

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΕΛΕΥΘΕΡΝΑ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ
ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ



ΤΟΜΟΣ ΟΓΔΟΟΣ
ΡΕΘΥΜΝΟ 2016

Η παθοφυσιολογία της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες

Κωνσταντίνα Σπυρίδου²⁶ & Ανδρέας Καστελλάκης²⁷

Περίληψη

Εισαγωγή: Η εμπειρία ενός ξαφνικού και στρεσογόνου γεγονότος προκαλεί δυνητικά την εκδήλωση διαταραχής μετα-τραυματικού στρες. Στο παρόν άρθρο γίνεται μια προσπάθεια επισκόπησης της βιβλιογραφίας αναφορικά με την κλινική “εικόνα” της διαταραχής, τους προγνωστικούς παράγοντες, τα στοιχεία παθοφυσιολογίας καθώς και τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές. Στόχος είναι η ανάδειξη των νεότερων δεδομένων της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες αλλά και η βαθύτερη κατανόηση των νευροβιολογικών και ψυχολογικών διαστάσεων της.

Αποτελέσματα: Έρευνες με αντικείμενο την αιτιολογία της διαταραχής δείχνουν ότι μια ποικιλία περιβαλλοντικών, βιολογικών και γνωστικών παραγόντων καθορίζει την ευαλωτότητα ή την “ανθεκτικότητα” απέναντι στο στρες, με ιδιαίτερη έμφαση στην αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος και τις επιγενετικές διεργασίες κατά την αναπτυξιακή πορεία. Επίδραση στην πιθανότητα και τον τρόπο εκδήλωσης της διαταραχής έχουν επίσης οι μεταβλητές της ηλικίας και του φύλου. Η συμμετοχή του εγκεφάλου έγκειται σε δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες περιοχών που σχετίζονται με το στρες, τη μνήμη και τη ρύθμιση του συναισθήματος, ειδικά του φόβου, ενώ η νευροενδοκρινική και νευροχημική δραστηριότητα εμφανίζει απορρύθμιση. Η ψυχοθεραπεία προτείνεται ως πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της διαταραχής, αλλά χορηγείται και φαρμακευτική αγωγή εάν χρειαστεί. Αξιοσημείωτη είναι η εμπειρία μετα-τραυματικής ανάπτυξης, όπου το ψυχικό τραύμα μετατρέπεται σε ευκαιρία για προσωπική, ψυχική και πνευματική εξέλιξη.

Συμπεράσματα: Τα τελευταία χρόνια, έχει υπάρξει σημαντική πρόοδος στα στοιχεία που αφορούν στη μετα-τραυματική διαταραχή. Οι θεωρητικές προσεγγίσεις και τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών έχουν συμβάλει καθοριστικά στην κατανόηση της συγκεκριμένης ψυχικής νόσου μεγιστοποιώντας τις πιθανότητες για την επιτυχή αντιμετώπισή της.

²⁶ Ψυχολόγος, Τμήμα Ψυχολογίας, Σχολή Κοινωνικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ρέθυμνο 74100, e-mail: psy2944@psy.soc.uoc.gr

²⁷ Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Ψυχολογίας, Σχολή Κοινωνικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, 74100 Ρέθυμνο, e-mail: kastellakis@uoc.gr

Λέξεις κλειδιά: διαταραχή μετα-τραυματικού στρες, ψυχικό τραύμα, παθοφυσιολογία, θεραπεία, μετα-τραυματική ανάπτυξη

Εισαγωγή

Τα γεγονότα που προκαλούν ψυχικό τραύμα εμφανίζονται με μεγάλη συχνότητα. Μερικά από αυτά μπορούν να ξεπεραστούν, ενώ κάποια άλλα είναι τόσο ισχυρά που συνήθως αφήνουν “αποτύπωμα” στον ψυχισμό και επηρεάζουν άμεσα τη ζωή του τραυματισμένου ατόμου, καθώς αλλάζει ο τρόπος αλληλεπίδρασης με το περιβάλλον του και με τον εαυτό του. Παραδείγματα τέτοιων ισχυρών γεγονότων είναι μία φυσική καταστροφή, η σωματική ή σεξουαλική κακοποίηση, η βία, ο πόλεμος, ένα σοβαρό ατύχημα. Η έκθεση σε τέτοιου είδους γεγονότα είναι ικανή να δρομολογήσει μία σειρά από αντιδράσεις με χαρακτηριστικά συμπτώματα που μαρτυρούν την αδυναμία προσαρμογής του παθόντος και την αδυναμία διαχείρισης του γεγονότος από τον ίδιο, θέτοντας έτσι τις βάσεις για τη δυνητική εκδήλωση διαταραχής μετα-τραυματικού στρες.

Ως διαταραχή, το μετα-τραυματικό στρες πλήττει την ψυχική ακεραιότητα του ατόμου, “αλλοιώνοντας” σκέψεις, συναισθήματα και συμπεριφορές, με συνέπεια την περιορισμένη λειτουργικότητα και την απώλεια της ποιότητας ζωής του ασθενή. Οι αρνητικές επιπτώσεις καθώς και ο καθολικός και διαχρονικός χαρακτήρας της εν λόγω διαταραχής, κάνουν επιτακτική την ανάγκη για τη διερεύνηση της. Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας εργασίας είναι η σφαιρική κατανόηση όλων αυτών που συνθέτουν την έννοια του ψυχικού τραύματος και της σχετικής ψυχοπαθολογίας.

Ο όρος διαταραχή μετα-τραυματικού στρες θεωρείται μια σχετικά πρόσφατη νοσολογική οντότητα. Εισήχθη για πρώτη φορά στην τρίτη έκδοση του Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) ως ανεξάρτητη διαταραχή το 1980 (American Psychiatric Association, 1980), εντασσόμενη στην ομάδα των Αγχωδών

Διαταραχών (Anxiety Disorders). Πρέπει, ωστόσο, να αναφερθεί ότι το ψυχικό τραύμα μετά από στρες προϋπήρχε, πολύ πριν λάβει τη μορφή επίσημης διαταραχής.

Ήδη από το 1880 και έπειτα, υπήρχαν αναφορές σε συμπτώματα που προσομοιάζαν τα σύγχρονα κριτήρια διάγνωσης μετα-τραυματικού στρες (Jones & Wessely, 2007. Schiraldi, 2009). Η ιστορία του ψυχικού τραύματος, όμως, συνδέθηκε κατά κύριο λόγο με περιόδους πολέμου. Κατά τον Α΄ Παγκόσμιο Πόλεμο, ο όρος “shell shock” ήταν αυτός που περιέγραφε την κατάσταση και τα συμπτώματα όσων συμμετείχαν στις βαρβαρότητες του πολέμου, ενώ οι όροι “traumatic war neurosis”, “combat fatigue” and “battle stress” αντικατέστησαν τον προηγούμενο, την περίοδο του Β΄ Παγκοσμίου Πολέμου. Αργότερα, ο πόλεμος του Βιετνάμ (1955-1975) ήταν καθοριστικός για την επίσημη αναγνώριση του μετα-τραυματικού στρες ως ψυχική διαταραχή. Η αναγνώριση αυτή είχε ιδιαίτερη σημασία για τον μετέπειτα τρόπο ερμηνείας του ψυχικού τραύματος.

Από την τρίτη έκδοση του DSM, όπου πρωτοεμφανίστηκε η εν λόγω διαταραχή το 1980, έως και την πιο πρόσφατη πέμπτη έκδοση (American Psychiatric Association, 2013), ο ορισμός και τα διαγνωστικά της κριτήρια έχουν υποστεί αρκετές αναδιαμορφώσεις. Για πρώτη φορά, στο DSM-V η διαταραχή μετα-τραυματικού στρες ανήκει σε ξεχωριστή διαγνωστική κατηγορία ονομαζόμενη “Διαταραχές σχετιζόμενες με τραύμα και στρες” (Trauma- and Stressor-related Disorders), ενώ καλύπτονται και αρκετά “κενά” των προηγούμενων εκδόσεων. Σύμφωνα με αυτό το εγχειρίδιο, απαραίτητη προϋπόθεση για να διαγνωστεί κάποιος με διαταραχή μετα-τραυματικού στρες, είναι η έκθεση σε πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο, σοβαρό τραυματισμό ή σεξουαλική βία. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα περιλαμβάνουν αναβίωση του γεγονότος, αποφυγή ερεθισμάτων σχετικών με το τραύμα, αλλαγές στη σκέψη και τη διάθεση, συμπτώματα σε επίπεδο φυσιολογίας, όπως υπερδιέγερση, και πιθανά συμπτώματα αποσύνδεσης (βλ. Σχήμα 1).



Σχήμα 1. Οι βασικές κατηγορίες συμπτωμάτων στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες.

Παρά την ευρεία αναγνώριση της διαταραχής, δεν παύουν να υπάρχουν ορισμένες επικριτικές απόψεις. Μερικές από αυτές αφορούν στα διαγνωστικά κριτήρια κατά DSM, προτείνοντας την αναδιαμόρφωσή τους, ενώ κάποιες άλλες φέρνουν στην επιφάνεια προβληματισμούς σχετικά με τη γενικότερη αξία ύπαρξης της διαταραχής. Για παράδειγμα, υπάρχουν αναφορές που ισχυρίζονται ότι η εν λόγω διαταραχή αποτελεί δημιούργημα πολιτικών ομάδων από φεμινίστριες και βετεράνους, παρεμποδίζει την ανάκαμψη και την προσωπική ανάπτυξη του ασθενή, εξυπηρετεί φιλόδικους σκοπούς για οικονομικά οφέλη (π.χ. προνοιακά επιδόματα), ενώ φέρει και αναξιοπιστία ως προς την αξιολόγησή της (Friedman, Resick & Keane, 2007. Jakovljević et al., 2012). Το τελευταίο σχετίζεται με το αναξιόπιστο των προφορικών αυτο-αναφορών για τα συμπτώματα ή τις αναμνήσεις από το τραυματικό γεγονός. Την κριτική του άσκησε και ο Summerfield (2001), ο οποίος εξέτασε τη διαταραχή μέσα από μια κοινωνικο-πολιτική οπτική. Συγκεκριμένα, έθεσε το θέμα της ακρίβειας με την οποία μπορεί να διαχωριστεί η φυσιολογία της λογικής δυσφορίας από τη φυσιολογία της παθολογικής δυσφορίας και επεσήμανε την υποκειμενικότητα των κριτηρίων του DSM και κατ' επέκταση την πιθανότητα διάγνωσης χωρίς την ύπαρξη αντικειμενικής δυσλειτουργίας.

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

Μεθοδολογία

Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση στηρίχθηκε στη συστηματική εξέταση ξενόγλωσσων ανασκοπήσεων καθώς και πρωτότυπων ερευνών, δημοσιευμένων κατά τη χρονική περίοδο των τελευταίων 15 ετών. Η συλλογή του υλικού προήλθε κυρίως από την αναζήτηση σε διαδικτυακές βάσεις δεδομένων (π.χ. PubMed, Medline, Scopus), χρησιμοποιώντας συνδυασμούς από διάφορες λέξεις κλειδιά (π.χ. “post-traumatic stress disorder”, “PTSD”, “psychological trauma”, “risk factors”, “genetics”, “neurobiology”, “neuroimaging”, “HPA axis”, “treatment”, “post-traumatic growth” κ.ά.). Για εξέταση επιλέχθηκαν μόνο μελέτες που ήταν διαθέσιμες σε πλήρη μορφή. Επικουρικά έγινε αναζήτηση και στη βιβλιογραφία των επιλεγμένων άρθρων, καθώς και σε κεφάλαια ορισμένων βιβλίων.

Αίτια εκδήλωσης - Προβλεπτικοί παράγοντες

Περιβαλλοντικά στοιχεία ευαλωτότητας

Η έκθεση σε πιθανά τραυματικά γεγονότα είναι αρκετά συχνή. Ωστόσο, η εμφάνιση της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες κινείται με πιο αργό ρυθμό από ό,τι η παρουσία τραυματικών περιστατικών. Το γεγονός αυτό γεννά μερικές εύλογες απορίες. Γιατί κάποιοι ψυχικά τραυματισμένοι άνθρωποι αναπτύσσουν τη διαταραχή, ενώ κάποιοι άλλοι όχι; Τι είναι αυτό που προστατεύει αυτούς που δεν την εμφανίζουν σε σχέση με τους άλλους; Τι είναι αυτό που μεσολαβεί στην εμφάνιση της ψυχοπαθολογίας;

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

Οι παράγοντες που σηματοδοτούν την αδυναμία του ατόμου να επανέλθει από το ψυχικό τραύμα και άρα οδηγούν στην ανάδυση της διαταραχής, μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες: (α) προ-τραυματικοί, (β) περι-τραυματικοί και (γ) μετα-τραυματικοί. Προ-τραυματικοί είναι οι παράγοντες που προϋπάρχουν του τραύματος. Τέτοιοι θεωρούνται η ηλικία, το φύλο, το προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό ψυχιατρικής ασθένειας, κάποιο προηγούμενο ψυχικό τραύμα, το επίπεδο εκπαίδευσης, αλλά και το γενικότερο στρες (Friedman, Resick & Keane, 2007. Sareen, 2014). Αναφορά έχει γίνει, επίσης, στη χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση, την παραμέληση από τους γονείς, το φτωχό υποστηρικτικό δίκτυο, τις μειονότητες καθώς και την προσωπικότητα (Bisson, 2007. Kirkpatrick & Heller, 2014).

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

Στους μετα-τραυματικούς παράγοντες συγκαταλέγονται κυρίως οι συνθήκες ζωής του ατόμου μετά από το ψυχικό τραύμα. Η έλλειψη κοινωνικού υποστηρικτικού δικτύου και η πρόσθετη παρουσία άλλου είδους στρεσογόνων στοιχείων (Bisson, 2007. Friedman, Resick & Keane, 2007) μεγιστοποιούν τις πιθανότητες εκδήλωσης της διαταραχής, ενώ η καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία (Kirkpatrick & Heller, 2014)

επιρεάζει αρνητικά την πρόγνωση της πάθησης. Ο Sareen (2014) προσθέτει, επίσης, την ύπαρξη διαφόρων σωματικών συμπτωμάτων, όπως ο υψηλός καρδιακός ρυθμός, η ένταση του πόνου, η αναπηρία ή ένα κρανιοεγκεφαλικό τραύμα.

Τα στοιχεία επικινδυνότητας για εμφάνιση διαταραχής μετα-τραυματικού στρες έχουν μελετηθεί εκτενώς σε αρκετές έρευνες. Μερικά από τα στοιχεία που τονίζονται είναι ο τύπος του τραύματος, ιδιαίτερα η σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση, η επίδραση του τραύματος, ο βαθμός έκθεσης σε αυτό (Frans, Rimmö, Åberg & Fredrikson, 2005. Perrin et al., 2014), η ηλικία του ατόμου (Fairbank, 2008), η εκδήλωση συμπτωμάτων αποσύνδεσης (Bisson, 2007. Murray, Ehlers & Mayou, 2002. Sareen, 2014), οι στρατηγικές αντιμετώπισης καθώς και γνωρίσματα προσωπικότητας όπως ο νευρωτισμός, η εχθρικότητα, ο θυμός κ.ά. (Jakšić et al., 2012. Perrin et al., 2014. Sareen, 2014). Σε περιορισμένο αριθμό μελετών συναντάται και ο τύπος επαγγέλματος ως προβλεπτικό στοιχείο. Η εργασία σε κοινωνικές υπηρεσίες, σε υπηρεσίες υγείας ή έκτακτης ανάγκης (π.χ. αστυνομία, πυροσβεστική), τα στρατιωτικά επαγγέλματα, καθώς και οι δημοσιογράφοι φαίνεται να βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για εκδήλωση της διαταραχής (Javidi & Yadollahie, 2012. Mealer et al., 2007).

Βιολογικά και γνωστικά στοιχεία ευαλωτότητας

Τα βιολογικά και γνωστικά χαρακτηριστικά είναι ικανά να ρυθμίζουν ακούσια τα πρότυπα συμπεριφοράς και αντίδρασης του ατόμου και θα μπορούσαν να αποτελέσουν παράγοντες επικινδυνότητας για μετα-τραυματικό στρες. Στη μελέτη των Bomyea, Risbrough και Lang (2012), αυτά τα χαρακτηριστικά αναλύθηκαν εκτενώς. Όσον αφορά στους βιολογικούς παράγοντες, επισημαίνονται η επίδραση ορισμένων γονιδίων, όπως αυτά που κωδικεύουν τον μεταφορέα της σεροτονίνης (5-HTT), την κατεχολ-Ο-μεθυλοτρανσφεράση (COMT) και το γονίδιο FKBP5 που κωδικεύει πρωτεΐνη που σχετίζεται με διεργασίες ανοσορύθμισης και κυτταρικής διακίνησης πρωτεϊνών, καθώς και οι νευροενδοκρινικές αποκρίσεις με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA). Στα γνωστικά στοιχεία αναφέρονται η ευφυΐα και η νευροψυχολογική επίδοση, η οποία αποτελεί έναν καλό δείκτη ατομικής λειτουργικότητας.

Πιθανολογείται ότι η χαμηλή νοημοσύνη μπορεί να προβλέψει τη διαταραχή (Sareen, 2014) και ότι ο τρόπος με τον οποίο το νοητικό πηλίκο επιδρά στην ανάπτυξη

ψυχοπαθολογίας σχετίζεται με τις εκτελεστικές λειτουργίες των ευφυών ατόμων και με τις γνωστικές στρατηγικές που υιοθετούν προκειμένου να αντιμετωπίσουν την ψυχική βλάβη. Ένας ενδοιασμός για αυτό αφορά στο ότι η ευφυΐα αποτελεί περισσότερο προστατευτικό στοιχείο παρά προβλεπτικό παράγοντα και αν θέλουμε να “δούμε” τη νοημοσύνη ως παράγοντα επικινδυνότητας, ίσως θα ήταν πιο ευάρμοστο να μιλάμε για γνωστική ευελιξία και όχι για ευφυΐα.

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

Η έννοια της ανθεκτικότητας

Προηγουμένως διατυπώθηκε ένας προβληματισμός σχετικά με το τι είναι αυτό που προστατεύει τα άτομα τα οποία ενώ έχουν εκτεθεί σε τραυματικά γεγονότα, δεν οδηγούνται στην ψυχοπαθολογία. Μια σαφής απάντηση σε ένα τέτοιο θέμα θα είχε διπλό αντίκρισμα. Η ύπαρξη, δηλαδή, σταθερών χαρακτηριστικών που προστατεύουν από την ψυχική διαταραχή, εκτός του ότι μπορούν να λειτουργήσουν προληπτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και στο πλαίσιο θεραπείας των παθόντων μέσα από την υιοθέτηση πιο προσαρμοστικών συμπεριφορών, έτσι ώστε να μειωθούν περαιτέρω αρνητικές επιπτώσεις του ψυχικού τραύματος.

Η ανθεκτικότητα γενικά συνεπάγεται ευκαμψία και προσαρμοστικότητα, αλλά δεν υπάρχει ένας καθολικά αποδεκτός ορισμός για τις ιδιότητες που τη συνιστούν. Στο άρθρο των Southwick, Pietrzak, Tsai, Krystal και Charney (2015) παραθέτονται διάφοροι ορισμοί. Μια καλή περιγραφή είναι αυτή που ορίζει την ανθεκτικότητα ως «διαδικασία εύκολης προσαρμογής μπροστά στην αντιξοότητα, το τραύμα, την τραγωδία, τις απειλές ή τις σημαντικές πηγές στρες» (American Psychological Association, 2015). Σε πρακτικό επίπεδο, η ανθεκτικότητα εκφράζεται μέσα από ποικίλα χαρακτηριστικά. Οι περισσότερες εκφράσεις της διαφαίνονται μέσα από μια

βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση, όπως αυτή που παρουσίασαν οι Southwick και συν. (2015).

Επιδράσεις της ηλικίας και του φύλου

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

Για πρώτη φορά στο DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) υπάρχουν επίσημα διαγνωστικά κριτήρια για τη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες σε παιδιά. Αφορούν ηλικίες έως έξι ετών και σε ένα μεγάλο βαθμό μοιάζουν με τα διαγνωστικά κριτήρια των ενηλίκων. Υπάρχουν, ωστόσο, διαφορές στην έκφραση των συμπτωμάτων. Για παράδειγμα, η αναβίωση του τραυματικού γεγονότος αποτελεί κοινό κριτήριο. Στα παιδιά, όμως, μπορεί να εκφραστεί μέσω τρομακτικών ονείρων με περιεχόμενο που δεν παραπέμπει στο τραυματικό συμβάν, ενώ στην προσχολική ηλικία μπορεί να εκφραστεί μέσω παιχνιδιού το οποίο αναπαριστά άμεσα ή συμβολικά το τραύμα.

Κατά το DSM, συναισθηματικές ή συμπεριφορικές αλλαγές είναι επίσης πιθανές. Το παιδί μπορεί να επιδειξει συμπεριφορά αποφυγής η οποία διαφαίνεται μέσα από περιορισμό του παιχνιδιού ή άλλων δραστηριοτήτων, ανησυχία και μεταβολές στη διάθεση. Σε μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους, άλλες ενδείξεις είναι η μειωμένη αυτοεκτίμηση, η ευερεθιστότητα, η επιθετικότητα, η ριψοκίνδυνη συμπεριφορά και οι αλλαγές στις σχέσεις με τους γονείς, τα αδέρφια ή τους συνομηλίκους.

Πέρα από την ηλικία, μία άλλη μεταβλητή που έχει γίνει αντικείμενο αρκετών μελετών είναι το φύλο. Το φύλο έχει εξεταστεί ως επιδημιολογικό στοιχείο με την έννοια της συχνότητας με την οποία η διάγνωση εμφανίζεται σε άνδρες και γυναίκες, αλλά και ως στοιχείο ευαλωτότητας απέναντι στην διαταραχή. Τα ευρήματα

αποκαλύπτουν την επικράτηση της διαταραχής στις γυναίκες, καθώς και το μεγαλύτερο ρίσκο που φέρουν ως προς την εμφάνιση της ψυχοπαθολογίας (American Psychiatric Association, 2013).

Το ζήτημα αυτό εξετάστηκε εκτενώς σε μια μετα-ανάλυση (Tolin & Foa, 2006). Διατυπώθηκαν τέσσερα βασικά συμπεράσματα: (α) ανεξάρτητα από τις μεθοδολογικές μεταβλητές, οι γυναίκες διαθέτουν σχεδόν διπλάσια πιθανότητα για εμφάνιση μετατραυματικής συμπτωματολογίας, (β) αυτή η μεγάλη πιθανότητα υπάρχει παρόλο που η έκθεση των γυναικών σε τραυματικά περιστατικά είναι μικρότερη από αυτή των ανδρών, (γ) η σεξουαλική κακοποίηση και κακομεταχείριση είναι πιο πιθανό να συμβεί σε γυναίκες και ίσως αυτό εξηγεί την υψηλή επικράτηση της διαταραχής σε αυτές και (δ) οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να εκδηλώσουν τη διαταραχή ακόμα και αν έχουν βιώσει το ίδιο τραυματικό συμβάν με τους άντρες. Υποστηρίχθηκε, βέβαια, ότι η πιθανότητα για ψυχική διαταραχή στα δύο φύλα δεν μπορεί να εξηγηθεί μόνο από τον τύπο του τραύματος στο οποίο εκτέθηκαν.

Κάθε φύλο διαφέρει, επίσης, στην αντίληψη που έχει για μια στρεσογόνο κατάσταση καθώς και τις αντιδράσεις του απέναντι σε αυτήν. Η κοινωνική διάσταση του φύλου διαμορφώνει εν μέρει αυτές τις αντιλήψεις και αντιδράσεις. Η επιθετικότητα, δηλαδή, θεωρείται μια κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά ενός άνδρα απέναντι στο ψυχικό τραύμα, ενώ η αγχώδης και καταθλιπτική αντίδραση είναι πιο αποδεκτή για μια γυναίκα (Tolin & Breslau, 2007). Την ανάγκη για μια πιο κοινωνική προσέγγιση στις διαφορές των φύλων αναφορικά με το ψυχικό τραύμα προτείνει και η Kastrup (2011), τονίζοντας την περιπλοκότητα των ρόλων και των προσδοκιών από κάθε φύλο.

Μια άλλη άποψη είναι ότι οι διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών στην αντιμετώπιση του ψυχικού τραύματος ίσως αντανακλούν γενικότερες βιολογικές διαφορές. Για παράδειγμα, έχει προταθεί ότι η απόκριση των δύο φύλων στο ψυχολογικό στρες μεσολαβείται από διαφορετικές εγκεφαλικές δομές (Wang et al., 2007). Οι Bangasser και συν. (2010) διαπίστωσαν την ύπαρξη μοριακών μηχανισμών σε θηλυκούς επίμυες που υποδεικνύουν μεγαλύτερη ευαισθησία των δεκτικών σε CRF νευρώνων σε μικρές συγκεντρώσεις CRF και αδυναμία τους να προσαρμοστούν σε υψηλότερες συγκεντρώσεις του εκλυτικού αυτού παράγοντα και ενδεχομένως αποτελούν τη βάση για την εξήγηση της αυξημένης ευαλωτότητας των γυναικών στο

στρες. Ακόμα, έχει υποστηριχθεί ότι η ευαλωτότητα είναι συνάρτηση της ηλικίας αναδεικνύοντας πιθανότατα τη σημασία αναπαραγωγικών παραγόντων αλλά και των κοινωνικών ευθυνών που διαφοροποιούνται στα δύο φύλα (Ditlevsen & Elklit, 2010).

Παθοφυσιολογία

Γενετικά στοιχεία

Οι γενετικές καταβολές κάθε ατόμου διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη και τη διαμόρφωση του, καθορίζοντας την ευπάθεια του απέναντι σε ασθένειες, ψυχικές ή μη ψυχικές. Συνεπώς, τα γενετικά στοιχεία μπορούν να γίνουν διαφωτιστικοί παράγοντες για τον εντοπισμό ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο για ανάπτυξη ψυχοπαθολογίας, ενώ παράλληλα μπορούν να αποτελέσουν στόχο για πρώιμες και εστιασμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

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

Από την άλλη, οι μελέτες διδύμων έχουν δείξει ότι η διαταραχή μπορεί πράγματι να είναι εν μέρει κληρονομήσιμη (Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012) και παρέχουν μία πιο ευκρινή εικόνα για το διαχωρισμό μεταξύ προϋπαρχόντων γενετικών παραγόντων και μεταγενέστερων περιβαλλοντικών επιρροών (Kremen, Koenen, Afari & Lyons, 2012). Ένα μειονέκτημα, ωστόσο, έγκειται στην αδυναμία τους να παρέχουν πληροφορίες για συγκεκριμένα γονίδια που συμμετέχουν στην παθολογία της διαταραχής.

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

πολυμορφισμών. Ένα παράδειγμα είναι η κατεχολο-Ο-μεθυλο-τρανσφεράση (COMT), ένα γονίδιο που κωδικεύει το ένζυμο COMT. Βασική λειτουργία αυτού του ενζύμου είναι η αποδόμηση των κατεχολαμινών (νορεπινεφρίνη, επινεφρίνη, ντοπαμίνη). Πολυμορφισμός στο γονίδιο COMT οδηγεί σε μειωμένη διάσπαση των κατεχολαμινών και κατ'επέκταση σε αυξημένη δραστηριότητά τους. Μία άποψη, λοιπόν, είναι ότι το συγκεκριμένο γονίδιο εμπλέκεται στη διαταραχή και ειδικά στα συμπτώματα υπερδιέγερσης που εμφανίζουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Άλλοι πολυμορφισμοί που έχουν υποδειχθεί περιλαμβάνουν τον υποδοχέα 2A της σεροτονίνης (5-HT_{2A}), τον μεταφορέα σεροτονίνης 5-HTTLPR καθώς και το γονίδιο DRD2 το οποίο κωδικεύει τον D2 υποδοχέα ντοπαμίνης, (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012).

Εξέχουσα σημασία για την παθολογία της διαταραχής έχει ο άξονας υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA). Συνεπώς, δε θα μπορούσαν να λείπουν οι υποθέσεις για εμπλοκή γονιδίων που τον αφορούν. Τέτοιες υποθέσεις εστιάζονται κατά κύριο λόγο γύρω από γονίδια που είναι ικανά να τροποποιούν τη δράση των γλυκοκορτικοειδών (π.χ. της κορτιζόλης) και ένα από αυτά θεωρείται το FKBP5 (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Domschke, 2012. Mehta & Binder, 2011. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Το FKBP5 κωδικεύει την πρωτεΐνη FKBP5 (ή αλλιώς FK506 binding protein 5) και επηρεάζει τη λειτουργία του άξονα HPA ρυθμίζοντας τη δραστηριότητα των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών.

Στη βιβλιογραφία συχνά αναφέρεται επίσης η συμμετοχή ενός ακόμα γονιδίου, του ADCYAP1R1. Το γονίδιο αυτό κωδικεύει τον υποδοχέα (PAC1 receptor) του πολυπεπτιδίου που ενεργοποιεί την υποφυσιακή αδενυλική κυκλάση (PACAP - pituitary adenylate cyclase activating peptide). Οι Stevens και συν. (2014) διερεύνησαν τη λειτουργία της αμυγδαλής και του ιπποκάμπου σε σχέση με τον πολυμορφισμό του γονιδίου ADCYAP1R1. Οι δύο αυτές εγκεφαλικές περιοχές είναι σημαντικές για τις φοβικές αντιδράσεις στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες και θεωρούνται πλούσιες σε υποδοχείς του PACAP. Παρατηρήθηκε, λοιπόν, ότι τα άτομα με το “επικίνδυνο” γονίδιο επέδειξαν αυξημένη δραστηριότητα στην αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο εν όψει φοβικών ερεθισμάτων, μειωμένη λειτουργική σύνδεση μεταξύ των δύο περιοχών,

καθώς και αυξημένη ευαλωτότητα του υποκάμπτου απέναντι στις βλαβερές επιδράσεις του στρες. Με την εμπλοκή του PACAP συμφωνούν και οι Ressler και συν. (2011), οι οποίοι ισχυρίστηκαν ότι το ADCYAP1R1 σχετίζεται με προβληματική απόκριση στρες και είναι ικανό να προβλέψει την εμφάνιση της διαταραχής κυρίως σε γυναίκες.

Η διάγνωση της διαταραχής απαιτεί την ύπαρξη κάποιου στρεσογόνου περιβαλλοντικού παράγοντα. Σύμφωνα με αυτό αλλά και με τα γενετικά ευρήματα που αναφέρθηκαν νωρίτερα, γίνεται αντιληπτό πως η ανάδυση της διαταραχής προκύπτει μέσα από ένα πλαίσιο αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Τα τελευταία χρόνια ολοένα και μεγαλύτερος αριθμός μελετών εξετάζει την αιτιολογία της διαταραχής υπό το πρίσμα του μοντέλου αλληλεπίδρασης γονιδίων και περιβάλλοντος (Domschke, 2012. Koenen, Amstadter & Nugent, 2009. Koenen, Nugent & Amstadter, 2008. Yehuda, Koenen, Galea & Flory, 2011). Οι Xie και συν. (2009) βρήκαν ότι ο πολυμορφισμός 5-HTTLPR σε συνδυασμό με την ύπαρξη κακουχίας στην παιδική ηλικία, αλλά και μεταγενέστερων, επιπρόσθετων τραυματικών γεγονότων, προέβλεψαν την εμφάνιση της διαταραχής. Ομοίως, πολυμορφισμοί στο FKBP5 φαίνεται να αλληλεπιδρούν με την παιδική κακομεταχείριση αλλά και με την κατάχρηση αλκοόλ αυξάνοντας το ρίσκο για ψυχοπαθολογία (Xie et al., 2010). Το ίδιο αυξημένο ρίσκο προκύπτει και από την συνύπαρξη στρεσογόνων συνθηκών, μεγάλου αριθμού τραυματικών γεγονότων και μειωμένου υποστηρικτικού δικτύου, ιδίως όταν όλα αυτά αλληλεπιδρούν με πολυμορφισμούς στους υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών (Lian et al., 2014).

Η αλληλεπίδραση γονιδίων και περιβάλλοντος συμβαίνει σε όλη τη διάρκεια της αναπτυξιακής πορείας. Ωστόσο, οι επιδράσεις εξωτερικών, περιβαλλοντικών στοιχείων σε κρίσιμες αναπτυξιακές περιόδους είναι ικανές να τροποποιήσουν εσωτερικές, γενετικές διεργασίες. Αυτή η τροποποίηση γίνεται μέσω επιγενετικών μηχανισμών (π.χ. μεθυλίωση DNA), οι οποίοι μεταβάλλουν την έκφραση και τη λειτουργία των γονιδίων. Στην έρευνα των Anacker, O'Donnell και Meaney (2014) αναλύεται ο τρόπος με τον οποίο η αντιξοότητα κατά την πρώιμη ανάπτυξη μπορεί να μεταβάλλει την έκφραση γονιδίων σχετικών με τη ρύθμιση του άξονα HPA. Οι επιγενετικές μεταβολές σε αυτόν τον άξονα συνεπάγονται μεγαλύτερη ευαλωτότητα του ατόμου έναντι των στρεσογόνων συνθηκών και άρα μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαταραχής. Δικαιολογημένα, λοιπόν, πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι η ανάδυση της

μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας μπορεί να οφείλεται και σε επιγενετικές διαδικασίες (Domschke, 2012. Mehta & Binder, 2011. Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012. Yehuda, Koenen, Galea & Flory, 2011).

Ανατομικά και λειτουργικά στοιχεία

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

Το γενικότερο νευρωνικό κύκλωμα της διαταραχής περιλαμβάνει φλοιϊκές και υποφλοιϊκές περιοχές οι οποίες σχετίζονται με την απόκριση στρες, τη μνήμη, τη ρύθμιση του συναισθήματος και κυρίως την επεξεργασία του φόβου. Η εμπλοκή αυτών των περιοχών είναι ενεργή τόσο σε δομικό όσο και σε λειτουργικό επίπεδο (Bremner, Elzinga, Schmahl & Vermetten, 2008). Οι κυριότερες από αυτές αφορούν στον προμετωπιαίο φλοιό μαζί με παρακείμενες δομές του και σε περιοχές του μεταιχμιακού (ή στεφανιαίου) συστήματος όπως ο ιππόκαμπος και η αμυγδαλή. Άλλες προτεινόμενες περιοχές είναι ο βρεγματικός και ο κινητικός φλοιός λόγω της συμμετοχής τους στην οπτικο-χωρική επεξεργασία και την αξιολόγηση της απειλής (Nemeroff et al., 2006).

Ανατομικές ανωμαλίες σε φλοιϊκό επίπεδο έχουν παρατηρηθεί σε μετα-τραυματικούς ασθενείς. Συγκρίνοντας νοσοκόμες πολέμου με ή χωρίς μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία, οι Rauch και συν. (2003) παρατήρησαν επιλεκτική μείωση μεγέθους του ρυγχαίου πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου (rACC) στα νοσοκόμα υποκείμενα. Σε μια άλλη έρευνα (Tavanti et al., 2012) εντοπίστηκε αρκετά μειωμένη ποσότητα φλοιϊκής φαιάς ουσίας στους μετωπιαίους λοβούς των νοσοκόμων, ενώ πιο

πρόσφατα, σε τέτοιους ασθενείς βρέθηκε μειωμένος όγκος φαιάς ουσίας στους μετωπιαίους λοβούς, το αριστερό κατώτερο βρεγματικό λόβιο και τον κροταφικό λοβό (Cheng et al., 2015). Διαφορές μεταξύ υγιών και μετα-τραυματικών ασθενών έχουν βρεθεί και στην οπίσθια περιοχή του προσαγωγίου, η οποία συνδέεται με τον ενδορρινικό φλοιό και τον ιππόκαμπο και ενδεχομένως σχετίζεται με την αποδιοργάνωση της προσοχής και της μνήμης καθώς και με το έλλειμμα απόσβεσης της μαθημένης αντίδρασης φόβου (Fani et al., 2012).

Περισσότερο σαφή δεδομένα υπάρχουν για την περιοχή του ιπποκάμπου. Ο ιππόκαμπος σχετίζεται άμεσα με τη μνήμη, το στρες και την αντίληψη του πλαισίου των ερεθισμάτων. Η μείωση του όγκου του αποτελεί ένα διαχρονικό χαρακτηριστικό των νευροαπεικονιστικών μελετών της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες. Ωστόσο, υπάρχει ένας προβληματισμός σχετικά με το αν αυτή η μείωση συνιστά την αιτία ή το αποτέλεσμα της ψυχοπαθολογίας. Δεν είναι ξεκάθαρο, δηλαδή, εάν η υπερβολική έκθεση στο στρες προκαλεί την αλλοίωση του ιπποκάμπου ή εάν αυτή η αλλοίωση προϋπάρχει κάνοντας το άτομο πιο ευεπίφορο στην ανάπτυξη της διαταραχής. Γενικότερα, κυριαρχεί η άποψη ότι το χρόνιο και έντονο στρες επιφέρει βλάβες στον ιππόκαμπο με αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου του καθιστώντας τα άτομα ευάλωτα σε ψυχικές διαταραχές. Ωστόσο, σε μια έρευνα μονοζυγωτικών διδύμων, από τα οποία μόνο το ένα είχε υποστεί ψυχικό τραύμα, υποστηρίχθηκε ότι το μικρό μέγεθος της εν λόγω δομής αποτελεί προ-τραυματικό παράγοντα οικογενούς ευαλωτότητας (Gilbertson et al., 2002).

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

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

Λειτουργική απορρύθμιση παρουσιάζει και η αμυγδαλή. Η αυξημένη δραστηριοποίηση της είναι κοινό σημείο πολλών ερευνών και σχετίζεται με το αδιάλειπτο αίσθημα φόβου που εκδηλώνουν τα άτομα με διαταραχή μετα-τραυματικού στρες. Τα άτομα αυτά βρίσκονται διαρκώς σε υπερδιέγερση εστιάζοντας την προσοχή τους στον εντοπισμό απειλής. Μοιάζει σαν τα συστήματα προσοχής να είναι σε υπερβολικό βαθμό συντονισμένα ώστε να αντιδρούν σε ασήμαντες ή άσχετες ενδείξεις κινδύνου (Scaglione & Lockwood, 2014). Οι El Khoury-Malhame και συν. (2011) διερεύνησαν τη σχέση μεταξύ δραστηριότητας της αμυγδαλής, σοβαρότητας των συμπτωμάτων και διεργασιών προσοχής. Πράγματι, διαπίστωσαν ότι η υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής συσχετίζεται θετικά με τη μετα-τραυματική συμπτωματολογία και με την προσοχή. Αξιοσημείωτη είναι, επίσης, η μελέτη περίπτωσης μίας ασθενούς, η οποία πριν αναπτύξει ψυχοπαθολογία είχε υποστεί εκτομή του αριστερού μέρους της αμυγδαλής προκειμένου να θεραπευτεί από επιληψία (Smith, Abou-Khalil & Zald, 2008). Από τη συγκεκριμένη μελέτη φάνηκε ότι η δεξιά αμυγδαλή διαθέτει πιο κρίσιμο ρόλο στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες, συμπέρασμα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης διότι υπάρχουν περιορισμοί ως προς την εγκυρότητά του.

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

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

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

Σε μια μετα-ανάλυση 79 λειτουργικών νευροαπεικονιστικών ερευνών, φάνηκε ότι η υπολειτουργία του mPFC μαζί με την υπερλειτουργία της αμυγδαλής και του dACC συνιστούν τα πιο συχνά ευρήματα (Hayes, Hayes & Mikedis, 2012). Δηλώνεται,

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

Παρόλα αυτά, η λειτουργία κάθε περιοχής δεν είναι εντελώς αυτόνομη και ανεξάρτητη, καθώς εκδηλώνεται σε ένα γενικότερο πλαίσιο αλληλεπίδρασης μεταξύ διαφόρων νευρωνικών κυκλωμάτων. Κάθε εγκεφαλική δομή επηρεάζει και επηρεάζεται από άλλες δομές μέσω μιας πλειάδας συνδέσεων και κάθε σύνδεση έχει ξεχωριστές ιδιότητες. Έχει ήδη αναφερθεί η σχέση μεταξύ mPFC και αμυγδαλής. Οι Jin και συν. (2014) προσπάθησαν να επεκτείνουν τη γνώση για τις συνδέσεις σε ολόκληρο τον εγκέφαλο μετα-τραυματικών ασθενών χωρίς θεραπεία και χωρίς κάποια συννοσηρή κατάσταση. Κύριο εύρημα ήταν η δυσχερής επικοινωνία ανάμεσα στο μετωπιαίο φλοιό και το μεταιχμιακό σύστημα. Συγκεκριμένα, βρέθηκαν τα εξής: (α) αδύναμη σύνδεση ανάμεσα στον mPFC και την αμυγδαλή, τον ιππόκαμπο και την παραϊπποκάμπεια έλικα, (β) αδύναμη σύνδεση του κατώτερου κογχομετωπιαίου φλοιού με τον ιππόκαμπο, (γ) ισχυρή σύνδεση μεταξύ οπίσθιου φλοιού του προσαγωγίου (PCC) και νήσου. Η προβληματική επικοινωνία του προμετωπιαίου φλοιού με τον ιππόκαμπο ίσως αντανακλά μια δυσκολία ρύθμισης των τραυματικών αναμνήσεων, ενώ η ενισχυμένη σύνδεση PCC και νήσου ίσως σχετίζεται με την έκφραση της έντονης εσωτερικής συναισθηματικής κατάστασης μέσα από σωματικές μεταβολές.

Τα περισσότερα από αυτά τα νευροβιολογικά δεδομένα προκύπτουν από έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε άτομα που έχουν ήδη διαγνωστεί με διαταραχή μετα-τραυματικού στρες. Αυτό καθιστά δύσκολη τη διάκριση μεταξύ προϋπαρχόντων και επίκτητων λειτουργικών ανωμαλιών. Οι Admon, Milad και Hendler (2013) έκαναν μία

προσπάθεια να τα διαχωρίσουν. Τα ανατομικά και λειτουργικά προβλήματα στην αμυγδαλή και στον dACC αποδείχθηκαν προγενέστερα της ψυχοπαθολογίας υποδαυλίζοντας τις υπερβολικές φοβικές αντιδράσεις και τα συμπτώματα υπερδιέγερσης. Αντίθετα, το μειωμένο μέγεθος του mPFC και η δυσλειτουργική σχέση του με τον ιππόκαμπο προτάθηκαν ως συνέπειες της τραυματικής έκθεσης που ευθύνονται για την αδυναμία αναστολής των φοβικών αντιδράσεων καθώς και για την απόκτηση συμπτωμάτων αναβίωσης και αποφυγής. Να αναφερθεί, ωστόσο, ότι οι επιδράσεις των προϋπαρχόντων και των μεταγενέστερων προβλημάτων μπορούν να αλληλεπιδρούν, αφού μια επίκτητη δυσλειτουργία μπορεί να επιδεινώσει μια προϋπάρχουσα.

Νευροενδοκρινικά στοιχεία

Όταν ο οργανισμός έρχεται αντιμέτωπος με μία στρεσογόνο κατάσταση κινητοποιούνται ενδοκρινικές διεργασίες προκειμένου να αντιμετωπιστεί ο κίνδυνος και να επανέλθει η ομοιοστατική ισορροπία. Αυτές οι διεργασίες συνιστούν την απόκριση στρες η οποία εκδηλώνεται άμεσα μέσω της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος (αντίδραση “μάχης ή φυγής”), αλλά και έμμεσα με τη δραστηριοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) που συνδέει το νευρικό με το ενδοκρινικό σύστημα.

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

Σύμφωνα με τον τρόπο λειτουργίας του άξονα HPA, μία λογική υπόθεση είναι ότι οι μετα-τραυματικοί ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη ενεργοποίηση του άξονα και

κατ' επέκταση υψηλά επίπεδα κορτιζόλης. Παραδόξως, φαίνεται ότι τα ενδοκρινικά πρότυπα της διαταραχής αντανakλούν μία γενικότερη μείωση στα επίπεδα αυτής της ορμόνης. Στην έρευνα των Daniels, Richter και Stein (2004), η χρόνια χορήγηση κορτικοεκλυτίνης (CRF) στον βασικό-έξω πυρήνα της αμυγδαλής επίμυων συνδυάστηκε με μειωμένες συγκεντρώσεις κορτικοστερόνης και προτάθηκε ότι η αυξημένη CRF μπορεί να οδηγήσει στην αποδιοργάνωση της έκκρισης κορτικοστερόνης. Η μείωση της κορτιζόλης έχει αποδοθεί κυρίως σε αυξημένη ευαισθησία του αρνητικού ανατροφοδοτικού μηχανισμού στον άξονα HPA και σε ακόλουθη αυξημένη απόκριση των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών.

Σε ορισμένες έρευνες έχει φανεί ότι ο τύπος και ο βαθμός του ψυχικού τραύματος μπορούν να επηρεάσουν την ενδοκρινική εικόνα των ασθενών (Bremner, Vermetten & Kelley, 2007. Meewisse, Reitsma, de Vries, Gersons & Olf, 2007. Simsek, Yüksel, Kaplan, Uysal & Alaca, 2015). Πράγματι, η μέτρηση της κορτιζόλης είναι ευμετάβλητη και μπορεί να καθορίζεται από διάφορους παράγοντες. Οι διαφορές στα ευρήματα των ερευνών ίσως να οφείλονται σε διαφορές στις ακολουθούμενες πειραματικές διαδικασίες, τα χαρακτηριστικά των δειγμάτων (π.χ. εθνικότητα, φύλο, αναπαραγωγικός κύκλος), την επίδραση άλλων ουσιών όπως το αλκοόλ και ο καπνός ή τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011). Μπορεί, επίσης, τα επίπεδα της να είναι χαμηλά, όπως προτείνεται σε πολλές έρευνες, και να αυξάνονται μόνο ως απόκριση σε κάποιον στρεσογόνο παράγοντα (Nemeroff, Bremner, Foa, Mayberg, North & Stein, 2006). Επομένως, είναι πιθανό να μην υπάρχει κάποιο σταθερό πρότυπο στις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης διότι αυτές φαίνεται να αυξομειώνονται ανάλογα με τις συνθήκες.

Πέρα από το βασικό ρόλο της κορτιζόλης, έχουν αναφερθεί και άλλες ορμόνες εμπλεκόμενες στη διαταραχή. Η αλλοπρεγνανολόνη και η δεϋδροεπιανδρο-στερόνη (DHEA) ή η θειϊκή δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEAS), γνωστές για τις νευροπροστατευτικές τους ιδιότητες, εμφανίζονται μειωμένες σε μετα-τραυματικούς ασθενείς (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011). Επιπλέον, μία αδιευκρίνιστη αλλά πιθανή συμμετοχή είναι αυτή του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-θυρεοειδούς (HPT), καθώς έχουν βρεθεί μειωμένα επίπεδα θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH), αλλά και αυξημένα επίπεδα τριωδοθυρονίνης (T3) στους πάσχοντες (Olf, Güzelcan, de Vries, Assies & Gersons, 2006. Sherin & Nemeroff, 2011).

Όλα αυτά τα δεδομένα προβάλλουν μια έλλειψη ισορροπίας στην ενδοκρινική δραστηριότητα των μετα-τραυματικών ασθενών με το μεγαλύτερο πρόβλημα να εστιάζεται στην απόκριση στρες που διενεργείται από τον άξονα HPA. Η απορρύθμιση αυτού του άξονα θεωρείται προβλεπτικό στοιχείο για την πιθανότητα εμφάνισης ψυχοπαθολογίας, καθώς έχει βρεθεί ότι οι αντιξοότητες στα αρχικά στάδια της ζωής μπορούν να επηρεάσουν τον επιγενετικό προγραμματισμό του, μεταβάλλοντας έτσι την έκφραση γονιδίων που ρυθμίζουν τη λειτουργία του (Anacker, O'Donnell & Meaney, 2014. Yehuda, 2009).

Νευροχημικά στοιχεία

Η νευροχημική δραστηριότητα στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες χαρακτηρίζεται από αξιοσημείωτη απορρύθμιση. Ανάμεσα στους νευροδιαβιβαστές που έχουν ενοχοποιηθεί είναι η νορεπινεφρίνη/νοραδρεναλίνη (NE), η σεροτονίνη (5-HT), τα ενδογενή οπιοειδή, τα ενδοκανναβινοειδή, το γλουταμινικό οξύ (Bailey, Cordell, Sobin & Neumeister, 2013), το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) (Sherin & Nemeroff, 2011) και το νευροπεπτίδιο Y (NPY) (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011).

Η συμμετοχή του νοραδρενεργικού συστήματος στο μετα-τραυματικό στρες είναι επαρκώς τεκμηριωμένη. Η νορεπινεφρίνη έχει συνδεθεί άμεσα με τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και αναβίωσης που εκδηλώνουν οι πάσχοντες. Κύρια πηγή νορεπινεφρίνης είναι ο υπομέλανας τόπος (locus coeruleus, LC), οι νευρώνες του οποίου προβάλλουν σε εγκεφαλικές περιοχές που εμπλέκονται στην απόκριση στρες, όπως ο προμετωπιαίος φλοιός, ο ιππόκαμπος, η αμυγδαλή και ο υποθάλαμος. Μέσα από τη σύνδεση του υπομέλανα τόπου με την αμυγδαλή και τον υποθάλαμο προκύπτει μία αλληλεπίδραση μεταξύ νορεπινεφρίνης και κορτικοεκλυτίνης (CRF), η οποία θεωρείται υπεύθυνη για την κωδικοποίηση των αναμνήσεων με συναισθηματική χροιά καθώς και για το συντονισμό των ενδοκρινικών και αυτόνομων αντιδράσεων απέναντι στο στρες (Heim & Nemeroff, 2009. Sherin & Nemeroff, 2011).

Η σεροτονίνη είναι ένας νευροδιαβιβαστής γνωστός για τη συμμετοχή του στη ρύθμιση πρόσληψης τροφής, τη διάθεση, το άγχος και τον ύπνο. Οι πυρήνες της ραφής στο εγκεφαλικό στέλεχος είναι μια περιοχή πλούσια σε σεροτονίνη και οι νευρώνες της προβάλλουν σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές σημαίνουσες για τη διαταραχή μετα-

τραυματικού στρες, όπως ο ιππόκαμπος, η αμυγδαλή και ο προμετωπιαίος φλοιός. Η εμπλοκή του εν λόγω νευροδιαβιβαστή φαίνεται έμμεσα από το γεγονός ότι οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία μετα-τραυματικών ασθενών, ενώ άλλες μελέτες έχουν ασχοληθεί με τη δράση της μέσω των υποδοχέων της (Krystal & Neumeister, 2009). Επιπλέον, τα συμπτώματα παρορμητικής, εχθρικής και επιθετικής συμπεριφοράς, κατάθλιψης και αυτοκτονικότητας τα οποία εκδηλώνουν άτομα με διαταραχή μετα-τραυματικού στρες ίσως υποδεικνύουν κάποιο πρόβλημα στο σεροτονινεργικό σύστημα (Sherin & Nemeroff, 2011).

Η έκθεση σε στρες με την παράλληλη έκκριση γλυκοκορτικοειδών θεωρείται ότι αυξάνει την απελευθέρωση γλουταμινικού οξέος, προκαλώντας μακροπρόθεσμες αλλαγές στη νευρωνική πλαστικότητα και επηρεάζοντας τη λειτουργία του εγκεφάλου και τη συμπεριφορά (Sherin & Nemeroff, 2011). Εκτός αυτού, η υπερβολική γλουταμινεργική διέγερση μπορεί να προκαλέσει τοξικότητα και απώλεια νευρώνων, ιδιαίτερα στην περιοχή του ιπποκάμπου που είναι πλούσια σε NMDA υποδοχείς αλλά και τον προμετωπιαίο φλοιό (Heim & Nemeroff, 2009). Αυτό ίσως μπορεί να εξηγήσει εν μέρει το μειωμένο μέγεθος του ιπποκάμπου που προτείνουν αρκετές ανατομικές μελέτες. Επιπροσθέτως, το γλουταμινικό οξύ και οι NMDA υποδοχείς του έχουν συσχετιστεί με τα συμπτώματα αποσύνδεσης (dissociative symptoms) τα οποία εμφανίζουν τα ψυχικά τραυματισμένα άτομα (Bremner, Elzinga, Schmahl & Vermetten, 2008).

Αντίθετα με το γλουταμινικό οξύ, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) είναι γνωστό για τις ανασταλτικές του δράσεις. Έχει την ιδιότητα να μετριάζει τις φυσιολογικές αποκρίσεις στρες ρυθμίζοντας κυρίως την υπερδραστηριότητα της νοραδρενεργικής νευροδιαβίβασης. Οι Vaiva και συν. (2004), μετρώντας τα επίπεδα GABA στο πλάσμα 108 ατόμων που βίωσαν αυτοκινητιστικό ατύχημα, διαπίστωσαν ότι τα χαμηλά επίπεδα αυτού του νευροδιαβιβαστή λίγο χρόνο μετά την έκθεση στο τραυματικό συμβάν, μπορούσαν να προβλέψουν την ανάπτυξη της διαταραχής έξι εβδομάδες αργότερα. Σε μια πιο πρόσφατη έρευνα τα επίπεδα του GABA αποδείχθηκαν χαμηλότερα στη νήσο του εγκεφάλου των ασθενών συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Rosso et al., 2014), ενώ σε μία άλλη βρέθηκαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα GABA στο ραχιαίο-έξω προμετωπιαίο φλοιό (Michels et al., 2014). Το πρώτο

εύρημα ίσως εξηγεί την υπερενεργοποίηση της νήσου και το δεύτερο την υποενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού, στοιχεία τα οποία υποστηρίζονται σε αρκετές λειτουργικές μελέτες μετα-τραυματικών ασθενών.

Οι αναφορές για πιθανή εμπλοκή του ενδοκανναβινοειδούς συστήματος στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες είναι περιορισμένες. Εντούτοις, έχουν γίνει κάποιες προσπάθειες να αποσαφηνιστεί ο ρόλος του σε αυτό το είδος ψυχοπαθολογίας. Για παράδειγμα, στην έρευνα των Hill και McEwen (2010) φαίνεται ότι το ενδοκανναβινοειδές σύστημα κατέχει μία ιδιαίτερη θέση στη διαδικασία απόκρισης στρες και άρα είναι πιθανό να εμπλέκεται στη νευροβιολογική εικόνα ασθενειών που σχετίζονται με το στρες, όπως η εν λόγω διαταραχή. Το ρόλο των ενδοκανναβινοειδών στην αιτιολογία αλλά και τη θεραπεία της διαταραχής ανέλυσαν και οι Neumeister, Seidel, Ragen και Pietrzak (2015). Όσον αφορά στη θεραπεία, μία πρόσφατη ανασκόπηση 46 μελετών έδειξε ότι η φαρμακευτική χρήση κάνναβης/μαριχουάνας μπορεί να μετριάσει τη μετα-τραυματική συμπτωματολογία (Yarnell, 2015). Ωστόσο, ας σημειωθεί ότι η διαταραχή μπορεί να σχετιστεί και με παθολογική χρήση κάνναβης, αφού η συγκεκριμένη ουσία θεωρείται ψυχοδραστική, φέρει εξαρτησιογόνες ιδιότητες και η αυτόβουλη χρήση της εκτός θεραπευτικού πλαισίου, θα μπορούσε να επιδεινώσει την κατάσταση του ασθενή. Συγχρόνως πρέπει να επισημανθεί και η απουσία μεγάλης κλίμακας κλινικών μελετών γεγονός που καθιστά δύσκολη την εξαγωγή οριστικού συμπεράσματος στην παρούσα φάση (Yarnell, 2015).

Μολονότι περιορισμένες, υπάρχουν αναφορές για το ρόλο των ενδογενών οπιοειδών στη διαταραχή μετα-τραυματικού στρες (Holbrook, Galameau, Dye, Quinn & Dougherty, 2010. Sherin & Nemeroff, 2011) καθώς και για το νευροπεπτίδιο Y (NPY) (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011. Sherin & Nemeroff, 2011). Μία από τις ιδιότητες του NPY, είναι η αναστολή της δραστηριότητας της νορεπινεφρίνης διατηρώντας υπό έλεγχο τα επίπεδα στρες έτσι ώστε να μην αποκλίνουν. Σε μετα-τραυματικούς ασθενείς αυτό το πεπτίδιο φαίνεται μειωμένο. Το γεγονός αυτό μπορεί να εξηγήσει την αδυναμία τους να διαχειριστούν και να ελέγξουν τις στρεσογόνες καταστάσεις καθώς και την ενισχυμένη νοραδρενεργική δραστηριότητα που επιδεικνύουν.

Αντιμετώπιση και θεραπεία

Ψυχολογική θεραπεία

Η ψυχολογική θεραπεία αποτελεί συνήθως την πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες. Η αδυναμία διαχείρισης των συμπτωμάτων και οι αρνητικές επιπτώσεις στην προσωπική, επαγγελματική και κοινωνική ζωή των ψυχικά τραυματισμένων ατόμων, μετατρέπουν τη θεραπεία σε επιτακτική ανάγκη για την προαγωγή της ψυχικής τους υγείας. Μία από τις πιο συχνές παρεμβάσεις είναι η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία (CBT) στην οποία περιλαμβάνονται θεραπείες που βασίζονται κυρίως σε γνωστικές διαδικασίες και στην έκθεση (exposure-based treatments). Η οφθαλμοκινητική απευαισθητοποίηση και επανεπεξεργασία, γνωστή και ως EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing), χρησιμοποιείται εξίσου συχνά, ενώ υπάρχουν και μερικές άλλες προτεινόμενες προσεγγίσεις (π.χ. ομαδική, οικογενειακή θεραπεία).

Όλες οι ψυχολογικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στη βελτίωση της ψυχικής υγείας του θεραπευόμενου και την ανάκτηση της λειτουργικότητάς του. Σύμφωνα, όμως, με τα ευρήματα αρκετών ερευνών, οι θεραπείες που είναι εστιασμένες στο τραύμα, δηλαδή η CBT και η μέθοδος EMDR, αποτελούν τις πιο αποτελεσματικές παρεμβάσεις συγκριτικά με άλλου είδους θεραπείες (Bisson & Andrew, 2007. Bisson et al., 2007. Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005. Power et al., 2002), ενώ η σύγκριση μεταξύ CBT και EMDR, αποδεικνύει ότι και οι δύο είναι εξίσου αποδοτικές παρεμβάσεις (Bisson & Andrew, 2007. Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005. Seidler & Wagner, 2006). Θα ήταν χρήσιμο, βέβαια, οι μελλοντικές έρευνες να μη σταθούν τόσο στη μέτρηση της αποτελεσματικότητας αυτών των θεραπευτικών προσεγγίσεων, αλλά να γίνει προσπάθεια εντοπισμού εκείνων των ασθενών που είναι πιο πιθανό να επωφεληθούν περισσότερο από τον έναν ή τον άλλο τρόπο θεραπείας (Seidler & Wagner, 2006).

Παρόλο που οι ψυχολογικές παρεμβάσεις θεωρούνται αρκετά αποτελεσματικές (ιδιαίτερα η CBT και η EMDR), υπάρχει ένα ποσοστό ασθενών που δεν ανταποκρίνεται πλήρως στη θεραπεία και φαίνεται να φτάνει το 50% (Kar, 2011). Οι ασθενείς διαφέρουν μεταξύ τους ως προς το είδος τραύματος, τη συμπτωματολογία, το πολιτισμικό υπόβαθρο, τα κίνητρα, τις ικανότητες, τις αντιλήψεις και τις εμπειρίες τους και είναι λογικό όλα αυτά τα στοιχεία να επηρεάζουν την προτίμηση και την

ανταπόκριση του καθενός απέναντι σε οποιοδήποτε είδος θεραπείας (Benish, Imel & Wampold, 2008). Κάθε τύπος τραύματος και κλινικής εικόνας, δηλαδή, αντιστοιχεί σε διαφορετικές θεραπευτικές ανάγκες (Cloitre et al., 2010. Rumyantseva & Stepanov, 2011).

Ακόμα και σε επίσημα εγχειρίδια τα οποία παρέχουν οδηγίες για την καλύτερη δυνατή θεραπεία των μετα-τραυματικών ασθενών, επισημαίνονται παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τη διαμόρφωση του θεραπευτικού πλάνου. Σε αυτούς περιλαμβάνονται τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, η χρονιότητα της διαταραχής, η καθυστέρηση στην αναζήτηση θεραπείας, το κίνητρο για αλλαγή, η θεραπευτική συμμαχία ή οι προσδοκίες από αυτή, καθώς και η συνύπαρξη άλλων διαταραχών ή ασθενειών (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013).

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

Γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία (CBT)

Η αντιμετώπιση της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες πραγματοποιείται μέσω ψυχολογικής θεραπείας που εστιάζεται στο τραύμα. Σε αυτή συμπεριλαμβάνεται και η CBT η οποία αναφέρεται συνήθως ως TF-CBT (trauma-focused CBT). Κάτω από την “ομπρέλα” της TF-CBT υπάρχουν διάφορες τεχνικές θεραπείας όπως η ψυχοεκπαίδευση (psychoeducation), η διαχείριση του άγχους (anxiety management), η έκθεση (exposure) και η γνωστική αναδόμηση (cognitive restructuring). Ειδικά τα δύο

τελευταία θεωρούνται βασικά συστατικά της θεραπευτικής παρέμβασης σε μετατραυματικούς ασθενείς (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009), αν και υποστηρίζεται ότι είναι λιγότερο αποτελεσματικές μέθοδοι για εκείνους που έχουν βιώσει εμπόλεμες καταστάσεις (Jorge, 2015).

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

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

Με εξαίρεση ένα ποσοστό ασθενών κοντά στο 50% που δεν ανταποκρίνεται επαρκώς στη θεραπεία (Kar, 2011), η επιτυχία της CBT φαίνεται να είναι μεγάλη. Θεωρείται μία θεραπεία με μακροχρόνια οφέλη για τους ασθενείς, καθώς έχει εφαρμοστεί με επιτυχία από προσχολικές έως αρκετά μεγάλες ηλικίες, σε ποικίλους τύπους ψυχικού τραύματος (π.χ. κακοποίηση, πόλεμος, ατύχημα), σε διάφορους χώρους (π.χ. σχολεία, νοσοκομεία), σε διάφορα πολιτισμικά πλαίσια, σε ατομικό ή σε ομαδικό επίπεδο (Kar, 2011), καθώς και σε περιπτώσεις συννοσηρότητας (McGovern et al., 2009).

<p>Psychoeducation: εκπαίδευση γονέων και παιδιού αναφορικά με τις τραυματικές αντιδράσεις και τη θεραπεία, πρακτικές που πρέπει να χρησιμοποιούν οι γονείς.</p> <p>Relaxation: ελεγχόμενη αναπνοή, σταδιακή μυϊκή χαλάρωση.</p> <p>Affective modulation skills: αναγνώριση συναισθημάτων, θετικός εσωτερικός διάλογος, κ.ά.</p> <p>Cognitive coping and processing: αναγνώριση της σχέσης μεταξύ σκέψεων, συναισθημάτων και συμπεριφορών.</p> <p>Trauma narrative development and processing: δημιουργία μίας αφήγησης για την τραυματική εμπειρία του παιδιού, διόρθωση των παραπονημένων σκέψεων.</p> <p>In vivo exposure: σταδιακή έκθεση στα φοβικά και σχετικά με το τραύμα ερεθίσματα.</p> <p>Conjoint parent/child sessions: το παιδί μοιράζεται την αφήγηση με τους γονείς του, αντιμετώπιση οικογενειακών ζητημάτων.</p> <p>Enhancing safety/future development: αντιμετώπιση ανησυχίας για μελλοντικό τραύμα, επιστροφή σε μία κανονική αναπτυξιακή πορεία.</p>
--

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

Η μέθοδος EMDR

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

παρουσιάζουν τέτοιες απόψεις και συζητούν τρεις υποθέσεις σχετικά με τον τρόπο λειτουργίας της συγκεκριμένης θεραπείας.

Η εικόνα που έχει σχηματιστεί μέχρι στιγμής από την εφαρμογή της EMDR είναι αρκετά θετική και η αποτελεσματικότητα της έχει φανεί σε αρκετές περιπτώσεις (McGuire, Lee & Drummond, 2014). Σε μία πρόσφατη μετα-ανάλυση των Chen και συν. (2014), η εφαρμογή της EMDR συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της μετα-τραυματικής συμπτωματολογίας καθώς και με χαμηλά επίπεδα υποκειμενικής δυσφορίας και καταθλιπτικών ή αγχωδών συμπτωμάτων. Παρόλο που οι έρευνες για την εφαρμογή της σε ενήλικους φαίνεται να είναι περισσότερες, η EMDR έχει προταθεί ως επωφελής θεραπεία και για τις παιδικές ηλικίες (Rodenburg, Benjamin, de Roos, Meijer & Stams, 2009). Επιπλέον, η Shapiro (2014) έχει προτείνει ότι η EMDR μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση τόσο ψυχολογικών όσο και φυσιολογικών-σωματικών συμπτωμάτων που οφείλονται σε δυσμενείς εμπειρίες. Πρόσφατα, το αποτέλεσμα μίας έρευνας έδειξε, επίσης, ότι η συγκεκριμένη μέθοδος μπορεί να αποβεί αποτελεσματική και στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Hase et al., 2015). Το τελευταίο είναι ενθαρρυντικό εύρημα για την ταυτόχρονη και αποδοτική θεραπεία των συχνών περιπτώσεων συννοσηρότητας διαταραχής μετα-τραυματικού στρες και καταθλιπτικής διαταραχής.

Άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις

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

Μία από αυτές τις παρεμβάσεις είναι η ομαδική θεραπεία. Μολονότι η αποτελεσματικότητά της δε θεωρείται ίδια με εκείνη της ατομικής ψυχοθεραπείας, διαθέτει ορισμένα πλεονεκτήματα (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Η παρουσία άλλων ψυχικά τραυματισμένων ατόμων, ίσως βοηθά ασθενείς που πιστεύουν πως ο θεραπευτής αδυνατεί να τους κατανοήσει εφόσον δεν έχει βιώσει και εκείνος κάποια αντίστοιχη εμπειρία (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013).

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

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

Η διαπροσωπική θεραπεία είναι περισσότερο εστιασμένη στις σχέσεις του θεραπευόμενου με τους άλλους, οι οποίες δεν αφορούν τόσο σε άτομα με παρόμοιες εμπειρίες ή την οικογένεια του. Οι φιλικές, εργασιακές ή άλλες κοινωνικές σχέσεις είναι και αυτές μέρος της κοινωνικής δραστηριοποίησης του παθόντος και είναι πιθανό να πλήττονται από την παρουσία της διαταραχής. Η εν λόγω θεραπεία αποσκοπεί στην ενίσχυση των κοινωνικών δεξιοτήτων και της κοινωνικής λειτουργικότητας, ενώ δίνει έμφαση και στην εξασφάλιση υποστήριξης από το περιβάλλον (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Markowitz, Milrod, Bleiberg & Marshall, 2009). Υπάρχουν, επίσης, ευρήματα που δείχνουν ότι η διαπροσωπική θεραπεία συμβάλλει και στη μείωση των μετα-τραυματικών και καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Bleiberg & Markowitz, 2005).

Φαρμακοθεραπεία

Έχει γίνει πλέον σαφές ότι η διαταραχή μετα-τραυματικού στρες έχει νευροβιολογική βάση, γεγονός που την καθιστά επιδεκτική σε φαρμακοθεραπεία. Σε περιπτώσεις, λοιπόν, που η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση δεν είναι αρκετή, η φαρμακοθεραπεία αποτελεί μία πιθανή πρόσθετη επιλογή. Η ψυχοθεραπεία απαιτεί τον ενεργό ρόλο του θεραπευόμενου στη διαδικασία. Ωστόσο, είναι πιθανό ορισμένοι ασθενείς να μην είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν τόσο άμεσα και ικανοποιητικά τα συμπτώματά τους. Έτσι, η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής αποσκοπεί στην έμμεση μείωση της έντασης των συμπτωμάτων και στην ενίσχυση της λειτουργικότητας του θεραπευόμενου, δημιουργώντας παράλληλα ένα πρόσφορο έδαφος για την καλύτερη δυνατή ανταπόκριση του ίδιου στην ψυχολογική θεραπεία.

Σύμφωνα με τα δεδομένα που υπάρχουν μέχρι τώρα, ως θεραπεία εκλογής για την εν λόγω διαταραχή θεωρούνται τα αντικαταθλιπτικά και συγκεκριμένα οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) ή οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νορεπινεφρίνης (SNRIs) (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Άλλοι τύποι αντικαταθλιπτικών που έχουν αναφερθεί είναι οι αναστολείς MAO και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (TCAs), τα οποία μολονότι παρουσιάζουν μέτρια αποτελεσματικότητα, η χρήση τους δεν είναι τόσο διαδεδομένη καθώς διαθέτουν αρκετές ανεπιθύμητες ενέργειες ή αντενδείξεις (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

Τα SSRIs που αναφέρονται συχνότερα είναι η σερτραλίνη (sertraline), η παροξετίνη (paroxetine) και η φλουοξετίνη (fluoxetine). Η δράση τους οδηγεί στη μείωση των μετα-τραυματικών συμπτωμάτων αλλά και την αντιμετώπιση συννοσηρών καταστάσεων, ενώ διαθέτουν λιγότερες παρενέργειες συγκριτικά με άλλα αντικαταθλιπτικά (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Να σημειωθεί ότι η σερτραλίνη και η παροξετίνη έχουν εγκριθεί από τον αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration) για τη θεραπεία της διαταραχής (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012). Από τα SNRIs, η βενλαφαξίνη (venlafaxine) θεωρείται εξίσου αποτελεσματική με το μειονέκτημα ότι μπορεί να προκαλέσει υπέρταση (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

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

Μία άλλη ομάδα φαρμάκων που χρησιμοποιείται είναι τα αντιαδρενεργικά. Δρουν ως ανταγωνιστές της νορεπινεφρίνης, τα αυξημένα επίπεδα της οποίας έχουν σχετιστεί με τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και αναβίωσης που εκδηλώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς. Συνεπώς, η χρήση τους αποσκοπεί στη μείωση αυτών των συμπτωμάτων (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Δύο γνωστά αντιαδρενεργικά είναι η πραζοσίνη (prazosin) και η προπρανολόλη (propranolol), τα οποία παρουσιάζουν αρκετά πλεονεκτήματα για τους ασθενείς (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012. Pitman et al., 2002. Raskind et al., 2003. Taylor et al., 2008).

Τα άτυπα αντιψυχωσικά έχουν προταθεί κυρίως ως συμπληρωματική θεραπεία. Θεραπευόμενοι που παρουσιάζουν μερική ανταπόκριση στα SSRIs, μεγάλη ανθεκτικότητα έναντι της θεραπείας ή εκδηλώνουν επιθετικότητα, παράνοια, κοινωνική απομόνωση ή ψυχωτικά συμπτώματα σχετικά με το τραύμα, φαίνεται να επωφελούνται από την πρόσθετη λήψη ενός τέτοιου φαρμάκου (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Η λήψη κλασικών αντιψυχωσικών ή άτυπων αντιψυχωσικών ως μονοθεραπεία δεν ενδείκνυται (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012).

Οι βενζοδιαζεπίνες (π.χ. αλπραζολάμη, κλοναζεπάμη) είναι γνωστές για τις ηρεμιστικές και αγχολυτικές ιδιότητές τους. Ωστόσο, η χρήση τους δεν προτείνεται για τη θεραπεία της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες, καθώς φαίνεται να υστερούν στην αντιμετώπιση βασικών μετα-τραυματικών συμπτωμάτων, ενώ έχουν σχετιστεί και με αρκετές δυσμενείς συνέπειες, όπως γνωστική και ψυχοκινητική έκπτωση ή

καταθλιπτικά συμπτώματα (Bernardy, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Επιπλέον, σε περιπτώσεις συννοσηρότητας με διαταραχή κατάχρησης αλκοόλ ή σε περίπτωση λήψης οπιοειδών λόγω συννοσηρότητας με χρόνια πόνο, η χρήση των βενζοδιαζεπινών θεωρείται επικίνδυνη. Παρόλα αυτά, φαίνεται ότι οι βενζοδιαζεπίνες εξακολουθούν να λαμβάνονται από τους ασθενείς σε μεγάλο βαθμό (Bernardy, 2013).

Υπάρχουν μερικοί παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της φαρμακοθεραπείας. Σε αυτούς περιλαμβάνονται οι ανεπιθύμητες ενέργειες, το υψηλό κόστος των φαρμάκων, η ελλιπής συμμόρφωση του θεραπευόμενου με τις υποδείξεις, η ύπαρξη συννοσηρότητας αλλά και η αλληλεπίδραση φαρμάκων που ενδεχομένως λαμβάνονται μαζί. Ο Davidson (2006) αναφέρει ότι αρκετοί ασθενείς διακόπτουν τη λήψη των SSRIs εξαιτίας των ανεπιθύμητων ενεργειών τους (γαστρεντερικά προβλήματα, αϋπνία, αύξηση σωματικού βάρους κ.ά.). Η διακοπή, όμως, της φαρμακευτικής αγωγής ύστερα από αρκετό καιρό λήψης συχνά ακολουθείται από υποτροπή (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Ένας άλλος παράγοντας είναι και η χρονιότητα της διαταραχής. Στα αρχικά στάδια, δηλαδή, η δράση ενός φαρμάκου μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική, ενώ σε βάθος χρόνου η αποτελεσματικότητα μπορεί να μειώνεται (Jorge, 2015). Σε περίπτωση που ο θεραπευόμενος δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία, θα πρέπει να αναζητηθούν τα αίτια και να γίνουν τροποποιήσεις, για παράδειγμα με αύξηση δόσης έως το επιτρεπόμενο όριο, με αλλαγή φαρμάκου ή κατηγορίας φαρμάκων, με πρόσθετη φαρμακευτική αγωγή ή προσθήκη ψυχοθεραπείας (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012). Είναι απαραίτητο, λοιπόν, να γίνεται εκτίμηση της θεραπευτικής διαδικασίας, να λαμβάνεται υπόψη τόσο η κλινική όσο και η ψυχολογική και κοινωνική εικόνα του θεραπευόμενου, καθώς και να προσαρμόζεται η θεραπεία στις οποιεσδήποτε μεταβολές της κατάστασης του (Avedisova, 2011).

Μετα-τραυματική ανάπτυξη

Το ψυχικό τραύμα είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με δυσκολίες και αντιξοότητες. Ωστόσο, υπάρχει η παράδοξη πιθανότητα να έχει και θετική έκβαση, με τη μορφή της μετα-τραυματικής ανάπτυξης (Joseph & Butler, 2010). Οι Tedeschi και Calhoun (2004) όρισαν τη μετα-τραυματική ανάπτυξη (post-traumatic growth) ως μία εμπειρία θετικής αλλαγής, η οποία είναι αποτέλεσμα της “πάλης” με ιδιαίτερα απαιτητικές και δύσκολες

καταστάσεις στη ζωή. Αυτή η ανάπτυξη μπορεί να προκύψει έπειτα από διάφορες τραυματικές συνθήκες (π.χ. πόλεμος, ατυχήματα, κακοποίηση, χρόνιες ή ανίατες ασθένειες, κ.ά.) (Ramos & Leal, 2013).

Η επίτευξη της μετα-τραυματικής ανάπτυξης εκφράζεται μέσα από ποικίλους τρόπους. Σε αυτούς περιλαμβάνεται η μεγαλύτερη εκτίμηση για τη ζωή, η αλλαγή προτεραιοτήτων, η σύναψη στενών, θερμότερων και πιο ουσιαστικών σχέσεων με άλλους, η αίσθηση αυξημένης προσωπικής δύναμης, η αντίληψη νέων δυνατοτήτων στη ζωή αλλά και η στροφή προς θρησκευτικές αξίες ή υπαρξιακά ζητήματα (Ramos & Leal, 2013. Tedeschi & Calhoun, 2004). Φαίνεται, δηλαδή, ότι έπειτα από μία τραυματική εμπειρία ενδέχεται το άτομο να μπει σε μία διαδικασία αναθεώρησης και επαναπροσδιορισμού των πραγμάτων. Μέσα από την αναγνώριση της μεταβλητότητας της ζωής, αρχίζει να προσδίδει μεγαλύτερη σημασία σε συγκεκριμένα πράγματα ή καταστάσεις, αντιλαμβάνεται τον εαυτό του ως πιο ικανό να αντεπεξέλθει σε μελλοντικές προκλήσεις ενώ υιοθετεί και μία νέα φιλοσοφία για τη ζωή (Ramos & Leal, 2013). Αυτές οι αλλαγές βρίσκονται σε συνεχή αλληλεπίδραση και με τη διαμόρφωση νέων, πιο “σοφών” τρόπων σκέψης και στάσης (Tedeschi & Calhoun, 2004).

Η έννοια της μετα-τραυματικής ανάπτυξης αποτελεί ταυτόχρονα μία διαδικασία αλλά και μία συνέπεια (Tedeschi & Calhoun, 2004). Θεωρητικά έχει εξηγηθεί ως ένας μηχανισμός αυτορύθμισης συνδεδεμένος με την έμφυτη βιολογική τάση των ανθρώπων να προστατεύουν τον εαυτό τους από τη δυσφορία που προκαλούν οι αντίξοες καταστάσεις (Ramos & Leal, 2013). Πρέπει, ωστόσο, να γίνει κατανοητό ότι η μετα-τραυματική ανάπτυξη δε συνεπάγεται πλήρη απουσία δυσάρεστων συναισθημάτων, καθώς δεν μπορεί να αναιρέσει το τραυματικό συμβάν. Σίγουρα προϋποθέτει μείωση των αρνητικών συναισθημάτων, αλλά η ψυχολογική δυσφορία είναι ως ένα βαθμό απαραίτητη για να θέσει σε ενεργοποίηση, να ενισχύσει και να διατηρήσει αυτήν την ανάπτυξη (Joseph & Butler, 2010. Tedeschi & Calhoun, 2004).

Συμπεράσματα

Τα στρεσογόνα και τραυματικά γεγονότα συμβαίνουν με μεγάλη συχνότητα και ο καθένας μπορεί να έρθει αντιμέτωπος με κάποιο από αυτά. Ωστόσο, κάθε αντίδραση

στο στρες καθορίζεται από μια πλειάδα παραγόντων, τόσο εξωτερικών όσο και εσωτερικών. Προσωπικά και διαπροσωπικά στοιχεία, περιβαλλοντικές και γενετικές ή επιγενετικές επιρροές αλλά και νευροβιολογικές διεργασίες δημιουργούν τις προϋποθέσεις που κάνουν ένα άτομο ευεπίφορο ή ανθεκτικό απέναντι στην εκδήλωση μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας.

Η πρόοδος στον τομέα των νευροεπιστημονικών μελετών έχει συμβάλει σημαντικά στη βαθύτερη κατανόηση των μηχανισμών “γέννησης” και διατήρησης της διαταραχής μετα-τραυματικού στρες. Η εύρεση αυτών των μηχανισμών συνεπάγεται εύρεση πιο εστιασμένων και πιο κατάλληλων μεθόδων θεραπείας. Οι διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές είναι ικανοποιητικές έως ένα βαθμό, αλλά υπάρχει ένα ποσοστό ασθενών που δεν επωφελείται πλήρως από αυτές (Kar, 2011). Συνεπώς, κάθε ερευνητική προσπάθεια αποτελεί ένα βήμα πιο κοντά στη βέλτιστη αντιμετώπιση της διαταραχής. Η άμεση φαρμακευτική παρέμβαση σε περιοχές που μεσολαβούν τη μάθηση και την εξάλειψη του φόβου θεωρείται ένα ενεργό πεδίο έρευνας που δυνητικά θα αποφέρει ενδιαφέροντα ευρήματα (Jorge, 2015).

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

Η συγκεκριμένη ψυχική διαταραχή, λοιπόν, διαθέτει μία πολυπλοκότητα, η οποία απαιτεί μία πολυδιάστατη προσέγγιση προκειμένου να εξηγηθεί (Jakovlević et al., 2012). Η διαταραχή έχει να κάνει με την “ιατρική” εικόνα του ασθενούς, με το ποιός είναι ο ασθενής, με το πώς και τι σκέφτεται, με το πώς δρα, με τις αξίες που έχει, καθώς και με τα συστήματα με τα οποία αλληλεπιδρά (π.χ. οικογένεια, κοινωνία,

πολιτισμός). Όλα αυτά σχετίζονται με την πιθανότητα ψυχικού τραύματος ή εκδήλωσης μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας, αλλά και με την αντιμετώπιση αυτής. Η ουσία της αντιμετώπισης, ωστόσο, δε βρίσκεται στη θεραπεία της διαταραχής, αλλά στη θεραπεία του ατόμου και όλων αυτών που τον “συνοδεύουν”. Όπως είπε και ο William Osler «*Ο καλός γιατρός θεραπεύει την ασθένεια. Ο εξαιρετικός γιατρός θεραπεύει τον ασθενή*».

Βιβλιογραφία

- Acheson, D. T., Gresack, J. E., & Risbrough, V. B. (2012). Hippocampal dysfunction effects on context memory: Possible etiology for post-traumatic stress disorder. *Neuropharmacology*, 62(2), 674-685.
- Admon, R., Milad, M. R., & Hendler, T. (2013). A causal model of post-traumatic stress disorder: disentangling predisposed from acquired neural abnormalities. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(7), 337-347.
- Almli, L. M., Fani, N., Smith, A. K., & Ressler, K. J. (2014). Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 17(2), 355-370.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychological Association. (2015). The road to resilience. Ανακτήθηκε στις 2 Οκτωβρίου 2015, από <http://www.apa.org/helpcenter/road-resilience.aspx>
- Anacker, C., O'Donnell, K. J., & Meaney, M. J. (2014). Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16(3), 321-333.
- Australian Centre for Posttraumatic Mental Health. (2013). *Australian Guidelines for the Treatment of Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder*. Melbourne: ACPMH Ανακτήθηκε στις 2 Σεπτεμβρίου 2016, από

<https://phoenixaustralia.org/wp-content/uploads/2015/03/Phoenix-ASD-PTSD-Guidelines.pdf>

- Avedisova, A. S. (2011). Psychopharmacotherapy of patients with post-traumatic stress disorder. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 41(3), 272-276.
- Bailey, C. R., Cordell, E., Sobin, S. M., & Neumeister, A. (2013). Recent progress in understanding the pathophysiology of post-traumatic stress disorder: Implications for targeted pharmacological treatment. *CNS Drugs*, 27(3), 221-232.
- Bangasser, D. A., Curtis, A., Reyes, B. A. S., Bethea, T. T., Parastatidis, I., Ischiropoulos, H., et al. (2010). Sex differences in corticotropin-releasing factor receptor signaling and trafficking: potential role in female vulnerability to stress-related psychopathology. *Molecular Psychiatry*, 15, 896-904.
- Benish, S. G., Imel, Z. E., & Wampold, B. E. (2008). The relative efficacy of bona fide psychotherapies for treating post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of direct comparisons. *Clinical Psychology Review*, 28, 746-758.
- Bernardy, N. C. (2013). The role of benzodiazepines in the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD). *PTSD Research Quarterly*, 23(4), 1-3.
- Bisson, J. I. (2007). Post-traumatic stress disorder. *Occupational Medicine*, 57, 399-403.
- Bisson, J. I., & Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD003388. doi: [10.1002/14651858.CD003388.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD003388.pub3)
- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D., & Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 97-104.
- Bleiberg, K. L., & Markowitz, J. C. (2005). A pilot study of interpersonal psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 162(1), 181-183.

- Bomyea, J., Risbrough, V., & Lang, A. J. (2012). A consideration of select pre-trauma factors as key vulnerabilities in PTSD. *Clinical Psychology Review, 32*(7), 630-641.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *The American Journal of Psychiatry, 162*(2), 214-227.
- Bremner, J. D., Elzinga, B., Schmahl, C., & Vermetten, E. (2008). Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research, 167*, 171-186.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., & Kelley, M. E. (2007). Cortisol, dehydroepiandrosterone, and estradiol measured over 24 hours in women with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 195*(11), 919-927.
- Bryant, R. A., Felmingham, K. L., Falconer, E. M., Pe Benito, L., Dobson-Stone, C., Pierce, K. D., et al. (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.
- Bryant, R. A., Felmingham, K., Kemp, A., Das, P., Hughes, G., Peduto, A., et al. (2008). Amygdala and ventral anterior cingulate activation predicts treatment response to cognitive behaviour therapy for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 38*(4), 555-561.
- Bryant, R. A., Felmingham, K., Whitford, T. J., Kemp, A., Hughes, G., Peduto, A., et al. (2008). Rostral anterior cingulate volume predicts treatment response to cognitive-behavioural therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 33*(2), 142-146.
- Chen, Y.-R., Hung, K.-W., Tsai, J.-C., Chu, H., Chung, M.-H., Chen, S.-R., et al. (2014). Efficacy of eye-movement desensitization and reprocessing for patients with posttraumatic-stress disorder: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One, 9*(8): e103676. doi: 10.1371/journal.pone.0103676.

- Cheng, B., Huang, X., Li, S., Hu, X., Luo, Y., Wang, X., et al. (2015). Gray matter alterations in post-traumatic stress disorder, obsessive-compulsive disorder, and social anxiety disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9(219). doi: [10.3389/fnbeh.2015.00219](https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00219).
- Cloitre, M., Stovall-McClough, K. C., Noonan, K., Zorbas, P., Cherry, S., Jackson, C. L., et al. (2010). Treatment for PTSD related to childhood abuse: A randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 167(8), 915-924.
- Daniels, W. M. U., Richter, L., & Stein, D. J. (2004). The effects of repeated intra-amygdala CRF injections on rat behavior and HPA axis function after stress. *Metabolic Brain Disease*, 19, 15-23.
- Davidson, J. R. T. (2006). Pharmacologic treatment of acute and chronic stress following trauma: 2006. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 34-39.
- Deblinger, E., Mannarino, A. P., Cohen, J. A., Runyon, M. K., & Steer, R. A. (2011). Trauma-focused cognitive behavioral therapy for children: impact of the trauma narrative and treatment length. *Depression and Anxiety*, 28(1), 67-75.
- Ditlevsen, D. N., & Elklit, A. (2010). The combined effect of gender and age on post traumatic stress disorder: do men and women show differences in the lifespan distribution of the disorder? *Annals of General Psychiatry*, 9(32). doi: 10.1186/1744-859X-9-32.
- Domschke, K. (2012). Patho-genetics of post-traumatic stress disorder. *Psychiatria Danubina*, 24(3), 267-273.
- El Khoury-Malhame, M., Reynaud, E., Soriano, A., Michael, K., Salgado-Pineda, P., Zendjidjian, X., et al. (2011). Amygdala activity correlates with attentional bias in PTSD. *Neuropsychologia*, 49, 1969- 1973.
- Fairbank, J. A. (2008). The epidemiology of trauma and trauma related disorders in children and youth. *PTSD Research Quarterly*, 19(1), 1-3.
- Fani, N., King, T. Z., Jovanovic, T., Glover, E. M., Bradley, B., Choi, K., et al. (2012). White matter integrity in highly traumatized adults with and without post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*, 37, 2740-2746.

- Felmington, K., Kemp, A., Williams, L., Das, P., Hughes, G., Peduto, A., et al. (2007). Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder. *Psychological Science, 18*(2), 127-129.
- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., & Cohen, J. A. (Eds). (2009). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Frans, Ö, Rimmö, P. A., Åberg, L., & Fredrikson, M. (2005). Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 111*, 291-299.
- Friedman, M. J, Resick, P. A., & Keane, T. M. (2007). PTSD: Twenty-five years of progress and challenges. In M. J. Friedman, T. M. Keane, & P. A. Resick (Eds.), *Handbook of PTSD: Science and practice* (pp. 3-18). New York: The Guilford Press
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., et al. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience, 5*(11), 1242-1247.
- Hase, M. Balmaceda, U. M., Hase, A., Lehnung, M., Tumani, V., Huchzermeier, C., et al. (2015). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in the treatment of depression: a matched pairs study in an inpatient setting. *Brain and Behavior, 5*(6), e00342. doi: 10.1002/brb3.342
- Hayes, J. P., Hayes, S. M., & Mikedis, A. M. (2012). Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biology of Mood & Anxiety Disorders, 2*(9). doi: 10.1186/2045-5380-2-9
- Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2009). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums, 14*(1), 13-24.
- Herman, J. P. (2011). Central nervous system regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis stress response. In C. D. Conrad (Ed.), *The handbook of stress: Neuropsychological effects on the brain* (pp. 29-46). Oxford: Wiley-Blackwell.

- Hill, M. N., & McEwen, B. S. (2010). Involvement of the endocannabinoid system in the neurobehavioral effects of stress and glucocorticoids. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(5), 791-797.
- Holbrook, T. L., Galarneau, M. R., Dye, J. L., Quinn, K., & Dougherty, A. L. (2010). Morphine use after combat injury in Iraq and post-traumatic stress disorder. *The New England Journal of Medicine*, 362, 110-117.
- Hughes, K. C., & Shin, L. M. (2011). Functional neuroimaging studies of post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(2), 275-285.
- Hull, A. M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 181, 102-110.
- Ipser, J. C., & Stein, D. J. (2012). Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD). *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 15(6), 825-840.
- Jakovljević, M., Brajković, L., Jakšić, N., Lončar, M., Aukst-Margetić, B., & Lasić, D. (2012). Posttraumatic stress disorder (PTSD) from different perspectives: A transdisciplinary integrative approach. *Psychiatria Danubina*, 24(3), 246-255.
- Jakšić, N., Brajković, L., Ivezić, E., Topić, R., & Jakovljević, M. (2012). The role of personality traits in posttraumatic stress disorder (PTSD). *Psychiatria Danubina*, 24(3), 256-266.
- Javidi, H., & Yadollahie, M. (2012). Post-traumatic stress disorder. *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 3(1), 2-9.
- Jeffreys, M., Capehart, B., & Friedman, M. J. (2012). Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: Review with clinical applications. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 49(5), 703-716.
- Jin, C., Qi, R., Yin, Y., Hu, X., Duan, L., Xu, Q., et al. (2014). Abnormalities in whole-brain functional connectivity observed in treatment-naïve post-traumatic stress disorder patients following an earthquake. *Psychological Medicine*, 44, 1927-1936.

- Jones, E., & Wessely, S. (2007). A paradigm shift in the conceptualization of psychological trauma in the 20th century. *Journal of Anxiety Disorders, 21*, 164-175.
- Jorge, R. E. (2015). Posttraumatic stress disorder. *Continuum (Minneapolis, Minn.), 21*(3), 789-805.
- Joseph, S., & Butler, L. D. (2010). Positive changes following adversity. *PTSD Research Quarterly, 21*(3).
- Kar, N. (2011). Cognitive behavioral therapy for the treatment of post-traumatic stress disorder: a review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 7*, 167-181.
- Kastrup, M. (2011). PTSD epidemiology with particular reference to gender. In D.J. Stein, M.J. Friedman and C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 82-87). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Ke, J., Zhang, L., Qi, R., Xu, Q., Li, W., Hou, C., et al. (2015). Altered blood oxygen level-dependent signal variability in chronic post-traumatic stress disorder during symptom provocation. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 11*, 1805-1815.
- Kirkpatrick, H. A., & Heller, G. M. (2014). Post-traumatic stress disorder: Theory and treatment update. *The International Journal of Psychiatry in Medicine, 47*(4), 337-346.
- Koenen, K. C, Amstadter, A. B., & Nugent, N. R. (2009). Gene-environment Interaction in Posttraumatic Stress Disorder: An update. *Journal of Traumatic Stress, 22*(5), 416-426.
- Koenen, K. C., Nugent, N. R., & Amstadter, A. B. (2008). Gene-environment interaction in posttraumatic stress disorder: Review, strategy and new directions for future research. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 258*(2), 82-96.
- Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist, 15*(5), 540-548.
- Koenigs, M., Huey, E. D., Raymond, V., Cheon, B., Solomon, J., Wassermann, E. M., et al. (2008). *Nature Neuroscience, 11*(2), 232-237.

- Kremen, W. S., Koenen, K. C., Afari, N., & Lyons, M. J. (2012). Twin studies of posttraumatic stress disorder: Differentiating vulnerability factors from sequelae. *Neuropharmacology*, *62*(2), 647-653.
- Krystal, J. H., & Neurmeister, A. (2009). Noradrenergic and serotonergic mechanisms in the neurobiology of posttraumatic stress disorder and resilience. *Brain Research*, *1293*, 13-23.
- Lian, Y., Xiao, J., Wang, Q., Ning, L., Guan, S., Ge, H., et al. (2014). The relationship between glucocorticoid receptor polymorphisms, stressful life events, social support, and post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry*, *14*(232). doi: [10.1186/s12888-014-0232-9](https://doi.org/10.1186/s12888-014-0232-9).
- Lucassen, P. J., Pruessner, J., Sousa, N., Almeida, O. F. X., Van Dam, A. M., Rajkowska, G., et al. (2014). Neuropathology of stress. *Acta Neuropathologica*, *127*, 109-135.
- Markowitz, J. C., Milrod, B., Bleiberg, K., & Marshall, R. D. (2009). Interpersonal factors in understanding and treating posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, *15*(2), 133-140.
- Marshall, R. D., Lewis-Fernandez, R., Blanco, C., Simpson, H. B., Lin, S. H., Vermes, D., et al. (2006). A controlled trial of paroxetine for chronic PTSD, dissociation, and interpersonal problems in mostly minority adults. *Depression and Anxiety*, *24*(2), 77-84.
- McGovern, M. P., Lambert-Harris, C., Acquilano, S., Xie, H., Alterman, A. I., & Weiss, R. D. (2009). A cognitive behavioral therapy for co-occurring substance use and posttraumatic stress disorders. *Addictive Behaviors*, *34*(10), 892-897.
- McGuire, T. M., Lee, C. W., & Drummond, P. D. (2014). Potential of eye movement desensitization and reprocessing therapy in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Psychology Research and Behavior Management*, *7*, 273-283.
- Mealer, M. L., Shelton, A., Berg, B., Rothbaum, B., & Moss, M. (2007). Increased prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in critical care nurses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *175*(7), 693-697.

- Meewisse, M. L., Reitsma, J. B., de Vries, G. J., Gersons, B. P. R., & Olf, M. (2007). Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults. *British Journal of Psychiatry, 191*, 387-392.
- Mehta, D., & Binder, E. B. (2011). Gene×environment vulnerability factors for PTSD: The HPA-axis. *Neuropharmacology, 62*, 654-662.
- Michels, L., Schulte-Vels, T., Schick, M., O’Gorman, R. L., Zeffiro, T., Hasler, G., et al. (2014). Prefrontal GABA and glutathione imbalance in posttraumatic stress disorder: Preliminary findings. *Psychiatry Research, 224*(3), 288-295.
- Murray, J., Ehlers, A., & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry, 180*, 363-368.
- Nemeroff, C. B., Bremner, J. D., Foa, E. B., Mayberg, H. S., North, C. S., & Stein, M. B. (2006). Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review. *Journal of Psychiatric Research, 40*, 1-21.
- Neumeister, A., Seidel, J., Ragen, B. J., & Pietrzak, R. H. (2015). Translational evidence for a role of endocannabinoids in the etiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 51*, 577-584.
- Nugent, N. R., Amstadter, A. B., & Koenen, K. C. (2008). Genetics of post-traumatic stress disorder: Informing clinical conceptualizations and promoting future research. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics, 148C*(2), 127–132.
- Olf, M., Güzelcan, Y., de Vries, G. J., Assies, J., & Gersons, B. P. R. (2006). HPA- and HPT-axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 31*, 1220-1230.
- Perrin, M., Vandeleur, C. L., Castelao, E., Rothen, S., Glaus, J., Vollenweider, P., et al. (2014). Determinants of post-traumatic stress disorder, in the general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 49*, 447-457.
- Pitman, R. K., Sanders, K. M., Zusman, R. M., Healy, A. R., Cheema, F., Lasko, N. B., et al. (2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biological Psychiatry, 51*(2), 189-192.

- Power, K., McGoldrick, T., Brown, K., Buchanan, R., Sharp, D., Swanson, V., et al. (2002). A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 299-318.
- Ramos, C., & Leal, I. (2013). Posttraumatic growth in the aftermath of trauma: A literature review about related factors and application contexts. *Psychology, Community & Health*, 2(1), 43–54.
- Raskind, M. A., Peskind, E. R., Kanter, E. D., Petrie, E. C., Radant, A., Thompson, C. E., et al. (2003). Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: A placebo-controlled study. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 371-373.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Segal, E., Pitman, R. K., Carson, M. A., McMullin, K., et al. (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *NeuroReport*, 14(7), 913-916.
- Rodenburg, R., Benjamin, A., de Roos, C., Meijer, A. M., & Stams, G. J. (2009). Efficacy of EMDR in children: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 29(7), 599-606.
- Rosso, I. M., Weiner, M. R., Crowley, D. J., Silveri, M. M., Rauch, S. L., & Jensen, J. E. (2014). Insula and anterior cingulate GABA levels in post-traumatic stress disorder: Preliminary findings using magnetic resonance spectroscopy. *Depression and Anxiety*, 31(2), 115-123.
- Rumyantseva, G. M., & Stepanov, A. L. (2011). The clinical picture of post-traumatic stress disorder and its treatment in different types of traumatic exposures. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 41(2), 165-170.
- Sareen, J. (2014). Post-traumatic stress disorder in adults: Impact, comorbidity, risk factors and treatment. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 59(9), 460-467.
- Sartory G., Cwik J., Knuppertz H., Schürholt B., Lebens M., Seitz, R. J., et al. (2013). In search of the trauma memory: A meta-analysis of functional neuroimaging studies of symptom provocation in posttraumatic stress disorder (PTSD). *PLoS One*, 8(3), e58150. doi: 10.1371/journal.pone.0058150.

- Scaglione, C., & Lockwood, P. (2014). Application of neuroscience research to the understanding and treatment of posttraumatic stress disorder. *International Journal of Applied Science and Technology*, 4(1), 35- 45.
- Schiraldi, G. R. (2009). *The post-traumatic stress disorder sourcebook: A guide to healing, recovery and growth* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill
- Seidler, G. H., & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychological Medicine*, 36(11), 1515-1522.
- Shalev, A. Y., Gilboa, A., & Rasmusson, A. M. (2011). Neurobiology of PTSD. In D. J. Stein, M. J. Friedman & C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 89-138). United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Shapiro, F. (2014). The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in medicine: Addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *The Permanente Journal*, 18(1), 71-77.
- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13, 263-278.
- Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35, 169-191.
- Simsek, S., Yüksel, T., Kaplan, I., Uysal, C., & Alaca, R. (2015). Examining the levels of BDNF and cortisol in children and adolescent victims of sexual abuse—a preliminary study. *Comprehensive Psychiatry*, 61, 23–27.
- Skelton, K., Ressler, K. J., Norrholm, S. D., Jovanovic, T., & Bradley-Davino, B. (2012). PTSD and gene variants: New pathways and new thinking. *Neuropharmacology*, 62(2), 628-637.
- Smith, P., Yule, W., Perrin, S., Tranah, T., Dalgleish, T., & Clark, D. M. (2007). Cognitive-behavioral therapy for PTSD in children and adolescents: a preliminary randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 1051-1061.

- Smith, S. D., Abou-Khalil, B., & Zald, D. H. (2008). Post-traumatic stress disorder in a patient with no left amygdala. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(2), 479-484.
- Southwick, S. M., Pietrzak, R. H., Tsai, J., Krystal, J. H., & Charney, D. (2015). Resilience: An update. *PTSD Research Quarterly, 25*(4), 1-4.
- Stevens, J. S., Almli, L. M., Fani, N., Gutman, D. A., Bradley, B., Norrholm, S. D., et al. (2014). PACAP receptor gene polymorphism impacts fear responses in the amygdala and hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 111*(8), 3158-3163.
- Summerfield, D. (2001). The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. *British Medical Journal, 322*, 95-98.
- Tavanti, M., Battaglini, M., Borgogni, F., Bossini, L., Calossi, S., Marino, D., et al. (2012). Evidence of diffuse damage in frontal and occipital cortex in the brain of patients with post-traumatic stress disorder. *Neurological Sciences, 33*, 59-68.
- Taylor, F. B., Martin, P., Thompson, C., Williams, J., Mellman, T. A., Gross, C., et al. (2008). Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma PTSD: A placebo-controlled study. *Biological Psychiatry, 63*(6), 629-632.
- Tedeschi, R. G., & Calhoun, L. G. (2004). Posttraumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychological Inquiry, 15*(1), 1-18.
- Tolin, D. F., & Breslau, N. (2007). Sex differences in risk of PTSD. *PTSD Research Quarterly, 18*(2), 1-3.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin, 132*(6), 959-992.
- Vaiva, G., Thomas, P., Ducrocq, F., Fontaine, M., Boss, V., Devos, P., et al. (2004). Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 55*(3), 250-254.
- van den Hout, M. A., & Engelhard, I. M. (2012). How does EMDR work? *Journal of Experimental Psychopathology, 3*(5), 724-738.

- van der Kolk, B. (2000). Posttraumatic stress disorder and the nature of trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2(1), 7-22.
- Wang, J., Korczykowski, M., Rao, H., Fan, Y., Pluta, J., Gur, R. C., et al. (2007). Gender difference in neural response to psychological stress. *Social Cognitive & Affective Neuroscience*, 2(3), 227-239.
- Wild, J., & Gur, R. C. (2008). Verbal memory and treatment response in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 193(3), 254–255.
- Xie, P., Kranzler, H. R., Poling, J., Stein, M. B., Anton, R. F., Brady, K., et al. (2009). Interactive effect of stressful life events and the serotonin transporter 5-HTTLPR genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent populations. *Archives of General Psychiatry*, 66(11), 1201–1209.
- Xie, P., Kranzler, H. R., Poling, J., Stein, M. B., Anton, R. F., Farrer, L. A., et al. (2010). Interaction of FKBP5 with childhood adversity on risk for post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*, 35(8), 1684–1692.
- Yarnell, S. (2015). The use of medicinal marijuana for posttraumatic stress disorder: A review of the current literature. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 17(3). doi: 10.4088/PCC.15r01786.
- Yehuda, R. (2009). Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1179, 56-69.
- Yehuda, R., Koenen, K. C., Galea, S., & Flory, J. (2011). The role of genes in defining a molecular biology of PTSD. *Disease Markers*, 30, 67-76.

Pathophysiology of post-traumatic stress disorder

Constantina Spyridou²⁸ & Andreas Kastellakis²⁹

Abstract

Background: The experience of a sudden and stressful event can potentially cause post-traumatic stress disorder (PTSD). This paper attempts to provide an overview of literature on PTSD regarding its clinical features, risk factors, pathophysiologic aspects, as well as the available therapeutic options. The purpose of review is the presentation of the latest data about PTSD as well as the deeper understanding of the neurobiological and psychological aspects of it.

Results: Studies focusing on etiology of the disorder support that a variety of environmental, biological and cognitive factors influence vulnerability or resilience to stress, including gene-environment interaction and epigenetic processes during development. Variables of age and gender have an impact on clinical expression of PTSD, too. Structural and functional abnormalities in brain regions involved in stress, memory and emotion regulation, especially of fear, have been reported, while neuroendocrine and neurochemical activity seems deregulated. Psychotherapy is recommended as a first line of treatment for PTSD, but medication is also administered if needed. Worth-mentioned is the experience of post-traumatic growth in which trauma is seen as an opportunity for personal, mental and spiritual, growth.

Conclusion: In recent years, there has been significant advance in information about PTSD. The theoretical approaches and the results of clinical trials have critically contributed to the understanding of this mental disorder, making its successful treatment more possible.

Keywords: post-traumatic stress disorder, psychological trauma, pathophysiology, treatment, post-traumatic growth

²⁸ Psychologist, Dept. Psychology, School of Social Sciences, University of Crete, 74100 Rethymno

²⁹ Associate Professor, Dept. Psychology, School of Social Sciences, University of Crete, 74100 Rethymno, e-mail: kastellakis@uoc.gr