Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50(4), 266-274.

- Southwick, S. M., Paige, S., Morgan 3rd, C. A., Bremner, J. D., Krystal, J. H., & Charney, D. S. (1999). Neurotransmitter Alterations in PTSD: Catecholamines and Serotonin. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4(4), 242-248.
- Spitzer, C., Barnow, S., Völzke, H., Wallaschofski, H., John, U., Freyberger, H. J., Löwe, B., & Grabe, H. J. (2010). Association of Posttraumatic Stress Disorder with Low-grade Elevation of C-reactive Protein: Evidence from the General Population. *Journal of Psychiatric Research*, 44(1), 15-21.
- Sriram, K., Rodriguez-Fernandez, M., & Doyle III, F. J. (2012). A Detailed Modular Analysis of Heat-Shock Protein Dynamics under Acute and Chronic Stress and its Implication in Anxiety Disorders. *PloSOne*, 7(8). Ανακτήθηκε Αύγουστος 12 2016, από ιστοσελίδα <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0042958>
- Stallard, P. (2006). *Σκέφτομαι Σωστά - Νιώθω Καλά: Ένα Εγχειρίδιο Γνωσιακής - Συμπεριφοριστικής Θεραπείας για Παιδιά και Νέους* (Χ. Γκουντή & Α. Τασιού, Μτρφ.). Μ. Ζαφειροπούλου (Επιμ.). Αθήνα: Τυπωθήτω.
- Strawn, J. R., & Geraciotti, T. D. (2008). Noradrenergic Dysfunction and the Psychopharmacology of Posttraumatic Stress Disorder. *Depression and Anxiety*, 25(3), 260-271.
- Sutherland, A. G., Alexander, D. A., & Hutchison, J. D. (2003). Disturbance of Pro-Inflammatory Cytokines in Post-Traumatic Psychopathology. *Cytokine*, 24(5), 219-225.
- Szabo, S., Tache, Y., & Somogyi, A. (2012). The Legacy of Hans Selye and the Origins of Stress Research: A Retrospective 75 Years after his Landmark Brief "Letter" to the Editor of Nature. *Stress*, 15(5), 472-478.
- Teicher, M. H., Anderson, C. M., & Polcari, A. (2012). Childhood Maltreatment Is Associated with Reduced Volume in the Hippocampal Subfields CA3, Dentate Gyrus, and Subiculum. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(9), 563-572.
- Thorsell, A., Michalkiewicz, M., Dumont, Y., Quirion, R., Caberlotto, L., Rimondini, R., Mathé, A. A., & Heilig, M. (2000). Behavioral Insensitivity to Restraint Stress,

- Absent Fear Suppression of Behavior and Impaired Spatial Learning in Transgenic Rats with Hippocampal Neuropeptide Y Overexpression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of (USA)*, 97(23), 12852-12857.
- Τσουκαλά, Δ. (2013). *Εκτίμηση Μετατραυματικής Διαταραχής Στρες στην Εφηβική Ηλικία μετά από Τροχαίο Ατύχημα*. (Διδακτορική Διατριβή). Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα.
- Vaiva, G., Boss, V., Ducrocq, F., Fontaine, M., Devos, P., Brunet, A., Laffargue, P., Goudemand, M., & Thomas, P. (2006). Relationship between Posttrauma GABA Plasma Levels and PTSD at 1-year Follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1446–1448.
- Van der Kolk, B. A. (1994). The Body Keeps the Score: Memory and the Evolving Psychobiology of Posttraumatic Stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1(5), 253-265.
- Vladutiu, C. J., Martin, S. L., & Macy, R. J. (2011). College - or University- based Sexual Assault Prevention Programs: A Review of Program Outcomes, Characteristics, and Recommendations. *Trauma, Violence, & Abuse*, 12(2) 67-86.
- Wang, J., & Dunn, A. J. (1998). Mouse Interleukin-6 Stimulates the HPA Axis and Increases Brain Tryptophan and Serotonin Metabolism. *Neurochemistry International*, 33(2), 143-154.
- Watson, I. P. B., Brüne, M., & Bradley, A. J. (2016). The Evolution of the Molecular Response to Stress and its Relevance to Trauma and Stressor-related Disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 68, 134-147.
- Wolfe, V. V., Gentile, C., & Wolfe, D. A. (1989). The Impact of Sexual Abuse on Children: A PTSD Formulation. *Behavior Therapy*, 20(2), 215-228.
- World Health Organization.(2002-a). *World Report on Violence and Health*. E. G. Krug, L. L. Dahlberg, J. A. Mercy, A. B. Zwi & R. Lozano, (Eds.). Geneva: Author.

World Health Organization. (2002-b). *World Report on Violence and Health: A Summary*. Geneva: Author.

World Health Organization. (2008). *Preventing Violence and Reducing its Impact: How Development Agencies Can Help*. Geneva: Author.

Young, R. M., Lawford, B. R., Noble, E. P., Kann, B., Wilkie, A., Ritchie, T., Arnold, L., & Shadforth, S. (2002). Harmful Drinking in Military Veterans with Post-traumatic Stress Disorder: Association with the D2 Dopamine Receptor A1 Allele. *Alcohol and Alcoholism*, 37(5), 451-456.