

**Επιβλέποντες Καθηγητές**

**Καραπέτσας Αργύρης** - Καθηγητής / Νευροψυχολογία του Παιδιού

**Παρασκευόπουλος Στέφανος** - Καθηγητής / Οικολογία & Αγωγή στην Προστασία του Περιβάλλοντος



# ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ & ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**

**A.M. : 1014022**

## Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους επιβλέποντες καθηγητές Καραπέτσα Αργύρη και Παρασκευόπουλο Στέφανο για τη μέγιστη βοήθεια που μου παρείχαν καθόλη τη διαδικασία συγγραφής της παρούσας διπλωματικής εργασίας, από το στάδιο της έμπνευσης του θέματος μέχρι και την τελική υλοποίηση της. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την οικογένεια μου για όλη την ψυχολογική και λοιπή στήριξη που μου παρείχε.

## Περίληψη

Η παρούσα διπλωματική εργασία με τίτλο «Νευροψυχολογία του Άγχους και Τεχνικές Αντιμετώπισης» θα αναλυθεί εντός τεσσάρων μεγάλων κεφαλαίων.

Στο πρώτο κεφάλαιο της παρούσας διπλωματικής εργασίας, θα γίνει μία εκτενής αναφορά στις Διαταραχές Άγχους γενικότερα. Συγκεκριμένα, αφού διευκρινιστεί, με τη μεγαλύτερη δυνατή συντομία, πότε μία συμπεριφορά κρίνεται παθολογική και εντάσσεται στα πλαίσια μίας διαταραχής, θα γίνει ένα πέρασμα στη διάκριση του εποικοδομητικού από το παθολογικό άγχος, καθώς και μία εκτενής αναφορά στα συστήματα ταξινόμησης των εν λόγω διαταραχών άγχους. Πέραν αυτών, σε όλο το πρώτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά σχετικά με τα γενικότερα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν αυτή την κατηγορία διαταραχών καθώς και στους γενετικούς και μη παράγοντες που οφείλονται για την εμφάνιση τους στο άτομο.

Περνώντας ωστόσο στο δεύτερο και το τρίτο κεφάλαιο της παρούσας εργασίας, πραγματοποιείται παράλληλα μία κίνηση από ένα γενικό πλαίσιο σε ένα πιο ειδικό, καθώς θα αναλυθούν δύο εκ των πιο συχνά εμφανιζομένων, στο γενικό πληθυσμό, διαταραχών άγχους, η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή και η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες αντίστοιχα. Κατά την ανάλυση, λοιπόν, του δεύτερου και τρίτου κεφαλαίου θα ακολουθηθεί το ίδιο μοτίβο, καθώς θα παρατεθούν στοιχεία σχετικά με τη συμπτωματολογία της εκάστοτε διαταραχής, την επιδημιολογία και τη συννοσηρότητα που αυτές παρουσιάζουν με άλλες διαταραχές ψυχικής και μη φύσεως, καθώς και τις περιοχές του εγκεφάλου ή τους τύπους των νευροδιαβιβαστών που φαίνεται να εμπλέκονται σε μεγάλο βαθμό τόσο στην εμφάνιση όσο και στη μετέπειτα πορεία των συγκεκριμένων διαταραχών.

Τέλος, στο τέταρτο κεφάλαιο θα παρατεθούν μία σειρά από τεχνικές αντιμετώπισης και γενικότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις που δύνανται να εφαρμοσθούν προς ελαχιστοποίηση της δυσάρεστης συμπτωματολογίας των διαταραχών άγχους.

**Λέξεις-Κλειδιά :** Άγχος, Διαταραχές Άγχους, Ιδιοψυχαναγκαστική Διαταραχή, Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, Τεχνικές Αντιμετώπισης

## Abstract

This diploma thesis entitled “Neuropsychology of Anxiety and Response Techniques” is going to be analyzed in four large chapters.

In the first chapter of this diploma thesis, an extensive reference will be made to Anxiety Disorders in general. In particular, once it is clarified, when a behavior is considered abusive and falls within a disorder, it shall be a passage to the distinction between constructive and pathological anxiety as well as an extensive reference to the classification systems of these anxiety disorders. In addition, throughout the first chapter we report on the general symptoms that characterize this class of disorders as well as the genetic and other kind of factors that are to blame for the appearance of anxiety disorders.

However, passing through to the second and third chapters of the present work, a movement from a general context to a more specialized one is being carried out, as two of the most frequently occurring, in the general population, anxiety disorders, Obsessive-Compulsive Disorder and Post Traumatic Stress Disorder respectively, will be thoroughly explained. The analysis of the second and third chapters will therefore follow a similar pattern, as data on the symptomatology of the disorder, epidemiology and comorbidity they present with other mental and non-mental disorders as well as the areas of brain or neurotransmitter types that appear to be heavily involved in both the onset and the course of the particular disorders, will be laid out.

Finally, in the fourth chapter we will present a series of treatment techniques and general therapeutic approaches that can be applied so to minimize the unpleasant symptomatology of anxiety disorders.

**Key-Words:** Anxiety, Anxiety Disorders, Obsessive Compulsive Disorder, Post Traumatic Stress Disorder, Respiratory Techniques

## Περιεχόμενα

Πρόλογος	6
1. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΓΧΟΥΣ	8
1.1 Συστήματα Ταξινόμησης Διαταραχών Άγχους	12
1.2 Αιτιογένεση Διαταραχών Άγχους	15
1.2.1 Γενετικοί Παράγοντες	15
1.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες	19
1.3 Συννοσηρότητα	20
1.4 Επιδημιολογία	24
2. ΨΥΧΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΗ - ΚΑΤΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	26
2.1 Συμπτωματολογία	28
2.1.1 Ψυχαναγκασμοί-Ιδεοληψίες	28
2.1.2 Καταναγκασμοί	33
2.2 Επιδημιολογία	39
2.3 Συννοσηρότητα	40
2.4 Παθογένεση	41
2.4.1 Νευροανατομία του Εγκεφάλου	42
2.4.2 Νευροχημεία του Εγκεφάλου	45
3. ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ	46
3.1 Συμπτωματολογία	49
3.2 Επιδημιολογία	54
3.3 Συννοσηρότητα	56
3.4 Παθογένεση	58
3.4.1 Νευροανατομία Εγκεφάλου	58
3.4.2 Νευροχημεία Εγκεφάλου	62
4. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΓΧΟΥΣ	65
4.1 Ψυχοθεραπεία	65
4.1.1 Γνωστική-Συμπεριφορική Θεραπεία	67
4.1.2 Θεραπεία Έκθεσης	70
4.1.3 Ομαδική Θεραπεία	71

4.2 Φαρμακοθεραπεία	73
4.3 Εναλλακτικές Τεχνικές Αντιμετώπισης	77
Βιβλιογραφία	82

## Πρόλογος

Η λέξη «άγχος» προέρχεται από το ρήμα των αρχαίων ελληνικών «ἄγχω», το οποίο και έφερε τη σημασία του πνίγω ή σφίγγω πιεστικά τον λαιμό. Η ετυμολογία αυτή του άγχους, όπως αναγνωρίζεται κατά την αρχαία ελληνική γραμματεία, εξηγεί, κατά έναν παράδοξο τρόπο και με απόλυτη ακρίβεια, την έννοια του άγχους, όπως αυτή επικρατεί και ερμηνεύεται σήμερα ως φαινόμενο κοινωνικό, οικονομικό και κατά κύριο λόγο, ως φαινόμενο το οποίο εξετάζει διεξοδικά ο ευρύτερος κλάδος της Ψυχικής Υγείας. Όταν, βέβαια γίνεται λόγος περί άγχους στα πλαίσια της παρούσας διπλωματικής εργασίας, δεν γίνεται αναφορά στο εποικοδομητικό άγχος αλλά στο παθολογικό, το οποίο αποτελεί και το κέντρο ενδιαφέροντος της εργασίας αυτής.

Συγκεκριμένα, και όπως άλλωστε θα εξηγηθεί και αναλυτικότερα κατά το πρώτο κεφάλαιο της εργασίας, αναφορικά με το εποικοδομητικό ή λειτουργικό άγχος, το άτομο έχει τη δυνατότητα να δαμάσει τα επίπεδα άγχους που τον καταβάλουν σε ορισμένες πιεστικές συνθήκες για τον ίδιο, και κατά συνέπεια να πείσει τον εαυτό του να πετύχει παρά τις αντιξοότητες που ενδεχομένως αντιμετωπίζει. Σε ό, τι αφορά βέβαια στο παθολογικό άγχος, που θα αποτελέσει και τον πυλώνα γύρω από τον οποίο θα κινηθούν όλες οι παρακάτω ενότητες και υποενότητες, το άτομο δεν δύναται να το αντιμετωπίσει αποτελεσματικά χωρίς τη συστηματική βοήθεια κάποιου ειδικού, ενώ παράλληλα η συμπτωματολογία του είναι τέτοια που το άτομο που χαρακτηρίζεται από παθολογικό άγχος αδυνατεί να λειτουργήσει αποτελεσματικά στην καθημερινότητα του, γεγονός που αποδεικνύεται ιδιαίτερο πλήγμα σε ό, τι αφορά στην κοινωνική του αλληλεπίδραση με τους γύρω του αλλά και τη γενικότερη ομαλή πορεία της ζωής του.

Όπως είναι αναμενόμενο, όταν γίνεται λόγος για παθολογικό άγχος, γίνεται αυτομάτως αναφορά στις Διαταραχές Άγχους, ο νευροψυχολογικός χαρακτήρας των οποίων είναι και αυτός που μας κίνησε το ενδιαφέρον για τη συγγραφή μίας διπλωματικής εργασίας με το συγκεκριμένο θέμα. Συγκεκριμένα, παρόλο που εξίσου σημαντικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα γενικότερα χαρακτηριστικά, η επιδημιολογία και η συννοσηρότητα των διαταραχών άγχους, η επεξεργασία των συμπτωμάτων των διαταραχών αυτών ως αποτελέσματα ορισμένων αλλοιώσεων, διαφοροποιήσεων ή/ και τραυματισμών σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, υπήρξε η κινητήριος δύναμη για τη συγγραφή της παρούσας εργασίας.

Όπως είναι, λοιπόν αναμενόμενο, ο σκοπός μας κατά τη συγγραφή της εν λόγω διπλωματικής εργασίας, είναι η ανάδειξη ακριβώς αυτών των σχέσεων αλληλεξάρτησης εγκεφάλου και διαταραχών άγχους, αλλά και η παράθεση ορισμένων αποτελεσματικών θεραπευτικών προσεγγίσεων, που δεν αναμένονται, ωστόσο, να εξαφανίσουν την διαταραχή άγχους αυτή καθαυτή, αλλά να περιορίσουν τον δυσάρεστο αντίκτυπο που φέρει η συμπτωματολογία αυτής και να συνδράμουν θετικά στην απόκτηση μίας όσο το δυνατόν πιο ομαλής και φυσιολογικής καθημερινότητας από πλευράς του πάσχοντα.



## 1. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΓΧΟΥΣ

Ο φόβος, η ανησυχία και, κυρίως, το άγχος θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως συνηθισμένες και καθημερινές ανθρώπινες εμπειρίες, οι οποίες δεν κάνουν διακρίσεις βάσει φύλου, ηλικίας, ποιότητας ζωής, κοινωνικοοικονομικού επιπέδου ή ακόμα και αντιλήψεων του κάθε ατόμου. Οποιοδήποτε άτομο, στο πέρας μίας ημέρας ή γενικά κατά τη διάρκεια ενός αόριστου χρονικού διαστήματος, δύναται να βιώσει, ως αποτέλεσμα διαφόρων συγκυριών, τα προαναφερθέντα συναισθήματα. Σε αυτό, ωστόσο το σημείο, κρίνεται σημαντικό να πραγματωθεί ένα σημαντικός διαχωρισμός ανάμεσα στα συναισθήματα του φόβου, της ανησυχίας και του άγχους και τις διαταραχές που εδραιώνουν τα συναισθήματα αυτά. Το καίριο, λοιπόν ερώτημα, που οφείλει να απαντηθεί είναι το πώς και κάτω από ποια κριτήρια τυγχάνει μία συγκεκριμένη συμπεριφορά, όπως το άγχος, να λάβει το *χρίσμα* της διαταραχής.

Ως ψυχολογική διαταραχή ορίζεται κάθε συμπεριφορά, συναίσθημα ή και σκέψη η οποία εκφράζεται μέσα από ένα επαναλαμβανόμενο μοτίβο το οποίο προκαλεί ιδιαίτερη σύγχυση και επηρεάζει σημαντικά και αρνητικά τη λειτουργικότητα του ατόμου στην καθημερινή του ζωή, αλλά και πιο συγκεκριμένα, και σε διάφορους τομείς της ζωής αυτής, όπως το κοινωνικό και το μαθησιακό- ακαδημαϊκό κομμάτι (Butcher, Mineka, & Hooley, 2007). Οι ψυχολογικές διαταραχές τυγχάνουν να έχουν πολλά σημεία τομής με άλλες ιατρικής φύσεως διαταραχές, μερικά από τα οποία είναι η αδυναμία του ασθενή να θέσει τη διαταραχή-μαζί με τις σκέψεις και τα συναισθήματα που αυτή του προκαλεί- υπό έλεγχο, το γεγονός πως στο πλείστον των περιπτώσεων η εκάστοτε διαταραχή μπορεί να αντιμετωπιστεί με φάρμακα, ενώ η θεραπεία τους καλύπτεται συχνά από κάποια ασφάλεια υγείας. Και όπως είναι αναμενόμενο, όπως συμβαίνει και με τα διάφορα ιατρικά προβλήματα, οι ψυχολογικές διαταραχές αναπτύσσονται και εκδηλώνονται τόσο βάσει βιολογικών όσο και περιβαλλοντικών παραγόντων, κατά το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο του Αμερικανού ψυχιάτρου George L. Engel (1977).

Σύμφωνα, λοιπόν, με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο του Engel -όπως άλλωστε υποδηλώνει και η ίδια η ονομασία του μοντέλου- μία διαταραχή, και συγκεκριμένα στην περίπτωση μας μία ψυχικής φύσεως διαταραχή, προκαλείται από τον συνδυασμό βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων. Συγκεκριμένα, σε ό, τι αφορά αρχικά στη βιολογική συνιστώσα μίας ψυχικής διαταραχής, αυτή

αναφέρεται στη διαμόρφωση και τους νευροδιαβιβαστές του εγκεφάλου, αλλά και στη γενετική προδιάθεση που μπορεί να έχει ένα άτομο απέναντι στην εμφάνιση μίας ή περισσότερων ψυχικών διαταραχών. Από την άλλη πλευρά, η ψυχολογική συνιστώσα του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου αναφέρεται στα μοτίβα αρνητικών σκέψεων και στις αντιδράσεις σε στρεσογόνες καταστάσεις που έχει το άτομο. Τέλος, η κοινωνική συνιστώσα του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου, εξετάζει περισσότερο τους κοινωνικούς-περιβαλλοντικούς παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση μίας ψυχικής διαταραχής, όπως είναι οι πολιτιστικές προσδοκίες, οι ορισμοί της «κανονικότητας» ή του «φυσιολογικού», από τη μία πλευρά, και της «διαταραχής» από την άλλη, η ετικετοποίηση, ο στιγματισμός και η προκατάληψη απέναντι σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με κάποια ψυχική διαταραχή, καθώς και συνθήκες όπου το άτομο δύναται να έχει κακοποιηθεί μεμονωμένα ή/και κατ'εξακολούθηση, να ζει χωρίς στέγη ή εργασία κλπ.

Παρόλο, όμως, που τα διάφορα ιατρικά προβλήματα μοιράζονται αρκετά κοινά χαρακτηριστικά με τις ψυχικές διαταραχές, όπως τα χαρακτηριστικά αυτά παρατέθηκαν παραπάνω, ψυχολογικής φύσεως διαταραχές είναι αδιαμφισβήτητα διαφορετικές με πολλούς και σημαντικούς τρόπους. Ο πρώτος και κυριότερος, ίσως, λόγος είναι πως η διάγνωση των ψυχολογικών διαταραχών μπορεί να αποτελέσει μία πιο δύσκολη και χρονοβόρα διαδικασία. Επίσης, στην περίπτωση των ψυχολογικών διαταραχών συναντάται μεγάλο ποσοστό συννοσηρότητας. Ένα ιδιαίτερα σημαντικό παράδειγμα αυτής της διατύπωσης αποτελούν οι Διαταραχές του Άγχους, οι οποίες και συχνά εμφανίζονται σε συνδυασμό με Διαταραχές της Διάθεσης (Hunt, Slade, & Andrews, 2004), ενώ άτομα που διαγιγνώσκονται με μία Διαταραχή Προσωπικότητας συχνά υποφέρουν και από μία δεύτερη Διαταραχή Προσωπικότητας. Δεν είναι βέβαια αδύνατο να παρατηρηθεί η συννοσηρότητα τριών ή/και περισσότερων τέτοιων διαταραχών σε ένα άτομο, ωστόσο δεν αποτελεί συχνό φαινόμενο και φαίνεται να επηρεάζει μία πολύ μικρή ομάδα ανθρώπων που αγγίζει περίπου το 6% του παγκόσμιου πληθυσμού (Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005).

Έπειτα λοιπόν η προσπάθεια ορισμού μίας συμπεριφοράς ως διαταραχής, κρίνεται σημαντικό να παρατεθεί το θεωρητικό πλαίσιο των Διαταραχών Άγχους, οι οποίες και θα αναλυθούν στη συνέχεια ειδικότερα σε σχέση με τις λειτουργίες του εγκεφάλου και γενικότερα την επιστήμη της Νευροψυχολογίας.

Οι Διαταραχές Άγχους συντελούνται από συναισθηματικά, γνωστικά, αλλά και συμπεριφορικά δομικά συστατικά, ενώ, παράλληλα, τείνουν να χαρακτηρίζονται από συμπτώματα όπως η επίμονη και έντονη νευρική κατάσταση, το χρόνιο άγχος και ανησυχία που φαίνεται να πυροδοτούνται από το φόβο που έχει το άτομο σχετικά με γεγονότα που αναμένει να συμβούν στο μέλλον, αλλά και εξαιτίας συμβάντων που έχουν παρέλθει (Chansky, 2004). Το άγχος, αποτελεί βέβαια ένα σημαντικό μηχανισμό βάσει του οποίου το άτομο δύναται να προσαρμοστεί κάθε φορά σε νέες καταστάσεις, να ανταποκριθεί στο μέγιστο των απαιτήσεων που διαθέτει μία προς διεκπεραίωση εργασία αλλά παράλληλα δύναται να αποτελέσει και ανασταλτικό παράγοντα που θα προστατεύσει το άτομο αυτό από την εμπλοκή του σε καταστάσεις και περιβάλλοντα που δύναται να αποβούν ιδιαίτερος επικίνδυνα για τον ίδιο. Σύμφωνα με τους Sadock και Sadock (2007) 'αποδιοργάνωση' αυτού του ρυθμιστικού μηχανισμού οδηγεί στην εμφάνιση επίμονου, έντονου και ανεξήγητου φόβου, και φυσικά στην εμφάνιση των διαταραχών άγχους που με τη σειρά τους θα προκαλέσουν την εμφάνιση συμπτωμάτων όπως το σφίξιμο ή/και ο πόνος στο στήθος, η δυσφορία του στομάχου και ο πονοκέφαλος, καθώς και η έντονη εφίδρωση.

Σύμφωνα με τους Kessler και Wang (2008), οι διαταραχές άγχους αποδεικνύονται πως είναι οι πιο διαδεδομένες και συχνά διαγνωσμένες ψυχικές διαταραχές στον σύγχρονο ανεπτυγμένο κόσμο, ενώ είναι επίσης σημαντικό να σημειωθεί πως δεν έχουν απλώς υψηλά ποσοστά εμφάνισης στον γενικό πληθυσμό αλλά είναι και χρόνιες. Πέραν όμως τη μεγάλη συχνότητα εμφάνισης τους, ένα άλλο σημαντικό στοιχείο για τη συγκεκριμένη κατηγορία ψυχικών διαταραχών είναι πως αποτελούν ισχυρό ανασταλτικό παράγοντα στην ανάπτυξη και τη διατήρηση μίας καλής ποιότητας ζωής, έχοντας μεγάλο αντίκτυπο τόσο στις κοινωνικές συνδιαλλαγές του πάσχοντα όσο και στα οικονομικά του (Cryan & Sweeney, 2011).

Οι Διαταραχές Άγχους, λοιπόν, αποτελούν μία μεγάλη ομάδα ψυχικών διαταραχών οι οποίες χαρακτηρίζονται από έντονο και χρόνιο άγχος. Φυσικά, στην περίπτωση των διαταραχών άγχους δεν γίνεται λόγος για εποικοδομητικό άγχος, το άγχος δηλαδή που δύναται να δώσει ώθηση στο άτομο να προσπαθήσει να πετύχει τις όποιες επιδιώξεις ή στόχους του, να εργαστεί πιο δυναμικά και αποδοτικά προκειμένου να δομήσει τις επιθυμητές για τον ίδιο προδιαγραφές στον οικογενειακό, το συναισθηματικό, τον ακαδημαϊκό, τον εργασιακό τομέα κλπ. Εξετάζοντας το ζήτημα του άγχους σε επίπεδο ψυχολογίας, διαπιστώνεται πως δεν είναι παρά ένας

εσωτερικός μηχανισμός ρύθμισης που αποσκοπεί στην προειδοποίηση των ειδών μέσω νευροχημικών, νευροενδοκρινικών αλλά και συμπεριφορικών αντιδράσεων και τη διασφάλιση της επιβίωσης τους. Εξετάζοντας το άγχος ως ρυθμιστικό μηχανισμό στον άνθρωπο, οι Marques και συνεργάτες (2016) παρατήρησαν πως αν και εφόσον οι αντιδράσεις αυτές που προαναφέρθηκαν αρχίσουν να εμφανίζονται σε μεγάλη συχνότητα και ένταση, αλλά και χωρίς κάποιο προφανές προκλητικό ερέθισμα, γίνεται αναπάντεχα λόγος για παθολογικό άγχος.

Όπως, ωστόσο, τονίστηκε και στο εισαγωγικό πλαίσιο της παρούσας ενότητας, όταν το άγχος αρχίζει να εκτονώνεται με μεγάλη ένταση, να υφίσταται για μακρά χρονικά διαστήματα και, πρώτον και κυριότερον, να επηρεάζει αρνητικά πολλούς τομείς της ζωής ενός ατόμου, δεν γίνεται πια λόγος για παραγωγικό αλλά για παθολογικό άγχος και για αγχώδεις διαταραχές (Καραπέτσας, 2018). Οι διαταραχές αυτές παρουσιάζουν μάλιστα διακυμάνσεις, άλλοτε ήπιες και άλλοτε περισσότερο βεβαρημένες, κατά το πέρασ της ζωής ενός ατόμου, ενώ τυπικά δύνανται να παρουσιάσουν βελτιώσεις αλλά και παροξύνσεις.

Οι Αγχώδεις Διαταραχές προκαλούν την εμφάνιση συμπτωμάτων τόσο ιατρικής- παθολογικής φύσεως, όσο και συμπτώματα που αφορούν το ψυχολογικό κομμάτι. Τα συμπτώματα, λοιπόν, ψυχολογικής φύσεως περιλαμβάνουν το άγχος, το φόβο, καθώς και την υπερβολική ή υπέρμετρη ανησυχία. Στον αντίποδα αυτών, στα ιατρικής-παθολογικής φύσεως συμπτώματα συγκαταλέγονται η υπερβολική ένταση ή φόρτιση, η κόπωση καθώς και η δυσφορία ή πόνος στην περιοχή του στήθους. Άλλα συμπτώματα των διαταραχών άγχους μπορεί να είναι η τάση του ατόμου να αποφεύγει ορισμένες καταστάσεις, το κλάμα, το τρέμουλο αλλά και η ονυχοφαγία. Το εντυπωσιακό βέβαια, στην περίπτωση των διαταραχών άγχους είναι πως, το άτομο με όλα αυτά τα συμπτώματα που προαναφέρθηκαν αλλά και άλλα ειδικότερα συμπτώματα βάσει της συγκεκριμένης διαταραχής άγχους με την οποία έχει διαγνωστεί, φαίνεται να έχει επίγνωση ότι στο πλείστον των περιπτώσεων το άγχος του δύναται να στερείται αντικειμενικής και πραγματικής αιτιολογίας, έχει πλήρη επαφή με την πραγματικότητα, ενώ παράλληλα υποφέρει έντονα από τα συμπτώματα του (Wenar & Kerig, 2000). Ενδιαφέρον παρουσιάζει επίσης το γεγονός πως τα συμπτώματα των διαταραχών άγχους δεν ωθούν το άτομο στην παραβίαση κοινωνικών κανόνων. Σύμφωνα, βέβαια, με τους Sareen και συνεργάτες (2005) και Roy-Byrne και συνεργάτες (2008), ο αντίκτυπος των ψυχικών διαταραχών άγχους

στη δημόσια υγεία είναι τεραστίων διαστάσεων, καθότι είναι οι πιο διαδεδομένες ψυχικές διαταραχές, αυξάνουν τα επίπεδα νοσηρότητας και θνησιμότητας στον πάσχοντα πληθυσμό, ενώ παράλληλα καθιστούν ιδιαίτερα δύσκολη την ανάπτυξη μίας ποιότητας ζωής .

### 1.1 Συστήματα Ταξινόμησης Διαταραχών Άγχους

Ως γνωστόν, το DSM, Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών, αποτελεί το πλέον πληρέστερο και καταλληλότερο εργαλείο ταξινομήσεις των ψυχικών διαταραχών γενικότερα, αλλά και των διαταραχών άγχους ειδικότερα. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί επομένως, τόσο ο τρόπος που οι διαταραχές άγχους ταξινομούνται σήμερα, όσο και ποιες διαφορετικές διαταραχές απαρτίζουν αυτή τη μεγάλη κατηγορία.

Στην πρώτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών (DSM) οι φοβίες παρουσιάζονταν κατά κύριο λόγο ως ψυχονευρωσικές αντιδράσεις του ατόμου ως αποτέλεσμα διαφόρων παραγόντων ή ερεθισμάτων (American Psychiatric Association, 1952). Εν συνεχεία, στη δεύτερη έκδοση του συγκεκριμένου διαγνωστικού εγχειριδίου (DSM-II) οι φοβίες έλαβαν το βάπτισμα των φοβικών νευρώσεων (American Psychiatric Association, 1968). Η τρίτη έκδοση του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM (1980) έδωσε νέα ροπή στην διάγνωση και ταξινόμηση των διαταραχών άγχους, δεδομένου ότι μέχρι την έκδοση του αναθεωρημένου αυτού εγχειριδίου, η μελέτη των φοβιών επικεντρώνονταν σε μεμονωμένες περιπτώσεις, ενώ παράλληλα η ταξινόμηση των φοβικών αντιδράσεων και των αντιδράσεων του άγχους γινόταν με διττό τρόπο: βάσει της αιτιολογίας τους ή εμπειρικών δεδομένων.

Με τις συνεχείς βέβαια αναθεωρήσεις του DSM, όπως είναι άλλωστε αναμενόμενο, πραγματοποιήθηκαν ποικίλες διαφοροποιήσεις ως προς τον τρόπο κατηγοριοποίησης των ψυχικών διαταραχών γενικότερα και των διαταραχών άγχους ειδικότερα, και αυτό καθώς νέες επιστημονικές θεωρίες και έρευνες ερχόντουσαν ολοένα στην επιφάνεια όσο το ενδιαφέρον γύρω από τις ψυχικές διαταραχές εντείνονταν. Σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση που πρότειναν οι δύο πρώτες εκδόσεις του DSM για τις διαταραχές άγχους, γίνεται αντιληπτή η μεγάλη επίδραση που είχε η ψυχαναλυτική θεωρία έως κ το 1968 στην ταξινόμηση αλλά και την ερμηνεία των ψυχικών διαταραχών. Μέχρι και το 1968, λοιπόν, ήταν ευρύτερα

αποδεκτή, σύμφωνα με τον Barlow (1988), η άποψη και τοποθέτηση πως ο αιτιολογικός μηχανισμός των αντιδράσεων άγχους και των φοβιών είχε τη βάση του σε ασυνείδητες διαδικασίες και συγκρούσεις. Ωστόσο, με το πέρασμα των χρόνων οι απόψεις του Sigmund Freud σχετικά με τα ασυνείδητα κίνητρα της παιδικής σεξουαλικότητας αλλά και τη σχέση μεταξύ ψυχοπαθολογίας και παιδικού τραύματος άρχισαν να αντιμετωπίζονται υπό νέα πρίσμα. Οι θεωρίες αυτές που για χρόνια λαμβάνονταν από την επιστημονική κοινότητα ως έχουσες μεγάλο επιστημονικό κύρος και εγκυρότητα, τώρα αντιμετωπίζονταν σταδιακά με μεγαλύτερη δυσπιστία από αρκετά μέλη της κοινότητας των επαγγελματιών ψυχικής υγείας. Αυτή η αμφισβήτηση οδήγησε με τη σειρά της στην κατάργηση του όρου «νεύρωση» στην τρίτη έκδοση του εγχειριδίου DSM, και ως επακόλουθο στην υιοθέτηση και την εφαρμογή του νέου όρου «διαταραχή». Έπειτα, οι διαγνωστικές κατηγορίες όπως αυτές παρουσιάζονται στο DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) αλλά και στο DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) είναι εμφανώς περιγραφικές και ταυτόχρονα απαλλαγμένες από αιτιολογικές αναφορές, ενώ παράλληλα για πρώτη ίσως φορά παρατηρείται η προσπάθεια να ταξινομηθούν οι διαταραχές άγχους που αφορούν παιδιά και εφήβους βάσει αναπτυξιακών διαγνωστικών κριτηρίων. Έτσι στο DSM-III-R παρατηρείται η τοποθέτηση τριών διαταραχών άγχους οι οποίες και διαγιγνώσκονται κατά κύριο για πρώτη φορά στην παιδική ηλικία, χωρίς ωστόσο κάτι τέτοιο να σημαίνει πως και οι υπόλοιπες διαταραχές άγχους οι οποίες και καταγράφονται στο διαγνωστικό αυτό εγχειρίδιο δεν επηρεάζουν τα παιδιά. Οι τρεις λοιπόν αυτές διαταραχές για τις οποίες έγινε λόγος προηγουμένως είναι I) η Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού, II) η Αποφευκτική Διαταραχή και III) η Υπεραγχώδης Διαταραχή, ενώ παράλληλα διαταραχές άγχους όπως η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, η διαταραχή Μετά από Τραυματικό Στρες κλπ., δύνανται επίσης να διαγνωστούν σε παιδιά κάτω των δώδεκα ετών. Το ίδιο βέβαια ισχύει και για την εφηβική ηλικία.

Λεπτές διαφορές παρατηρούνται επίσης ανάμεσα στην ταξινόμηση των διαταραχών άγχους στο DSM-III-R και στο DSM-IV με κυριότερη βέβαια τη τοποθέτηση μόνο της Διαταραχής Άγχους Αποχωρισμού στην κατηγορία των διαταραχών άγχους που διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά στην παιδική ηλικία, έναντι των τριών διαταραχών που παρατέθηκαν επιγραμματικά προηγουμένως. Έπειτα η Αποφευκτική διαταραχή που στο DSM-III-R τοποθετούνταν στην υποκατηγορία των

«Αγχωδών Διαταραχών παιδικής ηλικίας», ενσωματώθηκε στην Κοινωνική Φοβία στο DSM-IV, ενώ παράλληλα η Υπεραγχώδης Διαταραχή, που όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως συγκαταλέγονταν στην ίδια αυτή υποκατηγορία, τώρα έρχεται να αντιμετωπίσει την ίδια μοίρα και να συμπεριληφθεί στη Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή, σχετικά με την οποία θα γίνει εκτενής αναφορά στη συνέχεια της παρούσας εργασίας.

Μία άλλη διαφορά που εντοπίζεται είναι πως με στόχο τη συμβατότητα μεταξύ DSM και ICD-10, ο όρος γνωστός και ως «απλή φοβία» έλαβε την καινούρια ονομασία της «ειδικής φοβίας» (World Health Organization, 1992). Παράλληλα με αυτή την αλλαγή προστέθηκε και μία καινούρια μέχρι και τα δεδομένα της τρίτης έκδοσης του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM αγχώδη διαταραχή: η «Προκαλούμενη από Ουσίες Αγχώδης Διαταραχή».

Φυσικά, βέβαια, δεν γίνεται λόγος για Διαταραχές Άγχους, εφόσον δεν επονομαστούν και οι υπόλοιπες διαταραχές οι οποίες και συγκαταλέγονται στην κατηγορία αυτή των ψυχικών διαταραχών που θα απασχολήσουν τα κεφάλαια της παρούσας εργασίας. Οι διαταραχές άγχους οι οποίες θα αναφερθούν είναι και αυτές που αναγράφονται στις τελευταίες δύο εκδόσεις του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM: το DSM-IV και το DSM-V. Έτσι, πέραν της Διαταραχής Άγχους Αποχωρισμού που όπως τονίσθηκε και προηγουμένως είναι η μόνη διαταραχή που διαμορφώνει ακόμη εκείνη τη ξεχωριστή κατηγορία με την ονομασία «Αγχώδεις Διαταραχές παιδικής ηλικίας», συναντάμε επίσης τη I) Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή, τη II) Διαταραχή Πανικού, τη III) Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, την IV) Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, το V) Άγχος Προσαρμογής, την VI) Κοινωνική Αγχώδη Διαταραχή, την VII) Φοβική Διαταραχή ή Ειδικές Φοβίες, καθώς και τις VIII) Έμμονες Παρορμήσεις (Roy-Byrne και συνεργάτες, 2008). Όπως μάλιστα παρατηρείται, ενώ στην προηγούμενη έκδοση του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM, γινόταν λόγος για Διαταραχή Πανικού με ή χωρίς αγοραφοβία, στη νέα έκδοση, το DSM-V, η Διαταραχή Πανικού φαίνεται να διαχωρίζεται εντελώς σχεδόν από την Αγοραφοβία, ενώ η Αγοραφοβία αποκτά τη δική της μοναδική θέση στο 'βάθρο' των Διαταραχών Άγχους (American Psychiatric Association, 2013).

Είναι βασικό, βέβαια, να σημειωθεί πως παρά τη λεπτομερή παράθεση των διαγνωστικών κριτηρίων, καθώς και λεπτομερειών σχετικά με τη συμπτωματολογία

και παθολογία της εκάστοτε διαταραχής, συχνά παρουσιάζονται σημαντικές δυσκολίες στην πλήρη κατανόηση των διαταραχών άγχους αλλά και στο σχεδιασμό αποτελεσματικών προγραμμάτων παρέμβασης προς βοήθεια των πασχόντων, δεδομένου της αλληλοεπικάλυψης συμπτωμάτων που οι διαταραχές δύνανται να παρουσιάσουν μεταξύ τους αλλά και εξαιτίας των υψηλών ποσοστών συννοσηρότητας, για τα οποία και θα γίνει εκτενής αναφορά στην αμέσως επόμενη υποενότητα.

Τέλος, είναι σημαντικό να σημειωθεί πως παρόλο που παραθέσαμε όλες εκείνες τις διαταραχές οι οποίες και περιλαμβάνονται στην κατηγορία των διαταραχών άγχους, δεν θα παρατεθεί λεπτομερή ανάλυση παρά μόνων δύο εξ αυτών, της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής και της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, οι οποίες και κεντρίσανε περισσότερο το ενδιαφέρον μας, τόσο σε ό,τι αφορά στη συμπτωματολογία, όσο και στις περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται σε αυτές.

## 1.2 Αιτιογένεση Διαταραχών Άγχους

### 1.2.1 Γενετικοί Παράγοντες

Όπως και κάθε άλλη διαταραχή ψυχικής ή/ και μη φύσεως, έτσι και στην περίπτωση των διαταραχών άγχους υπό το πρίσμα της επιστήμης της Νευροψυχολογίας, δεν είναι δυνατόν να μην εξεταστούν οι βιολογικοί παράγοντες που θεωρούνται ότι συμβάλλουν στην ανάπτυξη της. Σε αυτό το εισαγωγικό, ακόμη, στάδιο της παρούσας διπλωματικής εργασίας θα παρατεθούν εν συντομία ορισμένες βιολογικές θεωρίες ανάπτυξης των διαταραχών άγχους, ενώ στη συνέχεια, θα καταγραφούν συγκεκριμένα για κάθε διαταραχή άγχους που επιλέξαμε, η αιτιογένεση, οι βιολογικοί δηλαδή παράγοντες που οδηγούν στην ανάπτυξη της κάθε διαταραχής ξεχωριστά, καθώς και τα μέρη του εγκεφάλου που ευθύνονται για αυτή τους της εμφάνιση αλλά και η νευροχημεία αυτού.

Οι βιολογικές θεωρίες σχετικά με το άγχος και τις αγχώδεις διαταραχές, προέρχονται, σύμφωνα με τους Kaplan και Sadock (2000), κατά κύριο λόγο από προκλινικές μελέτες σε πειραματικά μοντέλα άγχους σε ζώα, τη μελέτη ασθενών όπου προσδιορίστηκαν οι βιολογικοί παράγοντες, τη δράση των ψυχοφαρμακολογικών σκευασμάτων αλλά και την αυξανόμενη γνώση στον κλάδο της Νευροψυχολογίας και γενικότερα στον τομέα των Νευροεπιστημών. Σύμφωνα,



βέβαια, με τους ίδιους πάλι επιστήμονες (Kaplan & Sadock, 2000), όταν κατά την κλινική πράξη παρατηρείται η εκδήλωση μίας όποιας αγχώδους διαταραχής τότε η εμφάνιση και εκδήλωση αυτής οφείλεται στη συνύπαρξη και την αλληλεπίδραση περισσότερων από μία διαταραχών σε ό,τι αφορά στο επίπεδο νευροδιαβιβαστών αλλά και σε επίπεδο εγκεφαλικών περιοχών.

Στις αρχές τις δεκαετίας του '90, οι Kendler και συνεργάτες (1992b) και Torgersen(1993) δήλωσαν, αν και με κάποια επιφύλαξη την ύπαρξη γενετικών παραγόντων που οφείλονται για την εμφάνιση των Διαταραχών Άγχους, ενώ παράλληλα με μεγαλύτερη επιφύλαξη φαίνεται να συνυπογράφουν τον κληρονομικό παράγοντα που ενδέχεται να ενέχουν οι διαταραχές αυτού του τύπου. Συγκεκριμένα οι Leonard και συνεργάτες (1994) αναγνώριζαν αυτούς τους γενετικούς παράγοντες σε συγκεκριμένες διαταραχές αυτού του τύπου, όπως, παραδείγματος χάριν, την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή. Έπειτα, σύμφωνα με τους Thapar και McGuffin (1995) είναι πολύ πιθανό η εμφάνιση των διαταραχών άγχους σε έναν ασθενή, να είναι αποτέλεσμα ενός συνδυασμού διαφορετικών παραγόντων, γενετικών αλλά και περιβαλλοντικών. Ακόμη, κάθε διαφορετική διαταραχή η οποία και υπάγεται στην κατηγορία των διαταραχών άγχους δύναται να είναι αποτέλεσμα διαφορετικών παραγόντων. Όπως, επομένως θα γίνει αντιληπτό και στη συνέχεια της παρούσας εργασίας, μεταξύ της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής, της Διαταραχής Πανικού αλλά και της Γενικευμένης Αγχώδης Διαταραχής, παρουσιάζονται αρκετές ποιοτικές διαφορές σχετικά με τους αιτιολογικούς παράγοντες της γένεσης τους.

Πολλές μελέτες έχουν καταβάλει ιδιαίτερη προσπάθεια να εντοπίσουν μία γενική ίσως βιολογική αιτιολογία που να αναφέρεται σε ολόκληρη την κατηγορία των διαταραχών άγχους. Φυσικά, κάτι τέτοιο φαίνεται να επιχειρείται παράλληλα και με κάποια φειδώ, δεδομένης της ετερογένειας που οι διαταραχές άγχους παρουσιάζουν. Αυτό σημαίνει πως εξετάζοντας κάθε διαταραχή μεμονωμένα και εις βάθος θα διαπιστωθεί η διαφοροποίηση τους όχι απλώς ως προς τα στοιχεία που τις χαρακτηρίζουν αλλά και τους αιτιολογικούς παράγοντες που οφείλονται για την εμφάνιση τους (Marques και συνεργάτες, 2016).

Εξετάζοντας, λοιπόν το όλο ζήτημα των βιολογικών αιτιών στα οποία και οφείλονται οι διαταραχές άγχους σε ένα μεγάλο βαθμό, πολλοί επιστήμονες και

ερευνητές στον τομέα της Νευροβιολογίας και της Νευροψυχολογίας, θεώρησαν πως το άγχος και οι διαταραχές που αυτό χαρακτηρίζει, μπορούν να νοηθούν ως αποτελέσματα της διάσπαση ενός θεμελιώδους μηχανισμού, γνωστό με το όνομα «μηχανισμός Πάλης ή Φυγής» ( “Fight or Flight” mechanism). Η διάσπαση, λοιπόν, του μηχανισμού «Πάλης ή Φυγής» - ο οποίος είναι υπεύθυνος για τις αντιδράσεις του ατόμου και την προσπάθεια προσαρμογής σε στρεσογόνες καταστάσεις- συνεπάγεται την προσβολή του άξονα των υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA)<sup>1</sup>, οποίος τυγχάνει να ρυθμίζει τον συγκεκριμένο μηχανισμό. Σύμφωνα με τα παραπάνω στοιχεία, γίνεται αντιληπτό πως οι Διαταραχές Άγχους και όλα τα συμπτώματα που αυτές συνεπάγονται, οφείλονται σε διαταραχές που παρουσιάζονται στα μέρη του εγκεφάλου τα οποία εμπλέκονται και στη λειτουργία και ρύθμιση του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια (Marques και συνεργάτες, 2016). Τα μέρη αυτά του εγκεφάλου που φαίνεται να προσβάλλονται στη συγκεκριμένη περίπτωση και να οδηγούν στην εμφάνιση μίας ή περισσότερων διαταραχών άγχους στο άτομο, είναι οι δομές του μεταχιαμακού συστήματος του εγκεφάλου, όπως είναι η αμυγδαλή, ο θάλαμος και ο υποθάλαμος, ο ιππόκαμπος, αλλά και η περιυδραγωγός φαιά ουσία ή φαιά ουσία πέριξ του υδραγωγού.

Σύμφωνα επίσης με ποικίλες εργαστηριακές μελέτες, οι Διαταραχές Άγχους οφείλονται και σε ένα σύνολο διαταραχών στο νευροενδοκρινικό και στο νευροανατομικό σύστημα του πάσχοντα, αλλά και στους νευροδιαβιβαστές δηλαδή στις ενδογενείς εκείνες χημικές ουσίες οι οποίες φροντίζουν τη μεταφορά των νευρικών ώσεων από τους νευρώνες στα κύτταρα, τους μυς, τα όργανα ή σε άλλους ιστούς μέσα από τη δημιουργία συνάψεων. Το μεταχιαμακό μάλιστα σύστημα με τις ενδογενείς συνδέσεις που αυτό δημιουργεί με το κατώτερο εγκεφαλικό στέλεχος καθώς και τις υψηλότερες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού, όπως αυτά παρατέθηκαν λεπτομερώς προηγουμένως, συνάμα με τα πολύπλοκα συστήματα των νευροδιαβιβαστών φαίνεται να ρυθμίζουν τις απαντήσεις-αντιδράσεις του άγχους σε στρεσογόνες καταστάσεις ή σε καταστάσεις όπου το άτομο υποβάλλεται σε φοβικές συνθήκες. Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τους Martin και συνεργάτες (2009), οι αντιδράσεις του άγχους επηρεάζονται επίσης από διάφορες βιογενείς αμίνες, όπως είναι οι κατεχολαμίνες, η σεροτονίνη και η ισταμίνη, από αμινοξέα όπως το Γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και τη γλουταμίνη, καθώς και από τα νευροπεπτίδια τα

---

<sup>1</sup> (HPA) : Hypothalamic– Pituitary–Adrenal axis

οποία και δύνανται να αλληλεπιδράσουν σε διαφορετικά επίπεδα στον εγκέφαλο. Επίσης, σε ό, τι αφορά στο γ-αμινοβουτυρικό οξύ και τη γλουταμίνη, η μειωμένη ανασταλτική σηματοδότηση από το πρώτο καθώς και τα αυξημένα επίπεδα νευροδιαβιβαστικών διαδικασιών από τη δεύτερη, δύνανται να επιφέρουν οξυμένες συναισθηματικές αντιδράσεις στις εγκεφαλικές περιοχές των ασθενών με Αγχώδεις Διαταραχές.

Πέραν, όμως των προαναφερθέντων, υπάρχουν και άλλοι νευροδιαβιβαστές που φαίνεται να επηρεάζουν στην εμφάνιση των Διαταραχών Άγχους καθώς και στη μετέπειτα ζωή του πάσχοντα. Σημαντικό παράδειγμα αποτελούν νευροδιαβιβαστές όπως η νορεπινεφρίνη και η ντοπαμίνη, ο ρυθμιστικός ρόλος και η αλληλεπίδραση των οποίων μοιάζει, σύμφωνα με ποικίλες επιστημονικές μελέτες, να οφείλονται αλλά και να ενεργούν κατά την παρουσία μίας διαγνωσμένης διαταραχής άγχους. Έπειτα, πολλοί από τους νευροδιαβιβαστές και τα νευροπεπτίδια που εμπλέκονται στη λειτουργικότητα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, επηρεάζουν τη συναισθηματική έκφραση και το άγχος, ενώ άλλα νευροπεπτίδια που συνδέονται σε μεγάλο βαθμό με την εμφάνιση παθολογικού άγχους και κατά συνέπεια διαταραχών άγχους, είναι η γαλανίνη, η οξυτοκίνη, το νευροπεπτίδιο Υ, η βασοπρεσίνη καθώς και τον παράγοντα απελευθέρωσης της κορτικοτροπίνης του υποθαλάμου Martin και συνεργάτες (2009). Μεγάλο ενδιαφέρον προκαλεί επίσης το γεγονός πως οι διάφορες αντιαγχολυτικές παρεμβάσεις που συχνά παρέχονται για την καταπολέμηση των συμπτωμάτων των διαταραχών άγχους, επικεντρώνονται στην επίθεση των νορεπινεφρικών, ντοπαμινικών και σεροτονικών συστημάτων του εγκεφάλου για τα οποία έγινε λόγος προηγουμένως

Όπως ειπώθηκε και στην αρχή της παρούσας υποενότητας, διάφορες εγκεφαλικές δομές και νευρωνικά κυκλώματα, και συγκεκριμένα περιοχές του μεταχιακού σύστημα του εγκεφάλου, όπως ο υπόκαμπος, ο υποθάλαμος και η αμυγδαλή μαζί με τις συνάψεις που αυτές διαμορφώνουν με άλλες ανώτερες και χαμηλότερες εγκεφαλικές περιοχές, φαίνεται να επηρεάζονται σημαντικά από τη συμπτωματολογία των διαταραχών άγχους αλλά και να διαδραματίζουν παράλληλα σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της διαταραχής εξαρχής (McEwen & Gianaros, 2010). Αυτές οι συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές παρουσιάζονται ιδιαίτερα κρίσιμες για την εμφάνιση και την πορεία των διαταραχών άγχους στο πέρας της ζωής ενός ατόμου, καθότι περιέχουν υψηλά ποσοστά νιτρικού οξειδίου. Σύμφωνα με τους Esch και

συνεργάτες (2002) το οξειδίο του νατρίου διαδραματίζει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στο παθολογικό άγχος και στις συνέπειες αυτού, καθώς και στην προσπάθεια του οργανισμού να προσαρμοστεί σε αυτό. Ωστόσο, πιο πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα, και συγκεκριμένα σύμφωνα με τους Kalouda και Pitsikas (2015) ο ρόλος του νιτρικού οξειδίου ως διαβιβαστή δεν είναι ακόμα ξεκάθαρος, καθότι πολλοί επιστήμονες ακόμη αρνούνται τη μεγάλη εμπλοκή του διαβιβαστή στις διαταραχές άγχους και απαιτούν περαιτέρω έρευνα.

Εξετάζοντας το όλο ζήτημα από μία άλλη πλευρά, σε ό,τι αφορά τις Διαταραχές Άγχους κατά το πέρας της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, τα αίτια, οι παράγοντες που γενούν τις διαταραχές αυτές σε άτομα τόσο νεαρής ηλικίας, δεν είναι τόσο ευδιάκριτα ή ξεκάθαρα Thapar και McGuffin (1995). Συγκεκριμένα, οτιδήποτε είναι γνωστό στην επιστημονική κοινότητα σχετικά με την αιτιογένεση των Διαταραχών Άγχους σε παιδιά και εφήβους, προέρχεται ως επί το πλείστον από τα δεδομένα ερευνών και βιβλιογραφίας που σχετίζεται με τις Διαταραχές Άγχους στους ενήλικες, γεγονός που υποδεικνύει τη μεγάλη ανάγκη για περισσότερη εξειδικευμένη έρευνα στο συγκεκριμένο τομέα. Μολαταύτα σημαντικό ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός πως οι Διαταραχές Άγχους είναι οι πλέον συχνότερες ψυχικές διαταραχές που διαγιγνώσκονται σε παιδιά και εφήβους.

Πέραν, ωστόσο, της γενικολογίας σχετικά με το κατά πόσο οι γενετικοί παράγοντες και ο συνδυασμός διαφόρων από αυτούς επηρεάζουν την εμφάνιση μίας εκ των διαταραχών άγχους σε ένα άτομο, κρίνεται σημαντικό να γίνει εστίαση στο μέλος εκείνο του σώματος, η λειτουργία του οποίου δύναται να δώσει όλες τις απαντήσεις σχετικά με τις διαταραχές άγχους, την πρόκληση και την ένταση τους, και αυτό δεν είναι άλλο από τον εγκέφαλο.

Οι επιστημονικές έρευνες, εξαρτώμενες από τις διάφορες θεωρίες σχετικά με την αιτιογένεση των διαταραχών άγχους, σχετικά με τους παράγοντες που ισχυρίζονται ότι επηρεάζουν την εμφάνιση τους, τείνουν να επικεντρώνουν το ενδιαφέρον τους σε διαφορετικά κάθε φορά σημεία-δομές και συστήματα του ανθρώπινου εγκεφάλου.

### 1.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

Ωστόσο υπάρχουν μερικές ενδιαφέρουσες θεωρίες σχετικά με την εμφάνιση των διαταραχών άγχους στα παιδιά ήδη από τη δεκαετία του '90. Η θεωρία αυτή των

Ollendick και King (1991) αφορούσε συγκεκριμένα τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που ενδέχεται να επηρεάσουν την εμφάνιση μίας ή περισσότερων διαταραχών άγχους, ήδη από την παιδική ηλικία. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, τα παιδιά δύνανται να ‘‘μάθουν’’ μία συμπεριφορά, να μάθουν δηλαδή στη συγκεκριμένη περίπτωση το «άγχος» ή την «αγχώδη συμπεριφορά», όπως αυτή ερευνάται από τη σκοπιά της παθολογίας, και όχι από την άποψη του άγχους στα πλαίσια της αναμενόμενης, φυσιολογικής ή ακόμα και λειτουργικά επιτρεπτής συμπεριφοράς. Η σκέψη και θεωρία των επιστημόνων αυτών συνεχίζεται κατά αυτόν τον τρόπο: Η οικογένεια δημιουργεί περιβάλλοντα τα οποία τοποθετούν τα νεαρά παιδιά και εφήβους σε ριψοκίνδυνες καταστάσεις που ενδέχεται σταδιακά να προκαλέσουν τη διαμόρφωση και την εμφάνιση μίας διαταραχής άγχους και των προβλημάτων που αυτές συνεπάγονται. Κάτι τέτοιο σημαίνει πως η συνεχής ή/ και συστηματική έκθεση ενός παιδιού ή εφήβου σε ιδιαίτερα στρεσογόνες καταστάσεις ή παθολογικά αγχώδεις συμπεριφορές ενηλίκων, δύνανται να συνδράμουν σημαντικά στη διαμόρφωση παρόμοιων μοτίβων αγχωδών συμπεριφορών που με τη σειρά τους θα θέσουν το δικό τους λιθαράκι στην εμφάνιση μίας Διαταραχής Άγχους στο παιδί (King και συνεργάτες, 1995).

Έπειτα, συγκεκριμένες καταστάσεις που μπορεί να αναπτυχθούν, όπως μπορεί να είναι η αντίληψη του ατόμου απέναντι σε κάποια συμβάντα και η αντιμετώπιση ορισμένων καταστάσεων ή περιβαλλόντων ως εχθρικών ή/ και επικίνδυνων – χωρίς να συντρέχει κάποιος συγκεκριμένος λόγος- μπορεί να αποτελέσουν σημαντικό ρίσκο στη διαμόρφωση, την εμφάνιση αλλά και τη διατήρηση μίας ή περισσότερων Διαταραχών Άγχους σε βάθος χρόνων, συνάμα με τις προβληματικές συνέπειες που κάτι τέτοιο μπορεί να έχει (Bell-Dollan, 1995).

### 1.3 Συννοσηρότητα

Οι διαγνώσεις για τις Διαταραχές Άγχους μοιάζει να αφορούν μία μεμονωμένη διαταραχή σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις. Η διατύπωση αυτή σημαίνει πως σύμφωνα με αρκετούς επιστήμονες και ερευνητές που εργάζονται στο χώρο της Ψυχικής Υγείας, σπάνια ένα άτομο που παραπέμπεται για διάγνωση Διαταραχών Άγχους τυχαίνει να έχει μόνο Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή ή μόνο Διαταραχή μετά από Τραυματικό Στρες. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ασθενής διαγιγνώσκεται με δύο ή περισσότερες διαταραχές που δύναται είτε όλες να

περιλαμβάνονται στην κατηγορία των διαταραχών άγχους είτε να αφορούν τη συνύπαρξη στο ίδιο άτομο μίας Διαταραχής Άγχους με άλλες ψυχικές διαταραχές.

Συγκεκριμένα, πάνω από το ήμισυ του πληθυσμού των παιδιών με διαγνωσμένη σύμφωνα με το DSM-III-R Υπεραγχώδη Διαταραχή ανακαλύπτονταν επίσης πως είχαν και Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού σύμφωνα με τα ευρήματα και τις διατυπώσεις των Strauss και συνεργατών (1988). Αυτό βέβαια είχε ως αποτέλεσμα ο Klein (1994) να οδηγηθεί σε μία καινούρια υπόθεση : οι ποικίλες διαταραχές άγχους δεν είναι ιδιαίτερα ευδιάκριτες μεταξύ τους. Αυτό, βέβαια, ήταν ένα θέμα που μερικά χρόνια νωρίτερα είχε κινήσει επίσης το ενδιαφέρον των Last και συνεργατών (1987a). Οι Last και συνεργάτες, λοιπόν φροντίσανε να συγκρίνουν ένα σημαντικό πλήθος νεαρών παιδιών με διαγνωσμένα κατά το DSM-III Υπεραγχώδη Διαταραχή και Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού βάσει ενός σημαντικού αριθμού κλινικών αλλά και δημογραφικών χαρακτηριστικών.

Σύμφωνα με τα δεδομένα που συλλέχθηκαν και ερευνήθηκαν, βρέθηκε πως σχεδόν το ένα τρίτο του δείγματος ανταποκρίθηκε στα απαιτούμενα για την κατηγοριοποίηση και στις δύο διαταραχές (Υπεραγχώδης Διαταραχή και Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού) κριτήρια, ενώ παράλληλα το εντυπωσιακό ήταν πως τα άτομα που είχαν διαγνωσθεί ως έχοντα Υπεραγχώδη Διαταραχή είχαν περισσότερες πιθανότητες να διαγνωσθούν και με κάποια άλλη αγχώδη διαταραχή (μία ή περισσότερες), πέραν της Διαταραχής Άγχους Αποχωρισμού. Παραδείγματος χάριν ένα ποσοστό ύψους 11% παρουσίαζε επίσης Διαταραχή Αποφυγής (avoidant disorder), ενώ ποσοστό άνω του 25% διαγνώστηκαν πέραν της Υπεραγχώδους Διαταραχής και φοβίες. Ακόμα πολλά από τα παιδιά με Υπεραγχώδη Διαταραχή συναντούσαν ακόμα τα κριτήρια για διάγνωση της Διαταραχής Πανικού, παρόλο που τα παιδιά που έφεραν διάγνωση για Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού παρουσίαζαν περισσότερα κοινά συμπτώματα με αυτά της Διαταραχής Πανικού. Φυσικά η συγκεκριμένη μελέτη διεξήχθη αρκετά χρόνια πριν και δεν πρέπει να λαμβάνεται ως μη αναστρέψιμη πραγματικότητα δεδομένων των ολοένα νέων εξελίξεων στο χώρο της ψυχικής υγείας. Μολαταύτα αποτελεί ένα αρκετά ισχυρό παράδειγμα για την απόδειξη μίας γενικότερης αλήθειας: της ισχυρής συννοσηρότητας που παρουσιάζει η μεγάλη κατηγορία των Διαταραχών Άγχους με άλλες διαταραχές της ψυχικής υγείας αλλά και άλλες παθήσεις όπως οι Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος κλπ.

Όλα αυτά φαίνεται, βέβαια, να συνοψίζονται και από τις δηλώσεις των Brown και συνεργατών (2001), σύμφωνα με τους οποίους ένα ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό της τάξης του 60% των ατόμων-ασθενών, οι οποίοι βρίσκονται σε θεραπεία για κάποια ψυχική διαταραχή από την κατηγορία των Διαταραχών Άγχους, μοιάζουν να πληρούν τα απαιτούμενα διαγνωστική και μη κριτήρια για την εμφάνιση για την εμφάνιση και μίας δεύτερης διαταραχής, και συγκεκριμένα την εμφάνιση μείζονος κατάθλιψης. Σύμφωνα με τα ευρήματα μάλιστα μίας έρευνας, τα αποτελέσματα της οποίας και επαληθεύτηκαν μετά το πέρας δεκαπέντε χρόνων, τα επιστημονικά ευρήματα έδειξαν πως στο πλείστο των περιπτώσεων, η εμφάνιση της κατάθλιψης έπεται της εμφάνισης της διαταραχής άγχους (Merikangas και συνεργάτες, 2003),

Οι Harter και συνεργάτες (2003) παραδέχονται αυτή την ύπαρξη συννοσηρότητας μεταξύ των Διαταραχών Άγχους και άλλων ψυχικών διαταραχών, όπως η κατάθλιψη για την οποία και έχει γίνει ήδη λόγος. Ωστόσο, τόσο αυτοί όσο και άλλοι επιστήμονες όπως οι Kessler και συνεργάτες (2005) φαίνεται να υποδεικνύουν και τη σημαντικότητα αναγνώρισης της ύπαρξης συννοσηρότητας των Διαταραχών Άγχους και με άλλες, μη νευροψυχολογικές ή νευροψυχιατρικές διαταραχές. Οι διαταραχές ή παθήσεις για τις οποίες γίνεται λόγος είναι, παραδείγματος χάριν, η ασθένεια του γαστρεντερικού, το βρογχικό άσθμα, η καρδιαγγειακή νόσος, ο χρόνιος πόνος ή ακόμα και ο καρκίνος σύμφωνα με τους Roy-Byrne και συνεργάτες (2008).

Οι προσπάθειες και το έργο που καταβάλλονται στον τομέα της έρευνας σχετικά με τη συννοσηρότητα που εμφανίζεται στις Διαταραχές Άγχους, διαδραματίζουν ένα αρκετά σημαντικό ρόλο στην βαθύτερη κατανόηση του άγχους και των διαταραχών που σχετίζονται με αυτό στα άτομα της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. Εντυπωσιακό είναι μάλιστα πως σύμφωνα με ποικίλα ερευνητικά δεδομένα μεγάλο ποσοστό παιδιών και εφήβων που έχουν παραπεμφθεί κάποια στιγμή στη ζωή τους σε υπηρεσίες ψυχικής υγείας, παρουσιάζεται μία πιθανότητα ύψους .41 και .96 να συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο περισσότερες από μία Διαταραχές Άγχους. Σε ό,τι αφορά τώρα σε παιδιά και εφήβους που δεν έχουν παραπεμφθεί ποτέ σε κάποια υπηρεσία ψυχικής υγείας το ίδιο ποσοστό κυμαίνεται στο .40 (Last και συνεργάτες, 1992)

Έπειτα, σε πολλές περιπτώσεις όπου ένα άτομο έχει διαγνωσθεί από κάποιο επίσημο φορέα ή υπηρεσία ως έχων κάποια Διαταραχή Άγχους, έχει επίσης πολύ υψηλές πιθανότητες να εμφανίσει ποικίλα προβλήματα συμπεριφοράς (Kashani & Orvaschel, 1990)

Οι Angold και Costello (1992) ασχολήθηκαν με τη μελέτη και τον σχολιασμό εννιά επιδημιολογικών μελετών γύρω από τις ψυχικές διαταραχές στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα, τα ποσοστά που συνέλεξαν αφορούσαν τη συννοσηρότητα που παρατηρείται μεταξύ των Διαταραχών Άγχους και της Κατάθλιψης. Σύμφωνα με τα δεδομένα, λοιπόν, που συνέλεξαν, τα ποσοστά συννοσηρότητας των διαφόρων Διαταραχών Άγχους με την Κατάθλιψη, στις εννιά αυτές μελέτες τις οποίες και εξέτασαν, ξεκινούσαν από αρκετά χαμηλά, με ένα ποσοστό ύψους 6.6%, και φτάνοντας έως και το αστρονομικό ποσοστό του 69%. Ωστόσο κατά την εξέταση των εννιά αυτών ερευνών και των αποτελεσμάτων τους παρατηρήθηκε κάτι εξαιρετικά ενδιαφέρον. Παρόλο που το ένα τέταρτο των παιδιών της έρευνας τα οποία είχαν ως πρώτη διάγνωση κάποια διαταραχή άγχους παρουσίαζαν και κατάθλιψη, στην περίπτωση των παιδιών που είχαν ως πρώτη διάγνωση την κατάθλιψη, το ποσοστό αυτών που παρουσίαζαν και ως μία δεύτερη διαταραχή, μία διαταραχή άγχους, άγγιζε μέχρι και το 75%.

Άλλα, πιο σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα, ισχυρίζονται μία ισχυρή συννοσηρότητα των Διαταραχών Άγχους με τη Διπολική Διαταραχή. Οι Pavlova και συνεργάτες (2015) ισχυρίζονται πως σχεδόν ο μισός πληθυσμός των ατόμων εκείνων που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διπολική Διαταραχή, παρουσιάζουν επίσης έστω μία χρόνια Διαταραχή Άγχους. Έπειτα, αν πραγματοποιηθεί μία σύγκριση μεταξύ των ασθενών με διπολική διαταραχή που έχουν και κάποια διαταραχή άγχους και εκείνων που δεν παρουσιάζουν τη συννοσηρότητα αυτή της διπολικής διαταραχής τους με κάποια άλλη διαταραχή άγχους, θα διαπιστωθεί πως τα άτομα της πρώτης κατηγορίας υφίστανται συχνές υποτροπιάσεις και μανιακά επεισόδια με περισσότερα ψυχωτικά συμπτώματα (Azorin και συνεργάτες, 2009). Επίσης, τα άτομα αυτά που έχουν διπολική διαταραχή συνάμα με κάποια διαταραχή άγχους, τείνουν να νοσηλεύονται συχνότερα στο νοσοκομείο (Goldstein and Levitt, 2008), ενώ παράλληλα, σύμφωνα με ορισμένες άλλες πηγές, η ψυχολογική τους λειτουργία, ο τρόπος που ανταποκρίνονται σε διάφορες καταστάσεις και απαιτήσεις, μοιάζει να είναι επηρεασμένη σε μεγαλύτερο βαθμό από ένα άτομο που δεν φέρει διάγνωση για καμία



από τις δύο αυτές διαταραχές (Hawke και συνεργάτες, 2013; Simon και συνεργάτες 2004). Ακόμη, τα άτομα με διπολική διαταραχή που παρουσιάζουν και κάποια διαταραχή άγχους έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμπλακούν σε κάποια απόπειρα αυτοκτονίας ή να παρουσιάσουν αυτοκτονικές τάσεις (Azorin και συνεργάτες, 2009; Perroud και συνεργάτες, 2007; Simon και συνεργάτες, 2004).

Εν συνεχεία, είναι σημαντικό να σημειωθεί πως σύμφωνα με τους Perlis και συνεργάτες (2004) τα συμπτώματα της Διπολικής Διαταραχής εμφανίζονται συντομότερα σε άτομα που ήδη πάσχουν από μία διαταραχή άγχους. Επιπρόσθετα, ασθενείς που φέρουν διάγνωση για δύο ή και περισσότερες Διαταραχές Άγχους, έχουν χειρότερη πρόγνωση από αυτούς που πάσχουν από μόλις μία διαταραχή αυτής της κατηγορίας (Deckersbach και συνεργάτες, 2014).

#### 1.4 Επιδημιολογία

Ιδιαίτερα σημαντικό και απαραίτητο προς αναφορά σε αυτό το στάδιο της παρούσας διπλωματικής εργασίας, είναι και τα ποσοστά εμφάνισης των διαταραχών άγχους σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ψυχικές διαταραχές. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τους Kessler και συνεργάτες (2012), οι διαταραχές άγχους είναι οι πλέον διαδεδομένες και πιο συχνά εμφανιζόμενες και διαγιγνωσκόμενες ψυχικές διαταραχές, αγγίζοντας, στο πέρας δώδεκα μηνών, ένα ποσοστό συχνότητας ύψους 21.3% στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, ενώ σύμφωνα με τους Baxter και συνεργάτες (2013), το ποσοστό αυτό σε παγκόσμιο επίπεδο αγγίζει το 11.6%. Συγκρίνοντας, επίσης, τα παραπάνω ποσοστά με αυτά που προέκυψαν από μελέτες και έρευνες προ εικοσαετίας, παρατηρείται μία σημαντική αύξηση. Συγκεκριμένα, εν έτει 1991 οι Bernstein και Borchardt εκτιμούσαν πως η συχνότητα εμφάνισης των διαταραχών άγχους στο σύνολο του πληθυσμού κυμαίνονταν σε ποσοστά ύψους 8-9%, ενώ μερικά χρόνια πριν ο Barlow (1988), έχοντας κατά νου πως οι εν λόγω διαταραχές είναι και οι πιο συχνά εμφανιζόμενες κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, παρουσίασε ως αποτελέσματα ερευνών πως το ποσοστό σχετικά με τη συχνότητα εμφάνισης των διαταραχών άγχους στον παιδικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 3-18%. Τη θεωρία πως οι διαταραχές άγχους αποτελούν την κατηγορία ψυχικών διαταραχών που εμφανίζονται με τη μεγαλύτερη συχνότητα στον παιδικό πληθυσμό, ήρθε, δύο μόλις χρόνια μετά τον Barlow, να στηρίξει μία μεγάλη επιδημιολογική έρευνα. Σύμφωνα με την έρευνα των Kashani και Orvaschel (1990),

ένα ποσοστό 17-21% των παιδιών του δείγματος παρουσίαζε ανησυχητικά συμπτώματα άγχους, ενώ παράλληλα τα μισά περίπου από αυτά μπορούσαν να λάβουν το χρίσμα των «κλινικών περιπτώσεων». Σύμφωνα τώρα με τα αποτελέσματα της ίδιας αυτής έρευνας, σε όλο το φάσμα της παιδικής ηλικίας τα κορίτσια μοιάζουν να εμφανίζουν τα όποια συμπτώματα, που υποδηλώνουν την ύπαρξη κάποιας διαταραχής άγχους, με μεγαλύτερη συχνότητα συγκριτικά με τα αγόρια (Kashani & Orvaschel, 1990).

Οι συγκεκριμένες διαταραχές σχετίζονται ακόμα συχνά με υψηλό κοινωνικό κόστος, σύμφωνα με τους Kessler και Greenberg (2002) καθώς επίσης και τους Laynard και συνεργάτες (2007), ενώ παράλληλα φαίνεται να οφείλονται για σημαντική πτώση σε ό, τι αφορά στην ψυχοκοινωνική λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής του ατόμου (Hendriks και συνεργάτες, 2016).

## 2. ΨΥΧΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΗ - ΚΑΤΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Η Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική ή Ιδιοψυχαναγκαστική Διαταραχή, γνωστή και με τον όρο Obsessive Compulsive Disorder (OCD) στην ξενόγλωσση βιβλιογραφία, είναι η πρώτη εκ των δύο διαταραχών που επιλέχθηκαν προς διατριβή στην παρούσα διπλωματική εργασία. Όπως, έγινε αντιληπτό και κατά τις προαναφερθείσες ενότητες και υποενότητες, η Ιδιοψυχαναγκαστική ή Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή γνωστοποιείται ως μία εκ των Διαταραχών Άγχους, σύμφωνα με την τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 2000). Σύμφωνα, βέβαια, με την τελευταία αναθεώρηση του διαγνωστικού κριτηρίου DSM, η Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή, δεν κατανέμεται απλώς στο φάσμα των Διαταραχών Άγχους, αλλά η κατηγοριοποίηση της συγκεκριμενοποιείται και παρατηρείται η αναφορά της σε ένα καινούριο κεφάλαιο του DSM-V και την τοποθέτηση της σε μία νέα κατηγορία υπό την ονομασία «Ψυχαναγκαστικές - Καταναγκαστικές και άλλες σχετικές διαταραχές». Κάποιες άλλες διαταραχές που ενδεικτικά τοποθετούνται στην ίδια αυτή καινούρια, θα μπορούσε να ειπωθεί, κατηγορία μαζί με το OCD, περιλαμβάνουν την Τριχοτιλλομανία, τη Σωματό – Δυσμορφική διαταραχή, τη Διαταραχή Συσσώρευσης καθώς και τη Διαταραχή Εκτομής. Για την τοποθέτηση μάλιστα των διαταραχών αυτών συνάμα με την Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή κάτω από τη νέα και πιο συγκεκριμένη αυτή κατηγορία, όπως αυτή αποτυπώθηκε στο DSM- V, δύο πολύ σημαντικά κοινά χαρακτηριστικά, δύο στοιχεία “κλειδιά” σε ό, τι αφορά στη συμπτωματολογία των διαταραχών που αναφέρθηκαν προηγουμένως, είναι, αρχικά, η φύση της ψυχαναγκαστικής ανησυχίας και δεύτερον οι επαναλαμβανόμενες ή αδιάκοπες συμπεριφορές (American Psychiatric Association, 2013). Σύμφωνα με μία διαφορετική, βέβαια, πηγή ο κεντρικός άξονας που καθορίζει αν και εφόσον μία διαταραχή θα τοποθετηθεί στην καινούρια αυτή κατηγορία του DSM-V, είναι το άγχος, με τις επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές και σκέψεις να ακολουθούν (Abramowitz & Jacoby, 2014).

Σύμφωνα με τις ίδιες πηγές, (American Psychiatric Association, 2000, 2013), η Ψυχαναγκαστική - Καταναγκαστική Διαταραχή ή OCD ορίζεται ως μία χρόνια ετερογενής ψυχική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από μία κλινικά σημαντική εικόνα ενός ασθενούς ο οποίος ταλανίζεται και υποφέρει από επαναλαμβανόμενες,

ενοχλητικές αλλά και παρεμβατικές, στην καθημερινή του δραστηριότητα, σκέψεις ή αλλιώς «Εμμονές», καθώς και από επίσης επαναλαμβανόμενες πρακτικές ή συμπεριφορές που αποσκοπούν κατά κύριο λόγο στη μείωση του άγχους ή ακόμα και του φόβου που το άτομο αυτό βιώνει στο πέρας μίας ημέρας.

Μολαταύτα, και παρά την ένταξη της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής σε μία νέα πιο συγκεκριμένη κατηγορία του DSM-V, υφίσταται ακόμα μία γενική διαφωνία ως προς τον καλύτερο τρόπο ταξινόμησης του OCD. Παράλληλα, σύμφωνα με τους Mataix-Cols και συνεργάτες (2005) και Miguel και συνεργάτες (2005) παρατηρείται ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον γύρω από την επονομαζόμενη ετερογένεια της διαταραχής, για την οποία και έγινε λόγος κατά τον ορισμό που δόθηκε προηγουμένως. Την ετερογένεια αυτή έρχονται να στηρίζουν ολοένα αναδυόμενα στοιχεία που υποστηρίζουν την εγκυρότητα των φερόμενων ως υποτύπων της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής, όπως είναι η πρόιμη έναρξη του OCD (Geller και συνεργάτες, 1998· Hemmings και συνεργάτες, 2004), αλλά και η ανεπαρκής γνώση της διαταραχής (Eisen και συνεργάτες, 2001· Matsunaga και συνεργάτες, 2002).

Πέραν όλων αυτών, βέβαια, υφίσταται ο ισχυρός προβληματισμός σχετικά με το κατά πόσο η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή πρέπει να παραμείνει ως έχει, δηλαδή στην κατηγορία των Διαταραχών Άγχους του DSM-V, ή να τοποθετηθεί σε μία νέα κατηγορία. Όπως αναφέρθηκε και στο εισαγωγικό κομμάτι της παρούσας υποενότητας, η Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, σε αντίθεση με το DSM-IV, στο DSM-V τοποθετήθηκε σε μία ούτως ή άλλως καινούρια για τα δεδομένα του διαγνωστικού εγχειριδίου κατηγορία, μαζί με άλλες διαταραχές. Ωστόσο αυτό που προτείνεται είναι η ακόμα πιο εξειδικευμένη κατηγοριοποίηση της διαταραχής με άλλες διαταραχές, οι οποίες και φέρνουν χαρακτηριστικά ιδεοληψιών ή/και καταναγκασμών και οι οποίες φαίνεται, σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς, να μοιράζονται ένα κοινό πλαίσιο λειτουργίας με αυτό του OCD (Bartz & Hollander, 2006).

Η συστηματική μελέτη γύρω από τη διαταραχή γνωστή ως Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική διαταραχή ή αλλιώς OCD, ξεκίνησε περίπου κατά τα πρώτα χρόνια της δεκαετίας του '80 και ενισχύθηκε σημαντικά από την ανάπτυξη αξιόπιστων πλέον διαγνωστικών κριτηρίων για την παρούσα διαταραχή (American Psychiatric Association, 1980), κλινικά εμπειριστατωμένα στοιχεία που απεδείκνυαν για πρώτη

ίσως φορά τη σοβαρότητα αλλά και τη ισχυρή και εκτεταμένη βλάβη που δύναται να επιφέρει το OCD στον πάσχοντα (Rasmussen & Tsuang, 1986), καθώς και κάποιες πρώιμες ακόμα ενδείξεις πως η Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή ανταποκρίνονταν τόσο σε μιχεβιοριστικές θεραπείες και παρεμβάσεις (Marks και συνεργάτες, 1975), όσο και στο σεροτονεργικό τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό clomipramine (Fernandez Cordoba, 1967). Το γεγονός βέβαια πως η συγκεκριμένη διαταραχή άρχισε να κεντρίζει σημαντικά το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας και να μελετάται πιο συστηματικά δεν σήμαινε πως θεωρούνταν και διαδεδομένη σε τέτοιο βαθμό που να κρίνεται σημαντικός.

Συγκεκριμένα, η Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή, για πολλά χρόνια, έως και δεκαετίες αργότερα, κρίνονταν ως μία σπάνια ή όχι τόσο ευρέως διαδεδομένη ή αναγνωρίσιμη στους πάσχοντες στον τομέα της Ψυχικής Υγείας διαταραχή. Φτάνοντας όμως στο σήμερα, και συγκεκριμένα στις τελευταίες δύο περίπου δεκαετίες, η Ιδιοψυχαναγκαστική Διαταραχή αναγνωρίζεται ως μία εκ των πιο διαδεδομένων ψυχικών διαταραχών στο χώρο της Ψυχικής Υγείας (Weissman και συνεργάτες, 1994), αλλά κυρίως υποδεικνύεται ως μία εκ των διαταραχών εκείνων που έχουν μεγάλο αντίκτυπο στη λειτουργικότητα του ατόμου και κατ' επέκταση στη φυσιολογική ροή της καθημερινότητας και της ζωής του γενικότερα (Murray & Lopez, 1996). Και φυσικά, δεν δύναται να μη σημειωθεί πως αρχικά η Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή περιγράφονταν από την επιστημονική κοινότητα με όρους ασυνείδητων συγκρούσεων που βιώνει το άτομο, ενώ σήμερα αντιμετωπίζεται ως μία νευροψυχιατρικής φύσεως διαταραχή που προκαλείται ή πηγάζει από συγκεκριμένα νευρωνικά κυκλώματα, ενώ παράλληλα συνδέεται σημαντικά με άλλες νευρολογικές παθήσεις, όπως συμβαίνει με το σύνδρομο Τουρέτ (Tourette's Syndrome) ή η χορεία του Sydenham (Sydenham's chorea) (Stein & Stone, 1997).

## 2.1 Συμπτωματολογία

Δεν δύναται, βέβαια, να γίνει λόγος για Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή (OCD/ ΙΔΨ), χωρίς να αναλυθούν τα δύο πιο σημαντικά στοιχεία που την χαρακτηρίζουν: I) οι Ψυχαναγκασμοί- Ιδεοληψίες, και II) οι Καταναγκασμοί.

### 2.1.1 Ψυχαναγκασμοί-Ιδεοληψίες

Ως Ψυχαναγκασμοί – οι οποίοι και αποτελούν το πρώτο εκ των δύο βασικότερων στοιχείων που χαρακτηρίζουν τη Διαταραχή Άγχους με το όνομα Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή – ορίζονται οι σκέψεις, οι εικόνες αλλά και οι παρορμήσεις οι οποίες ταλανίζουν επαναλαμβανόμενα, σχεδόν αδιάκοπα, το άτομο και οι οποίες δίνουν στον ασθενή την αίσθηση πως δεν έχει τη δύναμη να τις καταπολεμήσει ή/και να τις ελαχιστοποιήσει σε ένα βαθμό που δεν θα επηρεάζουν τόσο αρνητικά τη λειτουργικότητα του.

Σύμφωνα με το Διεθνές Ίδρυμα Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής (International OCD Foundation: <https://iocdf.org/about-ocd/#note-53-1>) τα άτομα που έχουν διαγνωστεί ως έχοντες Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, δεν νιώθουν απλώς πως δεν έχουν τη δυνατότητα ή/ και τη δύναμη να αντιμετωπίσουν και να περιορίσουν τους ψυχαναγκασμούς και τις ιδεοληψίες τους, αλλά το εντυπωσιακό είναι πως αντιλαμβάνονται ότι αυτές οι σκέψεις, αυτοί οι ψυχαναγκασμοί και οι ιδεοληψίες είναι άκαιροι και άτοποι, ότι δηλαδή δεν βγάζουν κανένα νόημα.

Οι ψυχαναγκασμοί και οι ιδεοληψίες προκαλούνται ασυνείδητα, χωρίς δηλαδή το άτομο να τους επιδιώξει, ενώ τυπικά συνδέονται με μία πληθώρα αρνητικών, άβολων και συνάμα μεγάλης έντασης συναισθημάτων, όπως τυγχάνουν να είναι ο φόβος, τα αισθήματα της αηδίας και της αμφισβήτησης,. Ακόμα, σύμφωνα με τον Οργανισμό Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής της Μ. Βρετανίας (<http://www.ocduk.org/obsessions-compulsions>), ο ασθενής έχει συχνά την αίσθηση πως οφείλει να πράττει οτιδήποτε στην καθημερινότητα του, από το να πλύνει τα χέρια του μέχρι και μία εργασία που αφορά το χώρο της δουλειά του, με τον «σωστό τρόπο». Αυτή η αίσθηση, λοιπόν, που ωθεί το άτομο να κάνει το οτιδήποτε κατά το πέρας μίας μέρας με τον «σωστό τρόπο», τον οδηγεί σε τυποποιημένες κινήσεις ή τελετουργίες, τους «Καταναγκασμούς», για τους οποίους θα γίνει λόγος στη συνέχεια.

Σύμφωνα με τις ίδιες πηγές, στα πλαίσια της ζωής ενός ατόμου με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, οι Ψυχαναγκασμοί και οι Ιδεοληψίες είναι συχνά τόσο χρονοβόρες που θέτουν πολλά εμπόδια στην καθημερινότητα του ασθενούς και σε πολλές περιπτώσεις τον ωθούν να αναβάλει ήδη προγραμματισμένες δραστηριότητες, όπως μία επίσκεψη στον γιατρό ή το γυμναστήριο της γειτονιάς του.

Αυτό το στοιχείο μάλιστα που μόλις παρατέθηκε είναι ιδιαίτερα καθοριστικό για την εξακρίβωση αν και εφόσον ο ασθενής πάσχει όντως από την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή η οποία συγκαταλέγεται στις Διαταραχές Άγχους ή την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή η οποία περιλαμβάνεται στις διαταραχές Προσωπικότητας και είναι κατά κόρων διαφορετική, παρά την ίδια ονομασία, η οποία και συχνά προκαλεί σύγχυση μεταξύ των ειδικών στο χώρο της Ψυχικής Υγείας. Συγκεκριμένα η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή της Προσωπικότητας δεν περιλαμβάνει τους ψυχαναγκασμούς και τους καταναγκασμούς που αποτελούν θεμελιώδη στοιχεία της συνονόματης διαταραχής που μελετάται σε αυτή την υποενότητα, ενώ παράλληλα, σύμφωνα με τους Baer & Jenike (1992), μονάχα μία μειοψηφία ασθενών με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή τείνει να πληροί και τα απαιτούμενα διαγνωστικά κριτήρια και για την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή της προσωπικότητας.

Φυσικά, όταν γίνεται λόγος για ψυχαναγκασμούς και ιδεοληψίες, δεν εννοούνται οι έμμονες ιδέες που όλοι έχουν ανά διαφορετικά διαστήματα και υπό διαφορετικές καταστάσεις στη ζωή τους. Μολαταύτα, όροι όπως «ψυχαναγκαστικός» έχουν εισχωρήσει σε τέτοιο βάθος στην καθημερινή διάλεκτο και γίνεται ευρεία και ασυλλόγιστη χρήση τους σε απλά καθημερινά φαινόμενα και σε τέτοιο βαθμό, που η επιστημονική έννοια και το υπόβαθρο των «ψυχαναγκασμών», που χαρακτηρίζουν την Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, έχουν χάσει ολίγον τι την “υπόληψη” τους. Οποιοσδήποτε ενδέχεται να έχει ψυχαναγκασμούς ή εμμονές στην καθημερινότητα του, με ένα θέμα, μία ιδέα ή μία συνήθεια όπως το να ελέγχει πάντα τον θερμοσίφωνα δύο φορές πριν φύγει από το σπίτι. Αυτό ωστόσο δεν σημαίνει πως οποιοδήποτε άτομο παρουσιάζει μερικά από τα χαρακτηριστικά που αναφέρονται στη συμπτωματολογία της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής, είναι και πάσχων της διαταραχής αυτής. Το ίδιο ισχύει ακόμα και αν η φύση της εμμονής που παρουσιάζει κάποιος ανά χρονικά διαστήματα είναι πιο σοβαρή. Παραδείγματος χάριν, κάποιος μπορεί να αγχώνεται για τη σωματική ακεραιότητα ενός αγαπημένου προσώπου όπως του παιδιού του, ή κάθε φορά που ακούει για την επιδημία μίας εποχιακής γρίπης να φοβάται πως θα κολλήσει και εκείνος. Είναι σημαντικό βέβαια να γίνει ένας διαχωρισμός μεταξύ των συμπτωμάτων της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής και της σοβαρότητας τους από εκείνες τις ‘τυπικές’ εμμονές που οποιοσδήποτε ενδέχεται να παρουσιάσει ανά περιόδους, καθώς οι ψυχαναγκασμοί ως συμπτώματα της

προαναφερθείσας διαταραχής προκαλούν ιδιαίτερο άγχος, αισθήματα φόβου και δυσφορίας στον πάσχοντα, ενώ παράλληλα θέτουν σημαντικά εμπόδια στην ομαλή ροή της καθημερινότητας του και τους διαφόρους τομείς της ζωής του γενικότερα, όπως η λειτουργία του ατόμου στα πλαίσια μίας σχέσης με ένα σύντροφο, η απόδοση του στο χώρο εργασίας του κλπ. (Stewart και συνεργάτες, 2008)

Πέραν όμως όσων παρατέθηκαν προηγουμένως, δεν γίνεται να μην αναφερθούν με μεγαλύτερη λεπτομέρεια οι ψυχαναγκασμοί και οι ιδεοληψίες που χαρακτηρίζουν την συγκεκριμένη διαταραχή. Σύμφωνα με τους Clark & Radomsky (2014) οι πιο συχνοί ψυχαναγκασμοί που διακρίνονται στα πλαίσια μελέτης πληθυσμού με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, διακρίνονται σε επτά κατηγορίες:

#### I. Ψυχαναγκασμοί που σχετίζονται με τη μόλυνση

Στην πρώτη αυτή κατηγορία το άτομο παρουσιάζει αδιάκοπες εμμονές και φόβο πως θα μολυνθεί από την οποιαδήποτε επαφή του με τα υγρά παράγωγα του σώματος (π.χ. σάλιο, ούρα), πως θα κολλήσει μύκητες ή και κάποια άλλη σοβαρότερη ασθένεια (π.χ. το AIDS ή το HIV) ή ακόμα και πως θα προσβληθεί ανεπανόρθωτα από περιβαλλοντικούς ρύπους (π.χ. απόβλητα θαλασσών, αμίαντη ραδιενέργεια κλπ.). Παράλληλα μπορεί να αναπτύξει εμμονές και να αποφεύγει χημικά σκευάσματα οικιακής χρήσης, όπως είναι το απορρυπαντικό ρούχων, ή/ και το χώμα, από το οποίο θεωρεί πως δύναται να προσβληθεί από πολλά μικρόβια ή μύκητες.

#### II. Ψυχαναγκασμοί που σχετίζονται με την έλλειψη του ελέγχου

Σε ό,τι αφορά τώρα στη δεύτερη αυτή κατηγορία, το άτομο τείνει να σκέφτεται ανελλιπώς πως μπορεί να χάσει τον έλεγχο και να τραυματιστεί ή να βλάψει τους γύρω του συναισθηματικά ή σωματικά, αν και εφόσον δράσει παρορμητικά, φοβάται τις άσχημες ή τρομακτικές εικόνες και σκέψεις που μπορεί να περνούν από το μυαλό όσων τον περιβάλλουν, ενώ παράλληλα σκέφτεται συνέχεια και φοβάται πως μπορεί να βωμολογήσει εναντίον κάποιου ή να εμπλακεί στην κλοπή ξένων αντικειμένων, γεγονός που θα επιφέρει άσχημες για τον ίδιο συνέπειες.

#### III. Ψυχαναγκασμοί πως θα πάθει (ο πάσχων) ή θα προκαλέσει ζημιά/ βλάβη



Οι εμμονές αυτής της κατηγορίας περιστρέφονται γύρω από την ιδέα του πάσχοντα ότι ο ίδιος φέρει την ευθύνη για οτιδήποτε το δυσάρεστο ή ατυχές ενδέχεται να του συμβεί (π.χ. να πέσει θύμα ληστείας), ενώ παράλληλα ενέχει και ο φόβος πως σε περίπτωση που ο ίδιος δεν είναι αρκετά προσεκτικός με τις κινήσεις του ή τις επιλογές του ενδεχομένως να βλάψει κάποιον, όπως για παράδειγμα μπορεί να φοβάται ότι θα του πέσει κάτι από τα χέρια και αυτό με τη σειρά του θα φέρει ως αναπάντεχο αποτέλεσμα κάποιος περαστικός να γλιστρήσει και να τραυματιστεί.

#### IV. Ψυχαναγκασμοί που σχετίζονται με την ιδέα της τελειότητας

Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνεται, μεταξύ άλλων, ένα αίσθημα άγχους και ανησυχίας που φέρει το άτομο και που αφορούν την ομαλότητα και την ακρίβεια που επιθυμεί να χαρακτηρίζουν οποιαδήποτε ενασχόληση του. Έπειτα, το άτομο που έχει διαγνωσθεί με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή διακατέχεται επίσης από ένα φόβο πως θα ξεχάσει σημαντικά γεγονότα ή πληροφορίες, σημαντικές ή ασήμαντες, και τείνει να πιέζει διαρκώς τον εαυτό του να θυμηθεί, ακόμα και ανούσιες λεπτομέρειες.

Τέλος, σε ό,τι αφορά τη συγκεκριμένη κατηγορία, ο πάσχων νιώθει συχνά αδύναμος να αποφασίσει αν θέλει να κρατήσει ή να ξεφορτωθεί, παραδείγματος χάριν, κάποια προσωπικά του αντικείμενα, και σε αυτή του την αδυναμία ενέχει ο φόβος πως αν ξεφορτωθεί κάποια φαινομενικά άχρηστα προς τον ίδιο αντικείμενα, ενδεχομένως να χάσει μέσα σε αυτά και κάτι που πραγματικά χρειάζεται. Αυτό, βέβαια, με τη σειρά του μοιάζει να πυροδοτεί μία αλυσίδα αδιάκοπων σκέψεων στο πέρασ μιας ημέρας οι οποίες φυσικά περιστρέφονται γύρω από τους φόβους και τις ανησυχίες που περιγράφηκαν προηγουμένως.

#### V. Ψυχαναγκασμοί που σχετίζονται με ανεπιθύμητες σκέψεις σεξουαλικού περιεχομένου

Η πέμπτη εκ των επτά κατηγοριών στις οποίες και διακρίνονται οι καταναγκασμοί ή ιδεοληψίες περιλαμβάνει τις διαρκείς και επίμονες σε σοβαρό βαθμό σκέψεις σεξουαλικού περιεχομένου, που μπορεί να αφορούν απαγορευμένες ή μη επιτρεπτές σεξουαλικές σκέψεις, εικόνες αλλά και παρορμήσεις απέναντι σε κάποιο άλλο, ακόμα και άγνωστο άτομο.

Οι εμμονικές σκέψεις, βέβαια, τον ατόμων με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή ενδέχεται να αφορούν και άλλα θέματα όπως την ομοφυλοφιλία και την επιθετική σεξουαλική συμπεριφορά απέναντι στους άλλους, είτε αυτή ανήκουν στο ίδιο φύλο με τον πάσχοντα είτε στο αντίθετο.

## VI. Ψυχαναγκασμοί θρησκευτικού περιεχομένου

Οι εμμονές και οι ψυχαναγκασμοί που παρατηρούνται και τοποθετούνται σε αυτή την κατηγορία αφορούν τη διαρκή ανησυχία που ενδεχομένως παρουσιάσει ο πάσχων και που αφορούν το φόβο που μπορεί να νιώθει πως πρέπει να προσέχει διαρκώς τις πράξεις του και τη γενικότερη συμπεριφορά του γιατί μπορεί να κάνει κάτι που θα προσβάλλει τον Θεό ή ακόμα και να θεωρηθεί ως βλασφημία. Αυτό με τη σειρά του φαίνεται να τον ωθεί συχνά να ασχολείται ανελλιπώς με ζητήματα ηθικής και να ανησυχεί για το «σωστό» και το «λάθος» των πράξεων του, αλλά και των πράξεων των γύρω του.

## VII. Άλλοι Ψυχαναγκασμοί

Τέλος, σύμφωνα πάντα με τους Clark και συνεργάτες (2014), υπάρχει και μία άλλη κατηγορία που περιλαμβάνει ψυχαναγκασμούς και εμμονές που έχει το άτομο σχετικά με μία ασθένεια που ενδεχομένως να τον προσβάλλει, αλλά όχι μέσω μόλυνσης, με χαρακτηριστικό παράδειγμα να αποτελεί η ασθένεια του καρκίνου.

Έπειτα, σε αυτή την πιο ευρεία κατηγορία περιλαμβάνονται και εμμονές με ορισμένους «τυχερούς» κατά τον ασθενή αριθμούς ή/ και χρώματα, σε σημείο που το άτομο να θέλει να περιτριγυρίζεται π.χ. από αντικείμενα που φτάνουν έως τον αριθμό «3» τον οποίο και θεωρεί τυχερό και οποιαδήποτε άλλη αρίθμηση ή τοποθέτηση των αντικειμένων στο χώρο να του προκαλεί τέτοια σύγχυση που δεν θα μπορεί να λειτουργήσει σε φυσιολογικούς για τα δεδομένα του ατόμου αυτού αριθμούς.

### 2.1.2 Καταναγκασμοί

Αφού, λοιπόν, παρατέθηκαν στοιχεία για τους Ψυχαναγκασμούς που χαρακτηρίζουν την Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, δεν είναι δυνατόν να μην γίνει μία επίσης εκτενής αναφορά στους Καταναγκασμούς που ταλανίζουν συχνά τα άτομα με OCD. Σύμφωνα με Διεθνές Ίδρυμα Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής

(International OCD Foundation: <https://iocdf.org/about-ocd/#note-53-1>), όταν γίνεται λόγος για Καταναγκασμούς εννοούνται επαναλαμβανόμενες πρακτικές ή/ και σκέψεις ακόμα, τις οποίες το άτομο τείνει να χρησιμοποιεί συστηματικά προκειμένου να περιορίσει, να αντιμετωπίσει ή να κατευνάσει, ακόμα και με την ελπίδα να εξαλείψει τις εμμονές ή τους ψυχαναγκασμούς του και τα δυσάρεστα συμπτώματα που αυτά επιφέρουν, όπως έντονη δυσφορία, άγχος, ανησυχία, φόβο κλπ. Το ενδιαφέρον είναι πως παρόλο που οι πρακτικές αυτές ενδεχομένως να κάνουν τον πάσχοντα να αισθανθεί, αν και στιγμιαία, πως ανακουφίζεται από τις ιδεοληψίες του - π.χ. το να πλύνει εφτά συνεχόμενες φορές τα χέρια του ίσως τον βοηθήσει να καταπολεμήσει στιγμιαία το φόβο του πως θα κολλήσει κάποια μολυσματική ασθένεια επειδή άγγιξε το χερούλι της πόρτας - πολύ σύντομα θα βρεθεί και πάλι στην ίδια κατάσταση όπου θα νιώθει μία ακατανίκητη ανάγκη να εμπλακεί σε παρόμοιες τυποποιημένες και επαναλαμβανόμενες πρακτικές με την ελπίδα πως θα ανακουφιστεί από τους φόβους του.

Σύμφωνα με τους Hyman και Pedrick (2009) παρόλο που τα άτομα που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, συχνά εμπλέκονται σε αυτές τις τελετουργίες-καταναγκασμούς ψάχνοντας μία προσωρινή διαφυγή από τις ιδεοληψίες-εμμονές τους, είναι πολύ πιθανόν με αυτές τις επαναλαμβανόμενες καταναγκαστικές πρακτικές να επιδεινώσουν τις ιδεοληψίες τους αντί να τις περιορίσουν έστω και για μικρό χρονικό διάστημα. Αυτή η κατάσταση αναπάντεχα δημιουργεί ένα φαύλο κύκλο από το οποίο ο πάσχων αδυνατεί να ξεφύγει, ενώ δεν είναι περίεργο να νιώθει έντονη δυσφορία ή/και εξάντληση. Πρέπει επίσης να επισημανθεί πως οι καταναγκαστικές πρακτικές στις οποίες εμπλέκεται το άτομο, αποδεικνύονται ιδιαίτερα χρονοβόρες με αποτέλεσμα άλλες υποχρεώσεις ή δουλειές του πάσχοντα να έρχονται σε δεύτερη μοίρα. Έτσι δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις όπου ένα άτομο με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή έχει χάσει τη θέση εργασίας του ή έχει οδηγηθεί σε κάποιο διαζύγιο ή οριστική λήξη της σχέσης του με τον/τη σύντροφο του.

Σε αυτό το σημείο πρέπει να γίνει ένας διαχωρισμός και ορισμένες διευκρινήσεις, όπως συνέβη και στην προηγούμενη υποενότητα σχετικά με τις Ιδεοληψίες. Είναι πολύ εύκολο ένα άτομο να νομίζει πως και ο ίδιος εμπλέκεται σε καταναγκαστικές πρακτικές όπως αυτές περιγράφονται στη συμπτωματολογία της Ψυχαναγκαστικής-

Καταναγκαστικής διαταραχής. Ωστόσο, υπάρχει μία σαφέστατη και υπέρμετρη διαφορά μεταξύ των καθημερινών πρακτικών-τελετουργιών τις οποίες κάθε άτομο ενδέχεται να εφαρμόζει στην καθημερινότητα του – όπως το να ελέγχει δύο ή τρεις φορές όλα τα φώτα στο σπίτι του ή αν έχει κλείσει τον θερμοσίφωνα πριν φύγει για τη δουλειά, να πλένει τα χέρια του δύο φορές για να τα αισθάνεται πιο καθαρά κλπ. – και των παθολογικών καταναγκασμών που βαραίνουν το άτομο με Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή του σε τέτοιο βαθμό που δεν δύνανται να λειτουργήσουν στην καθημερινότητα τους αν δεν πραγματοποιήσουν αυτές τις πρακτικές. Οι σκέψεις τους θα είναι συνεχώς στις τελετουργίες που ‘πρέπει’ να εκτελέσουν, ενώ παράλληλα θα προτιμούσαν να μην ένιωθαν αυτή την ανάγκη για μία τέτοια συμπεριφορά, αισθάνονται κουρασμένοι και ίσως θλιμμένοι Hyman και συνεργάτες (2009).

Όπως, βέβαια, και στην περίπτωση των Ιδεοληψιών, έτσι και σε ό, τι αφορά στους Καταναγκασμούς από τους οποίους υποφέρει το άτομο με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, παρατηρούνται ορισμένες υποκατηγορίες. Σύμφωνα λοιπόν με τους Wilhelm και συνεργάτες (2006), οι καταναγκασμοί όπως αυτοί διακρίνονται στα πλαίσια της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής, χωρίζονται στις εξής υποκατηγορίες:

#### I. Καταναγκασμοί που σχετίζονται με την καθαριότητα

Η πρώτη αυτή κατηγορία καταναγκαστικών συμπεριφορών στις οποίες εμπλέκονται συχνά οι ασθενείς με Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, είναι ίσως και η πιο γνωστή κατηγορία καταναγκασμών - ακόμη και στον μη πάσχοντα πληθυσμό - από τις επτά συνολικά κατηγορίες στις οποίες κάνουν αναφορά στο βιβλίο τους οι Wilhelm και συνεργάτες (2006). Οι ασθενείς λοιπόν που εμπλέκονται σε καταναγκασμούς οι οποίοι σχετίζονται με την έντονη μανία για καθαριότητα, συνήθως υποφέρουν παράλληλα από ιδεοληψίες που σχετίζονται με τα μικρόβια και τον φόβο πως θα μολυνθούν. Έτσι μπορεί να πλύνουν τα χέρια τους πολυάριθμες φορές ή με συγκεκριμένο τυποποιημένο πάντα τρόπο, π.χ. αφού πάνε τουαλέτα ή πιάσουν ένα αντικείμενο όπως το τηλεχειριστήριο της τηλεόρασης, το ποίο και φέρει πολλά μικρόβια και ενδέχεται να νοσήσουν. Το ίδιο μοτίβο φαίνεται να ακολουθούν και άλλες πρακτικές του ίδιου τύπου, όπως οι πολυάριθμες φορές που ο πάσχων

ενδέχεται να κάνει μπάνιο στο πέρας μίας ημέρας, αλλά και το επαναλαμβανόμενο βούρτσισμα των δοντιών του, το χτένισμα των μαλλιών του κλπ.

Η καταναγκαστικές πρακτικές που σχετίζονται με την καθαριότητα δεν περιορίζονται όμως μόνο στην καθαριότητα του σώματος αλλά επεκτείνονται και στο γενικότερο οικείο και μη περιβάλλοντα χώρο του πάσχοντα. Ένα άτομο με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή εμφανίζει συχνά την τάση να καθαρίζει ενδελεχώς τον χώρο του σπιτιού του, ή το γραφείο του στο χώρο εργασίας του, ακόμα και αν όλα έχουν ήδη απολυμανθεί και τακτοποιηθεί μόλις μερικά λεπτά πριν από τη νέα προσπάθεια του ατόμου αυτού να καθαρίσει το χώρο. Αν μάλιστα κάτι δεν είναι όπως το είχε τοποθετήσει-τακτοποιήσει ο ίδιος, αδυνατεί να εργαστεί ή να κάνει οποιαδήποτε άλλη ενέργεια, όπως π.χ. να κοιμηθεί, αν πρώτα δεν βάλει τα πράγματα στην τάξη που είχε ορίσει εξ αρχής.

## II. Καταναγκασμοί που σχετίζονται με τον διαρκή έλεγχο

Στη δεύτερη αυτή κατηγορία των καταναγκασμών από τους οποίους και δύναται να υποφέρει ένα άτομο που έχει διαγνωστεί με Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, οι καταναγκαστικές αυτές πρακτικές σχετίζονται με την έντονη ανάγκη του ατόμου να ελέγχει τη γενικότερη συμπεριφορά του απέναντι στους άλλους. Αυτή η ανάγκη για έλεγχο της συμπεριφοράς του πηγάζει συνήθως από ιδεοληψίες που σχετίζονται με τον φόβο του ατόμου πως μία λάθος κίνηση και γενικότερα πράξη του μπορεί να βλάψει τους γύρω του. Έτσι ελέγχει συνεχώς τι λέει και τι κάνει, όμως πέραν από το φόβο πως θα βλάψει κάποιον άλλον, ο συγκεκριμένος καταναγκασμός ενδέχεται να σχετίζεται και με το φόβο του πως μπορεί να κάνει κακό και στον ίδιο του τον εαυτό. Έτσι μπορεί να ελέγχει διαρκώς διάφορα σημεία του σώματος του, παραδείγματος χάριν, για να σιγουρευτεί πως δεν έχει αμυχές ή γενικότερα άλλους τραυματισμούς στο σώμα του.

## III. Καταναγκασμοί που σχετίζονται με επανάληψη

Ο επαναληπτικός χαρακτήρας των καταναγκαστικών πρακτικών που παρατηρούνται στα πλαίσια της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής, είναι ευδιάκριτος και στις άλλες κατηγορίες στις οποίες και διακρίνονται οι καταναγκασμοί. Παρόλα αυτά όταν γίνεται λόγος για καταναγκασμούς που σχετίζεται με την επανάληψη, ο

επαναληπτικός αυτός χαρακτήρας είναι πιο συγκεκριμένος και με μεγαλύτερη ένταση. Έτσι ο πάσχων που διακατέχεται από αυτόν τον τύπο καταναγκασμών μπορεί να διαβάσει και να ξαναδιαβάσει ένα κείμενο, να γράψει ένα δοκίμιο ή ένα γράμμα τόσες φορές όσες θεωρεί ότι ο ίδιος πως είναι ασφαλής από λάθη. Ο επαναληπτικός χαρακτήρας είναι πιο έντονος σε δραστηριότητες όπου το άτομο με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή παρατηρείται να ανοίγει και να κλείνει τις πόρτες, να χτυπάει μία πόρτα, να σηκώνεται και να ξανακάθεται σε μία καρέκλα με αριθμό επαναλήψεων που από τον ίδιο θεωρείται σωστός και τον κάνει να νιώθει ασφάλεια. Παραδείγματος χάριν, το άτομο αυτό θα χτυπήσει κάθε φορά την πόρτα τρεις φορές πριν μπει σε ένα δωμάτιο ή θα σκουπίσει τα πόδια του στο χαλάκι της εξώπορτας τρεις φορές πριν μπει στο σπίτι του ή σε κάποιον άλλον κλειστό χώρο, ενώ αν το έκανε λιγότερες ή περισσότερες από τρεις φορές, θα είχε αυξημένο άγχος και ανησυχία, και θα αδυνατούσε σημαντικά από το να προβεί αποτελεσματικά προς την επιτυχή υλοποίηση οποιουδήποτε καθημερινού έργου.

Φυσικά, ο αριθμός επαναλήψεων διαφέρει από άτομο σε άτομο, ενώ μπορεί να είναι διαφορετικός και ανάλογα με το περιεχόμενο της καταναγκαστικής πρακτικής στην οποία επιδίδεται ο πάσχων.

#### IV. Νοητοί Καταναγκασμοί

Στην περίπτωση των νοητών καταναγκασμών, το άτομο που πάσχει από Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή δεν επιδίδεται σε εξωτερικευμένες καταναγκαστικές πρακτικές, αλλά οι πρακτικές αυτές παίρνουν τη μορφή επαναλαμβανόμενων μοτίβων-σκέψεων στο μυαλό του πάσχοντα. Συγκεκριμένα, το άτομο αυτό φέρεται να επαναλαμβάνει τα γεγονότα της ημέρας στο μυαλό του ή ένα συγκεκριμένο συμβάν, σκεπτόμενος τι έκανε λάθος και πιέζοντας τον εαυτό του να μην το επαναλάβει γιατί υπάρχει, σύμφωνα πάντα με τον ίδιο, μεγάλη πιθανότητα να βλάψει τον ίδιο ή και τους γύρω του. Έπειτα, είναι ιδιαίτερα σύνηθες ο πάσχων να μετράει σιωπηλά- δηλαδή να μετράει στο μυαλό του- ενόσω εκτελεί ένα έργο, καθώς έτσι νιώθει πως θα τα καταφέρει καλύτερα, ενώ χωρίς τη σιωπηλή μέτρηση αδυνατεί να συγκεντρωθεί και νιώθει πως θα αποτύχει, με αποτέλεσμα να διακατέχεται από αυξημένα επίπεδα άγχους.

#### V. Άλλοι Καταναγκασμοί

Στην τελευταία αυτή κατηγορία των καταναγκαστικών πρακτικών που διακατέχουν συχνά το άτομο με Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, τοποθετούνται ορισμένες καταναγκαστικές πρακτικές που δεν ταίριαζαν απόλυτα και επομένως δεν τοποθετήθηκαν σε κάποια από τις προαναφερθείσες κατηγορίες.

Έτσι, στην κατηγορία αυτή διατυπώνεται αρχικά η τάση του πάσχοντα να τοποθετεί μεθοδικά και συστηματικά τα προσωπικά του αντικείμενα στο χώρο με τρόπο και σειρά τέτοια που να είναι «σωστή» για τον ίδιο. Αν τα πράγματα στο χώρο όπου το άτομο ενεργεί δεν είναι στην πρόποσα σειρά, τότε ο πάσχοντας θα αγχωθεί και θα δυσκολευτεί ιδιαίτερα να εκτελέσει ακόμα και απλές καθημερινές εργασίες.

Έπειτα, το άτομο με OCD είναι πολύ πιθανό να αποζητά συνεχώς την επιβεβαίωση από τους γύρω του, είτε αυτοί είναι συγγενείς, είτε φίλοι ή συνάδελφοι, προκειμένου να νιώσει σιγουριά σε οτιδήποτε και αν πράττει. Τέλος, είναι επίσης πιθανό να αποφεύγει συστηματικά καταστάσεις που πιστεύει ότι θα προκαλέσουν ή θα ενεργοποιήσουν για ακόμα μία φορά την εμφάνιση των ιδεοληψιών του.

Κλείνοντας βέβαια αυτή την υποενότητα σχετικά με τις κατηγορίες στις οποίες διακρίνονται οι Ιδεοληψίες και οι Καταναγκασμοί, όπως αυτές εμφανίζονται στην Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, κρίνεται σκόπιμο να τονισθεί πως το άτομο που πάσχει από την προαναφερθείσα διαταραχή δύναται να εμφανίσει σε βάθος χρόνου μόνο Ιδεοληψίες (μίας ή περισσότερων κατηγοριών), μόνο Καταναγκασμούς (μίας ή περισσότερων κατηγοριών), ή και Ιδεοληψίες και Καταναγκασμούς μαζί, με την τελευταία περίπτωση να είναι και η πιο συχνή στον πάσχοντα πληθυσμό (Hyman και συνεργάτες, 2009).

Επίσης, παρόλο που σε ένα μεγάλο ποσοστό τα άτομα με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή είναι σε θέση να αντιληφθούν πως οι Ιδεοληψίες και οι Καταναγκασμοί τους είναι άκαιρες, άτοπες, αναίτιες και καταστροφικές για την ομαλή ροή της ζωής τους, φέρεται να υπάρχει και ένα σημαντικό ποσοστό πασχόντων που δεν διαθέτουν αυτού του τύπου τη διορατικότητα. Σχετικά με αυτό το τελευταίο ποσοστό, οι Ames και συνεργάτες (1994) και Lawrence (2001) διατύπωσαν την άποψη πως η ελάχιστη

αυτή ικανότητα αντίληψης του προβλήματος σε σημαντικό ποσοστό πασχόντων, οφείλεται σε αλλοιώσεις στους μετωπιαίους λοβούς του εγκεφάλου.

## 2.2 Επιδημιολογία

Επιστρέφοντας, ωστόσο, για ακόμη μία φορά, στο θέμα της επιδημιολογίας σχετικά με την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή, σχετικές επιδημιολογικές έρευνες έχουν εξάγει συμπεράσματα και έχουν παρουσιάσει κλινικά αποτελέσματα και στοιχεία που αποδεικνύουν τον βαθμό εμφάνισης και διάγνωσης της συγκεκριμένης διαταραχής στον ανθρώπινο πληθυσμό, αλλά και την έκταση στην οποία το OCD δύναται να επηρεάζει σημαντικά το άτομο, όντας μία αρκετά δυσάρεστη διαταραχή (Hollander και συνεργάτες, 1997), αλλά και να έχει ένα μεγάλο αρνητικό αντίκτυπο στη δημόσια υγεία (Murray & Lopez, 1996). Σύμφωνα με τους Sassano-Higgins και Pato (2015), πέραν των σοβαρών επιπτώσεων που φέρει η διαταραχή γνωστή και ως OCD, αυτή παρουσιάζεται με διαπολιτισμική συχνότητα που αγγίζει περίπου το ποσοστό του 2%, είναι εφ' όρου ζωής, ξεκινάει τυπικά κατά την περίοδο της εφηβικής ηλικίας, ενώ παράλληλα φαίνεται να παρουσιάζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στο γυναικείο πληθυσμό με αναλογία 1.5 : 1.0.

Τα ποσοστά, βέβαια, εμφάνισης της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής στο γενικό πληθυσμό, δεν φαίνεται να διαφέρουν παρά κατά μία ή δύο ποσοστιαίες μονάδες μεταξύ των διαφόρων ερευνητών. Συγκεκριμένα, ενώ όπως σημειώθηκε και προηγουμένως οι Sassano-Higgins και Pato (2015) αναφέρθηκαν σε ένα ποσοστό 2% εμφάνισης της διαταραχής, το ποσοστό αυτό φαίνεται να είναι σχετικά σταθερό κατά το πέρασ των τελευταίων δεκαετιών, λαμβάνοντας υπόψη τον Zohar (1999), ο οποίος έκανε επίσης λόγο για την Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή ως μία από τις τέσσερις συχνότερες ψυχιατρικές διαταραχές, με ποσοστό εμφάνισης αλλά και επικράτησης στη ζωή του πάσχοντα, ύψους 2-3%. Ενδιαφέρον προκαλεί μάλιστα το γεγονός πως το 50% των ατόμων με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, εμφανίζουν για πρώτη φορά σημάδια της διαταραχής αυτής κατά την παιδική ή εφηβική τους ηλικία (Nestadt και συνεργάτες, 2000). Πάνω σε αυτό μάλιστα στηρίχθηκαν και οι Delorme και συνεργάτες (2005) για να δηλώσουν, με ερευνητικά πάντα πειστήρια, πως η διαταραχή δύναται να παρουσιαστεί σε ένα άτομο κάνοντας αρχικά μία ισχυρή εμφάνιση μέχρι την ηλικία των έντεκα ετών, και μετά τη διαμεσολάβηση μίας αδρανούς για τη συμπτωματολογία της διαταραχής περιόδου, να κάνει την



επανεμφάνιση της κατά την πρώιμη ενήλικη ζωή του πάσχοντα. Ακόμη, σύμφωνα με τους Stewart και συνεργάτες (2004) και Zellmann και συνεργάτες (2009)

### 2.3 Συννοσηρότητα

Σύμφωνα με ποικίλα ερευνητικά δεδομένα, παρατηρήθηκε πως άτομα με διάγνωση για χρόνια Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή, έχουν και μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσουν συννοσηρότητα με τη Διπολική Διαταραχή. Μάλιστα, κατά τους Coryell και συνεργάτες (2012) και τους Goes και συνεργάτες (2012), σε σύγκριση με όλες τις άλλες διαταραχές που συγκαταλέγονται στην κατηγορία των Διαταραχή Άγχους - όπως αυτές διατυπώνονται στο DSM-IV- η Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή σχετίζεται σημαντικά με δυσάρεστες επιπτώσεις στη Διπολική Διαταραχή, ενώ παράλληλα σύμφωνα με τους Kim και συνεργάτες (2014) φαίνεται να παρατείνει τον χρόνο που χρειάζεται το άτομο να απαλλαχτεί από καταθλιπτικά και μανιακά επεισόδια ή ξεσπάσματα, σε σύγκριση με τις υπόλοιπες διαταραχές άγχους.

Όπως είναι, βέβαια, κατανοητό, η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή δεν παρουσιάζει σημαντική συννοσηρότητα μόνο με την Διπολική Διαταραχή αλλά και με ποικίλες άλλες ψυχικές και μη διαταραχές και σύνδρομα. Αξίζει, ακόμα, να σημειωθεί πως, σύμφωνα με τους (Stewart και συνεργάτες, 2004), πολλοί ασθενείς με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή είναι πολύ πιθανό, ενώ είναι σε μία σχετική ύφεση από τη διαταραχή, να εμφανίσουν άλλες ψυχικές διαταραχές, με τα συμπτώματα που αυτές συνεπάγονται, και τα οποία επιδεινώνονται καθώς μειώνεται η επίδραση των συμπτωμάτων του OCD στο άτομο, κατά αυτή την περίοδο ύφεσης.

Σημαντικά, επίσης, ποσοστά συννοσηρότητας διακρίνονται επίσης μεταξύ της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής και της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας<sup>2</sup> σύμφωνα με ποικίλες έρευνες που αφορούσαν παιδιά και εφήβους (Geller και συνεργάτες 2007a, b). Σύμφωνα μάλιστα με πρόσφατες ενδείξεις αλλά και διαπιστώσεις των Sheppard και συνεργατών (2010) το ποσοστό εμφάνισης της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας σε άτομα που έχουν ήδη διαγνωστεί με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, δύναται να αγγίζει το 11,8%, ενώ σύμφωνα με διαδοχικές μελέτες των Masi και συνεργατών το

---

<sup>2</sup> ΔΕΠΥ (ADHD)

2006 αλλά και το 2010, το εν λόγω ποσοστό κυμαίνονταν μεταξύ 17,1% και 25,5% αντίστοιχα. Έπειτα, σύμφωνα με διατυπώσεις των Walitza και συνεργατών (2008), η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας φαίνεται να παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συννοσηρότητα με την Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή, ειδικά όταν αυτή έχει διαγνωστεί κατά την πρώιμη παιδική ηλικία, με το σύνδρομο Τουρέτ να έρχεται σε δεύτερη μοίρα. Παράλληλα, η συννοσηρότητα μεταξύ των δύο αυτών διαταραχών αποτελεί συχνά σημαντικό προγνωστικό παράγοντα σχετικά με το κατά πόσο ισχυρά θα είναι τα συμπτώματα της Ιδιοψυχαναγκαστικής διαταραχής στην πορεία της ζωής του πάσχοντα, αλλά και κατά πόσο η διαταραχή αυτή θα εμμένει σε βάθος χρόνου (Walitza και συνεργάτες, 2008)

Τέλος, δεδομένης της σύντομης αναφοράς σχετικά με τη συννοσηρότητα μεταξύ Ιδιοψυχαναγκαστικής διαταραχής και του συνδρόμου Τουρέτ, κρίνεται σημαντική η σύντομη επίσης τοποθέτηση επί αυτού. Αρχικά, ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός πως τόσο η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή όσο και το σύνδρομο Τουρέτ παρουσιάζουν συμπτωματολογία με στερεοτυπικές, επαναλαμβανόμενες και τελετουργικές θα έλεγε κανείς συμπεριφορές και πρακτικές από μέρους του πάσχοντα, καθώς και εσωτερικές και ακατανίκητες σχεδόν ιδεοληψίες-εμμονές (Miguel και συνεργάτες, 2000). Σύμφωνα μάλιστα με πολλές επιδημιολογικές μελέτες και τους O'Rourke και συνεργάτες (2009) και τους Mathews και Grados (2011), η Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή και το σύνδρομο Τουρέτ παρουσιάζουν κοινή γενετική διαταραχή σε ποσοστό ύψους 90%, ενώ ιδιαίτερα σημαντικό φαίνεται να είναι επίσης το εύρημα που υποδεικνύει παρόμοιου τύπου εγκεφαλικής βλάβης στην περιοχή του Κορτικο-ραβδωτού-θαλαμικού-φλοιώδους κυκλώματος, για το οποίο γίνεται λόγος και στην αμέσως επόμενη υποενότητα, σχετικά με την παθογένεση της Ιδιοψυχαναγκαστικής διαταραχής (Pauls, 2008).

#### 2.4 Παθογένεση

Εξετάζοντας την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή εις βάθος στα πλαίσια της Νευροψυχολογίας, δεν είναι δυνατόν να μη παρατεθούν με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη λεπτομέρεια, οι βιολογικοί παράγοντες που οφείλονται για την εμφάνιση της διαταραχής, αλλά και συγκεκριμένα τα μέρη του εγκεφάλου που είναι υπαίτια για την εμφάνιση της, τα χημικά στοιχεία του εγκεφάλου που ενεργοποιούνται με αυτή, καθώς και πώς είναι εν τέλει ο εγκέφαλος ενός ανθρώπου

με Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή σε σύγκριση με τον εγκέφαλο ενός ατόμου χωρίς κάποια διαγνωσμένη ψυχική διαταραχή γενικότερα.

#### 2.4.1 Νευροανατομία του Εγκεφάλου

Σύμφωνα με τους Cheyette και Cummings (1995) οι πρώτες ίσως ενδείξεις πως η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή συνδέεται σημαντικά με βλάβες σε συγκεκριμένα νευρωνικά συστήματα του εγκεφάλου, προήλθαν κατά πάσα πιθανότητα από μελέτες και έρευνες που υποδείκνυαν μία σύνδεση ανάμεσα στην Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και τα συμπτώματα αυτής, με τον μετα-εγκεφαλικό παρκινσονισμό και ορισμένες βλάβες στην περιοχή του ραβδωτού σώματος του εγκεφάλου. Βέβαια, η σύνδεση αυτή της συμπτωματολογίας της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής με βλάβες στην περιοχή του ραβδωτού σώματος αναδεικνύεται και από τη συννοσηρότητα που φαίνεται να παρουσιάζει το OCD με άλλες νευρολογικής φύσεως διαταραχές, στις οποίες επίσης εντοπίζονται βλάβες στο ραβδωτό σώμα, όπως συμβαίνει στην περίπτωση του συνδρόμου Τουρέτ (Tourette's syndrome) καθώς και τη χορεία του Sydenham (Sydenham's chorea) (Stein, και συνεργάτες, 1994).

Σύμφωνα μάλιστα με Purcell και συνεργάτες (1998) πολλοί ασθενείς με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή που έλαβαν μέρος σε ποικίλες νευροψυχολογικές μελέτες, προσέδωσαν στους ερευνητές αποτελέσματα που αποδείκνυαν μία καθυστέρηση στους τομείς της εκτελεστικής λειτουργίας και της λειτουργίας της οπτικής μνήμης, γεγονός που συνδέθηκε άμεσα με μία βλάβη ή δυσλειτουργία στο Κορτικο-ραβδωτό-θαλαμικό-φλοιώδες κύκλωμα.

Τη σημαντική αυτή εμπλοκή του Κορτικο-ραβδωτού-θαλαμικού-φλοιώδους κυκλώματος στην Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, έρχονται να υποστηρίξουν αρκετά χρόνια μετά οι Diwadkar και συνεργάτες (2015). Σε μία έρευνα που διεξήγαγαν οι παραπάνω ερευνητές πραγματοποίησαν πολυάριθμες αξιολογήσεις σχετικά με τις αλληλεπιδράσεις που παρατηρούνται μεταξύ των διάφορων εγκεφαλικών περιοχών που φέρεται να ενεργοποιούνται κατά την εκτέλεση ενός έργου, που δεν περιλαμβάνει ωστόσο την παρακολούθηση συγκρουσιακών καταστάσεων. Στην έρευνα τους αυτή, είχαν τη δυνατότητα να συλλέξουν τα απαραίτητα για τους ίδιους και την έρευνα δεδομένα, από ένα πληθυσμό που αποτελούνταν από 18 ασθενείς με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και μία ομάδα

ελέγχου από 17 υγιή άτομα, κάνοντας χρήση της λειτουργικής απεικόνισης μαγνητικού συντονισμού (fMRI) κατά τη διάρκεια μιας προφορικής εργασίας n-back. Σύμφωνα μάλιστα με τα αποτελέσματα που συνέλεξαν, παρόλο που και η ομάδα ελέγχου αλλά και οι ασθενείς με Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή επέδειξαν σημαντικά αυξημένη λειτουργία των κορτικό-ραβδωτο-θαλαμικο-φλοιωδών κυκλωμάτων του εγκεφάλου τους, συνάμα με ένα αυξημένο φορτίο μνήμης, στην περίπτωση των πασχόντων παρατηρήθηκε μία υπέρταση του βρεγματικού λοβού, της μέσης μετωπικής έλικας αλλά και του ραχιαίου προμετωπιαίου φλοιού, τόσο σε χαμηλά όσο και σε υψηλά επίπεδα του φορτίου μνήμης. Αυτή μάλιστα η υπέρταση που σχετίζεται άμεσα με το φορτίο μνήμης, έχει προταθεί, κατά τους de Vries και συνεργάτες (2014) ως ένας μεσαίος φαινότυπος για την Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή. Τις διαταραχές που φαίνεται να υφίσταται το κορτικό-ραβδωτό-θαλαμικό-φλοιώδες κύκλωμα του πάσχοντα από Ιδιοψυχαναγκαστική Διαταραχή, υποστηρίζουν επίσης οι Beucke και συνεργάτες (2012) και Jung και συνεργάτες (2013), έπειτα από δικές τους μελέτες πάνω στο όλο ζήτημα.

Σε μία άλλη πάλι έρευνα, αυτή τη φορά από τους Kang και συνεργάτες (2013), αναδεικνύεται η ιδιαίτερα χαμηλή ενεργοποίηση του φλοιού του κόλπου, καθώς και των βασικών γαγγλίων στην περίπτωση των ατόμων με Ιδιοψυχαναγκαστική διαταραχή, κατά τη διάρκεια ενός έργου αναστολής της απόκρισης, ενώ παράλληλα παρατηρήθηκε και σημειώθηκε μία αυξημένη συνδεσιμότητα μεταξύ του φλοιώδους και του ραβδωτού σώματος, σε σύγκριση πάντα με την ομάδα ελέγχου της έρευνας.

Μεγάλο ενδιαφέρον προκαλεί η διατύπωση των Rauch και συνεργατών (1998) πως δύο πολύ γνωστά χαρακτηριστικά, ή αλλιώς συμπτώματα, της Ιδιοψυχαναγκαστικής διαταραχής, δηλαδή η έντονη τάση του πάσχοντα να αμφισβητεί συνεχώς άτομα και καταστάσεις, καθώς και τα επαναλαμβανόμενα μοτίβα σκέψεων και οι πρακτικές στις οποίες επιδίδεται, υποδεικνύουν και τις περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στην εμφάνιση και τη γενικότερη πορεία της διαταραχής. Οι εν λόγω περιοχές φαίνεται να είναι η περιοχή του κογχομετωπιαίου φλοιού καθώς και ο ραχιοπλευρικός προμετωπιαίος φλοιός. Αυτές οι δύο περιοχές του εγκεφάλου φέρεται να επηρεάζουν σημαντικά, στα πλαίσια της διαταραχής, τον προγραμματισμό (Greisberg & McKay, 2003) αλλά και την αναστολή των κινητικών και γνωστικών λειτουργιών του εγκεφάλου (Chamberlain και συνεργάτες, 2005). Έπειτα, σύμφωνα με τους Menzies και συνεργάτες (2008)

καθώς και Freyer και συνεργάτες (2011), εξίσου σημαντικά στην περίπτωση της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής κρίνονται και τα εμπρόσθια-ραβδωτά κυκλώματα, τα οποία και αναλαμβάνουν τον έλεγχο της συμπεριφοράς του πάσχοντα.

Σε ό, τι αφορά στην δυσλειτουργία των διαφόρων εκτελεστικών λειτουργιών, καθώς και προβλήματα προσοχής και χωρικής αντίληψης, που γενικά παρατηρούνται στον πληθυσμό με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, οι Cabeza και Nyberg (2000) καθώς και οι Culham και Kanwisher (2001) ισχυρίζονται πως υπαίτιος κρίνεται ο βρεγματικός λοβός του εγκεφάλου, ο οποίος φέρει και την ευθύνη για τα διάφορα γνωστικά ελλείμματα που δύνανται να χαρακτηρίσουν ένα άτομο με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή.

Μία άλλη υπόθεση σχετικά με την παθογένεση της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής, αυτή τη φορά από τους Whiteside και συνεργάτες (2004), υποστηρίζει την ύπαρξη ανωμαλιών στη λευκή ουσία των εμπρόσθιων περιοχών του εγκεφάλου των πασχόντων, ενώ έπειτα έκαναν μία γενίκευση, υποστηρίζοντας πως οι ανωμαλίες στη συγκεκριμένη περιοχή συνδέεται άμεσα με τη μη σωστή λειτουργία και άλλων εγκεφαλικών περιοχών στην περίπτωση των ατόμων με τη συγκεκριμένη διαταραχή. Έπειτα, τις δηλώσεις αυτές των προαναφερθέντων επιστημόνων και ερευνητών, έσπευσαν να υποστηρίξουν οι MacMaster και συνεργάτες (2008), εξηγώντας πως στην περίπτωση της Ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής έχει παρατηρηθεί πως διάφορα κογχο-υποφλοιώδη κυκλώματα δύνανται να ενώνουν ποικίλες εγκεφαλικές περιοχές που συνδέονται άμεσα με τη διαταραχή. Συγκεκριμένα, η άμεση οδός φαίνεται να προεξέχει του φλοιού των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και να διαπερνά αλλά και να ενώνει το εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας<sup>3</sup>, τη μέλαινα ουσία<sup>4</sup> καθώς και τον θάλαμο, που όλα αποτελούν δομές των βασικών γαγγλίων, ενώ παράλληλα η υπερδραστηριότητα αυτής της άμεσης οδού συνδέεται άμεσα με την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή.

Τέλος, όπως αναφέρθηκε και σε κάποιο άλλο σημείο της παρούσας υποενότητας, η αμυγδαλή, επίσης συνδέεται, σύμφωνα με πολλούς ερευνητές, με την Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, ενώ συγκεκριμένα γίνεται λόγος για

---

<sup>3</sup> internal segment of the globus pallidus

<sup>4</sup> substantia nigra

υπερευαισθησία της αμυγδαλής στην περίπτωση της συγκεκριμένης διαταραχής (Milad and Rauch, 2012).

#### 2.4.2 Νευροχημεία του Εγκεφάλου

Στην εμφάνιση, ωστόσο, και στην εξέλιξη της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής διαταραχής, δεν συντελούν μόνο δομές του εγκεφάλου όπως η αμυγδαλή, τα βασικά γάγγλια κλπ, όπως αυτές περιγράφηκαν παραπάνω, αλλά και νευροδιαβιβαστές και λοιπές χημικές ουσίες στον εγκέφαλο. Μία τέτοια χημική ουσία είναι και η σεροτονίνη.

Όπως έχει παρατηρηθεί και σε πολλές άλλες ψυχικές διαταραχές, έτσι και στην περίπτωση της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής διαταραχής, η διάσπαση του συστήματος σεροτονίνης φαίνεται να επιτελεί έναν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο (Lopez & Lopez, 2003). Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τους Gross και συνεργάτες (1998) η Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά με μία παρατηρούμενη σε ποικίλες μελέτες υπερευαισθησία των μετασυναπτικών υποδοχέων σεροτονίνης, ενώ παράλληλα πολλά ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν πως οι πάσχοντες με OCD παρουσιάζουν μία δυσλειτουργία στα γονίδια εκείνα που καθορίζουν τον μεταφορέα σεροτονίνης 5-HTT, αλλά και τον υποδοχέα της χημικής αυτής ουσίας του εγκεφάλου, 5HT<sub>2A</sub> (Greenberg και συνεργάτες, 2000). Σύμφωνα, βέβαια με τους Saiz και συνεργάτες (2008), η τελευταία αυτή υπόθεση περί δυσλειτουργίας των γονιδίων που σχετίζονται με τους μεταφορείς και υποδοχείς της σεροτονίνης, δεν έχει επιβεβαιωθεί ακόμη.

Λαμβάνοντας υπόψη άλλες πηγές, σύμφωνα με τους Griest και συνεργάτες (1995) το σύστημα του γλουταμινικού οξέος δύναται επίσης να παρουσιάζει κάποια δυσλειτουργία στα άτομα με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, ενώ παράλληλα, το σύστημα ντοπαμίνης παρουσιάζει μεγάλη πιθανότητα να υπολειπεται στους πάσχοντες από τη συγκεκριμένη διαταραχή, με τους ερευνητές να δίστανται, βέβαια, σχετικά με το ποια συγκεκριμένα γονίδια ντοπαμίνης σχετίζονται άμεσα με τη διαταραχή (Camarena και συνεργάτες, 2007)

### 3. ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ

Στην τρίτη αυτή ενότητα της παρούσας διπλωματικής εργασίας, θα πραγματοποιηθεί μία εξίσου αναλυτική επισκόπηση και γίνει λόγος για τα διαγνωστικά κριτήρια και τους τρόπους-μηχανισμούς διάγνωσης της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, θα παρατεθούν η συμπτωματολογία της διαταραχής, η παθογένεση-αιτιογένεση της αλλά και η συννοσηρότητα που παρουσιάζει με άλλες διαταραχές ή σύνδρομα, καθώς και τα επιδημιολογικά στοιχεία που την αφορούν.

Η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες ή Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD), η οποία όπως ήδη σημειώθηκε τοποθετείται στην ευρύτερη κατηγορία των διαταραχών άγχους σύμφωνα με την πέμπτη έκδοση του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM (American Psychiatric Association, 2013), όχι απλά δεν αναγνωρίζονταν ως μία εξ αυτών των διαταραχών που διαμόρφωναν τη συγκεκριμένη κατηγορία, αλλά οι περισσότεροι επιστήμονες στο χώρο της Ψυχικής Υγείας, προσδιόριζαν διάφορα συμπτώματα της ως δείκτες μίας νεύρωσης από την οποία απλά υπέφεραν για λίγο καιρό οι στρατιώτες μετά από βίαιες και αιματηρές πολεμικές συρράξεις (Trimble, 1985). Φυσικά, δεν θεωρείται λανθασμένη η διατύπωση και τα δεδομένα που συνέδεαν στενά τα συμπτώματα αυτά με τους στρατιώτες και το σοκ που αυτοί υφίστανται στον πόλεμο, ωστόσο, όταν αυτά και άλλα συμπτώματα τοποθετήθηκαν κάτω από το 'σκέπαστρο' της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες για πρώτη φορά, το όλο φαινόμενο έλαβε ένα πιο επιστημονικά εμπειρισταωμένο και χρόνιο χαρακτήρα (Crocq & Crocq 2000). Εξίσου ενδιαφέρον είναι το γεγονός πως η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, παρόλο που ήταν καθοριστικός, ευδιάκριτος και ευρέως αναγνωρίσιμος ο παράγοντας του άγχους σε αυτή για αρκετά χρόνια, ουσιαστικά δεν κατανεμήθηκε στην ευρύτερη κατηγορία των Διαταραχών Άγχους μέχρι και την τρίτη έκδοση του διαγνωστικού εγχειριδίου DSM (American Psychiatric Association, 1980).

Ωστόσο, παρά τις δεκαετίες που χρειάστηκαν μέχρι την αναγνώριση της συγκεκριμένης διαταραχής, και την κατηγοριοποίηση της στις Διαταραχές Άγχους, η επιστημονική κοινότητα άρχισε να εξετάζει πιο διεξοδικά τη συμπτωματολογία, αλλά και την αιτιολογία, σε ό,τι αφορά στον κλάδο της Νευροψυχολογίας, της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες. Φυσικά, αυτή η αλλαγή στον τρόπο αντιμετώπισης της συγκεκριμένης διαταραχής, δεν θα πραγματοποιούνταν ποτέ, αν δεν είχε πρώτα

διαπιστωθεί και υποστηριχθεί με επιστημονικά δεδομένα, πως ο αιτιολογικός παράγοντας της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, εντοπίζεται στον εγκέφαλο του πάσχοντος ατόμου, έχει επομένως βιολογική βάση και είναι πέραν του ελέγχου του ασθενούς. Αυτή ήταν, φυσικά, μία διατύπωση που ήρθε σε πλήρη αντίθεση με όσα πίστευε έως τότε η ευρύτερη επιστημονική κοινότητα του χώρου της Ψυχικής Υγείας: ότι η σχετική συμπτωματολογία από την οποία φέρονταν να υποφέρει το άτομο, ήταν ως επί το πλείστον απόρροια μίας αδυναμίας ή/και αποτυχίας του πάσχοντα να περιορίσει τον αρνητικό αντίκτυπο που είχαν στην ψυχοσύνθεση του ορισμένα τραυματικά γεγονότα (Guina και συνεργάτες, 2016). Ως φυσικό επακόλουθο, μάλιστα, της διαπίστωσης αυτής, όπως είναι αναμενόμενο, άρχισε να περιορίζεται σταδιακά και το κοινωνικό στίγμα που έπληττε τους πάσχοντες.

Φυσικά, από την τρίτη έκδοση του διαγνωστικού κριτηρίου DSM έως και την πέμπτη έκδοση αυτού, το κομμάτι εκείνο που αφορούσε στην Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες αναθεωρήθηκε αρκετές φορές. Συγκεκριμένα, σημαντικές αλλαγές σημειώθηκαν ως προς τη διατύπωση των διαγνωστικών κριτηρίων της διαταραχής. Μέσα μάλιστα από τις συνεχείς αυτές αναθεωρήσεις παρατηρήθηκε επίσης, πως παρόλο που τα συμπτώματα άγχους είναι η κορωνίδα της διαταραχής αυτής, η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες φαίνεται να ταιριάζει και σε μία άλλη νεοσύστατη και πιο εξειδικευμένη κατηγορία ψυχικών διαταραχών, στις οποίες κατανέμονται τόσο διαταραχές που σχετίζονται με το άγχος όσο και εκείνες που σχετίζονται με τραυματικές εμπειρίες του πάσχοντα, οι οποίες και είναι σε σημαντικό βαθμό υπεύθυνες για την εμφάνιση ψυχοπαθολογίας στο άτομο (Guina και συνεργάτες, 2016).

Σε αυτό το σημείο κρίνεται, βέβαια, απαραίτητη και η παράθεση ενός, όσο το δυνατόν πιο ολοκληρωμένου ορισμού της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, προτού παρατεθούν περαιτέρω πιο συγκεκριμένα στοιχεία σχετικά με τη διαταραχή αυτή, όπως η συννοσηρότητα που παρουσιάζει με άλλες ψυχικές και μη διαταραχές και σύνδρομα, την επιδημιολογία και την επικράτηση της στο πέρας της ζωής ενός ατόμου, τη συμπτωματολογία της και τον αντίκτυπο που έχει στη ζωή του πάσχοντος, αλλά και την αιτιολογία της, δηλαδή τις εγκεφαλικές περιοχές και τις βλάβες που αυτές έχουν ενδεχομένως υποστεί δίνοντας ως αποτέλεσμα τη συγκεκριμένη διαταραχή.



Σύμφωνα λοιπόν με την Αμερικανική Ένωση Ψυχιάτρων (American Psychiatric Association, 1994) καθώς και τους Yehuda και LeDoux (2007), ως Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες ορίζεται μία σειρά χρόνιων συμπτωμάτων που πλήττουν τον πάσχοντα έπειτα από ένα ιδιαίτερα ισχυρό ψυχολογικό τραύμα ή μία σειρά τέτοιων τραυμάτων, που το άτομο ενδέχεται να έχει υποστεί κάποια στιγμή της ζωής του ή ακόμα και για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα αυτής. Το ψυχολογικό αυτό τραύμα που μπορεί να αποτελέσει ισχυρό πλήγμα για την ψυχοπαθολογία του ατόμου, ενδέχεται να προκληθεί από ένα ιδιαίτερα δυσάρεστο περιστατικό στο οποίο το άτομο είτε συμμετείχε είτε υπήρξε μάρτυρας. Στο περιστατικό αυτό που δημιουργεί το τραύμα και κατά συνέπεια τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, μπορεί να αφορά σε μία κατάσταση όπου το άτομο ένιωσε πως απειλείται η ζωή του ή η ζωή κάποιου αγαπημένου του προσώπου, όπως συμβαίνει στην περίπτωση ενός βιασμού ή άγριων βιαιοπραγιών, σε καταστάσεις εμπόλεμων και αιματηρών συγκρούσεων ή θανατηφόρων τρομοκρατικών επιθέσεων, ή και άλλων περιστατικών όπως η εμπλοκή του ατόμου σε ένα αυτοκινητιστικό ατύχημα ή σε μία πυρκαγιά. Φυσικά, όλα τα προηγούμενα δεν αποτελούν παρά μερικά μόνο παραδείγματα, καθώς το τραυματικό περιστατικό ενδέχεται να διαφέρει σημαντικά σε κάθε περίπτωση ασθενούς που έχει διαγνωσθεί ως έχων Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Ωστόσο, κοινό στοιχείων όλων εκείνων των περιπτώσεων που συντελούν στη δημιουργία ενός ψυχολογικού τραύματος, είναι πως οι καταστάσεις που βίωσε το άτομο χαρακτηρίζονταν από έντονα συναισθήματα φόβου αλλά και τρόμου, ιδιαίτερα αυξημένο άγχος καθώς και την αίσθηση που αυτό το άτομο έχει εκείνη τη στιγμή πως είναι αβοήθητο και δεν μπορεί κανείς, ούτε οι άλλοι αλλά ούτε και ο ίδιος να κάνουν κάτι για να αλλάξουν την κατάσταση στην οποία βρίσκεται.

Όταν βέβαια γίνεται αναφορά στη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, η προσοχή δεν πρέπει να εστιάζεται μόνο στο τραύμα που προκαλεί τη Διαταραχή, αλλά και το γεγονός πως μετά από αυτό το άτομο έχει την τάση να αναβιώνει συστηματικά το τραυματικό περιστατικό, το οποίο και έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία του ατόμου να προσαρμοστεί και πάλι στους ρυθμούς της καθημερινότητας του και να λειτουργεί αποτελεσματικά στα πλαίσια ενός κοινωνικού συνόλου Yehuda και LeDoux (2007). Σχετικά με αυτό θα γίνει, όμως, πιο αναλυτική συζήτηση στα πλαίσια μίας εκ των επομένων υποενοτήτων η οποία θα αναφέρεται στη

συμπτωματολογία της διαταραχής και θα κάνει πιο εκτενή αναφορά στο τραύμα αλλά και τη γενικότερη συμπεριφορά του πάσχοντα μετά τη διάγνωση της διαταραχής.

### 3.1 Συμπτωματολογία

Δεν είναι, φυσικά, δυνατόν να γίνεται λόγος περί Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, χωρίς ωστόσο να παρατίθενται και τα σχετικά συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την εν λόγω διαταραχή. Όπως διατυπώθηκε και στο εισαγωγικό κομμάτι της τρίτης αυτής ενότητας της παρούσας διπλωματικής εργασίας, ως Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, ορίζεται μία χρόνια διαταραχή που συγκαταλέγεται στην ευρύτερη κατηγορία των διαταραχών άγχους, και η οποία προκύπτει συνήθως έπειτα από ένα τραυματικό γεγονός ή μία αλυσίδα τραυματικών συμβάντων, τα οποία και βίωσε ο ασθενής κάποια στιγμή στη ζωή του. Πρόκειται για μία διαταραχή με αρκετά υψηλό ποσοστό συχνότητας εμφάνισης στο γενικό πληθυσμό και χρόνιο χαρακτήρα, ενώ μαζί με την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή, η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες είναι η δεύτερη πιο διαδομένη διαταραχή από την ευρύτερη κατηγορία των διαταραχών άγχους (Kessler, 2000).

Για πολλά χρόνια υπήρχε η πεποίθηση στους κύκλους των επιστημόνων του χώρου της ψυχικής υγείας, πως η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες ήταν ουσιαστικά απόρροια εξωτερικών και τραυματικών παραγόντων, η παρατεταμένη έκθεση στους οποίους προκαλούσε στο άτομο υψηλά επίπεδα φόβου και άγχους που ο ίδιος δεν είχε τη δυνατότητα να διαχειριστεί (Yehuda & LeDoux, 2007). Κατόπιν, ωστόσο, πολλών ερευνών διαπιστώθηκε πως δεν αρκεί απλά η έκθεση ενός ατόμου σε ένα τραυματικό ερέθισμα, αλλά φέρει πολύ μεγάλη σημασία και η ψυχοσύνθεση του ατόμου αυτού εκείνη τη δεδομένη στιγμή, καθώς και τα βιώματα του μέχρι την έκθεση του στο τραύμα. Παράλληλα, έγινε αντιληπτή και η νευροψυχολογική διάσταση της διαταραχής, υπό την έννοια ότι εντοπίστηκαν τα σημεία του εγκεφάλου τα οποία υπέστησαν κάποια αλλοίωση μετά την έκθεση του ατόμου στο τραυματικό περιστατικό, με αποτέλεσμα οι πληττόμενες εγκεφαλικές περιοχές καθώς και η γενικότερη χημεία του εγκεφάλου, να συντελέσουν στην εμφάνιση της διαταραχής αυτής (Yehuda & LeDoux, 2007).

Πέραν όμως των απόψεων περί παθογένεσης της εν λόγω διαταραχής, κρίνεται σημαντικό να παρατεθούν τα συμπτώματα από τα οποία υποφέρουν συχνά τα άτομα

που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Η κατηγοριοποίηση, βέβαια, των συμπτωμάτων αυτών διαφέρει, ανάλογα με τη διατύπωση που προτιμάει η κάθε επιστημονική ομάδα ή ο φορέας ψυχικής υγείας που επιλέγει να τα γνωστοποιήσει στον γενικό πληθυσμό. Έτσι παρατηρείται η τοποθέτηση των συμπτωμάτων σε τρεις ή και τέσσερις διαφορετικές κατηγορίες.

Αρχικά, σύμφωνα με το Διεθνές Ίδρυμα Ψυχικής Υγείας (National Institute of Mental Health : <https://www.nimh.nih.gov/index.shtml>) , τα συμπτώματα της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες διακρίνονται σε τέσσερις διαφορετικές κατηγορίες:

#### I) Συμπτώματα που σχετίζονται με την αναβίωση του τραύματος

Η πρώτη κατηγορία εξ αυτών αφορά στα είδη των συμπτωμάτων που σχετίζονται με την επαναλαμβανόμενη αναβίωση του τραυματικού περιστατικού από τον πάσχοντα. Έτσι ο πάσχοντας μπορεί να διαμαρτύρεται συχνά στον θεραπευτή του για εικόνες με ή χωρίς τη συνοδεία ήχου, που σχετίζονται άμεσα με το τραυματικό για τον ίδιο περιστατικό, και οι οποίες περνούν ανά πολύ τακτά χρονικά διαστήματα από το μυαλό του. Παράλληλα, ο ασθενής είναι πολύ πιθανό να βασανίζεται από τρομακτικές για εκείνο σκέψεις ακόμα και άσχημα όνειρα σχετιζόμενα πάντα με το περιστατικό. Η αναβίωση, βέβαια, των τραυματικών γεγονότων, με οποιονδήποτε από τους τρόπους που προαναφέρθηκαν, μπορεί να προκύψει αναπάντεχα σε οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας. Μπορεί ο ασθενής να βασανίζεται κάθε μέρα από τρομακτικές σκέψεις ή ακόμα και να περάσει μία μεγάλη χρονική περίοδος χωρίς να του έχει συμβεί κάτι ανάλογο, προτού τα συμπτώματα επανέλθουν. Ιδιαίτερα μεγάλο ενδιαφέρον προκαλεί, όμως, το γεγονός πως οι αναβιώσεις αυτές των τραυματικών γεγονότων δύνανται να προκύψουν είτε εξαιτίας κάποιου εξωτερικού ερεθίσματος (π.χ. μία εικόνα, μία κουβέντα, ένα ρούχο, μία μυρωδιά κλπ), είτε ακόμα και χωρίς αυτό, σε στιγμές κατά τις οποίες ο πάσχοντας δεν θα ανέμενε να συμβεί κάτι τέτοιο.

#### II) Συμπτώματα που σχετίζονται με την αποφυγή

Στη δεύτερη αυτή κατηγορία, συγκαταλέγονται, σύμφωνα πάντα με το Διεθνές Ίδρυμα Ψυχικής Υγείας (<https://www.nimh.nih.gov/index.shtml>), τα συμπτώματα εκείνα σύμφωνα με τα οποία ο πάσχοντας παρουσιάζει μία έντονη τάση αποφυγής των ερεθισμάτων που θεωρεί ή φοβάται ότι θα έχουν ως αποτέλεσμα ο ίδιος να

αναβιώσει το τραυματικό γεγονός, καθώς και άλλα συμπτώματα που κάτι τέτοιο θα μπορούσε να επιφέρει (π.χ. ταχυκαρδίες, δύσπνοια και έντονη εφίδρωση). Έτσι ο πάσχοντας τείνει να αποφεύγει από δημόσιους μεγάλους ή μικρούς χώρους και εκδηλώσεις οποιουδήποτε χαρακτήρα, μέχρι και αντικείμενα που δύνανται να του θυμίσουν το τραυματικό περιστατικό, όπως, παραδείγματος χάριν, ένα ρούχο. Παράλληλα, προσπαθεί να αποφεύγει να φέρνει στο μυαλό του σκέψεις και συναισθήματα, τα οποία και σχετίζονται άμεσα με το περιστατικό, το οποίο εκείνος βίωσε. Τα συμπτώματα της κατηγορίας αυτής, δύνανται να επιφέρουν τεράστιο πλήγμα στη φυσιολογική ροή της ζωής του πάσχοντα, καθώς στην προσπάθειά του να αποφύγει πράγματα και καταστάσεις απομακρύνεται από τα μέλη της οικογένειάς του, παραμελεί τους φίλους του και απομονώνεται ολοένα και περισσότερο. Δεν είναι λίγες μάλιστα οι φορές, όπου ένα άτομο με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες δεν έχει αντιμετωπίσει εγκαίρως τα συμπτώματα αυτά, και έχει φτάσει στο σημείο να μη βγαίνει από τον χώρο του σπιτιού του για πολύ μεγάλα χρονικά διαστήματα.

### III) Συμπτώματα διέγερσης και υπερδραστηριότητας

Στην τρίτη από τις τέσσερις κατηγορίες για τις οποίες κάνει λόγο το Διεθνές Ίδρυμα Ψυχικής Υγείας, τοποθετούνται τα συμπτώματα που σχετίζονται με έντονες συναισθηματικές και συμπεριφορικές αντιδράσεις που παρουσιάζει ο πάσχοντας. Στην περίπτωση, βέβαια, των συγκεκριμένων συμπτωμάτων παρατηρείται ένας περισσότερο χρόνιος χαρακτήρας, υπό την άποψη πως δεν απαιτείται κάποιο διακριτό ερέθισμα για την εμφάνισή τους, αλλά είναι διαρκή. Τέτοια συμπτώματα υπερδιέγερσης του ατόμου μπορεί να είναι η δυσκολία του να κοιμηθεί για μεγάλα χρονικά διαστήματα, τα επεισόδια πολυφαγίας, η τάση του να νιώθει συνεχώς εκνευρισμένος ή/και σε επιφυλακή, καθώς και το γεγονός πως τρομάζει αρκετά εύκολα και χωρίς, πολλές φορές, το παραμικρό ερέθισμα. Τα εν λόγω συμπτώματα, επιφέρουν και αυτά με τη σειρά τους μία σειρά αρνητικών επιπτώσεων στην καθημερινότητα των πασχόντων. Συγκεκριμένα τέτοιου είδους συμπτώματα καθιστούν ιδιαίτερα δύσκολη, έως και ανέφικτη πολλές φορές, την επιτέλεση απλών καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως είναι το μπάνιο ή το φαγητό, ακόμα και επιτέλεση των καθηκόντων που το άτομο έχει στο χώρο εργασίας του.

### IV) Γνωστικά συμπτώματα και συμπτώματα διάθεσης

Στην τέταρτη αυτή και τελευταία κατηγορία, συγκαταλέγονται συμπτώματα, η φύση των οποίων διαφέρει έως ένα βαθμό από το περιεχόμενο των προηγούμενων. Τα συμπτώματα αυτά αφορούν τόσο παράγοντες την γνωστικής λειτουργίας του ατόμου, όπως είναι και η μνήμη, καθώς τα συναισθήματα που έχει αυτό το άτομο και τη διάθεση του απέναντι σε διάφορα πράγματα και καταστάσεις. Ένα από τα συμπτώματα αυτά είναι η αδυναμία του πάσχοντα να θυμηθεί ιδιαίτερα σημαντικά στοιχεία σχετικά με το τραυματικό περιστατικό, εφόσον, φυσικά, αυτό έχει ήδη παρέλθει. Έπειτα, ένα άλλο σύμπτωμα της παρούσας κατηγορίας είναι η τάση του ατόμου να σκέφτεται με υποτιμητικό τρόπο τόσο αναφορικά με τον εαυτό του όσο και για τους γύρω του, ενώ συχνά τυγχάνει να φέρει έντονα συναισθήματα ενοχής για το περιστατικό το οποίο έτυχε να βιώσει. Τέλος, οι ασθενείς της παρούσας διαταραχής άγχους, παρουσιάζουν αρκετά συχνά απώλεια ενδιαφέροντος για δραστηριότητες που, πριν το τραυματικό περιστατικό, αγαπούσαν ιδιαίτερα (π.χ. ενασχόληση με κάποιο μουσικό όργανο, ζωγραφική, συγγραφή, κάποιο άθλημα κλπ.

Κλείνοντας, βέβαια, το θέμα σχετικά με τον τρόπο κατηγοριοποίησης των συμπτωμάτων της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, αντί των τεσσάρων κατηγοριών, υπάρχει και ένα σύστημα ταξινόμησης όπου τα συμπτώματα χωρίζονται σε μόλις τρεις κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία αφορά σε συμπτώματα που σχετίζονται με την αναβίωση των τραυματικών γεγονότων (π.χ. εφιάλτες, δυσάρεστες σκέψεις), η δεύτερη περιλαμβάνει συμπτώματα που σχετίζονται με την υπερδραστηριότητα του πάσχοντα (π.χ. αϋπνίες, διαρκής εκνευρισμός, αυθορμητισμός και επιπολαιότητα κατά τη λήψη αποφάσεων, εκρήξεις θυμού), ενώ στην Τρίτη και τελευταία κατηγορία αναγράφονται συμπτώματα που σχετίζονται με την υποδραστηριότητα του πάσχοντα (π.χ. το μούδιασμα στις περιπτώσεις αναβίωσης του τραυματικού περιστατικού, αποφυγή, παραίτηση, έντονος προβληματισμός, και καταθλιπτικά συναισθήματα) (Guina και συνεργάτες, 2016).

Πάνω στην προηγούμενη συμπτωματολογία θα κληθεί επίσης ο ειδικός ψυχικής υγείας να στηριχθεί, προκειμένου να βεβαιωθεί πως το άτομο που απευθύνθηκε στον ίδιο, προκειμένου να λάβει μία σχετική διάγνωση, όντως πληροί όλα τα απαιτούμενα διαγνωστικά κριτήρια, προκειμένου να διαγνωσθεί με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Ο ειδικός θα συλλέξει όλα τα απαραίτητα στοιχεία που χρειάζεται, μέσα από συνεδρίες και προσωπικές συζητήσεις με το άτομο, συνεντεύξεις

σε άτομα του στενού οικογενειακού και φιλικού του περιβάλλοντος, ακόμα και μέσω της διακριτικής παρατήρησης του ατόμου. Ωστόσο, δεν αρκεί το άτομο να έχει απλώς μερικά από τα συμπτώματα που καταγράφονται στις παραπάνω κατηγορίες. Όπως και στην περίπτωση της Ψυχικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής, αλλά και των Διαταραχών Άγχους γενικότερα, το άτομο απαιτείται να πληροί περισσότερων των δύο διαγνωστικών κριτηρίων προκειμένου να λάβει κάποια διάγνωση.

Σύμφωνα, λοιπόν, με τους Guina και συνεργάτες (2016), δεδομένου ότι τα συμπτώματα της διαταραχής κάνουν για πρώτη φορά την εμφάνιση του κατά τους πρώτους τρεις μήνες μετά την έκθεση του ατόμου στο τραυματικό περιστατικό, οφείλει να έχει περάσει τουλάχιστον ένα μήνας κατά τον οποίο το άτομο αυτό φέρει τη σχετική συμπτωματολογία, προκειμένου να τεθεί κάποιο ζήτημα περί ύπαρξης της διαταραχής. Παράλληλα, τα συμπτώματα πρέπει να είναι τόσο σοβαρά, ώστε να θέτουν ισχυρά εμπόδια στο άτομο, σε ό,τι αφορά στην ομαλή ροή της καθημερινότητας του. Τέλος, το άτομο πρέπει να διαθέτει συγκεκριμένο αριθμό συμπτωμάτων για κάθε κατηγορία από τις τέσσερις συνολικά κατηγορίες, οι οποίες και αναφέρθηκαν αναλυτικότερα παραπάνω. Συγκεκριμένα, ο ασθενής πρέπει να έχει τουλάχιστον ένα σύμπτωμα αναβίωσης των τραυματικών γεγονότων, ένα σύμπτωμα που σχετίζεται με την τάση αποφυγής διαφόρων ερεθισμάτων, τουλάχιστον δύο συμπτώματα διέγερσης ή υπερδραστηριότητας, και τουλάχιστον δύο γνωστικά ή συμπτώματα που σχετίζονται με τη διάθεση.

Τέλος, κλείνοντας την παρούσα υποενότητα σχετικά με τη συμπτωματολογία της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, κρίνεται απαραίτητη μία ακόμα διευκρίνιση. Παρόλο που η διεθνής βιβλιογραφία αναφέρεται στην εν λόγω διαταραχή ως χρόνια, στην πραγματικότητα υπάρχουν και άτομα που υποφέρουν από αυτή για λίγο, όμως μετά κατορθώνουν να την ξεπεράσουν. Υπάρχουν δηλαδή περιπτώσεις όπου άντρες και γυναίκες θεραπεύτηκαν μέσα σε έξι μόλις μήνες από την εμφάνιση της διαταραχής, δεδομένου ότι η συμπτωματολογία της διαταραχής σταμάτησε. Αν ωστόσο το χρονικό αυτό όριο ξεπεραστεί σημαντικά, με τους πάσχοντες να υποφέρουν από τη συγκεκριμένη διαταραχή για πολλά χρόνια, τότε γίνεται λόγος περί Χρόνιας Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες. Η χρόνια φύση της διαταραχής, φέρνει ωστόσο και επιπλέον προβλήματα στον πάσχοντα, πέραν, τουλάχιστον, των δυσάρεστων συμπτωμάτων, καθώς προμηνύει αρκετά συχνά και την εμφάνιση μίας

δεύτερης διαταραχής, με την Μείζονα Κατάθλιψη και την Διαταραχή Πανικού να είναι πιο οι πιο συχνές (Admon, 2013b).

### 3.2 Επιδημιολογία

Επί πολλά έτη, ήταν ευρέως αναγνωρισμένο το γεγονός πως η έκθεση ενός ατόμου σε ιδιαίτερα βάρβαρα, ψυχοφθόρα και επικίνδυνα περιστατικά, ενδέχεται να προκαλέσει ανεπανόρθωτη βλάβη στην ψυχική υγεία του ατόμου αυτού. Παρατηρώντας και μόνο τους στρατιώτες μετά την επιστροφή τους από την μακροχρόνια υπηρεσία τους στο πεδίο της μάχης, πολλοί ήταν σε θέση να παρατηρήσουν την κακή ψυχική τους υγεία. Ακόμα και στην περίπτωση των στρατιωτών που υπηρέτησαν στον πρώτο και τον δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο, συγγενείς και γείτονες μαρτυρούσαν τους εφιάλτες, τη γενικότερη αντιδραστική και επιθετική συμπεριφορά, ακόμα και τις παραισθήσεις από τις οποίες υπέφεραν πολυάριθμοι από αυτούς τους επιζήσαντες στρατιώτες. Ακόμη δηλαδή και σε εποχές όπου δεν είχε διατυπωθεί καν η ιδέα περί ύπαρξης της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, η συμπτωματολογία της ήταν ξεκάθαρη και ευδιάκριτη, ακόμα και από το γενικό πληθυσμό, από ανθρώπους δηλαδή, που δεν είχαν καμία απολύτως σχέση με το χώρο της ψυχικής υγείας.

Μολαταύτα, η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, δεν περιλαμβάνεται πλέον απλώς στο διαγνωστικό εγχειρίδιο DSM, αλλά και θεωρείται, σύμφωνα με τα πορίσματα ποικίλων επιδημιολογικών ερευνών, ως η πέμπτη πιο συχνή ψυχιατρική διαταραχή, σύμφωνα με τους Keane και συνεργάτες (2009), διαθέτοντας παράλληλα ένα σημαντικό ποσοστό διατήρησης στο πέρας της ζωής του πάσχοντα, το οποίο και αγγίζει το 8 με 10%. Βέβαια, τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά τόσο με την επιδημιολογία όσο και με τη διατήρηση της διαταραχής στο πέρας της ζωής των πασχόντων, παρουσιάζουν μία σχετική ιδιομορφία από χώρα σε χώρα. Επιδημιολογικές μελέτες σε όλο τον πλανήτη έχουν προχωρήσει στη συλλογή δεδομένων από μεγάλο αριθμό ατόμων που έχουν βιώσει τη σκληρότητα του πολέμου ως απλοί πολίτες ή/ και ως στρατιώτες, έχουν πέσει θύματα ή γίνει μάρτυρες ξυλοδαρμών και βιασμών, έχουν εμπλακεί αυτοί ή κάποιο συγγενικό-αγαπημένο τους πρόσωπο σε κάποιο επικίνδυνο για τη σωματική τους ακεραιότητα ατύχημα, κάποια καιρική-φυσική καταστροφή (π.χ. καταστροφικός τυφώνας, τσουνάμι, υψηλών ρίχτερ σεισμών κλπ.) ή τρομοκρατική ενέργεια, ή έχουν γίνει μάρτυρες του θανάτου ενός

άλλου αγαπημένου ή και μη προσώπου. Κατά τους Gillespie και συνεργάτες (2009a), τα δεδομένα που αντλήθηκαν από τις μελέτες αυτές, πέραν των ποσοστών εμφάνισης της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες στον πληθυσμό που αξιολογήθηκε, υπήρξαν πολύ σημαντικά, καθώς υπέδειξαν ακόμα ορισμένους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο και την πιθανότητα εμφάνισης της διαταραχής μετά από ένα τραυματικό γεγονός, όπως αυτό ορίστηκε προηγουμένως. Σύμφωνα λοιπόν με τα στοιχεία αυτά, οι γυναίκες έχουν έως και δύο φορές περισσότερες πιθανότητες από το αντίθετο φύλο να αναπτύξουν τη συγκεκριμένη διαταραχή μετά από ένα τραυματικό γεγονός (Pratchett και συνεργάτες, 2010; Trevillion και συνεργάτες, 2012). Ακόμα, υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της διαταραχής παρουσιάζουν τα άτομα εκείνα, τα οποία και εκτέθηκαν σε ένα πιο ισχυρό τραυματικό γεγονός ή/και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από άλλους, άτομα που συνέχισαν να περιβάλλονται από στοιχεία του τραυματικού αυτού γεγονότος για κάποια χρονική περίοδο, καθώς και άτομα που είχαν προηγουμένως λάβει διάγνωση και για κάποια άλλη ψυχική και μη διαταραχή, ήταν για πολλά χρόνια θύματα ενδοοικογενειακής βίας, παραμέλησης και έλλειψης συναισθηματικής και οικονομικής στήριξης από κάποιο συγγενικό πρόσωπο ή τον ευρύτερο κοινωνικό περίγυρο Gillespie και συνεργάτες (2009a).

Σε αυτό το σημείο, έρχεται να παρατεθεί και ένα ακόμα ιδιαίτερα ενδιαφέρον στοιχείων. Πέρα από τη διάκριση ορισμένων ομάδων υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, μία ακόμα ιδιομορφία της διαταραχής είναι πως, παρόλο που είναι μία από τις πλέον πιο συχνά εμφανιζόμενες ψυχικές διαταραχές στο γενικό πληθυσμό, μόλις το 20-30% των ατόμων που εκθέτονται σε ένα ισχυρό τραυματικό γεγονός, εμφανίζει, εν τέλει, τη διαταραχή (Stein et al., 2002b).

Επιστρέφοντας, ωστόσο, σε κάτι που σημειώθηκε συνοπτικά και στην αρχή της παρούσας υποενότητας, αποτελέσματα ερευνών σχετικά με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, τα ποσοστά εμφάνισης της στον γενικό παγκόσμιο πληθυσμό αλλά και τα ποσοστά διατήρησης της διαταραχής στο πέρας της ζωής του πάσχοντα, φαίνεται να παρουσιάζουν μία σχετική ιδιομορφία. Ενώ, ωστόσο, τα ποσοστά εμφάνισης της διαταραχής είναι σχετικά σταθερά, όπου η διαταραχή φαίνεται να επηρεάζει περί του 2-3% του παγκόσμιου πληθυσμού, τα ποσοστά διατήρησης της κατά το πέρασμα των χρόνων παρουσιάζουν συχνά ισχυρές διαφορές,



ανάλογα με τη χώρα διεξαγωγής της έρευνας, τα τραυματικά γεγονότα που εξετάζονται, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των περισσότερων πασχόντων, καθώς και βάσει της στήριξης που αυτοί δέχθηκαν από επιστήμονες στο χώρο της Ψυχικής Υγείας (Kessler και συνεργάτες, 1995). Έτσι η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες παρουσιάζει ένα ποσοστό διατήρησης στο πέρας της ζωής των πασχόντων στις Η.Π.Α. ύψους 7.8%, στην Αυστραλία 1.3% (Creamer και συνεργάτες, 2001) και σε μία έρευνα που αφορούσε νεαρούς εφήβους και παιδιά στη Γερμανία, το ποσοστό άγγιζε περί το 2.2% (Perkonigg και συνεργάτες, 2000). Από την άλλη πλευρά, σε μία σειρά ερευνών που διεξήχθησαν μετά από σημαντικά για το γενικό πληθυσμό τραυματικά γεγονότα στην περιοχή της Σρι Λάνκα, όπως ο εμφύλιος πόλεμος που διήρκησε από το 1983 έως και το 2009, καθώς και το καταστροφικό τσουνάμι περί το έτος 2004, τα ποσοστά διατήρησης της συμπτωματολογίας της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες παρουσίασαν μία τρομερή απόκλιση, καθώς κυμαίνονταν μεταξύ του 2.8 και του 40% (Hollifield και συνεργάτες, 2008; Catani και συνεργάτες, 2008).

### 3.3 Συννοσηρότητα

Η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, όπως και οι υπόλοιπες διαταραχές που κατανέμονται στην ευρύτερη κατηγορία των Διαταραχών Άγχους, παρουσιάζει υψηλά ποσοστά συννοσηρότητας, με μία ή περισσότερες ψυχικές διαταραχές, άλλες διαταραχές αλλά και σύνδρομα.

Η πιο ισχυρή, ωστόσο, περίπτωση συννοσηρότητας σε ό, τι αφορά στη συγκεκριμένη διαταραχή, εντοπίζεται μεταξύ της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες και της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής (Carmanica και συνεργάτες, 2014). Μέσα, μάλιστα, από τον έλεγχο πολυάριθμων και ποικίλων επιδημιολογικών μελετών, διαπιστώνεται πως σχεδόν οι μισοί πάσχοντες που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, κάποια στιγμή στη ζωή τους λαμβάνουν επίσης διάγνωση ως έχοντες επίσης Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή (Rytwinski και συνεργάτες, 2013).

Σημαντικά ποσοστά συννοσηρότητας, σημειώθηκαν επίσης μεταξύ της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες και των διαφόρων Διατροφικών Διαταραχών, όπως η βουλιμία, η νευρική ανορεξία κλπ, στην περίπτωση γυναικών που βίωσαν

ισχυρό ψυχικό τραύμα όντας θύματα σεξουαλικής κακοποίησης ή/και ενδοοικογενειακής βίας από νεαρή ηλικία (Reyes-Rodriguez και συνεργάτες, 2011). Η ίδια περίπτωση συννοσηρότητας παρατηρήθηκε, επίσης, σε υψηλά ποσοστά στην περίπτωση ασθενών που είχαν βιώσει σε αρκετά έντονο βαθμό κάποια στιγμή στη ζωή τους, την απώλεια ενός αγαπημένου τους προσώπου ή το χωρισμό των γονιών τους, όντας ακόμα σε αρκετά νεαρή ηλικία (Mahon και συνεργάτες, 2001).

Σε ένα γενικότερο πλαίσιο, περί το 80% των ατόμων που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, παρουσιάζουν συμπτώματα και ανταποκρίνονται στα διαγνωστικά κριτήρια τουλάχιστον μίας ακόμα ψυχικής διαταραχής. Σύμφωνα μάλιστα με τους de Jong και συνεργάτες (2001), οι πάσχοντες παρουσιάζουν σημαντικά ποσοστά συννοσηρότητας, πέραν της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής και των Διατροφικών Διαταραχών, όπως αυτές παρουσιάστηκαν προηγουμένως, και με τη Διπολική Διαταραχή, άλλες Διαταραχές Άγχους αλλά και τις Διαταραχές Χρήσης Ουσιών (American Psychiatric Association, 2013). Δεν δύναται, βέβαια, να παραλειφθεί η συννοσηρότητα που παρουσιάζει η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες με τη Μείζονα Νευρογνωστική Διαταραχή (Maksimovskiy και συνεργάτες, 2014; Pagotto και συνεργάτες, 2015). Στην τελευταία αυτή περίπτωση συννοσηρότητας της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες με μία δεύτερη διαταραχή, παρατηρείται ένα σημαντικό ποσοστό έκπτωσης τόσο της φυσικής-σωματικής υγείας του πάσχοντος ατόμου, όσο και της γενικότερης ψυχικής του υγείας και γνωστικών δεξιοτήτων (Blakeley & Jansen, 2013; Pacella και συνεργάτες, 2013).

Σε ό,τι αφορά στις προηγούμενες περιπτώσεις συννοσηρότητας, ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί η εμφάνιση στο ίδιο άτομο τόσο της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες και των Διαταραχών Χρήσης Ουσιών. Στη συγκεκριμένη περίπτωση, οι απόψεις των επιστημόνων δίστανται σημαντικά, καθώς φαίνεται πως αποτελεί ένα ισχυρό θέμα συζήτησης μέχρι και σήμερα. Η επικρατέστερη ίσως άποψη είναι πως, ο πάσχοντας, στην προσπάθεια του να περιορίσει τα ιδιαίτερα δυσάρεστα συμπτώματα της διαταραχής, μετά από την υποβολή του σε ιδιαίτερα στρεσογόνες και τραυματικές καταστάσεις, επιδίδεται στη συστηματική χρήση ουσιών, όπως το αλκοόλ, τα ναρκωτικά αλλά και τα αναλγητικά χάπια (Khantzian, 2013). Εν συνεχεία, η άστατη και άσχημη συναισθηματική κατάσταση στην οποία

βρίσκεται ο πάσχοντας τον περισσότερο χρόνο, δύναται να οδηγήσει στην εκδήλωση παρορμητικών και αλόγιστων συμπεριφορών από μέρους του και ως συνέπεια στην εκδήλωση ενός έντονου συναισθήματος απελπισίας, το οποίο σε συνδυασμό με την προσδοκία ανακούφισης από τα δυσάρεστα συμπτώματα της διαταραχής, έχει ως αποτέλεσμα την εδραίωση της Διαταραχής Χρήσης Ουσιών (Weiss και συνεργάτες, 2012). Παρόλο που υπάρχουν και άλλες θεωρίες σχετικά με τη σύνδεση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες και της Διαταραχής Χρήσης Ουσιών και ανεξαρτήτως του χρονικού διαστήματος που θα διαρκέσει αυτή η συννοσηρότητα σε έναν πάσχοντα, το κοινό συμπέρασμα είναι πως, εφόσον εδραιωθεί αυτός ο φαύλος κύκλος αλληλεπίδρασης στο ίδιο άτομο των δύο παραπάνω διαταραχών είναι ιδιαίτερα δύσκολη η αναχαίτιση του (Stewart & Conrod, 2003).

### 3.4 Παθογένεση

Όπως συνέβη και κατά την προηγούμενη ενότητα της παρούσας διπλωματικής εργασίας, η οποία αφορούσε την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή, έτσι και στην περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, η υποενότητα σχετικά με την παθογένεση της διαταραχής, θα αναλυθεί σε δύο μέρη: 1) τη Νευροανατομία του Εγκεφάλου, και 2) τη Νευροχημεία του Εγκεφάλου. Είναι ευρέως αποδεκτό, σε ό,τι αφορά στη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, πως ένα ισχυρό εξωτερικό ερέθισμα, μία έντονη, στρεσογόνα και τραυματική κατάσταση, είναι υπεύθυνη για την εμφάνιση της διαταραχής στο άτομο. Ενώ, βέβαια, δεν αρνείται κανείς τη σημαντικό ρόλο του εξωτερικού αυτού ερεθίσματος, του τραύματος, στην εμφάνιση της Διαταραχής αυτής στο άτομο, εξετάζοντας το όλο ζήτημα από πλευρά της επιστήμης της Νευροψυχολογίας, το τραύμα αυτό, δεν είναι παρά μία πρώτη σπίθα, η οποία θα πυροδοτήσει μία σειρά αλυσιδωτών αντιδράσεων στον εγκέφαλο του ατόμου, οι οποίες με τη σειρά τους θα οδηγήσουν στην εμφάνιση της διαταραχής.

#### 3.4.1 Νευροανατομία Εγκεφάλου

Όπως ειπώθηκε και προηγουμένως, ενώ κανείς δεν δύναται να αρνηθεί τη σημαντικότητα του τραύματος την εμφάνιση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, δεν είναι επίσης εφικτό να απορρίψει τη βιολογική υπόσταση της γένεσης της διαταραχής αυτής. Όπως ειπώθηκε και στην υποενότητα σχετικά με τη συμπτωματολογία, η Διαταραχή Μετατραυματικού στρες χαρακτηρίζεται από μία σειρά αντιδράσεων που έχει το άτομο μετά από ένα ισχυρό τραυματικό για την

ψυχοσύνθεση του γεγονότος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το άτομο να αναβιώνει συστηματικά με ή χωρίς κάποιο διακριτό ερέθισμα το στρεσογόνο τραυματικό γεγονός, πράγμα που τον γεμίζει με άγχος και υπέρμετρο φόβο, το οποίο με τη σειρά του πυροδοτεί μία αδιάλειπτη προσπάθεια αποφυγής οποιουδήποτε παράγοντα ενδέχεται να του θυμίσει το εν λόγω περιστατικό. Το ερώτημα που λογικά προκύπτει βέβαια είναι ποια σημεία του εγκεφάλου επηρεάζουν τις συμπεριφορές που εκδηλώνονται στην εν λόγω διαταραχή, αλλά και ποια σημεία του εγκεφάλου επηρεάζονται αρνητικά μετά το τραυματικό γεγονός, με αποτέλεσμα την πρόκληση της ίδιας της διαταραχής. Δεδομένου ότι η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες είναι η μόνη, ίσως, διαταραχή, στην οποία είναι γνωστή ο κύριος παράγοντας που την πυροδοτεί, είναι εύκολα αντιληπτός ο λόγος για τον οποίο οι επιστήμονες στο χώρο της Ψυχικής Υγείας, βρέθηκαν εγκλωβισμένοι στη μελέτη αυτού του καθαρά περιβαλλοντικού παράγοντα για πολλά χρόνια. Ωστόσο, η πλούσια βιβλιογραφία των τελευταίων δύο τουλάχιστον δεκαετιών έρχεται να ρίξει φως, στα πραγματικά και βαθύτερα βιολογικά αίτια πίσω από τη διαταραχή (Ott και συνεργάτες, 2004).

Συλλέγοντας δεδομένα από διάφορες μελέτες νευροαπεικόνισης, διαπιστώθηκε μία διαφοροποίηση ως προς τη μορφολογία αλλά και τη λειτουργικότητα δομών του εγκεφάλου όπως είναι, μεταξύ άλλων, η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος αλλά και ο νησιωτικός φλοιός του εγκεφάλου.

Αρχικά, σε ότι αφορά την αμυγδαλή, σύμφωνα με πολλές μελέτες νευροαπεικόνισης, παρατηρήθηκε η έντονη ενεργοποίηση της στην περίπτωση των ατόμων που έχουν λάβει διάγνωση για Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Ως γνωστόν, ο ρόλος που επιτελεί γενικότερα το όργανο της αμυγδαλής στον εγκέφαλο, είναι αδιαμφισβήτητα εξέχουσας σημασίας για την έγκαιρη ανίχνευση ενός επερχόμενου κινδύνου, τη μάθηση και την έκφραση από το άτομο του συναισθήματος του φόβου - το οποίο και είναι ιδιαίτερα σημαντικό για την επιβίωση του - καθώς και για τη διατήρηση της μνήμης σχετικά με κάποια συναισθηματικά φορτισμένα γεγονότα (Liberzon και συνεργάτες, 1999). Συγκεκριμένα, βέβαια, στην περίπτωση των ατόμων που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες τη συγκεκριμένη διαταραχή, όπως ειπώθηκε και προηγουμένως, η αμυγδαλή παρουσιάζει μία υπερδραστηριότητα - σε σύγκριση με την αμυγδαλή στον εγκέφαλο ενός μη πάσχοντος ατόμου - ως συνέπεια της έκθεσης του πάσχοντα σε ερεθίσματα που σχετίζονται άμεσα με την τραυματική του εμπειρία, όπως π.χ. μυρωδιές, φωτογραφίες, αντικείμενα, ήχους κλπ., αλλά και σε

άλλα πιο γενικά ερεθίσματα, όπως εκφράσεις τρόμου (Etkin & Wager, 2007). Ακόμα, σύμφωνα με τους Bremner και συνεργάτες (2005), αυξημένη δραστηριότητα της αμυγδαλής στο εγκέφαλο των πασχόντων, παρουσιάζεται ακόμα και κατά τη διάρκεια μίας έντονης φοβικής αντίδρασης του πάσχοντα, που προκύπτει ως απάντηση σε κάποιο από τα ερεθίσματα που προαναφέρθηκαν.

Μία άλλη δομή του εγκεφάλου και μέρος του μεταιχμιακού συστήματος, η οποία και εμπλέκεται σημαντικά στη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, είναι ο Ιπόκαμπος, ο οποίος συμμετέχει ενεργά στις διαδικασίες κωδικοποίησης αλλά και αναγνώρισης των ποικίλων επεισοδιακών αναμνήσεων και των σημάτων που το άτομο προσλαμβάνει από το περιβάλλον του. Βέβαια, όπως συχνά συμβαίνει στο χώρο της Ψυχικής Υγείας, οι απόψεις των επιστημόνων δίστανται και στην περίπτωση της λειτουργίας του ιπόκαμπου στους πάσχοντες από τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Έτσι πολλοί επιστήμονες και ερευνητές υποστηρίζουν θερμά με επιστημονικά τεκμήρια την υπερδραστηριότητα του Ιπόκαμπου (Shin & Liberzon, 2010), ενώ άλλοι το άκρως αντίθετο, κάνοντας λόγο είτε για μηδαμινή σχεδόν διαφορά στη λειτουργία του ιπόκαμπου μεταξύ πασχόντων και μη, είτε για υπερδραστηριότητα του συγκεκριμένου ακόμα οργάνου από πλευράς των πασχόντων (Bremner και συνεργάτες, 2003). Ωστόσο, οι απόψεις υπέρ της υπερδραστηριότητας της εγκεφαλικής δομής του ιπόκαμπου στην περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, είναι σε σημαντικό βαθμό περισσότερες.

Σχετικά με τον ρόλο που επιτελεί ο ιπόκαμπος στην παρούσα διαταραχή, έχει επίσης διατυπωθεί η άποψη πως το μέγεθος του συγκεκριμένου οργάνου του ανθρωπίνου εγκεφάλου είναι μικρότερο στα άτομα που πάσχουν από Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες (Bonne και συνεργάτες, 2008). Μέσα από αυτή τη διατύπωση φαίνεται να γεννάται ακόμα το ερώτημα σχετικά με το αν το μικρότερο μέγεθος του ιπόκαμπου στον εγκέφαλο ενός πάσχοντός από τη συγκεκριμένη διαταραχή ατόμου, προκαλείται μετά από την έκθεση του ατόμου αυτού σε ένα ιδιαίτερα τραυματικό γεγονός, ή αν το άτομο γεννιέται έχοντας έναν μικρότερου μεγέθους ιπόκαμπο σε σύγκριση με τους υπολοίπους, γεγονός που υποδηλώνει ταυτόχρονα, μία γενετική προδιάθεση του συγκεκριμένου ατόμου να εμφανίσει τη διαταραχή αργότερα στη ζωή του (Schuff και συνεργάτες, 2008). Ωστόσο, οι υποθέσεις σχετικά με το μέγεθος του ιπόκαμπου αποτελούν ακόμη φλέγον ζήτημα και αμφισβητούνται σημαντικά από την επιστημονική κοινότητα.

Αφού παρατέθηκαν ορισμένα στοιχεία, τόσο σχετικά με την εμπλοκή της αμυγδαλής όσο και με τον τελεστικό ρόλο του υπόκαμπου στην εμφάνιση και την εκδήλωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, δεν θα μπορούσαν να εκλείψουν και οι λεπτομέρειες σε ό, τι αφορά στο ρόλο που επιτελεί ο νησιωτικός φλοιός στη συγκεκριμένη διαταραχή. Όταν βέβαια γίνεται λόγος περί νησιωτικού φλοιού, εννοείται το τμήμα εκείνο του φλοιού των εγκεφαλικών ημισφαιρίων που βρίσκεται βαθιά μέσα στην πλάγια αύλακα του εγκεφάλου, ανάμεσα τον κροταφικό και τον μετωπιαίο λοβό, και συμμετέχει ενεργά σε λειτουργίες που αφορούν στα συναισθήματα, την αντίληψη, τον έλεγχο της κίνησης, τη γνωσιακή λειτουργία κλπ.

Σύμφωνα με τους Strigo και συνεργάτες (2010) και Aupperle και συνεργάτες (2012), ο νησιωτικός φλοιός του εγκεφάλου - ο οποίος και ελέγχει τις εσωτερικές σωματικές διεργασίες και συνθήκες προκειμένου να διασφαλίσει τη σωστή λειτουργία τους - φαίνεται να ενεργοποιείται σε μεγαλύτερο βαθμό στην περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, καθώς προετοιμάζει το σώμα του πάσχοντος για την επόμενη κρίση που αυτός ενδεχομένως υποστεί, ερχόμενος σε επαφή με ένα ερέθισμα που του θυμίζει το τραυματικό περιστατικό που υπέστη. Παράλληλα, η υπερδραστηριότητα αυτή του νησιωτικού φλοιού του εγκεφάλου φαίνεται να συνδέεται άμεσα με το κατά πόσο ισχυρή θα είναι, εν τέλει, η συμπτωματολογία της διαταραχής (Simmons και συνεργάτες, 2008). Τέλος, σε ό, τι αφορά, τουλάχιστον, στον νησιωτικό εγκεφαλικό φλοιό, αξίζει να σημειωθεί πώς, η υπερδιέγερση αυτού δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, αλλά παρατηρείται και στο πλείστον των διαταραχών άγχους γενικότερα (Liberzon και συνεργάτες, 1999).

Τέλος, κλείνοντας την παρούσα υποενότητα, και αφού αναφέρθηκαν ήδη οι τρεις δομές του εγκεφάλου που εμπλέκονται δυναμικά στην εμφάνιση και τη γενικότερη πορεία της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, κρίνεται σημαντική η παράθεση μερικών επιπλέον στοιχείων σχετικά με την εμπλοκή και κάποιων άλλων εγκεφαλικών δομών στην παρούσα διαταραχή. Αρχικά, γίνεται λόγος για την εγκεφαλική περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού, όπου σύμφωνα με ποικίλες βιβλιογραφικές αναφορές και λοιπά ερευνητικά δεδομένα, παρατηρείται μία σχετική ιδιομορφία σε ό, τι αφορά τη δομή του. Φυσικά η ιδιομορφία αυτή έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, και σε αντίθεση με τον μη πάσχοντα πληθυσμό, εμφανίζουν μία μείωση του όγκου

στις συγκεκριμένες προμετωπιαίες περιοχές του εγκεφάλου τους, και συγκεκριμένα στον ραμφοειδή πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου<sup>5</sup> (Kasai και συνεργάτες, 2008) και τον ραχιαίο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου<sup>6</sup> (Kitayama και συνεργάτες, 2006), οι οποίες και αντιστοιχούν, βάσει ανατομίας, στην περιοχή Brodmann του εγκεφάλου.

Από την άλλη πλευρά, ιδιαίτερο ενδιαφέρον φέρουν επίσης ευρήματα που υποστηρίζουν πως, στις περιπτώσεις νεαρών ηλικιακά ασθενών που έχουν διαγνωσθεί με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες και παρουσιάζουν ποικιλία συμπτωμάτων της, αν και όχι σε πλήρη έξαρση, ο συνολικός εγκεφαλικός ιστός καθώς και η γκρίζα ουσία του εγκεφάλου, παρουσιάζονται μειωμένες σε σύγκριση με τον εγκέφαλο ενός ατόμου που δεν υποφέρει από τη συγκεκριμένη διαταραχή (Carrion και συνεργάτες, 2010).

### 3.4.2 Νευροχημεία Εγκεφάλου

Φυσικά, εξετάζοντας τους παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση μίας διαταραχής αλλά και στη μετέπειτα πρόκληση της συμπτωματολογίας αυτής, δεν είναι δυνατόν, και ενώ έχουν παρατεθεί ήδη οι δομές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στις προαναφερθείσες διαδικασίες, να μη γίνει αναφορά και στα χημικά στοιχεία του εγκεφάλου που επίσης τυγχάνει να συνδράμουν στην έξαρση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες.

Αρχικά, σημαντικό ρόλο σχετικά με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, φαίνεται να διαδραματίζουν οι ινδολαμίνες, μία οικογένεια νευροδιαβιβαστών που μοιράζονται κοινή μοριακή δομή, την ινδολαμίνη. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τους Southwick και συνεργάτες (1997), η σεροτονίνη εμπλέκεται σημαντικά στην οξεία εμφάνιση των συμπτωμάτων της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, ενώ παράλληλα ποικίλα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν και την εμπλοκή της ακόμη και στην αύξηση του κινδύνου να εμφανιστεί η συγκεκριμένη διαταραχή.

Από την άλλη πλευρά, ερευνητικά δεδομένα, υποστηρίζουν επίσης την ενεργό συμμετοχή του νευροπεπτιδίου Y στην εξέλιξη της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες. Το ζήτημα, βέβαια, γύρω από αυτή την εμπλοκή του νευροπεπτιδίου Y στην παρούσα διαταραχή, φέρει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Αυτό συμβαίνει καθώς, το

---

<sup>5</sup> rostral anterior cingulate cortex (rACC)

<sup>6</sup> dorsal anterior cingulate cortex (dACC)

νευροπεπτίδιο Υ, παρόλο που στις περισσότερες περιπτώσεις σε ό, τι αφορά στις διαταραχές άγχους, φέρεται να δρα κατευναστικά (Morgan και συνεργάτες, 2002), περιορίζοντας δηλαδή τα επίπεδα άγχους αλλά και την υπερδραστηριότητα της αμυγδαλής στην περίπτωση ενός διακριτού ερεθίσματος, στην περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες φαίνεται αντίθετα να εντείνει τα συμπτώματα (Sah και συνεργάτες, 2009).

Πέραν όμως των νευροδιαβιβαστών και των λοιπών χημικών ουσιών που εντοπίζονται στον εγκέφαλο και συμμετέχουν ενεργά στην παθογένεση, την εξέλιξη και έξαρση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, υπάρχει και μία άλλη ουσία, η ορμόνη γνωστή ως κορτιζόλη, η οποία, παρόλο που παράγεται στα επινεφρίδια, διαδραματίζει καίριο ρόλο σε ό, τι αφορά στο άγχος γενικότερα, αλλά και στις διαταραχές άγχους ειδικότερα. Το παράδοξο, σε ό, τι αφορά στη κορτιζόλη και τη σύνδεση της με την παρούσα διαταραχή, είναι πως σε πρώιμες ακόμα μελέτες καταγράφονταν αρκετά χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης σε ασθενείς με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, παρόλο που στην περίπτωση παθήσεων που χαρακτηρίζονται από χρόνια στρες και άγχος θα αναμένονταν θα ακριβώς αντίθετα αποτελέσματα (Yehuda και συνεργάτες, 1990). Ωστόσο και μετέπειτα μελέτες πάνω στο συγκεκριμένο θέμα απέδειξαν, σύμφωνα με τον Yehuda (2002), πως ασθενείς με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες χαρακτηρίζονταν από γενικά χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης σε σύγκριση με άτομα που έπασχαν από άλλες διαταραχές άγχους. Επιπλέον, πολυάριθμες έρευνες, εξετάζοντας τα χαμηλά αυτά επίπεδα κορτιζόλης, έφτασαν στο συμπέρασμα πως αυτά δύνανται να αποτελούν και έναν προγνωστικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες (Yehuda, 2009). Μολαταύτα, ορισμένες ομάδες ασθενών φαίνεται να αποτελούν την εξαίρεση, καθώς συγκεκριμένα γυναίκες με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες και διάγνωση για Μείζονα Καταθλιπτική Διαταραχή, παρουσιάζουν πιο αυξημένα, σε σύγκριση με τον υπόλοιπο πάσχοντα από τη συγκεκριμένη διαταραχή πληθυσμό, επίπεδα κορτιζόλης στον οργανισμό τους (Young & Breslau, 2004a; Young & Breslau, 2004b).

Τέλος, ολοκληρώνοντας την παρούσα υποενότητα σχετικά με την παθογένεση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες και τους βιολογικούς γενικότερα



παράγοντες που εμπλέκονται στην εξέλιξη της, θα παρατεθούν και ορισμένα στοιχεία σχετικά με την κληρονομικότητα που παρουσιάζει η συγκεκριμένη διαταραχή. Όπως και στην περίπτωση πολυάριθμων άλλων ψυχικών διαταραχών, έτσι και σε ό, τι αφορά στην Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες έχει διαπιστωθεί ένα μεγάλο σχετικά ποσοστό κληρονομικότητας (Xian και συνεργάτες, 2000). Συγκεκριμένα, το ποσοστό αυτό κληρονομικότητας για το οποίο και γίνεται λόγος αγγίζει ακόμα και το 30 με 40% (Stein και συνεργάτες, 2002b), ενώ σε ένα μεγάλο επίσης βαθμό η κληρονομικότητα αυτή δεν επαρκεί για την εμφάνιση της διαταραχής στο άτομο, αν δεν έχουν προηγηθεί και τα κατάλληλα περιβαλλοντικά ερεθίσματα-τραύματα, που θα ενεργοποιήσουν την κληρονομικότητα αυτή και θα οδηγήσουν στην εμφάνιση της διαταραχής. Το γεγονός αυτό, βέβαια, ότι δηλαδή στην Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες απαιτείται μία κάποια αλληλεπίδραση κληρονομικότητας και περιβαλλοντικών ερεθισμάτων για την εμφάνιση της στους απογόνους ενός πάσχοντα, υπονομεύσει ολίγον τι τη σημασία που φέρουν τα συγκεκριμένα κληρονομούμενα γονίδια (Afifi και συνεργάτες, 2010).

#### 4. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΓΧΟΥΣ

Στην τέταρτη και τελευταία αυτή ενότητα της παρούσας διπλωματικής εργασίας, θα παρατεθούν, όπως γνωστοποιείται από τον δοθέντα τίτλο, ορισμένοι τρόποι, μέθοδοι και τεχνικές γενικότερα αντιμετώπισης των διαφόρων διαταραχών άγχους. Ορισμένες από τις τεχνικές που θα παρατεθούν στη συνέχεια ενδεχομένως να αναφέρονται πιο συγκεκριμένα στην Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή καθώς και στη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες - όπως αυτές περιγράφηκαν σε προηγούμενες ενότητες- ωστόσο, επιλέγεται να διατηρηθεί ένα γενικότερο πλαίσιο μέσα στο οποίο θα αναλυθούν οι παρακάτω τεχνικές, παρέχοντας έτσι μεθόδους αντιμετώπισης για όλες τις διαταραχές που συγκαταλέγονται στην κατηγορία των Διαταραχών Άγχους.

##### 4.1 Ψυχοθεραπεία

Όπως έγινε γνωστό και κατά την πρώτη ενότητα της παρούσας εργασίας, στην οποία και έγινε γενικότερα λόγος για την κατηγορία των διαταραχών άγχους, οι διαταραχές που κατηγοριοποιούνται στην εν λόγω ομάδα, είναι και αυτές με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ψυχικές διαταραχές, ενώ επίσης παρουσιάζουν και σημαντικά ποσοστά διατήρησης της συμπτωματολογίας τους στο πέρας της ζωής των πασχόντων (Kessler και συνεργάτες, 2012). Παράλληλα, όπως είναι πιθανώς αναμενόμενο, οι διαταραχές άγχους έχουν τόσο ισχυρό και ως επί το πλείστον αρνητικό αντίκτυπο στη ζωή του πάσχοντα πληθυσμού, που συχνά αναζητείται από τους ασθενείς η εύρεση μίας θεραπείας που θα τους παράσχει τη λύση για όλα τα προβλήματα τους, τα οποία και προκύπτουν από την εκάστοτε διαταραχή ή διαταραχές από τις οποίες και υποφέρουν (Wittchen και συνεργάτες, 2011). Παρά τις προσπάθειες τους και τις συνεχείς προσεγγίσεις διαφορετικών επιστημόνων του χώρου της ψυχικής υγείας, με την ελπίδα εύρεσης αυτής της θεραπείας, γρήγορα διαπιστώσουν πως στην πραγματικότητα δεν μπορούν να εξαλείψουν παντελώς τη διαταραχή, μπορούν ωστόσο να απαλύνουν με διάφορους τρόπους και τεχνικές τη δυσάρεστη συμπτωματολογία από την οποία υποφέρουν και η οποία στέκεται συχνά εμπόδιο για μια ομαλή διεξαγωγή της καθημερινότητας τους. Η πρώτη λοιπόν εξ αυτών των τεχνικών που θα συζητηθούν είναι και η διαδικασία της ψυχοθεραπείας (Chisholm και συνεργάτες, 2016).

Η ψυχοθεραπεία αποτελεί ίσως την πιο γνωστή και εφαρμοσμένη μέθοδο για την αντιμετώπιση των δυσάρεστων συμπτωμάτων των διαταραχών άγχους. Οι

περισσότεροι ασθενείς είναι πιθανότερο να αναζητήσουν αρχικά λύση στα προβλήματα τους μέσα από συστηματικές συνεδρίες ψυχοθεραπείας, γεγονός που εξηγείται κατά κύριο λόγο από την έντονη ανάγκη που φέρουν οι πάσχοντες από τις συγκεκριμένες διαταραχές, να δεχθούν συστηματική υποστήριξη από κάποιον, να συζητήσουν διεξοδικά μαζί του και να στρέψουν όλη τους την προσοχή στα προβλήματα, τα συναισθήματα και τη βάρβαρη πολλές φορές για τους ίδιους καθημερινότητα μίας ζωής υπό το πλήγμα μίας διαταραχής άγχους (Bandelow και συνεργάτες, 2014).

Όταν, βέβαια, γίνεται λόγος για ψυχοθεραπεία εννοείται παράλληλα μία διαδικασία ψυχοεκπαίδευσης του ασθενούς, κατά την οποία είναι γνωστά στον ειδικό η ακριβής διαταραχή άγχους από την οποία πάσχει ο ασθενής, καθώς και άλλες πιθανές διαταραχές ψυχικής και μη φύσεως που δύνανται να συνυπάρχουν στο ίδιο αυτό άτομο, τα συμπτώματα της διαταραχής αυτής και ο τρόπος που αυτά επιδρούν στη ψυχοσύνθεση του ατόμου, στο σώμα του αλλά και στη γενικότερη λειτουργικότητα του και τέλος, οι εκρήξεις που το άτομο αυτό ενδέχεται να κάνει στα πλαίσια της διαταραχής που τον καταβάλλει. Φυσικά όλα τα προαναφερθέντα στοιχεία δεν δύνανται να αποκτηθούν από την αρχή, σε ό,τι αφορά τον ειδικό ψυχικής υγείας στον οποίο επιλέγει να απευθυνθεί ο πάσχοντας, όμως μέσα από κάποιες συνεδρίες και συζητήσεις ο ειδικός θα προσπαθήσει να συλλέξει όσα περισσότερα στοιχεία μπορεί για τον ασθενή του, προκειμένου να εξετάσει όλες τις πιθανές τεχνικές και να επιλέξει εκείνες που θα βοηθούσαν περισσότερο στην περίπτωση αυτού του ενός συγκεκριμένου ατόμου (Bandelow και συνεργάτες, 2014). Ακόμα δηλαδή και στην περίπτωση μίας συγκεκριμένης μεθόδου αντιμετώπισης μίας διαταραχής άγχους, ο ειδικός θα διαμορφώσει ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα για τον κάθε ασθενή, δεδομένης της μεγάλης ιδιομορφίας που ο πάσχοντας από διαταραχές άγχους πληθυσμός τείνει να παρουσιάζει.

Κατά αυτόν τον τρόπο, ο ειδικός στον οποίο ενδέχεται να απευθυνθεί ένα άτομο που έχει διαγνωσθεί με κάποια εκ των διαταραχών άγχους, δύναται, κρίνοντας από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ασθενούς του, να διαλέξει μεταξύ της εφαρμογής μίας Γνωστικής-Συμπεριφορικής Θεραπείας, μίας Θεραπείας Έκθεσης του ασθενούς στην ιδιαίτερη συμπεριφορά του ή/ και μίας Ομαδικής Θεραπείας.

#### 4.1.1 Γνωστική-Συμπεριφορική Θεραπεία

Η μέθοδος της Γνωστικής – Συμπεριφορικής Θεραπείας, ευρέως γνωστή με τη λατινική ονομασία Cognitive behavioral therapy (CBT), είναι η πλέον συχνότερα εφαρμοσμένη θεραπεία στο χώρο της ψυχικής υγείας, με εντυπωσιακά αποτελέσματα για μια μεγάλη γκάμα ψυχικών διαταραχών, αλλά κυρίως για τις Διαταραχές Άγχους οι οποίες και είναι το κεντρικό ζήτημα της παρούσας διπλωματικής εργασίας (Chambless & Ollendick, 2001).

Επηρεασμένη σημαντικά από τις θεωρίες των πρωτεργατών της συμπεριφορικής θεραπευτικής προσέγγισης, όπως αυτές των B. F. Skinner και Joseph Wolpe, η Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία εξελίχθηκε σημαντικά με το πέρασμα των ετών και σταδιακά προχώρησε και στην ενσωμάτωση θεωριών που αφορούσαν στη γνωστική ψυχοθεραπεία, η οποία και είχε θεμελιωθεί νωρίτερα από σημαντικά πρόσωπα στο χώρο των επιστημών, όπως οι Albert Ellis και Aaron T. Beck. Έτσι, ενώνοντας αυτές τις διαφορετικές φαινομενικά θεωρήσεις, η Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία κατόρθωσε ουσιαστικά να ‘παντρέψει’ τις απόψεις των Συμπεριφοριστών - οι οποίοι και υποστήριζαν πως αλλάζοντας τη συμπεριφορά του ατόμου αλλάζει κατά συνέπεια και ο τρόπος που ο ίδιος αντιλαμβάνεται πράγματα και καταστάσεις, καθώς και τα συναισθήματα του απέναντι σε αυτά – με τις απόψεις των υποστηρικτών της Γνωστικής προσέγγισης, σύμφωνα με τους οποίους μία αλλαγή στις αντιλήψεις και τις γενικότερες προσεγγίσεις ενός ασθενούς απέναντι σε ορισμένες καταστάσεις, δύναται να επιφέρει σημαντικές αλλαγές και στη συμπεριφορά αλλά και στα συναισθήματα του ατόμου αυτού (Hans & Hiller, 2013).

Εν τέλει, αυτό που η Γνωστική-Συμπεριφορική Θεραπεία αντιπροσωπεύει σήμερα είναι μία διαδικασία που επικεντρώνεται κατά κύριο λόγο στη συστηματική συνεργασία μεταξύ θεραπευτή και ασθενούς, προκειμένου να επιτευχθεί από μέρους του πάσχοντα μία βαθύτερη αναγνώριση, αντίληψη και κατανόηση της συμπεριφοράς του η οποία σχετίζεται με τη διαταραχή άγχους από την οποία ο ίδιος πάσχει, προκειμένου να κατορθώσει σταδιακά να προσαρμόσει ή και να αλλάξει, στον βαθμό φυσικά που ο ίδιος μπορεί, τη συμπεριφορά του αυτή (Hofmann & Smits, 2008). Επίσης, μία συνήθης πρακτική, είναι οι ειδικοί θεραπευτές να εφαρμόζουν σε συνεργασία πάντα με τον ασθενή μία τεχνική γνωστή και ως ενδοπροσωπική θεραπεία. Σύμφωνα με την τεχνική αυτή ο θεραπευτής δείχνει στον ασθενή τον τρόπο

με τον οποίο ο ίδιος δύναται μόνος τους, στο πέρας ενός μικρού χρονικού διαστήματος (π.χ. κατά τη διάρκεια μίας εβδομάδας), να καταγράφουν τις σκέψεις τους και τα συναισθήματα του, σε μία προσπάθεια προσωπικής αναζήτησης (Olatunji και συνεργάτες, 2010).

Ως επί το πλείστον, η Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία έχει να επιδείξει ιδιαίτερα θετικά αποτελέσματα σε ό, τι αφορά στην ανάπτυξη της ποιότητας ζωής των ατόμων που πάσχουν από διαταραχές άγχους, ενώ σημαντικά αποτελέσματα έχει να παρουσιάσει και σε ό, τι αφορά στην Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή και τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, για τις οποίες έγινε εκτενής αναφορά και κατά τα προηγούμενα κεφάλαια (Watts και συνεργάτες, 2015).

Καθώς, βέβαια, η Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία αποτελεί μία τόσο διαδεδομένη και επιτυχή τεχνική προς βοήθεια των ατόμων που πάσχουν από διαταραχές άγχους, κρίνεται ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα και η παράθεση ορισμένων στοιχείων σχετικά με τον τρόπο εφαρμογής της στην Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή και τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες αντίστοιχα.

Αρχικά, αναφορικά με την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική διαταραχή, τυχαίνει σε πάρα πολλές περιπτώσεις να εφαρμόζεται ένας συνδυασμός Γνωστικών-Συμπεριφορικών τεχνικών και της Θεραπείας Έκθεσης, όπου ο ασθενής έρχεται αντιμέτωπος με τις ιδεοληψίες που τον ταλαιπωρούν και τους φόβους του (Foa και συνεργάτες, 2012). Από την άλλη πλευρά, πρωτόκολλα που συντέθηκαν ειδικά για την Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή περιλαμβάνουν τεχνικές και μεθόδους προς αλλαγή βαθιά ριζωμένων αντιλήψεων, σκέψεων, εμμονών –ιδεοληψιών και φόβων του ασθενούς με την εν λόγω διαταραχή. Ως επί το πλείστον, η Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία εφαρμόζεται σε ασθενείς με Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, ακολουθώντας ένα συγκεκριμένο μοτίβο. Σύμφωνα με το μοτίβο αυτό, η θεραπευτική διαδικασία ξεκινά με μία πρώτη εκπαίδευση του πάσχοντα σχετικά με τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν τη διαταραχή από την οποία και ο ίδιος πάσχει, εν συνεχεία ενημερώνεται σχετικά με τις προσδοκίες που πρέπει να έχει από την εν λόγω θεραπευτική διαδικασία, ενώ έπειτα ξεκινά μία βαθύτερη συζήτηση μεταξύ ασθενούς και θεραπευτή σχετικά με όλες τις εμμονές, τις σκέψεις και τους καταναγκασμούς που τον βασανίζουν επί καθημερινής βάσεως (McLean και συνεργάτες, 2001). Ως αποτέλεσμα αυτού, ο ασθενής έρχεται αντιμέτωπος με τις

λανθασμένες αντιλήψεις και αλόγιστες ανησυχίες και φόβους του, διεξάγοντας συμφωνημένα με τον θεραπευτή συμπεριφορικά πειράματα για να αποδείξουν στον εαυτό τους πως όλα τα προαναφερθέντα δεν έχουν ουσιαστικό λόγο ύπαρξης, και πως είναι απλώς σκευάσματα του μυαλού του.

Από την άλλη πλευρά, μία ανάλογη διαδικασία, με μικρές μονάχα διαφορές παρατηρείται και αναφορικά με την εφαρμογή της Γνωστικής-Συμπεριφορικής Θεραπείας σε άτομα που έχουν διαγνωσθεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες. Ωστόσο, σε ό,τι αφορά τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, έχουν προταθεί ποικίλες γνωστικές-συμπεριφορικές τεχνικές προς επιτυχή αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας της και αύξησης της ποιότητας ζωής των πασχόντων. Μία τέτοια τεχνική είναι και η γνωστική-συμπεριφορική επεξεργασία, κατά την οποία ο ασθενής καλείται να επεξεργαστεί διεξοδικά τις λανθασμένες πεποιθήσεις που έχει ως επί το πλείστον σχετικά με τα αίτια και τις επιπτώσεις του τραυματικού γεγονότος που υπέστη (Resick και συνεργάτες, 2008). Γενικότερα, βέβαια, στα πλαίσια εφαρμογής της Γνωστικής-Συμπεριφορικής θεραπείας σε έναν ασθενή με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, ο ειδικός συνδράμει σημαντικά τον πάσχοντα στην αναγνώριση και τον επιτυχή χειρισμό των αγχωδών σκέψεων σχετικά με το τραυματικό περιστατικό που εκείνος υπέστη, καθώς και στην βαθύτερη κατανόηση σχετικά με τον τρόπο που οι σκέψεις ενός ατόμου δύνανται να αλλάξουν δραματικά ως φυσικό επακόλουθο της βίωσης ενός τραυματικού συμβάντος (Powers και συνεργάτες, 2010). Στη συνέχεια της συγκεκριμένης θεραπευτικής διαδικασίας, ως μέγιστος στόχος τίθεται η δυνατότητα του ασθενούς όχι απλώς να αναγνωρίσει τα συναισθήματα και τις σκέψεις του πριν και μετά το τραυματικό γεγονός, αλλά και να αντιληφθεί τη σύνδεση που υπάρχει ανάμεσα τους προκειμένου να τα αντιμετωπίσει με μεγαλύτερη επιτυχία στο μέλλον. Έτσι, ζητείται από τον ασθενή να καταγράψει τις λεπτομέρειες εκείνες του τραυματικού συμβάντος που του προκαλούν το περισσότερο άγχος και σύγχυση, και να δώσει το χαρτί με τις σημειώσεις στον ειδικό προκειμένου να της διαβάσει δυνατά κατά τη διάρκεια της συνεδρίας τους (Taylor και συνεργάτες, 2003). Το υπόλοιπο των συνεδριών μεταξύ θεραπευτή και ασθενούς, αφιερώνεται κατά κύριο λόγο στην αμφισβήτηση των επίμονων σκέψεων και φόβων του πάσχοντα σχετικά με το τραυματικό περιστατικό - κατά την οποία διαδικασία αμφισβήτησης ο θεραπευτής αξιοποιεί σε μεγάλο βαθμό τη Σωκρατική μέθοδο- ενώ παράλληλα ένας άλλος στόχος των συνεδριών αυτών είναι η διδασκαλία γνωστικών-

συμπεριφορικών δεξιοτήτων, τις οποίες και ο ασθενής θα έχει τη δυνατότητα να χρησιμοποιεί στην καθημερινότητα του προς ελάφρυνση των συμπτωμάτων της διαταραχής από την οποία και υποφέρει (Chard , 2005).

#### 4.1.2 Θεραπεία Έκθεσης

Η Θεραπεία Έκθεσης αποτελεί μία επίσης συχνά αξιοποιούμενη τεχνική σε ό,τι αφορά την ψυχοθεραπεία και τους ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με μία ή περισσότερες διαταραχές άγχους. Για πολλούς επιστήμονες στο χώρο της ψυχικής υγείας, η Θεραπεία Έκθεσης δεν είναι παρά ένα παρακλάδι της Γνωστικής-Συμπεριφορικής Θεραπείας, καθώς σε ένα μεγάλο βαθμό μοιράζεται τη νοοτροπία που ακολουθείται από τους θεραπευτές σε ό,τι αφορά τη γνωστική-συμπεριφορική προσέγγιση. Από την άλλη πλευρά, σημαντικός αριθμός επιστημόνων τείνει να τη διαχωρίζει πλέον από τη Γνωστική-Συμπεριφορική Θεραπεία, να τη θεωρεί επομένως ως μία ξεχωριστή θεραπεία και όχι ως κομμάτι της Γνωστικής-Συμπεριφορικής θεραπευτικής διαδικασίας, κάνοντας παράλληλα λόγο για περιπτώσεις συνδυασμού των δύο αυτών θεραπειών σε ορισμένους ασθενείς (Farrel και συνεργάτες, 2013).

Όπως ειπώθηκε και σε μία σύντομη αναφορά γύρω από τη συγκεκριμένη θεραπεία, στο εισαγωγικό κομμάτι της παρούσας ενότητας και όπως άλλωστε υποδηλώνει και το όνομα της, η Θεραπεία Έκθεσης διεξάγεται κατά τρόπο που φέρνει σταδιακά τον πάσχοντα πρόσωπο με πρόσωπο με τις μεγαλύτερες φοβίες του, σε ένα ελεγχόμενο και ασφαλές, βέβαια, περιβάλλον (Foa, 2011). Ο τελικός, φυσικά, στόχος των συγκεκριμένων συνεδριών είναι η τελική εξάλειψη αυτών των έντονων φοβικών συναισθημάτων και του άγχους που βιώνει ο ασθενής.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί, βέβαια, το γεγονός πως σε ό,τι αφορά στη Θεραπεία Έκθεσης, διακρίνονται τρεις διαφορετικές προσεγγίσεις ή τεχνικές τις οποίες και δύνανται να αξιοποιήσει ο θεραπευτής, ανάλογα με την περίπτωση του ασθενούς που καλείται να αντιμετωπίσει. Η πρώτη τεχνική αφορά την έκθεση του ατόμου σε πραγματικές καταστάσεις που του προκαλούν φόβο ή άγχος, και στις οποίες καλείται να ανταπεξέλθει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο, αντιμετωπίζοντας αυτά του τα συναισθήματα. Αν για παράδειγμα ο ασθενής αγχώνεται και φοβάται ακόμα και στην ιδέα του να μιλήσει μπροστά σε κοινό, ο θεραπευτής του έχει τη δυνατότητα να διαμορφώσει τις κατάλληλες συνθήκες, προκειμένου ο ασθενής του να έρθει αντιμέτωπος με τον φόβο του σε πραγματικό χώρο και χρόνο, όπου θα του

ζητηθεί, παραδείγματος χάριν, να απευθύνει ένα λόγο ενώπιον μίας μικρής ομάδας ανθρώπων (Deacon και συνεργάτες, 2013). Σε μία άλλη προσέγγιση, ο ασθενής θα κληθεί να αντιμετωπίσει νοερά μόνο το αντικείμενο άγχους και φόβου, αφού ο θεραπευτής θα του ζητήσει να φανταστεί μία κατάσταση, η οποία του προκαλεί τα συγκεκριμένα έντονα και αρνητικά συναισθήματα, αλλά και τι θα έκανε στην περίπτωση αυτή για να αντιμετωπίσει τα συναισθήματα αυτά. Τέλος, στην τρίτη και τελευταία προσέγγιση σε ό, τι αφορά στη Θεραπεία Έκθεσης, ο ασθενής θα κληθεί να αντιμετωπίσει τα συμπτώματα εκείνα τα οποία φοβάται πως θα εμφανιστούν ανά πάσα στιγμή, όπως για παράδειγμα οι ταχυκαρδίες, η έντονη εφίδρωση και η δύσπνοια. Μολαταύτα, ο θεραπευτής δεν περιορίζεται στη χρήση μίας μόνο εκ των τριών αυτών τεχνικών, καθώς έχει τη δυνατότητα να τις συνδυάσει προς βοήθεια του ίδιου ασθενούς, αν και εφόσον κάτι τέτοιο κριθεί απαραίτητο.

Κλείνοντας την υποενότητα σχετικά με τη Θεραπεία Έκθεσης, δεν είναι δυνατόν να μη σημειωθεί πως η συγκεκριμένη τεχνική αντιμετώπισης αφορά όλες σχεδόν τις διαταραχές άγχους. Συγκεκριμένα, πολυετή ερευνητικά δεδομένα απέδειξαν τη χρησιμότητα και τη συνεισφορά της Θεραπείας Έκθεσης σχετικά με την Ψυχαναγκαστική – Καταναγκαστική Διαταραχή (Rosa-Alcázar και συνεργάτες, 2008), τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες (Cahill και συνεργάτες, 2009), την Ειδική Φοβία (Wolitzky-Taylor και συνεργάτες, 2008), τη Διαταραχή Πανικού (Sánchez-Meca και συνεργάτες, 2010) καθώς και τη Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή (Bradley και συνεργάτες, 2005).

#### 4.1.3 Ομαδική Θεραπεία

Όπως συνέβη και με την περίπτωση της Θεραπείας Έκθεσης, η οποία και αναλύθηκε στην προηγούμενη υποενότητα, έτσι και στην περίπτωση της Ομαδικής Θεραπείας, γνωστή και ως Group Therapy, πολλοί επιστήμονες τείνουν να την κατατάσσουν εντός του πλαισίου της Γνωστικής-Συμπεριφορικής θεραπείας. Παρά τη σύγχυση που υπάρχει και στη συγκεκριμένη περίπτωση, η επικρατέστερη άποψη υποστηρίζει πως η Ομαδική Θεραπεία είναι απλώς βαθύτατα επηρεασμένη από της Γνωστικές-Συμπεριφοριστικές προσεγγίσεις, ενστερνίζοντας έτσι πολλά στοιχεία που φέρει και η ίδια η Γνωστική-Συμπεριφορική Θεραπεία. Έτσι, προς χάριν της παρούσας εργασίας, το ζήτημα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της Ομαδικής



Θεραπείας στην αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας των διαταραχών άγχους, θα αναλυθεί σε αυτή την ξεχωριστή υποενότητα.

Σε ό,τι αφορά, λοιπόν, την Ομαδική Θεραπεία, είναι ευδιάκριτο πως πρόκειται για μία θεραπευτική προσέγγιση στα πλαίσια της ψυχοθεραπείας, κατά την οποία οι θεραπευτικές τεχνικές από μέρος του ειδικού, εφαρμόζονται στα πλαίσια μίας ομάδας. Στην περίπτωση αυτή, παύει, όπως γίνεται κατανοητό, η χρήση του μοτίβου θεραπευτής-ασθενής, και στη όλη διαδικασία εμπλέκονται περισσότεροι των δύο ασθενών (Lorentzen, 2014).

Μέσα από την εμπλοκή περισσότερων από δύο ασθενών σε μία τέτοιου είδους θεραπευτική συνεδρία, τα αποτελέσματα που αυτή έχει, ιδιαίτερα για τα άτομα που πάσχουν από κάποια εκ των διαταραχών άγχους, είναι αρκετά σημαντικά, σε ό, τι αφορά τουλάχιστον, στην καλύτερη αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας της εκάστοτε διαταραχής.

Συγκεκριμένα, στα πλαίσια της παρούσας θεραπευτικής προσέγγισης ο πάσχοντας αναπτύσσει τη δεξιότητα αντίληψης του εαυτού του, των φοβικών συναισθημάτων και του άγχους που ο ίδιος συχνά αλόγιστα βιώνει, μέσα από την παρατήρηση των αντίστοιχων παραγόντων και των υπολοίπων ασθενών. Στην ανάπτυξη της αυτοαντίληψης φαίνεται επίσης να βοηθούν οι συζητήσεις μεταξύ των ασθενών, μέσα από τις οποίες τα άτομα έχουν τη δυνατότητα να βοηθήσουν και να στηρίξουν σημαντικά ο ένας τον άλλον (Yalom & Leszcz , 2005). Για να επιτευχθούν τα παραπάνω, κρίνεται βέβαια σημαντική, τόσο η διακριτική εμπλοκή του θεραπευτή μέσα στην όλη διαδικασία, όσο και η χρήση ορισμένων αρκετά βοηθητικών, για τους ασθενείς, τεχνικών από μέρος του ειδικού. Μία από τις τεχνικές αυτές είναι και αυτή του διηγήματος, σύμφωνα με την οποία τα άτομα που συμμετέχουν στην ομαδική θεραπεία, καλούνται να μιλήσουν για τη δική τους προσωπική ιστορία, όπως π.χ. στην περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες ο ασθενής θα κληθεί να μιλήσει σχετικά με το τραυματικό γεγονός που τον σημάδεψε. Ως συνέχεια της προηγούμενης τεχνικής, θα ζητηθεί από τον ασθενή να λάβει μέρος σε μία διαδικασία δραματοποίησης των συναισθημάτων του, ενώ στο τέλος θα λάβει και ορισμένα γραπτά σημειώματα από τους υπόλοιπους της ομάδας, σχετικά με την άποψη τους για τα ζητήματα που εκείνος αντιμετωπίζει αλλά και τον τρόπο που τα αντιλαμβάνεται (Yalom & Leszcz , 2005).

Τέλος, κρίνεται αναγκαία και μία διευκρίνιση σχετικά με το ρόλο που ο θεραπευτής-ειδικός οφείλει να διαδραματίζει, κατά τη διάρκεια των συνεδριών με την ομάδα ασθενών που έχει διαμορφώσει. Αρχικά, πέραν των ενεργειών στις οποίες θα προβεί ο ειδικός κατά τη διάρκεια των συνεδριών, κρίνεται απαραίτητη η πολυετή του πείρα στην εργασία με τέτοιου είδους ομάδες, καθώς οι απαιτήσεις της συγκεκριμένης θεραπευτικής διαδικασίας είναι ιδιαίτερα αυξημένες, και οι συνεδρίες με περισσότερους από έναν ασθενή σε μία δεδομένη χρονική στιγμή αποτελούν ένα ιδιαίτερα δύσκολο εγχείρημα (Yalom & Leszcz , 2005).

Δεν είναι βέβαια δύσκολο να αντιληφθεί κανείς πως ο ρόλος του ειδικού σε μία τέτοιου είδους θεραπευτική διαδικασία δεν είναι το ίδιο ενεργητικός με τον ρόλο που θα ενστερνίζοταν σε κάποια διαφορετικού τύπου θεραπευτική προσέγγιση ή σε μία συνεδρία την οποία και συμμετέχει μόνο ο ίδιος και ένας ασθενής. Στην περίπτωση βέβαια της θεραπείας στα πλαίσια μίας ομάδας ο ειδικός λαμβάνει ένα ρόλο πιο βοηθητικό και συντονιστικό (Knauss, 2005). Συγκεκριμένα, ο θεραπευτής, παρατηρώντας την αλληλεπίδραση μεταξύ των μελών της ομάδας επιλέγει και εφαρμόζει και τις τεχνικές εκείνες οι οποίες προκύπτουν άμεσα από τις ανάγκες των ασθενών. Κυρίαρχα πρόσωπα κατά την εφαρμογή των τεχνικών αυτών δεν είναι άλλοι από τους ίδιους του ασθενείς, ενώ ο ειδικός προσπαθεί να περνάει όσο το δυνατόν πιο απαρατήρητος, βρίσκεται στα πλαίσια της ομάδας προκειμένου να υπάρχει μία αίσθηση ασφάλειας και οι ασθενείς να αισθάνονται πιο ήρεμοι κατά τη διάρκεια της όλης διαδικασίας, συντονίζει όπου κρίνει απαραίτητο ενώ οι ουσιαστικές παρεμβάσεις του γίνονται έμμεσα, χωρίς δηλαδή να δεσπόζει στην ομάδα.

#### 4.2 Φαρμακοθεραπεία

Κατά την προσπάθεια αντιμετώπισης μίας ψυχικής διαταραχής, και ιδιαίτερα μίας διαταραχής άγχους, η πρώτη επιλογή τόσο από την πλευρά ενός πάσχοντα όσο και από εκείνη ενός ειδικού στον τομέα της ψυχικής υγείας, είναι η προσπάθεια αντιμετώπισης της δυσάρεστης συμπτωματολογίας της εκάστοτε διαταραχής με στόχο τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς μέσω της διαδικασίας της ψυχοθεραπείας. Μολαταύτα, ακόμα και στην περίπτωση των διαταραχών άγχους, υπάρχουν περιπτώσεις ασθενών που χρήζουν της χορήγησης μίας φαρμακευτικής

αγωγής, σε συνδυασμό με την πλέον κατάλληλη για τους ίδιους ψυχοθεραπευτική προσέγγιση της διαταραχής από την οποία και πάσχουν.

Κατά το πέρας των τελευταίων δύο συγκεκριμένα δεκαετιών, έχουν σημειωθεί, τόσο στο χώρο της Νευροψυχολογίας αλλά όσο και της ψυχικής υγείας γενικότερα, σημαντικές για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των διαταραχών άγχους νευροβιολογικές έρευνες. Οι έρευνες αυτές, όχι μόνο κατάφεραν να παράσχουν μία καλύτερη γνώση γύρω από τις διαταραχές άγχους, αλλά έριξαν επίσης φως σε ό, τι αφορά στις μοριακές αλλοιώσεις καθώς και στις αλλοιώσεις των νευροκυκλωμάτων που έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση των διαταραχών αυτών στο άτομο (Griebel & Holmes, 2013). Μολαταύτα, παρά τις συνεχείς έρευνες και τα νέα επιστημονικά δεδομένα που γνωστοποιούνται συνεχώς σχετικά με τις διαταραχές άγχους, η ανακάλυψη και δημιουργία αποτελεσματικών φαρμάκων προς χορήγηση στα άτομα που πάσχουν από τις διαταραχές αυτές αποτελεί ακόμα και σήμερα μεγάλη πρόκληση.

Παρά τη μεγάλη ανάγκη που υπάρχει για ανακάλυψη καινούριων φαρμάκων που θα βοηθήσουν αποτελεσματικά την αντιμετώπιση από μέρους των πασχόντων της εκάστοτε διαταραχής άγχους, υπάρχουν φαρμακευτικές αγωγές που χορηγούνται σε ασθενείς, όμως το αποτέλεσμα αυτών δεν είναι πάντα το ίδιο αποτελεσματικό (Stein και συνεργάτες, 2006). Τρανταχτό παράδειγμα της παραπάνω διατύπωσης περί των φαρμάκων που χορηγούνται σε ασθενείς με διαταραχές άγχους, αποτελεί το γεγονός πως διαταραχές όπως η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, η Κοινωνική Αγχώδης Διαταραχή, καθώς και η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή δεν ανταποκρίνονται παρά μόνο μερικώς σε πολλές εκ των διαθέσιμων σήμερα θεραπειών, όπως είναι για παράδειγμα οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης ή αλλιώς τα SSRIs (Kapczinski και συνεργάτες, 2003). Παρόλα αυτά τόσο οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) όσο και ένα άλλο φάρμακο, οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης – νορεπινεφρίνης (SNRIs), χορηγούνται αρκετά συχνά σε ασθενείς που πάσχουν από μία ή περισσότερες διαταραχές άγχους. Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός πως τα δύο προαναφερθέντα φάρμακα χορηγούνταν αρχικά ως αντικαταθλιπτικά χάπια, όμως στη συνέχεια, παρατηρώντας τις περιοχές του εγκεφάλου στις οποίες αυτά δρουν, πολλοί επιστήμονες έκριναν πως τα χάπια αυτά είναι σε θέση να βοηθήσουν σημαντικά στην αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας των διαταραχών άγχους, άποψη που βασίζεται επίσης στο γεγονός

πως σε όλες σχεδόν τις διαταραχές άγχους έχει παρατηρηθεί η εμπλοκή των νευροδιαβιβαστών της σεροτονίνης και νορεπινεφρίνης. Αρκετά γνωστά ονόματα φαρμάκων που σχετίζονται με τα παραπάνω σκευάσματα, είναι τα Paxil, Prozac, και Zoloft.

Υπάρχουν, βέβαια και άλλα σκευάσματα που σχετίζονται τον νευροδιαβιβαστή της σεροτονίνης. Ένα από αυτά είναι και το Brintellix, ταμπλέτες που περιέχουν βορτιοξετίνη, μία σεροτονεργική ένωση που φαίνεται να επιδρά θετικά στις διαταραχές άγχους. Συγκεκριμένα, σε ό,τι αφορά στη βορτιοξετίνη, έχει παρατηρηθεί πως δύναται να αυξήσει τα εξωκυτταρικά επίπεδα τόσο της σεροτονίνης όσο και άλλων νευροδιαβιβαστικών ουσιών, όπως είναι η ντοπαμίνη, η νοραδρελίνη, η ακετυλοχολίνη αλλά και η ισταμίνη στις περιοχές του ιππόκαμπου και του προμετωπιαίου φλοιού του εγκεφάλου (Bang-Andersen και συνεργάτες, 2011). Παράλληλα, σχετικά με τη βορτιοξετίνη έχει σημειωθεί πως ρυθμίζει τη νευροδιαβίβαση του γλουταμινικού οξέος (Gibb & Deeks, 2014).

Η βιλαζονόνη είναι μία άλλη ένωση σεροτονίνης που εντοπίζεται σε χάπια τα οποία χορηγούνται και σε ασθενείς που πάσχουν από διαταραχές άγχους, παρόλο που αρχικά τα εν λόγω φάρμακα είχαν κατασκευαστεί για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Dawson , 2013). Μολαταύτα έχουν σημειωθεί αρκετά ικανοποιητικά αποτελέσματα του φαρμάκου σε ό, τι αφορά στην μείωση των συμπτωμάτων των περισσότερων, τουλάχιστον, διαταραχών άγχους (Pierz & Thase, 2014). Συγκρίνοντας μάλιστα την επίδραση των συγκεκριμένων φαρμάκων με αυτή του ψευδοφαρμάκου<sup>7</sup>, στην περίπτωση των πρώτων παρατηρήθηκαν μεγαλύτερα ποσοστά μείωσης των ψυχικών και σωματικών συμπτωμάτων των ασθενών με διαταραχές άγχους (Thase, 2014).

Πέραν, όμως, των σεροτονεργικών φαρμακευτικών σκευασμάτων, υπάρχουν και ορισμένα σκευάσματα τα οποία συνδέονται άμεσα με τη ντοπαμίνη και τη νορεπινεφρίνη, και τα οποία, εκτός από τη χρήση τους ως αντικαταθλιπτικά χάπια, χορηγούνται και σε ασθενείς με διαταραχές άγχους. Η νοοτροπία πίσω από την παρασκευή και τη χορήγηση των συγκεκριμένων φαρμάκων προς ελαχιστοποίηση των συμπτωμάτων άγχους στις προαναφερθείσες διαταραχές, συνδέεται άμεσα με την νοραδρενεργική δραστηριότητα. Αναφορικά, λοιπόν, με τη νοραδρενεργική

---

<sup>7</sup> placebo

δραστηριότητα, έχει υποστηριχθεί η άμεση σύνδεση της με τον παράγοντα του άγχους και κατά συνέπεια με τις διαταραχές που σχετίζονται με αυτό (Arnsten και συνεργάτες, 2015). Επίσης, με το άγχος έχει συνδεθεί σε μεγάλο βαθμό και η αυξημένη δραστηριότητα κατεχολαμινών, η οποία και έχει τη δυνατότητα να επηρεάσει σημαντικά την περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού. Η περίπτωση μάλιστα αυτή της αυξημένης δραστηριότητας κατεχολαμινών έχει μάλιστα συνδεθεί και με συγκεκριμένες διαταραχές άγχους, όπως συμβαίνει με την περίπτωση της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες (Arnsten και συνεργάτες, 2015).

Ένα, λοιπόν, από τα φάρμακα που συνδέονται με τη ντοπαμίνη καθώς και με την νορεπινεφρίνη, και το οποίο χορηγείται σε άτομα που πάσχουν από διαταραχές άγχους, είναι και οι ταμπλέτες Guanfacine, οι οποίες τυγχάνει να χορηγούνται και σε άτομα με Διαταραχή Διάσπασης Προσοχής και Υπερκινητικότητας (Connor και συνεργάτες, 2014). Παρόλο, βέβαια, που δεν υπάρχουν πολλά σε αριθμό αποτελέσματα που να επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα του συγκεκριμένου φαρμάκου σε ποικίλα συμπτώματα διάφορων διαταραχών άγχους, έχει ωστόσο παρατηρηθεί και σημειωθεί πως επιδρά θετικά στη μείωση ορισμένων συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, και συγκεκριμένα με τους εφιάλτες που σχετίζονται με το τραύμα και από τους οποίους υποφέρουν οι πάσχοντες της εν λόγω διαταραχής (Connor και συνεργάτες, 2013).

Ένα άλλο φάρμακο που σχετίζεται με την ντοπαμίνη και τις διαταραχές άγχους, αλλά συγκεκριμένα με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες είναι και το Nopicastat. Σε ό, τι αφορά στο συγκεκριμένο φάρμακο, πρόκειται για έναν εκλεκτικό αναστολέα της ντοπαμινικής βήτα-υδροξυλάσης (DBH), ο οποίος έχει παρατηρηθεί από πολλούς ερευνητές πως συντελεί στη μείωση της νοραδρενεργικής συναπτικής σηματοδότησης (Colombo και συνεργάτες, 2014). Μολαταύτα, σχετικά με αυτή την αρκετά υποσχόμενη φαρμακευτική αγωγή, κρίνεται πως απαιτείται περαιτέρω και πιο διεξοδική έρευνα, προκειμένου να διαπιστωθεί με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ακρίβεια, πως δύναται πραγματικά να βοηθήσει στη μείωση συμπτωμάτων όπως αυτά παρατηρούνται, παραδείγματος χάριν, στη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες (Connor και συνεργάτες, 2013).

Όπως, λοιπόν, παρατηρείται, υπάρχουν ποικίλα φαρμακευτικά σκευάσματα, τόσο αυτά που προαναφέρθηκαν όσο και πολλά περισσότερα, τα οποία διατίθενται στην

αγορά, υποσχόμενα πως θα είναι σε θέση να μειώσουν σημαντικά αρκετά εκ των συμπτωμάτων που σχετίζονται γενικότερα με τις διαταραχές άγχους. Πολλά από αυτά χορηγούνται πράγματι σε ασθενείς, σε συνδυασμό με πολυάριθμες συνεδρίες ψυχοθεραπείας, και πράγματι δύνανται να επιδείξουν ορισμένα αποτελέσματα. Μολαταύτα, μετά από αυτή τη σύντομη αναφορά στα φαρμακευτικά αυτά σκευάσματα που χορηγούνται σε πάσχοντα από διαταραχές άγχους άτομα, επιβεβαιώνεται η άποψη που καταγράφηκε στην αρχή της παρούσας ενότητας, και η οποία υποστήριζε τη μεγάλη ανάγκη για περισσότερες έρευνες που θα οδηγήσουν στην ανακάλυψη και Παρασκευή πιο αποτελεσματικών ακόμα φαρμάκων.

### 4.3 Εναλλακτικές Τεχνικές Αντιμετώπισης

Πέρα από τις πολυχρησιμοποιημένες τεχνικές αντιμετώπισης όπως είναι οι διάφορες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις καθώς και η χορήγηση φαρμάκων, υπάρχουν και ορισμένες άλλες τεχνικές αντιμετώπισης της δυσάρεστης συμπτωματολογίας που συνοδεύει τις διαταραχές άγχους. Μία από αυτές τις εναλλακτικές θεραπείες, οι οποίες αποδεικνύονται συνάμα, αρκετά ενδιαφέρουσες και ευχάριστες για τους ασθενείς, είναι, μεταξύ άλλων η μουσικοθεραπεία.

Η μουσικότητα και οι μουσικοί ήχοι, είτε αυτοί πηγάζουν από την ανθρώπινη φωνή, είτε προέρχονται από κάποιο μουσικό όργανο, συνδέονται σε πολύ μεγάλο βαθμό με τον ανθρώπινο εγκέφαλο, και μπορούν να επιδράσουν σε αυτόν σε τέτοιο βαθμό, ώστε γίνεται λόγος για χρήση της μουσικής ως ιδιαίτερα αποτελεσματικής θεραπείας για πολυάριθμες ψυχικές ασθένειες.

Όταν, λοιπόν, ένα ειδικός στον τομέα της ψυχικής υγείας κρίνει πως ο ασθενής του θα ωφελούνταν από μία θεραπευτική προσέγγιση όπως αυτή της μουσικοθεραπείας, φροντίζει να τον παραπέμψει σε έναν ειδικό και έμπειρο μουσικοθεραπευτή, με τον οποίο όμως φροντίζει παράλληλα να συνεργάζεται καθόλη τη διάρκεια της νέας αυτής θεραπευτικής διαδικασίας. Συγκεκριμένα, αφού ο ειδικός θεωρήσει πως ο ασθενής του θα παρουσίαζε σημαντική βελτίωση με τη χρήση της εν λόγω τεχνικής, και ο ασθενής συμφωνήσει σε αυτή την πρόταση του θεραπευτή του, ο ειδικός θα έρθει σε επικοινωνία με τον μουσικοθεραπευτή προκειμένου να τον ενημερώσει σχετικά με το πλήρες ιστορικό του πάσχοντα. Ελέγχοντας, λοιπόν, και επεξεργάζοντας τα δεδομένα αυτά σχετικά με τον πάσχοντα, ο μουσικοθεραπευτής θα διαμορφώσει ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα μουσικοθεραπείας, ειδικά σχεδιασμένο

για να ανταποκρίνεται στις ανάγκες του ασθενούς, και το οποίο δύναται να περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως ο μουσικός αυτοσχεδιασμός, διάφορες ασκήσεις ακρόασης, την παραγωγή μελωδικών ήχων με τη χρήση διάφορων μουσικών οργάνων, το τραγούδι κλπ. (Bonde & Wigram, 2002).

Σύμφωνα με τις δραστηριότητες όπως αυτές σημειώθηκαν προηγουμένως, ο ασθενής δύναται να παράγει τη δική του μουσική, τραγούδι ή μεμονωμένες μελωδίες υπό την καθοδήγηση του μουσικοθεραπευτή του και δίχως φυσικά να χρειάζεται ο πάσχοντας να διαθέτει γνώσεις περί μουσικής πριν την έναρξη του μουσικοθεραπευτικού προγράμματος (Hurt-Thaut, 2009). Σε μία άλλη άσκηση στα πλαίσια αυτού του θεραπευτικού προγράμματος, ο θεραπευτής μπορεί να δώσει στον πάσχοντα ένα τραγούδι ή μία μελωδία και να τον παροτρύνει να τραγουδήσει, είτε με τους στίχους του τραγουδιού, είτε με στίχους που ο ίδιος θα δημιουργήσει εκείνη την ώρα προκειμένου να εκφράσει τα συναισθήματα του (Sacks, 2007).

Φυσικά, ακόμα και στα πλαίσια της μουσικοθεραπείας αναδεικνύονται διαφορετικές προσεγγίσεις, όπως συμβαίνει άλλωστε, και με ποικίλες άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις στο χώρο της ψυχικής υγείας, όπου κάθε ειδικός ενστερνίζεται την προσέγγιση που ο ίδιος κρίνει ως την πιο ωφέλιμη. Έτσι υπάρχουν θεωρητικές προσεγγίσεις που υποστηρίζουν την επεξεργασία και παραγωγή μουσικών προϊόντων από τον πάσχοντα με τη βοήθεια του μουσικοθεραπευτή (Crowe, 2007), προσεγγίσεις που δίνουν έμφαση στην κοινωνική ένταξη των πασχόντων μέσω της μουσικής (Voigt, 2003) αλλά και εκείνες που σχετίζονται με την έκθεση του πάσχοντα σε ειδικά επιλεγμένη μουσική, η οποία αναμένεται να αφυπνίσει εικόνες, συναισθήματα και αναμνήσεις που έχουν περάσει στο υποσυνείδητο του (Maack & Nolan, 1999). Παράλληλα κρίνεται σημαντικό να σημειωθεί πως η θεραπευτική διαδικασία της μουσικοθεραπείας δύναται να εφαρμοστεί τόσο μεταξύ δύο ατόμων, δηλαδή μεταξύ του πάσχοντος ατόμου και του μουσικοθεραπευτή, όσο και στα πλαίσια μίας ομάδας υπό την επίβλεψη πάλι του μουσικοθεραπευτή (DeNora, 2002).

Παρόλο που η τεχνική της μουσικοθεραπείας δύναται να αξιοποιηθεί σε όλες τις διαταραχές που κατανέμονται στην κατηγορία των διαταραχών άγχους, πέραν της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, δεν υπάρχουν πολλά στοιχεία εφαρμογής της σε ασθενείς, παραδείγματος χάριν, με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή

ή Διαταραχή Πανικού. Μολαταύτα, τα στοιχεία που διατίθενται σχετικά με τους ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες και οι οποίοι έχουν λάβει μέρος σε μουσικοθεραπευτικά προγράμματα, παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον.

Προτού γίνει, βέβαια, εκτενέστερη αναφορά σχετικά με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες – η οποία και αναλύθηκε σε προηγούμενη ενότητα της παρούσας εργασίας- και τη μουσικοθεραπεία, κρίνεται σημαντικό να αναφερθεί ένα ακόμα μεγάλο όφελος της παρούσας τεχνικής αντιμετώπισης. Η μουσικοθεραπεία, όπως αυτή εφαρμόζεται προς υποβοήθηση των ατόμων που πάσχουν από διάφορες ψυχικές ασθένειες, αποτελεί μία τεχνική αντιμετώπισης που δεν στιγματίζει σημαντικά τον ασθενή, σε σύγκριση πάντα με άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις, όπως αυτή της ψυχοθεραπείας. Παράλληλα, ποικίλα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν τη γενικότερη ωφελιμότητα της μουσικοθεραπείας για τους ασθενείς, καθότι έχει αποδειχτεί πως μειώνει σημαντικά τα επίπεδα άγχους και συναισθηματικής φόρτισης του ατόμου μέσα από μία ιδιαίτερα δημιουργική και παραγωγική διαδικασία (Gross & Jazaieri 2014), διδάσκει στο άτομο τεχνικές τις οποίες δύναται να αξιοποιήσει και εκτός των συνεδριών του με τον μουσικοθεραπευτή, συνδράμει σημαντικά στην κοινωνική ένταξη του πάσχοντα και στη γενικότερη ευεξία του νου (Bonde & Wigram, 2002).

Σχετικά τώρα με τη Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, για καθένα από τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς αυτής της συγκεκριμένης διαταραχής, παρουσιάζονται και διαφορετικοί λόγοι σχετικά με την ωφελιμότητα του προγράμματος. Από τα πιο γνωστά χαρακτηριστικά στοιχεία της Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες, είναι και η τάση του πάσχοντα να αναβιώνει το τραυματικό περιστατικό που βίωσε, φέροντας στο μυαλό του εικόνες, αναμνήσεις, αλλά και τα συναισθήματα αγωνίας και τρόμου που ένιωσε κατά την έκθεση του στο συγκεκριμένο τραύμα. Η αναβίωση αυτή του τραυματικού γεγονότος δύναται να λάβει επίσης τη μορφή εφιαλτικών ονείρων και αναδρομών, γεγονός που επιδρά ιδιαίτερα αρνητικά στην όλη ψυχοσύνθεση του αλλά και την συμπεριφορά του. Η μουσικοθεραπεία έρχεται να επέμβει στα συγκεκριμένα συμπτώματα, τόσο ως μέσο που έχει σκοπό να βοηθήσει τον πάσχοντα να κατανοήσει καλύτερα τα συναισθήματα του (Juslin & Sloboda, 2001), όσο και ως ένα μέσο που θα ηρεμήσει τον πάσχοντα



και θα τον αποσπάσει από τις αρνητικές σκέψεις και τις αναδρομές στα τραυματικά γεγονότα, τη στιγμή που αυτά προκύπτουν (Carr και συνεργάτες, 2011).

Ένα άλλο σύμπτωμα που χαρακτηρίζει γενικά τα άτομα που έχουν διαγνωστεί ως έχοντες Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, είναι και η τάση των ατόμων αυτών να αποφεύγουν οτιδήποτε έχει την παραμικρή σύνδεση με το τραυματικό περιστατικό που οι ίδιοι βίωσαν. Αυτό φυσικά έχει συχνά καταστροφικά αποτελέσματα για τον πάσχοντα, ο οποίος στην προσπάθεια του αυτή να αποφύγει ερεθίσματα με το φόβο της πιθανής αναβίωσης του τραυματικού περιστατικού, απομονώνεται από την οικογένεια και τους φίλους τους, η συναισθηματική του κατάσταση είναι ιδιαίτερα κακή, ενώ παράλληλα υπάρχουν και περιπτώσεις ατόμων που δίσταζαν ακόμα και να βγουν από το χώρο του σπιτιού τους. Για την αντιμετώπιση, λοιπόν, αυτού του συγκεκριμένου συμπτώματος προτείνεται συνήθως στον ασθενή η εμπλοκή του σε ένα ομαδικό μουσικοθεραπευτικό πρόγραμμα, μέσα στο οποίο θα έχει ποικίλες ευκαιρίες κοινωνικής αλληλεπίδρασης, σε ένα παράλληλα ασφαλές για τον ίδιο περιβάλλον (Carr και συνεργάτες, 2011).

Τέλος, ένας ασθενής με Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, μπορεί συχνά να εμφανίσει επιθετικά ξεσπάσματα, σε μια προσπάθεια του να αντιμετωπίσει το μεγάλο συναισθηματικό φορτίο που τον επιβαρύνει εξαιτίας ενός ή περισσότερων τραυματικών βιωμάτων. Συγκεκριμένα, στην περίπτωση των πασχόντων από τη συγκεκριμένη διαταραχή ατόμων, δεν είναι σπάνιο να παρατηρηθούν συμπεριφορές όπως η δυσκολία του ατόμου αυτού να διαχειριστεί τον θυμό του, η υπερβολική υπερένταση του ασθενούς, τα έντονα προβλήματα συγκέντρωσης του αλλά και οι σοβαρές δυσκολίες του στον ύπνο (Bensimon και συνεργάτες, 2008). Στην περίπτωση, λοιπόν, των συγκεκριμένων συμπτωμάτων προτείνονται τόσο η ακρόαση και η αναπαραγωγή μουσικής, όσο και μία θεραπεία με τύμπανα. Στην περίπτωση της πρώτης τεχνικής, πολλοί ασθενείς παραδέχτηκαν πως στο τέλος της συνεδρίας αισθάνονταν μεγαλύτερη ευεξία αλλά και ηρεμία, γεγονός που επιβεβαιώνεται καθώς έχει αποδειχτεί πως η συγκεκριμένη μέθοδος της ακρόασης και παραγωγής μουσικής βοηθά στη σημαντική μείωση των επιπέδων της κορτιζόλης, της ορμόνης που επηρεάζει τα επίπεδα άγχους στο άτομο (Wise, 2004). Από την άλλη πλευρά, αναφορικά με τη δεύτερη τεχνική, πολλοί ασθενείς ήταν σε θέση να δηλώσουν πως η θεραπευτική συνεδρία στην οποία κλήθηκαν να χτυπήσουν ορισμένα τύμπανα,

υπήρξε ιδιαίτερα καθαρτική και απελευθερωτική για τους ίδιους (Carr και συνεργάτες, 2011).

Κλείνοντας, βέβαια, τόσο το ζήτημα περί χρήσης εναλλακτικών τεχνικών θεραπείας, όπως συμβαίνει με την περίπτωση της μουσικοθεραπείας, όσο και ολόκληρη την παρούσα ενότητα σχετικά με τις τεχνικές αντιμετώπισης των διαταραχών άγχους, είναι σημαντικό να παρατεθεί μία σημαντική διαπίστωση. Ανεξαρτήτως της σοβαρότητας της διαταραχής από την οποία πάσχει το άτομο, εφόσον υπάρξει έγκαιρη διάγνωση αυτής, αλλά και συστηματική στήριξη από έναν ειδικό στο χώρο της ψυχικής υγείας ή από μία ομάδα εξειδικευμένων ειδικών, ο πάσχοντας δύναται να αντιμετωπίσει ως έναν αρκετά μεγάλο βαθμό τον αρνητικό αντίκτυπο που έχουν στη ψυχοσύνθεση του τα συμπτώματα της διαταραχής από την οποία και πάσχει. Αναγνωρίζοντας, επομένως τις βαθύτερες συναισθηματικές και ψυχικές του ανάγκες με τη συνδρομή ενός ψυχολόγου ή ψυχιάτρου, ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να επιλέξει από κοινού με τον θεραπευτή του την θεραπευτική εκείνη τεχνική ή μία σειρά από θεραπευτικές τεχνικές, που πιστεύει ότι θα τον βοηθήσουν σε μεγάλο βαθμό στην αντιμετώπιση των όποιων δυσκολιών του. Οι τεχνικές από τις οποίες δύναται να επιλέξει από κοινού με τον θεραπευτή του, είναι πολυάριθμες, ενώ νέα ερευνητικά δεδομένα φέρνουν στο φως ολοένα και περισσότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις.

## Βιβλιογραφία

1. Abramowitz JS, Jacoby RJ. Obsessive - compulsive disorder in the DSM-5. *Clin Psychol Sci Pract.* 2014; 21:221- 35.
2. Admon R, Milad MR, Hendler T. A causal model of post-traumatic stress disorder: disentangling predisposed from acquired neural abnormalities. *Trends Cogn Sci.* 2013b;17:337–347.
3. Afifi TO, Asmundson GJ, Taylor S, Jang KL. The role of genes and environment on trauma exposure and post-traumatic stress disorder symptoms: a review of twin studies. *Clin Psychol Rev.* 2010;30:101–112.
4. American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* Washington, DC: Author.
5. American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2<sup>nd</sup> ed.). Washington, DC: Author.
6. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-III).* American Psychiatric Association: Washington, DC.
7. American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-III-R).* American Psychiatric Association: Washington, DC.
8. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4<sup>th</sup> ed.). Washington, DC: Author.
9. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR.* American Psychiatric Association, Washington, DC.
10. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5<sup>th</sup> ed.* American Psychiatric Association, Arlington, VA.
11. Ames D, Cummings JL, Wirshing WC, Quinn B, Mahler M. Repetitive and compulsive behavior in frontal lobe degenerations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 100–13.
12. Arnsten AF, Raskind MA, Taylor FB, Connor DF. The effects of stress exposure on prefrontal cortex: Translating basic research into successful

- treatments for post-traumatic stress disorder. *Neurobiol Stress*. 2015 Jan 1;1:89–99.
13. Aupperle RL, et al. Dorsolateral prefrontal cortex activation during emotional anticipation and neuropsychological performance in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69:360–371. Nicely linked functional brain activation patterns with neuropsychological test performance in PTSD.
  14. Azorin, J.M., Kaladjian, A., Adida, M., Hantouche, E.G., Hameg, A., Lancrenon, S., Akiskal, H.S., (2009). Psychopathological correlates of lifetime anxiety comorbidity in bipolar I patients: findings from a French national cohort. *Psychopathology* 42, 380–386.
  15. Baer, L., & Jenike, M. A. (1992). Personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15, 803-812.
  16. Bandelow B., Lichte T., Rudolf S., Wiltink J., Beutel ME. The diagnosis of and treatment recommendations for anxiety disorders. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(27-28):473–480.
  17. Bang-Andersen B, Ruhland T, Jorgensen M, Smith G, Frederiksen K, Jensen KG, et al. Discovery of 1-[2-(2,4-dimethylphenylsulfanyl)phenyl]piperazine (lu AA21004): A novel multimodal compound for the treatment of major depressive disorder. *J Med Chem*. 2011 May 12;54(9):3206–3221.
  18. Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford Press.
  19. Bartz JA, Hollander E. Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* (2006); 30: 338–352.
  20. Baxter, A. J., Scott, K. M., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global prevalence of anxiety disorders : A systematic review and meta-regression. *Psychological Medicine*, 43, 897 – 910.
  21. Bell-Dolan, D. J. (1995). Social cue interpretation of anxious children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 2-10.
  22. Bensimon M, Amir D, Wolf Y. Drumming through trauma: Music therapy with post-traumatic soldiers. *The Arts in Psychotherapy*. 2008;35:34–48.

23. Bernstein, G. A. & Borchardt, C. M. (1991). Anxiety disorders of childhood and adolescence: A critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 519-532.
24. Beucke, J. C., Kaufmann, C., Linnman, C., Gruetzmann, R., Endrass, T., Deckersbach, T., Dougherty, T. T., Kathmann, N. (2012). Altered cingulo-striatal coupling in obsessive-compulsive disorder. *Brain Connect* 2, 191-202.
25. Blakeley K., Jansen D. J. (2013). *Post-Traumatic Stress Disorder and Other Mental Health Problems in the Military: Oversight Issues for Congress*. Washington, DC: Congressional Research Service.
26. Bonde LO, Wigram T. A comprehensive guide to music therapy: Theory, clinical practice, research, and training. London, England: Jessica Kingsley Publishers; 2002.
27. Bonne O, et al. Reduced posterior hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2008;69:1087–1091.
28. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*. 2005;162:214–227. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.214.
29. Bremner JD, et al. MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160:924–932.
30. Bremner JD, et al. Positron emission tomographic imaging of neural correlates of a fear acquisition and extinction paradigm in women with childhood sexual-abuse-related post-traumatic stress disorder. *Psychol Med*. 2005;35:791–806.
31. Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., et al. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 585-599.
32. Butcher, J., Mineka, S., & Hooley, J. (2007). *Abnormal psychology and modern life* (13th ed.). Boston, MA: Allyn & Bacon.
33. Cabeza R., Nyberg L. (2000). Imaging cognition II: an empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J. Cogn. Neurosci*. 12, 1–47.
34. Cahill SP, Rothbaum BO, Rosick PA, Folette V. Cognitive-behavioural therapy for adults. In: Foa EB, Keane TM, Friedman MJ, Cohen JA, editors.

- Effective treatments for PTSD. New York: The Guilford Press; 2009. pp. 139–222.
35. Camarena B, Loyzaga C, Aguilar A, Weissbecker K, Nicolini H. Association study between the dopamine receptor D-sub-4 gene and obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacology* 2007; 17: 406–09.
  36. Caramanica K., Brackbill RM., Liao T., Stellman SD. Comorbidity of 9/11 -related PTSD and depression in the World Trade Center Health Registry 10-11 years postdisaster. *J Trauma Stress*. 2014;27(6):680–688.
  37. Carr C, d'Ardenne P, Sloboda A, Scott C, Wang D, Priebe S. Group music therapy for patients with persistent post-traumatic stress disorder—an exploratory randomized controlled trial with mixed methods evaluation. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*, The British Psychological Society. 2011:1–24.
  38. Carrion VG, Weems CF, Richert K, Hoffman BC, Reiss AL. Decreased prefrontal cortical volume associated with increased bedtime cortisol in traumatized youth. *Biol Psychiatry*. 2010;68:491–493.
  39. Catani C, Jacob N, Schauer E, Kohila M, Neuner F. Family violence, war, and natural disasters: a study of the effect of extreme stress on children's mental health in Sri Lanka. *BMC Psychiatry* 2008
  40. Chamberlain S. R., Blackwell A. D., Fineberg N. A., Robbins T. W., Sahakian B. J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 29, 399–419.
  41. Chambless D., Ollendick TH. Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annu Rev Psychol*. 2001;52:685–716.
  42. Chard KM. An évaluation of cognitive processing therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood sexual abuse. *J Consult Clin Psychol*. 2005;73:965–971.
  43. Chansky, T. E. (2004). *Freeing your child from anxiety: Powerful, practical solutions to overcome your child's fears, worries, and phobias*. New York: Broadway Books.

44. Cheyette SR, Cummings JL. Encephalitis lethargica: lessons for contemporary neuropsychiatry. *J Neuropsych Clin Neurosci* 1995; 7: 125–35.
45. Chisholm D., Sweeny K., Sheehan P., et al Scaling-up treatment of depression and anxiety: a global return on investment analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016;3(5):415–424.
46. Clark, David A.; & Radomsky, Adam S. (2014). *Introduction: A global perspective on unwanted intrusive thoughts*. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*.
47. Colombo G, Maccioni P, Vargiolu D, Loi B, Lobina C, Zaru A, et al. The dopamine beta-hydroxylase inhibitor, nepicastat, reduces different alcohol-related behaviors in rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014 Sep;38(9):2345–2353.
48. Connor DF, Grasso DJ, Slivinsky MD, Pearson GS, Banga A. An open-label study of guanfacine extended release for traumatic stress related symptoms in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2013 May;23(4):244–251.
49. Connor DF, Arnsten AF, Pearson GS, Greco GF. Guanfacine extended release for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Expert Opin Pharmacother*. 2014 Aug;15(11):1601–1610.
50. Coryell, W., Fiedorowicz, J.G., Solomon, D., Leon, A.C., Rice, J.P., Keller, M.B., (2012). Effects of anxiety on the long-term course of depressive disorders. *Br. J. Psychiatry* 200, 210–215.
51. Creamer M, Burgess P, McFarlane AC. Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol Med* 2001; 31: 1237–47
52. Crocq MA, Crocq L. From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. *Dialogues Clin Neurosci*. 2000;2:47–55.
53. Crowe B. Music therapy for children, adolescents, and adults with mental disorders. Silver Spring, MD: American Music Therapy Association; 2007. pp. 204–205.

54. Cryan, J. F., & Sweeney, F. F. (2011). The age of anxiety: Role of animal models of anxiolytic action in drug discovery. *British Journal of Pharmacology*, 164, 1129–1161.
55. Culham J. C., Kanwisher N. G. (2001). Neuroimaging of cognitive functions in human parietal cortex. *Curr. Opin. Neurobiol.* 11, 157–163.
56. Dawson LA. The discovery and development of vilazodone for the treatment of depression: A novel antidepressant or simply another SSRI? *Expert Opin Drug Discov.* 2013 Dec;8(12):1529–1539.
57. Deacon BJ, Farrel NR, Kemp JJ, Dixon LJ, Sy JT, Zhang AR, McGrath PB. Assessing therapist reservations about exposure therapy for anxiety disorders: The Therapist Beliefs about Exposure Scale. *Journal of Anxiety Disorders.* 2013;27:772–780. doi: 10.1016/j.janxdis.2013.04.006.
58. Deckersbach, T., Peters, A.T., Sylvia, L., Urdahl, A., Magalhaes, P.V., Otto, M.W., Frank, E., Miklowitz, D.J., Berk, M., Kinrys, G., Nierenberg, A., (2014). Do comorbid anxiety disorders moderate the effects of psychotherapy for bipolar disorder? Results from STEP-BD. *Am. J. Psychiatry* 171, 178–186.
59. Delorme R, Golmard JL, Chabane N, Millet B, Krebs MO, Mouren-Simeoni MC, Leboyer M.(2005). Admixture analysis of age at onset in obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med.*; 35(2): 237–243.
60. de Jong J. T., Komproe I. H., Van Ommeren M., El Masri M., Araya M., Khaled N., et al. (2001). Lifetime events and posttraumatic stress disorder in 4 postconflict settings. *JAMA* 286 555–562. 10.1001/jama.286.5.555
61. DeNora T. Vaillancourt, Guylaine (2012). Music therapy; A community approach to social justice. *The Arts in Psychotherapy.* 2002;39(3):173–178.
62. de Vries FE, de Wit SJ, Cath DC, van der Werf YD, van der Borden V, van Rossum TB, et al. Compensatory frontoparietal activity during working memory: an endophenotype of obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* (2014) 76(11):878–87.10.1016/j.biopsych.2013.11.021
63. Diwadkar VA, Burgess A, Hong E, Rix C, Arnold PD, Hanna GL, et al. Dysfunctional activation and brain network profiles in youth with obsessive-compulsive disorder: a focus on the dorsal anterior cingulate during working memory. *Front Hum Neurosci* (2015) 9:149.10.3389/fnhum.2015.00149



64. Eisen JL, Rasmussen SA, Phillips KA, Price LH, Davidson J, Lydiard RB et al. Insight and treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* (2001); 42: 494–497.
65. Engel, G. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129. doi:10.1126/science.847460.
66. Esch, T., Stefano, G. B., Fricchione, G. L., & Benson, H. (2002). *Stress-related diseases— A potential role for nitric oxide*. *Medical Science Monitor*, 8, RA103–RA118.
67. Etkin A, Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry*. 2007;164:1476–1488.
68. Farrel NR, Deacon BJ, Dixon LJ, Lickel JJ. Theory-based training strategies for modifying practitioner concerns about exposure therapy. *Journal of Anxiety Disorders*. 2013;27:781–787. doi: 10.1016/j.janxdis.2013.09.003.
69. Fernandez Cordoba E, Lopez-Ibor Alino J. Use of monochlorimipramine in psychiatric patients who are resistant to other therapy. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1967; 26: 119–147.
70. Foa EB., Yadin E., Lichner TK. *Exposure and Response (Ritual) Prevention for Obsessive-Compulsive Disorder, Second Edition*. New York, NY: Oxford University Press, Inc; 2012.
71. Foa, E. B. (2011). *Prolonged exposure therapy: present, and future. Depression and Anxiety*. 28: 1043–1047.
72. Freyer T., Kloppel S., Tuscher O., Kordon A., Zurowski B., Kuelz A. K., Speck O., Glauche V., Voderholzer U. (2011). Frontostriatal activation in patients with obsessive-compulsive disorder before and after cognitive behavioral therapy. *Psychol. Med.* 41, 207–216.
73. Geller D, Biederman J, Jones J, Park K, Schwartz S, Shapiro S et al. Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (1998); 37: 420–427.
74. Geller D, Petty C, Vivas F, Johnson J, Pauls D, Biederman J. Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):316–321.

75. Geller D, Petty C, Vivas F, Johnson J, Pauls D, Biederman J. Further evidence for co-segregation between pediatric obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry*. 2007;61(12):1388–1394.
76. Gibb A, Deeks ED. Vortioxetine: First global approval. *Drugs*. 2014 Jan;74(1):135–145.
77. Gillespie CF, Phifer J, Bradley B, Ressler KJ. Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response. *Depress Anxiety*. 2009a;26:984–992.
78. Goes, F.S., McCusker, M.G., Bienvenu, O.J., Mackinnon, D.F., Mondimore, F.M., Schweizer, B., Depaulo, J.R., Potash, J.B., (2012). Co-morbid anxiety disorders in bipolar disorder and major depression: familial aggregation and clinical characteristics of co-morbid panic disorder, social phobia, specific phobia and obsessive-compulsive disorder. *Psychol. Med.* 42, 1449–1459.
79. Goldstein, B.I., Levitt, A.J., (2008). The specific burden of comorbid anxiety disorders and of substance use disorders in bipolar I disorder. *Bipolar Disord.* 10, 67–78.
80. Greenberg B, Benjamin J, Martin J, et al. Delayed obsessive-compulsive disorder symptom exacerbation after a single dose of serotonin antagonist in fluoxetine-treated but not untreated patients. *Psychopharmacology* 2000; 140: 434–44.
81. Greisberg S., McKay D. (2003). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and treatment implications. *Clin. Psychol. Rev.* 23, 95–117.
82. Griebel G, Holmes A. 50 years of hurdles and hope in anxiolytic drug discovery. *Nat Rev Drug Discov.* 2013 Sep;12(9):667–687.
83. Griest JH, Jefferson JW, Kobak KA, Katzelnick DJ, Serlin RC. Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 53–60.
84. Gross JJ, Jazaieri H. Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science.* 2014;2(4):387–401.

85. Gross R, Sasson Y, Chopra M, Zohar J. Biological models of obsessive-compulsive disorder: the serotonin hypothesis. In: Swinson RP, Antony MM, Rachman S, Richter MA, eds. *Obsessive-compulsive disorder: theory, research, and treatment*. New York: Guilford, 1998; 141–53.
86. Guina J, Welton RS, Broderick PJ, Correll TL, Peirson RP. DSM-5 criteria and its implications for diagnosing PTSD in military service members and veterans. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18:43.
87. Hans E., Hiller W. A meta-analysis of nonrandomized effectiveness studies on outpatient cognitive behavioral therapy for adult anxiety disorders. *Clin Psychol Rev*. 2013;33:954–964.
88. Harter, M. C., Conway, K. P., & Merikangas, K. R. (2003). *Associations between anxiety disorders and physical illness*. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 253, 313–320.
89. Hawke, L.D., Provencher, M.D., Parikh, S.V., Zagorski, B., (2013). Comorbid anxiety disorders in Canadians with bipolar disorder: clinical characteristics and service use. *Can. J. Psychiatry* 58, 393–401.
90. Hemmings SM, Kinnear CJ, Lochner C, Niehaus DJ, Knowles JA, Moolman-Smook JC et al. Early- versus late-onset obsessivecompulsive disorder: investigating genetic and clinical correlates. *Psychiatry Res* (2004); 128: 175–18.
91. Hendriks, S. M, Spijker, J., Licht, C. M., Hardeveld, F., de Graaf, R., Batelaan, N. M., ... Beekman, A. T. (2016). Long-term disability in anxiety disorders. *BMC Psychiatry*, 16, 248.
92. Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, Sawyer AT, Fang A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Cognit Ther Res*. 2012;36:427–40. doi: 10.1007/s10608-012-9476-1.
93. Hofmann SG., Smits JAJ. Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *J Clin Psychiat*. 2008;69:621–632.
94. Hollander E, Stein DJ, Broatch J, Himelein C, Rowland C. A pharmaco-economic and quality of life study of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectr* 1997; 2: 16–25.

95. Hollifield M, Hewage C, Gunawardena CN, Kodituwakku P, Bopagoda K, Weerarathnege K. Symptoms and coping in Sri Lanka 20-21 months after the 2004 tsunami. *Br J Psychiatry* 2008; 192: 39–44.
96. Hurt-Thaut C. Clinical practices in music therapy. In: Hallam S, Cross I, Thaut M, editors. *The Oxford Handbook of Music Psychology*. New York, NY: Oxford University Press; 2009.
97. Hunt, C., Slade, T., & Andrews, G. (2004). Generalized anxiety disorder and major depressive disorder comorbidity in the National Survey of Mental Health and Well Being. *Depression and Anxiety*, 20, 23–31.
98. Hyman, M., & Pedrick, C. (2009). *Obsessive-Compulsive Disorder*. U.S.A: Lerner Publishing Group.
99. Jung, W. H., Kang, D. H., Kim, E., Shin, K. S., Jang, J.H., Kwon, J. S. (2013). Abnormal corticostriatal-limbic functional connectivity in obsessive-compulsive disorder during reward processing and resting-state. *Neurol. Clin.* 3, 27-38.
100. Juslin PN, Sloboda JA. *Music and emotion: Theory and research*. New York, NY: Oxford University Press; 2001.
101. Kang DH, Jang JH, Han JY, Kim JH, Jung WH, Choi JS, et al. Neural correlates of altered response inhibition and dysfunctional connectivity at rest in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* (2013) 40:340.
102. Καραπέτσας Α. Β. (2018) *Νευροψυχολογικές και Ηλεκτροφυσιολογικές Τεχνικές Αποκατάστασης του Άγχους*, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
103. Kalouda, T., & Pitsikas, N. (2015). *The nitric oxide donor molsidomine induces anxiolytic-like behavior in two different rat models of anxiety*. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 138, 111–116.
104. Karczinski F, Lima MS, Souza JS, Schmitt R. Antidepressants for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;2(2):CD003592.
105. Kaplan, H. I., Sadock, B. J., & Grebb, J. A., (2000). *Ψυχιατρική* (Β' τόμος, 7<sup>η</sup> έκδ.). Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
106. Kasai K, et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2008;63:550–556.

107. Kashani, J. H. & Orvaschel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 147, 313-318.
108. Keane TM, Marx BP, Sloan DM, editors. Post-traumatic stress disorder: definition, prevalence, and risk factors. Humana Press; New York: 2009.
109. Kendler, K. S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C., & Eaves, L. J. (1992b). The genetic epidemiology of phobias in women: The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 273-281.
110. Kessler RC. Post-traumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *J Clin Psychiatry*. 2000, 5:4–12.
111. Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month *DSM-IV* disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617–627.
112. Kessler, R. C., & Greenberg, P. E. (2002). The economic burden of anxiety and stress disorders. In K. L. Davis, D. Charney, J. T. Coyle, & C. Nemeroff (Eds.), *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress* (pp. 981-992). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, & Wilkins.
113. Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, M. A., Zaslavsky, J. M, & Wittchen, H. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169-184.
114. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB, posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 1048
115. Kessler RC, Wang PS. The descriptive epidemiology of commonly occurring mental disorders in the United States. *Annu Rev Public Health* (2008), 29:115–129.
116. Khantzian EJ. Addiction as a self-regulation disorder and the role of self-medication. *Addiction*. 2013;108(4):668–669
117. Kim, S.W., Berk, L., Kulkarni, J., Dodd, S., de, C.A., Fitzgerald, P.B., Amminger, G.P., Berk, M., (2014). Impact of comorbid anxiety disorders and

- obsessive-compulsive disorder on 24-month clinical outcomes of bipolar I disorder. *J. Affect. Disord.* 166, 243–248.
118. King, N. J., Mietz, L. T., & Ollendick, T. H. (1995). Psychopathology and cognition in adolescents experiencing severe test anxiety. *Journal of Clinical Child Psychology*, 24, 49-54.
119. Kitayama N, Quinn S, Bremner JD. Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder. *J Affect Disord.* 2006;90:171–174.
120. Knauss W. Group psychotherapy. In: Gabbard GO, Beck JS, Holmes J, editors. *Oxford textbook of psychotherapy*. Oxford: Oxford University Press; 2005. pp. 35–43.
121. Laynard, R., Clark, D., Knapp, M., & Mayraz, G. (2007). Cost-benefit analysis of psychological therapy. *National Institute Economic Review*, 202, 90-98.
122. Last, C. G., Hersen, M., Kazdin, A. E., Finkelstein, R., & Strauss, C.C. (1987a). Comparison of DSM-III separation anxiety and overanxious disorders: Demographic characteristics and patterns of comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(4), 527-531.
123. Last, C. G., Perrin, S., Hersen, M. & Kazdin, A. E. (1992). DSM-III-R anxiety disorders in children: Sociodemographic and clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1070-1076.
124. Lawrence RM. Is the finding of obsessional behaviour relevant to the differential diagnosis of vascular dementia of the Binswanger type? *Behav Neurol* 2001; 12: 149–54.
125. Leonard, H. L., Swedo, S. E., Allen, A. J., & Rapoport, J. L. (1994). Obsessive-compulsive disorder. In t. H. Ollendick, N. J. King, & Yule, W. (Eds.), *International handbook of anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Plenum.
126. Liberzon I, et al. Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biol Psychiatry*. 1999;45:817–826.
127. Lopez-Ibor J, Lopez-Ibor M. Research on obsessive-compulsive disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2003; 16 (suppl 2): S85–S91.

128. Lorentzen S. Group analytic psychotherapy: working with affective, anxiety and personality disorders. London: Routledge; 2014.
129. Maack C, Nolan P. The effects of guided imagery and music therapy on reported change in normal adults. *Journal of Music Therapy*. 1999;36(1):39–55.
130. Mahon J, Bradeley SN, Harvey PK, Winston AP, Paler RL. Childhood trauma has dose-effect relationship with dropping out from psychotherapeutic treatment for bulimia nervosa: A replication. *International Journal of Eating Disorders*. 2001;30:138–148.
131. Maksimovskiy A. L., McGlinchey R. E., Fortier C. B., Salat D. H., Milberg W. P., Oscar-Berman M. (2014). White matter and cognitive changes in veterans diagnosed with alcoholism and PTSD. *J. Alcohol. Drug Depend.* 2014; 2014:10.4172/2329-6488.1000144
132. Marks IM, Hodgson R, Rachman S. Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in vivo exposure. A two-year follow-up and issues in treatment. *Br J Psychiatry* 1975; 127: 349–364.
133. Marques, A. A., Bevilaqua, M. C., da Fonseca, A. M., Nardi, A. E., Thuret, S., & Dias, G. P. (2016). *Gender differences in the neurobiology of anxiety: Focus on adult hippocampal neurogenesis*. *Neural Plasticity*, 2016, 5026713.
134. Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E., & Nemeroff, C. B. (2009). *The neurobiology of anxiety disorders: Brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology*. *The Psychiatric Clinics of North America*, 32, 549–575.
135. Masi G, Millepiedi S, Mucci M, Bertini N, Pfanner C, Arcangeli F. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in referred children and adolescents. *Compr Psychiatry*. 2006;47(1):42–47.
136. Masi G, Millepiedi S, Perugi G, Pfanner C, Berloffia S, Pari C, Mucci M, Akiskal HS. A naturalistic exploratory study of the impact of demographic, phenotypic and comorbid features in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology*. 2010;43(2):69–78.

137. Mataix-Cols D, Rosario-Campos MC, Leckman JF. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*; 162: 228–238.
138. Mathews CA, Grados MA. Familiarity of Tourette syndrome, obsessive-compulsive disorder, and attention-deficit/hyperactivity disorder: heritability analysis in a large sib-pair sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50(1):46–54.
139. Matsunaga H, Kiriike N, Matsui T, Oya K, Iwasaki Y, Koshimune K et al. *Obsessive-compulsive disorder with poor insight*. *Compr Psychiatry* (2002); 43: 150–157.
140. McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2010). *Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1186, 190–222.
141. MacMaster FP, O’Neill J, Rosenberg DR. Brain imaging in pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47: 1262–72.
142. McLean PD., Whittal ML., Thordarson DS. Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2001;69:205–214.
143. Menzies L., Chamberlain S. R., Laird A. R., Thelen S. M., Sahakian B. J., Bullmore E. T. (2008). Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: the orbitofronto-striatal model revisited. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 32, 525–549.
144. Merikangas, K. R., Zhang, H., Avenevoli, S., Acharyya, S., Neuwander, M. & Angst, J. (2003). Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 993-1000.
145. Miguel EC, do Rosario-Campos MC, Prado HS, do Valle R, Rauch SL, Coffey BJ, et al. Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and Tourette’s disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61(2):150–6.
146. Miguel EC, Leckman JF, Rauch S, do Rosario-Campos MC, Hounie AG, Mercadante MT et al. (2005). Obsessive-compulsive disorder phenotypes: implications for genetic studies. *Mol Psychiatry*; 10: 258–275.



147. Milad M.R., Rauch S.L. Obsessive–compulsive disorder: beyond segregated corticostriatal pathways. *Trends in Cognitive Sciences*. 2012;16:43–51.
148. Morgan CA, III, et al. Neuropeptide-Y, cortisol, and subjective distress in humans exposed to acute stress: replication and extension of previous report. *Biol Psychiatry*. 2002;52:136–142.
149. Murray CJL, Lopez AD. Global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and morbidity from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. vol I. Harvard: WHO, 1996.
150. Murray CJL, Lopez AD. Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Morbidity from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020, vol. 1. World Health Organization: Geneva, Switzerland, 1996.
151. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu OJ, 3rd, Liang KY, LaBuda M, Walkup J, Grados M, Hoehn-Saric R. (2000) A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. ; 57(4): 358–363.
152. Olatunji BO., Cisler JM., Deacon BJ. Efficacy of cognitive behavioral therapy for anxiety disorders: a review of meta-analytic findings. *Psychiatr ClinNorthAm*. 2010.
153. Ollendick, T. H., & King, N. J. (1991). Origins of childhood fears: An evaluation of Rachman’s theory of fear acquisition. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 117-123.
154. O’Rourke JA, Scharf JM, Yu D, Pauls DL. The genetics of Tourette syndrome: a review. *J Psychosom Res*. 2009;67(6):533–45.
155. Orr SP, Metzger LJ, Miller MW, Kaloupek DG. Psychophysiological assessment of PTSD. In: Wilson JP, Keane TM, editors. *Assessing Psychological Trauma and PTSD: A Handbook for Practicioners*. 2. Guilford Publications; New York: 2004. pp. 289–343.
156. Pacella M. L., Hruska B., Delahanty D. L. (2013). The physical health consequences of PTSD and PTSD symptoms: a meta-analytic review. *J. Anxiety Disord*. 27 33–46. 10.1016/j.janxdis.2012.08.004
157. Pagotto L. F., Mendlowicz M. V., Coutinho E. S., Figueira I., Luz M. P., Araujo A. X., et al. (2015). The impact of posttraumatic symptoms and comorbid mental disorders on the health-related quality of life in treatment-

- seeking PTSD patients. *Compr. Psychiatry* 58 68–73.  
10.1016/j.comppsy.2015.01.002
158. Pauls DL. The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2008;148C(2):133–9.
159. Pavlova, B., Perlis, R.H., Alda, M., Uher, R., (2015). Lifetime prevalence rates of anxiety disorders in people with bipolar disorder: a meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2, 710–717.
160. Perkonigg A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU. Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 46–59
161. Perlis, R.H., Miyahara, S., Marangell, L.B., Wisniewski, S.R., Ostacher, M., Delbello, M.P., Bowden, C.L., Sachs, G.S., Nierenberg, A.A., 2004. Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Biol. Psychiatry* 55, 875–881.
162. Perroud, N., Baud, P., Preisig, M., Etain, B., Bellivier, F., Favre, S., Reber, N., Ferrero, F., Leboyer, M., Malafosse, A., (2007). Social phobia is associated with suicide attempt history in bipolar inpatients. *Bipolar Disord.* 9, 713–721.
163. Pierz KA, Thase ME. A review of vilazodone, serotonin, and major depressive disorder. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2014;16(1)  
10.4088/PCC.13r01554. Epub 2014 Jan 9
164. Powers MB., Halpern JM., Ferenschak MP., Gillihan SJ., Foa EB. A metaanalytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev.* 2010;30:635–641.
165. Pratchett LC, Pelcovitz MR, Yehuda R. Trauma and violence: are women the weaker sex? *Psychiatr Clin North Am.* 2010;33:465–474.
166. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 415–23.
167. Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 317–322.

168. Rauch S, Whalen P, Dougherty D, Jenike M. Neurobiologic models of obsessive-compulsive disorder. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, eds. *Obsessive-compulsive disorders: practical management*. St Louis, MO: Mosby, 1998; 222–53.
169. Resick P., Monson C., Chard K. *Cognitive Processing Therapist Group Manual: Veteran/Military Version*. Washington, DC: Department of Veterans' Affairs; 2008.
170. Reyes-Rodriguez M, Von Holle A, Ulman TF, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, et al. Post-traumatic stress disorder in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*. 2011;73:491–497.
171. Rosa-Alcázar AI, Sánchez-Meca J, Gómez-Conesa A, Marín-Martínez F. Psychological treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2008;28:1310–1325. doi: 10.1016/j.cpr.2008.07.001.
172. Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., Asmundson, G. J., Goodwin, R. D., Kubzansky, L., et al. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry*, 30, 208–225.
173. Rytwinski NK., Scur MD., Feeny NC., Youngstrom EA. The co-occurrence of major depressive disorder among individuals with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Trauma Stress*. 2013;26(3):299–309.
174. Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2007). *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
175. Sah R, et al. Low cerebrospinal fluid neuropeptide Y concentrations in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2009;66:705–707.
176. Saiz P, Garcia-Portilla M, Arango C, et al. Association study between obsessive-compulsive disorder and serotonin candidate genes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 765–70.
177. Sánchez-Meca J, Rosa-Alcázar AI, Marín-Martínez F, Gómez-Conesa A. Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2010;30:37–50. doi: 10.1016/j.cpr.2009.08.011.
178. Sacks O. *Musicophilia*. New York, NY: Vintage Books; 2007.

179. Sareen J, Cox BJ, Clara I, Asmundson GJ. The relationship between anxiety disorders and physical disorders in the US National Comorbidity Survey. *Depress Anxiet* (2005), 21:193–202.
180. Sassano-Higgins SA, Pato MT. Obsessive - compulsive disorder: diagnosis, epidemiology, etiology, and treatment. *Focus (Madison)*. 2015; 13: 129-41.
181. Sheppard B, Chavira D, Azzam A, Grados MA, Umana P, Garrido H, Mathews CA. ADHD prevalence and association with hoarding behaviors in childhood-onset OCD. *Depress Anxiety*. 2010;27(7):667–674.
182. Shin LM, Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35:169–191.
183. Schuff N, et al. Abnormal N-acetylaspartate in hippocampus and anterior cingulate in posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res*. 2008;162:147–157.
184. Simon,N.M.,Otto,M.W.,Wisniewski,S.R.,Fossey,M.,Sagduyu,K.,Frank ,E.,Sachs,G.S., Nierenberg, A.A., Thase, M.E., Pollack, M.H., (2004). Anxiety disorder comorbidity in bipolar disorder patients: data from the first 500 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Am. J. Psychiatry* 161, 2222–2229.
185. Southwick SM, et al. Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:749–758.
186. Stein DJ, Ipser JC, Seedat S. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD) *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;1(1):CD002795.
187. Stein MB, Jang KL, Taylor S, Vernon PA, Livesley WJ. Genetic and environmental influences on trauma exposure and post-traumatic stress disorder symptoms: a twin study. *Am J Psychiatry*. 2002b;159:1675–1681
188. Stewart SE, Geller DA, Jenike M, Pauls D, Shaw D, Mullin B, Faraone SV. (2004). Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatr Scand*. 110(1): 4–13.
189. Stewart SE, Rosario MC, Baer L, et al. (2008) Four-factor structure of obsessive-compulsive disorder symptoms in children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 47: 763–72.

190. Stewart SH, Conrod PJ. Psychosocial models of functional associations between posttraumatic stress disorder and substance use disorder. In: Ouimette P, Brown PJ, editors. *Trauma and Substance Abuse*. American Psychological Association; Washington D.C.: 2003. pp. 29–55
191. Strigo IA, et al. Neural correlates of altered pain response in women with posttraumatic stress disorder from intimate partner violence. *Biol Psychiatry*. 2010;68:442–450.
192. Taylor S., Thordarson D., Fedoroff I., Maxfield L., Lovell K., Ogradniczuk J. Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD Treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *J Consult Clin Psychol*. 2003;71:330–338
193. Thapar, A., & McGuffin, P. (1995). Are anxiety symptoms in childhood heritable? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 439-447.
194. Thase ME, Chen D, Edwards J, Ruth A. Efficacy of vilazodone on anxiety symptoms in patients with major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*. 2014 Nov;29(6):351–356.
195. Trimble MD. Post-traumatic stress disorder: history of a concept. In: Figley CR, editor. *Trauma and its Wake: The Study and Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder*. Brunner/Mazel; New York, NY: 1985.
196. Simmons AN, et al. Functional activation and neural networks in women with posttraumatic stress disorder related to intimate partner violence. *Biol Psychiatry*. 2008;64:681–690.
197. Stein, D J, Hollander, E, and Cohen, L. Neuropsychiatry of obsessive compulsive disorder. In: Hollander E, Zohar J, Marazziti D, Olivier B, eds. *Current insights in obsessive-compulsive disorder*. Chicester, UK: Wiley, 1994.
198. Stein D J, Stone MH. *Essential papers on obsessive-compulsive disorders*. New York: New York University Press, 1997.
199. Strauss, C.C., Lease, C. A., Last, C. G., & Francis, G. (1988). Overanxious disorder: An examination of developmental differences. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 433-443.

200. Torgersen, S. (1993). Relationship between adult and childhood anxiety disorders: Genetic hypothesis. In C. G. Last (Ed.), *Anxiety across the lifespan: A developmental perspective*. New York: Springer.
201. Trevillion K, Oram S, Feder G, Howard LM. Experiences of domestic violence and mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2012;7:e51740.
202. Voigt M. Orff music therapy: An overview. *Voices: A World Forum for Music Therapy*. 2003;3(3) doi: 10.15845/voices.v3i3.134.
203. Walitza S, Zellmann H, Irblich B, Lange KW, Tucha O, Hemminger U, Wucherer K, Rost V, Reinecker H, Wewetzer C, Warnke A. Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary results of a prospective follow-up study. *J Neural Transm*. 2008;115(2):187–190.
204. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* (1994); 55 (suppl): 5–10.
205. Weiss NH, et al. The relative and unique contributions of emotion dysregulation and impulsivity to posttraumatic stress disorder among substance dependent inpatients. *Drug and Alcohol Dependence*. 2012;128(1-2):45–51.
206. Wenar, Ch. & Kerig P. (2000). *Developmental Psychopathology* (4<sup>th</sup> ed.), USA: McGraw-Hill
207. Wilhelm, S., Steketee, G. S., Beck, A. T. (2006) *Cognitive Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder: A Guide for Professionals*. [www.newharbinger.com](http://www.newharbinger.com)
208. Wise RA. Dopamine, learning and motivation. *Nature Reviews Neuroscience*. 2004;5:483–494.
209. Whiteside S, Port J, Abramowitz J. A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Res Neuroimag* 2004; 132: 69–79.
210. Wittchen HU., Jacobi F., Rehm J., et al The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(9):655–679.

211. Wolitzky-Taylor KB, Horowitz JD, Powers MB, Telch MJ. Psychological approaches in the treatment of specific phobias: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2008;28(6):1021–1037. doi: 10.1016/j.cpr.2008.02.007.
212. Xian H, Chantarujikapong SI, Scherrer JF, Eisen SA, Lyons MJ, Goldberg J, Tsuang M, True WR. Genetic and environmental influences on post-traumatic stress disorder, alcohol and drug dependence in twin pairs. *Drug Alcohol Depend*. 2000;61:95–102.
213. Yalom I, Leszcz M. *Theory and practice of group therapy*. 5. New York: Basic Books; 2005.
214. Yehuda R, et al. Low urinary cortisol excretion in patients with posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis*. 1990;178:366–369.
215. Yehuda R., LeDoux J. Response variation following trauma: a translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*. 2007;56:1932.
216. Yehuda R. Post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med*. 2002;346:108–114. Reviewed a highly influential body of research involving hyperresponsiveness of glucocorticoid receptors, enhanced negative feedback of the hypothalamic-pituitary-adrenal cortical axis, and lower circulating cortisol levels in PTSD.
217. Yehuda R. Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci*. 2009;1179:56–69.
218. Young EA, Breslau N. Cortisol and catecholamines in posttraumatic stress disorder: an epidemiologic community study. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:394–401.
219. Young EA, Breslau N. Saliva cortisol in posttraumatic stress disorder: a community epidemiologic study. *Biol Psychiatry*. 2004;56:205–209.
220. Zellmann H, Jans T, Irblich B, Hemminger U, Reinecker H, Sauer C, Lange KW, Tucha O, Wewetzer C, Warnke A, Walitza S. (2009). Children and adolescents with obsessive-compulsive disorders. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*. 37(3):173–182.
221. Zohar AH (1999). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.*; 8(3): 445–460.

## Πηγές Διαδικτύου

222. <https://iocdf.org/about-ocd/#note-53-1>
223. <http://www.ocduk.org/obsessions-compulsions>