



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ & ΠΡΟΝΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ: ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«ΑΓΧΩΔΗ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ Η  
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ – ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΤΟΥΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ»**



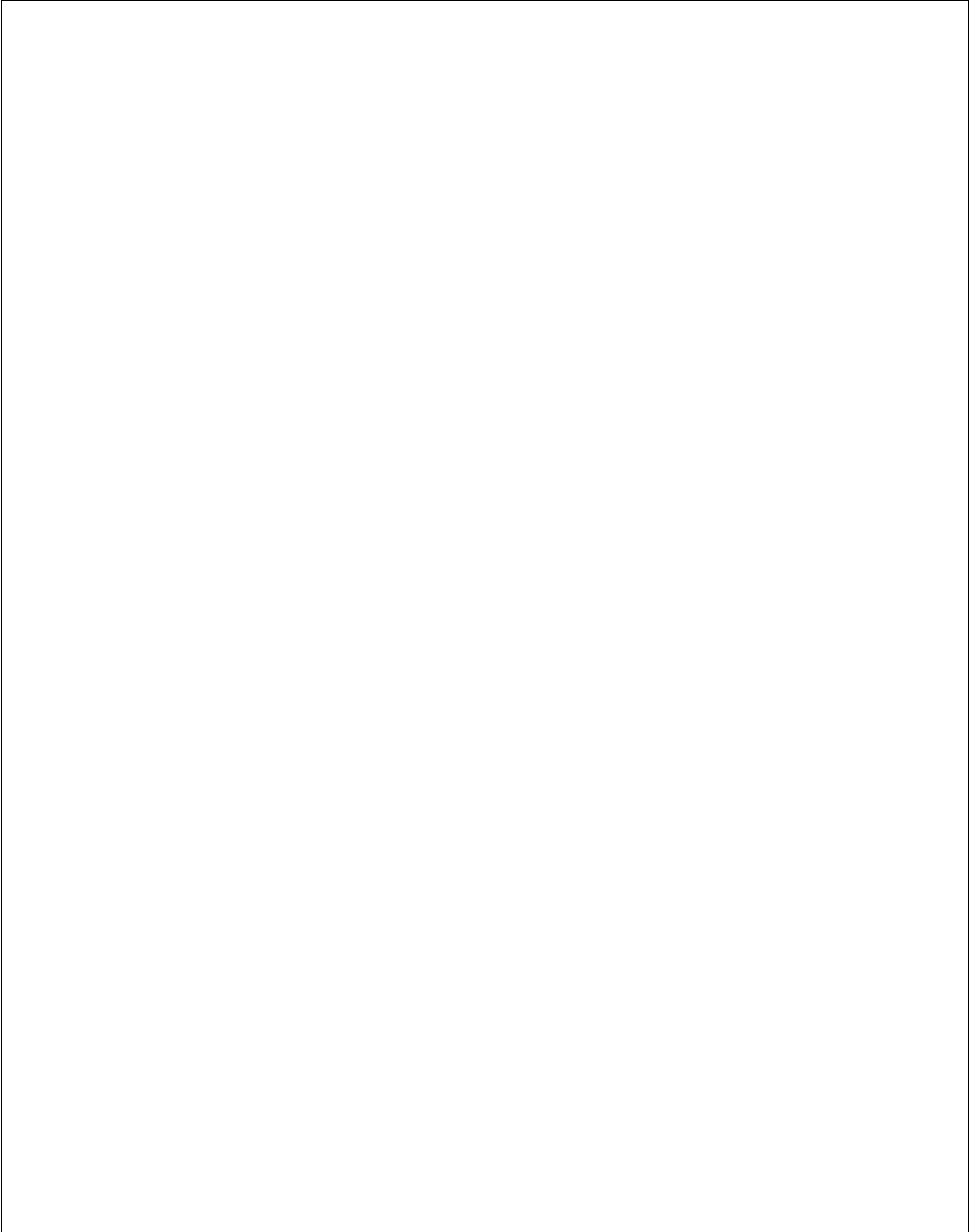
**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ**

ΔΑΦΝΟΜΗΛΗ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ  
ΚΩΤΑΚΗ ΔΕΣΠΟΙΝΑ  
ΠΡΙΦΤΗ ΙΦΙΓΕΝΕΙΑ

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ**

ΧΑΡΩΝΙΤΑΚΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

-ΣΗΤΕΙΑ 2010-





## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΓΧΩΔΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**

1.1) Ορισμός άγχους.....	7
1.2) Ορισμός ανησυχίας και διαχωρισμός της από το άγχος.....	11
1.3) Ορισμός φόβου και διαχωρισμός του από το άγχος.....	12
1.4) Κατηγορίες διαταραχών άγχους.....	15
1.4.α. Διαταραχή με ή χωρίς Αγοραφοβία .....	17
1.4.β. Ειδική Φοβία .....	21
1.4.γ. Κοινωνική Φοβία .....	23
1.4.δ. Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή.....	26
1.4.ε. Διαταραχή Μετά από Ψυχιτραυματικό Στρες .....	29
1.4.ζ. Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή.....	33
1.4.η Διαταραχή Από Οξύ Στρες.....	35
1.4.θ. Αγχώδη Διαταραχή Οφειλόμενη σε Γενική Ιατρική Κατάσταση .....	37
1.4.ι Αγχώδη Διαταραχή προκαλούμενη απλο Ουσίες .....	38
1.4.κ. Αγχώδη Διαταραχή μη Προσδιοριζόμενη αλλιώς .....	40
1.5) Ερμηνεία του άγχους .....	40

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ**

2.1) Βιολογική πλευρά του άγχους.....	53
α) Εγκέφαλος .....	53
β) Αυτόνομο νευρικό σύστημα .....	100
γ) Ανοσοποιητικό σύστημα.....	121
2.2) Σχέση προσωπικότητας-ιδιοσυγκρασίας.....	144
2.3) Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες .....	159

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ**

3.1) Ορισμός ψυχοσωματικών ασθενειών .....	164
α) Αλλεργίες.....	168
β) Αϋπνίες .....	185
γ) Πονοκέφαλος .....	190
δ) Πεπτικό έλκος.....	197
ε) Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου .....	206
3.2) Μακροπρόθεσμες συνέπειες του άγχους.....	211
α) Παχυσαρκία.....	211
β) Καρδιαγγειακά νοσήματα .....	221
γ) Καρκίνος.....	230

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ**

4.1) Βότανα και άγχος .....	234
4.2) Τροφές και συστατικά τροφίμων που συμβάλλουν στο άγχος .....	243
4.3) Διατροφική αντιμετώπιση των μακροπρόθεσμων ασθενειών που προκαλούνται από το άγχος.....	271
4.5) Ψυχολογική αντιμετώπιση.....	288

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

### **ΑΓΧΩΔΗ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ Η ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ-ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΤΟΥΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.**

Το άγχος είναι ένα δυσάρεστο συναίσθημα όπου η πηγή από την οποία προέρχεται είναι άγνωστη. Σε περιόδους άγχους συμβαίνουν διάφορες βιολογικές αλλαγές στο σώμα του ατόμου με σκοπό να διατηρηθεί η ομοιόσταση του οργανισμού και να αντιμετωπιστεί η απειλή. Όταν όμως το άγχος είναι μακροχρόνιο, οι συνεχόμενες αυτές βιολογικές αλλαγές μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση διαφόρων ψυχοσωματικών συμπτωμάτων και ασθενειών όπως είναι η αλλεργία, η αϋπνία, το πεπτικό έλκος, το σύνδρομο ευερέθιστου έντερου, η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο καρκίνος κ.α. Η αντιμετώπιση των ψυχοσωματικών αυτών ασθενειών στοχεύουν αρχικά στην αντιμετώπιση του άγχους. Η διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση του άγχους καθώς ο οργανισμός έχει ανάγκη τόσο από μικροθρεπτικά όσο και από μακροθρεπτικά συστατικά στις σωστές ποσότητες και αναλογίες. Επίσης διάφορα βότανα συμβάλλουν στην αντιμετώπιση του καθώς έχουν χαλαρωτικές και αγχολυτικές ιδιότητες. Τέλος ανάλογα με το είδος της ψυχοσωματικής ασθένειας εφαρμόζονται διάφορες μορφές ψυχολογικής υποστήριξης οι οποίες έχουν ως κοινό στόχο την αντιμετώπιση του άγχους.

## **ABSTRACT**

### **PSYCHOSOMATIC ANXIETY SYMPTOMS AND THEIR DIETARY - PSYCHOLOGICAL TREATMENT**

Anxiety is an unpleasant feeling that comes from whatever source is unknown. In times of stress various biological changes happen to the body of a person with the purpose of maintaining the homeostasis of the organism and to face the threat. But when anxiety is long-term, the continuous biological changes may lead to the emergence of various psychosomatic symptoms and diseases such as allergies, insomnia, digestive ulcer, irritable intestine syndrome, obesity, cardiovascular diseases, cancer etc. The tackling of these psychosomatic diseases were targeted initially in dealing with stress. Nutrition plays a key role in dealing with stress because the body needs both the micro-nutrient and macro-nutrient ingredients in the correct quantities and proportions. In addition, various herbs help to deal with anxiety because they have a relaxing and anxiolytic properties. Finally, depending on the type of psychosomatic illness, apply various forms of psychological support that have a common goal in dealing with anxiety.

## ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός αυτής της πτυχιακής είναι να διερευνηθεί η συσχέτιση των αγχωτικών ψυχοσωματικών ασθενειών με τη διατροφή. Η ενημέρωση μας, όσον αφορά το άγχος και των ασθενειών που προκαλούνται από αυτό, θα μας διευκολύνει σε ανάλογα περιστατικά που θα συναντήσουμε σαν διαιτολόγοι- διατροφολόγοι, έτσι ώστε να μπορούμε να ανταπεξέλθουμε διατροφικά, με σκοπό την αντιμετώπιση τους.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τους γρήγορους ρυθμούς της σύγχρονης κοινωνίας παρατηρείται ολοένα αύξηση άγχους. Μερικές φορές το άγχος είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί, καθώς υπερβαίνει τη δυνατότητα του κάθε ατόμου και έτσι γίνεται μια απειλή τόσο στη σωματική όσο και στη συναισθηματική ευημερία του.

Το στρες σύμφωνα με τον Canon (1932), ορίζεται ως <<η διαταραχή της ομοιόστασης του οργανισμού κάτω από ακραίες εσωτερικές ή εξωτερικές περιβαλλοντικές συνθήκες>>(Τριλιβά Σ., Μπεζεβέγκης Η., (2001), “Το άγχος, το στρες και η αντιμετώπιση τους” σελ. 11).Ο Νίκος Μάνος (1998) στο βιβλίο του «Ψυχοσωματική Ιατρική», αναφέρει ότι το στρες είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που προκαλούν ψυχοσωματικά συμπτώματα/διαταραχές.Ψυχοσωματικά συμπτώματα ορίζονται <<ως οι σωματικές διαταραχές στις οποίες τα συναισθήματα παίζουν κεντρικό ρολό>> όπως υποστηρίζει ο Hilgard(Atkinson, R., AtkinsonR.C., Smith, E.E., Bem, D.J. &Hoeksema, S.,(2004), «Εισαγωγή στην Ψυχολογία του HILGARD»,σελ.297). Ο ίδιος αναφέρει τις αγχώδεις διαταραχές, οι οποίες περιλαμβάνουν <<μία ομάδα διαταραχών στις οποίες το άγχος είτε είναι το κύριο σύμπτωμα ή βιώνεται όταν το άτομο προσπαθεί να ελέγξει ορισμένα δυσπροσαρμοστικά είδη συμπεριφοράς (Atkinson, R., AtkinsonR.C., Smith, E.E., Bem, D.J. &Hoeksema, S.,(2004), «Εισαγωγή στην Ψυχολογία του HILGARD»,σελ 360). Ο Νίκος Μάνου στο βιβλίο του «Βασικά στοιχεία ψυχιατρικής κλινικής», διαχωρίζει τον φόβο από το άγχος. Ορίζει ως φόβο <<την δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση, που δημιουργείται ως απάντηση σε εξωτερικό πραγματικό κίνδυνο ή απειλή, που γίνεται αντιληπτός –συνειδητά>> (Νίκος Μάνος, σελ 252). Σε αντίθεση με το άγχος όπου : <<είναι η δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση που περιλαμβάνει αισθήματα

τάσης φόβου ή ακόμα και τρόμου σαν απάντηση σε κίνδυνο του οποίου η πηγή είναι σε μεγάλο βαθμό άγνωστη ή μη αναγνωρίσιμη>> (σελ 252).

Οι παράγοντες που προκαλούν άγχος χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: α. Διαταραχές, β. Απειλές, γ. Καταστάσεις αποστέρησης. Συμφωνά με τους Πούρκος Μ., OattleyK. και JnkinsM.(2004),το άγχος σχετίζεται έμμεσα με την προσωπικότητα και την ιδιοσυγκρασία του κάθε ατόμου, όσον αφορά τον τρόπο εκδήλωσης και αντιμετώπισης του.

Από βιολογικής πλευράς το άγχος σχετίζεται με τον εγκέφαλο. Με διαφορές διαδικασίες ρυθμίζεται η απάντηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος για να ανταπεξέλθει ο οργανισμός απέναντι στο άγχος. Ταυτόχρονα ενεργοποιείται το ανοσοποιητικό σύστημα κάνει τον οργανισμό να είναι περισσότερο ευπαθής σε ψυχοσωματικές ασθένειες σύμφωνα με τον JamesW. Kalat(2001).

Μεταξύ άλλων, το άγχος είναι ένας από τους παράγοντες που προκαλούν , αλλεργικές αντιδράσεις, όπως αποδεικνύεται στην ερευνά των Katelaris,C.H, Peake,J.E, (2006). Επιπλέον η αϋπνία είναι ένα ψυχοσωματικό σύμπτωμα, η οποία μπορεί να δημιουργηθεί αλλά και να συντηρηθεί από το άγχος όπως παρουσιάζεται στην έρευνα των Jansson, M.,S.J., (2007)

Το άγχος συμβάλλει στην εμφάνιση πονοκέφαλου (Nicholson, R. A, Houle, T. T, Rhydy, J. L, Norton, P. J., 2007). Κατά τον JonesM. P. (2002) το πεπτικό έλκος και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση προκαλούν δυσπεπτικά προβλήματα που οφείλονται στο άγχος. Ακόμα ένα εντερικό πρόβλημα όπως αυτό του συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου, προκαλείται κατά κύριο λόγο από το άγχος (MahamSylviaL.K.,Esott-stump,2004).

Το άγχος μπορεί να συνδεθεί με σοβαρές σωματικές παθήσεις. Ο Μόρτογλου T., (2007) αναφέρει ότι οι διαταραχές πρόσληψης τροφής (ανορεξία-βουλιμία) εκδηλώνονται σε στιγμές άγχους και προκαλούνται από διάφορες ψυχολογικές πιέσεις. Οι BurgM.M(2005), υποστηρίζει ότι το άγχος μπορεί να οδηγήσει σε καρδιαγγειακή ισχαιμία.

Η διατροφή είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την αντιμετώπιση τόσο τουάγχους όσο και κάποιων από τα ακόλουθα ψυχοσωματικά συμπτώματα που προκαλεί. Η διαίτα μπορεί να γίνει πηγή άγχους. Φτωχές διατροφικές συνήθειες όπως

παράλειψη γευμάτων, κατανάλωση υπερβολικής ζάχαρης, καφεΐνης, αλατιού, λίπους και αλκοόλ, υπερκατανάλωση βιταμινών, υπέργεια και ολιγοφαγία υποβάλλουν το σώμα στη διαδικασία του στρες. Σε αντίθεση με τα προαναφερθέντα, ισορροπημένος τρόπος διατροφής καταπολεμά το άγχος (JamesM. Harper2006). Σε αυτό συμβάλλει η επαρκής κάλυψη σε μακροθρεπτικά συστατικά. Σε καταστάσεις άγχους ο οργανισμός χρειάζεται περισσότερες βιταμίνες και μέταλλα διότι οι ανάγκες είναι αυξημένες (Μορτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2007). Ακόμα διαιτητική αντιμετώπιση αποτελούν κάποια θεραπευτικά βότανα (Ανεμώνη, μπετόνικα, χαμομήλι, φλουμουρια κ.α) όπως αναφέρεται από την PenelopeOdy Μνιμη (2006).

Εκτός από την διατροφική αντιμετώπιση του άγχους, είναι σημαντικό να αναφερθεί και η ψυχολογική αντιμετώπιση του άγχους από διάφορες ψυχολογικές προσεγγίσεις.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΓΧΩΔΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

### 1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΓΧΟΥΣ

Το άγχος είναι μια συναισθηματική κατάσταση την οποία όλοι οι άνθρωποι έχουμε βιώσει. Τόσο οι ενήλικες όσο και τα παιδιά βιώνουν άγχος, ανησυχία ή και φόβο σε διάφορες καταστάσεις. Το άγχος είναι ένα συναίσθημα το οποίο μας διευκολύνει συχνά στην αντιμετώπιση των δυσκολιών της ζωής, θέτοντας τον οργανισμό σε κατάσταση ετοιμότητας. Με αυτήν την έννοια το άγχος αποτελεί φυσιολογικό στοιχείο της αναπτυξιακής πορείας ενός οργανισμού. Όταν όμως γίνεται υπερβολικό σε ένταση και δυσανάλογο σε σχέση με το ερέθισμα που το προκαλεί, τότε ενδέχεται να αποτελεί ένδειξη κάποιας αγχώδους διαταραχής. Το επίμονο χρονικά άγχος χάνει τον λειτουργικό του σκοπό και μετατρέπεται σε στοιχείο που παρεμποδίζει την ομαλή προσαρμογή του ατόμου. Αντί να προετοιμάζει τον οργανισμό για την αντιμετώπιση της δύσκολης κατάστασης, τον προτρέπει για την αποφυγή της. (Κάκουρος, Ε., & Μανιαδάκη, Κ., 2005).

Το άγχος θεωρείται παθολογικό μόνο όταν δημιουργεί πρόβλημα ή έκπτωση στην καθημερινή λειτουργικότητα, στην επίτευξη επιθυμητών στόχων ή στη συναισθηματική ηρεμία του ατόμου. Σε αυτή την περίπτωση αναφερόμαστε σε κάποια Αγχώδη Διαταραχή. (Μάνος Ν., 1988)

Ωστόσο δεν υπάρχει ένας ενιαίος ορισμός που να το χαρακτηρίζει καθώς έχουν ειπωθεί πολλές και διαφορετικές μεταξύ τους ερμηνείες. Παρακάτω θα αναφερθούν διαφορετικοί ορισμοί του άγχους που κατά καιρούς έχουν δοθεί από διάφορους ερευνητές.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ψυχιατρική εταιρία «Το άγχος είναι μια δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από ένα έντονο αρνητικό συναίσθημα, από σωματικά συμπτώματα έντασης και από ανησυχία για το μέλλον». (American Psychiatric Association, 1994).

Ο Μάνος Ν., (1988), ορίζει το άγχος <<ως μια δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση που περιλαμβάνει αισθήματα τάσης, φόβου ή ακόμη και τρόμου σαν απάντηση σε κίνδυνο του οποίου η πηγή είναι σε μεγάλο βαθμό άγνωστη ή μη

αναγνωρίσιμη. Το άγχος εκτός της ψυχολογικής διάστασης της τάσης, του φόβου και τρόμου συνοδεύεται από διέγερση του συμπαθητικού συστήματος που εκδηλώνεται με ιδρώτα, ταχυκαρδία, τρόμο, επιτάχυνση της αναπνοής και γαστρεντερική δυσφορία>>. (Μάνος Ν., 1988)

Συνήθως το άγχος είναι μια κοινή αντίδραση που σε κάποιο βαθμό απαντάται στους περισσότερους ανθρώπους με τη μορφή της υπερβολικής αντίδρασης σε ήπια στρεσογόνα γεγονότα (π.χ. παραμονές εξετάσεων, αναμονή σημαντικών συναντήσεων κλπ.). (Μάνος Ν., 1988)

Οι Ollendick T. & Hersen M., (1998), ορίζουν <<το άγχος ως τη δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από συναισθήματα επικείμενου κινδύνου, ένταση και ανησυχία. Το άγχος σχετίζεται με ένα χαρακτηριστικό τρόπο λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος ο οποίος προκύπτει λόγω νευρωνικών εκφορτίσεων και οδηγεί σε αλλαγή του αναπνευστικού ρυθμού, αυξημένη καρδιακή συχνότητα, ξηρότητα στόματος, εφίδρωση, μυοσκελετικές ενοχλήσεις και άσθμα αδυναμίας>>. (Barlow, D.H. & Durand, 2000)

Ο Kelly G. (1955), όρισε ότι το άτομο αισθάνεται άγχος όταν τα γεγονότα που αντιμετωπίζει βρίσκονται έξω από το πεδίο καταλληλότητας του συστήματος των νοητικών του κατασκευών. Δηλαδή το άτομο αντιλαμβάνεται ένα γεγονός ως αγχογόνο όταν “κρίνει” ότι αυτό ξεπερνά τις ψυχοσωματικές, κοινωνικές ή συναισθηματικές του ικανότητες. (Pervin, L.A., & John, O.P., 1999).

Ο Γαλανού Γ. (1977), υποστηρίζει ότι το άγχος είναι η οδυνηρή, καταθλιπτική, ανυπόφορη και βασανιστική κατάσταση όπου το άτομο αναμένει έναν επερχόμενο κίνδυνο. Το κύριο χαρακτηριστικό του άγχους είναι ότι, παρόλο που ο κίνδυνος βρίσκεται κάπου απροσδιόριστα στο απόμακρο, κοντινό ή άμεσο μέλλον, η αγχωμένη συνείδηση του ατόμου «ζει τώρα αυτή τη στιγμή» σε όλη τη δραματική μοιραιότητα της αυτόν τον ίδιο κίνδυνο και τις συνέπειες του. (Γαλανού, Γ.Γ., 1997).

Ο Κρασανάκης Ε.Γ. (1988), υποστηρίζει ότι το άγχος είναι μια συναισθηματική κατάσταση της οποίας τα χαρακτηριστικά είναι η υπερβολική ανησυχία, η έντονη αγωνία και η ανασφάλεια. Πολλοί το θεωρούν συνώνυμο της αγωνίας και άλλοι πάλι το θεωρούν φόβο. Ο ίδιος πιστεύει ότι το άγχος είναι μια συναισθηματική διαταραχή και αποτέλεσμα συγκρούσεων. Είναι μια νεύρωση κατά την οποία το άτομο

απειλείται από άγνωστους και αόριστους κινδύνους, που δεν μπορεί να αντιμετωπίσει.(Κρουσανάκης, Γ. Ε., 1998)

Για τον Herbert M.,(1989), το άγχος είναι σαν ένας «διάχυτος λεπτός φόβος». Καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν, η πλειονότητα των φόβων τους γίνονται αόριστα άγχη, παρά εστιασμένοι φόβοι για πραγματικούς κινδύνους.

Ο Παπαδόπουλος Γ., (2005), αναφέρει ότι το άγχος αφορά συναισθηματικές καταστάσεις διέγερσης και έντασης και είναι συχνά μια βασανιστική κατάσταση απόγνωσης. Χαρακτηρίζεται από τη διάχυτη εντύπωση ενός μεγάλου κινδύνου λιγότερο ή περισσότερο πραγματικού, φυσικού ή ψυχικού και συχνά μόλις συνειδητού, μπροστά στον οποίο νιώθει κανείς αδύναμος. Τις περισσότερες φορές η κατάσταση αυτή ακολουθείται από νευροφυσικές τροποποιήσεις, όπως αυτές που παρατηρούνται στα συγκινησιακά σοκ. Το άγχος μπορεί να προέρχεται από μια εσωτερική σύγκρουση π.χ. όταν κανείς αναστέλλει την επιθετικότητα του, από μια όχι ικανοποιητική σεξουαλική δραστηριότητα ή από απώλεια αγάπης (πένθος, αποδοκιμασία από ένα αγαπημένο που ενεργοποιεί ένα παλαιότερο συναίσθημα εγκατάλειψης οφειλόμενο σε προηγούμενες δυσάρεστες εμπειρίες). (Παπαδόπουλος, Γ.Ν.,2005)

Οι Fong G. & Garralda E. (2005), ορίζουν το άγχος ως ένα δυσάρεστο συναίσθημα έντασης ή αντίληψης φόβου το οποίο συνοδεύεται από διάφορες ψυχολογικές αλλαγές όπως είναι η αυξημένη εφίδρωση, ο τρόμος, το στεγνό στόμα και κάποια γαστρεντερικά συμπτώματα.(Fong, G. & Garralda, E., 2005)

Ο Cannon W. (1932) περιέγραψε το στρες <<ως τη διαταραχή της ομοιόστασης του οργανισμού κάτω από ακραίες εσωτερικές ή εξωτερικές περιβαλλοντικές συνθήκες>>.(Τριλιβά Σ., Μπεζεβέγκης Η., 2001).

Ο Rachman S. (1998), υποστηρίζει ότι το άγχος είναι η έντονη αναμονή ενός απειλητικού και ταυτόχρονα αόριστου γεγονότος(Rachman, S.,1998). Επειδή το άγχος έχει συναισθηματική, γνωστική και συμπεριφορική-σωματική διάσταση κάποιοι θεωρητικοί το προσδιορίζουν ως μια γενική «κατάσταση αγωνίας, ανησυχίας και αβεβαιότητας».Κατά τον Hallamm R., το άγχος δεν είναι παρά ένας τρόπος που έχουμε επινοήσει για να εκφράσουμε διάφορα φαινόμενα που συμβαίνουν κατά την αλληλεπίδρασή μας με μια κατάσταση. Το άγχος ως έννοια και ως λέξη μπορεί να αναφέρεται στη συμπεριφορική και φυσιολογική αντίδραση σε ένα ερέθισμα, σε μια

εκτίμηση των αντιδράσεων και των αποτελεσμάτων τους, τις προθέσεις ενός ατόμου σχετικά με μια κατάσταση και την εκτίμηση των διαθέσιμων δυνάμεων. Η προσέγγιση αυτή είναι σημαντική στο ότι προσδιορίζει το άγχος αναφορικά με τη λειτουργία της έννοιας στην καθημερινότητα, καθώς και στην απεμπλοκή της από την προσπάθεια συνεπούς ορισμού. (Χουντουμάκη, Α. & Πατεράκη, Λ., 1989).

Ο Beck A. (1985), υποστηρίζει ότι το άγχος αποτελεί μια κατάσταση την οποία βιώνουμε και αντιλαμβανόμαστε πέραν του γλωσσικού συμβολισμού της η οποία περιλαμβάνει τη δράση και την αλληλεπίδραση μεταξύ πολλών παραγόντων συναισθηματικών, φυσιολογικών, γνωστικών και συμπεριφορικών. (Beck, A.T. & Emegy, G., 1985).

Ο Otto Rank, (1924), έδωσε μεγάλη σημασία στο λεγόμενο πρωταρχικό άγχος, το οποίο προκαλείται από τον αρχικό αποχωρισμό του βρέφους από την μήτρα. Για τον Rank το άτομο προσπαθεί να ικανοποιήσει ταυτόχρονα δύο επιθυμίες, την τάση του για επιστροφή στην μήτρα και την τάση του για ανεξαρτοποίηση και απομάκρυνση από αυτή. Κάθε προσπάθεια να επιστρέψει το άτομο στην πρωταρχική κατάσταση ασφάλειας, συγκρουόμενη με την αντικειμενική πραγματικότητα, προκαλεί έντονο άγχος. Όταν το άτομο δεν καταφέρει να λύσει το πρωταρχικό άγχος του αποχωρισμού αναπτύσσει μια νευρωσική, αγχώδη προσωπικότητα. Για το βασικό άγχος κάνει λόγο και η Karen Horney, η οποία ωστόσο το αποδίδει στην αίσθηση ασφάλειας που θα αναπτύξει το άτομο ήδη από τη βρεφική ηλικία. Για την Horney το βασικό άγχος που αναπτύσσει ένα άτομο λόγω της ανεπαρκούς ασφάλειας που έχει βιώσει στη βρεφική ηλικία ορίζει τη συμπεριφορά του και το οδηγεί σε συνεχή αναζήτηση της επιβεβαίωσης από τους άλλους. Οι νευρώσεις αποτελούν αποτέλεσμα της προσπάθειας του ατόμου να ξεφύγει από το βασικό άγχος που δημιουργείται από την απομόνωση του πραγματικού εαυτού. (Νέστορος, Ι.Ν. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., 1996)

Όπως αναφέραμε και παραπάνω το άγχος μπορεί να διαχωριστεί σε δυο κατηγορίες το φυσιολογικό και το παθολογικό άγχος. Το άγχος υπό μια έννοια μπορεί να θεωρηθεί ως απόλυτα χρήσιμο για την επιβίωση του ανθρώπου εφόσον χωρίς αυτό δεν θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν οι πραγματικές απειλές της ζωής. Ήδη από το 1908, οι Yerkes R.M και Dodson J.D. δυο ερευνητές του Harvard, έδειξαν με τα πειράματά τους την θετική πλευρά του στρες (Yerkes, R.M. & Dodson, J.D., 1908).

Σύμφωνα με αυτά τα πειράματα, ένα συγκεκριμένο επίπεδο στρες είναι απαραίτητο για να μεγιστοποιηθεί η απόδοσή μας. Πολύ λίγο στρες οδηγεί σε έλλειψη κινήτρου, απάθεια, κόπωση και φτωχή απόδοση. Καθώς το επίπεδο του στρες ανεβαίνει η απόδοση αυξάνεται. Αυτό όμως γίνεται μέχρι ενός σημείου. Από αυτό το κρίσιμο σημείο και πέρα αρχίζει μια θεαματική πτώση της απόδοσης. Από εκεί και πέρα αρχίζουν οι αρνητικές επιδράσεις του στρες. Κάθε άνθρωπος έχει τα δικά του όρια, δηλαδή υπάρχουν ατομικές διαφορές στην αντίδραση του στρες. Άλλοι χρειάζονται φυσιολογικά περισσότερο στρες για να αποδώσουν και άλλοι λιγότερο. Όλες οι δραστηριότητες δεν συνδέονται με το ίδιο βέλτιστο επίπεδο στρες. Απλές δραστηριότητες απαιτούν πολύ λιγότερο στρες για να μεγιστοποιηθεί η απόδοση του ατόμου σε αυτές, ενώ πιο περίπλοκες δραστηριότητες απαιτούν υψηλότερα επίπεδα στρες. Τελικά, «η ζωή είναι στρες και το στρες είναι ζωή». (Selye, H., 1946)

## **1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΝΗΣΥΧΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΓΧΟΣ**

Οι όροι άγχος, στρες και ανησυχία συχνά συγχέονται ή χρησιμοποιούνται ως συνώνυμοι από πολλούς συγγραφείς και επιστήμονες. Αν επιχειρήσουμε να διακρίνουμε τους δύο όρους (άγχος-στρες), τότε ο όρος στρες (ο οποίος προέρχεται από τον λατινικό όρο *districtus*) συνίσταται στην φυσική και πνευματική αντίδραση του οργανισμού σε πιέσεις και απαιτήσεις του περιβάλλοντος, (Martin, F.P., 1990), ενώ ο όρος άγχος αναφέρεται στη διαδικασία που περιλαμβάνει τόσο τα στρεσογόνα ερεθίσματα, όσο και τις ψυχικές, σωματικές και κοινωνικές αντιδράσεις του ατόμου. Ο όρος άγχος αναφέρεται στη σχετική ψυχική διάθεση και μόνο, στην αντίδραση του ατόμου σε εξωτερικούς ή εσωτερικούς στρεσογόνους παράγοντες. Το άγχος είναι μια κατάσταση ανησυχίας, έντασης και στεναχώριας. (Καραδήμας, E., 2005)

Η ανησυχία σε αντίθεση είναι ένα εσωτερικό πνευματικό γεγονός το οποίο αν και έχει μελετηθεί είναι δύσκολο να μετρηθεί ή να εκτιμηθεί, ενώ ακόμα και ο ορισμός του έχει προβλήματα. (Eysenck, M.W., 1992). Οι Borlovec T.D., Robinson E., Pruzinsky T. & Depree J.A., (1983), όρισαν την ανησυχία ως μια «αλυσίδα από σκέψεις και εικόνες, αρνητικά φορτισμένα συναισθηματικά και σχετικά ανεξέλεγκτη». Η διαδικασία της ανησυχίας αντιπροσωπεύει μια προσπάθεια να καταπιαστεί το άτομο με

μια πνευματική επίλυση προβλήματος σε κάποιο έργο του οποίου το αποτέλεσμα είναι αβέβαιο αλλά περιέχει την πιθανότητα ενός ή περισσότερων αποτελεσμάτων. (Borkovec, T.D., et.al, 1983).

Ο O'Neil G.V. ,(1985), ωστόσο δεν συμφωνεί με τον ορισμό αυτό και αναφέρει ότι δεν είναι σωστός ο διαχωρισμός μεταξύ του άγχους και της ανησυχίας, και ότι ουσιαστικά τα δύο είναι το αυτό φαινόμενο. Η ανησυχία κατά τον O' Neil απλώς αντιπροσωπεύει το γνωστικό μέρος του άγχους, το οποίο εμπεριέχει και το συστατικό της αυτόνομης διέγερσης. Όμως ο Eysenck τονίζει ότι το να αντιληφθούμε την ανησυχία ως το γνωστικό στοιχείο του άγχους, σημαίνει αυτόματα ότι οι δύο έννοιες δεν ταυτίζονται. Και πράγματι, κάτι τέτοιο φαίνεται απόλυτα λογικό ενώ και ο ίδιος ο Eysenck αντιμετωπίζει ως τέτοια την ανησυχία, διαχωρίζοντας την όμως ως έννοια από το άγχος. Εν τούτοις υπάρχει πληθώρα μελετών οι οποίες συνδέουν το άγχος με την ανησυχία. (O' Neil, G.V., 1985)

Για παράδειγμα οι Borkovec T.D. et.al., (1983) σε μία έρευνα που έκαναν διαπίστωσαν ότι η ανησυχία και το άγχος σχεδόν συνυπάρχουν και ότι η ανησυχία συνδέεται άμεσα και ισχυρά με τη γενικευμένη αγχώδη διαταραχή, της οποίας αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό. (Borkovec, T.D., et.al, 1983).

Καταλήγουμε στο ότι η ανησυχία είναι ένα άμεσα συνδεδεμένο με το άγχος φαινόμενο, του οποίου αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο και κεντρικό χαρακτηριστικό. Στη πράξη αυτό σημαίνει ότι η μελέτη του άγχους και η παρέμβαση σε αυτό, περνάει από τη μείωση της ανησυχίας, Δεν είναι δύσκολο να φανταστούμε πως πράγματι, μια θεραπεία γνωστικά εστιασμένη, σε αυτό ακριβώς το σημείο θα έδινε ιδιαίτερη έμφαση, δηλαδή στο γνωστικό στοιχείο του άγχους. (Borkovec, T.D., et.al, 1983).

### **1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΓΧΟΣ**

Ο Κάρολος Δαρβίνος, (1965), θεώρησε τον φόβο σαν ένα θεμελιακό ανθρώπινο συναίσθημα. Η δυνατότητα του βιώματος του φόβου ήταν ένα έμφυτο χαρακτηριστικό τόσο των ανθρώπων όσο και των ζώων. Μέσα στο πλαίσιο της εξελικτικής του θεωρίας, η λειτουργία του φόβου είχε σκοπό να διεγείρει και να κινητοποιήσει τον οργανισμό, για να αντιμετωπίσει τους εξωτερικούς κινδύνους. Ο Δαρβίνος πίστευε, ότι

τα βασικά χαρακτηριστικά των αντιδράσεων του φόβου είχαν εξελιχθεί στην διάρκεια αναρίθμητων γενεών με τη διεργασία της φυσικής επιλογής. (Spielberger, C.,1982)

Ο ίδιος περιέγραψε μια σειρά από αντιπροσωπευτικές εκδηλώσεις φόβου, όπως είναι οι γρήγοροι παλμοί της καρδιάς, η διαστολή της κόρης του ματιού, το ανατρίχιασμα, το στέγνωμα του στόματος, η αύξηση του ιδρώτα, η παράξενη έκφραση του προσώπου και οι αλλαγές στον τόνο της φωνής. Η προσαρμοστική λειτουργία της αντίδρασης του φόβου είναι να μεταδώσει ένα μήνυμα, που προειδοποιεί τον οργανισμό, ότι κάτι πρέπει να γίνει, είτε να τραπεί σε φυγή είτε να εξαφανίσει ένα πιθανό κίνδυνο. (Spielberger, C.,1982)

Πιο πρόσφατα ο Μάνος Ν. (1988), αναφέρει ότι φόβος είναι <<μια δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση, που δημιουργείται ως απάντηση σε εξωτερικό πραγματικό κίνδυνο ή απειλή που γίνεται αντιληπτή>>. Η ένταση και η διάρκεια του φόβου είναι ανάλογη προς τον κίνδυνο και ο φόβος υποχωρεί όταν το άτομο αναλάβει δράση που οδηγεί σε φυγή ή αποφυγή. Ο φόβος περιλαμβάνει τόσο τηνυποκειμενική αίσθηση φόβου (ψυχολογική διάσταση) όσο και τιςφυσιολογικές μεταβολές που είναι κυρίως επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού, επιτάχυνση της αναπνοής, τρόμος των μυών και ανακατανομή του αίματος από το δέρμα και τα σπλάχνα στους μεγάλους μυς (φυσιολογική διάσταση). Οι μεταβολές αυτές προετοιμάζουν το σώμα για μυϊκή δραστηριότητα (πάλη ή φυγή) που μπορεί να είναι απαραίτητη ως απάντηση της απειλής.(Μάνος Ν., 1988, σελ. 252)

Ο Herbert M., (1989) από την άλλη αναφέρει ότι ο φόβος είναι μια φυσιολογική αντίδραση σε γεγονότα που απειλούν την προσωπική ασφάλεια. Σε όλες τις περιπτώσεις των ερευνητών πάντως ο φόβος είναι ένα έντονο συναίσθημα που προκαλείται όταν το άτομο βρίσκεται σε μεγάλο κίνδυνο που κατά την γνώμη του δεν μπορεί να αντιμετωπίσει. Η ένταση και η διάρκεια του είναι ανάλογη με την αντίδραση του ατόμου.(Herbert, M., 1989)

Σε αυτό το σημείο όμως πρέπει να διαχωρίσουμε τη έννοια του φόβου και του άγχους εστιάζοντας στις διαφορές και τις ομοιότητες που έχουν οι δυο αυτές έννοιες. Συγκεκριμένα οι ομοιότητες μεταξύ άγχους – φόβου είναι ότι και στις δυο περιπτώσεις αυτό το συναίσθημα δημιουργείται όταν το άτομο αισθανθεί κίνδυνο ή δυσφορία για μια κατάσταση που πρέπει να αντιμετωπίσει. Ακόμα, προκαλούν στο άτομο τεταμένο

φόβο, ανησυχία, επηρεάζουν αρνητικά την ψυχολογία και την ζωή του αφού αυξάνουν την ένταση όλων των συναισθημάτων που νιώθει εκείνη την στιγμή. Αυτή η κατάσταση είναι καθοριστική πολλές φορές αφού η αντίδραση του ατόμου καθορίζει την συμπεριφορά του στο μέλλον εξυψώνοντας ταυτόχρονα όλες τις αισθήσεις του σώματος του. (Rachman, S., 1998). <<Το άγχος και ο φόβος αποτελούν εγγενή χαρακτηριστικά του ανθρώπινου είδους, αναπόσπαστο στοιχείο της διαδικασίας κοινωνικοποίησης του ατόμου. Πρόκειται για αντιδράσεις προσαρμοστικού χαρακτήρα στην αντίληψη ή στην αναμονή ακαθόριστου κινδύνου ή δυσάρεστου γεγονότος, οι οποίες προστατεύουν το άτομο, ρυθμίζουν τους κοινωνικούς δεσμούς και βελτιώνουν τις ευκαιρίες της καθημερινής ζωής>>(Grahametal., 1999).Υπό αυτήν την οπτική γωνία ο φόβος και το άγχος συμπίπτουν σαν έννοιες και δεν θα έπρεπε να τις διαχωρίζουμε, μάλιστα πολλές περιπτώσεις ερευνητών συμφωνούν σε αυτό.(Barlow, D.H. &Durand, 2000)

Ωστόσο υπάρχουν αρκετά στοιχεία που διαφοροποιούν τις δύο συναισθηματικές καταστάσεις. Το άγχος είναι ένα δυσάρεστο συναίσθημα με μεγάλη ένταση του οποίου τα αίτια δεν είναι σαφή και το άτομο δεν μπορεί να προσδιορίσει από πού αυτό πηγάζει τη χρονική στιγμή το βιώνει .(Μάνος Ν., 1988) Ο φόβος από την άλλη έχει πιο περιορισμένη ένταση αφού το άτομο γνωρίζει την απειλή κι έχει μια πιο εξοικειωμένη σχέση, χαρακτηρίζεται κυρίως από την παρουσία και τη γνώση ενός εξωτερικού, αντικειμενικού, υπαρκτού, αληθινού κινδύνου, είναι κάτι το συγκεκριμένο, το φανερό, το γνωστό, σαν κάτι το προσωπικά και αναμφισβήτητα επικίνδυνο, ενώ αντίθετα, το άτομο σε περίπτωση άγχους έχει μια διάχυτη ανησυχία αφού η αιτία γι' αυτόν προκαλείται από άγνωστες και αβέβαιες απειλές, οι οποίες βρίσκονται κάπου κρυμμένες και παραμονεύουν. Η φοβία και ο φόβος είναι η εξωτερική παρουσία, ενώ το άγχος το υποκειμενικό δημιούργημα. (Rachman, S. 1998, Γαλανού, Γ.Γ., 1997).

Επίσης, στην περίπτωση που το άτομο αισθάνεται φόβο, βιώνει μία κατάσταση κυρίως επεισοδιακή και ασθενεί με την απομάκρυνση της απειλής. Το άτομο είτε αποφασίζει να έρθει αντιμέτωπο με το φόβο του και είναι έτοιμο να αντιμετωπίσει κάθε κίνδυνο με τις ακόλουθες συνέπειες, είτε απλά περιμένει μέχρι να εξαφανιστεί ή να υποχωρήσει η αιτία ή το ερέθισμα που τον έκανε να φοβηθεί. Αντίθετα στην



περίπτωση του άγχους η κατάσταση είναι διαφορετική αφού το άτομο δεν γνωρίζει πώς να αντιμετωπίσει την απειλή που δέχεται με αποτέλεσμα η ένταση και η αγωνία του να παρατείνεται και να διαρκεί περισσότερο (Rachman, S., 1998). Ο φόβος δηλαδή, αφορά μια προσωρινή αντίδραση σε ένα συγκεκριμένο κίνδυνο σε σχέση με το άγχος (Παπαδόπουλος, Γ.Ν., 2005). Παράλληλα, το άτομο που αισθάνεται φόβο, επειδή είναι αντικειμενική η παρουσία ενός κινδύνου, αντιδρά με μία τάση αποφυγής ή μία τάση φυγής ή προετοιμάζεται για την επίθεση και τον αγώνα. Αντίθετα το άτομο που βιώνει το άγχος επειδή δεν μπορεί να διευκρινίσει από πού προέρχεται ο κίνδυνος νιώθει έρμαιο των συναισθημάτων του με αποτέλεσμα να αδρανοποιείται και να καθιλώνεται όταν έρθει αντιμέτωπο με τον υποτιθέμενο κίνδυνο. (Γαλανού, Γ.Γ., 1997).

Σύμφωνα με τον Beck A. (1985), το άγχος διαχωρίζεται από το φόβο στη βάση του γεγονότος ότι το πρώτο είναι μια συναισθηματική κατάσταση, ενώ ο δεύτερος είναι μια γνωστική κατάσταση. (Beck, A. T. & Emegly, G., 1985) Ο φόβος δηλαδή περιλαμβάνει την γνωστική εκτίμηση ενός απειλητικού ερεθίσματος, ενώ το άγχος αποτελεί την συναισθηματική αντίδραση σε αυτό (Rachman, S., 1998). Παρ' όλες αυτές τις ομοιότητες και τις διαφορές των δυο εννοιών, το άγχος και ο φόβος αντιμετωπίζονται από κοινού από τους θεωρητικούς, έχοντας παρόμοιες λειτουργίες και υπακούοντας σε παρόμοιους κανόνες (Eysenck, M.W., 1992).

#### **1.4 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΓΧΟΥΣ**

Η ψυχική υγεία είναι εξίσου σημαντική με τη σωματική υγεία για την συνολική ευεξία ατόμων, κοινωνιών και χωρών. Εντούτοις, μόνο ένα μικρό τμήμα των 450 εκατομμυρίων ανθρώπων που υποφέρουν από ψυχικές διαταραχές λαμβάνουν κάποια θεραπεία. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό υγείας η ψυχική υγεία ορίζεται ως : "ως μια κατάσταση ευεξίας στην οποία το άτομο πραγματοποιεί τις δυνατότητές του/της, μπορεί να αντιμετωπίσει τα κανονικά άγχη της ζωής, μπορεί να εργαστεί παραγωγικά και γόνιμα, και είναι σε θέση να συνεισφέρει στην κοινότητά του/της" (World Health Organization, 2001).

Πρόοδοι στις νευροεπιστήμες και στη συμπεριφορική ιατρική έχουν αποδείξει ότι, όπως πολλές σωματικές ασθένειες, έτσι και οι ψυχικές διαταραχές είναι το αποτέλεσμα

μίας σύνθετης αλληλεπίδρασης μεταξύ βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων. Παρόλο που έχουμε πολλά ακόμα να μάθουμε, ήδη έχουμε τη γνώση και τη δυνατότητα να μειώσουμε την επιβάρυνση που προκαλούν στην υγεία οι ψυχικές και συμπεριφορικές διαταραχές παγκοσμίως. (Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, 2004a).

Περισσότερο από το 27% των ενήλικων Ευρωπαίων υπολογίζεται ότι τουλάχιστον μια φορά υπέφεραν από κάποια ψυχική διαταραχή κατά τη διάρκεια οποιουδήποτε έτους (Lethinen, E., et al., 2002). Σύμφωνα με πρόσφατες αναλύσεις του ΠΟΥ, οι ψυχικές διαταραχές και οι διαταραχές της συμπεριφοράς αντιπροσωπεύουν το 12% της παγκόσμιας επιβάρυνσης της δημόσιας υγείας από νοσήματα (World Health Organization, 2005a). Τις επόμενες δεκαετίες η επιβάρυνση των ψυχικών διαταραχών εκτιμάται ότι θα αυξηθεί και η προβολή για το 2020 δείχνει ότι θα ξεπεράσει το 15% των απολεσθέντων ετών ζωής σταθμισμένων ως προς την ανικανότητα, ώστε σε μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή, το 10% του ενήλικου πληθυσμού θα υποφέρει από αυτά τα νοσήματα (Επιτροπή των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων, 2005).

Σε αυτές τις ψυχικές διαταραχές συμπεριλαμβάνονται και οι αγχώδεις διαταραχές όπου κατά τον Hilgard E. περιλαμβάνουν μια ομάδα διαταραχών όπου το άγχος είτε είναι το κύριο σύμπτωμα (γενικευμένο άγχος, διαταραχές πανικού), είτε βιώνεται όταν το άτομο προσπαθεί να ελέγξει κάποια δυσπροσαρμοστικά είδη συμπεριφοράς (φοβικές και ιδεοψυχαναγκαστικές διαταραχές) (Hilgard E., 2004). Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Ψυχιατρική Εταιρία, DSM-IV-TR το 2000, οι αγχώδεις διαταραχές διαχωρίζονται ως εξής:

- Διαταραχή Πανικού Με Αγοραφοβία
- Διαταραχή Πανικού Χωρίς Αγοραφοβία
- Αγοραφοβία Χωρίς Ιστορικό Διαταραχής Πανικού
- Ειδική Φοβία
- Κοινωνική Φοβία
- Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή
- Διαταραχή μετά από Ψυχοτραυματικό Στρες
- Διαταραχή από Οξύ Στρες

- Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή
- Διαταραχή οφειλόμενη σε Γενική Ιατρική Κατάσταση
- Αγχώδης Διαταραχή Προκαλούμενη από Ουσίες
- Αγχώδης Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω κατά το DSM-IV οι φοβικές διαταραχές χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες : τις απλές (ειδικές) φοβίες, τις κοινωνικές φοβίες και την διαταραχή πανικού με ή χωρίς αγοραφοβία(American Psychiatric Association, 2000).

#### 1.4α. Διαταραχή Πανικού Με ή Χωρίς Αγοραφοβία

Ορισμένες φορές παρατηρούνται απότομες εισβολές σοβαρού και έντονου άγχους. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται πανικός. (Μάνος Ν., 1988).

<<Οι προσβολές πανικού εμφανίζονται ξαφνικά και απότομα και συνοδεύονται από ένα αίσθημα κινδύνου ή επικείμενης καταστροφής μαζί με μια εσωτερική παρόρμηση διαφυγής>>(Μάνος Ν., 1988, σελ.252).

Όταν οι προσβολές πανικού είναι απροσδόκητες και έχουν υπάρξει τουλάχιστον δύο επεισόδια προσβολών τότε πρόκειται για την Διαταραχή Πανικού. (Μάνος Ν., 1988).

Τα επεισόδια εκείνα που σχετίζονται με διάφορες καταστάσεις αποτελούν πιο πολύ χαρακτηριστικό της ειδικής και της κοινωνικής φοβίας, ενώ εκείνα που εμφανίζονται σε προδιαθεσικές καταστάσεις χαρακτηρίζουν τη συγκεκριμένη διαταραχή αλλά εμφανίζονται επίσης και σε άτομα με τα δύο παραπάνω είδη φοβίας(American Psychiatric Association 1994, Κάκουρος Ε., & Μανιαδάκη, Κ., 2005).

Οι προσβολές πανικού κορυφώνονται μέσα σε λίγα λεπτά και διαρκούν από πέντε έως τριάντα λεπτά. Η συχνότητα τους ποικίλει, ενώ σε κάποια άτομα συμβαίνει μια φορά την εβδομάδα για κάποιους μήνες σε άλλους μπορεί να συμβαίνει κάθε μέρα για μια εβδομάδα. Τα άτομα που πάσχουν από αυτήν τη διαταραχή ζητούν βοήθεια σε

διαφόρους γιατρούς νομίζοντας ότι πρόκειται για κάποια οργανική ασθένεια.(Μάνος Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια για την Προσβολή Πανικού είναι τα εξής:(Μάνος Ν., 1988).

- Πρόκειται για διακεκριμένες περιόδους εντόνου φόβου ή δυσφορίας, όπου τέσσερα ή περισσότερα από τα ακόλουθα συμπτώματα αναπτύσσονται απότομα και φτάνουν στο αποκορύφωμα τους μέσα σε δέκα λεπτά:

1.αίσθημα παλμών, αίσθημα ότι η καρδιά πάει να σπάσει ή επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού

2. εφίδρωση

3. τρεμούλα ή έντονος τρόμος

4. αίσθημα δύσπνοιας ή πλακώματος στο στήθος

5. αίσθημα πνιγμονής

6. πόνος ή δυσφορία στο στήθος

7. ναυτία ή επιγαστρία δυσφορία

8. αίσθημα ζάλης, αστάθειας ή λιποθυμίας

9. αποπραγματοποίηση ή αποπροσωποίηση

10. φόβος απώλειας ελέγχου η ότι τρελαίνεται

11. φόβος ότι θα πεθάνει

12. παραισθησίες (μουδιάσματα ή μυρμηγκιάσματα)

13. ρίγη ή ξαφνικά αισθήματα ζέστης

Όπως αναφέραμε και σε παραπάνω κεφάλαιο η διαταραχή πανικού μπορεί να εμφανίζεται μαζί με ή χωρίς την αγοραφοβία χωρίς όμως αυτό να σημαίνει ότι η τελευταία συνδέεται πάντα με τη συγκεκριμένη διαταραχή. Αντίθετα Αγοραφοβία μπορεί να εμφανιστεί και χωρίς να υπάρχει ιστορικό διαταραχής

πανικού.(AmericanPsychiatricAssociation 1994, Κάκουρος Ε., & Μανιαδάκη, Κ., 2005).

Αγοραφοβία εννοείται το να μη θέλει κάποιος να συνωστίζεται με κόσμο και ο όρος προέρχεται από την λατινική λέξη <<φόβος της αγοράς>>. Η αγοραφοβία προκαλεί έντονο άγχος όταν το άτομο βρίσκεται σε ένα μέρος από όπου η απόδραση θα ήταν δύσκολη (όπως λεωφορεία, ασανσέρ, μεγάλους και ανοιχτούς χώρους κ.λ.π). Οι άνθρωποι που έχουν βιώσει προσβολές πανικού συχνά ανησυχούν όταν βρίσκονται σε πολυσύχναστα μέρη μήπως πάθουν άλλη μια προσβολή και δεν θα μπορούν να λάβουν βοήθεια με αποτέλεσμα να τα αποφεύγουν. Πολλές φορές παρουσιάζουν μια ανησυχία σχετικά με τις πιθανές συνέπειες που μπορεί να έχει μια επόμενη κρίση. Όταν αρχίζει και εμφανίζεται η συγκεκριμένη ασθένεια τα άτομα έχουν την αίσθηση ότι πάσχουν από κάποια ασθένεια οργανική και καταφεύγουν σε μια σειρά εξετάσεων ώστε να διερευνήσουν τα αίτια. Επίσης έχουν την αίσθηση ότι πρόκειται να τρελαθούν κάτι το οποίο δεν ισχύει αφού τα αίτια και τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας είναι τελείως διαφορετικά από αυτά της κρίσης πανικού (Μάνος Ν., 1988).

Ο έντονος φόβος που αισθάνονται τα άτομα, τους αναγκάζει να απομονώνονται κοινωνικά και να καταφεύγουν σε ήσυχα και ασφαλή μέρη. Εάν δεν αντιμετωπιστούν άμεσα οι φόβοι του ατόμου αυξάνονται με αποτέλεσμα να φοβάται να κινηθεί μόνο του χωρίς τη συνοδεία ενός δικού του ατόμου όπου θα είναι διαθέσιμο να το βοηθήσει σε τυχόν κρίση πανικού. Αν και στην κλινική πράξη έχει αποδειχθεί ότι η αγοραφοβία και η διαταραχή πανικού συμβαίνουν σχεδόν πάντα μαζί υπάρχουν και ελάχιστες περιπτώσεις όπου η αγοραφοβία μπορεί να εμφανιστεί και μόνη της χωρίς την συνοδεία διαταραχής πανικού. Η αγοραφοβία πάντως επέρχεται αρκετούς μήνες μετά την εμφάνιση επαναλαμβανόμενων κρίσεων πανικού λόγω του ότι η νευρική και ο φόβος να ξανασυμβεί η προσβολή συνοδευμένη με όλα εκείνα τα επακόλουθα βασανιστικά συμπτώματα, δημιουργώντας έτσι το αίσθημα της απώλειας ελέγχου και της ανικανότητας. Πολλές φορές φαίνεται να υποχωρεί μαζί με την αποχώρηση των κρίσεων πανικού άλλες φορές όμως συνεχίζεται παρόλο την υποχώρηση των κρίσεων πανικού και γίνεται χρόνια.(Μάνος Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια είναι τα εξής:(Μάνος Ν., 1988).

**Διαταραχή πανικού χωρίς αγοραφοβία**

- A) 1. επαναλαμβανόμενες απροσδόκητες προσβολές πανικού  
2. τουλάχιστον μία από τις προσβολές έχει ακολουθηθεί για ένα μήνα (ή περισσότερο) από ένα (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:  
α) επίμονη ανησυχία του ατόμου μήπως έχει και άλλες προσβολές  
β) στενοχώρια για τις επιπτώσεις της προσβολής ή της συνέπειες της  
γ) σημαντική αλλαγή στη συμπεριφορά που σχετίζεται με τις προσβολές

B) Απουσία αγοραφοβίας

Γ) Οι προσβολές πανικού δεν οφείλονται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης

Δ) Οι διαταραχές πανικού δεν εξηγούνται καλύτερα ως μια άλλη ψυχική διαταραχή όπως είναι η κοινωνική φοβία, η ειδική φοβία, η ψυχαναγκαστική καταναγκαστική διαταραχή, διαταραχή μετά από ψυχοτραυματικό στρες ή διαταραχή άγχους αποχωρισμού.

**Διαταραχή πανικού με αγοραφοβία**

- A) 1. επαναλαμβανόμενες απροσδόκητες προσβολές πανικού  
2. τουλάχιστον μία από τις προσβολές έχει ακολουθηθεί για ένα μήνα (ή περισσότερο) από ένα (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:  
α) επίμονη ανησυχία του ατόμου μήπως έχει και άλλες προσβολές  
β) στενοχώρια για τις επιπτώσεις της προσβολής ή της συνέπειες της

γ) σημαντική αλλαγή στη συμπεριφορά που σχετίζεται με τις προσβολές
Β) Παρουσία αγοραφοβίας.
Γ) Οι προσβολές πανικού δεν οφείλονται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης.
Δ) Οι διαταραχές πανικού δεν εξηγούνται καλύτερα ως μια άλλη ψυχική διαταραχή όπως είναι η κοινωνική φοβία, η ειδική φοβία, η ψυχαναγκαστική καταναγκαστική διαταραχή , διαταραχή μετά από ψυχοτραυματικό στρες ή διαταραχή άγχους αποχωρισμού.

#### 1.4.β Ειδική Φοβία

Κατά το DSM-IV (2000) οι φοβικές διαταραχές χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες : τις απλές (ειδικές) φοβίες, τις κοινωνικές φοβίες και την αγοραφοβία.

Η ειδική φοβία είναι ένας έντονος και επίμονος φόβος κάποιων συγκεκριμένων αντικειμένων ή καταστάσεων. Το άτομο με ειδική φοβία βιώνει έναν έντονο, επίμονο, υπερβολικό και παράλογο φόβο στην παρουσία ή σε αναμονή της συνάντησης με κάποιο συγκεκριμένο αντικείμενο ή κατάσταση. Τέτοια αντικείμενα ή καταστάσεις μπορεί να είναι : ζώα και έντομα, καταιγίδες, ύψος, νερό, αίμα, ενέσεις, τραύματα και επίσης δημόσιες συγκοινωνίες, γέφυρες, πτήσεις με αεροπλάνα, οδήγηση αυτοκινήτου κ.α. (Μάνος Ν., 1988).

Η Ειδική φοβία διακρίνεται στους πιο κάτω τύπους :

- Τύπος Ζώων
- Τύπος Φυσικού Περιβάλλοντος (π.χ. ύψη, καταιγίδες, νερό)

- Τύπος Αίματος – Ένεσης - Τραύματος
- Τύπος Καταστάσεων (π.χ. αεροπλάνα, ασανσέρ, κλειστά μέρη)
- Άλλος τύπος (π.χ. φοβική αποφυγή καταστάσεων που μπορεί να οδηγήσουν το άτομο σε πνιγμονή, εμετό, ή να κολλήσει μια αρρώστια στα παιδιά, αποφυγή δυνατών ήχων ή μεταμφιεσμένων προσώπων).(Μάνος Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια για την ειδική φοβία είναι τα εξής:(Μάνος Ν., 1988)

<p>➤ Έντονος και επίμονος φόβος που είναι υπερβολικός ή παράλογος. Ελκυσόμενος από την παρουσία ή την αναμονή ενός συγκεκριμένου αντικειμένου ή κατάστασης (π.χ. πτήση, ύψη, ζώα, το να κάνει το άτομο ένεση, θέα αίματος.)</p>
<p>➤ Η έκθεση στο φόβο ερέθισμα σχεδόν πάντα προκαλεί άμεση απάντηση άγχους, που μπορεί να παίρνει την μορφή μιας συνδεδεμένης με ή προδιατεθειμένης από την κατάσταση Προσβολής Πανικού. Σημείωση: Στα παιδιά, το άγχος μπορεί να εκφράζεται με κλάματα, εκρήξεις θυμού, πάγωμα ή προσκόλληση σε άλλους.</p>
<p>➤ Το άτομο αναγνωρίζει ότι ο φόβος του είναι υπερβολικός ή παράλογος. Σημείωση: Στα παιδιά το στοιχείο αυτό μπορεί να απουσιάζει.</p>
<p>➤ Η φοβική κατάσταση(εις) αποφεύγεται ή αλλιώς υπομένεται με έντονο άγχος ή υποκειμενική ενόχληση.</p>
<p>➤ Η αποφυγή, η αγχώδης αναμονή ή η υποκειμενική ενόχληση κατά την(τις) επίφοβη(ες) κατάσταση(εις) παρεμποδίζει σημαντικά την καθημερινή φυσιολογική ρουτίνα του ατόμου, την επαγγελματική (ή τη σχετική με τις σπουδές) λειτουργικότητα του ή τις κοινωνικές του δραστηριότητες ή τις σχέσεις του ή υπάρχει έντονη υποκειμενική ενόχληση στο άτομο που έχει τη</p>



φοβία .
➤ Σε άτομα κάτω των 18 ετών, η διάρκεια είναι τουλάχιστον 6 μήνες .
➤ Το άγχος, οι προσβολές πανικού ή η φοβική αποφυγή που συνδέονται με το συγκεκριμένο αντικείμενο ή κατάσταση δεν εξηγούνται καλύτερα ως κάποια άλλη ψυχική διαταραχή όπως ψυχαναγκαστική καταναγκαστική διαταραχή (π.χ. φόβος βρωμιάς σε κάποιο άτομο με ψυχαναγκασμό σχετικό με μόλυνση), Διαταραχή Μετά Από Ψυχοτραυματικό Στρες (π.χ. αποφυγή ερεθισμάτων που συνδέονται με ένα σοβαρό στρεσογόνο παράγοντα), Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού(π.χ. αποφυγή του σχολείου), Κοινωνική Φοβία (π.χ. αποφυγή κοινωνικών καταστάσεων εξαιτίας του φόβου αμηχανίας), Διαταραχή Πανικού Με Αγοραφοβία ή Αγοραφοβία Χωρίς Ιστορικό Διαταραχής Πανικού.

Οι ασθενείς αναγνωρίζουν ότι ο φόβος τους είναι υπερβολικός αλλά δεν μπορούν να το αντιμετωπίσουν καθιστώντας τους ευάλωτους και ανήμπορους μπροστά σε ένα επικείμενο αντικείμενο φόβου τους. Επίσης η αγωνία τους και ο φόβος τους κορυφώνεται καθώς πλησιάζουν και έρχονται πιο κοντά στο φοβικό αντικείμενο ο οποίος μετριάζεται και εξαφανίζεται καθώς απομακρύνονται από το φοβικό αντικείμενο και νιώσουν πλέον ασφάλεια.

#### 1.4.γ Κοινωνική Φοβία

Η κοινωνική φοβία χαρακτηρίζεται από έναν έντονο και επίμονο φόβο ταπείνωσης, αμηχανίας σε κοινωνικές καταστάσεις ή σε καταστάσεις που το άτομο πρέπει να επιτελέσει κάτι μπροστά σε κοινό (Μάνος Ν., 1988).

Ο φόβος στις καταστάσεις αυτές φαίνεται γύρω από την αίσθηση του ατόμου ότι είναι εκτεθειμένο στην παρατήρηση, την κριτική ή τον εξουχιστικό έλεγχο των άλλων, ιδιαίτερα αν είναι άγνωστοι (για αυτό και η διαταραχή αυτή ονομάζεται και Διαταραχή Κοινωνικού Άγχους). Έτσι το άτομο φοβάται ότι οι άλλοι θα δουν ότι έχει άγχος ή θα το κρίνουν ως αδύνατο, «τρελό» ή ηλίθιο. Εάν το άτομο φοβάται να μιλήσει δημόσια, ο φόβος του είναι μήπως οι άλλοι δουν ότι τρέμουν τα χέρια του ή η φωνή του, μήπως λιποθυμήσει ή μήπως πανικοβληθεί αν φοβάται να συνομιλήσει με άλλους, ο φόβος του μπορεί να είναι ότι δεν θα μπορέσει να μιλήσει. Αν φοβάται να φάει, να πιει, να γράψει δημόσια, ο φόβος του μπορεί να είναι ότι θα βρεθεί σε δύσκολη θέση καθώς οι άλλοι θα δουν τα χέρια του να τρέμουν κ.ο.κ. Γενικά φοβούνται όλες τις κοινωνικές επαφές εκτός από εκείνες που έχουν να κάνουν με το στενό οικογενειακό περιβάλλον. (Μάνος Ν., 1988).

Συχνό είναι το έντονο άγχος αναμονής όπως π.χ. πριν από ένα προγραμματισμένο κοινωνικό ή δημόσιο γεγονός. Τα άτομα με κοινωνική φοβία έχουν συνήθως πολύ λίγους φίλους, είναι απρόθυμοι να συμμετέχουν σε ομαδικές δραστηριότητες και θεωρούνται ήσυχοι και συνεσταλμένοι. Στο σχολείο τα παιδιά με κοινωνική φοβία, εμφανίζονται ιδιαίτερα φοβισμένα, όταν πρόκειται να διαβάσουν δυνατά, να πάρουν τολόγο μέσα στην τάξη κ.α. Συχνά αποφεύγουν τις σχολικές εκδρομές και χρειάζονται πολλή ενθάρρυνση και στήριξη για να συμμετάσχουν σε ομαδικές εκδηλώσεις. Χαρακτηρίζονται ως μοναχικά και απομονωμένα από τα υπόλοιπα παιδιά και ενδέχεται επίσης να παρουσιάζουν αυτές τις συμπεριφορές και στο σπίτι. Προτιμούν να είναι κάπου παράμερα χωρίς να έχουν οποιαδήποτε συναναστροφή με τους υπολοίπους. Πιστεύουν έτσι, πως θα μείνουν απαρατήρητα, αλλά μέσα από αυτή την προσπάθεια τους γίνονται το επίκεντρο της προσοχής και αυτό κάνει την κατάσταση τους χειρότερη. Γενικά τα άτομα αυτά έχουν αρνητική εικόνα για τον εαυτό τους, έχουν μειωμένη αυτοπεποίθηση και αυτοεκτίμηση και συχνά βιώνουν έντονα το συναίσθημα της απόρριψης. (Μπάλης, Θ., 2000).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια για την κοινωνική φοβία είναι τα εξής: (Μάνος, Ν., 1988)

<p>➤ Ένας έντονος και επίμονος φόβος μιας ή περισσότερων κοινωνικών καταστάσεων ή καταστάσεων στις οποίες το άτομο θα πρέπει να επιτελέσει κάτι, στις οποίες εκτίθεται σε άγνωστο κόσμο ή σε πιθανό εξουχιστικό έλεγχο από μέρος των άλλων. Το άτομο φοβάται ότι θα ενεργήσει με τρόπο που θα είναι ταπεινωτικός ή αμήχανος. Σημείωση: Στα παιδιά, πρέπει να υπάρχει απόδειξη της ικανότητας τους για κατάλληλες ανάλογα με την ηλικία τους κοινωνικές σχέσεις με γνωστά τους άτομα και το άγχος πρέπει να συμβαίνει σε περιβάλλον συνομιλητών και όχι μόνο σε διαντιδράσεις με ενηλίκους.</p>
<p>➤ Η έκθεση στην επίφοβη κοινωνική κατάσταση προκαλεί σχεδόν πάντοτε άγχος που μπορεί να παίρνει τη μορφή μιας συνδεδεμένης με ή προδιατεθειμένης από την κατάσταση Προσβολής Πανικού. Σημείωση: Στα παιδιά, το άγχος μπορεί να εκφράζεται με κλάματα, εκρήξεις θυμού, πάγωμα ή με το να αποτραβιέται το παιδί από κοινωνικές καταστάσεις με άγνωστα πρόσωπα..</p>
<p>➤ Το άτομο γνωρίζει ότι ο φόβος του είναι υπερβολικός ή παράλογος. Σημείωση: Στα παιδιά, το στοιχείο αυτό μπορεί να απουσιάζει.</p>
<p>➤ Οι επίφοβες κοινωνικές καταστάσεις ή καταστάσεις όπου το άτομο θα πρέπει να επιτελέσει κάτι αποφεύγονται ή αλλιώς απομένονται με έντονο άγχος ή υποκειμενική ενόχληση.</p>
<p>➤ Η αποφυγή, αγχώδης αναμονή ή υποκειμενική ενόχληση κατά την επίφοβη κοινωνική κατάσταση ή την κατάσταση όπου το άτομο θα πρέπει να επιτελέσει κάτι παρεμποδίζει σημαντικά την καθημερινή φυσιολογική ρουτίνα</p>

<p>του ατόμου, την επαγγελματική λειτουργικότητα του ή τις κοινωνικές του δραστηριότητες ή τις σχέσεις του ή υπάρχει έντονη υποκειμενική ενόχληση που το άτομο έχει τη φοβία.</p>
<p>➤ Σε άτομα κάτω των 18 ετών, η διάρκεια είναι τουλάχιστον 6 μήνες.</p>
<p>➤ Ο φόβος ή η αποφυγή δεν οφείλονται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης και δεν εξηγείται καλύτερα ως κάποια άλλη ψυχική διαταραχή ( π.χ. Διαταραχή Πανικού Με ή Χωρίς Αγοραφοβία, Διαταραχή Άγχους Αποχωρισμού, Σωματοδυσμορφική Διαταραχή της Προσωπικότητας).</p>
<p>➤ Αν κάποια γενική ιατρική κατάσταση ή κάποια άλλη ψυχική διαταραχή είναι παρούσα, ο φόβος στο πρώτο κριτήριο δεν σχετίζεται με αυτήν, π.χ. ο φόβος δεν είναι μήπως τραυλίσει, μήπως τρέμει σε νόσο του Πάρκινσον ή μήπως δείξει παθολογική συμπεριφορά στην πρόσληψη τροφής σε Ψυχογενή Ανορεξία ή Ψυχογενή Βουλιμία.</p>

#### 1.4.δ Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή

Η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη και δράση καταναγκαστικών – παρορμητικών συναισθημάτων, ιδεών και πράξεων, που επιβάλλονται στο άτομο που τα νιώθει σαν κάτι ξένο, παράλογο και παρείσακτο και που αγωνίζεται εξαντλητικά να τα αποδιώξει από τη συνείδηση του και να τα υπερνικήσει, αλλά που τελικά αναγκάζεται να τα δεχτεί και να τους υποταχτεί, για να αποφύγει το άγχος που κρύβεται πίσω τους (Γαλανού Γ., 1977). Το βασικό χαρακτηριστικό της διαταραχής αυτής είναι οι υποτροπιάζοντες ψυχαναγκασμοί ή καταναγκασμοί. Οι ψυχαναγκασμοί είναι επίμονες ιδέες, σκέψεις, εικόνες ή παρορμήσεις, που το άτομο δεν τις θέλει, μοιάζουν σαν να έρχονται από μόνοι τους και

να επιβάλλονται ενάντια στη θέληση του είναι δηλαδή δυστονικοί προς το εγώ. Το άτομο προσπαθεί να αγνοήσει ή να απωθήσει συνειδητά τους ψυχαναγκασμούς, τους οποίους αναγνωρίζει σαν παράλογους και στην προσπάθεια του αυτή η ένταση και το άγχος του ανεβαίνουν. Οι καταναγκασμοί είναι τα συμπεριφορικά ανάλογα των ψυχαναγκασμών δηλαδή, οι επανειλημμένες παρορμήσεις του ατόμου να εκτελέσει κάποιες στερεότυπες πράξεις. Οι πράξεις αυτές φαίνονται χωρίς νόημα, η εκτέλεση τους δεν είναι ευχάριστη, όμως ανακουφίζει την ένταση και το άγχος που ανεβαίνουν σε μεγάλο βαθμό αν το άτομο προσπαθήσει να τις αποφύγει. (Μάνος Ν., 1988).

Κοινά παραδείγματα ψυχαναγκασμών είναι επαναλαμβανόμενες σκέψεις βίας (π.χ. να σκοτώσει το παιδί του/ της), μόλυνσης (π.χ. μήπως μολυνθεί κάνοντας χειραγία) και αμφιβολίας (π.χ. επανειλημμένη ενασχόληση με το αν έχει τραυματίσει κάποιον σε τροχαίο ατύχημα). Κοινά παραδείγματα καταναγκασμών είναι το επανειλημμένο πλύσιμο των χεριών ή το επανειλημμένο μέτρημα (χρημάτων), ο επανειλημμένος έλεγχος (π.χ. διακοπών, φώτων κλπ.) (Μάνος Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV(1994) τα διαγνωστικά κριτήρια είναι τα εξής: (Μάνος Ν., 1988).

➤ Είτε ψυχαναγκασμοί είτε καταναγκασμοί :

**Ορισμός Ψυχαναγκασμών :**

επαναλαμβανόμενες και επιμονές σκέψεις, παρορμήσεις ή εικόνες που βιώνονται, κάποια στιγμή στη διάρκεια της διαταραχής, ως εισβολή και ως ακατάλληλες και που προκαλούν έντονο άγχος ή υποκειμενική ενόχληση. Οι σκέψεις, οι παρορμήσεις ή οι εικόνες είναι υπερβολικές ανησυχίες τις οποίες το άτομο προσπαθεί να αγνοήσει ή να καταστείλει με κάποια άλλη σκέψη ή πράξη. Το άτομο αναγνωρίζει ότι οι ψυχαναγκαστικές σκέψεις, παρορμήσεις η εικόνες είναι προϊόν του μυαλού του ( δεν επιβάλλονται απέξω όπως στην τοποθέτηση σκέψης).

**Ορισμός Καταναγκασμών:**

Επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές (π.χ πλύσιμο χεριών, τακτοποίηση, έλεγχος), νοητικές πράξεις (π.χ προσευχή, μέτρημα, επανάληψη λέξεων

σιωπηλά) τις οποίες το άτομο νιώθει αναγκασμένο να τις εκτελέσει ως απάντηση σε ένα ψυχαναγκασμό συμφωνά με κανόνες που πρέπει να τηρηθούν αυστηρά. Οι συμπεριφορές ή οι νοητικές πράξεις έχουν σαν σκοπό να αποτρέψουν ή να μειώσουν υποκειμενική ενόχληση ή να αποτρέψουν κάποιο γεγονός ή κατάσταση που το άτομο φοβάται, εντούτοις αυτές οι συμπεριφορές ή νοητικές πράξεις είτε δεν είναι συνδεδεμένες κατά κάποιο ρεαλιστικό τρόπο με αυτό που είναι σχεδιασμένες να εξουδετερώσουν ή να αποτρέψουν είτε είναι σαφώς υπερβολικές.

- Σε κάποιο σημείο στην πορεία της διαταραχής το άτομο έχει αναγνωρίσει ότι οι ψυχαναγκασμοί ή οι καταναγκασμοί είναι υπερβολικοί ή παράλογοι.
- Οι ψυχαναγκασμοί ή οι καταναγκασμοί προκαλούν έντονη υποκειμενική ενόχληση, καταναλίσκουν χρόνο ή παρεμποδίζουν σημαντικά την καθημερινή ρουτίνα του ατόμου, την επαγγελματική λειτουργικότητα του ή τις συνηθισμένες κοινωνικές του δραστηριότητες ή σχέσεις
- Αν είναι παρούσα κάποια άλλη διαταραχή το περιεχόμενο των ψυχαναγκασμών ή καταναγκασμών δεν περιορίζεται σε αυτήν (π.χ ενασχόληση με τροφή σε παρουσία Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής, τράβηγμα τριχών σε παρουσία Τριχοτιλλομανίας, ανησυχία για την εμφάνιση σε παρουσία Σωματοδυσμορφικής Διαταραχής, ενασχόληση με φάρμακα-ουσίες σε παρουσία Διαταραχής Χρήσης Ουσιών, ενασχόληση με σεξουαλικές παρορμήσεις ή φαντασιώσεις σε παρουσία Παραφιλίας ή σκεπτικούς ενοχικούς <<μηρυκασμούς>> σε παρουσία Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής).
- Η διαταραχή δεν οφείλεται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας (π.χ κάποια ουσία κατάχρησης, κάποιο φάρμακο) ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης.

#### 1.4.ε Διαταραχή Μετά από Ψυχοτραυματικό Στρες

Η Διαταραχή Μετά Από Ψυχοτραυματικό Στρες είναι μια φυσιολογική αντίδραση σε γεγονότα που βρίσκονται πέρα από το φυσιολογικό επίπεδο των εμπειριών μας. Η κύρια ώθηση για την αναγνώριση αυτής της διαταραχής δόθηκε από την ανάγκη των Αμερικανών ψυχιάτρων και κλινικών ψυχολόγων να διαχειριστούν τις ψυχολογικές ανάγκες των βετεράνων του πολέμου του Βιετνάμ. Αναπτύσσεται σε άτομα που τους έχει συμβεί ένα ακραίο τραυματικό γεγονός, το οποίο περιλαμβάνει το να βιώσει κανείς, να γίνει μάρτυρας ή να έρθει αντιμέτωπος με πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο, με σοβαρό τραυματισμό ή με απειλή της σωματικής ακεραιότητας της δικιάς του ή των άλλων. (BrometE., etal., 1998).

Το άτομο που προσβάλλεται από αυτήν την διαταραχή επαναβιώνει το τραυματικό γεγονός μέσα από επανειλημμένες και αθέλητες αναμνήσεις του συμβάντος ή μέσα από επαναλαμβανόμενα όνειρα και εφιάλτες του συμβάντος ή κυριολεκτικά ξαναζεί το συμβάν με παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις και διασχιστικές καταστάσεις και επιδεικνύει παρόμοια με τότε συμπεριφορά. Ακόμα το άτομο μπορεί να βιώσει έντονη δυσφορία σε ανάλογες καταστάσεις συμπεριλαμβανομένων των επετειών του συμβάντος. Τα επεισόδια της διαταραχής μπορεί να διαρκούν από μερικά λεπτά μέχρι πολλές μέρες. (Μάνος, Ν., 1998).

Τα τρία βασικά χαρακτηριστικά της ΔΜΨΣ είναι η επαναβίωση του τραύματος μέσα από όνειρα ή επαναλαμβανόμενες αναμνήσεις του συμβάντος που εισβάλλουν στη σκέψη του ατόμου και το ταράζουν, ένα συναισθηματικό μούδιασμα και μια αίσθηση απομάκρυνσης/αποστασιοποίησης και αποξένωσης από τους άλλους και συμπτώματα διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος όπως ευερεθιστότητα και αυξημένη αντίδραση ξαφνιάσματος. (Μάνος Ν., 1998).

Ως τραυματικά γεγονότα, που το άτομο τα βιώνει άμεσα, μπορεί να είναι πολεμικές μάχες, βίαιες επιθέσεις (σεξουαλικές ή σωματικές), απαγωγές, ομηρία, τρομοκρατικές επιθέσεις, βασανιστήρια, φυλακίσεις ή στρατόπεδα συγκεντρώσεως,

φυσικές ή τεχνητές καταστροφές, σοβαρά αυτοκινητιστικά ατυχήματα ή η διάγνωση μιας θανατηφόρας αρρώστιας.(Μάνος Ν., 1998).

Η κακοποίηση οδηγεί πολύ συχνά σε ΔΜΨΣ(Kurchik, M., 2007). Ιδιαίτερα στα παιδιά άμεσα τραυματικά γεγονότα μπορεί να είναι και αναπτυξιακά απρόσφορες σεξουαλικές εμπειρίες χωρίς βία, τραυματισμό ή απειλή(Μπάλης, Θ., 2000). Τα αυτοκινητιστικά ατυχήματα επίσης συνδέονται πολύ συχνά με ΔΜΨΣ, όπως και με σύννοδες διαταραχές (φοβία, γενικευμένη αγχώδη διαταραχή ή ψυχαναγκαστική καταναγκαστική διαταραχή. (Atkinson, R.,et.al., 2004).

Άλλα τραυματικά γεγονότα, στα οποία το άτομο μπορεί να ήταν μάρτυρας, μπορεί να είναι το να δει τον σοβαρό τραυματισμό ή το θάνατο ενός ατόμου που να προήλθε από βίαιη επίθεση, ατύχημα, πόλεμο ή φυσική καταστροφή ή να δει ξαφνικά ένα νεκρό ή μέλη νεκρού ατόμου. Τραυματικά γεγονότα, που τα βίωσαν άλλοι και για τα οποία έμαθε το άτομο, μπορεί να είναι βίαιες επιθέσεις, σοβαρά ατυχήματα ή σοβαροί τραυματισμοί κάποιου μέλους της οικογένειας ή κάποιου στενού φίλου, ο ξαφνικός θάνατος ενός μέλους της οικογένειας ή ενός στενού φίλου, η πληροφόρηση ότι το παιδί του έχει μια θανατηφόρο αρρώστια. Ίσως η ΔΜΨΣ είναι πιο σοβαρή όταν το τραυματικό γεγονός προέρχεται από ανθρώπινο σχεδιασμό, όπως βασανιστήρια ή βιασμοί και αυτό συμβαίνει για δυο λόγους :(Μάνος Ν., 1998).

- Πρώτον, αυτού του είδους οι επιθέσεις κλονίζουν τις βασικές μας πεποιθήσεις σχετικά με την καλοσύνη των άλλων ανθρώπων και τις αρετές της ζωής.
- Δεύτερον, οι καταστροφές που προκαλούνται από ανθρώπους, συχνά πλήττουν συγκεκριμένα άτομα και όχι ολόκληρες κοινότητες. Όταν βιώνεις μόνος σου το τραύμα, φαίνεται ότι αυξάνεται ο κίνδυνος ΔΜΨΣ(Μάνος Ν., 1998).

Συχνά τα άτομα με ΔΜΨΣ έχουν και άλλα σύννοδα συμπτώματα, ιδιαίτερα αν το τραυματικό γεγονός είχε διαπροσωπική υφή (π.χ. σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση, ομηρία, βασανισμός, αιχμαλωσία πολέμου ή σε στρατόπεδο συγκεντρώσεως). Τέτοια είναι αισθήματα ενοχής (που αυτό επέζησε), αυτοκαταστροφική και παρορμητική συμπεριφορά, διασχιστικά συμπτώματα, αισθήματα ντροπής, εχθρότητας, κοινωνική απόσυρση, σωματικά ενοχλήματα κ.ά. Επίσης, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για σύννοδες διαταραχές όπως διαταραχή πανικού, αγοραφοβία, ψυχαναγκαστική καταναγκαστική διαταραχή, κοινωνική φοβία, ειδική φοβία, καταθλιπτική διαταραχή,



σωματοποιητική διαταραχή και διαταραχές σχετιζόμενες με ουσίες (δεν είναι σαφές, όμως, σε ποιο βαθμό οι διαταραχές αυτές προηγούνται ή έπονται της ΔΜΨΣ). Επιπλοκές της ΔΜΨΣ μπορεί να είναι βίαιες επιθέσεις του ατόμου, η αυτοκτονία, κατάχρηση αλκοόλ ή άλλων ουσιών και συζυγικές διαμάχες, διαζύγια ή απώλεια της εργασίας (λόγω της φοβικής αποφυγής καταστάσεων ή δραστηριοτήτων που μοιάζουν ή συμβολίζουν το αρχικό τραύμα).(Μάνος Ν., 1998).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια είναι τα εξής:(Μάνος Ν., 1998).

➤ Το άτομο έχει εκτεθεί σε ένα τραυματικό γεγονός κατά το οποίο και τα δυο από τα παρακάτω ήταν παρόντα :

1. το άτομο βίωσε, ήταν μαρτυράς ή ήλθε αντιμέτωπο με ένα γεγονός ή γεγονότα τα οποία συνεπαγόταν πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο ή σοβαρό τραυματισμό ή απειλή της σωματικής ακεραιότητας του εαυτού του ή των άλλων.

2. η απάντηση του ατόμου περιείχε έντονο φόβο, αίσθηση ανημποριάς ή τρόμο/ φρίκη. Σημείωση: Στα παιδιά, αυτό μπορεί να εκφράζεται με αποδιοργανωμένη ή διεγερτική συμπεριφορά.

➤ Το τραυματικό γεγονός επαναβιώνεται επίμονα με έναν (ή περισσότερους) από τους παρακάτω τρόπους:

1. επαναλαμβανόμενες αναμνήσεις του γεγονότος που εισβάλλουν και προκαλούν υποκειμενική ενόχληση και αναταραχή. Σημείωση: Σε μικρά παιδιά, μπορεί να γίνονται επαναλαμβανόμενα παιχνίδια στα οποία εκφράζονται θέματα ή πτυχές που αφορούν το τραύμα.

2. επαναλαμβανόμενα όνειρα του γεγονότος που προκαλούν υποκειμενική ενόχληση και αναταραχή. Σημείωση: Σε παιδιά μπορεί να υπάρχουν τραυματικά όνειρα χωρίς αναγνωρίσιμο περιεχόμενο.

3. το άτομο δρα ή νιώθει σαν να ξανασυμβαίνει το τραυματικό γεγονός (περιλαμβάνει αίσθηση αναβίωσης της εμπειρίας, παραισθήσεις,

ψευδαισθήσεις και διασχιστικά flashback επεισόδια, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που συμβαίνουν στην αφύπνιση ή όταν το άτομο βρίσκεται σε τοξίκωση).

4. έντονη ψυχολογική ενόχληση και αναταραχή κατά τη έκθεση σε εσωτερικές ή εξωτερικές νύξεις που συμβολίζουν ή μοιάζουν με κάποια πλευρά του τραυματικού γεγονότος.

5. φυσιολογική αντιδραστικότητα (διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος) κατά την έκθεση σε εσωτερικές ή εξωτερικές νύξεις που συμβολίζουν ή μοιάζουν με κάποια πλευρά του τραυματικού γεγονότος.

➤ Επίμονη αποφυγή των ερεθισμάτων που συνδέονται με το τραύμα και μούδιασμα της γενικής απαντητικότητας (που δεν είναι παρόντα πριν από το τραύμα), όπως φαίνεται από τρία (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:

1. προσπάθειες να αποφεύγει σκέψεις, συναισθήματα ή συζητήσεις που συνδέονται με το τραύμα

2. προσπάθειες να αποφύγει δραστηριότητες, μέρη ή ανθρώπους που ξυπνούν αναμνήσεις του τραύματος.

3. ανικανότητα να θυμηθεί μια σημαντική πλευρά του τραύματος.

4. έντονη μείωση του ενδιαφέροντος ή της συμμετοχής σε σημαντικές δραστηριότητες.

5. αίσθημα απομάκρυνσης/αποστασιοποίησης ή αποξένωσης από τους άλλους.

6. περιορισμένο εύρος συναισθήματος ( π.χ ανικανότητα του ατόμου να έχει συναισθήματα αγάπης).

7. αίσθηση βράχυνσης του μέλλοντος (π.χ το άτομο δεν περιμένει ότι θα κάνει καριέρα, θα παντρευτεί, ότι θα κάνει παιδιά ή ότι θα έχει μια φυσιολογική διάρκεια ζωής).

➤ Επίμονα συμπτώματα αυξημένης διεγερσιμότητας ( που δεν είναι παρόντα πριν από το τραύμα) όπως φαίνεται από δυο ή περισσότερα από τα παρακάτω:

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. δυσκολία να κοιμηθεί ή να παραμείνει κοιμισμένος</li> <li>2. ευερεθιστότητα ή εκρήξεις θυμού</li> <li>3. δυσκολία στη συγκέντρωση</li> <li>4. υπερεπαγρύπνηση.</li> <li>5. αυξημένη αντίδραση ξαφνιάσματος</li> </ol>
<p>➤ Η διάρκεια της διαταραχής είναι μεγαλύτερη από ένα μήνα.</p>
<p>➤ Η διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική υποκειμενική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας.</p>

#### 1.4.ζ. Γενικευμένη Αγχώδη Διαταχή

Η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή ανήκει και αυτή στις αγχώδεις διαταραχές και το κύριο χαρακτηριστικό της είναι υπερβολικό άγχος, στενοχώρια και έντονη ανησυχία που το άτομο είναι δύσκολο να ελέγξει (Μάνος Ν., 1998). Όλοι οι άνθρωποι κάποια στιγμή στη ζωή μας έχουμε νοιώσει άγχος για διάφορες καταστάσεις η διαφορά όμως με τα άτομα που πάσχουν από ΓΑΔ βρίσκεται στο ότι ανησυχούν διαρκώς ότι οποιαδήποτε στιγμή μπορεί να συμβεί κάτι κακό με αποτέλεσμα να ζουν μια ζωή μέσα στη νευρικότητα και το άγχος. Οι φόβοι τους είναι μη ρεαλιστικοί και παράλογοι και το άγχος δεν περιορίζεται σε κάποιο συγκεκριμένο ερέθισμα ή κατάσταση. Μερικές από αυτές τις ανησυχίες που μπορεί να έχει το άτομο είναι για παράδειγμα ο θάνατος ή η ασθένεια του ίδιου ή κάποιου μέλους της οικογένειας του(Μπάλης, Θ., 2000).Σύνοδα σωματικά συμπτώματα με την διαταραχή μπορεί να είναι η εφίδρωση, η ταχυκαρδία, η επιγαστρική δυσφορία, η ζάλη καθώς επίσης και η αδυναμία συγκέντρωσης, Παπαγεωργίου, Α., 2005). (ενώ οι συχνότερες επιπλοκές είναι η

κατάχρηση ουσιών (αλκοόλ και αγχολυτικών φαρμάκων) και η κατάθλιψη. (Μάνος, Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV(1994) τα διαγνωστικά κριτήρια της Γενικευμένης Αγχώδης Διαταραχής είναι τα εξής:(Μάνος, Ν., 1988).

<p>➤ Υπερβολικό άγχος και ανησυχία (φοβισμένη προσδοκία), που συμβαίνει τις περισσότερες μέρες για 6 τουλάχιστον μήνες, για έναν αριθμό γεγονότων ή δραστηριοτήτων ( όπως δουλειά ή σχολική επίδοση).</p>
<p>➤ Το άτομο το βρίσκει δύσκολο να ελέγξει την ανησυχία.</p>
<p>➤ Το άγχος και η ανησυχία συνδέονται με τρία ή περισσότερα από τα παρακάτω έξι συμπτώματα ( με τουλάχιστον κάποια συμπτώματα παρόντα τις περισσότερες μέρες για τους τελευταίους έξι μήνες)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ εσωτερική ανησυχία ή νιώθει τεντωμένος ή &lt;&lt;σε αναμμένα καρβουνά&gt;&gt;</li><li>✓ εύκολη κόπωση</li><li>✓ δυσκολία στη συγκέντρωση ή νιώθει το μυαλό του άδειο</li><li>✓ ευερεθιστότητα</li><li>✓ μυική τάση</li><li>✓ διαταραχή του ύπνου (δυσκολία να κοιμηθεί ή να παραμείνει κοιμισμένος ή ανήσυχος μη ικανοποιητικός ύπνος).</li></ul>
<p>➤ Ο εστιασμός του άγχους και της ανησυχίας δεν περιορίζεται σε στοιχεία μιας άλλης διαταραχής π.χ το άγχος ή η ανησυχία δε αφορά το να έχει το άτομο μια Προσβολή Πανικού, το να νιώσει αμηχανία δημοσίως, το να μολυνθεί, το να είναι μακριά από το σπίτι του ή τους στενούς συγγενείς, το να βάλει βάρος, το να έχει πολλαπλά σωματικά ενοχλήματα ή το να έχει κάποια σοβαρή ασθένεια και το άγχος και η ανησυχία δεν συμβαίνουν αποκλειστικά κατά τη διάρκεια</p>

Διαταραχής Μετά Από Ψυχοτραυματικό Στρες.
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Το άγχος και η ανησυχία ή τα σωματικά συμπτώματα προκαλούν κλινικά σημαντική υποκειμενική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Η διαταραχή δεν οφείλεται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας (π.χ. κάποια ουσία κατάχρησης, κάποιο φάρμακο) ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης (π.χ υπερθυρεοειδισμός) και δεν συμβαίνει αποκλειστικά κατά τη διάρκεια κάποιας Διαταραχής της Διάθεσης, κάποιας Ψυχωτικής Διαταραχής ή κάποιας Βαριάς Εκτεταμένης Διαταραχής της Ανάπτυξης.</li> </ul>

#### 1.4.η Διαταραχή Από Οξύ Στρες

Η διαταραχή από οξύ στρες από την άλλη συμβαίνει σαν απάντηση σε ένα ακραίο τραυματικό γεγονός και συνοδεύεται από διάφορα συμπτώματα όπως μούδιασμα, αποπραγματοποίηση, αποπροσωποποίηση και αμνησία και χαρακτηρίζεται από έντονο άγχος και επαναβίωση του γεγονότος . Όπως αναφέρεται η διαταραχή αυτή μοιάζει με την διαταραχή μετά από ψυχοτραυματικό στρες τόσο στον τρόπο που αυτή εμφανίζεται όσο και στους αιτιολογικούς της παράγοντες και η θεραπευτική προσέγγιση που ακολουθείται είναι η ίδια με την ΔΜΨΣ. (Μάνος, Ν., 1988)

Κατά το DSM-IV (1994)τα διαγνωστικά κριτήρια για την Διαταραχή Από Οξύ Στρες είναι τα εξής:(Μάνος, Ν., 1988).

<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Το άτομο έχει εκτεθεί σε ένα τραυματικό γεγονός κατά το οποίο και τα δυο από τα παρακάτω ήταν παρόντα : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. το άτομο βίωσε, ήταν μάρτυρας ή ήρθε αντιμέτωπο με ένα γεγονός ή γεγονότα τα οποία συνεπάγονταν πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο ή</li> </ol> </li> </ul>
---

<p>σοβαρά τραυματισμό ή απειλή της σωματικής ακεραιότητας του εαυτού του ή των άλλων.</p> <p>2. η απάντηση του ατόμου περιείχε έντονο φόβο, εστίαση ανημπόριας ή τρόμο/φρίκη</p>
<p>➤ Είτε ενώ το βίωνε είτε μετά την βίωση του έντονα ενοχλητικού γεγονότος το άτομο έχει τρία ή περισσότερα από τα παρακάτω διασχιστικά συμπτώματα :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. μια υποκειμενική αίσθηση μωδιάσματος, απομάκρυνσης/αποστασιοποίησης ή απουσίας συναισθηματικής απαιτητικότητας</li> <li>2. μείωση της αντίληψης του περιβάλλοντος</li> <li>3. αποπραγματοποίηση</li> <li>4. αποπροσωποποίηση</li> <li>5. διασχιστική αμνησία (δηλαδή ανικανότητα να θυμηθεί μια σημαντική πλευρά του τραύματος).</li> </ol>
<p>➤ Το τραυματικό γεγονός επαναβιώνεται επίμονα με τουλάχιστον έναν από τους παρακάτω τρόπους : επαναλαμβανόμενες εικόνες, σκέψεις, όνειρα, παραισθήσεις, επεισόδια flashback ή μια αίσθηση επαναβίωσης της εμπειρίας ή υποκειμενική ενόχληση και αναταραχή κατά την έκθεση σε κάτι που υπενθυμίζει το τραυματικό γεγονός</p>
<p>➤ Έντονη αποφυγή ερεθισμάτων που ξυπνούν αναμνήσεις του τραύματος ( π.χ σκέψεις, συναισθήματα, συζητήσεις, δραστηριότητες, μέρη, άνθρωποι)</p>
<p>➤ Έντονα συμπτώματα άγχους ή αυξημένης διεγερσιμότητας (π.χ δυσκολία να κοιμηθεί, ευερεθιστότητα, φτωχή συγκέντρωση, υπερεπαγρύπνηση, αυξημένη αντίδραση ξαφνιάσματος, κινητική ανησυχία).</p>
<p>➤ Η διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας ή παραβλάπτει την ικανότητα του ατόμου να επιδιώξει έναν απαραίτητο στόχο, όπως να πάρει την απαραίτητη βοήθεια ή να κινητοποιήσει προσωπικές</p>

πηγές βοήθειας με το να μιλήσει σε μέλη τις οικογένειας για την τραυματική εμπειρία.
➤ Η διαταραχή διαρκεί το λιγότερο δυο μέρες και το περισσότερο τέσσερις εβδομάδες και συμβαίνει μέσα σε τέσσερις εβδομάδες από το τραυματικό γεγονός.
➤ Η διαταραχή δεν οφείλεται στα άμεσα φυσιολογικά αποτελέσματα της δράσης μιας ουσίας (π.χ κάποια ουσία κατάχρησης, κάποιο φάρμακο) ή μιας γενικής ιατρικής κατάστασης, δεν εξηγείται καλύτερα ως Βράχια Ψυχωτική Διαταραχή και δεν είναι απλά μια παρόξυνση μιας υπάρχουσας διαταραχής.

#### 1.4.θ Αγχώδη Διαταραχή Οφειλόμενη σε Γενική Ιατρική Κατάσταση

Όπως και στις προηγούμενες διαταραχές έτσι και στην αγχώδη διαταραχή οφειλόμενη σε γενική ιατρική κατάσταση, το άγχος είναι το σημαντικότερο χαρακτηριστικό της και οφείλεται σε μια γενική ιατρική κατάσταση. Σε αυτή την περίπτωση το άγχος μπορεί να παρουσιάζεται με την μορφή γενικευμένου άγχους, με την μορφή προσβολών πανικού, ή με την μορφή ψυχαναγκασμών και καταναγκασμών (Μάνος, Ν., 1988).

Οι ιατρικές καταστάσεις που μπορούν να οδηγήσουν στην συγκεκριμένη διαταραχή είναι πολλές όπως οι ενδοκρινοπάθειες, οι καρδιαγγειακές νόσοι, οι διαταραχές αναπνευστικού, οι μεταβολικές διαταραχές και οι νευρολογικές καταστάσεις. Για να γίνει η διάγνωση της διαταραχής θα πρέπει να παρατηρούνται κάποιοι παράγοντες όπως να υπάρχει όντως μια ιατρική κατάσταση και το άγχος να μην οφείλεται σε κάποια άλλη διαταραχή (διαταραχή προκαλούμενη από ουσίες, γενικευμένη αγχώδη διαταραχή, κτλ). (Μάνος, Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια της Αγχώδης Διαταραχής Οφειλόμενη Σε Γενική Ιατρική Κατάσταση είναι τα εξής: (Μάνος, Ν., 1988).

<p>➤ Προεξάρχον άγχος, Προσβολές Πανικού ή ψυχαναγκασμοί ή καταναγκασμοί επικρατούν στην κλινική εικόνα.</p>
<p>➤ Υπάρχει απόδειξη από το ιστορικό, τη φυσική εξέταση ή τα εργαστηριακά ευρήματα ότι η διαταραχή είναι η άμεση φυσιολογική συνέπεια μιας γενικής ιατρικής κατάστασης.</p>
<p>➤ Η διαταραχή δεν εξηγείται καλύτερα ως κάποια άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ Διαταραχή της Προσαρμογής Με Άγχος, στην οποία ο στρεσογόνος παράγοντας είναι μια σοβαρή γενική ιατρική κατάσταση).</p>
<p>➤ Η διαταραχή δε συμβαίνει αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της πορείας ενός παραληρήματος.</p>
<p>➤ Η διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική υποκειμενική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας.</p>

#### 1.4.1 Αγχώδη Διαταραχή προκαλούμενη απλο Ουσίες

Η αγχώδη διαταραχή προκαλούμενη από ουσίες είναι αποτέλεσμα της δράσης μιας ουσίας. Η κατάχρηση μιας ουσίας, ενός φαρμάκου ή μιας τοξίνης μπορεί να οδηγήσει σε συμπτώματα έντονου άγχους που να έχουν την μορφή γενικευμένου άγχους, φοβιών, προσβολών πανικού ή ψυχαναγκασμών και καταναγκασμών. Μπορεί να εμφανιστεί είτε κατά την διάρκεια της τοξίνωσης είτε κατά την διάρκεια του στερητικού συνδρόμου . (Μάνος, Ν., 1988).

Κάποιες από αυτές τις ουσίες που μπορούν να προκαλέσουν την διαταραχή είναι το αλκοόλ, οι αμφεταμίνες, η καφεΐνη, η κοκαΐνη, η κάνναβη, τα ψευδαισθησιογόνα, οι εισπνεόμενες ουσίες, η φαινκυκλιδίνη και άλλες άγνωστες ουσίες. Επίσης στα είδη των φαρμάκων που την προκαλούν συμπεριλαμβάνονται τα



αναισθητικά, τα αναλγητικά, τα συμπαθιτικομιμητικά ή άλλα βρογχοδιασταλτικά, τα αντιχολινεργικά, η ινσουλίνη, τα φάρμακα για τον θυρεοειδή, τα αντιεπιληπτικά που λαμβάνονται από το στόμα, τα αντισταμινικά, τα αντιπαρκινσονικά, τα κορτικοστεροειδή, τα αντιυπερτασικά και καρδιοαγγειακά φάρμακα, το ανθρακικό λίθιο, τα αντιψυχωτικά και αντικαταθλιπτικά φάρμακα.

Στις τοξίνες περιλαμβάνονται πτητικές ουσίες όπως η βενζίνη και οι μπογιές, τα οργανοφωσφορικά εντεμοκτόνα, τα αέρια που προσβάλλουν το νευρικό σύστημα, το μονοξείδιο του άνθρακα και κάποια βαριά μέταλλα. (Μάνος, Ν., 1988).

Κατά το DSM-IV (1994) τα διαγνωστικά κριτήρια της Αγχώδης Διαταραχής Προκαλούμενη Από Ουσίες είναι τα έξης: (Μάνος, Ν., 1988).

➤ Προεξάρχον άγχος, Προσβολές Πανικού ή ψυχαναγκασμοί ή καταναγκασμοί επικρατούν στην κλινική εικόνα.

➤ Υπάρχει απόδειξη από το ιστορικό, τη φυσική εξέταση ή τα εργαστηριακά ευρήματα είτε του 1 είτε του 2 :

1. τα συμπτώματα του Κριτηρίου Α αναπτυχθήκαν κατά τη διάρκεια ή μέσα σε ένα μήνα από την Τοξίκωση ή τη Στερητική Διαταραχή από Ουσίες.
2. χρήση φαρμάκων συνδέεται αιτιολογικά με τη διαταραχή

➤ Η διαταραχή δεν εξηγείται αλλιώς καλύτερα ως Αγχώδη διαταραχή μη προκαλούμενη από ουσίες. Η απόδειξη ότι τα συμπτώματα εξηγούνται καλύτερα ως Αγχώδη Διαταραχή που δεν προκαλείται από ουσίες θα μπορούσε να περιλαμβάνει τα παρακάτω: τα συμπτώματα προηγούνται της έναρξης της χρήσης της ουσίας ( ή της χρήσης του φαρμάκου), τα συμπτώματα επιμένουν για ένα ικανό διάστημα (π.χ περίπου ένα μήνα) μετά τη λήξη οξέος στερητικού συνδρόμου ή σοβαρής τοξίκωσης ή ξεπερνούν σημαντικά τα αναμενόμενα, δεδομένου του τύπου ή της ποσότητας της ουσίας που χρησιμοποιήθηκε ή της διάρκειας της χρήσης ή υπάρχει άλλη απόδειξη που υποδεικνύει την ύπαρξη κάποιας ανεξάρτητης μη προκαλούμενης από

<p>ουσίες Αγχώδους Διαταραχής ( π.χ ιστορικό επαναλαμβανομένων μη σχετιζόμενων με ουσίες επεισοδίων).</p>
<p>➤ Η διαταραχή δεν συμβαίνει αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της πορείας παραληρήματος.</p>
<p>➤ Η διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική υποκειμενική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας.</p>

#### 1.4.κ Αγχώδη Διαταραχή μη Προσδιοριζόμενη αλλιώς

Στην αγχώδη διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς περιλαμβάνονται διαταραχές οι οποίες χαρακτηρίζονται από έντονο άγχος ή φοβία αλλά δεν πληρούνται τα κριτήρια καμιάς από τις γνωστές διαταραχές άγχους. Μερικά παραδείγματα είναι: η μεικτή αγχώδης-καταθλιπτική διαταραχή όπου παρατηρείται άγχος και κατάθλιψη χωρίς όμως να πληρούνται τα κριτήρια για κάποια Αγχώδη διαταραχή ή διαταραχή διάθεσης, κάποια συμπτώματα κοινωνικής φοβίας που οφείλονται στο κοινωνικό πρόβλημα που μπορεί να έχει κάποιος λόγω μιας γενικής ιατρικής κατάστασης ή ψυχικής διαταραχής και σε καταστάσεις όπου ο ειδικός έχει διαγνώσει ότι υπάρχει μια αγχώδη διαταραχή αλλά δεν μπορεί να την προσδιορίσει και να την κατατάξει σε μια συγκεκριμένη κατηγορία. (Μάνος, Ν., 1988).

#### 1.5 Ερμηνεία του άγχους

Για την ερμηνεία του άγχους τρεις είναι οι θεωρίες που έχουν ειπωθεί και οι οποίες θα αναλυθούν παρακάτω:

##### Ψυχαναλυτική Θεωρία

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο το άγχος κατά τον FreudS. «...είναι μια συγκινησιακά φορτισμένη κατάσταση, η συνένωση επομένως ορισμένων

αισθημάτων της σειράς ευχαρίστηση-δυσαρέσκεια με τις αντίστοιχες τους εκτονώσεις και με την αντίληψή τους ή ίσως το κατάλοιπο κάποιου συγκεκριμένου, σημαντικού περιστατικού, κληρονομικά αφομοιωμένου κάτι παρόμοιο δηλαδή με την ατομικά αποκτημένη ατομική κρίση.» (Freud, S., 1936). Ο ίδιος διαχώρισε το άγχος σε φυσιολογικό και σε παθολογικό υποστηρίζοντας ότι ενώ το φυσιολογικό άγχος έχει την αφετηρία του σε πραγματικές εξωτερικές απειλές, το παθολογικό ή νευρωτικό άγχος οφείλεται στην παλινδρόμηση καταπιεσμένων συγκρούσεων και σχετικών σκέψεων στο συνειδητό (Rachman, S., 1998). Η ψυχαναλυτική ερμηνεία του άγχους βασίζεται στη γενική φροϋδική θεωρία και δίνει έμφαση στα σεξουαλικά κίνητρα και τη libido. Για να ερμηνεύσει το άγχος ο Freud στηρίχτηκε σε δυο θεωρίες. Σύμφωνα με την πρώτη θεωρία το άγχος έχει την αφετηρία του σε σεξουαλικές απαγορευμένες παρορμήσεις και αποκλεισμένη λίμπιντο. Στη συνέχεια αυτές οι σεξουαλικές παρορμήσεις εμποδίζονται από γονικές απαγορεύσεις δημιουργώντας στο παιδί άγχος το οποίο το αποδίδει σε ένα φοβικό αντικείμενο με το μηχανισμό υποκατάστασης. Αργότερα αναθεώρησε και υποστήριξε ότι το άγχος λειτουργεί σαν σήμα επικείμενου κίνδυνου για το Εγώ, το άγχος δηλαδή προειδοποιεί το εγώ για κάποιο κίνδυνο έτσι ώστε να είναι έτοιμο να δράσει (Lawrence, A. & Oliver, P.J., 2001). Ο Freud αποδίδει το άγχος σε ενδοψυχική σύγκρουση. Το άγχος δηλαδή, θεωρείται ως απάντηση του εγώ σε απαγορευμένες ασυνείδητες ενορμήσεις που έρχονται σε σύγκρουση με το εγώ και το υπερεγώ ή την πραγματικότητα (Μάνος Ν., 1988). Το άτομο προσπαθεί να απωθήσει αυτές τις εξορμήσεις και σκέψεις που του προκαλούν άγχος με σκοπό να διατηρήσει μια ανεκτή εικόνα για το Εγώ του και για να το επιτύχει αυτό ίσως να μετατρέψει τα συμπτώματα του άγχους σε σωματικά συμπτώματα, ή μπορεί να στρέψει το άγχος του σε άλλα αντικείμενα που αντιπροσωπεύουν την αυθεντική σύγκρουση. Οι απωθημένες ιδέες μετατρέπονται σε συμβολικές αναπαραστάσεις και το άγχος που τις συνοδεύει εκφράζεται με νευρωτικά συμπτώματα, ονειρικά σύμβολα, σωματοποίηση και άλλα (Rachman, S., 1998).

Σύμφωνα με αυτήν τη θεωρία έχουμε το προειδοποιητικό άγχος, που κινητοποιείται από το Εγώ για να προειδοποιήσει το άτομο για την επαπειλούμενη εισβολή στο συνειδητό απαγορευμένων εξορμήσεων, οπότε και ενδυναμώνονται οι αμυντικοί μηχανισμοί για τον έλεγχο τους και διατηρείται ψυχική ισορροπία και το

*τραυματικό άγχος*, που όταν συμβεί, το άτομο το βιώνει σαν πανικό και που μπορεί να εμφανισθεί όταν οι απαγορευμένες ενορμήσεις (είτε επειδή αδυνάτισαν οι άμυνες του Εγώ είτε επειδή δυνάμωσαν πολύ οι ενορμήσεις) εισβάλλουν στη συνείδηση. (Μάνος Ν., 1988).

Σύμφωνα επίσης με την ψυχαναλυτική θεωρία όταν το άτομο βιώσει μια τραυματική εμπειρία ή μια σωματική βλάβη στην παιδική ηλικία θα την εμφανίσει σαν άγχος στην ενήλικη ζωή (Lawrence, A. & Oliver, P.J., 2001). Όταν το άτομο βρίσκεται ακόμα στην παιδική ηλικία μπορεί οι συγκρούσεις να είναι συνειδητές μεγαλώνοντας όμως πέρανε στο ασυνείδητο με αποτέλεσμα κάτω από διάφορες συνθήκες να επανενεργοποιούνται και να προκαλούν άγχος. Αυτό συμβαίνει γιατί κινητοποιούνται οι παιδικοί φόβοι και οι απαγορευμένες επιθυμίες. (Μάνος Ν., 1988).

Εκτός από τον Freud και άλλοι ψυχαναλυτικοί ερευνητές προσπάθησαν να ερμηνεύσουν το άγχος. Ο Otto Rank έδωσε μεγάλη σημασία στο λεγόμενο πρωταρχικό άγχος, το οποίο προκαλείται από τον αρχικό αποχωρισμό του βρέφους από την μήτρα. Για τον Rank το άτομο προσπαθεί να ικανοποιήσει ταυτόχρονα δύο επιθυμίες, την τάση του για επιστροφή στην μήτρα και την τάση του για ανεξαρτητοποίηση και απομάκρυνση από αυτή. Κάθε προσπάθεια να επιστρέψει το άτομο στην πρωταρχική κατάσταση ασφάλειας, συγκρουόμενη με την αντικειμενική πραγματικότητα, προκαλεί έντονο άγχος. Όταν το άτομο δεν καταφέρει να λύσει το πρωταρχικό άγχος του αποχωρισμού αναπτύσσει μια νευρωτική, αγχώδη προσωπικότητα (Νέστορος, I.N. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., 1996). Για το βασικό άγχος κάνει λόγο και η Karen Horney, η οποία ωστόσο το αποδίδει στην αίσθηση ασφάλειας που θα αναπτύξει το άτομο ήδη από τη βρεφική ηλικία. Για την Horney το βασικό άγχος που αναπτύσσει ένα άτομο λόγω της ανεπαρκούς ασφάλειας που έχει βιώσει στη βρεφική ηλικία ορίζει τη συμπεριφορά του και το οδηγεί σε συνεχή αναζήτηση της επιβεβαίωσης από τους άλλους. Οι νευρώσεις αποτελούν αποτέλεσμα της προσπάθειας του ατόμου να ξεφύγει από το βασικό άγχος που δημιουργείται από την απομόνωση του πραγματικού εαυτού. (Νέστορος, I.N. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., 1996).

Όσον αφορά τις φοβίες η ψυχαναλυτική θεωρία υποστηρίζει ότι είναι η ορατή όψη ασυνείδητων ενδοψυχικών αιτιών ή /και συγκρούσεων. Σύμφωνα με αυτή την άποψη, το άτομο με φοβία αυτό που πραγματικά φοβάται είναι να ενδώσει στον

πειρασμό να εκφράζει βαθιά ριζωμένες, ασυνειδεις, επιθυμίες. Αυτές οι επιθυμίες είναι ενστικτώδεις – πρωτόγονες και απαγορευμένες. Οι φοβίες συχνά αναπτύσσονται για να προστατεύσουν το άτομο από καταστάσεις, στις οποίες διεγείρονται οι καταπιεσμένες επιθετικές ή ερωτικές ορμές. Δεν θέλει να ενδώσει σε αυτές του τις ορμές, αλλά αυτές τον βάζουν σε πειρασμό. Γι' αυτόν το λόγο μεταθέτει ή μεταβιβάζει το άγχος που του προκαλούν σε κάποιο συναπτόμενο –ουδέτερο αντικείμενο, όπως τα φίδια, οι αράχνες, το νερό ή το σκοτάδι. Ένα άτομο με ασυνειδήτες ή ελάχιστα συνειδητοποιημένες τάσεις αυτοκτονίας, μπορεί ίσως να αναπτύξει μια φοβική αποφυγή για τα αιχμηρά μαχαίρια ή άλλα «δολοφονικά» αντικείμενα (Herbert, M. 1989). Επίσης ο Freud υποστήριξε ότι οι φοβίες δημιουργούνται όταν οι άνθρωποι μεταθέτουν τις ασυνειδήτες επιθυμίες τους σε αντικείμενα που συμβολίζουν αυτές τις επιθυμίες. Σαν παράδειγμα μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε αυτό του πενταχρόνου αγοριού Hans ο οποίος φοβόταν τα άλογα. Ο Hans ήταν ερωτευμένος με την μητέρα του και λόγω αυτού ζήλευε και μισούσε τον πατέρα του. Παράλληλα όμως φοβόταν ότι ο πατέρας του θα καταλάβει τα συναισθήματα που τρέφει για αυτόν και θα του τα ανταποδίδει. Το παιδί ένιωθε έντονο άγχος με αποτέλεσμα αυτό να το μετατοπίσει σε ένα αθώο αντικείμενο, στα άλογα (Atkinson, R., et.al., 2004). Κατά την A. Freud, υπάρχουν στα παιδιά άγχη με περισσότερο αρχαϊκή προέλευση όπως είναι ο φόβος του σκότους, ο φόβος της μοναξιάς, ο φόβος των στοιχείων της φύσης κλπ., πριν ακόμα εμφανιστούν οι πραγματικές φοβίες. Στα άγχη αυτά στηρίζονται οι φοβίες. (Χασάπη, Γ.Ι., 1976).

Η ψυχαναλυτική θεωρία έχει στηριχτεί σε μεμονωμένες μελέτες και για αυτό παρουσιάζει πολλές ελλείψεις στα δεδομένα της. Η έλλειψη αποδείξεων αποτελεί ένα από τα σημαντικά μειονεκτήματα της θεωρίας αυτής η οποία παρουσιάζει έντονο θεωρητικό υλικό αλλά υστερεί σε μεθοδολογικά. Σήμερα έχουμε εμπλουτίσει τις γνώσεις σχετικά με την προέλευση του άγχους και των φοβιών στηριζόμενοι στην ψυχαναλυτική θεωρία όμως σε θεραπευτικό επίπεδο άλλες μέθοδοι φαίνονται αποτελεσματικότερες στη μείωση του άγχους. Ωστόσο δεν πρέπει να αποκλεισθεί εντελώς σαν μέθοδος αντιμετώπισης του άγχους διότι υπάρχουν ενδείξεις ότι πολλές φοβίες και άγχη έχουν συμβολική σημασία και η αίτια τους πρέπει να αναζητηθεί σε ασυνειδήτους παράγοντες. (Rachman, S., 1998).

### Συμπεριφοριστική Θεωρία

Ο πρώτος ερευνητής που ασχολήθηκε με τη συμπεριφοριστική προσέγγιση του άγχους ήταν ο Ρώσος Pavlov ο οποίος μελετώντας τη συμπεριφορά κάποιων ζώων με υψηλή νευρική δραστηριότητα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι αυτά αντιδρούν πιο έντονα σε καταστάσεις φόβου. Υποστήριζε ότι οι διάφορες μορφές άγχους οφείλονται σε αδύναμο ανασταλτικό νευρικό σύστημα και επίσης ότι ο φόβος και το άγχος μπορούν να είναι αποτέλεσμα της σύνδεσης ενός ανεξάρτητου ερεθίσματος με ένα φοβικό ερέθισμα Αρχικά ένα ουδέτερο συναίσθημα (εξαρτημένο ερέθισμα) μπορεί να συνδεθεί με κάποιο συναισθηματικά φορτισμένο ερέθισμα (φυσικό ερέθισμα) και το άτομο μέσω της διαδικασίας της εξαρτημένης μάθησης να αντιδρά με φόβο παρουσία του ουδετέρου συναισθήματος (Νέστορος, I.N. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., 1996).

Κάποιοι άλλοι συγγραφείς όπως ο H. J. Eysenck και ο Joseph Wolpe, που ασχολήθηκαν επίσης με την ερμηνεία της φύσης του στρες υποστηρίζουν ότι οι θεωρίες συμπεριφοράς παίζουν μεγάλο ρόλο στην αντιμετώπιση του άγχους. Πιστεύουν ότι το άγχος μαθαίνεται και ενώ συμφωνούν με τους ψυχαναλυτές ότι το άγχος παίζει κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη των φοβιών απορρίπτουν κάθε ψυχαναλυτική θεωρία που υποστηρίζει ότι το άγχος οφείλεται σε ασυνείδητες συγκρούσεις και ορμές (Herbert, M., 1989). Ο Eysenck H.J., (1965), επίσης υποστηρίζει ότι το άγχος είναι αποτέλεσμα τραυματικών γεγονότων που προκαλούν έντονες αντιδράσεις του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα όταν το άγχος παγιωθεί θα λειτουργεί ως κινητήρια δύναμη και στην προσπάθεια των ατόμων να αποφύγουν και να μειώσουν το άγχος τους υιοθετούν μια συμπεριφορά μάχης ή φυγής από την αγχογόνο κατάσταση. Σαν αποτέλεσμα λοιπόν η μάχη ή φυγή από την αγχογόνο κατάσταση οδηγεί στην μείωση του άγχους και έτσι τα άτομα επιλέγουν την ίδια συμπεριφορά κάθε φορά που νιώθουν άγχος (Eysenck, H.J, & Rachman, S., 1965). Ο Wolpe συμφωνούσε με τη θεωρία του Eysenck και θεμελίωσε κάποιες εργαστηριακές μελέτες τις οποίες μετέφερε στην κλινική πράξη προκειμένου να εμποδίσει την εμφάνιση των εξαρτημένων αντιδράσεων άγχους. Μια από τις βασικότερες τεχνικές του ήταν η συστηματική απευαισθητοποίηση η οποία ακόμα και σήμερα χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη. (Rachman, S., 1998). Ο ιδρυτής της σχολής των συμπεριφοριστών ήταν ο John Watson ο οποίος υποστήριζε και αυτός

σαν συμπεριφοριστής ότι κάθε συμπεριφορά αποτελεί προϊόν μάθησης, η οποία εγκαθίσταται μέσω των συνδέσεων που κάνει το άτομο. Έτσι ο φόβος και το άγχος αποτελούν αντιδράσεις μαθημένες. Όταν το άτομο έχει συνεξαρτήσει μια κατάσταση με κάποιο αγχογόνο παράγοντα, την εκλαμβάνει σαν αγχογόνα (Νέστορος, Ι.Ν. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., 1996). Το πείραμα που χρησιμοποίησε για να αποδείξει τη θεωρία του είναι το εξής: Έφερε σε επαφή ένα έντεκα μηνών αγόρι τον Albert σε επαφή με διάφορα ζώα (π.χ. ποντίκι, κουνέλι) αλλά και αντικείμενα (π.χ. μάσκες) με τα οποία τον άφηνε να παίζει. Η διαπίστωση του σ' αυτή την φάση ήταν ότι ο μικρός Albert δεν φοβόταν κανένα ζώο και αντικείμενο. Φοβόταν μόνο δυο ερεθίσματα, τον ξαφνικό κρότο και τον ξαφνικό τράβηγμα του χαλιού από τα πόδια του. Στην δεύτερη φάση ο πειραματιστής, την στιγμή που ο μικρός Albert έπαιζε αμέριμος και χαρούμενος με ένα λευκό ποντικάκι, έκρουσε ξαφνικά και πίσω από τις πλάτες του μικρού Albert ένα σιδερένιο κοντάρι με το σφυρί. Ο οξύς και όχι ευχάριστος κρότος προκάλεσε στο παιδί την αντανάκλαστική αντίδραση του φόβου: το παιδί απομακρύνθηκε αμέσως από το ζώο κλαίγοντας. Το γεγονός αυτό επαναλήφθηκε πολλές φορές και ο μικρός έδειχνε την ίδια συμπεριφορά. Κατά την τρίτη φάση του πειράματος έφεραν τον μικρό Albert πάλι σε επαφή με το λευκό ποντικάκι, χωρίς τη συνοδεία του ήχου. Και σε αυτή την περίπτωση, ο μικρός επέδειξε τον ίδιο φόβο με εκείνον της προηγούμενης φάσης και μάλιστα μέχρι την ώρα που απομακρυνόταν το ζώο από μπροστά του. Κατά την τέταρτη φάση του πειράματος οι πειραματιστές παρουσίασαν στο παιδί ένα κουνέλι και ένα σκύλο και σε αυτή τη φάση αρχίζει να κλαίει και τρομάζει.

Στη πέμπτη και έκτη φάση ο πειραματιστής σκόπευε να απαλλάξει το μικρό Albert από τον επίκτητο φόβο του προς το ποντίκι και τα άλλα ζώα, αλλά δεν έγινε ποτέ, γιατί το παιδί αποχώρισε από το πείραμα με τους γονείς του.

Ο Skinner B.F., (1970), ένας άλλος ερευνητής που ασχολήθηκε με την ερμηνεία του άγχους, θεωρεί ότι το άγχος, ο φόβος και οι φοβίες είναι αποτελέσματα αρνητικής ενίσχυσης. Μια πράξη δηλαδή που στο παρελθόν συνδέθηκε με τιμωρία ή αποστέρηση αμοιβής, δημιουργεί άγχος στο άτομο. Το άγχος ωστόσο μπορεί να είναι και αποτέλεσμα θετικής ενίσχυσης. Δηλαδή μπορεί δυνητικά ένα άτομο να ενθαρρυνθεί, να μειωθεί με κάποιον τρόπο για το άγχος που βίωσε κάποια στιγμή, και για το λόγο αυτό να αγχωθεί ξανά σε ανάλογη περίπτωση. Άλλη προσέγγιση ερμηνείας του άγχους

είναι αυτή της κοινωνικής μάθησης που μελέτησε συστηματικά ο Bandura A. (1984). Σύμφωνα με τις αρχές της κοινωνικής μάθησης το άγχος και ο φόβος μπορούν να είναι αποτέλεσμα μίμησης από σημαντικά πρόσωπα του περιβάλλοντος. Έτσι, ένα άτομο μπορεί να μάθει να φοβάται για παράδειγμα τα ποντίκια παρατηρώντας κάποιο άτομο (γονείς, δάσκαλοι κλπ.) να αντιδρά με φόβο σε αυτά τα ερεθίσματα. Με τον ίδιο τρόπο, μπορεί κανείς να μάθει να αγχώνεται σε διάφορες καταστάσεις παρατηρώντας τις αντιδράσεις των άλλων (Eysenck, H.J, & Rachman, S., 1965).

Οι συμπεριφοριστικές θεωρίες φαίνονται πολύ καλές και αποτελεσματικές σε θεραπευτικό επίπεδο και φαίνεται να βοηθούν στη μείωση των συμπτωμάτων του άγχους. Ωστόσο δεν θεραπεύονται όλοι οι ασθενείς μετά την εφαρμογή τους και γι' αυτό το λόγο δεν καλύπτουν ικανοποιητικά ολόκληρο το φάσμα του άγχους (Eysenck, H.J, & Rachman, S., 1965).

### Γνωστική Θεωρία

Στην μελέτη και την ερμηνεία του άγχους έχουν παίξει πολύ σημαντικό ρολό τα τελευταία χρόνια η ανάλυση των γνωστικών διαδικασιών. Η γνωστική θεωρία δεν συμφωνεί με τη συμπεριφοριστική, η οποία υποστηρίζει ότι οι άνθρωποι συμπεριφέρονται και αντιδρούν μονό σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, αλλά ότι οι άνθρωποι χρησιμοποιούν την κρίση τους και επεξεργάζονται τα γεγονότα του περιβάλλοντος τους, μπορούν δηλαδή να σκέπτονται, να αποφασίζουν και να ρυθμίζουν κατάλληλα τα ερεθίσματα αυτά και τον χειρισμό τους πράγμα το οποίο επιτυγχάνεται μέσω των γνωστικών λειτουργιών. Με λίγα λόγια δηλαδή η γνωστική προσέγγιση υποστηρίζει ότι το άγχος δεν οφείλεται αποκλειστικά και μονό στα εξωτερικά ερεθίσματα αλλά στον τρόπο με τον οποίο το άτομο τα ερμηνεύει (Rachman, S., 1998)

Στις αρχές της δεκαετίας του 1980 αναπτύχθηκε μια δημόσια συζήτηση και διαμάχη σχετικά με αυτό το θέμα: τη σχέση μεταξύ γνωσιακών διεργασιών και συναισθημάτων. Από τη μια πλευρά ο Zajonc R.B., (1980) υποστήριζε ότι τα συναισθήματα είναι ανεξάρτητα από τις γνωσιακές λειτουργίες: ορισμένες συναισθηματικές αντιδράσεις (όπως ο φόβος/τρόμος που προκαλείται από την απρόβλεπτη διέλευση ενός ταχέως κινούμενου οχήματος σε πολύ μικρή απόσταση από



δίπλα μας) φαίνεται να εμφανίζονται γρήγορα και πιθανώς πριν μπορέσει να ολοκληρωθεί μια λεπτομερής και διεξοδική γνωσιακή ανάλυση του συμβάντος. Από την άλλη πλευρά ο Lazarus R. ,(1982), υποστήριξε ότι οι γνωσιακές διεργασίες όχι μόνο προηγούνται των συναισθηματικών αντιδράσεων, αλλά αποτελούν τον κύριο παράγοντα που τις επιφέρει. Η αυτόματη ακούσια και μη συνειδητή γνωσιακή αξιολόγηση της σημασίας του συμβάντος συντελείται πολύ γρήγορα γι' αυτό και οι συναισθηματικές αντιδράσεις εμφανίζονται αμέσως. (Rachman, S.,1998).

Για να κατανοήσουμε αυτές τις ατομικές διαφορές, είναι απαραίτητο να εξετάσουμε τις γνωστικές διεργασίες που παρεμβαίνουν ανάμεσα στο γεγονός που συνέβη και στην αντίδραση του ατόμου, καθώς και τους παράγοντες που επηρεάζουν την φύση αυτής της διαμεσολάβησης. Οι Lazarus R. και Folkman S., 1984, 1987, ονόμασαν τις διεργασίες που παρεμβάλλονται διεργασίες γνωστικής εκτίμησης. ( Βασιλάκη Ε., Τριλιβά Σ. & Μπεζεβέγκης Η., 2001).

Η γνωστική – φαινομενολογική θεωρία των Lazarus R. και Folkman S., (1984, 1987), ορίζει το στρεσογόνο γεγονός ως ένα περιστατικό στο οποίο οι περιβαλλοντικές απαιτήσεις υπερβαίνουν το διαθέσιμο δυναμικό για την αντιμετώπιση του. Οι γνωστικές εκτιμήσεις διακρίνονται στην πρωτογενή και τη δευτερογενή γνωστική εκτίμηση, που είναι αλληλένδετες και αλληλοεξαρτώμενες. Η πρωτογενής γνωστική εκτίμηση αναφέρεται στο τι διακυβεύει το άτομο στη συγκεκριμένη κατάσταση. Η κατάσταση γίνεται αντιληπτή ως αδιάφορη, θετική ή στρεσογόνα, τα γεγονότα κατηγοριοποιούνται ως ψυχοπιεστικά και είναι δυνατόν να υποδιαιρεθούν περαιτέρω σε γνωστικά σχήματα φόβου και απώλειας. Η δευτερογενής γνωστική εκτίμηση αναφέρεται στην επίλυση των προβλημάτων (χρήση συγκεκριμένων στρατηγικών, όπως είναι η αναζήτηση πληροφοριών, η δράση κ.λ.π.) είτε με την αλλαγή μέρους της κατάστασης είτε με επαναπροσδιορισμό του άγχους που προκαλεί η συγκεκριμένη κατάσταση (Βασιλάκη Ε., Τριλιβά Σ.& Μπεζεβέγκης Η., 2001).

Ο Beck A.T., (1985) μέσω της μελέτης του σε ασθενείς με ψυχολογικά προβλήματα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα άτομα που βιώνουν έντονη ψυχολογική πίεση βρίσκονται διαρκώς σε μια κατάσταση ετοιμότητας και διερευνούν διαρκώς το περιβάλλον τους με σκοπό να εντοπίσουν ερεθίσματα τα οποία μπορεί να τους προκαλέσουν κίνδυνο. Με αυτό τον τρόπο κάθε φορά που εντοπίζουν έναν κίνδυνο

από το περιβάλλον τους τον συμπεριλαμβάνουν και αυτόν στους ήδη υπάρχοντες κινδύνους με αποτέλεσμα τα άτομα αυτά να μεγεθύνουν και να παρερμηνεύουν την πιθανότητα ενδεχόμενου κίνδυνου με βάση τη προσωπική τους άποψη. (Beck, A.T. & Rush, A.J., 1985).

Ο Beck, (1985), επίσης τονίζει ότι ο φόβος ή η απειλή είναι το γνωστικό περιεχόμενο του άγχους και στην περίπτωση της κατάθλιψης τα άτομα τείνουν να ερμηνεύουν με λανθασμένο τρόπο τα γεγονότα της ζωής. (Βασιλάκη Ε., Τριλιβά Σ.& Μπεζεβέγκης Η., 2001).

Οι παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη γνωστική εκτίμηση ενός γεγονότος και να καθορίσουν το βαθμό σημαντικότητας του είναι:

α) αντιλαμβανόμενη αβεβαιότητα του ατόμου για τον τρόπο με τον οποίο χειρίζεται ή αντιμετωπίζει το γεγονός,

β) η απειλή προς τον εαυτό που προκαλείται από το ψυχοπιεστικό γεγονός, η οποία ενεργοποιεί την πρωτογενή εκτίμηση,

γ) η δυνατότητα πρόβλεψης του γεγονότος,

δ) ο βαθμός ελέγχου του στρεσογόνου γεγονότος,

ε) η συχνότητα εμφάνισης του γεγονότος (Βασιλάκη Ε., Τριλιβά Σ.& Μπεζεβέγκης Η., 2001).

Ο Salkovskis P., (1996), προσπάθησε να αναπτύξει περαιτέρω την θεωρία του Beck και υποστηρίζει ότι τα συναισθήματα βιώνονται ως αποτέλεσμα του τρόπου με τον οποίο τα γεγονότα ερμηνεύονται και εκτιμώνται. Αυτό που προκαλεί τα συναισθήματα είναι η ερμηνεία του γεγονότος και όχι το ίδιο το γεγονός. Αυτή η εκτίμηση του γεγονότος λοιπόν θα γίνει με βάση του πλαισίου όπου αυτό συμβαίνει και από τις προηγούμενες εμπειρίες του ατόμου. Έτσι τα συναισθήματα που θα εκδηλώσει το άτομο θα εξαρτώνται από την ερμηνεία που δίνει στο γεγονός που προκαλούν αυτά τα συναισθήματα και με αυτόν τον τρόπο το ίδιο γεγονός μπορεί να προκαλέσει διαφορετικά συναισθήματα σε διαφορετικά άτομα, ή ακόμα διαφορετικά συναισθήματα στο ίδιο άτομο σε διαφορετικό χρόνο και σε διαφορετικές περιστάσεις .

Οι Beck A. T. και Clark D. A, (1997) ετοίμασαν ένα νεότερο μοντέλο για το άγχος στο οποίο ενσωμάτωσαν στοιχεία από τις απόψεις του Clark, του Barlow και του

SalkovksisP. και το οποίο είναι περισσότερο αναλυτικό και εστιάζει στη φύση του αντικείμενου, που προκαλεί το άγχος αλλά και στην έννοια της πρωταρχικής απειλής. Σε αυτό το μοντέλο περιγράφονται τρία στάδια στη διαδικασία δόμησης της ψυχικής πίεσης τα οποία είναι:

- α) καταγραφή του απειλητικού γεγονότος
- β) ανάκληση και σύγκριση με την πρωταρχική απειλητική κατάσταση και
- γ) επεξεργασία της νέας απειλητικής κατάστασης και ενεργοποίηση του απαιτούμενου αμυντικού μηχανισμού.

Οι γνωστικές θεωρίες επικεντρώνονται στη μελέτη των γνωστικών διαδικασιών, δηλαδή της μνήμης, της αντίληψης, της εγρήγορσης, της προσοχής, και της λογικής όπου το άγχος μπορεί εύκολα να εξεταστεί μέσω αυτών εφόσον στη διαδικασία, τη γένεση και τη διατήρησή του, ενέχονται αλληλεπιδράσεις μεταξύ αυτών των γνωστικών διαδικασιών. (Rachman, S., 1998).

Μία βασική γνωστική λειτουργία που επηρεάζεται από το άγχος, αλλά από ότι φαίνεται συντελεί και στη δημιουργία του, είναι η προσοχή. Όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω σε καταστάσεις άγχους παρατηρείται επικέντρωση και περιορισμός της προσοχής στα αρχέγονα ερεθίσματα τα οποία μπορεί να είναι είτε εξωτερικά είτε εσωτερικά και τα άτομα επειδή αισθάνονται ευάλωτα ασχολούνται συνεχώς με πιθανούς κινδύνους που μπορεί να τα βλάψουν. Συνεπώς, το άγχος επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την προσοχή του αγχωμένου ατόμου το οποίο δεν μπορεί να επικεντρωθεί στο στόχο του καθώς επηρεάζεται από το άγχος του. Αυτό μπορεί να συμβεί με πολλούς τρόπους: α) Θα υπάρξει επίδραση του άγχους στο περιεχόμενο των πληροφοριών προς το οποίο κατευθύνεται η προσοχή. Τα αγχώδη άτομα δηλαδή θα είναι πιθανότερο να στρέφουν την προσοχή τους σε ερεθίσματα που σχετίζονται με κάποια ενδεχόμενη απειλή. β) Θα υπάρξει επίδραση στη δυνατότητα συγκέντρωσης της προσοχής. Τα αγχώδη άτομα ίσως δυσκολεύονται να μην προσέχουν ερεθίσματα τα οποία είναι μεν άσχετα με το δοθέν έργο αλλά δυνητικά απειλητικά, οπότε η προσοχή τους θα διασπάται. γ) Υπάρχει επίδραση στη επιλεκτικότητα της προσοχής, στο κατά πόσο δηλαδή η προσοχή είναι περιορισμένη και εστιασμένη ή έχει ευρύτητα. Όσον αφορά το περιεχόμενο της προσοχής, τα άτομα με υψηλό και εκείνα με χαμηλό δομικό

άγχος διαφέρουν ως προς τον επιλεκτικό καταμερισμό, τη διάθεση και την κατανομή της προσοχής. (MacLeod, C., &Donnellan, A.M., 1993).

Εάν δηλαδή παρουσιαστούν μαζί δύο λέξεις, μία απειλητική και μία ουδέτερη, τότε στα άτομα με υψηλό άγχος η προσοχή επιλεκτικά θα αποσπαστεί ευκολότερα από το απειλητικό ερέθισμα .(MacLeod, C., &Donnellan, A.M., 1993).

Επίσης υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν ότι η προσοχή επικεντρώνεται γύρω από τον εαυτό σε καταστάσεις άγχους και κυρίως καταστάσεις κοινωνικής φοβίας, εξεταστικού άγχους και πανικού. Ο.Barlow.D.H.,(1988) θεωρεί ότι βασική διαφορά μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού άγχους είναι οι διατομικές διαφορές στην αυτοκριτική προσοχή. Τα αγχώδη άτομα δηλαδή τείνουν να εστιάζουν περισσότερο στον ευατό τους από ότι στο έργο που έχουν να επιτελέσουν. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνεται το άγχος που νοιώθουν και να έχουν μειωμένη επίδοση στο έργο που θέλουν να επιτελέσουν (Barlow, D.H., 1988).

Όμως και η επιλεκτική αντίληψη συνδέεται με το άγχος. Είναι πράγματι γεγονός ότι όπως δείχνουν κλινικές παρατηρήσεις, κατά τη διάρκεια επεισοδίων φόβου μπορούν να λάβουν χώρα διάφορες αντιληπτικές παρεμβολές, οι οποίες μειώνονται μετά από την πάροδο του επεισοδίου. Κάτι παρόμοιο είναι δυνατόν να συμβαίνει και με το άγχος. Είναι πιθανόν να υπάρχει μια σύνδεση ανάμεσα στις αντιληπτικές αλλαγές και στον περιορισμό της προσοχής, στη βάση ότι εξυπηρετούν τον ίδιο εξελικτικό σκοπό. Με το να αντισταμβάνονται τα ερεθίσματα ως πιο απειλητικά , τα άτομα προωθούν την ετοιμότητά τους για να αντιμετωπίσουν την απειλή, όπως συμβαίνει και με τη λειτουργία της επιλεκτικής προσοχής. Βέβαια, το φαινόμενο της αλλαγής της αντίληψης είναι κύριο χαρακτηριστικό σε καταστάσεις έντονου φόβου και σε παθολογικές καταστάσεις μάλλον, παρά σε καταστάσεις κανονικού, φυσιολογικού άγχους. Βασικό στοιχείο της επεξεργασίας των πληροφοριών που παίζει ενεργό ρόλο στις διαδικασίες του άγχους αλλά και στην ευρύτερη γνωστική και συναισθηματική δραστηριότητα των ανθρώπων , είναι ο τρόπος με τον οποίο οι άνθρωποι ερμηνεύουν την πραγματικότητα αφού την αντιληφθούν. Κάποιες λανθασμένες ερμηνείες των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων μπορούν να οδηγήσουν στη γένεση άγχους. (Rachman, S., 1998).

Τέτοιες ερμηνείες μπορεί αφενός να είναι η υπερβολική εκτίμηση της πιθανότητας να συμβεί κάποιο ανεπιθύμητο γεγονός, ή αφετέρου μια λανθασμένη εκτίμηση της σοβαρότητας του αναμενόμενου γεγονότος. Με αυτόν τον τρόπο κάποιο μη απειλητικό ή ουδέτερο ερέθισμα ή γεγονός να γίνει αποδεκτό ως απειλητικό ή και καταστροφικό ,δημιουργώντας με αυτόν τον τρόπο άγχος. (Rachman, S., 1998).

Ακόμη μια σημαντική διάσταση των γνωστικών διαδικασιών που μελετούν οι γνωστικές θεωρίες είναι η εγρήγορση, δηλαδή η ετοιμότητα του ατόμου να δεχθεί να αντιδράσει στα ερεθίσματα. Η υπερβολική εγρήγορση παρατηρείται πολύ έντονα σε αγχώδεις καταστάσεις. (Rachman, S., 1998). Ο Eysenck.H..J, (1992) την θεωρεί βασικό χαρακτηριστικό των αγχωδών ατόμων. Σε καταστάσεις πολύ έντονου άγχους όλες οι γνωστικές διεργασίες βρίσκονται σε υπερδιέγερση και το άτομο ελέγχει τάχιστα το περιβάλλον εντείνοντας την προσοχή και τις αντιληπτικές του ικανότητες για να εντοπίσει πιθανές απειλές. Για παράδειγμα, ένας φοβικός ασθενής βρίσκεται συνεχώς σε ετοιμότητα να εντοπίσει το φοβικό ερέθισμα σε κάθε νέο περιβάλλον και έτσι συνήθως είναι πολύ επιτυχής στον εντοπισμό. Πολλοί ερευνητές μελέτησαν τις επιδράσεις του άγχους στη μνήμη. Αν δεχθούμε ότι το άγχος εγείρεται από την αναμονή και την ανίχνευση του περιβάλλοντος για μια ενδεχόμενη απειλή, είναι αυτονόητο ότι η μνήμη θα πρέπει να παίζει έναν πρωτεύοντα ρόλο στη διαδικασία αυτή. Οι σχετικές με προηγούμενο άγχος και φόβο μνήμες, καθώς και οι σχετικές με την ασφάλεια ή μη ενός ερεθίσματος είναι πολύ λογικό να αποτελούν κύριους παράγοντες της αγχογένεσης. Χωρίς αυτές θα ήμασταν πάντα απροετοίμαστοι για κάθε απειλή ακόμα και αν η εκάστοτε κατάσταση δεν ήταν νέα. Άλλωστε είναι αποδεδειγμένο γεγονός ότι οι καταστάσεις άγχους και φόβου ανακαλούνται με ευκολία και με ακρίβεια. Δεδομένης της εύκολης ανάκλησης του παρελθόντος άγχους θα υποθέταμε ότι και στο άγχος θα συναντώνται μνημονικές προκαταλήψεις. Ωστόσο, οι έρευνες που έχουν διεξαχθεί πάνω στο θέμα δεν έχουν βρει τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Ο Eysenck H.J., (1992) αναφέρει ότι οι αγχώδεις ασθενείς δεν έχουν αρνητικές μνημονικές προκαταλήψεις, αλλά υπάρχουν ενδείξεις ότι μπορεί να έχουν αρνητικές προκαταλήψεις στην άδηλη μνήμη. Πράγματι, είναι λογικό να υποθέσουμε ότι μπορούμε να επηρεαζόμαστε από μνήμες τις οποίες δεν συνειδητοποιούμε. Όπως επηρεάζουν ασυνείδητοι παράγοντες την επιλεκτική εστίαση της προσοχής και τις

άλλες γνωστικές λειτουργίες, είναι πιθανόν να επηρεάζουν το άγχος ασυνείδητες μνημονικές διεργασίες, όπως αυτές ενέχονται στην άδηλη μνήμη. Πάντως είναι βέβαιο ότι το άγχος μπορεί να βελτιώσει ή να επιδεινώσει τη μνήμη, δηλαδή να αυξήσει ή να μειώσει τη προσβασιμότητα κάποιων αναμνήσεων. (Eysenck, M.W., 1992).

Ακόμη σημαντικό ρόλο στη γένεση του άγχους παίζουν κατά τον Beck.A.T., (1985), τα γνωστικά σχήματα του ατόμου. Τα γνωστικά σχήματα είναι οι βασικές δομές της γνωστικής οργάνωσης τα οποία όταν ενεργοποιούνται επηρεάζουν την αντίληψη και την ερμηνεία της πραγματικότητας. Όταν μια απειλή γίνει αντιληπτή ενεργοποιούνται τα ανάλογα γνωστικά σχήματα, τα οποία εστιάζουν την προσοχή σε σχετικές πληροφορίες και νοηματοδοτούν την κατάσταση. Ένα σύνολο γνωστικών σχημάτων μπορεί να ενεργοποιείται σε συγκεκριμένες καταστάσεις και να οδηγεί το άτομο σε συγκεκριμένες συμπεριφορές. Για παράδειγμα, μια συνεχής ενεργοποίηση του γνωστικού συνόλου που συνδέεται με τον κίνδυνο μπορεί να οδηγήσει σε επίμονο άγχος. Αν το περιεχόμενο των γνωστικών συνόλων επιμένει να ενεργοποιείται ως απάντηση σε ένα σύνολο καταστάσεων, μπορεί να αυτοματοποιηθεί σχηματίζοντας μια μορφή γνωστικής οργάνωσης, λειτουργίας. Έτσι, έχουμε μια λειτουργία για το φόβο κ.λ.π. Κατά τη διάρκεια μιας λειτουργίας ενεργοποιούνται σχετικά με αυτήν γνωστικά σχήματα και μπλοκάρονται άλλα, κάτι που δημιουργεί και διατηρεί τις γνωστικές προκαταλήψεις. Κατά τον Beck.A.T., το κύριο πρόβλημα στις αγχώδεις διαταραχές είναι τα υπερευαίσθητα γνωστικά σχήματα που σχετίζονται με τον κίνδυνο, και έχουν σα αποτέλεσμα κάποια ουδέτερα ερεθίσματα να μπορούν να γίνουν αντιληπτά ως απειλητικά. Οι γνωστικές θεωρίες επικεντρώνονται στους μηχανισμούς οι οποίοι εμπλέκονται στη γένεση του άγχους και επηρεάζονται από αυτό. Δέχονται ότι το άτομο παίζει έναν ενεργό ρόλο στη διαμόρφωση των συναισθημάτων του, χωρίς να εξαρτάται αποκλειστικά από υποσυνείδητες ορμές ή την επίδραση της μάθησης (Beck, A. T. & Emegly, G., 1985).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ**

### **2.1 ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ**

#### **2.1.α ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ**

##### **Το Νευρικό Κύτταρο**

Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει την ικανότητα να αντιλαμβάνεται, να αντιδρά και να προσαρμόζεται στις συνεχόμενες μεταβολές του εξωτερικού περιβάλλοντος, ώστε να διατηρείται η φυσιολογική του κατάσταση. Τον ρόλο αυτό τον έχουν αναλάβει τα εξειδικευμένα νευρικά κύτταρα ή αλλιώς νευρώνες, που στο σύνολο τους σχηματίζουν το Νευρικό Σύστημα. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Το Νευρικό Σύστημα είναι ένας ειδικευμένος και εξαιρετικά πολύπλοκος μηχανισμός παραγωγής, μεταβίβασης και αναγνώρισης μηνυμάτων. Παίρνει μηνύματα - πληροφορίες από το εξωτερικό περιβάλλον, τις επεξεργάζεται και δίνει μηνύματα – εντολές στα διάφορα όργανα. (Βαρβόγλη Λ., 2006). Τα μηνύματα – πληροφορίες έρχονται από το δέρμα, τα αισθητήρια όργανα της κεφαλής, τους μυς, τα οστά, τους αδένες και από τα όργανα του γεννητικού, απεκκριτικού και πεπτικού συστήματος. Κινούνται από την περιφέρεια προς το κέντρο και συγκεκριμένα προς τα διάφορα αρμόδια κέντρα συλλογής πληροφοριών. Τα μηνύματα – εντολές κινούνται από τα διάφορα αρμόδια κέντρα εκπομπής εντολών προς την περιφέρεια. Δηλαδή κινούνται προς τα σπλάγχνα των παραπάνω συστημάτων, προς τους μυς και τους αδένες. (Μυλωνάκης Μ., 1997).

Ο νευρικός ιστός (nervoustissue) αποτελείται από τα εξειδικευμένα νευρικά κύτταρα και από τα νευρογλοιακά κύτταρα (glialcells) τα οποία είναι βοηθητικά και σκοπός τους είναι η στήριξη, η μόνωση και η θρέψη των νευρικών κυττάρων. Λόγω του ότι τα ώριμα νευρικά κύτταρα είναι πολύ εξειδικευμένα δεν έχουν την ικανότητα να αναπαράγονται. Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει τα ίδια νευρικά κύτταρα από τη γέννηση ως τον θάνατό του, χωρίς να μπορεί να αναπληρώσει αυτά που χάνονται για οποιοδήποτε λόγο. (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ., 2004).

Το κάθε **νευρικό κύτταρο** αποτελείται από (Βαρβόγλη Λ., 2006, Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ. (2004). (Εικόνα 1):

- 1) το κυτταρικό σώμα ή αλλιώς κυτταρόσωμα.
- 2) τις αποφυάδες που είναι:
  - a) ο νευρίτης ή νευράξονας (σαν μια μακριά κλωστή που καταλήγει σε νήματα).
  - b) οι δενδρίτες (μάζα διακλαδιζόμενων ινών σαν τις ρίζες κάποιου φυτού).

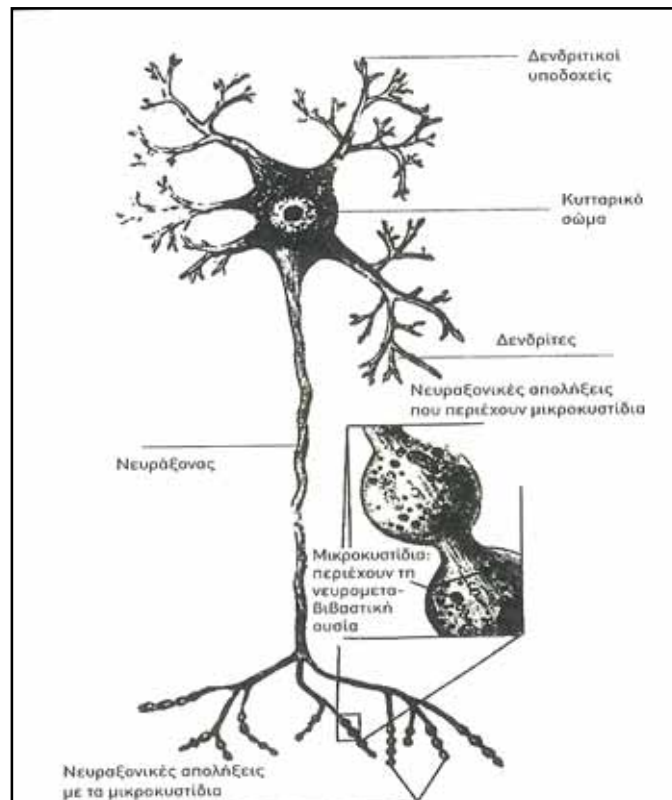
Το **κυτταρικό σώμα** συνθέτει τις πληροφορίες από τους δενδρίτες και τις άλλες εισόδους και στη συνέχεια διοχετεύει την πληροφορία σε άλλα κύτταρα μέσω του νευρίτη. Δηλαδή οι **δενδρίτες** φέρνουν πληροφορίες από την περιφέρεια στο κύτταρο και ο **νευρίτης** μεταβιβάζει πληροφορίες στην περιφέρεια (Βαρβόγλη Λ., 2006). Το κάθε νευρικό κύτταρο με τις αποφυάδες του ονομάζεται **νευρώνας**(Μυλωνάκης Μ., 1997). Τα νήματα του άξονα ενός νευρώνα συνδέονται με τις ίνες του δενδρίτη κάποιου γειτονικού κυττάρου. Αυτά τα κομβικά σημεία (συνδέσεις) του κάθε νευρικού κυττάρου με άλλα λέγονται **συνάψεις**(Κουβέλας Η. Δ., 1996). Τα νευρικά κύτταρα βρίσκονται στη δικτυωτή και φαϊή ουσία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και στα περιφερικά γαγγλιακά κύτταρα(Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ., 2004).

Ως προς την λειτουργικότητά τους οι νευρώνες χωρίζονται σε αισθητικούς, συνδετικούς και κινητικούς. Οι **αισθητικοί** νευρώνες παραλαμβάνουν μηνύματα από διάφορα μέρη του σώματος (περιφέρεια) και τα διαβιβάζουν στον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό (κέντρο). Οι **συνδετικοί** μεταβιβάζουν μηνύματα από τους αισθητικούς νευρώνες στον εγκέφαλο ή στο νωτιαίο μυελό και τελικά στους αρμόδιους κινητικούς νευρώνες. Οι **κινητικοί** διαβιβάζουν μηνύματα από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο στα εκτελεστικά όργανα του σώματος. (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ., 2004).

Ο νευρίτης με τη μορφή ηλεκτρικού ρεύματος μεταφέρει την πληροφορία προς τα τελικά κομβία. Τα τελικά κομβία του κυττάρου, το **προσυναπτικό κύτταρο**, συνάπτονται με το επόμενο κύτταρο, το **μετασυναπτικό κύτταρο**. Το σημείο



σύνδεσης ανάμεσα στο προσυναπτικό και το μετασυναπτικό κύτταρο ονομάζεται σύναψη<sup>1</sup>. Στις συνάψεις εκκρίνονται **χημικές ουσίες** οι οποίες βοηθούν την διέγερση να μεταβιβάζεται από τον ένα νευρώνα στον άλλο ή στο εκτελεστικό όργανο. Αυτές οι ουσίες ονομάζονται **νευροδιαβιβαστικές**. (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ., 2004).



Εικόνα 2.1: Η δομή του νευρικού κυττάρου. Πηγή: Βαρβόγλη Α. (2006). Η νευροψυχολογία του στρες στην καθημερινή ζωή, 2<sup>η</sup> έκδοση, Κλινική ψυχολογία, Εκδόσεις Καστανιώτη : Αθήνα

### Νευροδιαβιβαστές (neurotransmitters)

Το νευρικό ερέθισμα διατρέχοντας τις νευρικές ίνες διέρχεται από το **συναπτικό χάσμα** που ονομάζεται σύναψη (Βαρβόγλη Α., 2006). Σύναψη είναι η

διάρθρωση της απόληξης του νευράξονα ενός νευρώνα με έναν δενδρίτη άλλου νευρώνα, ή η απόληξη ενός νευράξονα με το σώμα ενός άλλου κυττάρου. Στη σύναψη διακρίνεται η **προσυναπτική** και η **μετασυναπτική μεμβράνη** και χωρίζονται με μια πολύ λεπτή σχισμή, το συναπτικό χάσμα. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Οι νευρικές ώσεις ξεκινούν από το κυτταρικό σώμα, κατευθύνονται στους νευράξονες, μετά στις συνάψεις, στη συνέχεια στους δενδρίτες του δεύτερου κυττάρου και καταλήγουν στο κυτταρόσωμα του δεύτερου κυττάρου. Το νευρικό ερέθισμα, υπό μορφή ηλεκτρικής ενέργειας, στη σύναψη μεταδίδεται με την βοήθεια των χημικών νευρομεταβιβαστών ή αλλιώς νευροδιαβιβαστών (χημικοί μεταφορείς) (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Οι **νευροδιαβιβαστές** είναι χημικές ουσίες που παράγονται από τους νευρώνες και απελευθερώνονται από την προσυναπτική απόληξη (μεμβράνη), διαχέονται στο συναπτικό χάσμα και παραλαμβάνονται από μεμβράνη του μετασυναπτικού νευρικού στοιχείου<sup>1</sup>. Με την βοήθεια τους το νευρικό σήμα μεταβιβάζεται στο επίπεδο των συνάψεων με χημικές διαδικασίες. Από χημική άποψη οι νευροδιαβιβαστές μπορεί να είναι μονοαμίνες, αμινοξέα ή πεπτίδια. Οι νευρομεταβιβαστές επιδρούν σε ειδικές θέσεις, δέσμευσης, της μετασυναπτικής μεμβράνης που λέγονται υποδοχείς. Οι ουσίες αυτές διεγείροντας τους υποδοχείς ερεθίζουν το κύτταρο να εκτελέσει τη λειτουργία του. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Ανταγωνιστές είναι οι χημικές που διευκολύνουν τη δράση ενός συγκεκριμένου νευροδιαβιβαστή ενώ ανταγωνιστές είναι αυτές που εμποδίζουν τη δράση του. Επίσης η επίδραση ενός νευροδιαβιβαστή πάνω στη μετασυναπτική μεμβράνη καθορίζεται από τη φύση του μετασυναπτικού υποδοχέα που διεγείρει π.χ. η ακετυλχολίνη έχει διεγερτική δράση στην μεμβράνη των σκελετικών μυϊκών ινών και ανασταλτική στην μεμβράνη των μυϊκών ινών της καρδιάς. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Οι νευροδιαβιβαστές(Λυμπεράκης Σ., 1997)

1. Υπάρχουν στην προσυναπτική κατάληξη του νευρικού κυττάρου.
2. Απελευθερώνονται με τη διέγερση του νευρικού κυττάρου.
3. Έχουν εκλεκτική σχέση με υποδοχείς.

4. Υπάρχουν μηχανισμοί εξουδετέρωσης του νευρομεταβιβαστού στην περιοχή της σύναψης.
5. Μιμούνται τη δραστηριότητα των νευρώνων που τους παρήγαγαν.

Οι νευρομεταβιβαστές επομένως, επηρεάζουν όλα τα όργανα του σώματος και όλες τις κύριες μεταβολικές διαδικασίες. Δεσμεύονται στις θέσεις υποδοχής της μεμβράνης του 2<sup>ου</sup> νευρώνα, αλλάζουν τη διαπερατότητα του σε ιόντα νατρίου και έτσι ενισχύουν την άρση της πολικότητας. Με αυτό τον τρόπο η νευρική ώση μεταφέρεται στο επόμενο κύτταρο. Αυτή η διαδικασία μεταβίβασης συνεχίζεται από νευρώνα σε νευρώνα μέχρι να παραδοθεί το μήνυμα και επιτυγχάνεται με απίστευτη ταχύτητα. Αφού μεταδοθεί το σήμα, οι νευροδιαβιβαστές απενεργοποιούνται και το 60% ανακυκλώνεται. Το υπόλοιπο μεταφέρεται με το αίμα και εκκρίνεται από τα ούρα.

Οι Νευροδιαβιβαστές έχουν αντικαταθλιπτικές και καταπραϋντικές ιδιότητες. Από χημική άποψη διαιρούνται σε 3 κατηγορίες. (Βαρβόγλη Λ., 2006):

- 1<sup>η</sup> κατηγορία :

**Ακετυλχολίνη (Ach):** Βρίσκεται ανάμεσα στη σύναψη νευρικού και μη νευρικού (μυϊκού) κυττάρου, δηλαδή ανάμεσα στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα και στα όργανα-στόχους του παρασυμπαθητικού. Μεταβιβάζει το νευρικό σήμα μέσω του πεδίου που χωρίζει το νεύρο από το μυ. Ακόμα αφορά μέρος του αυτόνομου συστήματος και κυρίως το παρασυμπαθητικό, καθώς και πλήθος από χολινεργικές συνάψεις στον εγκέφαλο. (συνάψεις ακετυλχολίνης).

Αποτελώντας νευροδιαβιβαστική ουσία του εγκέφαλου, εμπλέκεται στη μάθηση, στον ύπνο, στη μνήμη και σε διάφορες νευρολογικές διαταραχές. (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997).

- 2<sup>η</sup> κατηγορία : **Μονοαμίνες**

- α) **κατεχολαμίνες** (νοραδρεναλίνη, αδρεναλίνη, ντοπαμίνη)

Οι κατεχολαμίνες αρχικά ανακαλύφθηκαν στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα. Στα πειράματα του ο Walter Cannon και οι συνεργάτες του ανακάλυψαν μια ουσία η οποία απελευθερωνόταν μετά από διέγερση των συμπαθητικών νεύρων και 25 χρόνια

αργότερα αναγνωρίστηκε από τον Ulf von Euler ότι ήταν η νορεπινεφρίνη ή αλλιώς νοραδρεναλίνη. Στη συνέχεια η νορεπινεφρίνη εντοπίστηκε και στον εγκέφαλο. Ο Alfred Blaschko το 1939 διατύπωσε την άποψη ότι η ντοπαμίνη ήταν πρόδρομη ουσία της νορεπινεφρίνης. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

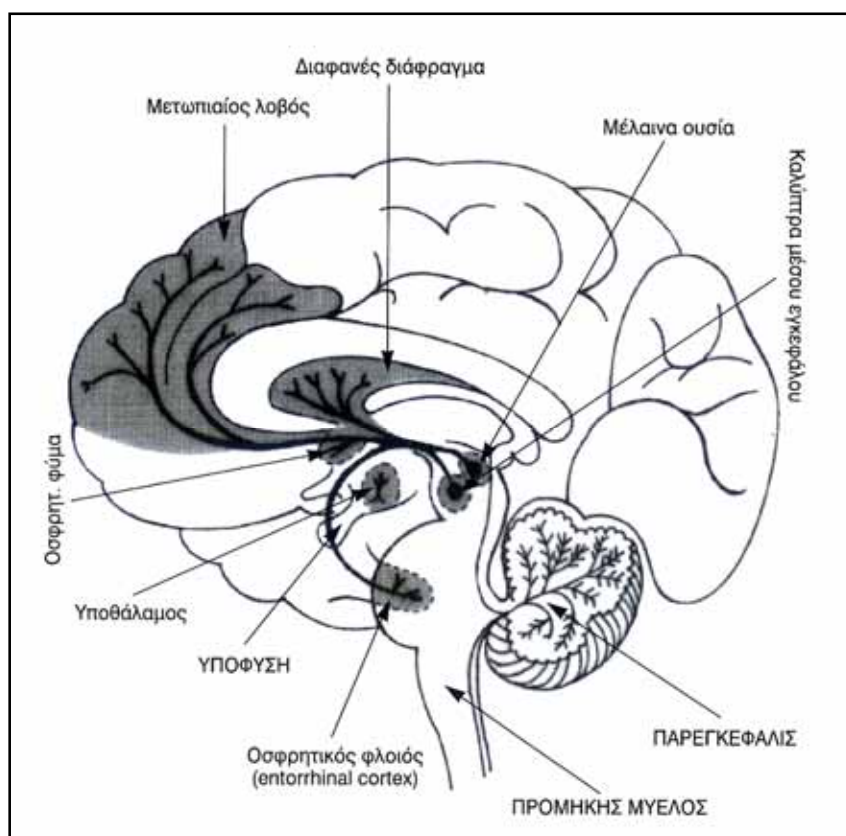
**Νοραδρεναλίνη ή Νορεπινεφρίνη:** Το <<νορ>> σημαίνει ότι λείπει ένα μεθύλιο από το χημικό μόριο της αδρεναλίνης (Λυμπεράκης Σ., 1997). Παράγεται στα επινεφρίδια από την ντοπαμίνη, όπως και η επινεφρίνη, με την βοήθεια ενζύμων. Είναι ένας στρεσονευροδιαβιβαστής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος συμμετέχοντας στη ρύθμιση της λειτουργίας πολλών συστημάτων όπως είναι τα σπλάγχνα, οι ωσθήκες και το καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Η νορεπινεφρίνη στον εγκέφαλο ξεκινά από τον υπομέλανα τόπο. (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Λ., 2006, Pirke K. M., 1996).

Απελευθερώνεται σε απάντηση ενδεχόμενης απειλής. Σε καταστάσεις ιδιαίτερου στρες και αϋπνίας υπάρχουν αυξημένα επίπεδα νορεπινεφρίνης ενώ σε μειωμένα επίπεδα της το άτομο αισθάνεται κουρασμένο και εξουθενωμένο. Η έλλειψη της σχετίζεται με την μελαγχολία. Επίσης πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι στην νευρογενή βουλιμία και ανορεξία υπάρχει ελαττωμένη νοραδρενεργική λειτουργία τόσο στο περιφερικό όσο και στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Αυτό το εύρημα αποδίδεται στις βιολογικές αλλαγές που επιφέρει ο υποσιτισμός (νευρογενή ανορεξία) και στη διαλείπουσα διατροφή. (Pirke K. M., 1996).

**Αδρεναλίνη ή Επινεφρίνη:** Ορμόνη που παράγεται από τα επινεφρίδια και απελευθερώνεται στο αίμα. Αποτελεί και νευροδιαβιβαστική ουσία στον εγκέφαλο. Συμβάλλει στη ροή του αίματος, και στην αύξηση των καρδιακών παλμών, στην εφίδρωση και γενικά στην προετοιμασία για το στάδιο της <<μάχης ή φυγής>> (Βαρβόγλη Λ., 2006).

**Ντοπαμίνη:** Εκκρίνεται από το μεταχιακό σύστημα και είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη στους στρεσογόνους παράγοντες. Είναι απαραίτητη για τις καταστάσεις χαλάρωσης και εγκεφαλικής επαγρύπνησης. Συμμετέχει στο συναίσθημα, στη θετική ενίσχυση της μάθησης, στον κινητικό έλεγχο, στις γνωστικές λειτουργίες, στη ρύθμιση των νευροενδοκρινικών μηχανισμών και στην καρδιαγγειακή ρύθμιση. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Επίσης συμμετέχει στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής, του άγχους, της δραστηριότητας, της διάθεσης, της κοινωνικής και σεξουαλικής συμπεριφοράς, της έκλυσης πεπτιδίων και ορμονών ενδοεγκεφαλικά και σε κάποιο βαθμό της επιθετικότητας. Είναι ο κύριος νευρομεταβιβαστής του συστήματος αμοιβής/ευχαρίστησης που σχετίζεται με την πρόσληψη τροφής και με άλλες ευχάριστες, δυνητικά, δραστηριότητες. (Hoebel B. G., 1985, Schultz W., 2001, Dayan P., Balleine B.W., 2002).



Εικόνα 2.2: Ντοπαμινεργικές νευρικές οδοί. Δεν απεικονίζεται ένας σημαντικός αποδέκτης της ντοπαμίνης, το ραβδωτό σώμα. Πηγή: Λυμπεράκης Στάθης (1997). <<Εγκέφαλος και Ψυχολογία>>, Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα : Αθήνα

Οι ντοπαμινεργικές νευρικές οδοί της ντοπαμίνης (Εικόνα 2) ξεκινούν από τη μέλαινα ουσία (substantianigra) και από την κοιλιακή καλυπτρική περιοχή (ventraltegmentalarea) και καταλήγουν σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου (αμυγδαλοειδή πυρήνα, προμετωπιαίο φλοιό, διαφανές διάφραγμα και άλλα σημεία του μεταχιακού συστήματος). Αποτελεί τη φυσική μορφή του οργανισμού που παράγεται στον εγκέφαλο. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Εκκρίνεται σε σταθερή βάση, αλλά η έκκριση της κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες μπορεί να αυξηθεί καθιστώντας το άτομο σχετικά αναίσθητο στον πόνο, ενώ έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα όταν το επίπεδο πέσει. Όταν το υπερβολικό στρες προκαλέσει αποτυχία στη λειτουργία της ντοπαμίνης, χάνεται το φυσικό παυσίπονο του οργανισμού και η δυνατότητα ευχαρίστησης από οποιαδήποτε κατάσταση που προηγουμένως προκαλούσε ευχαρίστηση. Η ζωή γίνεται επίπονη και στερημένη από οποιαδήποτε ευχαρίστηση σε σοβαρές δυσλειτουργίες της ντοπαμίνης. Η έλλειψη της στον εγκέφαλο προκαλεί τη νόσο του Πάρκινσον, ενώ η υπερλειτουργία των νευρικών κυττάρων που την απελευθερώνουν σχετίζεται με τη σχιζοφρένεια. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

#### β) **ινδολαμίνες** (σεροτονίνη, μελατονίνη)

**Σεροτονίνη ΗΤ:** Συντίθεται στους σεροτονινεργικούς νευρώνες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και σε ορισμένα κύτταρα στο γαστρεντερικό σύστημα. Παράγεται σε ικανές ποσότητες στον ενδοκρινή αδένα επίφυση (κωνάριο). Παίζει σημαντικό ρόλο στη βιοχημεία των ημικρανιών, της διπολικής διαταραχής, της κατάθλιψης και του άγχους. Βρίσκεται στο σπλαγχνικό σύστημα και στο αίμα του ανθρώπου. Επηρεάζει την όρεξη και τη σεξουαλικότητα. Στον ανθρώπινο οργανισμό συντίθεται από το αμινοξύ τρυπτοφάνη με τη συνδρομή διαφόρων ενζύμων και μέσω άλλων ενζυμικών αντιδράσεων μετατρέπεται σε μελατονίνη. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η σεροτονίνη που λαμβάνεται από το στόμα δεν περνά στις σεροτονινεργικές οδούς του ΚΝΣ λόγω του ότι ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός δεν επιτρέπει στη σεροτονίνη που βρίσκεται στο αίμα να επηρεάσει τα επίπεδα σεροτονίνης του εγκεφάλου. Όμως οι ουσίες που βρίσκονται σε διατροφικά συμπληρώματα, το αμινοξύ τρυπτοφάνη και ο μεταβολιστής του, 5-υδροξυτρυπτοφάνη (από όπου συντίθεται η

σεροτονίνη) μπορούν να περάσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να επηρεάσουν την παραγωγή σεροτονίνης ως ένα βαθμό. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

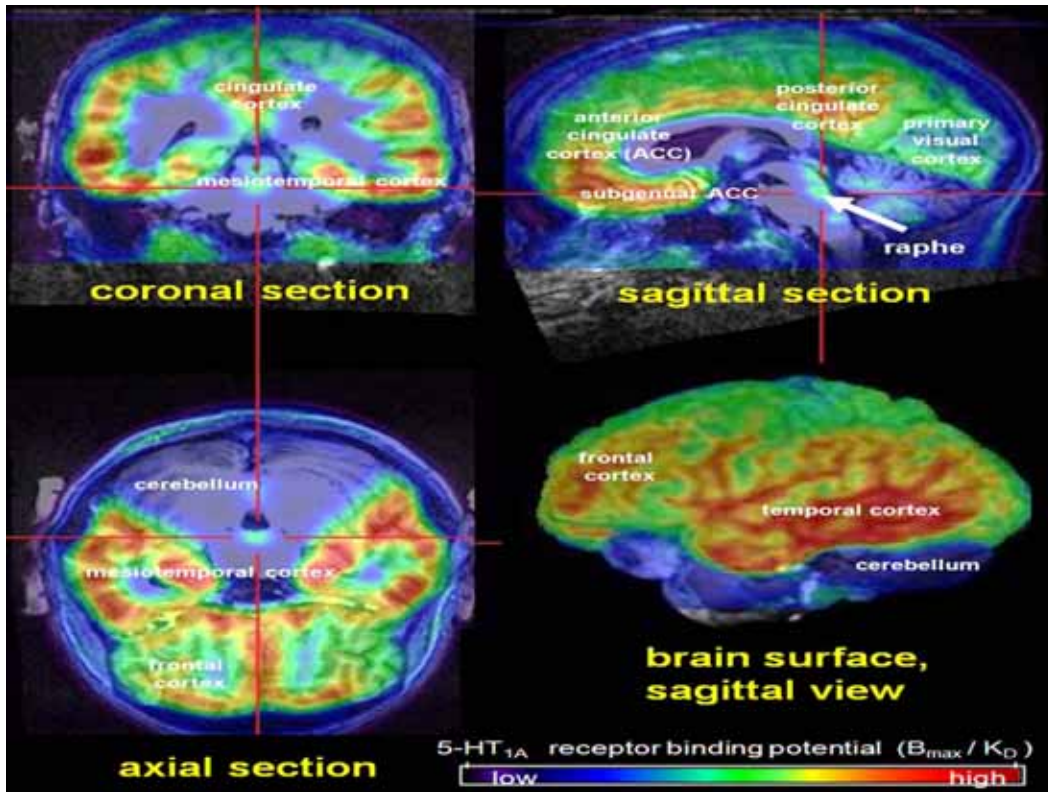
Εμπλέκεται στον έλεγχο του ύπνου, της διέγερσης και της πρόσληψης τροφής, στη ρύθμιση του συναισθήματος και του πόνου. Βρίσκεται σε ολόκληρο το σώμα και είναι απαραίτητη για να διαμορφώσει τα επίπεδα των ορμονών του στρες. Είναι πρόδρομος της μελατονίνης η οποία απελευθερώνεται τη νύχτα όταν το ανθρώπινο σώμα βρίσκεται σε ύπνο. Για την μετατροπή της σεροτονίνης σε μελατονίνη είναι απαραίτητα τα χαμηλά επίπεδα της νορεπινεφρίνης. Αν υπάρχουν διαρκώς υψηλά επίπεδα νορεπινεφρίνης, π.χ χρόνιο στρες, ο ασθενής υποφέρει από αϋπνία λόγω του ότι η σεροτονίνη δεν μετατρέπεται σε μελατονίνη. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Στις διαταραχές πρόσληψης της τροφής η σεροτονίνη είναι ο περισσότερο μελετημένος νευροδιαβιβαστής για τρεις λόγους:

1. Οι σεροτονινεργικοί νευρώνες συμμετέχουν στη ρύθμιση της όρεξης.
2. Οι διαταραχές στο σύστημα της σεροτονίνης παρατηρούνται κατά την διάρκεια της διαταραχής πρόσληψης και κατά την αποδρομή της.
3. Για την αντιμετώπιση της νευρογενούς βουλιμίας οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης, SSRI's, είναι αποτελεσματικοί (JimersonD. & WolfeB.. 2006).

Η έλλειψη της στις συνάψεις των νευρώνων του εγκεφάλου έχει σχέση με την κατάθλιψη. Οι υποδοχείς 5-HT 1A της σεροτονίνης είναι οι πιο σημαντικοί (Schreiber, RandDeVry, J., 1993). Όσοι από αυτούς τους υποδοχείς είναι μετασυναπτικοί έχουν σχέση με την κατάθλιψη και όσοι είναι προσυναπτικοί έχουν σχέση με το άγχος (το μειώνουν). Το άγχος γενικά οφείλεται σε υπερευαίσθητο σεροτονεργικό σύστημα. Επίσης η έλλειψη της ή διαταραχές της μεταβίβασης της φαίνεται να σχετίζονται ψυχολογικά φαινόμενα όπως τη κλεπτομανία και τη βουλιμία. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Μελέτη που έγινε σε υγιείς εθελοντές (69 άτομα) και σε ασθενείς με αγχώδεις διαταραχές (72 άτομα) έδειξε ότι στους πρώτους τα χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης συσχετιζόταν με αυξημένη ανησυχία και στους δεύτερους μειωμένη σεροτονίνη συσχετιζόταν με παθολογικό άγχος και κατάθλιψη. (Akimova E., et. al., 2009).



Εικόνα 2.3: η κατανομή της σεροτονίνης στον ανθρώπινο εγκέφαλο. Πηγή: Akimova E., et al., 2009, *The Serotonin-1A Receptor in Anxiety Disorders*, *Biol. PSYCHIATRY* 66:627–635

**Μελατονίνη:** Ορμόνη την οποία παράγει η επίφυση (κωνάριο) του εγκεφάλου, το γαστρεντερικό σύστημα και ο αμφιβληστροειδής χιτώνας. Συντίθεται από το αμινοξύ τρυπτοφάνη (προέρχεται από τη σεροτονίνη) με τη βοήθεια ενός ενζύμου. Ορισμένα φυτά, όπως το ρύζι, συνθέτουν μελατονίνη. Η λήψη της από εξωτερική πηγή π.χ σε μορφή κάψουλας, μπορεί να φτάσει και να αποτεθεί στις θέσεις δέσμευσης για την εσωτερικά παραγόμενη μελατονίνη στον εγκέφαλο των θηλαστικών. Θεωρείται κυρίαρχη ορμόνη επειδή ελέγχει την παραγωγή των περισσότερων ορμονών στον ανθρώπινο οργανισμό (ενδοκρινολογικά και παρακρινολογικά). (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η μελατονίνη που παραγεται από την επίφυση λειτουργεί ως ενδοκρινολογική ορμόνη, αφού εκλύεται στο αίμα, και η μελατονίνη που παράγεται από το γαστρεντερικό σύστημα και τον αμφιβληστροειδή χιτώνα λειτουργεί ως παρακρινής



ορμόνη. Βοηθάει σε περιπτώσεις αυπνίας που προκαλείται από τη διαφορά ώρας όταν ταξιδεύει κανείς (τζετ λαγκ) και γενικότερα όταν απορρυθμίζεται η λειτουργία του ύπνου και της εγρήγορσης.(Claustrat B., et.al., 1992).

Η μελατονίνη δεν αποθηκεύεται. Μετά την έκκριση της εισέρχεται στην κυκλοφορία στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Εξαφανίζεται γρήγορα από το αίμα και το μεγαλύτερο ποσοστό της αποβάλλεται στα ούρα. Η έκκριση της εμφανίζει δύο ρυθμούς που έχει σχέση με το φως:

1. Ημερονύκτιος ρυθμός. Τη νύχτα αυξάνεται η έκκριση της και την ημέρα ελαττώνεται.
2. Εποχιακός ρυθμός. Εξαρτάται από το μήκος της ημέρας. Η στάθμη της είναι μεγαλύτερη τον χειμώνα.

Ο ημερονύκτιος ρυθμός της μελατονίνης, στον άνθρωπο, έχει σχέση με τον ύπνο. Βραχύνει τον χρόνο επέλευσης του ύπνου. (Μπατρινός Μ., 1999).

Η αντιοξειδωτική δράση της μπορεί να περιορίσει την καταστροφή που προκαλείται από μερικά είδη της ασθένειας του Πάρκινσον και όπως προέκυψε από έρευνες θεωρείται ότι συμβάλλει στη μακροζωία, αφού αυξάνει τη ζωή των ποντικών κατά 20%(Pierpaoli, W. &Regelson, W., 1994). Ακόμα βρέθηκε ότι προλαμβάνει τη φωσφοριλίωση της αμυλοειδούς πρωτεΐνης TAU, η οποία όταν φωσφοριλιωθεί, σχηματίζει αμυλοειδείς πλάκες, όπως στη νόσο του Αλτσχάιμερ(WangX.C., 2005). Θεωρείται, δηλαδή, ότι μπορεί να βοηθήσει στη θεραπεία της νόσου.

- 3<sup>η</sup> κατηγορία : **Αμινοξέα** (γ-αμινοβουτυρικό οξύ, πεπτίδια, ενδορφίνες, γλυκίνη και το γλουταμινικό οξύ)

**GABA ή γ-αμινοβουτυρικό οξύ:** Αποτελεί τον κυριότερο ανασταλτικό νευροδιαβιβαστή στον εγκέφαλο και είναι διάσπαρτος σ' αυτόν με τη μορφή κυρίως ανασταλτικών ενδονευρώνων (περίπου το 1/3 των νευρώνων του εγκεφάλου). Συνδέεται με το στρες, την κατάθλιψη, την επιληψία, τη σχιζοφρένεια, τη νόσο του Πάρκινσον κ.α. ο ρόλος του είναι να μειώσει την δραστηριότητα των νευρώνων και να αναστέλλει την υπερδραστηριότητα των νευρικών κυττάρων(Βαρβόγλη Λ., 2006). Επιδρά στην υπόφυση, στον αμυγδαλοειδή πυρήνα, στις κινητικές λειτουργίες, στη

ρύθμιση της θερμοκρασίας, στην αναπαραγωγή, στην αμυντική και επιθετική συμπεριφορά, στο άγχος και το στρες και αποτελεί ένα ενδογενές <<ηρεμιστικό>> φάρμακο. Παίζει σημαντικό ρόλο στη μνήμη και στη μάθηση και επηρεάζει τη ρύθμιση αποθήκευσης μνήμης. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Συμβάλλει στην αντιμετώπιση του στρες εμποδίζοντας τα στρεσογόνα μηνύματα να φτάσουν στα κέντρα της κίνησης του εγκεφάλου δεσμεύοντας τους οικείους υποδοχείς. Υπό κανονικές συνθήκες ο εγκέφαλος παράγει την απαραίτητη ποσότητα GABA. Όμως σε συνθήκες κακής διατροφής, έκθεσης σε περιβαλλοντικές τοξίνες κ.α τα επίπεδα του GABA μειώνονται προκαλώντας οξυθυμία, ένταση και αϋπνία. Η ανεπάρκεια του συνδέεται με κατάθλιψη. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

**Πεπτίδια:** Τα πεπτίδια δεν διαφέρουν από τις πρωτεΐνες παρά μόνο κατά το ότι αποτελούνται από λιγότερα αμινοξέα. Τα νευροπεπτίδια είναι πεπτίδια και δρουν είτε ως νευρομεταβιβαστές είτε ως ειδικές ορμόνες ή λιβερίνες. Στον εγκέφαλο υπάρχουν <<υποδοχείς>> (receptors), οι οποίοι είναι πρωτεϊνικά μόρια για την <<αναγνώριση>> και <<υποδοχή>> των νευραδιαβιβαστών και ορμονών. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Οι εγκεφαλίνες, οι ενδορφίνες και η ουσία P είναι τα πιο γνωστά νευροπεπτίδια. Οι **εγκεφαλίνες** είναι πενταπεπτίδια και βρίσκονται στο νωτιαίο μυελό και στον εγκέφαλο. Έχουν τον ρόλο της <<ενδογενούς μορφίνης>> (οπιοειδή)(Βαρβόγλη Λ. 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997). Οι ενδορφίνες είναι νευροπεπτίδια τα οποία είναι αναλγητικά, δηλαδή παίζουν και αυτές το ρόλο της ενδογενούς μορφίνης(Terenius, L., 1979). Απαντώνται σε νευρώνες του εγκεφάλου. (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Οι **ενδορφίνες** καταπολεμούν το αίσθημα του πόνου και καθιστούν πολλά όργανα του ανθρώπου υγιέστερα όταν παράγονται σε μεγάλες ποσότητες και διαρκώς. Ενισχύουν το ανοσοποιητικό σύστημα σε καταστάσεις στρες και συμβάλλουν στην καλύτερη κυκλοφορία του αίματος. Έχουν αντιγηραντική δράση και βελτιώνουν τη μνήμη, διατηρώντας τα εγκεφαλικά κύτταρα υγιή και νέα. (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η β-ενδορφίνη εμφανίζει έκκριση παράλληλη με την φλοιοεπινεφριδιοτρόπο ορμόνη (ACTH), δηλαδή υπόκειται στην επίδραση της φλοιοτροπίνης (CRH). Στα πειραματόζωα εμφανίζει ισχυρή αναλγητική δράση, 5-10 φορές μεγαλύτερη από την μορφίνη. Αυξάνει την έκκριση της προλακτίνης και της αυξητικής ορμόνης και επιφέρει αλλαγές της συμπεριφοράς και κατατονία. Δεν εμφανίζει αναλγητική ενέργεια

όταν χορηγηθεί από το στόμα ή παρεντερικά. Βρέθηκε ότι παράγεται και στον υποθάλαμο και σε κύτταρα του γαστρεντερικού σωλήνα (Μπατρινός Μ., 1999).

Οι εγκεφαλίνες και οι ενδορφίνες βελτιώνουν τη διάθεση και συγχρόνως έχουν ηρεμιστικές και αναλγητικές ιδιότητες. Η παραγωγή τους επιτυγχάνεται με το μασάζ, φυσιοθεραπεία, έκθεση στο κρύο, έντονη σωματική εργασία, σπορ, γυμναστική, βάδισμα, βελονισμός, υπνωτισμός, ψυχοθεραπεία, σεξουαλική επαφή, και πιθανότατα με την ομοιοθεραπεία (Λυμπεράκης Σ. , 1997).

Μέσα στον εγκέφαλο οι νευροδιαβιβαστές δεν είναι σκορπισμένοι, αλλά ακολουθούν συγκεκριμένες οδούς. Ανάλογα με το ποιος είναι ο νευροδιαβιβαστής που κινείται σε αυτές έχουμε τις ντοπαμινεργικές, τις σεροτονεργικές κλπ οδούς (Λυμπεράκης Σ., 1997).

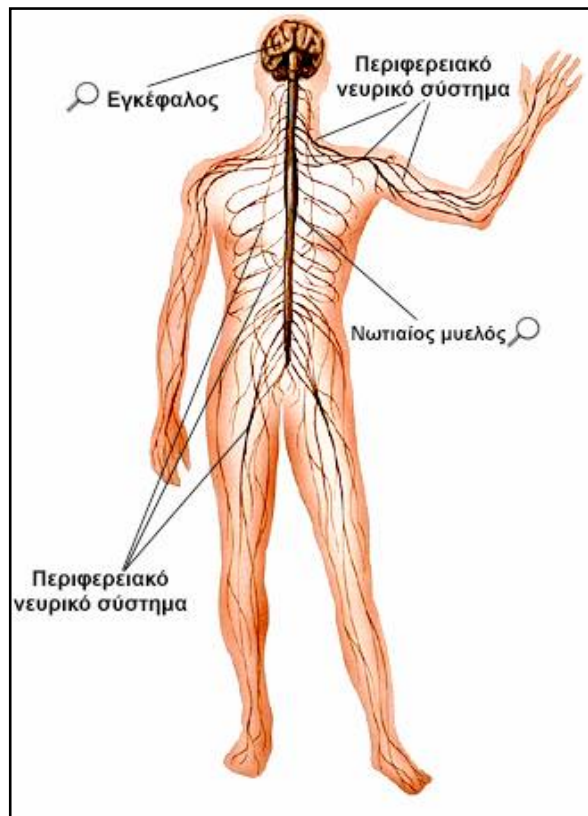
### **Νευρικό Σύστημα (NervousSystem):**

Το Νευρικό Σύστημα και το Ενδοκρινικό Σύστημα είναι οι ρυθμιστές της λειτουργίας όλων των οργάνων του οργανισμού (Μυλωνάκης Μ., 1997). Συγκεκριμένα το Νευρικό Σύστημα ρυθμίζει τη λειτουργία του μυϊκού, του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος και το Ενδοκρινικό ρυθμίζει όλες τις χημικές αντιδράσεις του ανθρώπινου οργανισμού (Κουβέλας Η. Δ., 1996).

Το **Νευρικό Σύστημα** αποτελείται από το **Εγκεφαλονωτιαίο Νευρικό Σύστημα** και το **Αυτόνομο ή σπλαγγνικό Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ)**. Το Εγκεφαλονωτιαίο Νευρικό Σύστημα ελέγχοντας τους σκελετικούς μύες, κατευθύνει τις εκούσιες πράξεις. Διακρίνεται στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (εγκέφαλος - νωτιαίος μυελός) και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (εγκεφαλικά νεύρα - νωτιαία νεύρα)<sup>5</sup>.

Το **Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (PeripheralNervousSystem)**, εποπτεύει όλες τις συνειδητές δραστηριότητες και ακόμα επηρεάζει λειτουργίες ακούσιες όπως είναι η κινητικότητα του εντέρου και η συχνότητα της αναπνοής. Δύο τύποι περιφερικών νεύρων υπάρχουν. Τα αισθητικά τα οποία μεταδίδουν νευρικές ώσεις από τα αισθητήρια όργανα του σώματος προς τον εγκέφαλο και τα κινητικά νεύρα τα οποία μεταφέρουν μηνύματα από τον εγκέφαλο στους διάφορους μύες (SmithT., 1987).

Ο **εγκέφαλος** μαζί με τον **νωτιαίο μυελό** συγκροτούν το **Κεντρικό Νευρικό Σύστημα** (CentralNervousSystem) το οποίο μπορεί να παρομοιαστεί με το σύστημα ενός ηλεκτρονικού υπολογιστή που αποθηκεύει και επεξεργάζεται τις πληροφορίες (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ. (2004). (Εικόνα 3).



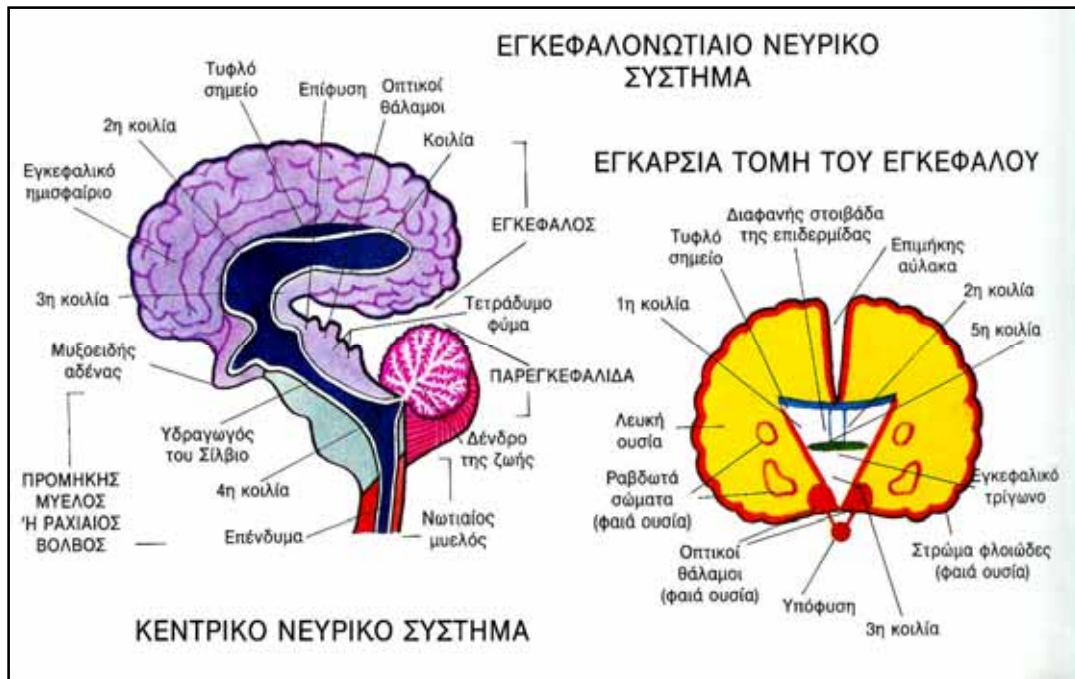
Εικόνα 2.4: Εγκεφαλονωτιαίο Νευρικό Σύστημα,  
πηγή <http://18gym-athin.att.sch.gr>

## Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ)

### Νωτιαίος Μυελός (SpinalCord):

Είναι μια στήλη από νευρικές οδούς και επεκτείνεται μέσα στον προστατευτικό σωλήνα που σχηματίζει η σπονδυλική στήλη (SmithT., 1987). Από τον νωτιαίο μυελό εκπορεύονται τα νωτιαία νεύρα (31 ζεύγη). Το καθένα σχηματίζεται από δύο ρίζες, την πρόσθια ή κοιλιακή (κινητικές ίνες), και την οπίσθια ή ραχιαία νωτιαία ρίζα

(αισθητικές ίνες). Οι δύο ρίζες ενώνονται και σχηματίζουν το νωτιαίο νεύρο (και κινητικό και αισθητικό) (Λυμπεράκης Σ., 1997, Παπαγεωργίου Κ. et.al., 1992).



Εικόνα 2.5: Εγκεφαλονωτιαίο Νευρικό Σύστημα. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

Ο νωτιαίος μυελός εκτείνεται από τον προμήκη μυελό μέχρι τους οσφυϊκούς σπονδύλους (Χατζηδάκη Μ., 2000). Συνδέεται με τα περιφερικά νεύρα σε διάφορα επίπεδα. Έτσι οι πληροφορίες μέσω του νωτιαίου μεταφέρονται από τα περιφερικά νεύρα προς τον εγκέφαλο και αντίθετα. Γίνεται κατανοητό ότι ο νωτιαίος μυελός αποτελεί την **κύρια επικοινωνιακή οδό** ανάμεσα στο Κεντρικό και το Περιφερειακό Νευρικό Σύστημα, εξασφαλίζοντας ένα μονοπάτι ανάμεσα στον εγκέφαλο και το σώμα<sup>11</sup>. Επίσης αποτελεί κέντρο αντανακλαστικών (όπως η αφόδευση, η ούρηση, η στύση και η εκσπερμάτωση). Η λειτουργία των νωτιαίων κέντρων επηρεάζεται από ευοδωτικές και ανασταλτικές ώσεις που προέρχονται από τον υποθάλαμο, το στέλεχος,

τα βασικά γάγγλια και τον φλοιό, του οποίου η επίδραση είναι γενετικά ανασταλτική (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός (4 κοιλότητες ή κοιλίες, ventricles) περιλούεται από ένα διαφανές υγρό, παρόμοιο με το πλάσμα του αίματος, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (cerebrospinalfluid). Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) παράγεται από τα χοριοειδή πλέγματα - choroidplexuses (πλέγματα κυττάρων) το οποίο βρίσκεται στις πλάγιες κοιλίες (κοιλότητες χωρίς εγκεφαλική ουσία μέσα στον εγκέφαλο). Αποτελεί αποθήκη ορμονών και θρεπτικών ουσιών για τον νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο. Επίσης προστατεύει τον εγκέφαλο από κραδασμούς κατά την κίνηση και βοηθά στη στήριξη του βάρους του εγκεφάλου (KalatJ. W., 2003, Λυμπεράκης Σ., 1997).

### **Εγκέφαλος (Brain):**

Ο εγκέφαλος, ο οποίος αποτελεί το πολυπλοκότερο και σημαντικότερο μέρος του ΚΝΣ, είναι ένα σύνολο νευρικών ιστών, που αποτελούνται από νευρικά κύτταρα, δηλαδή τους νευρώνες και άλλα βοηθητικά κύτταρα (Λυμπεράκης Σ., 1997). Το βάρος του ισούται με το 2% του βάρους του σώματος και σε αυτόν κυκλοφορεί το 15% του αίματος (Βαρβόγλη Λ., 2006). Καίει μόνο απλό υδατάνθρακα, τη γλυκόζη, και σε συνδυασμό με το οξυγόνο, παράγει την ενέργεια που χρειάζεται. Ο οργανισμός παίρνει τη γλυκόζη από τις τροφές και αφού αυτές διασπαστούν, φτάνει στον εγκέφαλο, ο οποίος ταυτόχρονα καταναλώνει οξυγόνο (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Στον εγκέφαλο εκτός από τη γλυκόζη και το οξυγόνο φτάνουν ουσίες μόνο μικρομοριακές και λιποδιαλυτές. Δηλαδή ο εγκέφαλος απομονώνεται και προστατεύεται χημικά και από εισβολείς μικροβίων με τη βοήθεια του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (blood-brainbarrier) (Λυμπεράκης Σ., 1997). Αυτό συμβαίνει χάρη στη στενή σύνδεση των κυττάρων των τοιχωμάτων των φλεβών, σε αντίθεση με το υπόλοιπο σώμα, εμποδίζοντας πολλά μόρια και κυρίως τις πρωτεΐνες και τα μεγαλομόρια. Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός δεν εμποδίζει πάντα τη διέλευση μεγάλων μορίων απαραίτητων για την φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου καθώς επίσης σε ορισμένα σημεία τα τοιχώματα των φλεβών του εγκεφάλου επιτρέπουν τη διέλευση μεγάλων μορίων όπως τις ορμόνες (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Ο εγκέφαλος βρίσκεται και προστατεύεται μέσα στο κρανίο (οστέινη κάψα) και περιβάλλεται από μήνιγγες (σκληρή-duramatter, αραχνοειδής και λεπτή-riamatter ή αλλιώς χοριοειδής μήνιγγα) (Λυμπεράκης Σ., 1997, Μυλωνάκης Μ., 1997). Ο εγκεφαλικός φλοιός ή αλλιώς φαιά ουσία βρίσκεται εξωτερικά και περιέχει το σώμα των νευρικών κυττάρων. Η λευκή ουσία περιλαμβάνει τις συνάψεις δηλαδή τις συνδέσεις (Χατζηδάκη Μ.,2000).

Ο εγκέφαλος αποτελείται από (Λυμπεράκης Σ., 1997):

- a) Τον **τελικό εγκέφαλο** ή **τελεγκέφαλος** - telencephalon (εγκεφαλικά ημισφαίρια).
- b) Τον **διάμεσο εγκέφαλο** ή **διεγκέφαλος** (επιθάλαμος, οπτικός θάλαμος, επίφυση και υποθάλαμος με την υπόφυση).
- c) Τον **μέσο εγκέφαλο** ή **μεσεγκέφαλος-midbrain** (όπου υπάρχει το τετράδυμο, η μέλαινα ουσία και ο ερυθρός πυρήνας).
- d) Τον **οπίσθιο εγκέφαλο** (γέφυρα και παρεγκεφαλίδα).
- e) Τον **έσχατο εγκέφαλο** (προμήκης μυελός), που βρίσκεται σε συνέχεια με τον νωτιαίο μυελό.

Το πιο ανεπτυγμένο μέρος του εγκεφάλου αποτελούν τα **εγκεφαλικά ημισφαίρια**, αριστερό και δεξιό, τα οποία ελέγχουν τις λειτουργίες του σώματος χιαστί (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Λ., 2006, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

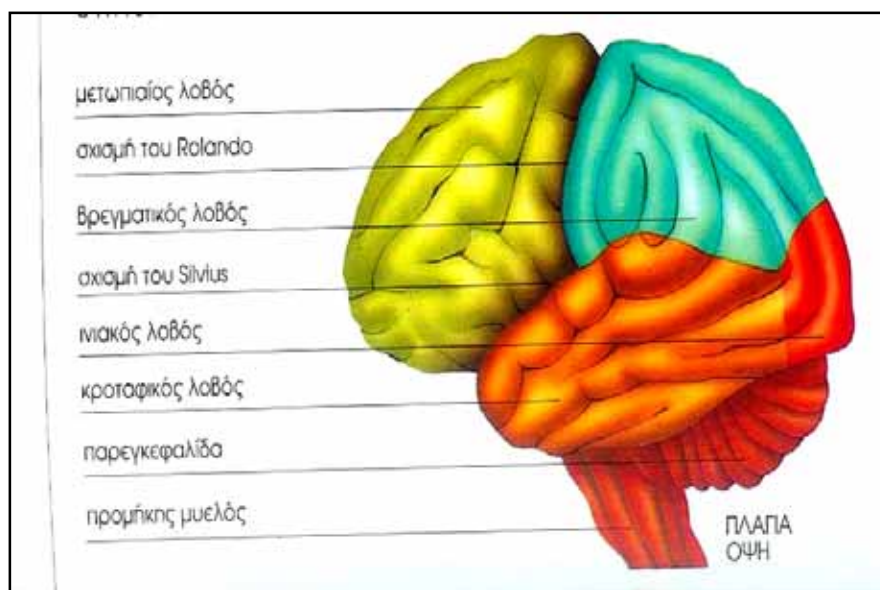
1. Η συνολική επιφάνεια κάθε ημισφαιρίου χωρίζεται με 2 βαθιές αύλακες, σχισμές σε 4 λοβούς (μετωπιαίος, βρεγματικός, ινιακός, κροταφικός).
2. Ο κάθε λοβός διαιρείται με αβαθείς αύλακες σε έλικες.

Τα δύο ημισφαίρια συνδέονται με τον μεγαλύτερο σύνδεσμο το μεσολόβιο ή αλλιώς τυλώδες σώμα (corpuscallosum) και άλλους μικρότερους (πρόσθιο, οπίσθιο, ιπποκάμπων, ψαλίδα). Το μεσολόβιο επιτυγχάνει την επικοινωνία μεταξύ των δύο ημισφαιρίων (Λυμπεράκης Σ., 1997, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

Συγκεκριμένα το αριστερό είναι υπεύθυνο για τις κινήσεις και τις γενικές αισθήσεις (θερμοκρασία, αφή, πόνος) του δεξιού ημιμορίου του σώματος. Το συντακτικό και η γραμματική και ο σχηματισμός λέξεων δομούνται από αυτό. Το δεξιό ημισφαίριο ευθύνεται για την έκφραση συναισθήματος (προσωδία) το οποίο συνοδεύει

τον τόνο της φωνής (επιτονισμός), δηλαδή τα σημαντικά παραγλωσσικά (paralinguistic) στοιχεία της επικοινωνίας. Επίσης η μουσική αντίληψη, η αναγνώριση προσώπων, οι μη λεκτικές λειτουργίες της αντίληψης και η οπτική μνήμη (Λυμπεράκης Σ., 1997, Hayes N., 1999).

Όπως αναφέραμε πιο πάνω τα εγκεφαλικά ημισφαίρια χωρίζονται στην επιφάνεια τους με βαθιές αύλακες σε λοβούς (Εικ. 6) τον κροταφικό λοβό, τον βρεγματικό λοβό, τον ινιακό λοβό και τον μετωπιαίο λοβό<sup>1</sup>. Επίσης συνδέεται με τη γέφυρα, εξωπυραμειδικούς σχηματισμούς και τον θάλαμο (Παπαγεωργίου Κ. et al., 1992).



Εικόνα 2.6: Οι εγκεφαλικοί λοβοί. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

### **Εγκεφαλικό Στέλεχος (BrainStem):**

Σχετίζεται με τις πιο βασικές και ζωτικές λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού όπως είναι η αναπνοή, η λειτουργία της καρδιάς, η κυκλοφορία αίματος, ο μεταβολισμός των υπολοίπων οργάνων του σώματος και η παραγωγή ορμονών (Βαρβόγλη Α., 2006, Παπαγεωργίου Κ. et al., 1992). Έχει σημαντικό ρόλο κυρίως στη διέγερση, την προσοχή και την συνείδηση και ελέγχει στερεότυπες κινήσεις και



αντιδράσεις, όπως την αντίδραση σε οπτικά ερεθίσματα, την κατάποση, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, της θερμοκρασίας και του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Goleman, D., 1998).

Το στέλεχος από πάνω προς τα κάτω, αποτελείται (σε τομή) από<sup>2</sup>:

1. Το **μέσο εγκέφαλο** (τετράδυμο, ερυθρός πυρήνας, μέλαινα ουσία).
2. Τον **οπίσθιο εγκέφαλο** (γέφυρα, παρεγκεφαλίδα).
3. Τον **έσχατο εγκέφαλο** (προμήκης μυελός).

### **Μέσος Εγκέφαλος (Midbrain):**

Ο μεσεγκέφαλος σχηματίζεται από το **τετράδυμο** (ραχιαία επιφάνεια), τον **ερυθρό πυρήνα** (rednucleus) και τη **μέλαινα ουσία** (substantianigra). Από τη μέλαινα ουσία και την κοιλιακή καλυπτική περιοχή ξεκινούν οι ντοπαμινεργικές οδοί (ντοπαμίνη). Καταλήγουν σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου όπως στον προμετωπιαίο φλοιό, στο διαφανές διάφραγμα, στον αμυγδαλοειδή πυρήνα και σε άλλα σημεία του μεταιχμιακού συστήματος (Λυμπεράκης Σ., 1997).

### **Γέφυρα (Pons):**

Συνδέει το διάστημα μεταξύ του προμήκη μυελού και του μεσεγκέφαλου (Εικ. 6). Βρίσκεται πάνω από τον προμήκη μυελό και μέσα στο εγκεφαλικό στέλεχος. Ολοκληρώνει τις κινήσεις του δεξιού και αριστερού μέρους του σώματος και τα συντονίζει. Έχει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο του ύπνου, μεταδίδει πληροφορίες από τον εγκέφαλο στην παρεγκεφαλίδα και συμβάλει στον έλεγχο της αναπνοής. (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Λ., 2006).

### **Παρεγκεφαλίδα (Cerebellum):**

Βρίσκεται στον πίσω κρανιακό βόθρο, κάτω από τον ινιακό λοβό(Εικ. 6). Ονομάζεται και «**δέντρο της ζωής**» γιατί εμφανίζει μια χαρακτηριστική διάταξη της φαιάς και λευκής ουσίας, που την κάνει να μοιάζει με δέντρο<sup>2</sup>. Είναι σημαντική για την ισορροπία, την ρύθμιση της αρμονίας των κινήσεων, τον έλεγχο των κινήσεων και την προσαρμογή της στάσης του σώματος(Βαρβόγλη Λ., 2006, Παπαγεωργίου Κ.,

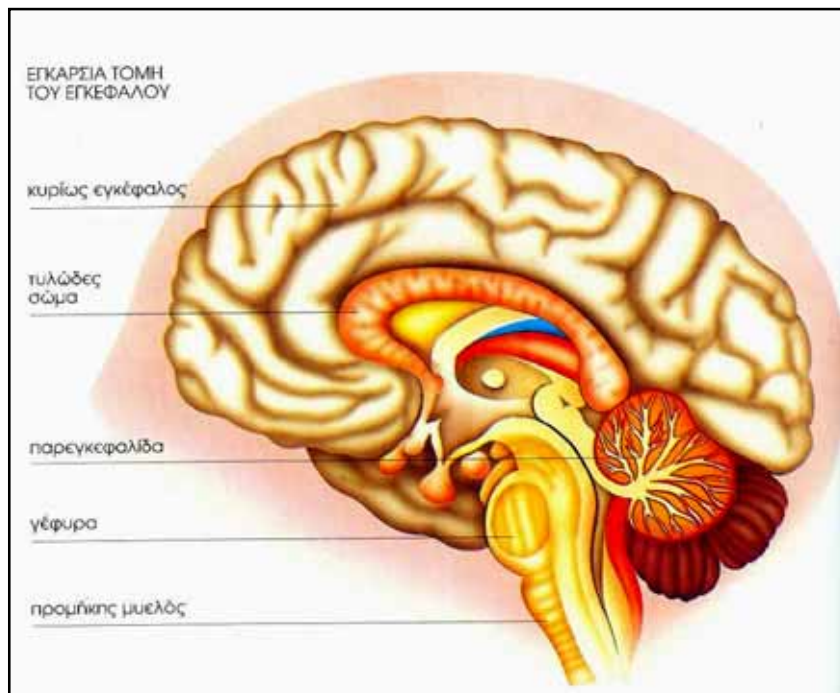
1992). Η παρεγκεφαλίδα συνδέεται με τον υποθάλαμο, τον θάλαμο, τον μετωπιαίο, τον προμετωπιαίο και τον βρεγματικό λοβό (Glickstein, M., 2007, Dolan, R. J., 1998, Middleton, F. A., & Strick, P. L., 1997).

Υπάρχουν στοιχεία από έρευνα που υποστηρίζουν ότι η παρεγκεφαλίδα συμμετέχει κατά την πρόσληψη και την διάκριση πληροφοριών (Gao J. H., et.al., 1996). Επίσης μέσα από την έρευνα τους οι Ackermann, Vogel, Petersen και Porembra (1992), υποστήριξαν ότι η παρεγκεφαλίδα παίζει ουσιαστικό ρόλο στις διεργασίες που απαιτούν την αξιολόγηση και ερμηνεία των ακουστικών ερεθισμάτων (Ackermann H., et.al., 1992).

Κατά την Barinaga, (1996) η παρεγκεφαλίδα στηρίζει την λειτουργία ολόκληρου του Νευρικού Συστήματος (Barinaga M., 1996). Τέλος η παρεγκεφαλίδα φαίνεται να παίζει ουσιαστικό ρόλο και στο συμπεριφορικό και συναισθηματικό έλεγχο. Ασθενείς με παρεγκεφαλικές διαταραχές φαίνεται να παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης (Schutter & VanHonk, 2005) αλλά και διπολικής διαταραχής (Kish et al., 1998) (Schutter, D. J. L. G. & VanHonk J., 2005, Kish, S. J., et.al., 1998).

#### **Προμήκης Μυελός (Medulla Oblongata):**

Είναι το ακρότατο σημείο του νωτιαίου μυελού (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992). (Εικ. 7). Αποτελεί **τηλεφωνικό κέντρο** περιέχοντας οδούς για να εισέλθουν μηνύματα και να φύγουν σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου (Βαρβόγλη Λ., 2006). Σε αυτόν εδράζουν ζωτικές λειτουργίες που αφορούν τον έλεγχο του ρυθμού της αναπνοής, της καρδιάς, της πίεσης του αίματος, το φτέρνισμα, το βήχα, την κατάποση και τον εμετό (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992). Συμμετέχει στον έλεγχο της έκκρισης σιέλου, της μάσησης και των κινήσεων των μυών του προσώπου (Kupfer J., et.al., 1988). Ονομάζεται «**κέντρο της ζωής**» γιατί η καταστροφή του οδηγεί στον θάνατο (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997).



Εικόνα 2.7: Εγκάρσια τομή του εγκεφάλου. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

### **Δικτυωτός Σχηματισμός (ReticularFormation):**

Ο μεσεγκέφαλος, η γέφυρα και ο προμήκης μυελός διατρέχονται από τον δικτυωτό σχηματισμό (Δ.Σ.). Ο δικτυωτός σχηματισμός βρίσκεται σε όλο το μήκος του κατώτερου εγκεφαλικού στελέχους και αποτελείται από νευρώνες και ίνες. Οι ανερχόμενες ίνες μεταφέρουν πληροφορίες στον υποθάλαμο, στον θάλαμο, στην παρεγκεφαλίδα, στον μεταχιακό σύστημα και στον εγκεφαλικό φλοιό επιτρέποντας στον Δ.Σ. να συντονίζει την δραστηριότητα των νευρώνων, διαχέοντας τους στο Κ.Ν.Σ. με αυτό τον τρόπο ρυθμίζει τα επίπεδα αφύπνισης, ύπνου κλπ (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Σύμφωνα με τους Empson, (1986), Tice & Steinberg, (1989) ο Δ.Σ. διεγείροντας τον εγκεφαλικό φλοιό και το στέλεχος μεταφράζει και αντιδρά σε πληροφορίες εσωτερικών ερεθισμάτων, διαθέσεων, αισθημάτων και πεποιθήσεων

καθώς και εξωτερικών αισθητηριακών ερεθισμάτων, ρυθμίζοντας τις καταστάσεις διέγερσης, επίγνωσης και προσεκτικής εστίασης. Όσο πιο ενεργός είναι ο δικτυωτός σχηματισμός τόσο πιο αυξημένη ικανότητα συγκέντρωσης υπάρχει στα εξωτερικά γεγονότα (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Ο Δικτυωτός Σχηματισμός (Δ.Σ.) (Παπαγεωργίου Κ., et. al., 1992):

- Οι νευρώνες του συνδέονται αμφίδρομα με τον νωτιαίο μυελό, την παρεγκεφαλίδα, τους πυρήνες των εγκεφαλικών συζυγίων και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Όλες αυτές οι συνδέσεις επιτρέπουν στον δικτυωτό σχηματισμό να ελέγχει τα ανώτερα κέντρα και μέσω του προμήκους και νωτιαίου μυελού, τα περιφερικά εκτελεστικά όργανα.
- Πολλοί νευρώνες του έχουν φυτική λειτουργία (κατεσπαρμένη στον προμήκη μυελό και στην γέφυρα). Δέχονται ώσεις από τον υποθάλαμο και τις αποστέλλουν στην περιφέρεια (μέσω κρανιακών και νωτιαίων νεύρων). Επίσης συμμετέχουν σε λειτουργίες του αυτόνομου νευρικού συστήματος όπως την έκκριση σιέλου, στη ρύθμιση της κινητικότητας του εντέρου, στον έλεγχο της καρδιακής λειτουργίας, της αρτηριακής πίεσεως και του εύρους των αγγείων και στη λειτουργία της καταπόσεως.
- Συμμετέχει στην λειτουργία της εγρήγορσης και της συνείδησης.
- Παρουσιάζει και τα τέσσερα μείζονα νευρομεταβιβαστικά συστήματα του σεροτονινεργικού, του ντοπαμινεργικού, του αδρενεργικού και του χολινεργικού.

### **Επίφυση ή Κωνάριο (PinealGland):**

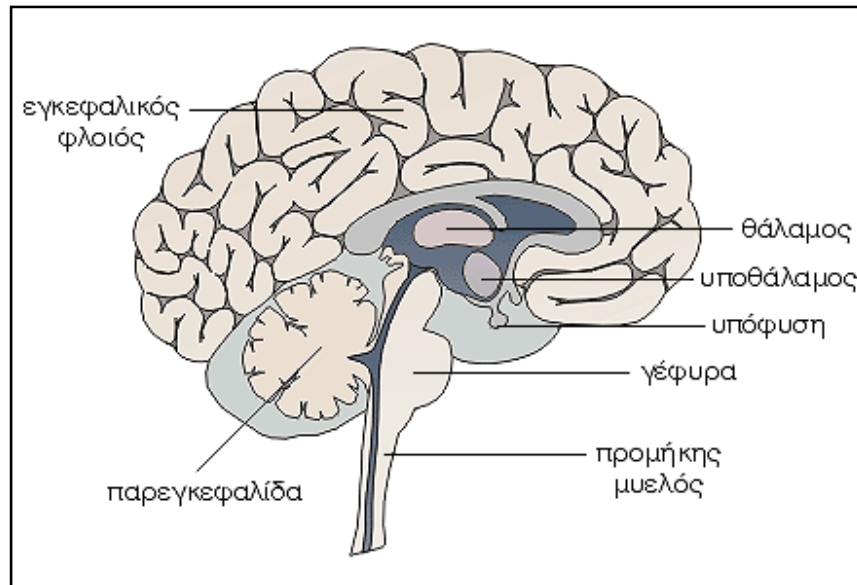
Η επίφυση (κωνάριο) βρίσκεται στο πάνω μέρος του διάμεσου ή διεγκεφάλου και περίπου κάτω από το σπληνίο του μεσολοβίου (Εικ. 4). Έχει σχέση με τη χρονοβιολογία, ειδικότερα αφορά τη σχέση του φωτός με μερικούς βιολογικούς ρυθμούς και περιόδου (Λυμπεράκης Σ.,1997). Επίσης παράγει την **μελατονίνη** ή οποία ρυθμίζει τον ύπνο (KupferJ., et.al., 1988).

Αυτός ο ενδοκρινής αδένας αποτελείται από την ινώδη κάψα, το παρέγχυμα και τα αγγεία και νεύρα. Δέχεται νευρικές ίνες από διάφορους πυρήνες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Η κύρια νεύρωση που δέχεται η επίφυση είναι από το

Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα. Τα νεύρα της είναι μεταγαγγλιακές ίνες του συμπαθητικού συστήματος οι οποίες προέρχονται από τα άνω τραχηλικά γάγγλια και εισέρχονται με τα αγγεία στον εγκέφαλο και δρουν σε β-αδρενεργικούς υποδοχείς της επίφυσης. Επίσης η επίφυση εμφανίζει τη μεγαλύτερη πυκνότητα σεροτονίνης από κάθε άλλο ιστό του σώματος(Παπαγεωργίου Κ. Et.al., 1992).

### **Θάλαμος (Thalamus):**

Ο οπτικός θάλαμος ή απλά θάλαμος (Εικ. 8) βρίσκεται περί τη μέση γραμμή του εγκεφάλου (Παπαγεωργίου Κ., etal., 1992). Ο σύνδεσμος που ενώνει τον αριστερό και δεξιό θάλαμο είναι η διάμεσος μάζα (Λυμπεράκης Σ.,1997). Ο θάλαμος είναι μια ωοειδής μάζα φαιάς ουσίας και συνδέει τις ανώτερες περιοχές του εγκεφάλου με άλλα μέρη του νευρικού συστήματος και ολοκληρώνει τις δραστηριότητες τους (Βαρβόγλη Λ., 2006).



Εικόνα 8: Ο θάλαμος και ο υποθάλαμος. Πηγή: <http://3.bp.blogspot.com>

Αποτελεί **σταθμό εκπομπής μεγάλου μέρους πληροφοριών** που φτάνουν τον εγκέφαλο πριν ταξινομηθούν και κατανεμηθούν στα ημισφαίρια. Διαχειρίζεται

εξερχόμενες πληροφορίες από διάφορα μέρη των ημισφαιρίων και βοηθάει στην συνεργασία τους (Καφετζόπουλος Ε., 1995). Επίσης ο θάλαμος, λόγω των πολλαπλών συνδέσεων, συμμετέχει σε πολλές λειτουργίες του εγκεφάλου (μνήμη, ομιλία, προσοχή, αίσθηση (Λυμπεράκης Σ., 1997). Ο θάλαμος ως κέντρο αντίληψης αισθητικών ερεθισμάτων περιορίζεται κυρίως στην ποσοτική εκτίμησή τους, όμως τα επενδύει και με συναισθηματική χροιά (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

### **Υποθάλαμος (Hypothalamus):**

Είναι μια μικρή αλλά εξαιρετικά σημαντική περιοχή που καταλαμβάνει το κατώτερο τμήμα του διεγκεφάλου και βρίσκεται κάτω από τον θάλαμο (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

(Εικ. 8). Αποτελείται από 22 πυρήνες και είναι υπεύθυνος για την επιβίωση του είδους μας δημιουργώντας το αίσθημα της δίψας, της πείνας κλπ. και για την ρύθμιση της ισορροπίας του εσωτερικού περιβάλλοντος του ανθρώπινου οργανισμού (ομοιόσταση). Αποτελεί **ουσιαστικό συντονιστή** και **ρυθμιστή** του **Κεντρικού Νευρικού Συστήματος** και **κέντρο** του **Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος** ενεργοποιώντας το συμπαθητικό νευρικό σύστημα για την απάντηση του οργανισμού στο στρες(Βαρβόγλη Α., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997). Σε αυτόν συναντάται το τουρκικό εφίππιο (SellaTurcica), το οποίο περιβάλλει την υπόφυση (Λυμπεράκης Σ., 1997).

Ο υποθάλαμος δέχεται πληροφορίες άμεσα ή έμμεσα από όλες σχεδόν τις άλλες περιοχές του εγκεφάλου (κεντρομόλες συνδέσεις από τον μετωπιαίο λοβό, άμεσες ή μέσω του θαλάμου, από τον αμυγδαλοειδή πυρήνα και τον ιππόκαμπο κα.). Το μεγαλύτερο μέρος των αισθητικών πληροφοριών που φθάνει σε αυτόν, γίνεται με την μεσολάβηση του δικτυωτού σχηματισμού και των πυρήνων του. Επίσης η έλικα του προσαγωγίου (η κυριότερη περιοχή σχετιζόμενη με το συναίσθημα), δέχεται ώσεις από όλες τις ανασταλτικές περιοχές του φλοιού και εξασκεί ανασταλτική δράση στον κερκοφόρο πυρήνα και στον Δ.Σ. του στελέχους. Δέχεται ακόμα την επίδραση του ιππόκαμπου ο οποίος μαζί με την αμυγδαλή διεγείρει τους πυρήνες του πρόσθιου υποθαλάμου αυξάνοντας έτσι τον τόνο του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος.

Όλες αυτές οι πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις έχουν σκοπό να συνδέσουν τις φυτικές και σωματικές λειτουργίες στοχεύοντας (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992):

1. Στον εκούσιο έλεγχο ορισμένων λειτουργιών.
2. Στην κατάλληλη προσαρμογή του φυτικού νευρικού συστήματος για την υποστήριξη των σωματικών λειτουργιών.
3. Στην παραγωγή των φυτικών, ενδοκρινικών και συμπεριφερολογικών συνιστώσων της γενετήσιας λειτουργίας.
4. Στην συνδυασμένη δράση τους για την έκφραση των συναισθημάτων.

Βασικές λειτουργίες του υποθάλαμου είναι:

- Ο μεταβολισμός(Λυμπεράκης Σ. (1997).

Η θερμορύθμιση και ισορροπία νερού (μέσω υποδοχέων δέρματος, ιδρωτοποιών αδένων και αντιδιουρητικής ορμόνης) (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Α., 2006, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992):

- Η σταθερότητα της αρτηριακής πίεσης και των ηλεκτρολυτών(Λυμπεράκης Σ., 1997)
- Ο ύπνος (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Α., 2006)
- Επίδραση στην συγκινησιακή και σεξουαλική συμπεριφορά (ερωτισμός, ηρεμία, οργή, ευχαρίστηση, δυσαρέσκεια, τρόμος)(Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Α., 2006, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992)
- Η ρύθμιση των αντισωμάτων (ανοσοβιολογία)(Λυμπεράκης Σ., 1997)
- Η χρονοβιολογία, ιδιαίτερα οι κίρκαδιακοί κύκλοι(Λυμπεράκης Σ., 1997, Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).
- Έλεγχος εκκρίσεων ορμονών, μέσω της υπόφυσης (αυξητική ορμόνη, επινεφριδιοτρόπος ορμόνη, μελανοτρόπος κ.α.) (Λυμπεράκης Σ., 1997)
- Ρύθμιση της πρόσληψης τροφής. Μια περιοχή του πλάγιου υποθάλαμου («κέντρο πείνας») προκαλεί συμπεριφορά αναζήτησης και λήψη τροφής ενώ ο κοιλιοκεντρικός πυρήνας του («κέντρο κορεσμού») αναστέλλει την δράση του πρώτου όταν η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα ανέβει σε υψηλά επίπεδα. Η βλάβη των περιοχών αυτών οδηγεί σε απίσχναση και ανορεξία, και σε βουλιμία και παχυσαρκία, αντίστοιχα (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

- Ρύθμιση της λειτουργίας και του τόνο του περιφερικού φυτικού συστήματος. Η μέσες και οπισθοπλάγιες περιοχές του ενεργοποιούν την δράση του συμπαθητικού. Βλάβη τους προκαλεί υπνηλία, απάθεια, μείωση του μεταβολισμού του καρδιακού ρυθμού και της θερμοκρασίας (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

Σύμφωνα με τον Kupfermann (2001) τα 3 σημαντικά συστήματα που επηρεάζει ο υποθάλαμος είναι (Βαρβόγλη Λ., 2006):

1. Το Ενδοκρινικό σύστημα.
2. Το Αυτόνομο νευρικό σύστημα.
3. Το Νευρικό σύστημα.

Δύο νευροεκκριτικά συστήματα ελέγχονται και ενεργοποιούνται από τον υποθάλαμο (Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003):

A. Ενεργοποίηση του **συμπαθητικού νευρικού συστήματος**. Μεταδίδει νευρικές ώσεις σε πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους που ελέγχουν το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Atkinson R., et al., 2004).

Σύμφωνα με τον Duss (1992) η ρυθμιστική λειτουργία στο ANΣ ασκείται με τις εξής τρεις κατιούσες οδούς. Την έσω δεσμίδα του πρόσθιου εγκεφάλου, τη μαστιοκαλυπτρική δεσμίδα και τη ραχιαία επιμηκή δεσμίδα του Schutz. Αυτά τα τρία συστήματα συνδέουν τον υποθάλαμο με τον κατιόντα δικτυωτό σχηματισμό. Οι ώσεις, μέσω του Δ.Σ. κατευθύνονται στον νωτιαίο μυελό (Guyton, A. C., 1992) και στα διάφορα συστήματα του ANΣ (Βαρβόγλη Λ., 2006).

B. Ενεργοποίηση του **φλοιού των επινεφριδίων**. Διεγείρει την υπόφυση να παράγει από τον πρόσθιο λοβό της την ορμόνη αδρενοκορτικοτροπίνη (ACTH) η οποία δρα στον φλοιό των επινεφριδίων (Atkinson R., et al., 2004).

### **Εγκεφαλικός Φλοιός (Cerebrum):**

Καταλαμβάνει την **κορυφή του κρανίου** και θεωρείται η βάση των συνειδητών διανοητικών διαδικασιών. Αποτελεί τα 7/10 του νευρικού συστήματος. Υποστηρίζεται εδώ και χρόνια ότι είναι η έδρα της ευφυΐας αφού κάθε εντολή ή πληροφορία περνάει μέσα από αυτόν (Cox T., 1978).

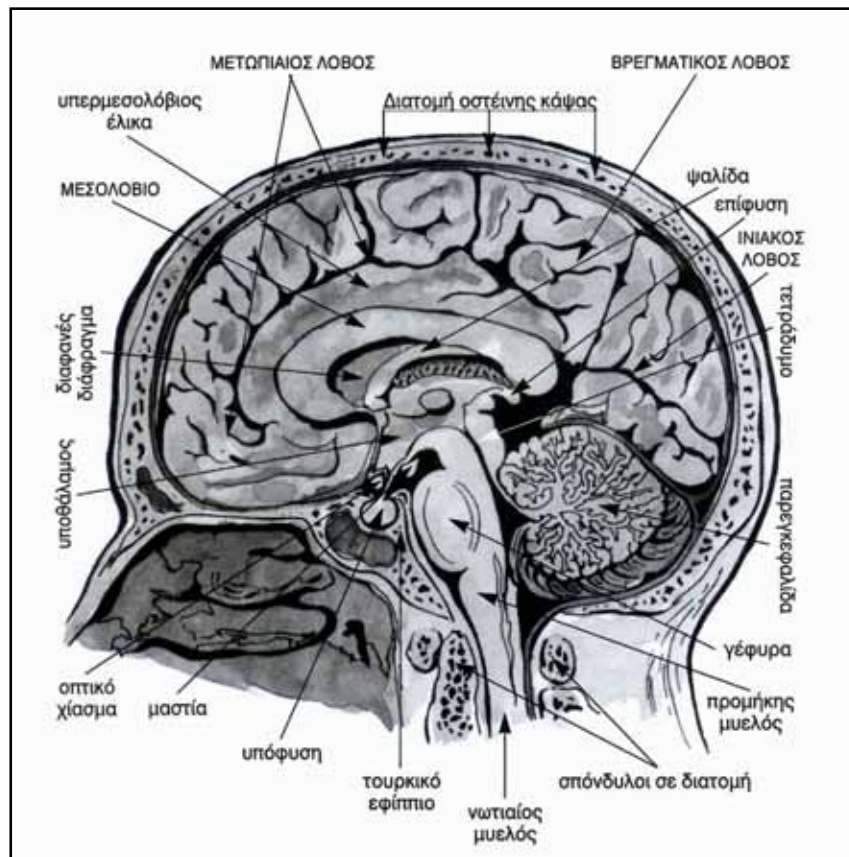


### Μετ αιχμιακό Σύστημα (LimpicSystem):

Παλαιότερα το μετ αιχμιακό σύστημα ονομαζόταν ρινεγκεφάλος ή οσφρητικός εγκέφαλος, καθώς και παλαιοεγκεφάλος ή παλαιοφλοιός (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ.,1997). Εξαιτίας του ότι περιβάλλει το εγκεφαλικό στέλεχος σαν ένα δρεπάνι, επικράτησε να αποκαλείται μετ αιχμιακό ή δρεπανοειδές σύστημα, (Καφετζόπουλος Ε.,1995) ή λιμβικό (λατινική λέξη <<limbus>>=δακτυλίδι) ή επιχείλιο ή στεφανιαίο ή σπλαχνικός εγκέφαλος (visceralbrain) (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ.,1997).

Ο James W. Papez , (1937), ύστερα από ουσιαστική μελέτη του μετ αιχμιακού συστήματος περιέγραψε αυτό που ονομάστηκε κύκλωμα του Papez (Papezircuit) το οποίο παίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση και έκφραση των συναισθημάτων. (Kalat J. W., 2003) Δηλαδή διατύπωσε την άποψη ότι ο υποθάλαμος, ο ιππόκαμπος, οι πρόσθιοι θαλαμικοί πυρήνες και οι πολύπλοκες συνδέσεις τους, συνθέτουν μια κυκλική διάταξη και θα πρέπει να θεωρηθούν ως ένας αρμονικός μηχανισμός που πιθανότατα αποτελεί το κέντρο του συναισθήματος και συμμετέχει στην έκφραση του(CoxT., 1978). Η μελέτη αυτή συνέβαλε στην άποψη ότι οι εγκεφαλικές δομές αποτελούν την ουσία έκφρασης της συναισθηματικής συμπεριφοράς (CoxT., 1978), ενώ η σχετική σημασία των συγκινήσεων εκφράζεται με την έκταση του μετ αιχμιακού συστήματος(Λυμπεράκης Σ., 1997). Το 1955 ο νευροψυχολόγος PaulMacLean διατύπωσε την ιδέα ότι το μετ αιχμιακό σύστημα αποτελεί το **συγκινησιακό κέντρο του εγκεφάλου** (Βαρβόγλη Λ.,2006).

Το μετ αιχμιακό σύστημα αποτελείται από τον ιππόκαμπο, την αμυγδαλή, το διαφανές διάφραγμα, τον υποθάλαμο και τον οσφρητικό βολβό ή φλοιό (piriformcortex), καθώς και κάποια τμήματα του θαλάμου και του εγκεφαλικού φλοιού (KalatJ. W., 2003).



Εικόνα 9: Οβελιαία διατομή κρανίου και εγκεφάλου. Διακρίνεται εκ των έσω το δεξιό εγκεφαλικό ημισφαίριο. Πηγή: Λυμπεράκης Στάθης (1997). <<Εγκέφαλος και Ψυχολογία>>, Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα : Αθήνα.

**Ιππόκαμπος** (hippocampus): Βρίσκεται βαθιά στον εγκέφαλο και έχει το σχήμα του ιππόκαμπου. Είναι μια μικρή έλικα στο άνω μέρος της έσω επιφάνειας του καθενός από τους δύο κροταφικούς λοβούς και αποτελεί το σημαντικότερο υπόβαθρο της μνήμης. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ο <<βιβλιοθηκάριος της μνήμης>> καθώς καταχωρεί νέες πληροφορίες και τις ανακαλεί. Η βλάβη του μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της μνήμης. Ακόμη με την μνήμη μπορούν να συσχετιστούν πυρήνες του διαφανούς διαφράγματος, ο έσω ραχιαίος πυρήνας (dorsomedialnucleus) του οπτικού θαλάμου και ο υποθάλαμος. Ο ιππόκαμπος εκτός από την μνήμη εμπλέκεται στην μάθηση και στη συγκίνηση. Επίσης συμμετέχει πιθανότατα και στη λειτουργία του άγχους (Λυμπεράκης Σ., 1997)..

**Διαφανές διάφραγμα** (septumpellucidum): Έχει άμεση σχέση με τον αμυγδαλοειδή πυρήνα, λειτουργεί ως κέντρο ευχαρίστησης και ηδονής και περιορίζει την επιθετικότητα. Λαμβάνει πληροφορίες από τους οσφρητικούς βολβούς, το Δ.Σ. και τον ιππόκαμπο και στέλνει τα τροποποιημένα σήματα στον ιππόκαμπο, στην αμυγδαλή και στον υποθάλαμο (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997).

**Αμυγδαλοειδής πυρήνας** (amygdala): Είναι ένας κόμβος νεύρων με σχήμα αμυγδαλού και εντοπίζεται στην άκρη του ιππόκαμπου. Συνδέεται με συγκινήσεις και σχετίζεται με την μνήμη συναισθηματικά φορτισμένων γεγονότων (Λυμπεράκης Σ., 1997, Βαρβόγλη Λ., 2006). Σύμφωνα με τον Trimble (1996) επιδρά στο φόβο, στην επιθετικότητα και το άγχος, τη σεξουαλική ζωή και γενικότερα στη διάθεση (Trimble, M., 1996). Αποτελεί σύστημα συναγερμού και όταν υπάρχει κίνδυνος στέλνει σήμα στο σύνολο των οργάνων που το αποτελούν και στην υπόφυση. Θεωρείται ότι αποτελεί ένα όργανο παραγωγής αποφάσεων τοποθετημένο έξω από τον εγκεφαλικό φλοιό (Cox T., 1978). Οι αποφάσεις του είναι δύο ειδών, η διερευνητική διάθεση και η επιθετικότητα. Συνδέεται με τη διάθεση και συνειδητή συναισθηματική απάντηση σε ένα γεγονός, θετική ή αρνητική. Βλάβη του μπορεί να οδηγήσει σε οργή και σε ιδιαιτερότητες στην σεξουαλική συμπεριφορά (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Οι φόβοι μας είναι αποτέλεσμα μάθησης και τροποποιούνται από την εμπειρία. Για παράδειγμα μετά από ένα δυνατό και μη αναμενόμενο θόρυβο όλοι οι άνθρωποι αναπηδάνε ως αντίδραση αιφνιδιασμού. Ιδιαίτερα αν ήδη βρίσκονται σε ένταση, έχουν τσακωθεί, ή είναι ανήσυχοι, η αντίδραση αυτή θα είναι πιο έντονη. Σύμφωνα με τον Shalev, Orr, Peri, Schreiber, & Pitman, (1992) τα άτομα που πάσχουν από διαταραχή μετά από τραυματικό στρες παρουσιάζουν, σχεδόν πάντα, εντονότερη αντίδραση αιφνιδιασμού σε σχέση με τους υπόλοιπους ανθρώπους (Kalat J. W., 2003).

Η αύξηση της έντασης της αντίδρασης αιφνιδιασμού χρησιμοποιείται ως δείκτης μέτρησης του φόβου ή του άγχους των ανθρώπων και των ζώων. Οι ερευνητές αρχικά μετρούν την μυϊκή αντίδραση του ζώου σε ένα δυνατό θόρυβο. Στην συνέχεια επαναλαμβάνουν στο ζώο ένα ουδέτερο ερέθισμα όπως ένα φως ταυτόχρονα με ένα επώδυνο ηλεκτρικό ερέθισμα. Τέλος, παρουσιάζουν το φως λίγο πριν το δυνατό

θόρυβο εξακριβώνοντας την εντονότερη αντίδραση του ζώου στο συνδυασμό ερεθισμάτων, σε σύγκριση με την παρουσίαση μόνο του θορύβου (KalatJ. W., 2003).

Τα κύτταρα στα έξω και στα βασικά-έξω τμήματα του αμυγδαλοειδούς σώματος δέχονται ακουστικές και οπτικές πληροφορίες και στέλνουν μηνύματα στον κεντρικό πυρήνα του αμυγδαλοειδούς σώματος. Ο κεντρικός πυρήνας στέλνει πληροφορίες στον οπίσθιο εγκέφαλο, είτε στο προμήκη μυελό είτε στη γέφυρα ή και στα δυο. Αυτή η επικοινωνία μπορεί να ενδυναμώσει φοβικές αντιδράσεις και την αντίδραση αιφνιδιασμού. Ένα μεγάλο ποσοστό πληροφοριών προέρχεται απευθείας από τον θάλαμο. Αυτό υποδηλώνει ότι η λειτουργία του δεν βασίζεται σε λεπτομερείς και ακριβείς πληροφορίες, αλλά ότι τις δέχεται αρκετά γρήγορα (KalatJ. W., 2003). Μέσω των συνδέσεων του με τον υποθάλαμο ελέγχει τις αντιδράσεις του ANΣ που σχετίζονται με τον φόβο (όπως η αύξηση της πίεσης του αίματος) (LeDoux, J.E.,etal., 1988).

Το μεταιχμιακό σύστημα:

- Συμμετέχει μαζί με περιοχές του δεξιού ημισφαιρίου, μερικές άλλες περιοχές του εγκεφάλου και με τον υποθάλαμο στα συναισθήματα και τις συγκινήσεις (Βαρβόγλη Λ., 2006, Λυμπεράκης Σ., 1997).
- Επηρεάζει το ορμονικό σύστημα μέσα από την υπόφυση(Βαρβόγλη Λ., 2006).
- Μέρη του μεταιχμιακού συστήματος πιθανότατα δυσλειτουργούν σε διαταραχές προσαρμογής ή ψυχιατρικές παθήσεις, όπως η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος και το διάφραγμα τα οποία έχουν άμεση σχέση με το στρες. Αυτή τη θεωρία την διατύπωσε ο Gray το 1987(Λυμπεράκης Σ., 1997).
- Ελέγχει το κίνητρο, την όρεξη και τον ύπνο, αναγνωρίζει γεγονότα ως σημαντικά, ρυθμίζει την ερωτική ορμή και καθορίζει τους μηχανισμούς οσμής.
- Όταν βρίσκεται σε εγρήγορση ή υπεδιέγερση η κατάσταση στον εγκέφαλο είναι αρνητική ενώ όταν δεν είναι ιδιαίτερα ενεργητικό είναι θετική και ελπιδοφόρα
- Εφοδιάζεται με ιδιαίτερα σημαντικές συναισθηματικές μνήμες για το άτομο και τον οργανισμό, αρνητικές ή θετικές. Όσο πιο σταθερές και θετικές είναι οι εμπειρίες του ατόμου τόσο πιο θετικά αισθάνεται και το αντίθετο (Βαρβόγλη Λ., 2006).

- Συμμετέχει στη ρύθμιση της ισορροπίας και της αρμονικής λειτουργίας του ANΣ επιδρώντας στον αναπνευστικό και καρδιακό ρυθμό, στην αρτηριακή πίεση, στην εκκριτική λειτουργία των αδένων κτλ (Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).
- Συμμετέχει στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστικών ουσιών (αμινοξέων, κατεχολαμινών, πεπτιδίων). Είναι πλούσιος σε νευροδιαβιβαστικές ουσίες (δοπαμίνη, νοραδρεναλίνη) και σε μέταλλα, ιδίως σε ψευδάργυρο(Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).
- Θεωρείται το κέντρο όπου επιτελούνται συναισθηματικές-συγκινησιακές διεργασίες με ή χωρίς εξωτερικό ερέθισμα, σε συνδυασμό με σωματικές διαταραχές(Παπαγεωργίου Κ., et.al., 1992).

Οι διαταραχές της συναισθηματικής έκφρασης, των συναισθημάτων και οι άλλες διαταραχές της συμπεριφοράς, οι οποίες αποδίδονται σε προσβολή του υποθαλάμου ή και του μεταιχμιακού συστήματος δεν συνιστούν ιδιαίτερα σύνδρομα(Παπαγεωργίου Κ. Et.al., 1993).

Ο εγκέφαλος επικοινωνεί τόσο με το εξωτερικό περιβάλλον (εξωτερικός κόσμος), όσο και με το εσωτερικό δηλαδή το σώμα στο οποίο ανήκει, το οποίο περιλαμβάνει τα σπλάγχνα και τα βιοχημικά του συστήματα (Λυμπεράκης Σ., 1997).

### Γάγγλια:

Τα γάγγλια είναι μικρά ογκώματα που αποτελούν όργανα από νευρικά κύτταρα. Βρίσκονται ανάμεσα στα νεύρα (νευρικά) και στα λεμφοφόρα αγγεία (λεμφικά). Τα νευρικά γάγγλια χωρίζονται σε εγκεφαλονωτιαία τα οποία βρίσκονται στα εγκεφαλονωτιαία νεύρα και στα συμπαθητικά γάγγλια του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Τα συμπαθητικά γάγγλια παίζουν τον ρόλο σταθμού στην κυκλοφορία της λέμφου (Κρέμος, Δ., 1987).

### Ενδοκρινικό Σύστημα

Η ρύθμιση και ο συντονισμός των λειτουργιών των οργάνων του σώματος, όπως ήδη έχει αναφερθεί, εξασφαλίζεται με τη συνεργασία του Νευρικού (νευρομεταβιβαστές) και του Ενδοκρινικού Συστήματος (ορμόνες). Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται η ρύθμιση των λειτουργιών των διάφορων οργάνων και η

αλληλεπίδρασή τους, έτσι ώστε ο οργανισμός να δρα σαν αρμονικό σύνολο συνεργαζόμενων κυττάρων και συστημάτων. Το ενδοκρινικό σύστημα ή αλλιώς το σύστημα των ορμονών αποτελεί ένα **σύστημα**

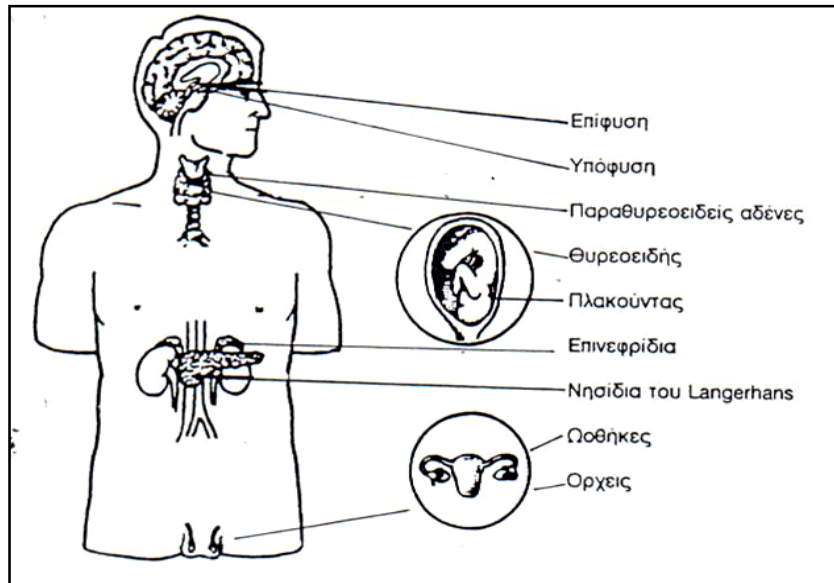
**εσωτερικού ελέγχου** και **ρύθμισης** και δρα αντισταθμιστικά σε αλλαγές που προέρχονται από εξωγενείς παράγοντες (Χατζηδάκη Μ., 2000).

Το σύστημα των ενδοκρινών αδένων ή αλλιώς αδένες έσω έκκρισης, περιλαμβάνει όργανα που βρίσκονται διάσπαρτα στο σώμα, χωρίς να έχουν ανατομική συνέχεια μεταξύ τους (Εικ. 10). Διοχετεύουν το έκκριμά τους, τις ορμόνες, απ' ευθείας στην κυκλοφορία του αίματος (χωρίς την παρεμβολή του εκφορητικού πόρου) οδεύοντας στα όργανα στόχους για να μεταβάλλουν το ρυθμό λειτουργίας τους. Οι ορμόνες είναι δραστικές ουσίες, κάτι σαν χημικοί αγγελιοφόροι που παράγονται από τα κύτταρα των ενδοκρινών αδένων (Χατζηδάκη Μ., 2000, Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004). Το σύστημα των ορμονών συντονίζει τις λειτουργίες επιμέρους οργανικών συστημάτων και επηρεάζει έντονα τις ψυχικές διαδικασίες (Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003).

Η δραστηριότητα μιας ορμόνης εξαρτάται από τους εξής παράγοντες (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004):

1. Τη συγκέντρωση της ορμόνης στο πλάσμα.
2. Τον αριθμό των διαθέσιμων υποδοχέων στα κύτταρα <<στόχους>> μιας ορμόνης.
3. Την παρουσία ή απουσία ανταγωνιστικών και συναγωνιστικών παραγόντων.

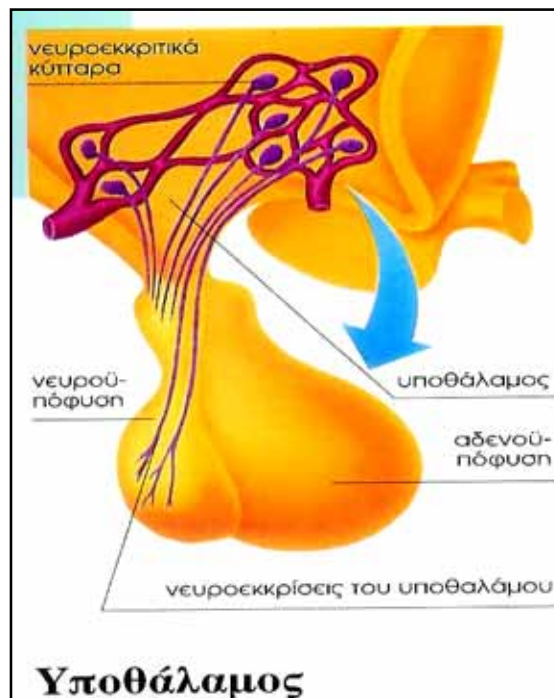
Οι **ορμονικές εκκρίσεις** έχουν ως κοινό τρόπο λειτουργίας τα **ερεθίσματα**. Μερικά ερεθίσματα που προέρχονται από το εξωτερικό περιβάλλον φτάνουν μέχρι τον εγκεφαλικό φλοιό. Άλλα ερεθίσματα που προέρχονται από το εσωτερικό του οργανισμού συγκεντρώνονται στον υποθάλαμο. Η αύξηση ή η μείωση της παραγωγής μιας ορμόνης καθορίζεται από την συγκέντρωση της ορμόνης αυτής στο αίμα. Το μήνυμα αυτό φτάνει ξανά στον υποθάλαμο (ανάδραση), και αν είναι απαραίτητο θα εκκρίνει ορισμένους εκλυτικούς παράγοντες, οι οποίοι επάγουν την παραγωγή ορμονών στην υπόφυση. Οι ορμόνες αυτές ονομάζονται ορμόνες διέγερσης γιατί διεγείρουν την έκκριση ορμονών από άλλους ενδοκρινείς αδένες ή ελέγχουν μια ορισμένη λειτουργία (Χατζηδάκη Μ., 2000).



Εικόνα 2.10: Το σύστημα των ενδοκρινών αδένων. Πηγή: <http://www.lilly.gr>

Ο υποθάλαμος είναι το κεντρικό όργανο της παραγωγής των ορμονών δίνοντας εντολές για την διανομή τους, στις σωστές ποσότητες και στον κατάλληλο χρόνο. Αποτελεί τόπο λήψης μηνυμάτων από όλα τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου. Εκτός από τις νευρικής φύσεως λειτουργίες του έχει και μια ενδοκρινική λειτουργία. Τα νευρικά κύτταρα του υποθαλάμου απελευθερώνουν νευρορμόνες οι οποίες δεν παράγονται από κάποιον ενδοκρινή αδένα. Δύο από αυτές εναποθηκεύονται στον ενδοκρινή αδένα υπόφυση και είναι η αντιδιουρητική ορμόνη και οι ωκυτοκίνες (Χατζηδάκη Μ., 2000).

Η ρύθμιση της έκκρισης της υπόφυσης από ορμόνες που εκκρίνει ο υποθάλαμος (Εικ. 11) παρατηρήθηκε το 1955 όταν η **κορτικοτροπίνη** διεγείρεται από παράγοντα που υπάρχει σε υποθαλαμικά εκχυλίσματα. Αυτός ο παράγοντας ονομάστηκε **CRF ή CRH**. Η CRF παράγεται από τα νευροεκκριτικά κύτταρα του υποθαλάμου. Βρίσκεται στο φλοιό και σε άλλα σημεία του εγκεφάλου. Θεωρείται ως νευροδιαβιβαστική ουσία καθώς σε πολλά τμήματα του εγκεφάλου υπάρχουν υποδοχείς της γεγονός που αποδεικνύει ότι ασκεί δράση στις εγκεφαλικές λειτουργίες. Επίσης βρίσκεται στο γαστρεντερικό σωλήνα και τον πλακούντα (Μπατρινός Μ., 1999).



Εικόνα 2.11: Ρύθμιση έκκρισης της υπόφυσης από τον υποθάλαμο. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

Εμφανίζει τρία χαρακτηριστικά (Μπατρινός Μ., 1999):

1. Εκκρίνεται κατά ώσεις με **ημερονύκτιο ρυθμό έκκρισης**. Μεταξύ της πρώτης και έβδομης πρωινής ώρας εκκρίνεται το 70% της έκκρισης του εικοσιτετραώρου.
2. Έχει μεγάλη ευαισθησία σε διάφορα **στρεσσογόνα ερεθίσματα** όπως το ψύχος, το τραύμα, η αιμορραγία, η υπογλυκαιμία αλλά και σε συγκινησιακές καταστάσεις.
3. Η έκκριση της επηρεάζεται από τα **επίπεδα κορτιζόλης** στο αίμα. Αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης αναστέλλουν την έκκριση της CRF και αντίθετα.

Επίσης η αντιδιουρητική ορμόνη διεγείρει την απελευθέρωση της φλοιοτροπίνης. Τέλος διεγερτική δράση έχει η νορεπινεφρίνη μέσω α-αδρενεργικών υποδοχέων, η σεροτονίνη και κυτταροκίνες. Ανασταλτική δράση έχει η επινεφρίνη μέσω β-αδρενεργικών υποδοχέων (Μπατρινός Μ., 1999).



### Ενδοκρινείς αδένες και ορμόνες:

Α) **Υπόφυση** (pituitary gland, hypophysis): Η υπόφυση βρίσκεται στη βάση του κρανίου, μέσα στο τουρκικό εφίπιο, λίγα εκατοστά σε ευθεία γραμμή, πίσω από τη ρίζα της μύτης (Χατζηδάκη Μ., 2000, Guyton Α. C., et al., 2001, Βαρβόγλη Λ., 2006). Είναι ακριβώς κάτω από τον υποθάλαμο (Κουβέλας Η. Δ., 1996). και έτσι είναι κοντά στο κέντρο του Αυτόνομου συστήματος (Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003). Θεωρείται ο σπουδαιότερος ενδοκρινής αδένας λόγω του ότι οι ορμόνες που παράγει διεγείρουν, άμεσα ή έμμεσα, σχεδόν τους υπόλοιπους ενδοκρινείς αδένες (επινεφρίδια, θυρεοειδής, γεννητικούς αδένες) ρυθμίζοντας την έκκρισή τους (Βαρβόγλη Λ., 2006, Κουβέλας Η. Δ. 1996, Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003, Guyton Α. C., et al., 2001). Οι ενδοκρινείς αδένες λαμβάνουν άμεσα νευρικά ερεθίσματα από το ΑΝΣ και αντιδρούν στις ορμονικές εκκρίσεις της υπόφυσης η οποία αποτελεί τον **κύριο ρυθμιστή** των αντιδράσεων αυτών (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η υπόφυση αποτελείται από τον **πρόσθιο λοβό**, την **αδενούπόφυση** (anterior ή adeno-hypophysis) και τον **οπίσθιο λοβό**, την **νευροϋπόφυση** (posterior ή neurohypophysis) (Βαρβόγλη Λ., 2006, Guyton Α. C., et al., 2001). Ο πρόσθιος λοβός της υπόφυσης με τον υποθάλαμο, αποτελεί ένα ενιαίο λειτουργικό σύστημα (το υποθαλαμουποφυσεϊκό πυλαίο σύστημα αγγείων) (Guyton Α. C., et al., 2001, Παπαγεωργίου Κ., 1993). Οι χημικοί παράγοντες που ρυθμίζουν την έκκριση των διαφόρων ορμονών του πρόσθιου λοβού παράγονται σε υποθαλαμικά κέντρα και μεταφέρονται με το πυλαίο φλεβικό σύστημα της υποφύσεως στα εκκριτικά κύτταρα του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης (Παπαγεωργίου Κ., 1993). Οι παράγοντες, ορμόνες, που εκκρίνονται από τον υποθάλαμο ονομάζονται υποθαλαμικοί εκλυτικοί και ανασταλτικοί παράγοντες (Guyton Α. C., et al., 2001). Επίσης με την νευροϋποφυσιακή οδό μεταφέρονται από τον υποθάλαμο όπου παράγονται και οι ορμόνες του οπίσθιου λοβού της υπόφυσης (Παπαγεωργίου Κ., 1993).

Ο υποθάλαμος λαμβάνει σήματα σχεδόν από όλες τις πιθανές πηγές του Νευρικού Συστήματος. Αποτελεί κέντρο συλλογής πληροφοριών που αφορούν την εσωτερική κατάσταση του σώματος και με τη σειρά του, μεγάλο μέρος από τις

πληροφορίες χρησιμοποιούνται για τη ρύθμιση των εκκρίσεων των ορμονών της υπόφυσης (Guyton A. C., et al., 2001).

Η **φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη (ACTH, Adrenal Corticotrophic Hormone)** είναι η κυριότερη, βιολογικά σημαντική ορμόνη η οποία παράγεται από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης και σε αφθονία. Η έκκριση της **ρυθμίζεται από την υποθαλαμική CRH, ορμόνη φλοιοτροπίνη (Corticotrophin Releasing Hormone, CRH ή Corticotrophin Releasing Factor, CRF)** (Βαρβόγλη Λ., 2006, Μπατρινός Μ., 1999). Η ACTH και η CRH είναι πεπτιδορφίνες (Βαρβόγλη Λ., 2006). Επίσης σημαντικό ρόλο στην έκκριση της ACTH παίζει και η αντιδιουρητική ορμόνη (Μπατρινός Μ., 1999).

Όταν επιδράσει ένα από τα πολλά στρεσογόνα ερεθίσματα που διεγείρουν την έκκριση της CRH όπως αιμορραγία, υπογλυκαιμία, άλγος, τραυματισμός, συγκινησιακές καταστάσεις, η έκκριση της ACTH αυξάνει σημαντικά. Η δράση της ασκείται στα κύτταρα του **φλοιού των επινεφριδίων** προκαλώντας την έκκριση των **γλυκοκορτικοειδών**. Η κορτιζόλη, τα επινεφριδιακά ανδρογόνα και τα ενδιάμεσα προϊόντα τους ακολουθούν το ημερονύκτιο ρυθμό έκκρισης της ACTH. Επίσης από πείραμα σε ζώα και χωρίς να είναι γνωστό σε τι βαθμό ισχύουν για τον άνθρωπο, οι άλλες δράσεις της ACTH συνίστανται (Μπατρινός Μ., 1999):

- Στην επίδραση της στη συμπεριφορά των ζώων
- Στη λιπολυτική δράση και απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και
- Στην δράση της επάνω στη μελανογένεση.

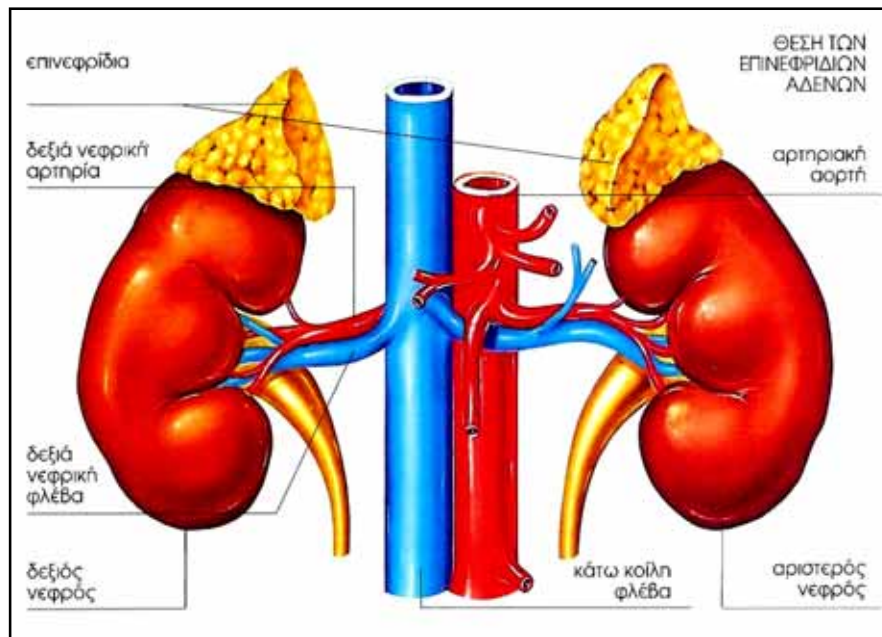
Ο οπίσθιος λοβός της υπόφυσης εκκρίνει δύο ορμόνες, την αντιδιουρητική ορμόνη και την ωκυτοκίνη. Οι αυξομειώσεις της ωσμωτικής πίεσης και οι μεταβολές του όγκου του αίματος διεγείρουν την υπόφυση, τον οπίσθιο λοβό της, να εκκρίνει την αντιδιουρητική ορμόνη (ή πιπρεσίνη) η οποία έχει διπλή δράση (Μπατρινός Μ., 1999). Πρώτον δρα στα νεφρά για την κατακράτηση νερού και δεύτερον συστέλλει τα αγγεία, αυξάνοντας την πίεση, ώστε να είναι επαρκής ο λίγος όγκος αίματος για να τροφοδοτήσει τα ευγενή όργανα του σώματος (Μπατρινός Μ., 1999, Αιγυπτιάδου Μ., 2004, Κουβέλας Η. Δ., 1996). Η έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης επηρεάζεται από πολλά ερεθίσματα όπως οι συγκινήσεις, το ψύχος, το τραύμα, το άλγος αλλά και από

ουσίες όπως η μορφίνη, η νικοτίνη και η αλκοόλη. Θεωρείται ως μία από τις σημαντικές ορμόνες του στρες καθώς η έκκριση της σε καταστάσεις στρες είναι έντονη (Μπατρινός Μ., 1999). Βλάβη στην υπόφυση μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στη ρύθμιση της θερμοκρασίας, συναισθηματικές διαταραχές και διαβήτη (Βαρβόγλη Α., 2006).

ΥΠΟΦΥΣΗ	
ΛΟΒΟΙ	ΟΡΜΟΝΕΣ
<b>Πρόσθιος λοβός:</b> Ή αδενούπόφυση (anterior or adenohypophysis)	Φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ή κορτικοτρόπος ή αδρενοκορτικοτρόπος ή φλοιοτρόπος (ACTH), θυρεοειδοτρόπος (TSH), ωοθυλακιοτρόπος (FSH), αυξητική ή σωματοτρόπος (GH), ωχρινοτρόπος (LH), προλακτίνη (LTH).
<b>Οπίσθιος λοβός:</b> Ή νευροϋπόφυση (posterior or neurohypophysis)	Αντιδιουρητική ή πιτρεσσίνη ή αγγειοπιεσίνη ή βαζοπρεσίνη (ADH), ωκυτοκίνη.

Πίνακας 2.1.: Οι λοβοί της υπόφυσης και οι ορμόνες τους

**Β)Επινεφρίδια:** Τα επινεφρίδια είναι μικρό όργανο πάνω στους νεφρούς (Εικ. 11). Είναι αδένες, αριστερός και δεξιός με μήκος 3-5 εκατοστά και βάρος περίπου 6 γραμμάρια το καθένα. Βρίσκονται στον άνω πόλο κάθε νεφρού (επί των νεφρών) και περιβάλλονται από μια λιπώδη κάψα. Το αριστερό επινεφρίδιο έχει σχήμα ημισελήνοειδές και το δεξιό έχει σχήμα πυραμίδας με την κορυφή προς τα πάνω και η βάση του ακουμπά στο δεξιό νεφρό. Και τα δύο επινεφρίδια έχουν μια πύλη στην πρόσθια επιφάνεια τους, από όπου περνούν τα αγγεία τους και τα νεύρα τους. Το εσωτερικό του επινεφριδίου αποτελείται από δύο ουσίες από όπου παράγει διαφορετικό είδος ορμονών, τη φλοιώδη μοίρα (εξωτερική μοίρα) και την μυελώδη μοίρα (εσωτερική μοίρα) (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004).



Εικόνα 2.12: Επινεφρίδια.. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

- a. Ο **φλοιός των επινεφριδίων** (adrenal) παράγει δύο κατηγορίες ορμονών τα αλατοκορτικοειδή και τα γλυκοκορτικοειδή (Βαρβόγλη Λ., 2006).
- b. Τα **γλυκοκορτικοειδή** είναι οι σημαντικότερες ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων καθώς έχει αποδειχθεί σε πειραματόζωα ότι αν διακοπεί η παραγωγή τους τότε μια μικρή επιβάρυνση είναι δυνατό να προκαλέσει θάνατο. Γενικώς επιδρούν στην ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα και των πρωτεϊνών του οργανισμού, μειώνουν τα λεμφοκύτταρα και βοηθάνε τον ανθρώπινο οργανισμό να ανταπεξέλθει στις δύσκολες καταστάσεις (Κουβέλας Η. Δ., 1996).

a. Η σπουδαιότερη ορμόνη από τα γλυκοκορτικοειδή είναι η **κορτιζόλη** (ή υδροκορτιζόνη ή ουσία F). Η έκκριση της υδροκορτιζόνης εξαρτάται από την ACTH, η οποία εκκρίνεται ύστερα από διέγερση της αδενούποφουσης από την υποθαλαμική CRH. Η έκκριση της τελευταίας ρυθμίζεται από τρεις παράγοντες (Μπατρινός Μ., 1999):

1. Από την αρνητική παλίνδρομο ρύθμιση που ασκεί η κορτιζόλη και δευτερευόντως η ACTH.
2. Από εξωϋποθαλαμικά κέντρα που λειτουργούν ως παλμοδότες και προκαλούν την έκκριση της CRH κατά ώσεις και 24ώρο ρυθμό έκκρισης. Τις πρωινές ώρες η παραγωγή της υδροκορτιζόνης είναι μεγαλύτερη.
3. Από τα διάφορα στρεσογόνα ερεθίσματα (άγχος, έγκαυμα, τραύμα κτλ.)

Η κορτιζόλη σε κανονικές ποσότητες συμβάλλει στη δημιουργία ερυθρών αιμοσφαιρίων, στη διατήρηση της κανονικής πίεσης και διευκολύνει την αποβολή νερού από τα νεφρά. Όμως σε μεγάλες ποσότητες δρα αναχαιτιστικά (CoxT., 1978).

Ο ρόλος της κορτιζόλης είναι να **ρυθμίσει την παροχή ενέργειας**, αυξάνοντας τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα για να ανταποκριθεί ο οργανισμός στις αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις τις στιγμής. Αυτή η αυξημένη παροχή θρεπτικών ουσιών προς τα κύτταρα επιτρέπει στον οργανισμό να διατηρήσει υψηλά τα επίπεδα δραστηριότητας του κατά την αντιμετώπιση του στρεσογόνου παράγοντα (KalatJ. W., 2003).

Η κορτιζόλη δρα (Βαρβόγλη Λ., 2006, Μπατρινός Μ., 1999, Μπατρινός Μ., etal., 1999):

- 1) Στα ένζυμα, αυξάνοντας την δραστηριότητα ορισμένων απαραίτητων ενζύμων για τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λευκωμάτων.
- 2) Στους υδατάνθρακες, έχοντας στόχο την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Αυτό επιτυγχάνεται με αύξηση της παραγωγής της γλυκόζης από το ήπαρ, με αύξηση του γλυκογόνου του αίματος και ελάττωση χρήσης της γλυκόζης στην περιφέρεια.
- 3) Στα λευκώματά πρωτεΐνες, προκαλώντας τον καταβολισμό τους στους περισσότερους ιστούς (μυς, δέρμα, οστά) με αποτέλεσμα την αύξηση των αμινοξέων του αίματος. Στην συνέχεια η κορτιζόλη ευνοεί την πρόσληψη των αμινοξέων αυτών από το ήπαρ για να παράγει γλυκογόνο και να συνθέσει λευκώματα πιθανώς.
- 4) Στα λίπη ευνοώντας άμεσα και έμμεσα την λιπόλυσή τους. Η διάσπαση των τριγλυκεριδίων γίνεται άμεσα. Η έμμεση δράση της κορτιζόλης γίνεται μόνο με την απαραίτητη παρουσία της, επιτρέποντας στην αδρεναλίνη και την αυξητική ορμόνη να προκαλέσουν λιπόλυση.

- 5) Στους ηλεκτρολύτες αυξάνοντας την επαναπορρόφηση νατρίου.
- 6) Στο λεμφοποιητικό σύστημα προκαλώντας την έντονη ατροφία του και στο αίμα ελαττώνοντας τα ηωσινόφιλα λόγω αυξημένης καταστροφής τους.
- 7) Στο γαστρεντερικό σύστημα προκαλώντας έλκη στομάχου και αναζοπυρώνοντας παλιά έλκη.
- 8) Στο σκελετό αναστέλλοντας την κατά μήκος αύξηση των οστών.
- 9) Στο ΚΝΣ αυξάνοντας τη διεγερσιμότητα των νευρικών κέντρων του διεγκεφάλου. Ψυχικές διαταραχές δεν είναι σπάνιες , όταν υπάρχει υπερέκκριση κορτιζόλης.
- 10) Στη φλεγμονώδη δράση ασκώντας ισχυρή αντιφλεγμονώδη δράση. Αναστέλλει τη μετανάστευση των λευκοκυττάρων και των φαγοκυττάρων στον τόπο της φλεγμονής καθώς και τον πολλαπλασιασμό των ινοβλαστών, την παραγωγή και εναπόθεση κολλαγόνου.
- 11) Στις λοιμώξεις μειώνοντας την αντίσταση του οργανισμού σ' αυτές.
- 12) Στον ανοσολογικό μηχανισμό. Όταν η κορτιζόλη χορηγηθεί πριν από την επαφή του οργανισμού με το αντιγόνο, αναστέλλει την παραγωγή αντισωμάτων. Αν η ανοσία έχει εγκατασταθεί, η κορτιζόλη μειώνει την ένταση της αναμνηστικής αντίδρασης προς το αντιγόνο.
- 13) Στον καρδιαγγειακό σύστημα αυξάνοντας τον αγγειακό τόνο και την καρδιακή παροχή.

Τα γλυκοκορτικοειδή είναι καταβολικές ορμόνες και αυξάνουν τις αποθήκες των υδατανθράκων σε βάρος των λιπών και των πρωτεϊνών. Η δράση τους ασκείται στον (Παπανικολάου Γ., 2002):

1. Μεταβολισμό των υδατανθράκων. Ενεργοποιούν την εναπόθεση γλυκογόνου στο ήπαρ αυξάνοντας τη γλυκονεογένεση, αδρανοποιούν τις μεταβολικές οδούς χρησιμοποίησης της γλυκόζης και πιθανόν μειώνουν την πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς
2. Μεταβολισμό των λιπών. Αυξάνουν τα επίπεδα λιπαρών οξέων στο αίμα και αδρανοποιούν την λιπογένεση.

3. **Μεταβολισμό των πρωτεϊνών.** Η καταβολική επίδραση τους στις πρωτεΐνες προκαλεί αύξηση της γλυκονεογένεσης. Η δράση τους πραγματοποιείται μέσω αναστολής της πρωτεϊνοσύνθεσης.

Είναι από τις βασικές ορμόνες που εκκρίνονται σε καταστάσεις stress (σωματικής ή ψυχικής αιτιολογίας) βοηθώντας τον οργανισμό να αντιμετωπίσει τις δύσκολες καταστάσεις (Κουβέλας Η. Δ., 1996). Η ποσότητα της κορτιζόλης στο δείγμα ούρων ή στο αίμα χρησιμοποιείται συχνά για τη μέτρηση του στρες (Atkinson R., et al., 2004).

- b. Ο **μυελός των επινεφριδίων** παράγει τις κατεχολαμίνες, αδρεναλίνη (ή επινεφρίνη) και νοραδρεναλίνη (ή νορεπινεφρίνη) (Μπατρινός Μ., 1999).

Οι **κατεχολαμίνες** κινητοποιούν το σώμα στις έκτακτες περιπτώσεις<sup>1</sup>, αυξάνοντας την γλυκόζη στο αίμα, και παρέχοντας έτσι στο σώμα την απαραίτητη ενέργεια για μια έντονη σωματική προσπάθεια (Χατζηδάκη Μ., 2000). Οι δράσεις τους ασκούνται σε πολλά όργανα και συστήματα και είναι όμοιες με αυτές του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Στο κυκλοφορικό σύστημα προκαλούν αύξηση της συχνότητας και της έντασης της καρδιακής λειτουργίας και αύξηση της καρδιακής πίεσης. Στο νευρικό σύστημα η δράση τους είναι διεγερτική. Επίσης αυξάνουν τη θερμοπαραγωγή και τον ρυθμό του μεταβολισμού (Μπατρινός Μ., 1999).

Η **αδρεναλίνη** ή αλλιώς **επινεφρίνη** συμμετέχει στην αύξηση των καρδιακών παλμών, στην εφίδρωση, στην αιματική ροή και γενικότερα στην προετοιμασία του σταδίου <<πάλης ή φυγής>> (Βαρβόγλη Α., 2006). Η επινεφρίνη μαζί με την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη είναι από τους κύριους ρυθμιστές των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Συγκεκριμένα έχει την ίδια δράση με την γλυκαγόνη, προάγοντας την αύξηση της γλυκόζης του αίματος (Κουβέλας Η. Δ., 1996).

Η **νοραδρεναλίνη** ή αλλιώς **νορεπινεφρίνη** απελευθερώνεται σε απάντηση ενδεχόμενης απειλής. Η δράση του ασκείται στο κυκλοφορικό σύστημα και είναι παρόμοια με αυτή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η νορεπινεφρίνη δεν παράγεται μόνο στο μυελό των επινεφριδίων αλλά και στα νευρικά κύτταρα του συμπαθητικού (Κουβέλας Η. Δ., 1996).

Οι κατεχολαμίνες έχουν καταβολική δράση η οποία ασκείται στον (Παπανικολάου Γ., 2002):

1. Μεταβολισμό των υδατανθράκων. Ενεργοποιούν τη γλυκογονόλυση στο μυ και την ανενεργοποίηση της γλυκογονογένεσης.
2. Μεταβολισμό των λιπών. Η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη είναι ισχυροί λιπολυτικοί παράγοντες. Αυξάνουν τα λιπαρά οξέα του πλάσματος τα οποία αποτελούν βασική πηγή ενέργειας για την καρδιά, τους πνεύμονες, το ήπαρ, τους σκελετικούς μυς και τους νεφρούς. Έχουν σχετικά μικρότερη δράση στην ενεργοποίηση της λιπογένεσης από γλυκόζη.

Ένα μικρό μέρος από τις κατεχολαμίνες μεταφέρεται στα ούρα. Το μεγαλύτερο μέρος της αδρεναλίνης που εντοπίζεται στα ούρα προέρχεται από τα επινεφρίδια. Η ποσότητα της αποτελεί μέτρο γενικού υπολογισμού της δραστηριότητας των επινεφριδίων για διάστημα που δεν πρέπει να ξεπερνά τις 2-3 ώρες μετά τον ερεθισμό. Όμως το μεγαλύτερο μέρος της νορεπινεφρίνης απορροφάται και έτσι δεν διεισδύει στο κυκλοφορικό σύστημα και στα ούρα (Βαρβόγλη Λ., 2006).

**Γ) Πάγκρεας:** Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας, εξωκρινής και ενδοκρινής, που βρίσκεται πίσω από το στομάχι και η κεφαλή του περιβάλλεται από το δωδεκαδάκτυλο. Η εξωκρινής μοίρα του (νησίδια του Langerhans) παράγει το παγκρεατικό υγρό (ένζυμα για την πέψη των τροφών) και η ενδοκρινής παράγει τα χημικά πολυπεπίδια, την α) ινσουλίνη και την β) γλυκαγόνη, που είναι ορμόνες για τη ρύθμιση του σακχάρου (Κουβέλας Η. Δ., 1996, Vandert J.A., et.al., 2005).

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη αποτελούν τους κύριους ρυθμιστικούς παράγοντες του μεταβολισμού της γλυκόζης και των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Σε φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει περίπου 1 gr γλυκόζης σε 100 ml αίματος στον ανθρώπινο οργανισμό. Ύστερα από ένα πλούσιο γεύμα με υδατάνθρακες, παράγεται μεγάλη ποσότητα γλυκόζης στο λεπτό έντερο και μέσω του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου αναρροφάται πολύ γρήγορα και μπαίνει στο αίμα. Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση της πυκνότητας της γλυκόζης το οποίο συμβαίνει για μικρό χρονικό διάστημα



καθώς η γλυκόζη γρήγορα μεταβολίζεται από τα κύτταρα ή μετατρέπεται σε γλυκογόνο από το ήπαρ (Μπατρινός Μ., 1999).

α) **Ινσουλίνη**: Αποτελεί την κύρια αναβολική ορμόνη και έχει υπογλυκαιμική δράση. Παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, και συνεχώς. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα δρουν απευθείας στα β-κύτταρα με αποτέλεσμα την έκκριση της ινσουλίνης (Κουβέλας Η. Δ., 1996). Επίσης η ινσουλίνη ευνοεί την είσοδο των αμινοξέων στα κύτταρα και τη σύνθεση λιπών από τα λιπαρά οξέα και τη γλυκερίνη (Μυλωνάκης Μ., 1997). Καθώς ελαττώνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, μειώνεται και η έκκριση της ινσουλίνης (Βαρβόγλη Λ., 2006). Συγκεκριμένα η ινσουλίνη σχετίζεται με τον:

1. Μεταβολισμό των υδατανθράκων:
  - a. Προκαλεί αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τα κύτταρα των περισσότερων ιστών (Παπανικολάου Γ., 2002).
  - b. Προκαλεί γλυκόλυση ενισχύοντας με αυτό τον τρόπο τη χρήση της γλυκόζης για ενέργεια (Παπανικολάου Γ., 2002).
  - c. Ενεργοποιεί τα ηπατικά κύτταρα και να μετατρέψουν τη γλυκόζη σε γλυκογόνο και να το αποθηκεύουν (αύξηση γλυκογένεσης και μείωση γλυκογονόλυσης) (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Στα χρονικά διαστήματα μεταξύ των γευμάτων, το γλυκογόνο του ήπατος διασπάται σε γλυκόζη ώστε η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα να βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα (Μπατρινός Μ., 1999).

2. Μεταβολισμό των πρωτεϊνών:
  - a. Προκαλεί αύξηση της πρόσληψης αμινοξέων από τα κύτταρα.
  - b. Αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση και μειώνει την διάσπαση των πρωτεϊνών.
  - c. Αυξάνει τη σύνθεση ορισμένων ηπατικών ενζύμων και εμποδίζει τη σύνθεση άλλων.
3. Μεταβολισμό των λιπών:
  - a. Αυξάνει την σύνθεση λιπαρών οξέων από τη γλυκόζη (λιπογένεση) (Παπανικολάου Γ., 2002)..

- b. Αυξάνει το σχηματισμό τριγλυκεριδίων στους λιποκυτταρώδεις ιστούς(Βαρβόγλη Λ., 2006).
- c. Αναστέλλει την διάσπαση αποθηκευμένων λιπών (μείωση της λιπόλυσης) (Παπανικολάου Γ., 2002).

Δηλαδή η ινσουλίνη συμβάλλει στην εκμετάλλευση της γλυκόζης και στην υποεκμετάλλευση του λίπους (Βαρβόγλη Λ., 2006).

**β)Γλυκαγόνη:** Έχει καταβολική και υπεργλυκαιμική δράση και εκκρίνεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Παράγεται σε μεγάλα ποσά, όταν το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα πέσει και οι δράσεις της είναι αντίθετες από αυτές της ινσουλίνης. Δηλαδή αυξάνει την γλυκογονόλυση και την γλυκονεογένεση στο ήπαρ ώστε να αυξηθεί η γλυκόζη σε φυσιολογικά επίπεδα στο αίμα (Μπατρινός Μ., 1999).

Επίσης αυξάνει τη λιπόλυση στον λιπώδη ιστό και απελευθερώνονται λιπαρά οξέα και γλυκερόλη για τη χρησιμοποίησή τους από το ήπαρ και τους άλλους ιστούς. Στο ήπαρ αυξάνει την οξείδωση των λιπαρών οξέων και την κετογένεση και εμποδίζει την απελευθέρωση των τριγλυκεριδίων. Τέλος αυξάνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, μειώνει το πρωτεϊνικό περιεχόμενο του ηπατικού ιστού και αυξάνει την απελευθέρωση των αμινοξέων από το ήπαρ. Αναστέλλει την ηπατική σύνθεση πρωτεϊνών, ενεργοποιώντας την γλυκονεογένεση (Παπανικολάου Γ., 2002).

Σε περιπτώσεις που η ινσουλίνη δεν παράγεται από το πάγκρεας ή που υπάρχει ινσουλίνη αλλά δεν μπορεί να δράσει προκαλείται αύξηση της γλυκόζης στο αίμα(Μπατρινός Μ., 1999). Αυτή η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης (Βαρβόγλη Λ., 2006). Συνήθως παρουσιάζεται υπεργλυκαιμία λόγω των αυξημένων επιπέδων σακχάρου στο αίμα και από γλυκοζουρία λόγω ότι η ποσότητα σακχάρου από τη στιγμή που ξεπεράσει κάποιο όριο, διοχετεύεται στα ούρα και αποβάλλεται από τον οργανισμό. Όμως για να γίνει αυτό, χρειάζεται μεγάλη ποσότητα ούρων, με αποτέλεσμα ο οργανισμό να αφυδατωθεί (μεγάλη και συνεχής δίψα) (CourtneyMooreM., 1997).



Εικόνα 2.13: Νησίδια του Langerhans. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

Υπάρχουν τρεις τύποι διαβήτη: (CourtneyMooreM., 1997, Παπανικολάου Γ., 2002).

- ✓ Ο **τύπου I**, ή **ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (IDDM) ή διαβήτης νεανικού τύπου**, στον οποίο η έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος είναι ανεπαρκής. Τα κλασικά συμπτώματα αυτού του τύπου περιλαμβάνουν την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους.
- ✓ Ο **τύπου II**, ή **μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (NIDDM) ή διαβήτης ενήλικου τύπου**, είναι ο πιο συνηθισμένος και το 70-80% των ασθενών αυτών είναι παχύσαρκοι. Τα παχύσαρκα άτομα με αυτό τον τύπο συνήθως έχουν υψηλά επίπεδα ινσουλίνης (υπερινσουλιαιμία) και αντίσταση στην ινσουλίνη ή μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς σε αντίδραση στην ινσουλίνη. Τα κανονικού βάρους άτομα με αυτό τον τύπο έχουν λιγότερη αντίσταση στην ινσουλίνη αλλά έχουν παθολογική έκκρισή της.
- ✓ **Παθολογική ανοχή στη γλυκόζη**, όπου τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα είναι υψηλότερα από το φυσιολογικό, αλλά όχι αρκετά υψηλά ώστε να αποτελεί διαγνωστικό σημάδι διαβήτη.

Εκτός από την κληρονομικότητα υπάρχουν φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις όπως η παχυσαρκία, το στρες, λοιμώδη νοσήματα που επιβαρύνουν μια γενετικά καθορισμένη προδιάθεση για την εμφάνιση διαβήτη. Οι παράγοντες του στρες στις οξείες ή χρόνιες λοιμώξεις έχουν ιδιαίτερη σημασία. Σε καταστάσεις στρες αυξάνεται η κορτιζόλη στο αίμα η οποία ευνοεί την γλυκονεογένεση. Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης και στη συνέχεια να ερεθίζουν επιπρόσθετα το πάγκρεας για έκκριση ινσουλίνης. Επίσης η κορτιζόλη πιθανόν να προκαλεί μείωση της ευαισθησίας των περιφεριακών υποδοχέων στην ινσουλίνη (Παπανικολάου Γ., 2002).

Σε πολλές μελέτες τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρήθηκε σε απόλυτα υγιή άτομα ότι από τη στιγμή που έζησαν μια έντονη στρεσογόνο κατάσταση όπως ψυχικό τραύμα, μολύνσεις, παρουσίασαν καθυστέρηση στη διάθεση των υδρογονανθράκων η οποία οδήγησε σε ανώμαλη άνοδο του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα. Επίσης παρατηρήθηκε εμφάνιση τοξικών ουσιών που είναι χαρακτηριστική του διαβήτη. Τα υγιή άτομα κατά τη διάρκεια της έντονης εμπειρίας στρες συχνά εμφανίζουν καμπύλες ανοχής της γλυκόζης όπως οι διαβητικοί. Όμως επανέρχονται στα ομαλά επίπεδα, μόλις απαλλαγούν από τον στρεσογόνο παράγοντα (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Υπάρχουν κάποια άτομα με διαβητική προδιάθεση (προδιαβητικά) στα οποία εκδηλώνεται ο διαβήτης αφού εκτεθούν σε καταστάσεις στρες. Σε αυτή την περίπτωση το στρες μπορεί να οδηγήσει στην μόνιμη έλλειψη ινσουλίνης, και θεωρείται παράγοντας που επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη και όχι το πραγματικό αίτιο (Βαρβόγλη Λ., 2006).

**Δ)Θύμος αδένας:** Αναπτύσσεται μέχρι την ηλικία των 12 και βρίσκεται πίσω από τη λαβή του στέρνου, μέσα στη θωρακική κοιλότητα. Έχει σχήμα δικόρυφης πυραμίδας καθώς αποτελείται από δύο λοβούς (αριστερό και δεξιό) οι οποίοι ενώνονται στις βάσεις τους με συνδετικό ιστό. Ο θύμος εσωτερικά χωρίζεται με το συνδετικό του ιστό σε μικρούς λοβούς, ο καθένας από τους οποίους περιέχει μυελώδη και φλοιώδη ουσία.

Η μυελώδης ουσία περιέχει κυρίως τα σωμάτια του Hassal ή στιβαδωτά σωμάτια. Η φλοιώδης αποτελείται κυρίως από λεμφοκύτταρα (θυμοκύτταρα). Ο θύμος αδένας είναι ένα όργανο απαραίτητο για την **άμυνα του οργανισμού** λόγω του ότι παράγει Τα λεμφοκύτταρα τα οποία είναι υπεύθυνα για την κυτταρική ανοσία (Μπατρινός Μ., 1999).

Παρακάτω περιγράφεται η διαδικασία που το άγχος θέτει σε λειτουργία τον μηχανισμό προστασίας του οργανισμού:

Το άτομο αντιλαμβάνεται την παρουσία μιας κατάστασης ως στρεσογόνα υποκειμενικά και όχι πάντα αντικειμενικά(KalatJ.W.,2003). Έτσι αρχικά ο **στρεσογόνος παράγοντας** λαμβάνεται νοητικά από τον εγκέφαλο ενεργοποιώντας τον υποθάλαμο. Ο **υποθάλαμος** ως κέντρο του εγκεφάλου για το στρες, σε έκτακτες καταστάσεις ενεργοποιεί **δύο νευροεκκριτικά συστήματα** τα οποία ελέγχονται από αυτόν. Το πρώτο είναι η ενεργοποίηση του συστήματος του **φλοιού των επινεφριδίων** και το δεύτερο είναι η ενεργοποίηση του τμήματος του **ΑΝΣ**, δηλαδή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Atkinson R., et.al., 2004, Shardow L., 1996).

1. Όπως έχει αναφερθεί, ο υποθάλαμος παίζει κεντρικό ρόλο στην επικοινωνία νευρικού και ενδοκρινικού συστήματος. Εκκρίνει από τα κύτταρα του την ορμόνη **φλοιοτροπίνη (CRFforCRH)**. Η φλοιοτροπίνη αποτελεί χημικό σήμα και μέσω των αιμοφόρων αγγείων οδηγείται από τον υποθάλαμο στον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης(Βαρβόγλη Λ., 2006). Η υπόφυση διεγείρεται (από τον πρόσθιο λοβό της) να παράγει τη βιολογικά σημαντική **αδρενοκορτικοτροπίνη ή κορτικοτροπίνη ορμόνη (ACTH)**. Είναι μια ισχυρή ορμόνη της οποίας η δράση ασκείται στα κύτταρα του **φλοιού των επινεφριδίων** (εξωτερική μοίρα) Τα επινεφρίδια, μικρό όργανο πάνω στους νεφρούς, ως απάντηση εκκρίνουν από την κάψα τους (φλοιός) τα **γλυκοκορτικοειδή** (η κυριότερη είναι η κορτιζόνη) για την ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και των πρωτεϊνών του οργανισμού και γενικώς την παροχή ενέργειας για την ανταπόκριση του οργανισμού στις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες της στιγμής(ShardowL., 1996, Κουβέλας Η. Δ., 1996). Ο **άξονας υποθάλαμος**

**(hypothalamic) - υπόφυση (pituitary) - φλοιός επινεφριδίων (adrenal), (HPAaxis)** αποτελεί το ένα νευροεκκριτικό σύστημα (Βαρβόγλη Λ., 2006).

2. Ο υποθάλαμος αυξάνει τη δραστηριότητα του **συμπαθητικού νευρικού συστήματος**, μεταδίδοντας νευρικές ώσεις σε πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους που ελέγχουν τη λειτουργία του ΑΝΣ. Το συμπαθητικό σύστημα ενεργεί κατευθείαν στα όργανα και τους μύες για να αυξήσει την αρτηριακή πίεση, τους καρδιακούς παλμούς και προκαλέσει διαστολή της κόρης των ματιών. Επίσης το συμπαθητικό σύστημα διεγείρει τον **μυελό των επινεφριδίων** (εσωτερική μοίρα) να παράγουν από το παρέγχυμα τους τις **κατεχολαμίνες** αδρεναλίνη ή επινεφρίνη και νοραδρεναλίνη ή νορεπινεφρίνη (**ορμόνες του στρες**). Η **επινεφρίνη** έχει την ίδια δράση στα όργανα και στους μύς με το συμπαθητικό σύστημα (πχ. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης) διατηρώντας μια κατάσταση εγρήγορσης και η **νορεπινεφρίνη**, ενεργώντας στην υπόφυση, είναι έμμεσα υπεύθυνη για την απελευθέρωση επιπλέον γλυκόζης από το ήπαρ (AtkinsonR., et. al., 2004, Shardow L., 1996).

Βάση όλων των ψυχικών γεγονότων αποτελεί το νευρικό σύστημα και κυρίως ο εγκέφαλος. Ο εγκέφαλος παρουσιάζει μια συνθετική και οργανωτική ικανότητα λειτουργώντας ως σύνολο. Επίσης οι ψυχικές διαδικασίες επηρεάζονται έντονα και από το ενδοκρινικό σύστημα. Η ψυχική ζωή-συμπεριφορά του ανθρώπου είναι συνάρτηση μιας σύνθετης αλληλεπίδρασης μεταξύ των παραγόντων του νευρικού και του ορμονικού συστήματος και του περιβάλλοντος (Παπαδόπουλος Γ. Ν., 2003).

### **2.1.β ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

#### **Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (Συμπαθητικό-Παρασυμπαθητικό)**

Το νευρικό σύστημα, όπως έχει ήδη αναφερθεί, χωρίζεται στο εγκεφαλονωτιαίο νευρικό σύστημα και στο αυτόνομο ή σπλαγγικό νευρικό σύστημα. Το **Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ)** βρίσκεται και στο κεντρικό νευρικό σύστημα (εγκέφαλος – νωτιαίος μυελός) και στο περιφερικό νευρικό σύστημα (εγκεφαλικά νεύρα – νωτιαία

νεύρα.. Αποτελείται από ομάδες νευρικών κυττάρων του νωτιαίου μυελού και του στελέχους, από νεύρα και ένα μεγάλο αριθμό γαγγλίων και πλεγμάτων (Παπαγεωργίου Κ. Θ., 1992, Βαρβόγλη Λ., 2006).

Το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα ελέγχει και ρυθμίζει τις αυτόνομες και ακούσιες λειτουργίες του οργανισμού, οι οποίες δεν υπακούνε στην βούλησή μας. Δηλαδή νευρώνει όργανα όπως είναι η καρδιά, οι λείες μυϊκές ίνες, τα σπλάγχνα και οι αδένες. Επίσης ονομάζεται και Φυτικό (Vegetative) Νευρικό Σύστημα γιατί ρυθμίζει την αναπνοή, την πέψη, την κυκλοφορία, λειτουργίες που γίνονται και στα φυτά<sup>3</sup>. Στόχος του είναι η διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού και η αποτελεσματική προσαρμογή του στο μεταβαλλόμενο εξωτερικό περιβάλλον (Παπαγεωργίου Κ. Θ., 1992, Βαρβόγλη Λ., 2006, Kalat J. W., 2003).

Τα νεύρα του ΑΝΣ έρχονται σε επαφή με το εξωτερικό περιβάλλον (<<εξωεπιδραστικό>>)(Βαρβόγλη Λ., 2006). Σύμφωνα με τον CoxTom (1978) αν το εξωτερικό περιβάλλον προσέφερε ιδανικές συνθήκες διαβίωσης, προσαρμοσμένες καλά στις ανάγκες των εσωτερικών οργάνων του οργανισμού, τότε θεωρητικά το άτομο θα μπορούσε να ζήσει χωρίς το αυτόνομο νευρικό σύστημα(CoxT., 1978). Αυτό το τμήμα του νευρικού συστήματος είναι σημαντικό τόσο σε μη στρεσογόνες καταστάσεις (πέψη, ξεκούραση) όσο και σε καταστάσεις στρες (<<μάχη ή φυγή>>) (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Οι κεντρικότεροι σχηματισμοί του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), όπως ο φλοιός, τα ρυθμιστικά κέντρα του στελέχους και ο υποθάλαμος επιδρούν στην λειτουργία των περιφερικών δομών του αυτόνομου συστήματος. Η δράση του ΑΝΣ συνδέεται με την ενδοκρινική λειτουργία μέσω του υποθαλάμου (CoxT., 1978).

Διαιρείται στο **Συμπαθητικό** Νευρικό Σύστημα και στο **Παρασυμπαθητικό** Νευρικό Σύστημα(Αιγυπτιάδου Μ. Ν., etal., 2004). Το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα, κατά τον Guyton (1992), εμφανίζουν μια συνεχή δραστηριότητα, της οποίας ο ρυθμός ονομάζεται τόνος του συμπαθητικού ή του παρασυμπαθητικού(GuytonA.C., 1992). Ο ερεθισμός του συμπαθητικού ή του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος εξασκεί διεγερτικές επιδράσεις σε ορισμένα όργανα και ανασταλτικές σε άλλα. Επίσης όταν η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί διέγερση συγκεκριμένου οργάνου, η διέγερση του παρασυμπαθητικού

προκαλεί σε ορισμένες περιπτώσεις την αναστολή του. Αυτό αποτελεί ένδειξη ότι τα δύο αυτά συστήματα επενεργούν ανταγωνιστικά σε ορισμένες περιπτώσεις (Guyton A. C., 2001).

Συνήθως και τα δύο συστήματα είναι ενεργά, παρόλο που σε μια δεδομένη στιγμή μπορεί το ένα σύστημα να είναι ενεργοποιημένο περισσότερο από το άλλο (Kalat J. W., 2003). Δρουν ανταγωνιστικά αλλά και αλληλοσυμπληρώνονται σε κατάσταση δυναμική ισορροπίας (Αιγυπτιάδου M. N., 2004). Αυτή η ανταγωνιστική και η συμπληρωματική δράση τους αποσκοπεί στην γρήγορη και πλαστική ρύθμιση της λειτουργίας του οργανισμού επιτρέποντας στο σώμα να αντιμετωπίσει το στρες (Παπαγεωργίου K. Θ., et.al., 1999).

Ο υποθάλαμος αποτελεί ανώτατο συντονιστικό όργανο του ANΣ. Ο ερεθισμός του οπίσθιου τμήματος του υποθάλαμου αυξάνει τη δραστηριότητα του συμπαθητικού, ενώ ο ερεθισμός του πρόσθιου τμήματος του αυξάνει τη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Δηλαδή ο υποθάλαμος ελέγχει και διευθύνει το φυτικό νευρικό σύστημα (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Οι επιδράσεις διέγερσης του παρασυμπαθητικού και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι οι εξής:

**(1) Καρδιά.**

(a) Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα αυξάνει τη συχνότητα και τη δύναμη της συστολής της καρδιάς (Αιγυπτιάδου M. N., 2004). Δηλαδή αυξάνει την αποτελεσματικότητα της καρδιάς ως αντλία (Guyton A. C., 2001).

(b) Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα προκαλεί αντίθετες επιδράσεις, περιορίζοντας την αντλητική ικανότητα της καρδιάς (Παπαγεωργίου K. Θ., et.al., 1992).

**2) Αρτηριακή πίεση** (καθορίζεται από την άντληση του αίματος από την καρδιά και την αντίσταση που προβάλλεται στη ροή του αίματος με τα αιμοφόρα αγγεία).

a) Με διέγερση του συμπαθητικού, αυξάνεται και η αντλητική λειτουργία της καρδιάς και η αντίσταση προς τη ροή του αίματος, με αποτέλεσμα η μεγάλη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Αιγυπτιάδου M. N., et.al., 2004, Guyton A. C., et.al., 2001).



b) Με διέγερση του παρασυμπαθητικού περιορίζεται η αντλητική λειτουργία της καρδιάς, χωρίς όμως ουσιαστική μεταβολή στην ολική περιφερική αγγειακή αντίσταση. Το αποτέλεσμα της διέγερσης αυτής είναι η μικρή ελάττωση της πίεσης (Guyton A. C., et.al., 2001, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999). Η πολύ μεγάλη διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος μπορεί να έχει ως συνέπεια τη μεγάλη ελάττωση ή και τον μηδενισμό της αρτηριακής πίεσης (Guyton A. C., et.al., 2001).

### 3) **Αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας.**

a) Το συμπαθητικό προκαλεί αγγειοσυστολή στα περισσότερα αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας και ιδιαίτερα των κοιλιακών σπλάγχχνων και δέρματος των άκρων (Guyton A. C., et.al., 2001).

b) Το παρασυμπαθητικό προκαλεί αγγειοδιαστολή σε ορισμένες περιορισμένες περιοχές, όπως είναι η περιοχή ‘‘κοκκινίσματος του προσώπου’’ (Guyton A. C., et.al., 2001).

### 4) **Αδένες του σώματος.**

a) Το συμπαθητικό επιδρά άμεσα στα αδενικά κύτταρα και προκαλεί το σχηματισμό συμπυκνωμένου εκκρίματος που περιέχει βλέννα και πολλά ένζυμα. Επίσης προκαλεί αγγειοσυστολή των αγγείων που αιματώνουν τους αδένες περιορίζοντας έτσι το ρυθμό της έκκρισής τους. Με διέγερση του συμπαθητικού οι ιδρωτοποιοί αδένες εκκρίνουν μεγάλα ποσά ιδρώτα και οι σιελογόνοι αδένες εκκρίνουν μικρή ποσότητα παχύρρευστου σιέλου (Guyton A. C., et.al., 2001, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

b) Το παρασυμπαθητικό προκαλεί αγγειοδιαστολή και διεγείρει έντονα τους σιελογόνους, τους ρινικούς και τους δακρυϊκούς αδένες (Guyton A. C., et.al., 2001). Η διέγερση του παρασυμπαθητικού εκδηλώνεται με παραγωγή άφθονου υδαρούς σιέλου και δακρύρροια (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

### 5) **Γαστρεντερικό σύστημα** (διαθέτει δικό του ενδογενές νευρικό σύστημα, το ενδοτοιχωματικό νευρικό πλέγμα).

a) Η ισχυρή διέγερση του συμπαθητικού αναστέλλει την περισταλτικότητα και αυξάνει τον τόνο των σφιγκτήρων. Το αποτέλεσμα είναι η επιβράδυνση της

προώθησης της τροφής κατά μήκος της γαστρεντερικής οδού, και σε μερικές περιπτώσεις η ελάττωση των εκκρίσεων (Guyton A. C., et.al., 2001, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999). Σημαντική είναι η ευόδωση της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ η οποία αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Το παρασυμπαθητικό ανταγωνίζεται αυτή τη δράση αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

b) Η διέγερση του παρασυμπαθητικού αυξάνει τον συνολικό βαθμό της δραστηριότητας του γαστρεντερικού σωλήνα, προάγωντας την περισταλτικότητα και χάλαση των σφιγκτήρων. Το αποτέλεσμα είναι η επιτάχυνση της προώθησης του περιεχομένου κατά μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα και η αύξηση του ρυθμού έκκρισης από πολλούς αδένες του γαστρεντερικού σωλήνα (Guyton A. C., et.al., 2001, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

6) **Οφθαλμός.** (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Guyton A. C., et.al., 2001).

a) Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα προκαλεί συστολή των μεσημβρινών λείων μυϊκών ινών της ίριδας, με αποτέλεσμα την διεύρυνση της κόρης του οφθαλμού (μυδρίαση)

b) Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα προκαλεί συστολή των κυκλοτερών λείων μυϊκών ινών της ίριδας (σφιγκτήρας), με αποτέλεσμα την στένωση της ίριδας (μύση)(Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Guyton A. C., et.al., 2001).

7) **Αναπνοή.**

a) Το συμπαθητικό προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών και έμμεση μείωση της βρογχικής έκκρισης από αγγειοσύσπαση των αρτηριών που αρδεύουν τον βλεννογόνο των βρόγχων (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999). Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται το μέγεθος και η συχνότητα της αναπνοής (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004).

b) Το παρασυμπαθητικό προκαλεί σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων και των βρογχιολίων, μείωση της διαμέτρου τους και αύξηση των βρογχικών εκκρίσεων<sup>2</sup>. Το αποτέλεσμα είναι να επαναφέρεται η αναπνευστική λειτουργία στον κανονικό ρυθμό (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

8) **Ουρητήρας και ουροδόχος κύστη** (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

a) Η δράση του συμπαθητικού συστήματος εκδηλώνεται κυρίως κατά την εκσπερμάτωση, οπότε η σύσπαση των λείων μυϊκών ινών της περιοχής του τριγώνου και του αυχένα της κύστης εμποδίζουν την παλίνδρομο δίοδο του σπέρματος στην κύστη.

b) Το παρασυμπαθητικό προκαλεί αύξηση του τόνου και της κινητικότητας του ουρητήρα, σύσπαση του εξωστήρα και χάλαση του τριγώνου και του “έσω σφιγκτήρα”.

9) **Γεννητικά όργανα** (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

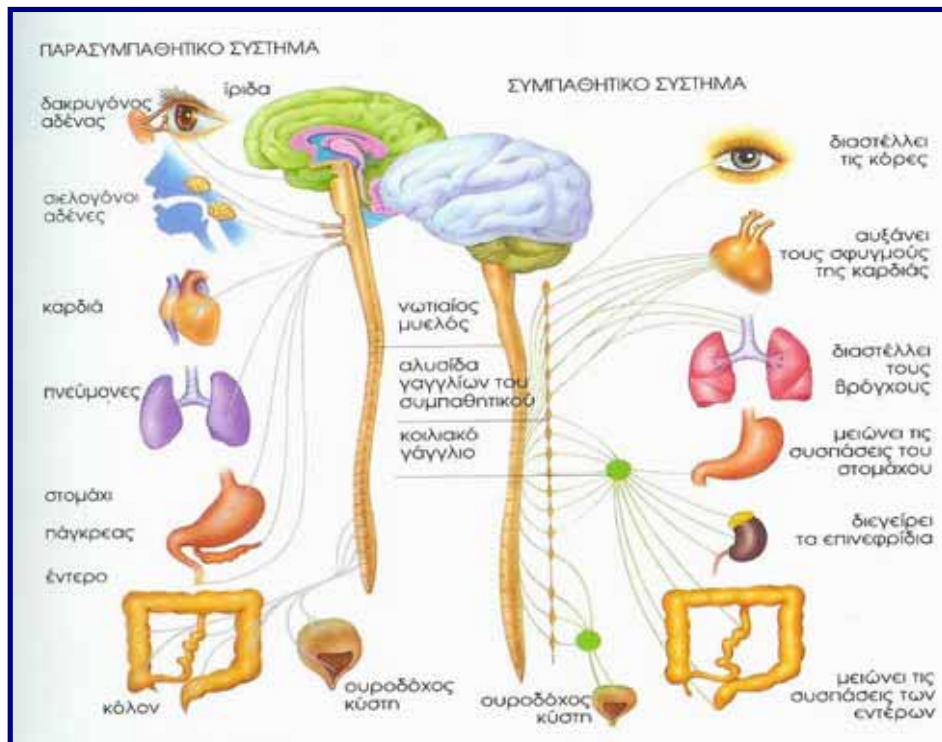
Η δράση των δύο συστημάτων εδώ είναι περισσότερο συμπληρωματική παρά ανταγωνιστική, καθώς τα έσω γεννητικά όργανα νευρούνται κυρίως από το συμπαθητικό και τα έξω γεννητικά όργανα νευρούνται κυρίως από το παρασυμπαθητικό.

a) Το συμπαθητικό συμβάλλει στη λειτουργία της εκσπερμάτωσης προκαλώντας σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των στοιχείων της εκφορητικής οδού του σπέρματος. Με αυτό τον τρόπο το σπέρμα μεταφέρεται στη μεμβρανώδη ουρήθρα, ενώ η έξοδος του από την ουρήθρα οφείλεται στην κλονική σύσπαση των γραμμωτών μυών του βολβοσηραγγώδους και του ισχιοσηραγγώδους. Επίσης το συμπαθητικό σύστημα είναι υπεύθυνο για τον σπασμό της μήτρας και των σαλπίνγων, που παρατηρείται κατά τον οργασμό.

b) Το παρασυμπαθητικό σύστημα προκαλεί διαστολή ή απλά χάλαση των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος των αρτηριών των σηραγγωδών σημάτων της κλειτορίδας και του πέους με αποτέλεσμα τη στύση τους.

Τα δύο αυτά συστήματα του ΑΝΣ, διαθέτουν **κεντρική και περιφερική μοίρα**. Η κεντρική μοίρα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (λέγεται και συμπαθητικό στέλεχος), βρίσκεται στα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού από τον 8<sup>ο</sup> αυχενικό σπόνδυλο μέχρι το 2<sup>ο</sup>-3<sup>ο</sup> οσφυϊκό νευροτόμιο. Αρχίζει από τη βάση του κρανίου, φθάνει στον κόκκυγα και διακρίνεται (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992):

- a) Στην αυχενική μοίρα (υπάρχουν 3 γάγγλια).
- b) Στην θωρακική μοίρα (υπάρχουν 10-11 γάγγλια).
- c) Στην οσφυϊκή και την ιερή μοίρα (υπάρχουν περίπου από 4 γάγγλια στην κάθε μία).



Εικόνα 2.14: Οι επιδράσεις διέγερσης του Συμπαθητικού και το Παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Πηγή: Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

Η κεντρική μοίρα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος διακρίνεται σε εγκεφαλική και νωτιαία μοίρα. Η εγκεφαλική μοίρα του αποτελείται από 5 πυρήνες οι οποίοι βρίσκονται στον προμήκη μυελό, στη γέφυρα και στο μεσεγκέφαλο. Οι 5 πυρήνες είναι οι εξής (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992):

- a) Ο άνω σιαλικός πυρήνας.

- b) Ο κάτω σιαλικός πυρήνας.
- c) Ο δακρυορινικός πυρήνας.
- d) Ο πυρήνας της κόρης του οφθαλμού (ή πυρήνας των Edinger-Westphal).
- e) Ο πνευμονοκαρδιεντερικός πυρήνας.

Η νωτιαία μοίρα του αποτελείται από πυρήνες οι οποίοι βρίσκονται στα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας του 2<sup>ου</sup>, 3<sup>ου</sup> και 4<sup>ου</sup> ιερού νευροτομίου.

Η περιφερική μοίρα του συμπαθητικού αποτελείται από προγαγγλιακές ίνες, μεταγαγγλιακές ίνες και από τα συμπαθητικά γάγγλια τα οποία αποτελούν τους ενδιάμεσους σταθμούς. Από τους κεντρικούς συμπαθητικούς νευρώνες ξεκινούν οι προγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες, οι οποίες μετά από μικρή διαδρομή σταματούν στα συμπαθητικά γάγγλια. Τα τελευταία διατάσσονται σε σειρά κατά μήκος και δίπλα στην σπονδυλική στήλη. Από τα συμπαθητικά γάγγλια αρχίζει η μεταγαγγλιακή οδός (μεταγαγγλιακές ίνες) η οποία καταλήγει στα εκτελεστικά όργανα που νευρώνουν (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004).

Από τους κεντρικούς παρασυμπαθητικούς νευρώνες ξεκινούν οι προγαγγλιακές νευρικές ίνες οι οποίες σταματούν σε ένα σύνολο γαγγλιακών νευρικών κυττάρων, στα γάγγλια. Από τα γάγγλια ξεκινούν οι μεταγαγγλιακές ίνες οι οποίες καταλήγουν στα εκτελεστικά όργανα και μεταφέρουν το μήνυμα. Στο παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα τα γάγγλια είναι πολύ κοντά ή βρίσκονται πάνω στο όργανο στόχο. Για αυτό το λόγο οι προγαγγλιακές ίνες είναι πολύ μακρύτερες από τις μεταγαγγλιακές ίνες. Το κυριότερο νεύρο του παρασυμπαθητικού συστήματος είναι το πνευμονογαστρικό το οποίο νευρώνει τα σπλάγχνα της κοιλιάς και του θώρακα (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004).

Η νευρική διέγερση ξεκινάει από τις **προγαγγλιακές ίνες** στα γαγγλιακά κύτταρα, και από τις **μεταγαγγλιακές ίνες** στις λείες μυικές ίνες και τους αδένες (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992). Η μετάδοση των ερεθισμάτων γίνεται με την βοήθεια των νευροδιαβιβαστικών ουσιών, της ακετυλοχολίνης (Ach) και της νορεπινεφρίνης ή αλλιώς νοραδρεναλίνης (NA) καθώς υπάρχει και πιθανή νευροδιαβιβαστική δράση της ουσίας P, της σωματοστατίνης κτλ. (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992).

Όλες οι παρασυμπαθητικές και οι συμπαθητικές ίνες, εκκρίνουν μία από τις δύο νευρομεταβιβαστικές ουσίες, την Ach ή την NA. Αυτές που εκκρίνουν Ach ονομάζονται χολινεργικές και εκείνες που εκκρίνουν NA λέγονται αδρενεργικές.

**Χολινεργικές ίνες** (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., etal., 2004, Παπαγεωργίου Κ. Θ., etal., 1992): Η ακετυλοχολίνη εκκρίνεται από τις προγαγγλιακές ίνες τόσο του συμπαθητικού όσο και του παρασυμπαθητικού. Επίσης από όλες τις μεταγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες, από τις συμπαθητικές μεταγαγγλιακές που νευρούν τους ιδρωτοποιούς αδένες, και από αγγειοδιασταλτικές συμπαθητικές ίνες των αγγείων των μυών. Όλες οι τελικές νευρικές απολήξεις του παρασυμπαθητικού συστήματος εκκρίνουν Ach και για αυτό το λόγο είναι γνωστό ως χολινεργικό σύστημα.

Η Ach ενεργοποιεί δύο τύπους υποδοχέων, τους μουσκαρινικούς και τους νικοτινικούς υποδοχείς. Οι μουσκαρινικοί βρίσκονται σε όλα τα εκτελεστικά κύτταρα που ενεργοποιούνται από μεταγαγγλιακές νευράδες του παρασυμπαθητικού και σε εκείνα τα κύτταρα που διεγείρονται από μεταγαγγλιακές χολινεργικές νευράδες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Οι νικοτινικοί υποδοχείς βρίσκονται στις συνάψεις μεταξύ των προγαγγλιακών και των μεταγαγγλιακών νευράδων, τόσο του παρασυμπαθητικού όσο και του συμπαθητικού συστήματος (GuytonΑ. C., 2001).

**Αδρενεργικές ίνες** (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004, Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992): Η νοραδρεναλίνη εκκρίνεται από τις μεταγαγγλιακές νευρικές ίνες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με εξαίρεση τις συμπαθητικές μεταγαγγλιακές ίνες των ιδρωτοποιών αδένων και ίνες που προκαλούν αγγειοδιαστολή στους μυς. Στο συμπαθητικό σύστημα οι μεταγαγγλιακές ίνες είναι περισσότερες από τις προγαγγλιακές και για αυτό το λόγο το συμπαθητικό είναι γνωστό ως αδρενεργικό σύστημα.

Επίσης το συμπαθητικό σύστημα νευρώνει τον μυελό των επινεφριδίων όπου οι προγαγγλιακές ίνες συνάπτονται (νευροδιαβιβαστής η ακετυλοχολίνη) με εξειδικευμένα γαγγλιακά κύτταρα χωρίς άξονες, τα οποία εκκρίνουν κυρίως επινεφρίνη και σε μικρό βαθμό νορεπινεφρίνη απευθείας στην κυκλοφορία. Η επινεφρίνη με την κυκλοφορία φθάνει στα εκτελεστικά όργανα, συνδέεται με τους υποδοχείς της, ασκώντας με αυτό τον τρόπο την ενέργειά της (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

Η δράση των κατεχολαμινών στους νευρούμενους ιστούς εξασκείται κατά τη δέσμευση τους στους μετασυναπτικούς υποδοχείς των ιστών αυτών (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999). Υπάρχουν δύο μείζονες τύποι αδρενεργικών υποδοχέων. Οι άλφα ( $\alpha$ ) υποδοχείς και οι βήτα ( $\beta$ ) υποδοχείς. Η νοραδρεναλίνη διεγείρει τους  $\alpha$  υποδοχείς κατά κύριο λόγο, αλλά και τους  $\beta$  υποδοχείς σε μικρό βαθμό. Η αδρεναλίνη διεγείρει και τους δύο τύπους σε ίσο περίπου βαθμό (Guyton A. C., 2001).

Οι άλφα και οι βήτα υποδοχείς διακρίνονται σε  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  και  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  αντίστοιχα. Οι **αυποδοχείς** είναι κατά κανόνα **διεγερτικοί** και οι  **$\beta$**  είναι **ανασταλτικοί**, με εξαίρεση τους  $\beta$ -υποδοχείς του μυοκαρδίου. Η δράση των κατεχολαμινών εξαρτάται από το είδος των υποδοχέων που φέρουν τα νευρούμενα όργανα. Έτσι η επινεφρίνη που εμφανίζει συγγένεια με τους  $\beta$  και λιγότερο βαθμό με τους  $\alpha$ , δρα σε όλα τα αυτόνομα όργανα που έχουν αδρενεργικούς υποδοχείς (άλφα, βήτα ή και τους δύο), ενώ η νορεπινεφρίνη έχει ελάχιστη δράση στους βρόγχους και την καρδιά οι οποίοι έχουν αποκλειστικά  $\beta$ -υποδοχείς (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

Σημαντικές λειτουργίες (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999):

- a) Του τύπου  $\alpha$  είναι η μυδρίαση, η αγγειοσύσπαση και η μείωση του περισταλτισμού.
- b) Του τύπου  $\beta$  είναι η βρογχοδιαστολή, η διαστολή των στεφανιαίων αγγείων και των αγγείων των μυών και η θετική ινοτρόπος, χρονοτρόπος και δρομοτρόπος δράση στην καρδιά.

Συνοπτικά, από τα κέντρα ξεκινούν οι προγαγγλιακές ίνες, οι οποίες μεταβαίνουν στα γάγγλια που αποτελούν τους πρώτους “σταθμούς” διανομής του ερεθίσματος. Από τα γάγγλια αρχίζει η μεταγαγγλιακή οδός η οποία καταλήγει στο όργανο στόχο του νεύρου.

### Δράση του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος

Ο Walter B. Cannon (1929) μέσω των πειραμάτων του περιέγραψε την αντίδραση <<πάλης ή φυγής>> (<<fight or flight>>). Σύμφωνα με την θεωρία του, όταν

ο άνθρωπος εκτιμήσει ένα εξωτερικό ερέθισμα ως απειλή, εισέρχεται αυτόματα σε κατάσταση διέγερσης και άμεσης κινητοποίησης μέσω του συμπαθητικού νευρικού και ενδοκρινικού συστήματος (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Το Συμπαθητικό νευρικό σύστημα προετοιμάζει το σώμα για μια αντίδραση "μάχης" ή "φυγής", δηλαδή για μια ζωντή και έντονη δραστηριότητα σε επείγουσες καταστάσεις (Kalat J. W., 2003). Είναι μια πρωτόγονη, ενστικτώδη ικανότητα και η ενέργεια είναι απαραίτητη γι' αυτή την αντίδραση του οργανισμού ώστε να αντιδράσει αποτελεσματικά στο στρες (φυσικό, συναισθηματικό ή περιβαλλοντικό στρες) (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Έτσι (Αιγυπτιάδου M. N., et.al., 2004, Atkinson R., et.al., 2004, Guyton A. C., 2001):

- Απελευθερώνεται από το ήπαρ (συκώτι) επιπλέον γλυκόζη (σάκχαρο) στο αίμα για να τροφοδοτηθούν οι μυς.
- Ταυτόχρονα εκκρίνονται ορμόνες (αδρεναλίνη, γλυκοκορτικοειδή) για να μετατρέψουν τα λίπη και τις πρωτεΐνες σε γλυκόζη.
- Αυξάνεται ο κυτταρικός μεταβολισμός για να καταναλώσει το σώμα την απαραίτητη ενέργεια που χρειάζεται για τις δραστηριότητες του.
- Αυξάνεται η συσταλτικότητα της καρδιάς, και της αρτηριακής πίεσης μέσω ταχυκαρδίας και αγγειοσυστολής.
- Αυξάνεται η αιματική ροή στους μυς και μειώνεται σε όργανα που δεν είναι απαραίτητα για την αντίδραση όπως η πέψη και η στύση.
- Διαστέλλεται η κόρη του οφθαλμού (μυδρίαση).
- Διαστέλλονται οι βρόγχοι και οι πνεύμονες με αποτέλεσμα την αύξηση του μεγέθους και της συχνότητας της αναπνοής στις περιπτώσεις που ο οργανισμός το έχει ανάγκη πχ έντονη άσκηση.
- Αυξάνεται η νοητική δραστηριότητα.
- Τέλος αυξάνεται η πήκτικότητα του αίματος.

Η δράση του **συμπαθητικού νευρικού συστήματος** είναι **καταβολική**, στοχεύοντας στη γρήγορη προσαρμογή του οργανισμού στις μεταβαλλόμενες συνθήκες με την κατανάλωση ενέργειας. Επεκτείνεται σε όλο το σώμα και συνήθως είναι



αντίθετη με αυτή του παρασυμπαθητικού συστήματος. Εκδηλώνεται μέσα από τη λειτουργία των λείων μυϊκών ινών, τη μεταβολή του τόνου των αγγείων και γενικότερα με τη ρύθμιση της κυκλοφορίας (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1992). Σύμφωνα με τον Cannon, οι δραστηριότητες του συμπαθητικού συστήματος αποβλέπουν στην ενίσχυση των αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού ενάντια στους κινδύνους που ενδέχεται να τον απειλήσουν (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Όλα αυτά τα αποτελέσματα του ΣΝΣ παράγονται στις έκτακτες καταστάσεις με **ενορχηστρωτή τον υποθάλαμο**. Ο υποθάλαμος ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα μεταδίδοντας νευρικές ώσεις σε πυρήνες του στελέχους του εγκεφάλου που ελέγχουν το ΑΝΣ. Έτσι το ΣΝΣ ενεργεί κατευθείαν στα όργανα και στους μυς για να αυξήσει την πίεση, τους παλμούς κτλ. Επίσης ενεργοποιεί τη μυελώδη μοίρα, εσωτερικό τμήμα των επινεφριδίων, για να εκκρίνει τις ορμόνες αδρεναλίνη, και νοραδρεναλίνη (AtkinsonR.,et.al., 2004).

Αιτία ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι η πνευματική ή η σωματική διέγερση. Η μαζική κινητοποίηση του συμπαθητικού σε καταστάσεις άγχους (stress), παρέχει **επιπρόσθετη δραστηριοποίηση στο σώμα**. Πέρα από την άμεση διέγερσή του συμπαθητικού συστήματος, ένα σημαντικό μέρος από τον συνολικό τόνο του συμπαθητικού προέρχεται από την επιπρόσθετη βασική έκκριση της **νορεπινεφρίνης** και της **επινεφρίνης** (GuytonA.C., 1992).

Διάφορες λειτουργίες του φυτικού νευρικού συστήματος όπως η συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας, η αρτηριακή πίεση και η περισταλτικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα ελέγχονται από πολλές περιοχές του εγκεφαλικού στελέχους (δικτυωτή ουσία του προμήκους, γέφυρας, μεσεγέφαλου και πολλούς ειδικούς πυρήνες). Συγκεκριμένα από το κάτω τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους ελέγχονται η αναπνοή, η αρτηριακή πίεση και η συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας (GuytonA. C., et.al., 2001).

Νευρικά σήματα προερχόμενα από τον υποθάλαμο και από ανώτερα επίπεδα του εγκεφάλου, επηρεάζονται οι δραστηριότητες όλων των αυτόνομων κέντρων ελέγχου που βρίσκονται στο εγκεφαλικό στέλεχος. Για παράδειγμα ο ερεθισμός συγκεκριμένων περιοχών του υποθαλάμου ενεργοποιεί τα καρδιαγγειακά κέντρα ελέγχου που βρίσκονται στον προμήκη μυελό τόσο ώστε να προκαλείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης μέχρι το διπλάσιο (GuytonA. C., et.al., 2001).

## Δράση του Παρασυμπαθητικού Νευρικού Συστήματος

Όταν αντιμετωπιστεί η απειλή ή απομακρυνθεί το ερέθισμα που προκάλεσε τη διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αυξάνεται η δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού. Επομένως μια ξαφνική μείωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού επιφέρει αντανακλαστική υπερδραστηριότητα του παρασυμπαθητικού συστήματος (Kalat J. W., 2003).

Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα νευρώνει συγκεκριμένα όργανα και σπλάγχνα, όπως την καρδιά, τους πνεύμονες, τους οφθαλμούς, τον γαστρεντερικό σωλήνα, τους δακρυϊκούς και σιελογόνους αδένες, την ουροδόχο κύστη και τμήματα του γεννητικού συστήματος. Πολλά από αυτά βρίσκονται κάτω από τον μερικό έλεγχο του φλοιού και επομένως, μέχρι ενός σημείου, της βούλησης (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

Σύμφωνα με τον Cox, (1978) , ο όρος <<παρασυμπαθητικό σύστημα>> είναι περισσότερο ανατομικός παρά λειτουργικός, αφού η δραστηριότητα των παρασυμπαθητικών νεύρων δεν αποτελεί ένα πραγματικό <<σύστημα>> στο σύνολό της. Συγκεκριμένα επιτελεί λειτουργίες αντίθετες από αυτές που αναφέραμε στο συμπαθητικό, όπως να μειώσει τον καρδιακό ρυθμό, να αυξήσει τον ρυθμό της πέψης, να μειώσει την εφίδρωση, να περιορίσει την όραση και γενικώς λειτουργίες που σχετίζονται με καταστάσεις χαλάρωσης που εξοικονομούν ενέργεια (**διατήρηση και αναπλήρωση των αποθεμάτων ενέργειας**) και δεν εξυπηρετούν επείγουσες ανάγκες (Παπαγεωργίου Κ. Θ., et.al., 1999).

Ακόμα και στην κατάσταση του ύπνου φαίνεται να κυριαρχεί το παρασυμπαθητικό. Σκοπός του, δηλαδή, είναι να ομαλοποιεί το σώμα επαναφέροντας το στην κατάσταση στην οποία βρισκόταν πριν εμφανιστεί το ερέθισμα, σε αντίθεση με το συμπαθητικό το οποίο ασκεί πίεση στον οργανισμό για να δράσει (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Στον παρακάτω πίνακα βλέπουμε την **καταβολική δράση του συμπαθητικού** (κινητοποιεί τις εφεδρείες του οργανισμού) και την **αναβολική δράση του παρασυμπαθητικού** νευρικού συστήματος (συντηρεί τις εφεδρείες) (Guyton A. C., 2001):

ΟΡΓΑΝΟ	ΣΥΜΠΙΑΘΗΤΙΚΟ	ΠΑΡΑΣΥΜΠΙΑΘΗΤΙΚΟ
<b>Καρδιά:</b>		
Μυοκάρδιο	Αύξηση συχνότητας Αύξηση δύναμης συστολής	Ελάττωση συχνότητας Ελάττωση δύναμης συστολής (ιδιαίτερα στους κόλπους)
Στεφανιαία	Διαστολή (β <sub>2</sub> ) Συστολή (α)	Διαστολή
<b>Αρτηρίδια:</b>		
Κοιλιακά σπλάχνα	Συστολή	Ουδεμία
Μύες	Συστολή (αδρενεργικοί α)	Ουδεμία
	Διαστολή (αδρενεργικοί β <sub>2</sub> )	
	Διαστολή (χολινεργικοί)	-
<b>Αίμα:</b>		
Πήξη	Αύξηση	Ουδεμία
Γλυκόζη	Αύξηση	Ουδεμία
Λιπίδια	Αύξηση	Ουδεμία
<b>Βασικός μεταβολισμός:</b>	Αύξηση ως 100%	Ουδεμία
<b>Πνεύμονες:</b>		
Βρόγχοι	Διαστολή	Συστολή
<b>Οφθαλμός:</b>		
Κόρη	Διεύρυνση	Στένωση
Ακτινωτός μυς	Ελαφρά χάλαση (όραση από μακριά)	Συστολή (όραση από κοντά)
<b>Ιδρωτοποιοί αδένες:</b>	Άφθονη εφίδρωση (χολινεργικοί)	Έκκριση ιδρώτα από τις παλάμες
<b>Αδένες</b>	Αγγειοσυστολή και μικρή έκκριση	Διέγερση για άφθονη έκκριση (με πολλά ένζυμα για τους

		αδένες που εκκρίνουν ένζυμα)
<b>Έντερο:</b>		
Αυλός	Ελάττωση περισταλτισμού και τόνου	Αύξηση περισταλτισμού και τόνου
Σφιγκτήρες	Αύξηση τόνου (συνήθως)	Χάλαση (συνήθως)
<b>Ήπαρ:</b>	Απόδοση γλυκόζης	Ελαφρά σύνθεση γλυκογόνου
<b>Χοληδόχος κύστη και χοληδόχοι πόροι:</b>	Χάλαση	Συστολή
<b>Νεφρός:</b>	Ελάττωση απόδοσης	Ουδεμία
<b>Ουροδόχος κύστη:</b>	Έκκριση ρενίνης	
Εξωστήρας μυς	Χάλαση (ελαφρά)	Συστολή
Τρίγωνο	Συστολή	Χάλαση
Πέος	Εκσπερμάτιση	Στύση
<b>Μυελός επινεφριδίων:</b>		
Έκκριση	Αύξηση	Ουδεμία
<b>Δέρμα:</b>	Συστολή	Ουδεμία
<b>Διανοητική δραστηριότητα:</b>	Αύξηση	Ουδεμία

Σχήμα 2.1: Επίδρασεις του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος στα διάφορα όργανα του σώματος. Πηγή: *Gugton A. C. & Hall J. E., (2001). <<Φυσιολογία του ανθρώπου και μηχανισμοί των νόσων>>, Επιμέλεια Άγγελος Ευαγγέλου, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε: Αθήνα, σελ 589.*

### Συμπαθητικό σύστημα και Προσωπικότητα

Το ΣΝΣ ενεργοποιείται από τον τρόπο που το άτομο ερμηνεύει το κάθε ερεθίσμα και όχι εξαιτίας της κάθε αυτού ύπαρξης του ερεθίσματος. Δηλαδή μια κατάσταση που ζει ένα άτομο λαμβάνεται ως στρεσογόνη υποκειμενικά και όχι πάντα

αντικειμενικά. Σε μια έρευνα των Darley&Katz (1973), παρουσιάστηκε η ίδια διαδικασία ως διαγώνισμα στα παιδιά της μιας ομάδας και ως παιχνίδι στα παιδιά της άλλης. Τα αγόρια της πρώτης ομάδας παρουσίασαν αυξημένο καρδιακό ρυθμό, σε αντίθεση με τα αγόρια της δεύτερης (KalatJ. W., 2003).

Ο RichardS. Lazarus υποστηρίζει ότι από τη στιγμή που οι απαιτήσεις επιβαρύνουν ή εξαντλούν τα ρυθμιστικά αποθέματα του ατόμου, εμφανίζεται στρες και ότι δεν βρίσκεται μόνο στο περιβάλλον αλλά ταυτόχρονα εξαρτάται από την προσωπικότητα του ατόμου και ιδιαίτερα από την ποιότητα των αμυντικών μηχανισμών του (LazarusR.S., et.al., 1978).

Σε έρευνα του Malcuit, (1973), δύο ομάδες ατόμων δέχτηκαν επώδυνα ηλεκτρικά ερεθίσματα. Η πρώτη ομάδα γνώριζε ότι δεν υπήρχε τρόπος να τα αποφύγουν και έτσι εμφάνισαν μειωμένο καρδιακό ρυθμό (τυπική παρασυμπαθητική αντίδραση σε μη ελεγχόμενη στρεσογόνο κατάσταση). Η δεύτερη ομάδα όμως παραπλανήθηκε ότι μπορούσε να βρει τρόπο να ξεφύγει με αποτέλεσμα να έχουν αυξημένο καρδιακό ρυθμό. Δηλαδή η αύξηση ή η μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας είναι ανάλογη με την αντίδραση που το άτομο πιστεύει ότι απαιτείται σε μια συγκεκριμένη κατάσταση (KalatJ. W., 2003).

Η προσωπικότητα του κάθε ανθρώπου καθορίζει το πώς, το γιατί και τον τρόπο με τον οποίο θα αντιμετωπίσει τις στρεσογόνους παράγοντες και καταστάσεις. Αφού κάθε άτομο είναι διαφορετικό, η ίδια στρεσογόνα κατάσταση μπορεί να είναι ευχάριστη για κάποιον ενώ μπορεί να είναι δυσάρεστη για κάποιον άλλον (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος επομένως, σχετίζεται με την προσωπικότητα του κάθε ατόμου. Σύμφωνα με τον Shields, (1983), τα άτομα με αυξημένη συναισθηματική δραστηριότητα και έκφραση, δηλαδή τα πιο παρορμητικά, κοινωνικά και λιγότερο υπομονετικά, έχουν ταχύτερη και εντονότερη αντίδραση σε διάφορα ερεθίσματα σε σχέση με άλλα άτομα. Δηλαδή τα άτομα με αυτή την προσωπικότητα έχουν πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα για νοσήματα που σχετίζονται με το στρες. Κατά τους Booth-Kewley & Friedman, (1987), η πιθανότητα προσβολής από ψυχοσωματικές παθήσεις, όπως καρδιακές, είναι πιο συχνή σε αυτά τα άτομα σε σχέση

με άλλα άτομα που είναι ήρεμα και ξένοιαστα και η ανάρρωση τους εξαρτάται εν μέρει από την προσωπικότητα τους και τις εμπειρίες τους (KalatJ. W., 2003).

Σε μια έρευνα του Jorgensen και των συνεργατών του (1988), άνδρες που είχαν ήπια μορφή υπέρτασης, την ώρα που μετρούνταν ο καρδιακός παλμός και η πίεση του αίματος τους, έπαιζαν το βιντεοπαιχνίδι PacMan. Αυτοί που, ενώ έπαιζαν, είχαν μεγάλη επιτάχυνση του καρδιακού παλμού τους είχαν και μεγαλύτερη αύξηση στην πίεσή τους. Από τα τεστ αίματος οι άνδρες που είχαν μεγάλη επιτάχυνση, σε σχέση με αυτούς που είχαν χαμηλή, είχαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα τους. Αυτό πιθανόν να εξηγεί το ότι οι άνθρωποι που έχουν μεγαλύτερη σωματική αντιδραστικότητα να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αρτηριοσκλήρωσης (Sdorow L.M., 1996).

Η σωματική αντιδραστικότητα εξαρτάται από παράγοντες (Sdorow L.M., 1996):

■ Τη φυσική κατάσταση του σώματος. Οι άνθρωποι που έχουν καλή φυσική κατάσταση αντιδρούν στους παράγοντες του στρες με μικρότερες αυξήσεις στην έκκριση επινεφριδικών ορμονών του στρες (Sothmann, Horn, Hart & Gustafson, 1987). Δηλαδή εμφανίζουν μικρότερη σωματική αντιδραστικότητα στους παράγοντες του στρες.

■ Τη χρήση διεγερτικών φαρμακευτικών ουσιών. Μια έρευνα πραγματοποιήθηκε στη διάρκεια μιας περιόδου 8 ημερών όπου οι φοιτητές της ιατρικής δεν είχαν εξετάσεις (χαμηλό στρες) και μιας περιόδου 8 ημερών όπου είχαν τελικές εξετάσεις (υψηλό στρες). Οι μισοί από τους φοιτητές λάμβαναν κάθε μέρα ένα δισκίο καφεΐνης και οι άλλοι μισοί λάμβαναν ένα εικονικό φάρμακο. Στη συνέχεια μετρούσαν για ένα διάστημα 40 λεπτών τον καρδιακό παλμό και την πίεση του αίματός τους. Μετά από κάθε τέτοιο διάστημα συλλέγονταν δείγματα από το αίμα τους και εξετάζονταν για επίπεδα χοληστερόλης και κορτιζόλης. Η έρευνα αυτή έδειξε ότι οι φοιτητές στην περίοδο των εξετάσεων είχαν υψηλότερο καρδιακό παλμό και ότι αυτοί που λάμβαναν καφεΐνη και στις δύο περιόδους εμφάνιζαν αυξημένη πίεση, επίπεδα χοληστερόλης και κορτιζόλης. Επίσης οι φοιτητές που λάμβαναν καφεΐνη στην περίοδο των εξετάσεων είχαν πίεση στο όριο της υπέρτασης (Pincombetal., 1987).

Από εδώ φαίνεται ότι η χρήση διεγερτικών φαρμακευτικών ουσιών προκαλεί μεγαλύτερη σωματική αντιδραστικότητα σε στρεσοπαράντες.

■ Το φύλο. Οι άνδρες, ως αντίδραση σε παράγοντες του στρες, εμφανίζουν μεγαλύτερες αυξήσεις τόσο στην καρδιαγγειακή λειτουργία όσο και στην έκκριση ορμονών του στρες σε σχέση με τις γυναίκες. Ίσως για αυτό τον λόγο οι άνδρες να είναι περισσότερο επιρρεπείς στην πάθηση της στεφανιαίας (Stoney, Davis & Matthews, 1987).

Σύμφωνα με τον Lazarus Richard ο κάθε άνθρωπος ερμηνεύει διαφορετικά τον παράγοντα του στρες. Δηλαδή ο ίδιος ο στρεσοπαράγοντας μπορεί να δημιουργήσει υψηλό στρες σε έναν άνθρωπο και ελάχιστο ή καθόλου στρες σε έναν άλλο. Αυτό ονομάζεται γνωστική αξιολόγηση (cognitive appraisal) (Sdorow L.M., 1996):

- Στην πρωτογενή αξιολόγηση κρίνεται κατά πόσο μια κατάσταση δημιουργεί στρες.
- Στην δευτερογενή αξιολόγηση εκτιμάται κατά πόσο υπάρχει η ικανότητα για να αντιμετωπιστεί ο παράγοντας του στρες (Lazarus, DeLongis, Folkman, & Gruen, 1985).

Σε μια έρευνα διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που έχουν υψηλή αίσθηση αυτο-αποτελεσματικότητας παρουσιάζουν και χαμηλότερα επίπεδα σωματικής αντιδραστικότητας προς τους παράγοντες στρες (Bandura, 1982).

Το στρες που βιώνουν οι άνθρωποι με AIDS προκαλείται τόσο από την ίδια την ασθένειά τους όσο και από τις εχθρικές κοινωνικές αντιδράσεις προς αυτούς. Αυτό το στρες μπορεί να εξασθενήσει περισσότερο το ανοσοποιητικό τους σύστημα, με αποτέλεσμα να είναι περισσότερο ευάλωτοι σε λοιμώξεις οι οποίες μπορεί να αποδειχθούν μοιραίες (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988, Sdorow L.M., 1996). Έρευνες δείχνουν ότι το στρες επιταχύνει την επιδείνωση της υγείας που προκαλείται από το AIDS και ότι η κοινωνική υποστήριξη αποτελεί παράγοντα που μειώνει το στρες και βελτιώνει την υγεία των ανθρώπων που πάσχουν από καρκίνο (KalatJ. W., 2003).

Οι στρεσογόνες εμπειρίες και σκέψεις απελπισίας, συμβάλλουν σε αυτή την χρόνια ενεργοποίηση του μηχανισμού της αντίδρασης, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο για γέννηση νοσημάτων. Αντίθετα η στήριξη του κοινωνικού περίγυρου, το γέλιο και

γενικώς οι θετικές καταστάσεις αυξάνουν το προσδόκιμο ζωής και βελτιώνουν την ποιότητα της ακόμα και των ατόμων που ήδη υποφέρουν από σοβαρές ασθένειες (KalatJ. W., 2003).

### Συμπαθητικό Σύστημα και Ασθένειες

Κατά τον Benson, (1982) οι καταστάσεις που θέλουν την προσαρμογή της ανθρώπινης συμπεριφοράς προάγουν την ενεργοποίηση του μηχανισμού ‘‘μάχης ή φυγής’’ μέσω της αύξησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.

Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού επιστρατεύει όλες τις δυνάμεις του σώματος για άμεση δράση (KalatJ. W., 2003). Έτσι πραγματοποιούνται γρήγορα αλλαγές, μέσα σε διάστημα από λίγα δευτερόλεπτα μέχρι 2-3 λεπτά, οι οποίες στο σύνολό τους περιλαμβάνονται στην <<αντίδραση συναγερμού>>, όπως την ονόμασε ο Gray (1971) (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Ο Hans Selye ύστερα από εργαστηριακές μελέτες στις οποίες εξέθεσε αρουραίους σε διάφορους τύπους στρες, βρήκε ότι ανεξάρτητα από την φύση του στρες, αυτοί αντιδρούσαν πάντα με τον ίδιο τρόπο: διαστολή του επινεφριδιακού φλοιού, συστολή των λεμφαδένων και του θύμου αδένου, έλκος στομάχου και δωδεκαδάκτυλου και μείωση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος γενικότερα (Βαρβόγλη Λ., 2006, Atkinson R., et.al., 2004, Sdorow L.M., 1996).

Οι σταθερές, φυσιολογικές και ψυχολογικές αντιδράσεις που εμφάνισαν τα πειραματόζωα στους στρεσογόνους παράγοντες ονομάστηκαν από τον Selye, (1978) **Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής** (General Adaptation Syndrome - GAS) το οποίο αποτελείται από τρία στάδια (Βαρβόγλη Λ., 2006). Στο **πρώτο στάδιο** της **αντίδρασης συναγερμού** (alarmreaction) το σώμα προετοιμάζεται να αντιμετωπίσει την απειλή αυξάνοντας την δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και τα επινεφρίδια για να αντιμετωπιστεί η απειλή (Atkinson R., et al., 2004). Σε αυτό το στάδιο διαφορετικοί παράγοντες προκαλούν παρόμοια συμπτώματα όπως απώλεια όρεξης, κόπωση, πονοκέφαλο και πυρετό (Sdorow L.M., 1996).



Όταν το σώμα συνεχίσει να εκτίθεται στον στρεσοπαράγοντα εισέρχεται στο **δεύτερο στάδιο** της **αντίστασης** (stage of resistance) όπου αποκτά μεγαλύτερη αντίσταση σε αυτόν (ανανέωση αντοχής). Η αρχική κόπωση, κατά την ανανέωση της αντοχής, υποχωρεί και μετατρέπεται σε ένα συναίσθημα ανανεωμένης ενέργειας και ευεξίας (Sdorow L.M., 1996).

Αν καταφέρει να προσαρμοστεί στην απειλή, θα επέλθει σε ισορροπία (ομοιόσταση) και τα συμπτώματα θα υποχωρήσουν (αντικατάσταση της αντίδρασης συναγερμού) (Βαρβόγλη Α., 2006).

Αν η αντίσταση του ανθρώπινου οργανισμού υποκύψει στο νόσημα τότε οδηγείται στο **τρίτο στάδιο** της **εξουθένωσης** (stage of exhaustion) στο οποίο όλη η ενέργεια του σώματος εξαντλείται (Atkinson R., 2004, Sdorow L.M., 1996).

Τα χαρακτηριστικά του συναγερμού επανεμφανίζονται λίγο πριν το άτομο πεθάνει. Στο στάδιο του γενικού συναγερμού αυξάνεται η συμπαθητική επινεφρομυελική δραστηριότητα και στο στάδιο της αντίστασης αυξάνεται η φλοιοεπινεφρική δραστηριότητα<sup>4</sup>. Αυτή τη σειρά αντιδράσεων την εμφανίζουν όλοι οι οργανισμοί όταν αντιμετωπίζουν στρεσογόνους παράγοντες (Atkinson R., 2004).

Ο Hans Selye ισχυρίστηκε ότι αυτή την αντίδραση την δημιουργούν πολλαπλοί ψυχολογικοί και σωματικοί παράγοντες τους στρες. Επιπλέον, ισχυρίστηκε ότι **η παρατεταμένη ή επαναλαμβανόμενη εξάντληση των σωματικών πόρων**, λόγω παρατεταμένης έκθεσης του οργανισμού στο στρες που δεν μπορεί να αντιμετωπίσει ή να αποφύγει, **είναι υπεύθυνη για πολλές ασθένειες** τις οποίες ονόμασε **ασθένειες προσαρμογής** (Atkinson R., 2004)

Το στρες αποτελεί τον πιο συχνό παράγοντα που μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τον κύκλο του ύπνου-εγρήγορσης. Σε μια έρευνα μελετήθηκαν οι συνήθειες νέων ανθρώπων στον ύπνο κατά την διάρκεια των περιόδων με υψηλό στρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα που έτειναν να επικεντρώνονται στο άγχος και στα συναισθήματά τους κατά την διάρκεια αυτών των περιόδων, είχαν μεγαλύτερες πιθανότητες να κοιμούνται λιγότερο σε σχέση με τα άτομα που έτειναν να αγνοούν το άγχος και τα συναισθήματά τους (Saden A., et.al., 2004).

Οι στρεσογόνες καταστάσεις συχνά αποτελούν το έναυσμα για ανωμαλίες στη διατροφή ή και διατροφικές διαταραχές σε άτομα που έχουν την προδιάθεση. Τα

αποτελέσματα από μια έρευνα έδειξαν ότι κάτω από την πίεση του στρες, αυξάνεται η τάση για υπερφαγία (SassaroliS., et.al., 2005). Σε άλλη έρευνα βρέθηκε ότι το άγχος και η αυξημένη έκκριση κορτιζόλης τείνουν να προκαλούν αποθήκευση του λίπους περισσότερο στην κοιλιακή περιοχή, παρά στους γοφούς (Weber-HamannB., et.al., 2005). Η οξεία αντίδραση στο stress οδηγεί φυσιολογικά σε μείωση της πεπτικής δραστηριότητας, μείωση της όρεξης για φαγητό και σε αύξηση της κατανομής της αιματικής κυκλοφορίας στο μυϊκό σύστημα εις βάρος του πεπτικού συστήματος (Greeno C.G., 1999).

Όταν όμως το stress εμφανίζεται σε χρόνια βάση τα άτομα καταναλώνουν καθημερινά περισσότερα γεύματα τα οποία είναι πλουσιότερα σε θερμίδες, κεκορεσμένα λιπαρά, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και χαμηλότερης σε πρωτεΐνες (Blass E.M., et.al., 1989).

Η έρευνα των Oliver και Wardle για την επίδραση του stress στην ποιότητα και την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής σε 212 σπουδαστές, έδειξε ότι κατά την περίοδο stress το 38% των σπουδαστών μείωσε την ποσότητα της τροφής (υποφαγική αντίδραση) και το 42% την αύξησε (υπερφαγική αντίδραση). Ανεξάρτητα από την ποσότητα του φαγητού που καταναλώθηκε το stress μείωσε, σε όλα τα άτομα που μελετήθηκαν, την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και αύξησε την κατανάλωση γλυκών και σοκολάτας (OliverG., et.al., 1999). Η επίδραση του stress στην ποιότητα και την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής εξαρτάται από την φύση του στρεσογόνου ερεθίσματος (ένταση, διάρκεια, φυσική-σωματική ή την ψυχολογική επίδραση) και ένα παρόμοιο στρεσογόνο ερέθισμα μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετική αντίδραση το κάθε άτομο (υποφαγική - υπερφαγική αντίδραση) (Ogden J., et.al., 1990).

Η υπερδιέγερση που προκαλεί το μακροχρόνιο στρες μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση της πάθησης της στεφανιαίας. Συγκεκριμένα οι άνθρωποι που βρίσκονται σε εργασίες που προκαλούν υψηλό στρες, κινδυνεύουν πολύ περισσότερο να προσβληθούν από αυτή την πάθηση, και ιδιαίτερα όταν η εργασία τους είναι πολύ απαιτητική και ταυτόχρονα τους παρέχει λίγο έλεγχο σε σχέση με το αντικείμενο της εργασίας. Δηλαδή όταν ο εργαζόμενος έχει ευθύνες, μεγάλο φορτίο, σύγκρουση ρόλων

και ελέγχει ελάχιστα την φύση, την ταχύτητα και τις συνθήκες εργασίας (Atkinson R., etal., 2004).

Η Debra Moser (2003), έκανε μια μελέτη σε 563 ασθενείς που είχαν υποστεί καρδιακό επεισόδιο. Στους ασθενείς αυτούς έδωσε ένα ψυχολογικό τεστ με ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής για να μετρήσει τα επίπεδα του άγχους τους. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης δημοσιεύτηκαν στην AmericanHeartAssociation (Moser D., et.al., 2003). Αυτοί που είχαν υψηλότερα αποτελέσματα, σε σχέση με εκείνους που συγκέντρωσαν χαμηλότερο σκορ στα ψυχολογικά τεστ, είχαν τετραπλάσιες πιθανότητες να υποφέρουν από επιπλοκές στην πορεία της υγείας της καρδιάς τους (Moser D.K., et.al., 2003).

Επίσης άλλα μη λοιμώδη νοσήματα που προκαλούνται ή επιδεινώνονται από την επαναλαμβανόμενη δραστηριοποίηση της αντίδρασης μάχης ή φυγής είναι ο διαβήτης, το άσθμα και η ελκώδης κολίτιδα. Τέτοιου είδους νοσήματα αποκαλούνται ψυχοσωματικές ασθένειες, με βάση την υποθετική παραδοχή ότι προκαλούνται ή επιδεινώνονται από συγκινησιακούς παράγοντες, όπως οι ασυνείδητες συγκρούσεις (Saden A., 2004). Τα παιδιά που είχαν στρεσογόνα γεγονότα στη ζωή τους, προερχόμενα από υπάρχοντες ή απειλητικές απώλειες εντός της οικογενείας τους, και που συνέβαιναν στις ηλικίες 5-9, είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για διαβήτη τύπου I (McEwen B.S., et.al., 1993).

Με την μεσολάβηση του υποθάλαμου, των δικτυωτών περιοχών και του αυτόνομου νευρικού συστήματος πραγματοποιούνται πολλές από τις αντιδράσεις του ατόμου που έχουν σχέση με την συμπεριφορά του. Οι ανώτερες περιοχές του εγκεφάλου μπορούν να μεταβάλλουν τη λειτουργία ορισμένων τμημάτων ή ολόκληρου του ΑΝΣ σε τέτοιο βαθμό ώστε να προκαλούνται βαριές νόσοι, όπως δυσκοιλιότητα, πεπτικό έλκος, εκτακτοσυστολές της καρδιάς και καρδιακές προσβολές (Guyton A. C., 2001).

### **2.1.γ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ (IMMUNESYSTEM)**

#### **Το Ανοσοποιητικό Σύστημα και η Δράση του**

Το ανοσοποιητικό ή ανοσιακό σύστημα αποτελεί την μία από τις βασικές γραμμές άμυνας του οργανισμού και η φυσιολογική του λειτουργία σχετίζεται με την προστασία του οργανισμού από εισβολείς (ιοί, βακτηρίδια, μύκητες, παράσιτα) (Oatley K., 2004). Δηλαδή αναγνωρίζει τα ξένα στοιχεία του οργανισμού και προστατεύει τα όργανα του σώματος από βλαπτικούς παράγοντες (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

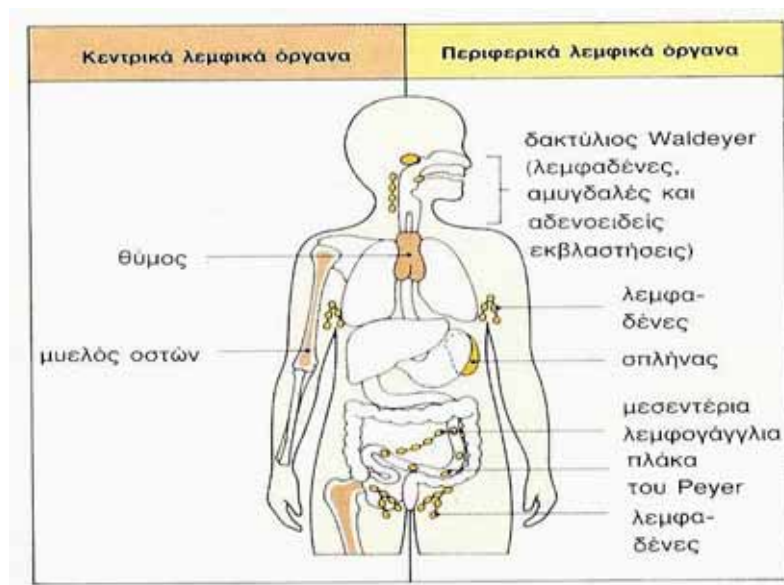
Τα κύρια χαρακτηριστικά του είναι η **αναγνώριση** (recognition), η **μνήμη** (memory) και η **ειδικότητα** (specificity) και βρίσκεται σε συνεχή φθορά και ανανέωση. Απλώνεται στο σώμα και είναι σύνθετο, καθώς αποτελείται από διάφορα στοιχεία τα οποία αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Περιλαμβάνει το μυελό των οστών, το θύμο αδέν, τον σπλήνα, και τα λευκά αιμοσφαίρια του αίματος (Oatley K., 2004, Atkinson R., 2004).

**Ανοσία** (immunity) είναι το σύνολο των ιδιοτήτων του οργανισμού που τον κάνουν ανθεκτικό απέναντι στη δράση και τις βλάβες που προκαλούν οι μικροοργανισμοί (ξένοι παράγοντες). Υπάρχουν δύο είδη ανοσίας η επίκτητη και η φυσική ανοσία. Στη φυσική ανοσία οι αμυντικοί μηχανισμοί είναι η αντίσταση του δέρματος και των βλεννογόνων, η φαγοκυττάρωση και η παραγωγή αντιμικροβιακών ουσιών από τους ιστούς και τα υγρά του ανθρώπινου οργανισμού. Αυτοί οι μηχανισμοί δεν είναι ειδικοί για κάποιο συγκεκριμένο οργανισμό και λειτουργούν σε όλες τις περιπτώσεις (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004).

Η αποτελεσματικότητα της επίκτητης ανοσίας βελτιώνεται μέσω της επαφής με την ασθένεια και χωρίζεται σε ενεργητική και παθητική ανοσία (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004). Η **παθητική ανοσία** αποκτάται κατά την εμβρυονική περίοδο όπου το έμβρυο αποκτά αντισώματα από τη μητέρα του μέσω του πλακούντα και κατά τη γαλουχία (θηλασμός) (Χατζηδάκη Μ., 2000). Επίσης δημιουργείται με την χορήγηση ορών δηλαδή ευαισθητοποιημένων λεμφοκυττάρων ή αντισωμάτων που δημιουργήθηκαν σε άλλον οργανισμό, η οποία ανοσία διαρκεί μερικές μέρες ή βδομάδες. Στην **ενεργητική ανοσία** παράγονται αντισώματα μετά από επαφή με τον βλαπτικό παράγοντα, είτε με νόσηση (εξηγείται παρακάτω) είτε με εμβολιασμό. Στον εμβολιασμό χορηγούνται εμβόλια βοηθώντας τον οργανισμό να αποκτήσει ανοσία για κάποια νόσο. Δηλαδή χορηγείται το ίδιο βακτηρίδιο ή η τοξίνη του βακτηριδίου

(αδρανοποιημένα) το οποίο δεν προκαλεί αρρώστια αλλά προκαλεί την ανοσολογική αντίδραση του οργανισμού να παράγει αντισώματα και ευαισθητοποιημένα λεμφοκύτταρα εναντίον του παράγοντα αυτού (Κουβέλας Η. Δ., 1996).

Το ανοσοποιητικό σύστημα αποτελείται από τα κεντρικά και τα περιφερικά λεμφικά όργανα (Εικ. 15). Για τον ανθρώπινο οργανισμό τα **κεντρικά λεμφικά όργανα**, τα οποία δεν αποτελούν αποθήκες λεμφοκυττάρων, είναι ο μυελός των οστών (bonemarrow) και ο θύμος αδένας (thymus) και τα **περιφερικά** είναι οι λεμφαδένες (lymphnodes), ο σπλήνας (spleen) και διάφορα συμπληρωματικά (αμυγδαλές, πλάκες Peyer, σκωληκοειδής απόφυση). Η άμυνα το οργανισμού από το Δικτυοενδοθηλιακό σύστημα (ΔΕΣ) το οποίο αποτελείται από δύο φαγοκυτταρικά συστήματα, το μονοπυρηνικό φαγοκυτταρικό σύστημα και τα κοκκιώδη φαγοκύτταρα και έχουν σαν κοινό τους χαρακτηριστικό την φαγοκυττάρωση (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).



Εικόνα 15: Κεντρικά και Περιφερικά λεμφοκυτογόνα όργανα και ιστοί. Πηγή: Ιωάννης Γ. Καγιάβης (1994). Στοιχεία Ανοσολογίας για τις Παθήσεις του Στόματος >>, 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών UniversityStudioPress : Θεσσαλονίκη.

Τα αμυντικά κύτταρα του οργανισμού είναι τα **λευκά αιμοσφαίρια** ή αλλιώς λευκοκύτταρα και σκοπός τους είναι η καταπολέμηση των διάφορων τοξικών και λοιμωδών παραγόντων. Διακρίνονται σε τρεις ομάδες (Χατζηδάκη Μ., 2000):

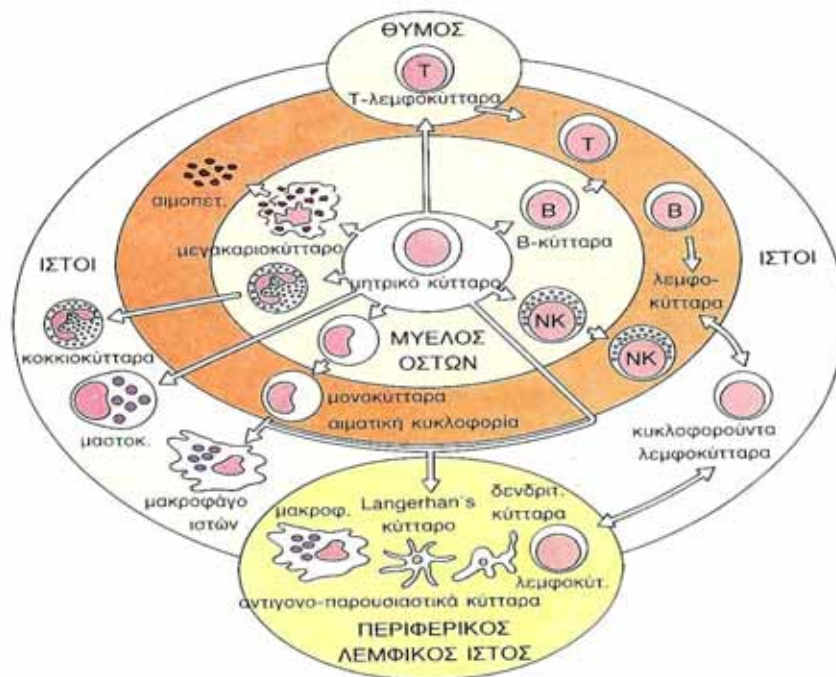
1. Η **μυελογενής ομάδα** περιλαμβάνει τα βασεόφιλα (basophils), τα ηωσινόφιλα και τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηντα τα οποία παράγονται στον μυελό των οστών. Έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες.
2. Η **δικτυοενδοθηλιακή ομάδα** αποτελείται από τα μεγάλα μονοπύρηντα κύτταρα και παράγονται στο δικτυοενδοθηλιακό σύστημα.
3. Η **λεμφογενής ομάδα** αποτελείται από τα λεμφοκύτταρα (lymphocytes) τα οποία είναι τα έμμορφα συστατικά της λέμφου (<<στέρεο>> μέρος της λέμφου). Παράγονται στα λεμφοκυττογόνα όργανα του σώματος που είναι οι λεμφαδένες ή λεμφογάγγλια, ο σπλήνας και οι αμυγδαλές (Μυλωνάκης Μ., 1997).

Τα λεμφοκύτταρα λειτουργούν με δύο τρόπους για την καταστροφή των εισβολέων. Ο πρώτος είναι η διεργασία της φαγοκυττάρωσης και ο δεύτερος είναι η παραγωγή ευαισθητοποιημένων λεμφοκυττάρων και αντισωμάτων. Τα λεμφοκύτταρα εκείνα που παίζουν κύριο ρόλο στην ανοσία και τα οποία είναι εξειδικευμένα και έχουν ειδικές αρμοδιότητες είναι τα εξής:

- i. Τα **T-λεμφοκύτταρα** που ωριμάζουν στο **θύμο αδένα** και είναι υπεύθυνα για την κυτταρική (cellmediated) ανοσία. Εκτός από τα T λεμφοκύτταρα είναι απαραίτητα και άλλα κύτταρα για την ανάπτυξη της κυτταρικής ανοσίας όπως είναι τα μακροφάγα, τα κύτταρα φυσικοί φονείς (N.K-NaturalKiller) και τα κύτταρα φονείς (K-Killer).
- ii. Τα **B-λεμφοκύτταρα** που ωριμάζουν στο **μυελό των οστών** και πρόκειται να παράγουν αντισώματα. Το είδος αυτής της ανοσίας που προκαλούν ονομάζεται χυμική (humoral) ανοσία (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et.al., 2004).

Όπως έχει ήδη αναφερθεί τα κεντρικά λεμφικά όργανα, ο μυελός των οστών και ο θύμος αδένας, δεν αποτελούν αποθήκες λεμφοκυττάρων. Ο ρόλος τους είναι να διαφοροποιούν τα λεμφοκύτταρα σε <<ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα>>. Συγκεκριμένα τα B-λεμφοκύτταρα ωριμάζουν στο μυελό των οστών και τα T-

λεμφοκύτταρα στον θύμο αδένά (Εικ. 16.). Μετά την είσοδό τους στο αίμα, τα λεμφοκύτταρα πηγαίνουν στους ιστούς και σε κάποια φάση επανέρχονται στο θύμο αδένά. Μερικοί από αυτούς τους ιστούς έχουν δομή λεμφική και ονομάζονται περιφερικά λεμφοκυτογόνα όργανα (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).



Εικόνα 16: Προέλευση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος. Πηγή: Ιωάννης Γ. Καγιάβης (1994). <<Στοιχεία Ανοσολογίας για τις Παθήσεις του Στόματος >>, 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών UniversityStudioPress : Θεσσαλονίκη.

Οι λεμφαδένες είναι ένα από τα κυριότερα περιφερικά λεμφικά όργανα. Αποτελούν σταθμούς λεμφοκυττάρων και υπάρχουν σε όλο το σώμα, κυρίως στις διασταυρώσεις των λεμφικών αγγείων. Απαρτίζουν ένα πλήρες δίκτυο συλλογής και καθαρισμού της λέμφου από τους ιστούς, απαλλάσσοντας τον οργανισμό από λοιμογόνους μικροοργανισμούς που καταφέρνουν να φτάσουν στην περιοχή. Οι λεμφαδένες αποτελούνται από τον μυελό και το φλοιό. Τα Β λεμφοκύτταρα βρίσκονται

προς τη φλοιώδη περιοχή κυρίως στα βλαστικά κέντρα και τα T λεμφοκύτταρα κυρίως προς τη μυελώδη περιοχή. Τα B και T λεμφοκύτταρα όταν έλθουν σε επαφή με κάποιο αντιγόνο, διαφοροποιούνται στους λεμφαδένες σε ανοσοαρμόδια κύτταρα και από τα απαγωγά αγγεία εισέρχονται στην κυκλοφορία (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Άλλο σημαντικό περιφερικό λεμφοκυτογόνο όργανο είναι ο **σπλήνας** ο οποίος βρίσκεται στο αριστερό μέρος της κοιλιακής χώρας. Το παρέγχυμα του συντίθεται από τον ερυθρό και τον λευκό πολφό με αναλογία ερυθρού-λευκού πολφού 1:1. Στον λευκό πολφό συνήθως βρίσκονται λεμφοκύτταρα τα οποία διαφοροποιούνται όταν έλθουν σε επαφή με κάποιο αντιγόνο. Επίσης στον ερυθρό αποδομούνται κυρίως τα ερυθρά αιμοσφαίρια από τα φαγοκύτταρα. Η λειτουργία του σπλήνα μοιάζει με αυτή των λεμφοκυττάρων, αλλά σε αμεσότερη σχέση με το κυκλοφορικό σύστημα (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Στον μυελό των οστών υπάρχουν οι πρόδρομες μορφές των T λεμφοκυττάρων και διαμέσου του αίματος μεταναστεύουν στο θύμο αδέν. Ο αδένας αυτός αποτελείται από θυμοκύτταρα, επιθηλιακά κύτταρα και από λίγα μακροφάγα κύτταρα. Τα θυμοκύτταρα στον φλοιό του θύμου αδέν. και με την επίδραση των ορμονών του, θυμοποιητίνη και θυμοσίνη, διαφοροποιούνται σε ώριμα T-λεμφοκύτταρα. Δηλαδή ο ρόλος του θύμου είναι να διαφοροποιεί τα λεμφοκύτταρα που περνούν από αυτόν σε ανοσοαρμόδια T-λεμφοκύτταρα (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Αφού γίνει η δραστηριοποίηση τα T-λεμφοκύτταρα απελευθερώνονται στη λέμφο και στο αίμα και είναι πάντα έτοιμα να αντιμετωπίσουν ένα αντιγόνο που έχει εισβάλει στον οργανισμό, ώστε να μην προκληθεί βλάβη (**κυτταρική ανοσία cell-mediated immunity**). Με αυτό το είδος ανοσίας απαντά ο οργανισμός σε ορισμένα αντιγόνα όπως μοσχεύματα, νεοπλασματικοί ιστοί, ενδοκυτταρικά παράσιτα και σε λοιμώδη νοσήματα που οφείλονται σε ιούς, πρωτόζωα, μύκητες, σχιζομύκητες και έλμινθες (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et al., 2004).

Ένα μέρος της συνολικής δραστηριότητας των T λεμφοκυττάρων γίνεται από διάφορους υποπληθυσμούς με διαφορετικές λειτουργίες και είναι οι εξής (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., et al., 2004):



- **T-κυτταροτοξικά λεμφοκύτταρα (T-cytotoxic-CD8).** Καταστρέφουν άμεσα τα ξένα κύτταρα προς τον οργανισμό ή νέα κύτταρα του οργανισμού με αντιγονικές ιδιότητες.
- **T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα (T-helper-CD4).** Βοηθούν τα B-λεμφοκύτταρα να δημιουργήσουν αντισώματα.
- **T-κατασταλτικά λεμφοκύτταρα (T-suppressor-CD8).** Αυτή η κατηγορία καταστέλλει την ανοσιακή απάντηση και αναστέλλει τη λειτουργία των ενισχυτικών και βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων παρεμποδίζοντας την υπερβολική αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος.

Τα T-λεμφοκύτταρα γενικώς επιτίθενται σε καρκινικά κύτταρα, σε ιούς και στους ξένους ιστούς (Kalat J. W., 2003).

Ο μυελός των οστών αποτελεί πηγή παραγωγής λεμφοκυττάρων και διαφοροποιεί τα αδιαφοροποίητα λεμφοκύτταρα σε B λεμφοκύτταρα. Τα B-λεμφοκύτταρα αφού παραχθούν εγκαταλείπουν τον μυελό και πηγαίνουν στα περιφερικά λεμφοκυτογόνα όργανα διαμέσου της αιματικής κυκλοφορίας. Εκεί το B-λεμφοκύτταρο, όταν συναντήσει το κατάλληλο αντιγόνο μετατρέπεται σε ενεργό κύτταρο (blastcell) και διαφοροποιείται σε πλασματοκύτταρα (plasmacells) τα οποία παράγουν αντισώματα και σε μνημονικά κύτταρα (memorycells)(Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Τα **αντισώματα** είναι ειδικές σφαιρίνες του ορού του αίματος (συνήθως γ-σφαιρίνες), ονομάζονται **ανοσοσφαιρίνες** και σχηματίζονται, όπως περιγράφηκε, μετά την εισβολή του αντιγόνου στον οργανισμό. Ο ρόλος των μνημονικών κυττάρων είναι να διατηρούν στην μνήμη τους για πολλά χρόνια το είδος του αντιγόνου με το οποίο ήρθαν σε επαφή (πρωτογενής απάντηση). Έτσι σε περίπτωση που το ίδιο αντιγόνο θα ξανά εισβάλει η δευτερογενής απάντηση θα είναι πιο ισχυρή και τα αντισώματα θα παράγονται για πολλούς μήνες (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004).

Αφού παραχθούν τα αντισώματα εκκρίνονται στη λέμφο και μεταφέρονται στο κυκλοφορικό σύστημα, <<αναγνωρίζουν>> και συνδέονται <<ειδικά>> με το αντιγόνο που προκάλεσε την παραγωγή τους και το καταστρέφουν (**χυμική ανοσία – humoralimmunity**) (Αιγυπτιάδου Μ. Ν., 2004, Κουβέλας Η. Δ., 1996). Τα B-λεμφοκύτταρα επιτίθενται σε εισβάλλοντα βακτηρίδια (Sdorow L.M., 1996).

Τα Β λεμφοκύτταρα, περιληπτικά(Καγιάβης Ι. Γ., 1994).:

1. Σπάνια εντοπίζονται στον θύμο αδένα.
2. Στο μυελό των οστών υπάρχουν σαν πρόδρομες μορφές (προ-B).
3. Βρίσκονται άφθονα στις περιοχές που παράγονται τα αντισώματα (βλαστικά κέντρα των λεμφαδένων και διάχυτος λεμφικός ιστός).
4. Βρίσκονται σε μικρή αναλογία στο αίμα (ανενεργά ή αναπαυόμενα Β λεμφοκύτταρα, restinglymphocytes).

Τα Β λεμφοκύτταρα και τα Τ λεμφοκύτταρα ενεργούν άμεσα ή έμμεσα στις λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος και ενεργούν σε συνεργασία μεταξύ τους ή αυτοδύναμα ή σε συνεργασία με άλλα κύτταρα πχ μακροφάγα. Επίσης τα Β και Τ – λεμφοκύτταρα συμμετέχουν στον ένα τύπο ανοσιακής απάντησης (immuneresponse) στην **ειδική ανοσιακή απάντηση** και τα χαρακτηριστικά που την διαχωρίζουν από τον άλλο τύπο απάντησης, τη μη ειδική ανοσιακή απάντηση, είναι τα ακόλουθα(Καγιάβης Ι. Γ., 1994).:

- a) Ειδικότητα (Specificity). Η αντίδραση είναι εκλεκτική μεταξύ του αντιγόνου και του αντίστοιχου ευαισθητοποιημένου λεμφοκυττάρου ή του αντισώματος.
- b) Μνήμη (Memory). Τα ανοσοαμόδια κύτταρα διατηρούν στην μνήμη τους το αντιγόνο με το οποίο ήρθαν σε επαφή.
- c) Αναγνώριση (Recognition). Το ανοσοποιητικό σύστημα αναγνωρίζει τα ξένα στοιχεία για τον οργανισμό και παράγει ουσίες για να τα καταστρέψει.

Στην **μη ειδική ανοσιακή απάντηση** γίνεται η αναγνώριση και η αντίδραση προς τα <<ξένα>> συστατικά χωρίς να είναι απαραίτητη η ειδική αναγνώριση σε αντίθεση με την ειδική ανοσιακή απάντηση. Η ειδική και η μη ειδική ανοσιακή απάντηση εξυπηρετούν για την άμυνα, την ομοιόσταση και την επιτήρηση του οργανισμού (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

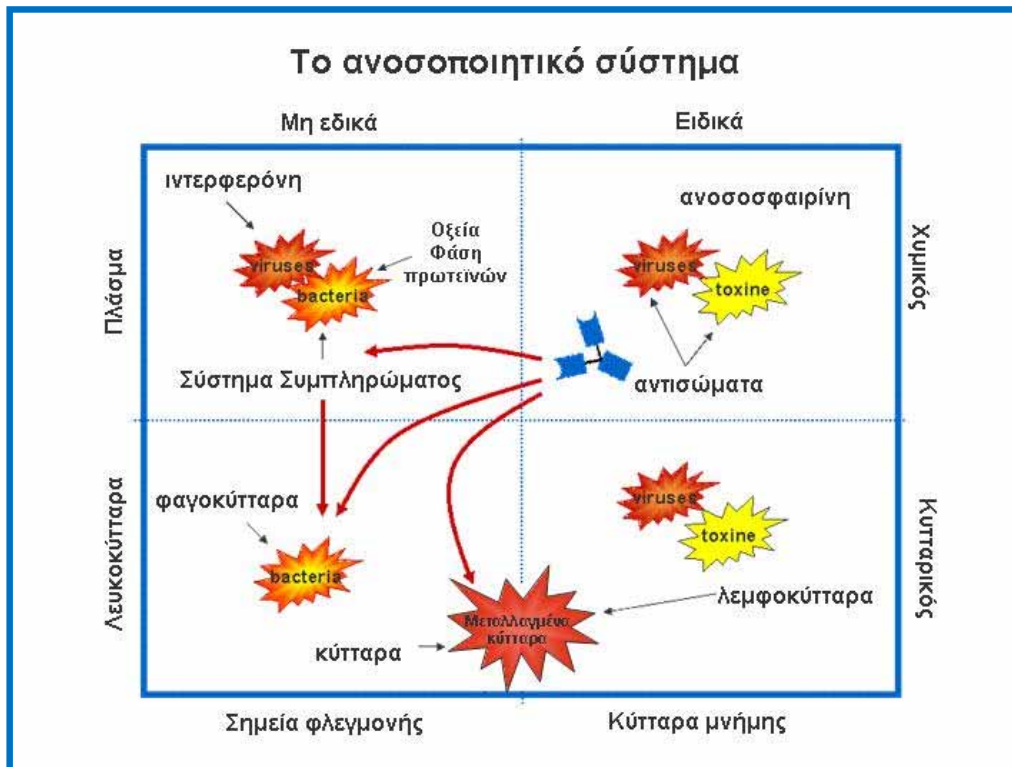
Όταν ένα αντιγόνο εισέλθει στον οργανισμό πρώτα ενεργοποιείται ο μη ειδικός ανοσιακός μηχανισμός (Εικ. 17). Αν η νόσος δεν αποκλειστεί και εξελιχθεί θα ενεργοποιηθεί ο ειδικός ανοσιακός μηχανισμός οδηγώντας σε ανάρρωση και εγκαθίστανται <<ανοσολογική μνήμη>> (επίκτητη ανοσία), η οποία διαδικασία

περιγράφηκε προηγουμένως. Έτσι με την επαφή του ξενιστή με κάποιο αντιγόνο στον οργανισμό ενεργοποιούνται πρώτα τα φαγοκυτταρικά στοιχεία (μη ειδική ανοσιακή απάντηση) και μπορεί να προκληθεί μια φλεγμονώδη αντίδραση ή ένα ανεξάρτητο φαινόμενο (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Στη φλεγμονώδη αντίδραση ο ξενιστής προσπαθεί να αποκαταστήσει την ομοιότητα του οργανισμού και τα φαινόμενα που την συνοδεύουν είναι το οίδημα, ο πυρετός, ο πόνος και η νέκρωση των ιστών. Στη φαγοκυττάρωση ενεργοποιούνται φαγοκύτταρα για να καταστρέψουν μικροοργανισμούς ή σωματίδια με μια πολυφασική διαδικασία. Σύμφωνα με τον Ρώσο E. Metchnikoff ο οποίος περιέγραψε τον μηχανισμό της φαγοκυττάρωσης (phagocytosis) τα κυρίως φαγοκύτταρα στον άνθρωπο είναι τα πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα ή κοκκιοκύτταρα και το μονοπύρρηνο φαγοκυτταρικό σύστημα, δηλαδή τα μονοκύτταρα (αίμα) και τα μακροφάγα (ιστοί) (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Τα φαγοκύτταρα (phagocytic cells) αποκτούν την τελική τους μορφή στο μυελό και αποτελούνται από (Καγιάβης Ι. Γ., 1994):

- **Πολυμορφοπύρρηνα – ουδετερόφιλα** τα οποία έχουν ως κύρια λειτουργία τους την φαγοκυττάρωση και την καταστροφή αντιγονικών ουσιών. Διαθέτουν πολλαπλούς μηχανισμούς για την θανάτωση των βακτηριδίων που διακρίνονται σε αερόβιους και αναερόβιους μηχανισμούς.
- **Ηωσινόφιλα** τα οποία έχουν μικρότερη φαγοκυτταρική ικανότητα από τα πολυμορφοπύρρηνα και βρίσκονται συνήθως σε φλεγμονώδεις καταστάσεις.
- **Μακροφάγα** τα οποία προέρχονται από τα μονοπύρρηνα του αίματος και μετά από σύντομη κυκλοφορία στο αίμα εγκαθίστανται στους ιστούς (μακροφάγα των ιστών). Παίζουν κεντρικό ρόλο στην ανοσιακή απάντηση εναντίον ποικίλων μικροβιακών παραγόντων και σημαντικές τους λειτουργίες είναι η φαγοκυττάρωση, η χημειοταξία, η προετοιμασία και παρουσίαση του αντιγόνου στα λεμφοκύτταρα χωρίς να διαθέτουν όμως ειδικότητα. Κύριες λειτουργίες τους είναι η σύνθεση βιολογικά ενεργών στοιχείων, η άμυνα εναντίον των μικροοργανισμών, η αποβολή υπολειμμάτων κυττάρων, ανόργανων υλικών και νεκρών κυττάρων. Έχουν δραστικές λειτουργίες στις ανοσιακές απαντήσεις και ρυθμιστικές στην αιμοποίηση.



Εικόνα 2.17: Μη ειδική και ειδική ανοσιακή απάντηση. Πηγή: <http://www.doping-prevention.de>

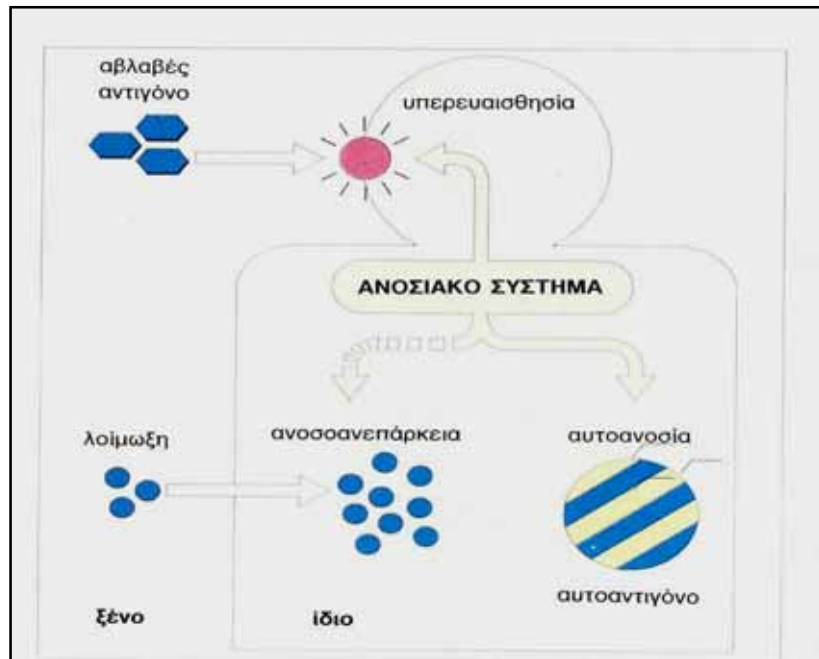
Άλλα κύτταρα που έχουν περιορισμένη φαγοκυτταρική ικανότητα είναι τα **βασεόφιλα** (basophils) τα οποία όμως συμμετέχουν έντονα σε αλλεργικές αντιδράσεις. Τέλος τα **NK κύτταρα** (Natural Killer cells) του οργανισμού συμμετέχουν στην μη ειδική ανοσιακή απάντηση φονεύοντας διάφορα κύτταρα στόχους χωρίς την παρέμβαση αντισώματος (Καγιάβης Ι. Γ., 1994). Τα κύτταρα δολοφόνου προσκολλώνται σε κύτταρα προσβεβλημένα από ιούς και σε ορισμένα είδη καρκινικών κυττάρων (Kalat J. W., 2003).

Το αμυντικό σύστημα, απέναντι σε ένα παθογόνο παράγοντα που διεισδύει στον οργανισμό, είναι τριπλό έχοντας ως πρώτο φράγμα το **δέρμα** και τους βλεννογόνους, δεύτερο τα **λεμφογάγγλια** και τρίτο φράγμα τα **ανοσοκύτταρα**, δηλαδή τα T και B λεμφοκύτταρα (Χατζηδάκη Μ., 2000).

Στην περίπτωση που ένα αντιγόνο δεν εξαλείφεται με τη μη ειδική και ειδική ανοσιακή απάντηση του οργανισμού, θα εμφανιστούν ανοσιακοί μηχανισμοί που θα προκαλέσουν καταστροφή στους διάφορους ιστούς του ξενιστή για την εξάλειψη του αντιγόνου. Αν παρόλα αυτά παραμείνει το αντιγόνο τότε θα προκληθούν μόνιμες βλάβες στους ιστούς (Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

Τα ανοσιακά νοσήματα δημιουργούνται όταν η ανοσιακή απάντηση υπολείπεται και εμφανίζονται πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς ανοσοεπάρκειες ή η ανοσιακή απάντηση είναι υπεύθυνη για την νόσο και ανάλογα με τη φύση του αντιγόνου εμφανίζονται διάφορα νοσήματα (Καγιάβης Ι. Γ., 1994):

- i. **Εξωαντιγόνα (Αλλεργίες - Ατοπικά νοσήματα):** Οι αλλεργίες οφείλονται σε επαφή με εξωγενή αντιγόνα, όπου ο οργανισμός αντιδρά υπερβολικά (αντιγόνο-αντίσωμα). Τα άτομα εμφανίζουν υπερευαισθησία σε φυσιολογικά επίπεδα αντιγόνων του περιβάλλοντος. Διάφορες ατοπικές ασθένειες είναι το άσθμα και η ρινίτιδα από το αναπνευστικό, εμετούς και διάρροιες από το γαστρεντερικό και έκζεμα ή δερματίτιδα από το δέρμα. Η θεραπεία τους είναι η αποφυγή επαφής με το αντιγόνο που είναι υπεύθυνο.
- ii. **Αλλοαντιγόνα (Μεταμοσχεύσεις - Μεταγγίσεις αίματος):** Τα αλλοαντιγόνα αποτελούν τα γενετικά χαρακτηριστικά που διαφοροποιούν τα μέλη ενός είδους μεταξύ τους.
- iii. **Αυτοαντιγόνα (Αυτοάνοσα νοσήματα)** (Καγιάβης Ι. Γ., 1994, Oatley K., et.al., 2004): Η ανοσολογική αντίδραση του ξενιστή με τους ιστούς του οδηγεί σε τραυματισμό των ιστών του. Όταν υπάρχει δυσαρμονία στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος όπου υπάρχει διαταραχή στην ενεργοποίηση των κατάλληλων T-λεμφοκυττάρων και υψηλή ενεργοποίηση των B-λεμφοκυττάρων τότε εμφανίζεται αυτοανοσία (Εικ. 18). Αυτό προκύπτει από την διαταραχή περιβαλλοντικών, ορμονικών ή γενετικών παραγόντων που δρουν σε συνδυασμό ή ανεξάρτητα. Μια αυτοάνοση ασθένεια είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα.



Εικόνα 2.18: <<Αποτυχία>> του ανοσοποιητικού συστήματος. . Πηγή: Ιωάννης Γ. Καγιάβης (1994). <<Στοιχεία Ανοσολογίας για τις Παθήσεις του Στόματος >>, 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών UniversityStudioPress : Θεσσαλονίκη.

### Στρες και Ανοσοποιητικό σύστημα

Κατά τον Meares, (1981) το στρες αυξάνει την δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος για να ετοιμάσει τον οργανισμό για “μάχη ή φυγή” καθώς επίσης αυξάνει την παραγωγή της κορτιζόλης η οποία βοηθάει τον οργανισμό να αντιμετωπίσει μια μακροπρόθεσμη κατάσταση αλλά αναστέλλει το ανοσοποιητικό σύστημα (Meares A., 1981).

Οι διάφοροι στρεσογόνοι παράγοντες, όπως περιγράφηκε στο κεφάλαιο του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ενεργοποιούν τόσο το συμπαθητικό νευρικό σύστημα όσο και τον **άξονα υποθάλαμο-υπόφυση-φλοιό επινεφριδίων** (HPAaxis). Ο υποθάλαμος εκκρίνοντας την **φλοιοτροπίνη** (CRH) διεγείρει την υπόφυση να εκκρίνει

από τον πρόσθιο λοβό της την ορμόνη **αδρενοκορτικοτροπίνη** (ACTH). Η δράση της τελευταίας ασκείται στην εξωτερική μοίρα των επινεφριδίων (φλοιός) τα οποία απελευθερώνουν τα **γλυκοκορτικοειδή** (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Η δραστηριοποίηση του άξονα HPA είναι ανάλογη με την έκθεση στο στρες. Δηλαδή όσο πιο πολύ διαρκούν οι στρεσογόνοι παράγοντες (πχ θάνατος ενός αγαπημένου προσώπου) τόσο πιο εμφανέστερα είναι τα αποτελέσματα της δραστηριοποίησης του άξονα HPA. Τα γλυκοκορτικοειδή με σημαντικότερη ορμόνη την κορτιζόλη στοχεύουν στην αύξηση της παροχής ενέργειας, ώστε να ανταποκριθεί ο οργανισμός στις αυξημένες ανάγκες της στιγμής. Επομένως η διαθέσιμη ενέργεια, υπό την επίδραση της κορτιζόλης χρησιμοποιείται για την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και το μεταβολισμό ενώ δεν χρησιμοποιείται για την σύνθεση πρωτεϊνών, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που είναι απαραίτητες για το ανοσοποιητικό σύστημα (Kalat J. W., 2003).

Η κορτιζόλη βοηθώντας τον οργανισμό να αντιμετωπίσει τις στρεσογόνες καταστάσεις διασπά τις πρωτεΐνες και καταστέλλει το ανοσοποιητικό σύστημα. Πιο αναλυτικά προκαλεί καταβολισμό των πρωτεϊνών των περισσότερων ιστών του σώματος, έντονη ατροφία του λεμφοποιητικού συστήματος με ιδιαίτερα ευπαθή τα μικρά λεμφοκύτταρα και τα κύτταρα του θύμου αδένου. Ασκεί ισχυρή αντιφλεγμονώδη δράση καταστέλλοντας την μετανάστευση των φαγοκυττάρων και των λεμφοκυττάρων στον τόπο της φλεγμονής. Συγκεκριμένα παρεμποδίζει την σύνθεση και απελευθέρωση των κυτταροκίνων που προκαλούν τη φλεγμονώδη αντίδραση. Μειώνει την αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις και τέλος όταν χορηγηθεί κορτιζόλη πριν από την επαφή του οργανισμού με το αντιγόνο, η κορτιζόλη αναστέλλει την παραγωγή αντισωμάτων. Αν η ανοσία έχει αντικατασταθεί μειώνει την ένταση της αναμνηστικής αντίδρασης προς το αντιγόνο (Μπατρινός Μ., 1999).

Βραχυπρόθεσμα είναι πιθανόν να μην προκληθούν προβλήματα από αυτή την διαχείριση των αποθεμάτων ενέργειας. Μακροπρόθεσμα όμως, όταν οι διάφοροι στρεσογόνοι παράγοντες διαρκούν εβδομάδες ή και μήνες, η κορτιζόλη εκκρίνεται σε μεγάλες ποσότητες και παρεμβάλλεται στην παραγωγή πρωτεϊνών και δρα αναχαιτιστικά σε όλα τα συστατικά της ανοσοποιητικής αντίδρασης (Cooper C. L.,

1996). Έτσι είναι δυνατό το ανοσοποιητικό σύστημα να εξασθενήσει και ο οργανισμός να γίνει ιδιαίτερα επιρρεπής σε διάφορες ασθένειες (Kalat J. W., 2003).

Ο ενδοκρινολόγος και ερευνητής Hans Selye, (1978) ο οποίος κάνοντας πειράματα σε ζώα διαπίστωσε ότι αυτά αντιδρούσαν με τον ίδιο τρόπο ανεξαρτήτως της φύσεως του στρες που εφαρμοζόταν (τραύματα, θερμότητα, ψύχος, λοιμώξεις): διαστολή του φλοιού των επινεφριδίων, συρρίκνωση του θύμου αδένος και των λεμφαδένων (λεμφικά όργανα), έλκη στομάχου και δωδεκαδακτύλου και ατονία του ανοσοποιητικού συστήματος γενικότερα (Selye, H., 1978).

Το στρες παρεμποδίζει την ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να προστατεύσει το σώμα. Οι παρατεταμένες καταστάσεις στρες στον άνθρωπο προκαλούν έκκριση ενδορφίνων. Οι ορμόνες αυτές μειώνουν τον πόνο αλλά παράλληλα μειώνουν τα επίπεδα κυττάρων δολοφόνων στο αίμα (Kalat J. W., 2003). Το 1979 στο πυρηνικό εργοστάσιο του Three Mile Island, συνέβη ένα σοβαρό ατύχημα το οποίο περιορίστηκε επιτυχώς. Τον επόμενο χρόνο, τα άτομα που συνέχισαν να ζουν σε αυτή την περιοχή, εκτός από την συναισθηματική δυσφορία και την μειωμένη αναγνωστική ικανότητα, εμφάνισαν και μειωμένα επίπεδα, από το φυσιολογικό, κυττάρων δολοφόνων, T και B λεμφοκύτταρα (Baum, Gatchel, & Schaeffer, 1983; McKinnon, Weisse, Reynolds, Bowles, & Baum, 1989).

Ευρήματα αποδεικνύουν ότι, ακόμη και ήπιοι στρεσοπαράγοντες (όπως οι ασκήσεις αριθμητικής ή η ανά επτά αντίστροφη μέτρηση) προκαλούν βραχυπρόθεσμες αντιδράσεις στη δραστηριότητα των NK κυττάρων, καθώς και στον αριθμό των T-κυτταροτοξικών και των T-κατασταλτικών λεμφοκυττάρων (Nalibbof, et.al, 1991). Δηλαδή, ακόμη και σύντομοι ψυχολογικοί στρεσοπαράγοντες επιφέρουν αλλαγές στα κύτταρα του ανοσοποιητικού. Επίσης μελέτες με ενήλικες έχουν συνδέσει το στρες με την ανοσοανεπάρκεια και μεταδοτικές ασθένειες όπως γρίπη, κρυολογήματα, έρπητα και άλλα (J.B. Jemmott & Locke, 1984, O'Leary, 1990).

Το στρες αυξάνει σημαντικά την ευπάθεια και για τα πέντε κύρια είδη έρπητα, καθώς και το μέγεθος της μόλυνσης (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1987, Vanderplate, Arac, & Magder, 1998). Οι δύο κύριοι παράγοντες που συμβάλουν στην ανοσοανεπάρκεια των ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι οι καθημερινές μικροδυσκολίες ή μικρο-στρεσοπαράγοντες και η αυξημένη ηλικία (Levy, Herberman,



Simons, et.al, 1989, Moss, Moss & Peterson, 1989). Το άγχος για το επερχόμενο στρες (anticipatorystress) επίσης παίζει σπουδαίο ρόλο στην ανοσοανεπάρκεια και φαίνεται να εγκαθίσταται ως συνήθεια του οργανισμού με το πέρασμα του χρόνου (Kemeny et.al, 1989).

Το ψυχολογικό στρες αυξάνει την ευαισθησία του ανθρώπινου οργανισμού σε μολύνσεις από ιούς. Η έκθεση στο άγχος αυξάνει τα ποσοστά μόλυνσης από 74% έως 90% και τα κρυολογήματα από 27% έως 47%. Έρευνες αποδεικνύουν ότι τα κρυολογήματα και άλλες λοιμώξεις εκδηλώνονται τα Σαββατοκύριακα μετά από μια γεμάτη και αγχωτική εβδομάδα εργασίας. Επίσης μελέτες σε πίθηκους έδειξαν ότι η εξέγκωση εμφανίστηκε εντονότερα κατά την διάρκεια της ανάπαυσης και την περίοδο της ανάκαμψης και όχι κατά την διάρκεια της περιόδου του στρες (McEwen B.S., et.al., 1993).

Σε μια μελέτη φοιτητές της οδοντιατρικής κατέγραφαν 3 φορές την εβδομάδα και για διάστημα 8 εβδομάδων την ψυχική τους διάθεση της ημέρας. Κάθε φορά συλλεγόταν ένα δείγμα του σάλιου τους και αναμειγνυόταν με ένα αντιγόνο το οποίο προκαλεί μια ανοσοποιητική αντίδραση. Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας έδειξαν πως τις ημέρες που είχαν καλή ψυχική διάθεση, η αντίδραση των Β-λεμφοκυττάρων προς το αντιγόνο ήταν ισχυρότερη σε σχέση με τις μέρες που η ψυχική τους διάθεση ήταν κακή (Stone, Cox, Valdimarsdottir, Jandorf & Neale, 1987).

Το στρες άμεσα μπορεί να παρεμποδίσει την αμυντική ικανότητα του ανοσοποιητικού ενάντια στον καρκίνο. Οι φοιτητές της ιατρικής, κατά τη διάρκεια περιόδων στις οποίες υφίστανται έντονη ακαδημαϊκή πίεση, επιδεικνύουν ελάττωση στη δραστηριότητα των λεμφοκυττάρων τα οποία είναι υπεύθυνα για το συντονισμό και την καταστροφή των καρκινικών κυττάρων. Αυτό είναι αποτέλεσμα της μείωσης στην παραγωγή της ιντερφερόνης η οποία ουσία είναι απαραίτητη για τη σωστή λειτουργία των λευκοκυττάρων (Glaser, Rice, Speicher, Stout & Kiecolt-Glaser, 1986).

Η καρδιακή νόσος της στεφανιαίας είναι μια σημαντική χρόνια ασθένεια και αιτία θανάτου (AtkinsonR., et.al., 2004). Η πάθηση αυτή προκαλείται από την αθηροσκλήρωση ή αλλιώς αρτηριοσκλήρωση (atherosclerosis), η οποία προκαλείται από επιθέματα χοληστερόλης στις στεφανιαίες αρτηρίες (Sdorow L.M., 1996). Συγκεκριμένα, σε καταστάσεις απότομου ή χρόνιου στρες, η κορτιζόλη ανεβαίνει και

αυξάνει την πίεση του αίματος. Η αυξημένη πίεση καταστρέφει τα τοιχώματά των αρτηριών, προδιαθέτοντας τον σχηματισμό λίπους και αποθεμάτων χοληστερόλης με αποτέλεσμα την δημιουργία ουλών και την πύκνωση των εσωτερικών επενδύσεων (Βαρβόγλη Λ., 2006). Το στρες της καθημερινής ζωής στο πανεπιστήμιο μπορεί να επηρεάσει το επίπεδο χοληστερόλης στο αίμα. Για παράδειγμα, οι φοιτητές που περιμένουν απλώς ένα επερχόμενο διαγώνισμα παρουσιάζουν σημαντική αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα τους (Van Doornen & Van Blokland, 1987).

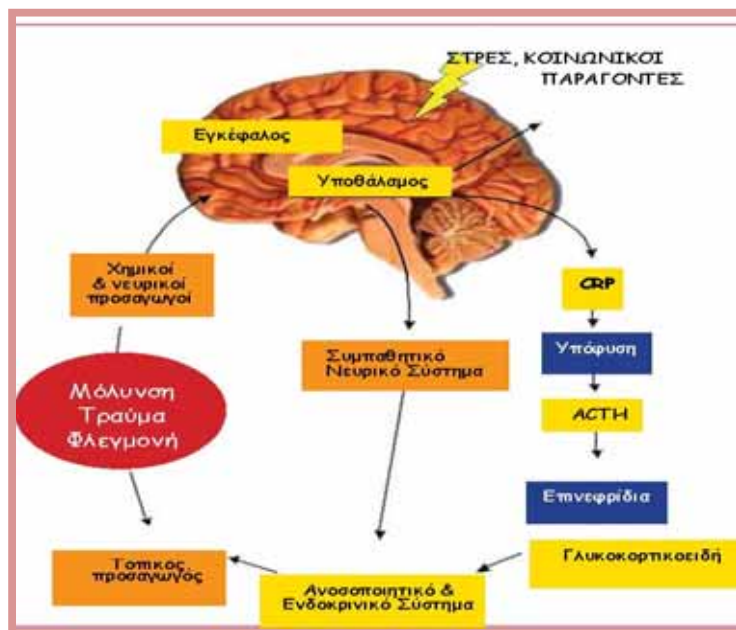
Σε μια έρευνα παρακολούθησαν 900 μεσήλικες και των δύο φύλων για 10 χρόνια και στην συνέχεια εξετάστηκε η πιθανότητα εμφάνισης καρδιοπάθειας. Χρησιμοποιήθηκαν δύο ανεξάρτητες μέθοδοι, ο επαγγελματικός τίτλος και οι εκθέσεις των συμμετεχόντων για τα συναισθήματά τους σχετικά με την δουλειά τους. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής έδειξαν ότι και τα δύο φύλλα που ασχολούνταν σε επαγγέλματα με υψηλές απαιτήσεις σε συνδυασμό με χαμηλό έλεγχο, χαρακτηριζόμενα <<υψηλής έντασης>> κινδύνευαν να πάθουν στεφανιαίο νόσημα 1 ½ φορά περισσότερο σε σχέση με τον κίνδυνο που αντιμετώπιζαν οι εργαζόμενοι σε άλλα επαγγέλματα (Karasek et.al., 1981· Karaseketal., 1982· Pickeringetal., 1996)( Atkinson R., et.al., 2004). Το αιφνίδιο και έντονο στρες σε άτομα με καρδιακή νόσο της στεφανιαίας μπορεί να προκαλέσει ακόμη και μοιραίες καρδιακές προσβολές (Kamarck & Jennings, 1991).

Μερικές μελέτες έδειξαν ότι το ψυχολογικό στρες μπορεί να αποτελέσει παράγοντα «έξαρσης» της ψωρίασης και αντίστροφα μπορεί να επηρεάσει την πορεία της νόσου, καθώς και να συμβάλει σε ψυχολογικά προβλήματα όπως άγχος, θυμό και κατάθλιψη. Ο τρόπος με τον με τον οποίο το άγχος επηρεάζει τον ασθενή διαφέρει από άτομο σε άτομο (Zahariae R., et.al., 2004).

Άλλες έρευνες που αξιολόγησαν την ανοσοποιητική λειτουργία σε ιδιαίτερα στρεσογόνες καταστάσεις είναι οι ακόλουθες (Atkinson R., et.al., 2004):

- Το 1979 σύμφωνα με την έρευνα του Schleifer, οι άνδρες των οποίων οι γυναίκες τους πέθαναν από καρκίνο του στήθους, παρουσίασαν σημαντική μείωση του ανοσοποιητικού τους συστήματος κατά τη διάρκεια του μήνα μετά τον θάνατο. Σε κάποιες περιπτώσεις η ανοσοποιητική λειτουργία παρέμενε χαμηλή για ακόμη ένα χρόνο.

- Η μελέτη του Jemmott το 1985 απέδειξε ότι οι φοιτητές κατά τη διάρκεια των εξεταστικών περιόδων παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα αντισωμάτων.
- Σε μια σειρά μελετών της Kiecolt-Glaser το 1993, η ανοσοποιητική λειτουργία των ατόμων και από τα δύο φύλα που πήραν διαζύγιο ή που χώρισαν πρόσφατα, ήταν χαμηλότερη σε σχέση με τα άτομα που εξακολουθούσαν να είναι παντρεμένοι. Ανάμεσα σε αυτές τις δύο ομάδες δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς τη συμπεριφορά που σχετίζεται με την υγεία πχ διατροφή.



Εικόνα 2. 19: Πηγή: <http://panacea.med.uoa.gr>

Υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η λειτουργία του ανοσιακού συστήματος μεταβάλλεται από στρεσογόνα ψυχολογικά ερεθίσματα, καθώς επίσης σημαντικές επιπτώσεις στο ανοσιακό επιφέρει και η ψυχολογική ένταση (Ader R., et.al., 1991). Η αρνητική διάθεση, όπως η ένταση και το άγχος, μειώνει τις τιμές των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων και την δραστηριότητα των κυττάρων φυσικοί φονείς (NK) (Kiecolt-Glaser J. K., 1984). Σύμφωνα με τους Kiecolt-Glaser, Glaser, Strain, (1986) κατά τη διάρκεια απλών στρεσογόνων γεγονότων μειώνεται η δραστηριότητα των NK κυττάρων και σε άτομα που θεωρούν τον εαυτό τους μοναχικό.

Η έρευνα των Cohen, Tyler & Smith (1991), έδειξε ότι είναι πιθανό κάποιος να πάθει κρυολόγημα όταν βρίσκεται κάτω από στρες (Atkinson R., et.al., 2004). Το μακροχρόνιο άγχος καταστέλλει την ανοσοποιητική δράση, καθιστώντας τον οργανισμό πιο ευάλωτο σε μολύνσεις, κρυολογήματα και σε σοβαρότερες ασθένειες (Hayes N., 1999). Τα κορτικοστεροειδή, η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη αυξάνουν την αντίσταση του ανθρώπινου οργανισμού στους παράγοντες του στρες, αλλά επίσης εξασθενούν το ανοσιακό σύστημα (Marx, 1985) (Sdorow L.M., 1996).

### **Σχέση του Ανοσοποιητικού με το Νευρικό Σύστημα και τον Εγκέφαλο.**

Το ανοσοποιητικό και το νευρικό σύστημα έχουν πολλές **οργανικές και ανατομικές συνδέσεις**. Συγκεκριμένα τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος μπορούν να δέχονται μηνύματα από το νευρικό και με αυτό τον τρόπο να αλλάξουν την συμπεριφορά τους. Η κορτιζόλη, η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη έχουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς τα κύτταρα του ανοσοποιητικού έχουν υποδοχείς για αυτές τις ορμόνες. Επίσης αυτά τα κύτταρα επηρεάζουν τα επίπεδα της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών τα οποία συνδέονται άμεσα με διάφορους δείκτες ανοσίας. Σύμφωνα με δύο μελέτες το συμπαθητικό σύστημα σχετίζεται με μεταβολές στη λειτουργία της ανοσίας πριν ο άξονας υποθάλαμος-υπόφυση-φλοιός των επινεφριδίων αντιδράσει με την αύξηση της ορμόνης κορτιζόλη (Landmann R.M., 1984, Manuck S.B., et.al., 1991, Atkinson R., et.al., 2004).

Μεταβολές στη λειτουργία της ανοσίας μπορεί να συνδέονται και άλλα ενδοκρινικά συστήματα (αυξητική ορμόνη, προλακτίνη, οπιοειδή) τα οποία ενεργοποιούνται από διάφορους στρεσοπαράγοντες σύμφωνα με τον Ader (1991) (Ader R., et.al., 1991).

Επίσης μελέτες έδειξαν ότι το στρες επηρεάζει τον εγκέφαλο, ο οποίος επηρεάζει το ανοσοποιητικό. Σε μια έρευνα του Fleshner το 1989 τα αρσενικά ποντίκια που πέρασαν σε εδάφη άλλων ποντικιών και νικήθηκαν από αυτά (υποταγή), είχαν μειωμένη παραγωγή αντισωμάτων. Όμως στα ποντίκια που συνέχισαν την μάχη και

πληγώθηκαν πολύ, τα αντισώματά τους δεν μειώθηκαν (OatleyK., et.al., 2004). Ο εγκέφαλος είναι ο σημαντικός ελεγκτής του ανοσοποιητικού και της αντίδρασης στην οξεία φάση, καθώς εκδηλώνει μια σειρά τοπικών φλεγμονωδών και άνοσων απαντήσεων. Σε σχέση με την ασθένεια, πολλές απαντήσεις (πυρετός, όρεξη, ύπνος) ρυθμίζονται κυρίως από τον υποθάλαμο (International Brain Research Organisation).

Τέλος το ανοσοποιητικό σύστημα μπορεί να επηρεάσει τον εγκέφαλο. Η επιρροή αυτή, σύμφωνα με τους Maier, Watkins και Fleshner (1994), είναι υπεύθυνη για την αυξημένη ευαισθησία στον πόνο και για συμπεριφορές ανάλογες με εκείνες του φόβου όπως η μείωση της πόσης, της βρώσης, της δραστηριότητας, της κοινωνικότητας και της εξερεύνησης αντικειμένων (Maier, S.F., et.al., 1994).

Ο εγκέφαλος δέχεται νευρικά ή χημικά σήματα από τραυματισμένους ιστούς ή από ιστούς με λοίμωξη. Το πιο σημαντικό σήμα ίσως να αφορά σε μια ομάδα πρωτεϊνών γνωστές ως κυτταροκίνες (χημοκίνες, ιντερφερόνες, ιντερλευκίνες, παράγοντες νέκρωσης όγκων). Το έναυσμα για την παραγωγή τους δίνεται από βλάβη σε κύτταρα, προϊόντα βακτηριδίων ή ιών ή απειλητικούς παράγοντες για την κυτταρική επιβίωση. Άλλος ρυθμιστικός παράγοντας για την παραγωγή τους είναι ο εγκέφαλος ο οποίος ,μέσω ορμονών ή νευρικών σημάτων, μπορεί να ενεργοποιήσει ή να απενεργοποιήσει τις κυτταροκίνες. Οι κυτταροκίνες έχουν πολλές δράσεις και κυρίως στο ανοσοποιητικό. Οι περισσότερες ενεργοποιούν το ανοσοποιητικό σύστημα και τις βασικές συνιστώσες της φλεγμονής (International Brain Research Organisation).

Η ψυχονευροανοσολογία (psychoneuroimmunology) αποτελεί έναν διεπιστημονικό κλάδο και μελετά τις επιπτώσεις του στρες στο ανοσιακό σύστημα και τη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στους ψυχολογικούς παράγοντες και τις ασθένειες (Vollhardt, 1991). Αυτό το πεδίο αναγνωρίζει ότι το στρες επηρεάζει το ανοσοποιητικό μέσω της μεσολάβησης του εγκέφαλου και του ενδοκρινικού συστήματος (Ader, Felten & Cohen, 1990) (Sdorow L.M., 1996).

### **Ψυχολογικοί παράγοντες και Ανοσοποιητικό σύστημα.**

Η έρευνα του Antoni, Schneiderman, Fletcher, το 1990 απέδειξε ότι η μείωση των στρεσογόνων ψυχοκοινωνικών ερεθισμάτων έχει θετική επίδραση στη λειτουργία

του ανοσοποιητικού συστήματος. Ακόμα οι αρνητικές ανοσοποιητικές αλλαγές μπορούν να μειωθούν με ψυχολογικούς παράγοντες που μειώνουν το στρες. (Antoni M.H., et.al., 1990).

Το 1985 η Kiecolt-Glaser και οι συνεργάτες της, εκπαίδευσε ενήλικες με τη **χρήση τεχνικών χαλάρωσης** να μειώσουν το άγχος. Το αποτέλεσμα ήταν η ανοσοποιητική λειτουργία των ατόμων αυτών να παρουσιάσει βελτίωση σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου, άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, που δεν εκπαιδεύτηκε με τις τεχνικές αυτές (Atkinson R., et.al., 2004).

Σημαντικός παράγοντας είναι **το άτομο να μπορεί να ελέγξει το στρες**. Στην μελέτη του Laudenslager το 1983 δύο ομάδες αρουραίων υποβλήθηκαν σε μια αλληλουχία ηλεκτρικού σοκ. Η πρώτη ομάδα αρουραίων είχε τη δυνατότητα να πατήσει έναν μοχλό και να σταματήσει το σοκ, ενώ ο μοχλός της δεύτερης ομάδας ήταν αδρανής. Αυτή η σειρά μελετών απέδειξε ότι το μη ελεγχόμενο σοκ (δεύτερη ομάδα) σε σύγκριση με το ελεγχόμενο σοκ (πρώτη ομάδα) είχε μεγαλύτερη επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα. Επιπλέον πολλαπλασιάστηκαν τα λεμφοκύτταρα των αρουραίων που είχαν την δυνατότητα να ελέγξουν το σοκ εξίσου με τα λεμφοκύτταρα των αρουραίων που δεν είχαν υποστεί στρες. Το σοκ είχε επίδραση στους αρουραίους που δεν μπορούσαν να το ελέγξουν καθώς τα λεμφοκύτταρα τους πολλαπλασιάστηκαν ελάχιστα (Atkinson R., et.al., 2004).

Επομένως η **αίσθηση ελέγχου μιας κατάστασης** μειώνει την επίδραση του στρες στο ανοσοποιητικό σύστημα. Στην έρευνα που έγινε σε γυναίκες με καρκίνο του στήθους το 1991 από τους Levy & Heiden, βρέθηκε ότι οι γυναίκες που πίστευαν ότι δεν μπορούσαν να ελέγξουν τις καταστάσεις και κρατούσαν μια απαισιόδοξη στάση, είχαν τις περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν νέους όγκους σε διάστημα πέντε ετών, ακόμη και όταν οι ερευνητές έλαβαν υπόψη τους τη σοβαρότητα της ασθένειας. Επίσης σε μια άλλη έρευνα της Kiecolt-Glaser το 1988, ο σύντροφος που αποτελούσε την αιτία χωρισμού ή διαζυγίου ήταν λιγότερος δυστυχής και παρουσίαζε καλύτερη υγεία και ανοσοποιητική λειτουργία από τον άλλο σύντροφο (Atkinson R., et.al., 2004).

Άλλος παράγοντας είναι **ο τρόπος που ερμηνεύει το άτομο μια κατάσταση**. Ο Edward Suarez (2004) αναφέρει ότι οι καταθλιπτικοί και εχθρικοί άνθρωποι ερμηνεύουν τις περισσότερες καταστάσεις ως στρεσογόνες, αφού οδηγούν στην

απελευθέρωση περισσότερων ορμονών του στρες. Το ανοσοποιητικό σύστημα αντιδρά προκαλώντας φλεγμονή η οποία είναι ικανή σε κάθε επίπεδο να δημιουργήσει καρδιακή πάθηση (Edward C., 2004).

Συγκεκριμένα ο τύπος συμπεριφοράς που χαρακτηρίζεται από την εχθρότητα αλλά και από την ανταγωνιστικότητα, την ανυπομονησία και τον προσανατολισμό στην επιτυχία είναι ο τύπος A (Friedman M, et.al., 1959). Έρευνες έδειξαν ότι τα άτομα με συμπεριφορά τύπου A έχουν υψηλότερη συχνότητα για εμφράγματα σε σχέση με τα άτομα που έχουν τον τύπο B συμπεριφοράς (λιγότερο ανταγωνιστικά και επίμονα, πιο χαλαρά άτομα). Επιπλέον η τύπου A συμπεριφορά σχετίζεται με υψηλή χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και γλυκοκορτικοειδή, με αύξηση των αλλοιώσεων της στεφανιαίας αρτηρίας, με μεγαλύτερη ανταπόκριση της ινσουλίνης στην γλυκόζη και με μεγαλύτερη ποικιλία και μέγεθος της πίεσης του αίματος και των απαντήσεων των κατεχολαμινών σε επίκαιρες δοκιμές (Friedman M., et.al., 1959).

Η πλέον επικίνδυνη συνιστώσα της συμπεριφοράς **τύπου A** για την εμφάνιση καρδιακής νόσου σε άτομα υγιά είναι η **εχθρότητα** (Smith T.W., 1992). Ο έλεγχος και η διαπροσωπική κυριαρχία είναι ένα άλλο πιθανό χαρακτηριστικό για αυτόν τον τύπο συμπεριφοράς (Houston. B.K., 1992). Έχουν διατυπωθεί υποθέσεις για δύο μηχανισμούς για τον τρόπο που η εχθρότητα, ο έλεγχος και η τάση για διαπροσωπική κυριαρχία συμβάλλουν στη δημιουργία καρδιακής νόσου.:

1. Η πρώτη υπόθεση είναι ότι τα άτομα που είναι επιρρεπή σε αυτά τα χαρακτηριστικά αντιδρούν στους παράγοντες του στρες με πολύ μεγάλη αύξηση στους καρδιακούς παλμούς και στην πίεση του αίματος, και με διάφορες μεταβολές στη φυσιολογία του σώματος.
2. Η δεύτερη είναι ότι τα άτομα αυτά σε σχέση με άλλα άτομα δέχονται μεγαλύτερη ένταση και συχνότητα στρεσογόνων παραγόντων, έχουν περισσότερες διαπροσωπικές συγκρούσεις και χαμηλότερα επίπεδα κοινωνικής στήριξης.

Αυτά τα άτομα είναι πιο επιρρεπής στην ανάπτυξη της καρδιακής νόσου.

Ένα νέο είδος προσωπικότητας το οποίο είναι πιο επίφοβο από τον τύπο A για εγκεφαλικά και καρδιακές ασθένειες είναι ο **τύπος προσωπικότητας Δ** ο οποίος χαρακτηρίζεται από **λύπη και στεναχώρια**. Σύμφωνα με αυτό τον τύπο τα άτομα είναι ανήσυχια, ανασφαλή, ευερέθιστα και απόμακρα. Το ανοσοποιητικό τους σύστημα είναι

υψηλά δραστηριοποιημένο με αποτέλεσμα η βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία και σε ολόκληρο το σώμα να είναι μεγαλύτερη. Επίσης η αρτηριακή τους πίεση είναι αυξημένη (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Έρευνα των Pedersen και Denollet το 2003 έδειξε ότι αυτός ο τύπος προσωπικότητας συνδέεται με (Pedersen S.S., et.al., 2003):

- Αυξημένη πιθανότητα ανακοπή καρδιάς.
- Αυξημένο κίνδυνο δημιουργίας καρδιαγγειακών προβλημάτων ύστερα από καρδιακή προσβολή.
- Σε αποδεδειγμένες αποτελεσματικές θεραπείες των καρδιακών παθήσεων η αντίδραση είναι φτωχή.

Η έρευνα του Robert Ader και του συνάδελφού του Nicholas Cohen, (1982) δείχνει ότι φυσιολογικά ουδέτερα ερεθίσματα μπορεί να ενισχύσουν ή να καταστείλουν την ανοσοποιητική αντίδραση (κλασική εξαρτημένη μάθηση). Σύμφωνα με αυτή την έρευνα άφησαν ποντίκια να δοκιμάσουν νερού με γεύση σακχαρίνης και στη συνέχεια εισήγαγαν στον οργανισμό τους με ένεση την κυκλοφωσφαμίδη, μια φαρμακευτική ουσία που προκαλεί ναυτία. Το αποτέλεσμα ήταν τα ποντίκια να αναπτύξουν αποστροφή στο νερό με γλυκιά γεύση. Όταν όμως αργότερα κάποια ποντίκια από αυτά εξαναγκάστηκαν να πιουν γλυκό νερό, αρκετά εκδήλωσαν ασθένειες και πέθαναν. Το γεγονός αυτό αποδόθηκε στην καταστολή της ανοσοποιητικής αντίδρασης ως μια άλλη συνέπεια της κυκλοφωσφαμίδης. Κατάφεραν, ολοφάνερα, μέσω εξαρτημένης μάθησης να καταστείλουν την ανοσιακή αντίδραση των ποντικίων, στην οποία το εξαρτημένο ερέθισμα ήταν το γλυκό νερό (Ader, R., et.al., 1982).

Η κλασική εξαρτημένη μάθηση μπορεί κάποια μέρα να εφαρμοστεί κλινικά (Sdorow L.M., 1996):

- Για την ενίσχυση των ανοσοποιητικών αντιδράσεων σε ανθρώπους που έχουν χαμηλό δείκτη αντίστασης σε λοιμώξεις (π.χ. AIDS).
- Για την καταστολή ανεπιθύμητων ανοσοποιητικών αντιδράσεων όπως στην περίπτωση των αυτοάνοσων νοσημάτων (π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα).
- Για την πρόληψη της απόρριψης των μεταμοσχευμένων οργάνων και ιστών.



### Ανοσοποιητικό σύστημα και Ανθυγιεινή συμπεριφορά.

Πολλές καταστάσεις, δραστηριότητες και συνήθειες των ανθρώπων μπορεί να επηρεάσουν το ανοσοποιητικό σύστημα με τέτοιο τρόπο, ώστε να ενδυναμώνουν ψευδώς ή να αποκρύπτουν την πραγματική σχέση μεταξύ ανοσοεπάρκειας και στρεσοπαράγοντων. Για παράδειγμα η διατροφή ,το αλκοόλ και άλλες ουσίες, όπως η καφεΐνη και η νικοτίνη, η άσκηση, οι συνήθειες ύπνου, η συνολική κατάσταση της υγείας και πολλά άλλα που μπορούν να επηρεάσουν την ανοσοεπάρκεια, ιδιαίτερα όταν η χρήση τους υπερβαίνει κάποια θεμιτά όρια, με τον ίδιο τρόπο που και αυτές οι ίδιες συμπεριφορές επηρεάζονται μέσω της αντίδρασης του στρες (Kiecolt-Glaser&Glaser, 1988) (Kiecolt-Glaser, et.al., 1988).

Το αυξημένο στρες, θεωρητικά, οδηγεί σε ασθένεια μέσω δύο τουλάχιστον τρόπων. Ο πρώτος είναι άμεσα καθώς το στρες επιδρά στο ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού και σε άλλες φυσιολογικές λειτουργίες του. Ο δεύτερος είναι έμμεσα λόγω του ότι οι πιθανότητες ενασχόλησης του ατόμου με υγιείς συμπεριφορές ,όπως η άσκηση, μειώνονται και οι πιθανότητες υιοθέτησης ανθυγιεινών συμπεριφορών ,όπως το κάπνισμα, η μείωση του ύπνου, αυξάνονται (Heiden L. A., et. al., 1998).

Οι στρεσογόνες καταστάσεις σχετίζονται με συγκεκριμένες συμπεριφορές που ρυθμίζουν τις αντιδράσεις της ανοσιακής απάντησης. Τα άτομα με αγχώδεις εκδηλώσεις αποκτούν συμπεριφορές που μεταβάλλουν την αντίδραση της ανοσιακής απάντησης. Τέτοιες συμπεριφορές οι οποίες είναι ανθυγιεινές, και μπορούν να αυξήσουν κατά πολύ την επιρρέπεια προς τις ασθένειες, είναι η αύξηση του καπνίσματος, η χρησιμοποίηση αλκοόλ, οι κακές διατροφικές συνήθειες, η μείωση του ύπνου και της γυμναστικής (Herbert T.B., 1993).

Συγκεκριμένα το κάπνισμα είναι από τους σημαντικότερους παράγοντες εμφάνισης του εμφυσήματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η υπερβολική χρήση αλκοόλ συμβάλλει σε καρδιαγγειακές και ηπατικές παθήσεις και στην εμφάνιση ορισμένων μορφών καρκίνου. Η υψηλή κατανάλωση λίπους σχετίζεται με πολλές μορφές καρκίνου και καρδιαγγειακές παθήσεις. Η μειωμένη πρόσληψη τροφής (τσιμπολογήματα) μπορεί να στερήσει στον οργανισμό τις απαραίτητες ποσότητες σε

μακροθρεπτικά (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη) και μικροθρεπτικά (βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) συστατικά και σχετίζεται με μια πληθώρα ασθενειών. Η χρόνια μείωση του ύπνου σχετίζεται με περισσότερα ατυχήματα και με μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας. Επίσης τα άτομα που δεν γυμνάζονται σχεδόν ποτέ γίνονται μαλθακοί και έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιοπαθειών και πρόωρου θανάτου (Atkinson R., et.al., 2004).

Η ανθυγιεινή συμπεριφορά με τη σειρά της μπορεί να αυξήσει την υποκειμενική αίσθηση του στρες. Για παράδειγμα η στέρηση ύπνου εξασθενεί την λογική σκέψη, τη μάθηση, τη μνήμη, την περίπλοκη λεκτική επεξεργασία, των αριθμητικών δεξιοτήτων και της λήψης αποφάσεων. Επίσης η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών μπορεί να παρέμβει στη νοητική λειτουργία και το άτομο να μην μπορεί να σκεφτεί γρήγορα ή καθαρά, να είναι σε λήθαργο, να νιώθει κούραση και ελαφριά ή μέτρια κατάθλιψη. Το αποτέλεσμα είναι το άτομο να δυσκολεύεται να περιορίσει ή να ξεπεράσει τον στρεσογόνο παράγοντα. (Atkinson R., et.al., 2004).

Επομένως οι άνθρωποι με υγιεινή συμπεριφορά, δηλαδή που τρέφονται κανονικά και με χαμηλά λιπαρά, κοιμούνται αρκετές ώρες καθημερινά, ασκούνται και καταναλώνουν μέτριες ποσότητες αλκοόλ μπορούν να ελέγξουν και να αντιμετωπίσουν τις στρεσογόνες καταστάσεις, να μειώσουν το άγχος και τον κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών (Atkinson R., et.al., 2004).

## **2.2 ΣΧΕΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΙΔΙΟΣΥΓΚΡΑΣΙΑΣ**

Οι άνθρωποι παρουσιάζουν κάποιες ομοιότητες και κάποιες διαφορές μεταξύ τους όσον αφορά την προσωπικότητα τους. Όσοι ασχολούνται με τη μελέτη της προσωπικότητας εστιάζουν στις ατομικές αυτές διαφορές που κάνουν κάθε άτομο μοναδικό και έχουν καταλήξει ότι διάφοροι παράγοντες συμβάλουν στην ανάπτυξη της προσωπικότητας, αυτοί οι παράγοντες είναι γενετικοί, βιολογικοί, κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί (Hilgard, E., 2004).

Από διάφορες έρευνες από τη δεκαετία του 60 μέχρι και σήμερα έρευνες δείχνουν ότι η προσωπικότητα του κάθε ατόμου συνδέεται με την εμφάνιση, την πορεία και την εξέλιξη πολλών σωματικών και ψυχικών διαταραχών. (Καραδήμας, E.,2005).

Ήδη από τον αρχαίο ελληνικό πολιτισμό φαίνεται ότι είχαν διαπιστώσει ότι η προσωπικότητα συνδέεται με την υγεία. Ο Ιπποκράτης πίστευε ότι τέσσερα στοιχεία τα οποία βρίσκονται με τη μορφή χυμών στο σώμα, σχετίζονται με την ανάπτυξη σωματικών και ψυχικών διαταραχών. Αυτοί οι χυμοί είναι το αίμα, το φλέγμα, η κίτρινη χολή και η μέλαινα χολή. Κατά τον Ιπποκράτη όσο έχουν φυσιολογικά αποθέματα αίματος είναι αισιόδοξα άτομα, το φλέγμα το συνέδεσε με την απάθεια από την άλλη η κίτρινη χολή σχετίζεται με την οργή και την πικρόχολη προσωπικότητα ενώ η μέλαινα χολή με την εμφάνιση καρκίνου, κατάθλιψης και εκφυλιστικών διαταραχών. (Καραδήμας, E., 2005).

Σήμερα οι κατατάξεις του τύπου της προσωπικότητας ακολουθούν τη θεωρία του Freud και βασίζονται κυρίως στη διάκριση μεταξύ φυσιολογικής και διαταραγμένης προσωπικότητας. Ο Freud πίστευε ότι όταν υπάρχει αρμονία μεταξύ του εγώ, του εκείνο και του υπερεγώ τότε πρόκειται για φυσιολογική προσωπικότητα, ενώ η νεύρωση, η ψύχωση και η διαστροφή αποτελούν μέρος μιας παθολογικής προσωπικότητας. Όσον αφορά όμως τους τύπους της προσωπικότητας που έχουν να κάνουν με την ψυχική πίεση και το στρες, διάφορες θεωρίες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν τρία είδη προσωπικότητας τα οποία είναι: ο νευρωτισμός και η συναισθηματική αντιδραστικότητα, η σκληρότητα και η προσωπικότητα τύπου A. (Μάνος N., 1988).

Ο νευρωτισμός έχει διπλή έννοια. Αναφέρεται ως ανεξάρτητη και ως εξαρτημένη μεταβλητή. Η πρώτη έννοια του όρου χρησιμοποιείται για να περιγράψει την κλινική εικόνα του άγχους, δηλαδή σαν όρος διάγνωσης. Αντίθετα η δεύτερη έννοια χρησιμοποιείται για την ερμηνεία της διάγνωσης. (Kobasa, S.C., 1979).

Το δεύτερο είδος που είναι η σκληρότητα χαρακτηρίζεται από τρία είδη συμπεριφοράς την τήρηση υποσχέσεων, τον έλεγχο και τον ανταγωνισμό. Η τήρηση των υποσχέσεων δηλώνει ότι το άτομο δρα σύμφωνα με τις πεποιθήσεις που έχει για τη ζωή και για τον εαυτό του, ο έλεγχος αναφέρεται στο επίπεδο ελέγχου που πιστεύει ότι

έχει το άτομο στα εσωτερικά και εξωτερικά γεγονότα ενώ ο ανταγωνισμός αναφέρεται στην πεποίθηση του ατόμου ότι μπορεί να αλλάξει ένα πρόβλημα το οποίο το βιώνει ως ανταγωνιστικό. (Kobasa, S.C., 1979).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το πώς συσχετίζεται η συμπεριφορά τύπου A με την υγεία. Η μελέτη στη συσχέτιση αυτή ξεκίνησε τη δεκαετία του 50 από τους καρδιολόγους Myer Friedman και Ray Rosenman, (1974), οι οποίοι παρατήρησαν ότι οι καρέκλες στις αίθουσες αναμονής τους ήταν φθαρμένες στις μπροστινές άκρες. Αυτό το ερμήνευσαν ως σημάδι ανυπομονησίας των ασθενών τους, οι οποίοι όπως παρατήρησαν είχαν κάποιες συγκεκριμένες συμπεριφορές όπως του να μιλούν δυνατά, να είναι ανταγωνιστικοί και εχθρικοί και να κάνουν πολλά πράγματα μαζί παρά την πίεση του χρόνου. Αυτό το σύνολο των συμπεριφορών το ονόμασαν συμπεριφορά τύπου A.(Sdorow, L.M., 1995).

Μερικά από τα είδη συμπεριφοράς των ατόμων με συμπεριφορά τύπου A είναι τα παρακάτω: (Atkinson, R., et.al., 2004)

- ✓ Σκέπτεται ή κάνει δυο πράγματα συγχρόνως
- ✓ Προγραμματίζει όλο και περισσότερες δραστηριότητες σε όλο και μικρότερο χρονικό διάστημα
- ✓ Δεν παρατηρεί ή δεν ενδιαφέρεται για το περιβάλλον ή για όμορφα πράγματα
- ✓ Ανυπομονεί όταν μιλούν οι άλλοι
- ✓ Εκνευρίζεται χωρίς λόγο όταν είναι αναγκασμένος να περιμένει στην ουρά ή όταν οδηγεί πίσω από ένα αυτοκίνητο που πιστεύει ότι κινείται πολύ αργά
- ✓ Πιστεύει ότι αν θέλει κάτι να γίνει καλά, θα πρέπει να το κάνει ο ίδιος
- ✓ Κάνει χειρονομίες την ώρα που μιλά
- ✓ Κάνει συχνά σπασμωδικές κινήσεις με τα πόδια του ή χτυπά τα δάχτυλα του πάνω σε κάποια επιφάνεια
- ✓ Εκρηκτικός τρόπος ομιλίας ή συχνή χρήση πρόστυχων εκφράσεων
- ✓ Είναι πάντοτε στην ώρα του με φετιχιστική ακρίβεια

- ✓ Δυσκολεύεται να κάθεται και να μην κάνει τίποτα
- ✓ Παίζει οποιαδήποτε παιχνίδι με σκοπό να κερδίσει,
- ✓ Μετρά τη δική του επιτυχία και των άλλων με αριθμούς (αριθμούς των ασθενών που εξετάστηκαν, των εκθέσεων που συντάχθηκαν κ.ο.κ)
- ✓ Χτυπά τα χείλη του, κουνά το κεφάλι του, σφίγγει τις γροθιές του, χτυπά βίαια το τραπέζι ή ρουφά αέρα την ώρα που μιλά
- ✓ Είναι ανυπόμονος όταν κοιτάζει άλλους να κάνουν κάτι που πιστεύει ότι εκείνος θα το έκανε καλύτερα ή γρηγορότερα
- ✓ Ανοιγοκλείνει γρήγορα τα μάτια ή σηκώνει το φρύδι λες και έχει κάποιο τικ.

Κάποια άλλα άτομα ανήκουν στη συμπεριφορά τύπου Β και εμφανίζουν τελείως διαφορετικά χαρακτηριστικά από αυτήν του τύπου Α. Είναι υπομονετικοί, μετριοπαθείς, δεν θυμώνουν εύκολα και πραγματοποιούν ένα περιορισμένο αριθμό πραγμάτων σε λογικό χρονικό διάστημα. (Atkinson, R., et.al., 2004).

Οι δυο καρδιολόγοι κατέληξαν επίσης στο συμπέρασμα ότι η συμπεριφορά τύπου Α ευθύνεται σχεδόν αποκλειστικά για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, Οι ίδιοι γράφουν:

«Απουσία του μοντέλου Τύπου συμπεριφοράς Α, η καρδιακή νόσος της στεφανιαίας δεν εμφανίζεται σχεδόν ποτέ πριν από την ηλικία των 70 ετών, ανεξάρτητα από την κατανάλωση λιπαρών τροφών, το κάπνισμα τσιγάρων ή την έλλειψη άσκησης, Όμως όταν αυτό το μοντέλο συμπεριφοράς είναι παρόν, η καρδιακή νόσος της στεφανιαίας μπορεί εύκολα να παρουσιαστεί σε ηλικία τριάντα ή σαράντα ετών» (Friedman M. ,& Rosenman, R. H., 1974).(Sdorow, L.M., 1995).

Για να αποδείξουν τη συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ της στεφανιαίας νόσου και της συμπεριφοράς τύπου Α οι Friedman και Rosenman έκαναν μια μελέτη το 1960, που την ονόμασαν Μελέτη της Δυτικής Ομάδας Συνεργασίας, η οποία διήρκησε για εννέα χρόνια. Μελέτησαν 3154 άντρες μέσης ηλικίας οι οποίοι δεν έπασχαν από καρδιόπαθεια κατά την έναρξη της μελέτης.(Sdorow, L.M., 1995). Αξιολογήθηκαν με μια δομημένη συνέντευξη που σκοπό είχε να προκαλεί εκνευρισμό. Ο συνεντευκτής

έκανε ερωτήσεις γρήγορες και εκνευριστικές και με προκλητικό τρόπο. Η συνέντευξη δεν βαθμολογούνταν σύμφωνα με τις απαντήσεις των συμμετεχόντων αλλά με τη συμπεριφορά τους. Κάποιοι μιλούσαν δυνατά, διέκοπταν τον συνεντευκτή, είχαν τεντωμένα νεύρα και περιγράφανε επεισόδια με μεγάλη συναισθηματική ένταση. Αντίθετα, άλλα άτομα καθόταν με χαλαρό τρόπο, χαμογελούσαν και δεν διέκοπταν τον συνεντευκτή. Έτσι οι πρώτοι καταχωρηθήκαν ως τύπου συμπεριφοράς Α ενώ οι δεύτεροι ως τύπου συμπεριφοράς Β (Atkinson, R., et al., 2004). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι όσοι ήταν καταχωρημένοι στον τύπο συμπεριφοράς Α είχαν περισσότερες από διπλάσιες πιθανότητες να αναπτύξουν καρδιακή νόσο της στεφανιαίας σε σχέση με αυτούς του τύπου Β (Rosenman R.H.,1975). (Sdorow, L.M., 1995).

Και από άλλες μελέτες που έγιναν όμως διαπιστώνεται ο διπλάσιος κίνδυνος στεφανιαίας νόσου και καρδιοπαθειών σε σχέση με την προσωπικότητα Α τόσο στις γυναίκες όσο και στους άντρες.. Επίσης η συσχέτιση αυτή διαπιστώνεται και από αυτοψία ή από μελέτες με ακτίνες Χ του εσωτερικού των αιμοφόρων αγγείων της στεφανιαίας όπου διακρίνεται η στένωση της στεφανιαίας (Sdorow, L.M., 1995).

Το 1981 η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η προσωπικότητα Α θα πρέπει να θεωρείται ως παράγοντας εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου (Freidman M. Et.al., 1968, Williams R. Et. al., 1988, Atkinson., R, et. al, 2004). Ωστόσο η μελέτη της <<Δυτικής Ομάδας Συνεργασίας>> συνεχίστηκε και αμφισβήτησε τα προηγούμενα αποτελέσματα. Διαπίστωσε αυτή τη φορά ότι η στεφανιαία νόσο δεν σχετίζεται με τη συμπεριφορά τύπου Α αλλά με ένα συγκεκριμένο συστατικό της αυτό της *ανταγωνιστικής εχθρότητας*. Κατέληξαν μάλιστα στο συμπέρασμα ότι τα άτομα τύπου Α που έχουν υποστεί ήδη μια καρδιακή προσβολή διατρέχουν λιγότερο κίνδυνο για δεύτερη καρδιακή προσβολή.(Sdorow, L.M., 1995).

Μελέτες βρήκαν ότι το επίπεδο της εχθρότητας αποτελεί καλύτερο προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου από ότι γενικά η συμπεριφορά τύπου Α.(Atkinson, R., et.al., 2004).

Τέλος, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι όταν ο θυμός συγκρατείται ή απωθείται, επιβαρύνεται πιο πολύ η καρδιά από ότι όταν αυτός εκδηλώνεται (Atkinson., R, et. al, 2004). Οι ερευνητές πιστεύουν ότι η ανάπτυξη της προσωπικότητας τύπου Α

οφείλεται σε οικογενειακούς παράγοντες. Από μια μελέτη σε εφήβους διαπιστώθηκε ότι τα εχθρικά άτομα των όποιων ένας από τους γονείς τους έπασχε από υπέρταση είχαν μεγαλύτερη αύξηση στην πίεση του αίματος σε σχέση με τα μη εχθρικά άτομα που επίσης ένας από τους γονείς τους έπασχε από υπέρταση. (Atkinson, R., et.al., 2004).

Επίσης η ανατροφή των παιδιών αποτελεί πρωταρχική αίτια για την ανάπτυξη της προσωπικότητάς τους. Όταν οι γονείς προτρέπουν τα παιδιά να εργάζονται σκληρότερα χωρίς να τα ανταμείβουν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να αναπτύξουν συμπεριφορά τύπου A (Atkinson, R., et.al., 2004).

Επίσης το φύλο σχετίζεται με τη προσωπικότητα A. Ο τύπος συμπεριφοράς A είναι πιο συχνός στους άντρες οι οποίοι από τη φύση τους είναι πιο ανταγωνιστικοί και εχθρικοί σε σχέση με τις γυναίκες. Ωστόσο οι γυναίκες που έχουν ένα επίπεδο μόρφωσης, μια επαγγελματική κατάσταση και ένα κοινωνικοοικονομικό επίπεδο παρόμοιο με αυτό των αντρών έχουν τις ίδιες πιθανότητες να αναπτύξουν συμπεριφορά τύπου A (Atkinson, R., et.al., 2004).

Διάφοροι είναι οι παράγοντες μέσω των οποίων η συμπεριφορά τύπου A μπορεί να οδηγήσει στην στεφανιαία νόσο. Ένας λοιπόν από αυτούς τους παράγοντες είναι οι αποκρίσεις των ορμονών του στρες, οι οποίες είναι η κορτιζόλη, η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη. Η αυξημένη απέκκριση αυτών των ορμονών προωθεί τη δημιουργία πλακών χοληστερίνης στα τοιχώματα των αρτηριών με αποτέλεσμα οι αρτηρίες να στενεύουν και να υπάρχει κίνδυνος για αρτηριοσκλήρωση (Atkinson, R., et.al., 2004).

Ένας άλλος βιολογικός μηχανισμός, που οδηγεί τα άτομα προσωπικότητας A και τα άτομα που εμφανίζουν αυξημένη εχθρότητα, στην στεφανιαία νόσο είναι ο τρόπος που το συμπαθητικό νευρικό σύστημα απαντά στο στρες. Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν αυξημένη αρτηριακή πίεση σε στρεσογόνες καταστάσεις καθώς και αυξημένο καρδιακό παλμό σε σχέση με τα άτομα που έχουν χαμηλό επίπεδο εχθρότητας (Atkinson, R., et.al., 2004).

Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα όταν συγκρίνονται τα άτομα με προσωπικότητα τύπου A σε σχέση με τα άτομα τύπου B. Το συμπαθητικό σύστημα των εχθρικών ατόμων αντιδρά υπερβολικά στο στρες και η αδρεναλίνη τους

ενεργοποιείται και παραμένει σταθερή. Αυτό μάλλον συμβαίνει επειδή έχουν αδύναμο παρασυμπαθητικό σύστημα σε σχέση με τα μη εχθρικά άτομα τα οποία χρησιμοποιώντας το παρασυμπαθητικό τους σύστημα σαν διακόπτη παραμένουν ήρεμα. Αυτές οι βιολογικές αλλαγές βλάπτουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. (Atkinson, R., et.al., 2004).

Τέλος ένας άλλος παράγοντας που μπορεί να θεωρηθεί ως υπαίτιος στη εμφάνιση στεφανιαίας είναι ότι τα άτομα με προσωπικότητα τύπου A τείνουν να αγνοούν τα συμπτώματα ασθένειας και έτσι να μη μπορεί να υπάρξει πρόληψη. Αυτήν την τάση που έχουν τα άτομα αυτά εμφανίζεται από την παιδική κιόλας ηλικία. Τα παιδιά με συμπεριφορά τύπου A σπάνια παραπονιούνται για τα συμπτώματα μιας ασθένειας (Sdorow, L.M., 1995).

Λόγω των αρνητικών επιπτώσεων που έχει η συμπεριφορά τύπου A στην υγεία θα ήταν καλό να είναι εφικτή η τροποποίηση της. Τα άτομα ωστόσο με την συγκεκριμένη συμπεριφορά δεν ενοχλούνται και δεν είναι ιδιαίτερα πρόθυμα να επιχειρήσουν να τροποποιήσουν τη συμπεριφορά τους. Ωστόσο έχουν δημιουργηθεί διάφορα προγράμματα που χρησιμοποιούν γνωστικές και συμπεριφοριστικές τεχνικές για να μειώσουν κάποια από τα χαρακτηριστικά του τύπου A, όπως είναι η εχθρότητα, η ανυπομονησία και η ανταγωνιστικότητα (Sdorow, L.M., 1995).

Μια μελέτη που έγινε το 1994 είχε σκοπό την τροποποίηση τύπου A και συγκεκριμένα την αίσθηση του χρονικά επείγοντος που βίωναν. Σε αυτή τη μελέτη συμμετείχαν πάνω από 1000 άτομα που είχαν ήδη υποστεί μια καρδιακή προσβολή. Τους έβαλαν να περιμένουν σε μια ουρά, πράγμα το οποίο εκνευρίζει ιδιαίτερα αυτά τα άτομα, και να σκεφτούν πράγματα για τα οποία συνήθως δεν έχουν τον χρόνο να σκεφτούν. Οι θεραπευτές παρότρυναν τους συμμετάσχοντες να αναθεωρήσουν κάποιες απόψεις τους και να σκέπτονται περισσότερο θετικά. Η εξαρτημένη μεταβλητή αυτής της μελέτης ήταν η εμφάνιση μιας ακόμη καρδιακής προσβολής. Τα αποτελέσματα ήταν, μετά από 4 ½ χρόνια οι μισοί περίπου από τους συμμετάσχοντες να μην εμφανίσουν ξανά καρδιακή προσβολή σε σύγκριση με τα άτομα που δεν είχαν μάθει να αλλάζουν τη ζωή τους, γεγονός φυσικά που είχε ευεργετικές συνεπείς στην υγεία των συμμετασχόντων (Friedman M. Et.al., 1994)



Παρόλο που ορισμένα γεγονότα όπως ο θάνατος ή το διαζύγιο αποτελούν μεγάλες αλλαγές ζωής είναι πια γνωστό ότι ο κάθε άνθρωπος αντιδρά και βιώνει με το δικό του τρόπο αυτά τα γεγονότα. Μια κατάσταση δηλαδή δεν σημαίνει ότι είναι από μονή της αγχογόνα αλλά εξαρτάται από το πώς το άτομο θα την βιώσει και θα την ερμηνεύσει. Ένα γεγονός που μπορεί να βιωθεί από ένα άτομο ως πρόκληση, για ένα άλλο άτομο μπορεί να είναι εξαιρετικά αγχογόνο. Για παράδειγμα ένα διαζύγιο που για ένα άτομο σημαίνει το τέλος μιας σημαντικής σχέσης μπορεί να είναι πολύ αγχογόνο ενώ για ένα άλλο άτομο οπύ σημαίνει το τέλος μια συγκρουσιακής σχέσης και το ξεκίνημα μιας νέας ζωής δεν φαίνεται να αποτελεί στρεσογόνο γεγονός (Atkinson, R., et.al., 2004).

Πολλοί ερευνητές έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι το αν ένα γεγονός θα βιωθεί ως στρεσογόνο ή όχι εξαρτάται από πολλούς μεσολαβητικούς παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται με τις ατομικές διαφορές. Εκτός από τα πολύ έντονα ερεθίσματα που μπορεί να δημιουργήσουν άγχος υπάρχουν κι αυτά οπύ η ένταση τους είναι μικρή. Παρόλο αυτά μπορεί σε κάποιο άτομο να δημιουργούν, ακόμα και αυτά τα μικρής σημασίας και έντασης γεγονότα, υπερβολικό άγχος. Συμπεραίνουμε δηλαδή ότι δεν παίζει τόσο σημαντικό ρολό η ένταση του ερεθίσματος αλλά η σημασία που έχει για το άτομο. Ένα ερέθισμα κρίνεται από το άτομο ως αγχογόνο ή όχι ανάλογα με την ψυχολογική και κοινωνική του θέση (ανάλογα δηλαδή από τις ανάγκες και τις επιθυμίες του), από τα γνωστικά του συστήματα, τα συστήματα αξιών κ.λπ. Οι ατομικές αυτές διαφορές στις αντιδράσεις άγχους καθιστούν δύσκολο το γεγονός να ταξινομηθούν και να απαριθμηστούν τα αγχογόνα γεγονότα (Atkinson, R., et.al., 2004).

Ο Lazarus R., προσπάθησε πρώτος να κατανοήσει τις ατομικές διαφορές που μπορεί να ενισχύσουν ή να μετριάσουν το άγχος. Υποστήριζε ότι μια κατάσταση μπορεί να προκαλέσει αντίδραση άγχους (φόβο, αγωνιά, ανησυχία κ.λπ.) ανάλογα με τους παρωθητικούς και γνωστικούς παράγοντες που μεσολαβούν μεταξύ της κατάστασης και της αντίδρασης του ατόμου. Σύμφωνα με αυτήν την προσέγγιση το άγχος και οι στρεσογόνοι παράγοντες δεν θεωρούνται κάτι που υπάρχει αντικειμενικά ούτε και υποκειμενικά αλλά είναι αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης των περιβαλλοντικών απαιτήσεων και των χαρακτηριστικών του ατόμου. Τα χαρακτηριστικά αυτά μπορεί να είναι η νοημοσύνη του ατόμου, οι ειδικές του

ικανότητες, οι γνώσεις, οι δεξιότητες του, οι στρατηγικές αντιμετώπισης που χρησιμοποιεί, τα βιώματα του, τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας του, η σωματική και ψυχολογική του κατάσταση καθώς επίσης και τα ιδιοσυγκρασιακά του χαρακτηριστικά. Επίσης στηριζόμενοι σε αυτή την προσέγγιση βλέπουμε τον ενεργητικό ρολό του ατόμου τόσο στις διαδικασίες ανάπτυξης του άγχους όσο και στις διαδικασίες αντιμετώπισης του μέσα από την τροποποίηση στον τρόπο σκέψης, αντίληψης, εμπειρίας και στρατηγικής του (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Το ερώτημα ωστόσο που μπορεί να τεθεί σε αυτήν την περίπτωση είναι ποιοι είναι αυτοί οι παράγοντες που δημιουργούν τις ατομικές διαφορές και κάνουν τα άτομα να αντιδρούν με διαφορετικό τρόπο σε καταστάσεις άγχους. Η απάντηση βρίσκεται στα διάφορα βιβλία της ψυχολογίας τα οποία εξηγούν αυτές τις ατομικές διαφορές χρησιμοποιώντας διαφορές έννοιες. Δυο από αυτές είναι η «ανοχή στη ματαίωση» και η «ανθεκτικότητα στο ψυχολογικό άγχος». Ο Rosenzweig S. (1944) ήταν αυτός που εισήγαγε την έννοια «ανοχή στη ματαίωση» και με αυτήν ήθελε να δηλώσει την ικανότητα του ατόμου να αντέχει στις ματαιώσεις, να μην επιτρέπεται δηλαδή η αποδιοργάνωση της συμπεριφοράς παρά τα εμπόδια που μπορεί να δημιουργηθούν. Στη συνέχεια οι ψυχολόγοι άρχισαν να αντικαθιστούν την έννοια «ανοχή στη ματαίωση» χρησιμοποιώντας τον όρο «ανθεκτικότητα στο ψυχολογικό στρες» για το λόγο ότι η δεύτερη έννοια δεν περιορίζεται μονό στο φαινόμενο της ματαίωσης αλλά σε όλα τα είδη των καταστάσεων που μπορεί να προκαλούν υπερβολική ψυχολογική φόρτιση του συστήματος ρύθμισης της συμπεριφοράς (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Στην έννοια «ανθεκτικότητα στο ψυχολογικό στρες» δίνονται δυο διαφορετικές μεταξύ τους σημασίες. Η πρώτη σημασία επικεντρώνεται στην μη συγκινησιακή αντίδραση του ατόμου παρά το γεγονός ότι βρίσκεται σε καταστάσεις άγχους, δηλαδή το άτομο δεν αντιδρά ή αντιδρά πολύ λίγο σε σχέση με αλλά άτομα τα οποία σε ανάλογη κατάσταση αντιδρούν με φόβο, πανικό κ.α. (Cofe C.N. & Appley M.H., 1964). Η δεύτερη σημασία επικεντρώνεται στην ικανότητα του ατόμου να διατηρεί το επίπεδο οργάνωσης της συμπεριφοράς του, την ηρεμία του, τη νηφαλιότητα του και τον ορθολογικό τρόπο σκέψης του παρά τις καταστάσεις άγχους που βιώνει (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Το γεγονός ότι κάποια άτομα είναι πιο ανθεκτικά στο άγχος από κάποια αλλά οφείλεται στους εξής παράγοντες:

- Το είδος και το περιεχόμενο της αρχέγονης κατάστασης. Εκτός των άλλων η ανθεκτικότητα στο άγχος εξαρτάται από την εμπειρία και την εξοικείωση του ατόμου με μια δραστηριότητα. Εάν ένα άτομο είναι αρκετά εξοικειωμένο με τη δραστηριότητα που εκτελεί όσο δύσκολη και απαιτητική και αν είναι δεν θα αποδιοργανωθεί εύκολα οπότε δεν θα αισθανθεί έντονο άγχος. (π.χ. εάν ένας έμπειρος ομιλητής προετοιμάζεται να μιλήσει σε άγνωστο ακροατήριο δεν θα αισθανθεί στρες σε αντίθεση με κάποιον αρχάριο οπότε είναι σίγουρο ότι θα συμβεί κάτι τέτοιο).
- Τραυματικές συγκινησιακές εμπειρίες στην παιδική ζωή. Ο Rosenzweig S., (1944), υποστηρίζει ότι όλοι οι άνθρωποι παρουσιάζουν αδύναμα σημεία ανοχής σε διαφορές καταστάσεις τα οποία οφείλονται σε εμπειρίες της παιδικής τους ηλικίας. Αν δηλαδή ένα άτομο έχει βιώσει αρνητικά συναισθήματα από ένα γεγονός, το οποίο μπορεί και να μην είναι αντικειμενικά ιδιαίτερα στρεσογόνο, στην παιδική του ηλικία, η αναβίωση του ίδιου γεγονότος θα του προκαλέσει τα ίδια συναισθήματα.
- Είδος και περιεχόμενο της παρωθητικής διαδικασίας. Η ανθεκτικότητα στο άγχος εξαρτάται επίσης και από το τα κίνητρα που έχει το άτομο για μια δραστηριότητα που εκτελεί. Εάν δηλαδή εκτελεί ένα έργο με σκοπό την επιτυχία είναι πιο ανθεκτικό στο άγχος από ότι κάποιο άλλο άτομο που εκτελεί ένα έργο με στόχο την αποφυγή της αποτυχίας.
- Χαρακτηριστικά της προσωπικότητας του ατόμου. Πολλά από τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας είναι ικανά να μετρήσουν ή να ενισχύσουν το αίσθημα του άγχους. Μερικά από αυτά είναι η θέση έλεγχου (Ormel J. & Schaufeli W.B., 1991. Parkes K.R., 1984), η αυτοπεποίθηση (Holohan, C.J., & Moos R.H., 1986), η σκληρότητα (Kobasa S.C., 1979. Kobasa S.C. & Puccetti M.C., 1983), η απωθημένη ευαισθησία (Krohne, 1986), το αίσθημα συνοχής (Antonovsky A., 1987) κ.α.

Εκτός από αυτούς τους παράγοντες που σχετίζονται με τις ατομικές διαφορές ανθεκτικότητας στο άγχος υπάρχουν και κάποιο άλλοι οι οποίοι είναι τα βιώματα του

ατόμου, το γνωστικό του σύστημα, το παρωθητικό σύστημα, το σύστημα αξιών του, η ευαισθησία των προσαγωγών αισθητηριακών συστημάτων, η τρέχουσα σωματική και ψυχολογική κατάσταση κ.α. (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Η θεωρία του Καναδού ψυχολόγου Hebb D .O., (1955) η οποία ονομάζεται θεωρία ενεργοποίησης χρησιμοποιείται για να εξηγήσει τις ατομικές διαφορές σε σχέση με τις στρεσογόνες καταστάσεις. Σύμφωνα με αυτήν τη θεωρία ο κάθε άνθρωπος συμπεριφέρεται με τέτοιο τρόπο ώστε να διατηρεί το βέλτιστο επίπεδο ενεργοποίησης του. Ο Hebb, επίσης υποστηρίζει ότι για κάθε άτομο υπάρχει ένα συγκεκριμένο επίπεδο διέγερσης στο οποίο λειτουργεί καλύτερα και οι τυχόν αποκλίσεις από αυτό το επίπεδο είτε προς τα πάνω είτε προς τα κάτω συμβάλλει στην μη ομαλή λειτουργία του ατόμου. Κάτω από την επίδραση υψηλού επιπέδου ενεργοποίησης η ανοχή στους στρεσογόνους παράγοντες μεγάλης έντασης μειώνεται και το φαινόμενο αυτό ονομάζεται φαινόμενο αισθητηριακής υπερφόρτισης ενώ κάτω από την επίδραση χαμηλού επιπέδου ενεργοποίησης παρουσιάζεται μείωση της ανοχής στα ερεθίσματα χαμηλής έντασης και το φαινόμενο αυτό ονομάζεται φαινόμενο αισθητηριακής αποστέρησης. Ωστόσο παρουσιάζονται ατομικές διαφορές στο επίπεδο ενεργοποίησης Ο Gray J.A., (1964) για να ορίσει αυτές τις ατομικές διαφορές εισήγαγε την έννοια της διεγερσιμότητας «ως ενός σχετικά σταθερού ιδιοσυγκρασιακού χαρακτηριστικού του ατόμου. Τα άτομα διαφέρουν μεταξύ τους ως προς αυτό το ιδιοσυγκρασιακό χαρακτηριστικό λαμβάνοντας θέσεις ανάμεσα στις τιμές του μεγίστου και του ελάχιστου επιπέδου διεγερσιμότητας». Σύμφωνα με αυτόν τον ορισμό, τα άτομα με υψηλό επίπεδο διεγερσιμότητας έχουν λιγότερη αντοχή σε ερεθίσματα μεγάλης έντασης ενώ τα άτομα με χαμηλό επίπεδο διεγερσιμότητας παρουσιάζουν περισσότερη αντοχή σε τέτοια ερεθίσματα. Ωστόσο τα άτομα με χαμηλό επίπεδο διεγερσιμότητας φαίνεται να είναι περισσότερο επιρρεπή σε ερεθίσματα χαμηλής έντασης όπως σε καταστάσεις απομόνωσης και αισθητηριακής αποστέρησης (Ursin H., 1980) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001)

Τα άτομα ανάλογα με το επίπεδο διεγερσιμότητας που παρουσιάζουν εάν δηλαδή είναι υψηλό ή χαμηλό τείνουν να παρουσιάζουν ταυτόχρονα και κάποια αλλά συγκείμενα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά τα οποία παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

Άτομα με υψηλό επίπεδο διεγερσιμότητας	Άτομα με χαμηλό επίπεδο διεγερσιμότητας
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εσωστρεφείς</li> <li>2. Νευρωσικοί</li> <li>3. Άτομα με υψηλό επίπεδο συγκινητικότητας</li> <li>4. Άτομα που αποφεύγουν τα ερεθίσματα</li> <li>5. Άτομα με αδύνατο τύπο</li> <li>6. νευρικού συστήματος</li> <li>7. Άτομα με υψηλό επίπεδο αντιδραστικότητας</li> <li>8. Άτομα με υψηλό επίπεδο ανησυχίας</li> <li>9. Άτομα με υψηλό επίπεδο παρορμητικότητας</li> <li>10. Άτομα που ενισχύουν τα ερεθίσματα(Petrie)</li> <li>11. Άτομα που μειώνουν τα ερεθίσματα(Buchsbaum)</li> <li>12. Άτομα με συνεσταλμένη ιδιοσυγκρασία</li> <li>13. Άτομα με τάση φυγής</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Εξωστρεφείς</li> <li>2. Συναισθηματικά σταθεροί</li> <li>3. Άτομα με χαμηλό επίπεδο συγκινητικότητας</li> <li>4. Άτομα που αναζητούν τα ερεθίσματα</li> <li>5. Άτομα με δυνατό τύπο νευρικού</li> <li>6. συστήματος</li> <li>7. Άτομα με χαμηλό επίπεδο αντιδραστικότητας</li> <li>8. Άτομα με χαμηλό επίπεδο ανησυχίας</li> <li>9. Άτομα με χαμηλό επίπεδο παρορμητικότητας</li> <li>10. Άτομα που μειώνουν τα ερεθίσματα(Petrie)</li> <li>11. Άτομα που ενισχύουν τα ερεθίσματα(Buchsbaum)</li> <li>12. Άτομα με μη συνεσταλμένη ιδιοσυγκρασία</li> <li>13. Άτομα με τάση προσέγγισης</li> </ol>

*Σχήμα 2.2: Διεγερσιμότητα και οι σχέσεις της με άλλα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά. Πηγή: Strelau, J. 1994 παραπομπή από Τριλιβά Σ., Μπεζεβέγκης Η., (2001). <<Το άγχος, το στρες και η αντιμετώπιση τους>>, Επιμέλεια: Ελένη Βασιλάκη, Έκδοση: Ελληνικά Γράμματα Αθήνα 2001, σελίδα 136*

Τα παραπάνω αυτά ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά μέσω διαφόρων μελετών που έχουν γίνει φαίνεται να σχετίζονται με το άγχος. Συγκεκριμένα ο Eysenck H.J.,(1983) υποστηρίζει ότι τα άτομα με υψηλό επίπεδο εσωστρέφειας έχουν περισσότερο αγχώδη ζωή. Αυτό συμβαίνει επειδή διαθέτουν τέτοιο νευροφυσιολογικό μηχανισμό ώστε ακόμα και της χαμηλής έντασης στρεσογόνα γεγονότα τα βιώνουν με μεγάλη ένταση ενώ οι εξωστρεφείς έχουν χαμηλότερο επίπεδο ενεργοποίησης και διαθέτουν τέτοιο νευροφυσιολογικό μηχανισμό που βιώνουν τις στρεσογόνες καταστάσεις με ήπιο τρόπο. Από άλλες έρευνες του Eysenck και κάποιων συνεργατών του τα άτομα με υψηλό επίπεδο του χαρακτηριστικού της ανησυχίας ερμηνεύουν επίσης τα γεγονότα ως απειλητικά σε σύγκριση με τα άτομα που εμφανίζουν χαμηλό επίπεδο του χαρακτηριστικού της ανησυχίας. Τέλος όπως αναφέραμε παραπάνω για κάθε άτομο υπάρχει ένα βέλτιστο επίπεδο που μπορούν να λειτουργήσουν καλύτερα γεγονός που οφείλεται στα διαφορετικά ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά των ατόμων. Τα άτομα με υψηλά επίπεδα διεγερσιμότητας τείνουν να ερμηνεύουν τα γεγονότα πιο απειλητικά και στρεσογόνα σε σχέση με τα άτομα με χαμηλό επίπεδο διεγερσιμότητας τα οποία όχι μόνο δεν τα βιώνουν ως στρεσογόνα αλλά που μπορεί κάποιες φορές να τα θεωρούν και ευχαρίστα και θετικά. Με αλλά λόγια τα άτομα με χαμηλό επίπεδο αντιδραστικότητας προτιμούν να βρίσκονται σε κατάσταση ψυχικής πίεσης ώστε να εξασφαλίζουν το μέγιστο επίπεδο αποδοτικότητας τους (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Το χρόνιο άγχος είναι ιδιαίτερα βλαβερό για την σωματική και ψυχική υγεία και τις περισσότερες φορές οδηγεί στην εμφάνιση ψυχοσωματικών ασθενειών. Για την εμφάνιση χρόνιου άγχους όμως δεν οφείλονται μόνο περιβαλλοντικοί παράγοντες αλλά πρέπει να συνυπάρχουν και κάποιοι άλλοι παράγοντες που έχουν σχέση με τις γνωστικές διεργασίες, την παρώθηση, τις ικανότητες και την ιδιοσυγκρασία (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Το ρόλο της ιδιοσυγκρασίας στην εμφάνιση του άγχους προσπάθησαν να εξηγήσουν οι Thomas A. και Chess S, (1968), χρησιμοποιώντας την έννοια του ταιριάσματος. Συγκεκριμένα από το παρακάτω απόσπασμα φαίνεται πως διατύπωσαν αυτήν την έννοια: (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

«Ταίριασμα υπάρχει όταν η ιδιοσυγκρασία του ατόμου μαζί με άλλα χαρακτηριστικά είναι κατάλληλα για να ανταπεξέλθουν στις υπερβολικές απαιτήσεις, προσδοκίες και συνθήκες του περιβάλλοντος. Αν, από την άλλη πλευρά, το άτομο, δε μπορεί να ανταπεξέλθει στις περιβαλλοντικές απαιτήσεις με επιτυχία, τότε υπάρχει φτωχό ταίριασμα.... Στην περίπτωση του φτωχού ταίριασματος το άτομο βιώνει υπερβολικό άγχος και αποτυχία στην προσαρμογή του, ενώ η ανάπτυξη του στρέφεται προς μια μη ευνοϊκή κατεύθυνση»...«Ένα ιδιοσυγκρασιακό χαρακτηριστικό γίνεται παράγοντας παθολογικής συμπεριφοράς όχι από μόνο του, αλλά όταν συνδυάζεται με φτωχό ταίριασμα» (Chess S. & Thomas A. 1991) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001, σελ., 87).

Οι ίδιοι χρησιμοποίησαν επίσης και μια άλλη έννοια, αυτή της *Δύσκολης Ιδιοσυγκρασίας* με την οποία θέλησαν να δηλώσουν τα ιδιοσυγκρασιακά εκείνα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με τις διαταραχές της συμπεριφοράς, αυτά είναι ο χαμηλός βαθμός ρυθμικότητας στις βασικές βιολογικές λειτουργίες, ο υψηλός βαθμός απόσυρσης σε νέες καταστάσεις ή στην παρουσία άγνωστων προσώπων, ο χαμηλός βαθμός προσαρμοστικότητας στις αλλαγές του περιβάλλοντος και τα υψηλό επίπεδο αρνητικής διάθεσης με μεγάλη ένταση της αντίδρασης (Πουρκός Μ., 1997β). Τα άτομα με αυτού του είδους τα χαρακτηριστικά χάνουν εύκολα τη διάθεση τους, γκρινιάζουν εύκολα, έχουν άστατο ύπνο και διατροφή, δεν προσαρμόζονται εύκολα ενώ χρειάζονται ένα οικείο και σταθερό περιβάλλον. Οι Thomas A. και Chess S., (1968), μέσα από τις έρευνες τους συμπέραναν ότι τέτοιου είδους ιδιοσυγκρασία εμφανίζει το 10% του πληθυσμού. Ωστόσο πολλοί ερευνητές διαφώνησαν με αυτήν την έννοια θεωρώντας ότι στιγματίζει αρνητικά τα άτομα και εισήγαγαν την έννοια του *ιδιοσυγκρασιακού παράγοντα επικινδυνότητας*. Ο Strelau J. και ο Eliaz, A., (1994), αναφέρουν ότι ο ιδιοσυγκρασιακός παράγοντας επικινδυνότητας αφορά ένα ιδιοσυγκρασιακό χαρακτηριστικό ή τον συνδυασμό ιδιοσυγκρασιακών χαρακτηριστικών τα οποία αλληλεπιδρούν με άλλους παράγοντες και μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση διαταραχών συμπεριφοράς ή ψυχοσωματικών ασθενειών. Σε αυτό το σημείο όμως πρέπει να σημειωθεί ότι ο ιδιοσυγκρασιακός παράγοντας επικινδυνότητας είναι σχετικός παράγοντας και όχι απόλυτος, δηλαδή τα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά αλληλεπιδρούν με κάποιες συγκεκριμένες

μεταβλητές, οπότε αποτελούν ιδιοσυγκρασιακό παράγοντα επικινδυνότητας για μια κατάσταση ή για ένα περιβάλλον αλλά όχι για όλες τις καταστάσεις και όλα τα περιβάλλοντα ( Jeffery R.W., 1989) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Πολλοί ερευνητές πραγματοποίησαν διάφορες έρευνες για να διαπιστώσουν πως σχετίζεται η ιδιοσυγκρασία με τις διαταραχές της συμπεριφοράς και των ψυχοσωματικών ασθενειών. Τα συμπεράσματα είναι α εξής:

Όταν ένα άτομο παρουσιάζει χαρακτηριστικά δύσκολης ιδιοσυγκρασίας τότε έχει μεγάλες πιθανότητες να παρουσιάσει διαταραχές συμπεριφοράς σε ένα έντονα στρεσογόνο περιβάλλον με συγκρούσεις και διαφωνίες στο οικογενειακό και εργασιακό του χώρο. (Barron A.P. & Earls F., 1984. Cameron J.R., 1977, 1978. Earls F.& Jung K.G., 1987. Graham P., Rutter M., & George S., 1973. Malhorta S., Varma V.K., & Verma S.G., 1986) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Επίσης διαπιστώθηκε ότι μέσω δυο χαρακτηριστικών, της εσωστρέφειας και της συγκινησιακής αστάθειας, μπορεί να διαγνωστεί η ψυχική υγεία των ατόμων.(WindleM., 1989) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

O Chess S.και Thomas A. (1986, 1991), υποστηρίζουν ότι όταν οι απαιτήσεις του περιβάλλοντος *ταιριάζουν* με τα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά, τις ικανότητες και δυνατότητες του ατόμου, τις απαιτήσεις και τις προσδοκίες του τότε το άγχος μπορεί να είναι θετικό και δημιουργικό και να μην βιώνεται με αρνητικό τρόπο (Chess S. & Thomas A., 1986, 1991) (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Τέλος ο StrelauJ., (1995) βασισμένος στις αναλύσεις κάποιων άλλων ερευνητών πρότεινε πέντε θεωρητικά μοντέλα για να δείξει τη σχέση που έχει η αλληλεπίδραση του περιβάλλοντος και της ιδιοσυγκρασίας στην πιθανότητα ανάπτυξης ψυχικών διαταραχών. Διαπίστωσε ότι τα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά έχουν γενετική φύση και αλληλεπιδρώντας με το περιβάλλον μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη διαταραχών συμπεριφοράς (Βασιλάκη Σ., et.al., 2001).

Από τα παραπάνω επομένως βλέπουμε ότι η ιδιοσυγκρασία σχετίζεται με την εμφάνιση και την ένταση που θα βιώσει το κάθε άτομο το άγχος. Εκτός όμως από αυτά, τα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά σχετίζονται επίσης και με την αντιμετώπιση του άγχους. Η ιδιοσυγκρασία δηλαδή συμβάλλει τόσο στην στρατηγική που θα επιλέξει το



άτομο για την αντιμετώπιση του άγχους όσο και στην ένταση και την προσπάθεια που θα καταβάλλει για να κατορθώσει να το αντιμετωπίσει (Atkinson., R, et. al, 2004).

### **2.3 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Πολυάριθμα είναι τα γεγονότα που μπορούν να προκαλέσουν στρες. Αυτά τα γεγονότα ονομάζονται στρεσογόνοι παράγοντες και σε αυτούς συγκαταλέγονται και οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες άγχους. Ο όρος «στρεσογόνος παράγοντας» αντιπροσωπεύει τα αντικειμενικά περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά ή γεγονότα που λειτουργούν ως ερέθισμα σωματικού ή ψυχολογικού χαρακτήρα και προκαλούν στον άνθρωπο ένταση. Άλλοι στρεσογόνοι παράγοντες μπορεί να είναι σοβαροί και να επιδρούν άμεσα και εμφανή στο άτομο και άλλοι μπορεί να είναι λιγότερο σοβαροί και να επηρεάσουν σχεδόν μηδαμινά το άτομο. Οι στρεσογόνοι παράγοντες μπορούν να διαχωριστούν σε κατηγορίες όσον αφορά το χρόνο εμφάνισης τους, τη διάρκεια, την ένταση και την συχνότητα τους. Έτσι έχουμε τους εξής στρεσογόνους παράγοντες:(Levine, P.A., et.al., 1999).

- Βραχυπρόθεσμοι - οξείς, χρονικά περιορισμένοι
- Χρόνιοι ή μακροπρόθεσμοι
- Καθημερινοί
- Προκαλούμενοι από φυσικές καταστροφές

Επίσης μπορούν να διαχωριστούν και σε εξωτερικούς και εσωτερικούς. Οι εξωτερικοί στρεσογόνοι παράγοντες είναι οι δυσμενείς φυσικές συνθήκες ή τα στρεσογόνα ψυχολογικά περιβάλλοντα. Οι εσωτερικοί στρεσογόνοι παράγοντες μπορεί επίσης να είναι είτε φυσικοί είτε ψυχολογικοί και εξαρτώνται όμως από το άτομο(Levine, P.A., et.al., 1999).

Οι εξωτερικοί στρεσογόνοι παράγοντες που προέρχονται από το κοινωνικό περιβάλλον και επηρεάζουν το άτομο ονομάζονται ψυχοκοινωνικοί παράγοντες άγχους(Levine, P.A., et.al., 1999).

Βραχυπρόθεσμοι κοινωνικοί στρεσογόνοι παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν άγχος είναι ο θάνατος συζύγου, το Διαζύγιο, η Φυλάκιση, ο Θάνατος συγγενικού

προσώπου, ένα ατύχημα, μια επαγγελματική απόλυση, μια σεξουαλική δυσκολία, ο θάνατος ενός στενού φίλου, μια οικονομική καταστροφή κ.α. ενώ χρόνιοι κοινωνικοί στρεσογόνοι παράγοντες έχουν να κάνουν με καταστάσεις επαναλαμβανόμενες ή χρόνιες, όπως ο υπερβολικός φόρτος εργασίας, το πνεύμα ανταγωνισμού ή το δυσάρεστο εργασιακό περιβάλλον, η ανεργία, η οικογενειακή πενία, η έλλειψη χρημάτων, τα χρέη, η αγορά ενός διαμερίσματος ή ενός σπιτιού, καθώς επίσης και τα προβλήματα στις διαπροσωπικές σχέσεις στο εργασιακό και οικογενειακό επίπεδο αποτελούν μια σημαντική πηγή αγχονών ερεθισμάτων. Ακόμα οι ασυμφωνίες, οι διενέξεις, οι απειλές, οι χωρισμοί, η τεταμένη ατμόσφαιρα, μπορεί να αποτελούν αγχογόνους παράγοντες (Levine, P.A., et.al., 1999).

Δεν είναι απαραίτητο ένα γεγονός να είναι δυσάρεστο για να το αντιληφθεί το άτομο ως στρεσογόνο. Θετικά γεγονότα ζωής όπως ένας γάμος, μια εγκυμοσύνη ή μια γιορτή μπορεί να προκαλέσουν στο άτομο άγχος (Sdorow, L.M., 1995).

Αλλαγές της ζωής αποτελούν επίσης στεσογόνους παράγοντες. Όπως ήδη έχουμε αναφέρει το στρες και το άγχος είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση πολλών ασθενειών τόσο ψυχικών όσο και σωματικών. Ο Thomas Holmes και ο Richard Rahe (1967), προσπάθησαν να συσχετίσουν την εμφάνιση ασθενειών με τις διαφορές αλλαγές της ζωής αναπτύσσοντας μια Κλίμακα Διαβάθμισης της Κοινωνικής Αναπροσαρμογής (Social Readjustment Rating Scale). Οι δυο ερευνητές ζήτησαν από ασθενείς να καταγράψουν τις αλλαγές που είχαν συμβεί στη ζωή τους κατά τους μήνες πριν αρρωστήσουν. Με αυτόν τον τρόπο δημιουργήθηκε ο κατάλογος των 43 ειδών της ζωής που είναι ο εξής: (Sdorow, L.M., 1995).

Κλίμακα διαβάθμισης της κοινωνικής επαναπροσαρμογής	
Περιστατικό της ζωής	Μέση τιμή
Θάνατος συζύγου	100
Διαζύγιο	73
Συζυγική διάσταση	65

Φυλάκιση	63
Θάνατος στενού οικογενειακού μέλους	63
Προσωπικός τραυματισμός ή ασθένεια	53
Γάμος	50
Απόλυση από εργασία	47
Συζυγική συμφιλίωση	45
Συνταξιοδότηση	45
Μεταβολή στην υγεία οικογενειακού μέλους	44
Εγκυμοσύνη	40
Σεξουαλικές δυσκολίες	39
Απόκτηση νέου οικογενειακού μέλους	39
Επαγγελματική επαναπροσαρμογή	39
Μεταβολή της οικονομικής κατάστασης	38
Θάνατος στενού φίλου	37
Τοποθέτηση σε άλλο τομέα εργασίας	36
Μεταβολή στον αριθμό των καβγάδων με σύζυγο	35
Υποθήκη ή δάνειο για μεγάλες αγορές (σπίτι, κ.τ.λ)	31
Κατάθεση λόγω υποθήκης ή δανείου	30
Αλλαγή ευθυνών στην εργασία	29
Εγκατάλειψη της οικογενειακής εστίας από γιό ή κόρη	29
Πρόβλημα με συγγενή εξ αγχιστείας	29
Εξαιρετικό προσωπικό επίτευγμα	28
Σύζυγος αρχίζει ή σταματάει εργασία	26
Έναρξη ή λήξη σχολείου	26
Αλλαγή στις συνθήκες διαβίωσης	25
Αναθεώρηση των προσωπικών συνηθειών	24
Πρόβλημα με εργοδότη	23
Μεταβολή στις ώρες ή στις συνθήκες εργασίας	20
Αλλαγή κατοικίας	20

Αλλαγή σχολείου	20
Αλλαγή στην αναψυχή	19
Αλλαγή στις εκκλησιαστικές δραστηριότητες	19
Αλλαγή στις κοινωνικές δραστηριότητες	18
Υποθήκη ή δάνειο για μικρές αγορές (αυτοκίνητο, τηλεόραση κ.τ.λ)	17
Αλλαγή στις συνήθειες ύπνου	16
Αλλαγή στον αριθμό των οικογενειακών συγκεντρώσεων	15
Αλλαγή στις συνήθειες διατροφής	13
Διακοπές	12
Χριστούγεννα	11
Μικρές παραβάσεις του νόμου	

*Σχήμα 2.3: Reprinted with permission from Journal of Psychosomatic Research, II, T.H. Holmes and R.H. Rahe. "The Social Readjustment Scale", Copyright 1967, Pergamon Press, pic.*

Στη συνέχεια ζήτησαν σε μέλη ενός αλλού δείγματος να διαβαθμίσουν, σε μια κλίμακα βαθμών με ανώτατο όριο το 100, το βαθμό της αλλαγής της ζωής που απαιτείται για καθένα από αυτά τα 43 είδη. Κάθε είδος αλλαγής της ζωής διαβαθμιζόταν με βάση το γάμο στον οποίο οι ερευνητές έδωσαν την αυθαίρετη τιμή του 50. Ο θάνατος του συζύγου είχε την υψηλότερη διαβάθμιση των 100 βαθμών ενώ τη χαμηλότερη διαβάθμιση των 11 βαθμών είχαν οι μικρές παραβιάσεις του νομού. Το συμπέρασμα από αυτήν την ερευνά ήταν ότι όσα άτομα είχαν μια συνολική βαθμολογία των αλλαγών της ζωής πάνω από 300 βαθμούς είχαν περισσότερο από τις διπλές πιθανότητες να αρρωστήσουν σε σχέση με αυτούς που είχαν συμπληρώσει λιγότερους από 300 βαθμούς (Sdorow, L.M., 1995).

Κυρία πηγή ψυχοκοινωνικού άγχους θεωρείται το εργασιακό άγχος, οι συνθήκες και το περιβάλλον της εργασίας. Στην σύγχρονη κοινωνία πολλές είναι οι

αιτίες που μπορούν να δημιουργήσουν άγχος και στον εργασιακό χώρο. Παρακάτω θα αναφέρουμε και θα αναλύσουμε τις αιτίες αυτές που είναι οι εξής: (Stora, B.J.,2003),

- Ο ασαφής προσδιορισμός ρόλου.
- Σύγκρουση ρόλων:
- Εξωπραγματικά υψηλές προσδοκίες από τον εαυτό μας (τελειοθηρία).
- Έλλειψη δυνατότητας επιρροής στη λήψη αποφάσεων (αδυναμία).
- Συχνές συγκρούσεις με ανώτερους.
- Οι συνάδελφοι.
- Η επαγγελματική σταδιοδρομία.
- Η επαγγελματική θέση.

Εκτός όμως από το εργασιακό άγχος σημαντική πηγή άγχους αποτελεί και η οικογενειακή ζωή, οι οικονομικές δυσκολίες που αντιμετωπίζει μια οικογένεια και οι συγκρούσεις που συμβαίνουν στο οικογενειακό περιβάλλον. Έχουν γίνει διαφορές έρευνες σχετικά με το άγχος του οικογενειακού περιβάλλοντος το οποίο συνοψίζεται στις εξής κατηγορίες: (Stora, B.J.,2003).

- ✓ Άγχος που προκαλείται από το σύντροφο.
- ✓ Άγχος που προκαλείται από τα παιδιά
- ✓ Άγχος που προκαλείται από τη γενική κατάσταση που επικρατεί στο σπίτι.
- ✓ Άγχος που προκαλείται από περιβαλλοντικές πιέσεις στην οικογένεια και στο σπίτι.

Στις δυο πρώτες κατηγορίες το άγχος οφείλεται σε συγκρούσεις προσωπικότητας, στην τρίτη κατηγορία το άγχος είναι αποτέλεσμα πολλών οικογενειακών ευθυνών και ελάχιστο χρόνο για την υλοποίησή τους ενώ στην τέταρτη κατηγορία το άγχος μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες όπως οι θορυβώδεις γείτονες ή ακόμα και οι οικονομικές δυσκολίες για εξόφληση λογαριασμών κ.α.(Stora, B.J.,2003).

Η σύγχρονη κοινωνία επιβάλλει να εργάζονται και τα δυο μέλη της οικογένειας με αποτέλεσμα αυτό να καταρρίπτει το κλασικό πρότυπο της οικογένειας και να απομακρύνει τα μέλη της. Το φαινόμενο αυτό οδηγεί σε συνεχόμενες συγκρούσεις και

όλο και περισσότερα διαζύγια. Το άγχος από το χώρο τις οικογένειας μεταφέρεται και στον εργασιακό χώρο του ατόμου και επιδρά αρνητικά στην απόδοση του ενώ συμβαίνει και το αντίθετο. (Stora, B.J., 2003).

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ**

#### **1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ**

Ο όρος «ψυχοσωματικός» αναφέρθηκε αρχικά από τον Γερμανό ψυχίατρο Hinroth O. (1818), ο οποίος θεώρησε ότι η προέλευση της αϋπνίας είναι «ψυχοσωματική». Η θεωρία του βέβαια αν και έχει κάποια βάση δεν έκανε σαφή τον όρο του ψυχοσωματικού. (Alexander F., 1950)

Ο Πλάτωνας φαίνεται να απέδωσε τον όρο με μεγάλη σαφήνεια καθώς η έννοια που του έδωσε χρησιμοποιείται ακόμα και σήμερα. Πίστευε λοιπόν ότι οι γιατροί δεν μπορούσαν να θεραπεύσουν ολοκληρωτικά ένα ασθενή «επειδή παρέβλεπαν το όλο, που έπρεπε επίσης να μελετηθεί, καθώς το μέρος δεν μπορεί ποτέ να γίνει καλά εκτός αν γίνει το όλο καλά». Με αυτό ήθελε να δηλώσει ότι η ψυχή και το σώμα είναι αδιαίρετα κομμάτια, που στην ιατρική πρέπει να διαχωρίζονται μονό τεχνικά για λογούς μελέτης και ανάλυσης, και για κανένα άλλο λόγο. (Μάνος Ν., 1988)

Ο Μάνος Ν. (1988), ορίζει ως «ψυχοσωματική ιατρική την επιστημονική μελέτη των σχέσεων μεταξύ βιολογικών και ψυχοκοινωνικών μεταβλητών στην υγεία και στην ασθένεια, την προσέγγιση στην εξάσκηση της ιατρικής που βασίζεται στην ολιστική άποψη του ασθενή και τις κλινικές και ερευνητικές δραστηριότητες στο όριο μεταξύ ψυχιατρικής και ιατρικής, που είναι η συμβουλευτική-διασυνδετική ψυχιατρική».

Η όρος ψυχοσωματική διαταραχή από την άλλη αφορά παθήσεις ενός οργάνου ή συστήματος οργάνων που στην αιτιολογία τους συμμετέχουν ψυχολογικοί παράγοντες. (Πετούσης, Α.Δ., 1988)

Σήμερα επικρατεί περισσότερο ο όρος Ψυχολογικοί Παράγοντες που Επηρεάζουν τη Σωματική Κατάσταση. (Μάνος Ν., 1988)

Ο Alexander F.(1950), ένας από τους πρωτοπόρους της Ψυχοσωματικής Ιατρικής και ο σπουδαιότερος εκπρόσωπος της ψυχοδυναμικής κατεύθυνσης διατύπωσε τη συναισθηματική ιδιαιτερότητα. Υποστήριζε ότι υπάρχουν τρεις παράγοντες, οι οποίοι καθόριζαν από κοινού την ασθένεια: η ευπάθεια του οργανισμού, η συγκρουσιακή ψυχολογική δομή και οι μηχανισμοί άμυνας, και τέλος οι σημερινές συνθήκες ζωής, που προκαλούν την συναισθηματική ένταση. Ο ίδιος εστίασε σχεδόν αποκλειστικά στον δεύτερο παράγοντα, δηλαδή τους συναισθηματικούς «αστερισμούς» ή τις δομές της προσωπικότητας που συνδέονται με τις διαφορές ασθένειες. (Alexander F., 1950)

Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή της συναισθηματικής ιδιαιτερότητας, οι σωματικές αντιδράσεις στους συναισθηματικούς ερεθισμούς, είτε είναι φυσιολογικές είτε παθολογικές, ποικίλλουν ανάλογα με τη φύση του συναισθήματος που τις παρακινεί. Κάθε συναισθηματική κατάσταση δηλαδή έχει το δικό της φυσιολογικό σύνδρομο. Για παράδειγμα η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και η επιτάχυνση της καρδιακής δραστηριότητας συνθέτουν τα χαρακτηριστικά του θυμού και του φόβου, μια αυξημένη έκκριση του στομάχου μπορεί να είναι μια παλινδρομική αντίδραση απέναντι σε έναν κίνδυνο, μια κρίση άσθματος συσχετίζεται με μια ασυνείδητη κατασταλαμένη παρόρμηση, που αντικαθιστά την επίκληση της μητρικής προστασίας κ.α. (Alexander F., 1950)

Αν και με τη θεωρία της ιδιαιτερότητας έγιναν σημαντικές πρόοδοι στην ψυχο-νευρο-ενδοκρινολογία εντούτοις δέχτηκε πολλές κριτικές από πολλούς συγγραφείς επειδή εστιάζει στο πρόβλημα της ατομικής ψυχολογικής προδιάθεσης, παραβλέποντας όμως τα άλλα συστατικά που συνδέονται με αυτή τη προδιάθεση. (Alexander F., 1950)

Στις ψυχοσωματικές διαταραχές ανήκουν οι δερματικές (η νευροδερματίτιδα, το έκζεμα, τα εξανθήματα, η σμηγματορροϊκή δερματίτιδα, η γυρορειδής αλωπεκία, η ακμή και η ψωρίαση), οι μυοσκελετικές (οι οσφυαλγίες, οι κράμπες, οι πονοκέφαλοι από μυϊκή τάση, η ρευματοειδής αρθρίτιδα), οι αναπνευστικές (το βρογχικό άσθμα, ο λόξυγκας, συχνά κρυολογήματα), οι κυκλοφορικές (η υπέρταση, η προξυσμική ταχυκαρδία, οι αρρυθμίες, η ημικρανία, τα κρύα άκρα, η επιδείνωση της αρτηριοσκλήρωσης, το έμφραγμα), οι ουρολογικές (η νεκρογενής κύστη), οι γαστρεντερολογικές (έλκος πεπτικού, χρόνια γαστρίτιδα, ευερέθιστο έντερο,

αεροφαγία, δυσκοιλιότητα, ελκώδης κολίτιδα), οι γεννητικές (δυσμηνόρροια, δυσπαρυνία, ανδρική ανικανότητα, ψυχρότητα, ανοργασμική συνουσία, μορφές στειρότητας), οι ενδοκρινικές (υπερθυρεοειδισμός, μορφές παχυσαρκίας, διαταραχές εμμηνορρυσίας, πλήθος αφανών διαταραχών μη κλασσικών ορμονών), οι ανοσολογικές (ευπάθεια σε λοιμώξεις όπως είναι ιώσεις, έρπητας, AIDS, και γρίπη, διάφορες μορφές καρκίνου) και οι διαταραχές αισθητηρίων οργάνων (μυωπία μέχρι 1 βαθμό, ανεπάρκεια συγκλήσεων των ματιών, βολβαλγίες, εμβοές στα αυτιά, ίλιγγοι, διαταραχές γεύσης και όσφρησης). Επίσης υπάρχει και άλλη μια κατηγορία με τις διαταραχές που δεν κατατάσσονται σε καμιά από τις παραπάνω κατηγορίες αυτές είναι οι διαταραχές ύπνου, η ψυχογενής βουλιμία, η ψυχογενής ανορεξία κ.α. (Πετούσης, Α.Δ., 1988)

Οι ψυχοσωματικές διαταραχές περνάνε από τρεις φάσεις μέχρι να εγκατασταθούν στον οργανισμό. Η πρώτη είναι η φάση αντίληψης κατά την οποία τα διάφορα στρεσογόνα γεγονότα βιώνονται από τα άτομα με διαφορετικό τρόπο ανάλογα τις εμπειρίες του, τα εξαρτημένα αντανακλαστικά, τις φάσεις της ψυχοκοινωνικής ανάπτυξης και το σύστημα αξιών και ηθικής. Η δεύτερη φάση είναι η φάση εσωτερικών βιοχημικών διεργασιών και ακολουθεί την πρώτη. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης συμβαίνει η εκδήλωση των σωματικών διαταραχών μέσω βιοχημικών μεταβολών και λαμβάνουν μέρος το λιμπικό σύστημα, ο δικτυωτός σχηματισμός και ο υποθάλαμος. Στην τρίτη και τελευταία φάση, η οποία είναι η φάση παγίωσης συμπεριφοράς, το ψυχολογικό στρες εγκαθίσταται μόνιμα και οι βιοχημικές μεταβολές που συμβαίνουν στην δεύτερη φάση γίνονται χρόνιες. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τις συνεχείς αναπαραγωγές των ψυχοσωματικών διαταραχών. (Πετούσης, Α.Δ., 1988)

Όπως είδαμε και παραπάνω οι ψυχοσωματικές διαταραχές είναι ποικίλες. Εάν προσπαθήσουμε να εξηγήσουμε γιατί υπάρχει αυτή η ποικιλία θα δυσκολευτούμε πολύ καθώς φαίνεται να συμμετέχουν πολλοί παράγοντες σ αυτό όπως είναι η κληρονομικότητα, οι συνθήκες διαβίωσης και η διατροφή, η προσωπικότητα του ατόμου και η γενετική προδιάθεση για μειωμένη αντίσταση σε νόσους. (Πετούσης, Α.Δ., 1988)

Ωστόσο η μόνη εξήγηση που μπορεί να δοθεί είναι η εξής: υπάρχει ποικιλία στα συναισθήματα τα οποία μπλοκάρονται και σε αυτά τα οποία εκτονώνονται. Το



είδος και η θέση του κάθε συναισθήματος ακολουθείται από μια συγκεκριμένη βιοχημική διαταραχή η οποία εξηγεί και την ποικιλία των ψυχοσωματικών διαταραχών. (Πετούσης, Α.Δ., 1988)

Όπως συμβαίνει σε όλες τις παθήσεις να έχουν πολλαπλή αιτιολογία έτσι συμβαίνει και στην περίπτωση των ψυχοσωματικών διαταραχών. Βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες οφείλονται για την εμφάνιση τους. Κάθε μια από αυτές τις μεταβλητές μπορεί να παίζει είτε απαραίτητο είτε συντελεστικό αιτιολογικό ρολό. Μια συντελεστική αίτια μπορεί να είναι για παράδειγμα η αλλαγή της ζωής του ατόμου η οποία μπορεί να του επιφέρει ψυχολογική αντίδραση με αποτέλεσμα να αυξηθεί η πιθανότητα το άτομο αυτό να νοσήσει. Εάν η συντελεστική αίτια απομακρυνθεί απομακρύνεται και η πιθανότητα να νοσήσει το άτομο. Τόσο οι ψυχολογικοί όσο και οι κοινωνικοί παράγοντες αποτελούν συντελεστικούς και όχι απαραίτητους παράγοντες για την εμφάνιση μιας νόσου. (Μάνος Ν., 1988)

Πολλοί αρχαίοι πολιτισμοί πίστευαν ότι υπάρχει μια σχέση μεταξύ των σκέψεων και της συμπεριφοράς με τη σωματική υγεία του οργανισμού. Αυτή η ιδέα επικρατεί ακόμα και στις μέρες μας με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο της υγείας. Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο η σωματική υγεία εξαρτάται από τα διάφορα επίπεδα της βιοψυχοκοινωνικής του υπόστασης, τα οποία βρίσκονται σε συχνή αλληλεξάρτηση οπότε και όλες οι ασθένειες μπορούν να θεωρηθούν ως ψυχοσωματικές. (Παπαδάτου, Δ. & Αναγνωστόπουλος, Φ., 1999)

Όλα τα ερεθίσματα που μπορεί να λάβει το άτομο μετατρέπονται σε χημική και ηλεκτρική δραστηριότητα στα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου. Η βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση υποστηρίζει ότι ο εγκεφαλος είναι η πρώτη άμυνα του οργανισμού απέναντι σε μια νόσο. (Ray, O. ,2004)

Έρευνες σε μια καινούργια επιστήμη, αυτή της ψυχονευροανοσολογίας, δείχνουν ότι υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ των ψυχοκοινωνικών παραγόντων, του κεντρικού νευρικού συστήματος, του ανοσοποιητικού συστήματος και των ασθενειών. (Keller, S.E., et all, 1999)

Το στρες φαίνεται να επηρεάζει την ψυχική και σωματική υγεία του ατόμου λόγω της ανασοκατασταλτικής του δράσης. Το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού γίνεται πιο ευάλωτο και η ανάπτυξη μολυσματικών ασθενειών, καρκίνου,

αυτοάνοσων ασθενειών και HIV είναι πιο πιθανή σε αυτήν την περίπτωση. (Azpiroz, A., et all., 2003).

Ωστόσο δεν εμφανίζουν όλοι όσοι βιώνουν ψυχολογικό στρες κάποια ασθένεια. Αυτό συμβαίνει διότι διαφέρει το είδος, η συχνότητα και η ένταση των στρεσογόνων γεγονότων που εκτίθεται κάθε άτομο. Ανάλογα λοιπόν με την ένταση, τη συχνότητα και το είδος των στεσογόνων γεγονότων καθορίζεται και η αντίδραση στο στρες η οποία και αυτή με τη σειρά της ρυθμίζει την ανοσοποιητική λειτουργία. Το αν θα αναπτυχτεί τελικά μια ασθένεια και το ποσό μπορεί ο οργανισμός να αντισταθεί σε αυτήν εξαρτάται από την ανοσοποιητική ικανότητα του οργανισμού. Σε κάθε περίπτωση πάντως υπάρχουν πολλά δεδομένα που αποδεικνύουν ότι η ανοσοποιητική ρύθμιση από ψυχοκοινωνικούς στρεσογόνους παράγοντες μπορεί να οδηγήσει σε διάφορες αλλαγές στην υγεία ενός ατόμου. (Kiecott-Glasser, J.K., et all., 2002).

Η αντιμετώπιση των ψυχοσωματικών ασθενειών φαίνεται να είναι αποτελεσματική μετά την αποκάλυψη των πηγών άγχους και στρες και τη θεραπεία αυτών. Ωστόσο σε κάποιες περιπτώσεις δεν αρκεί η θεραπεία του άγχους και του στρες για την εξάλειψη των συμπτωμάτων και είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστούν τα σωματικά συμπτώματα μέσω ιατρικής φροντίδας. (Μάνος Ν., 1988)

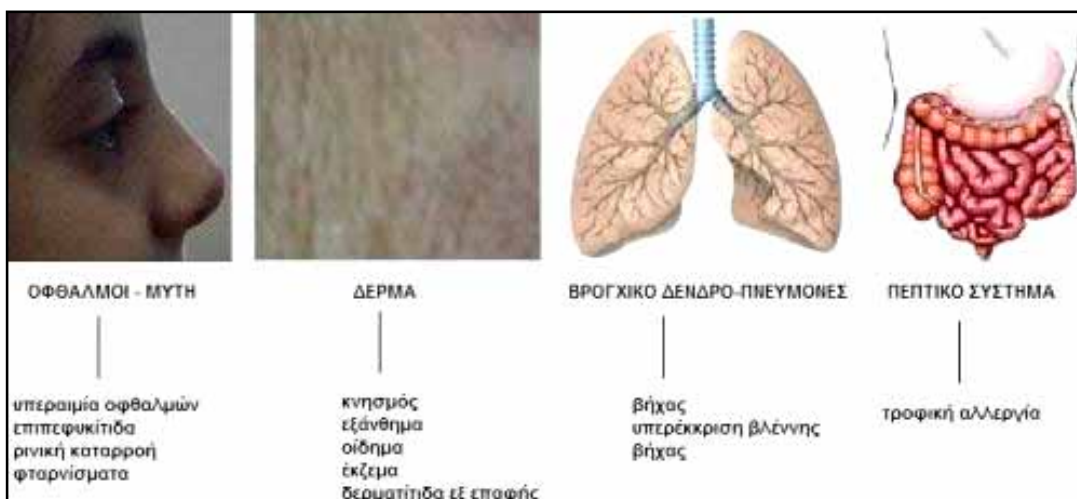
### 3.1.α ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ

Ο όρος **αλλεργία** (**άλλος + έργο**) δημιουργήθηκε από τον Γερμανό Πίρκετ το 1906 και προέρχεται από την θεωρία της ανοσίας. Χρησιμοποιήθηκε για να διατυπωθεί η ακατάλληλη αντίδραση ορισμένων αντισωμάτων, δηλαδή ο αλλαγμένος τρόπος αντίδρασης του ανθρώπινου οργανισμού. (Rattner J., Βαμβάλης Γ., 1969) Η αλλεργία αποτελεί μια διαταραχή του ανοσολογικού μηχανισμού. (Κουβέλας Η. Δ. ,1996)

Κάτω από αυτή την ονομασία συναθροίζεται ένα σύνολο από αρρώστιες, όπως για παράδειγμα το άσθμα, η κνίδωση κ.α., οι οποίες μεταξύ τους εμφανίζουν μια πολύ διαφορετική εικόνα. (Rattner J., Βαμβάλης Γ., 1969) Το κοινό που έχουν τα διάφορα είδη αλλεργίας είναι η υπερβολική αντίδραση του οργανισμού κατά την επαφή του με μια ουσία η οποία φυσιολογικά είναι ανεκτή από άλλα άτομα. (Χατζηδάκη Μ., 2000.) Η

ουσία αυτή, που προκαλεί την ευαισθησία του ανοσοποιητικού συστήματος, ονομάζεται **αλλεργιογόνο**. (Χατζηδάκη Μ., 1994)

Αλλεργίες μπορούν να προκαλέσουν, διεισδύοντας από την αναπνευστική οδό, η σκόνη, η γύρη των φυτών, τα πούπουλα, το τρίχωμα των ζώων, αρκετοί σπόροι, μέρη του σώματος των εντόμων καθώς και χημικές ουσίες (αναπνευστικές αλλεργίες). Άλλα αλλεργιογόνα αποτελούν τα καλλυντικά, τα χημικά, τα πλαστικά και τα μεταλλικά που επενεργούν με απλή επαφή (δερματικές αλλεργίες), τα θαλασσινά, τα φρούτα, τα λαχανικά, το γάλα και τα αυγά (γαστρεντερικές αλλεργίες), κάποια φάρμακα όπως τα αντιβιοτικά (φαρμακευτικές αλλεργίες), καθώς επίσης τα παράσιτα, τα μικρόβια, τα ακάρεα και οι μύκητες. (Χατζηδάκη Μ., 1994, 2000, Ντόλατζας Θ. 2008)



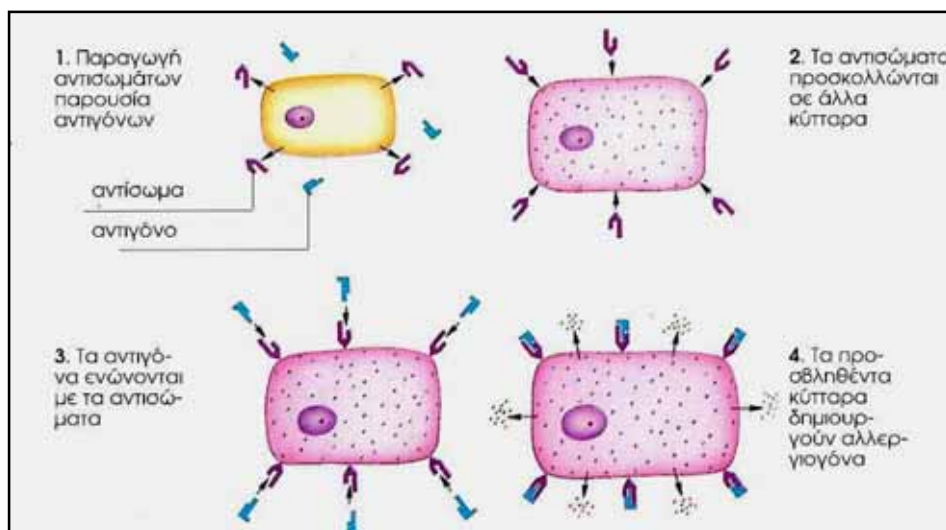
Εικόνα 3.1: Είδη αλλεργίας. Πηγή: <http://www.medinfo.gr>

Το ανοσοποιητικό σύστημα των αλλεργικών ατόμων παράγει ειδικά αντισώματα, τα **ανοσοσφαιρίδια της τάξης E (IgE)**, τα οποία έχουν την ικανότητα να προσκολλώνται στην επιφάνεια των μαστοκυττάρων. Τα **μαστοκύτταρα** είναι γεμάτα από κόκκους που περιέχουν ισταμίνη, ηπαρίνη και άλλες ουσίες. (Χατζηδάκη Μ, 1994, Καγιαβής Ι. Γ. ,1994). Έτσι κάθε επακόλουθη επαφή του ατόμου με το αντιγόνο που έχει ευαισθητοποιηθεί θα απελευθερώνονται οι αποθηκευμένες ουσίες των κοκκίων των μαστοκυττάρων και θα εμφανίζονται τα συμπτώματα της αλλεργίας όπως για

παράδειγμα βήχας, δύσπνοια, εξανθήματα, ναυτία στην οξεία φάση και αλλεργική κνίδωση, αλλεργικό άσθμα σε χρόνια φάση. (Χατζηδάκη Μ, 1994, Καγιάβης Ι. Γ. 1994).

Τα συμπτώματα που εμφανίζουν όλες οι αλλεργικές μολύνσεις οφείλονται στα φαρμακολογικά επιτεύγματα της ισταμίνης που είναι 1) η **σύσπαση των μυών των σπλαγγνικών οργάνων** κυρίως στους πνεύμονες προκαλώντας δύσπνοια και 2) η **διαστολή των τριχοειδών αγγείων** αυξάνοντας τη διαπερατότητα των τοιχωμάτων τους. Αυτό προκαλεί ερυθρίαση του δέρματος, οίδημα και σε ακραίες περιπτώσεις υπόταση. (Χατζηδάκη Μ, 1994, Καγιάβης Ι. Γ., 1994).

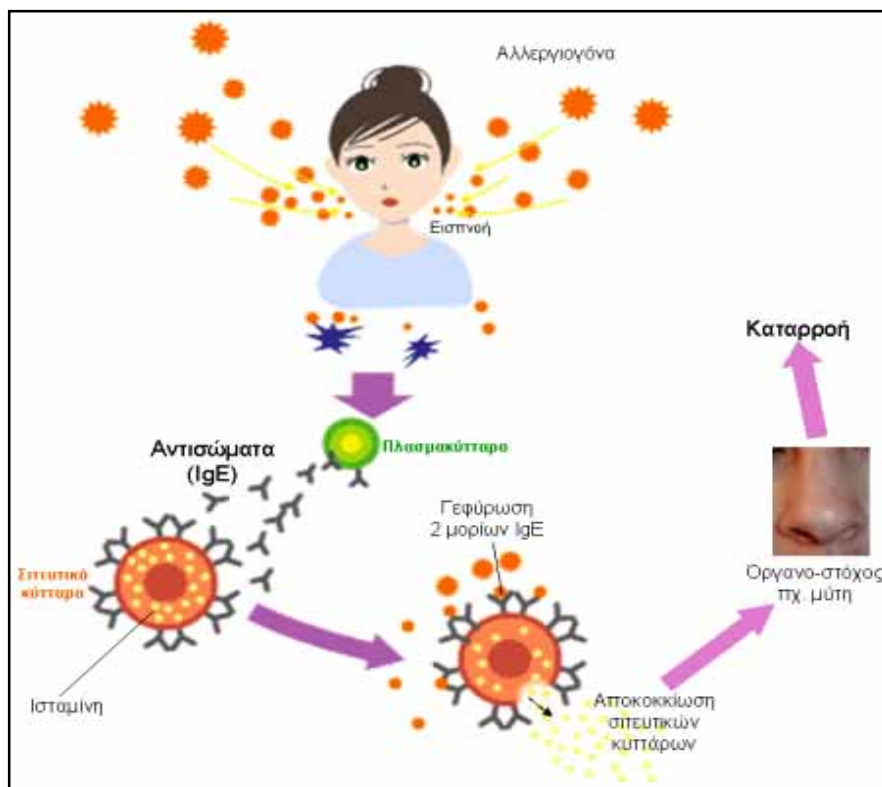
Η πιο σοβαρή μορφή αλλεργικής αντίδρασης του ανθρώπινου οργανισμού αποτελεί το αναφυλακτικό σοκ το οποίο είναι ξαφνικό, γρήγορο και γενικευμένο, προκαλώντας στένωση των αεραγωγών και απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης και μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο αν δεν υπάρξει άμεση θεραπεία. (Χατζηδάκη Μ, 1994, Καγιάβης Ι. Γ., 1994)



Εικόνα 3.2.. Πηγή: *Το Ανθρώπινο Σώμα*, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Α. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.

Η **αναφυλακτική αλλεργία** (immediate allergy) λέγεται και άμεση υπερευαισθησία, γιατί οι αντιδράσεις παρατηρούνται σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα,

από 5 λεπτά έως 8 ώρες. Το αντιγόνο στην αναφυλαξία αντιδρά με τα ανοσοσφαιρίδια IgE ή IgG, μια ειδική τάξη αντισωμάτων που ονομάζονται <<ομοιοκυτταρότροπα αντισώματα>> και είναι συνδεδεμένα με μαστοκύτταρα ή βασεόφιλα. Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις εξαρτώνται από τον τρόπο εισόδου του αντιγόνου και διακρίνονται σε συστηματικές και τοπικές. Οι συστηματικές αντιδράσεις παρατηρούνται συχνότερα όταν το αντιγόνο χορηγηθεί παρεντερικά και μπορεί να παρατηρηθεί αναφυλακτικό σοκ με βαρύτερη εξέλιξη. Συνήθως παρατηρείται οίδημα του λάρυγγα, βρογχοσπασμός και κυκλοφορική καταπληξία. (Καγιάβης Ι. Γ. ,1994)



Εικόνα 3.3 Αλλεργική αντίδραση από την αναπνευστική οδό. Πηγή:

<http://www.euroanalysis.gr>

Παρόμοιες αντιδράσεις εμφανίζονται και στις τοπικές αναφυλακτικές αντιδράσεις αλλά περιορίζονται σε κάποιο συγκεκριμένο ιστό ή όργανο. Αυτές οι αντιδράσεις παρατηρούνται σε άτομα που εμφανίζουν υπερευαισθησία σε φυσιολογικά

επίπεδα αντιγόνων του περιβάλλοντος. Τα άτομα αυτά λέγονται ατοπικά και τα συμπτώματα που εμφανίζουν έχουν άμεση σχέση με τον ιστό όπου είναι καθηλωμένα τα IgE αντισώματα. Έτσι έχουμε άσθμα ή ρινίτιδα από το αναπνευστικό σύστημα, εμετούς και διάρροιες από το γαστρεντερικό σύστημα και δερματίτιδα ή έκζεμα από το δέρμα. (Καγιάβης Ι. Γ. ,1994)

### **Βρογχικό άσθμα**

Σύμφωνα με την ‘Παγκόσμια Πρωτοβουλία για το Άσθμα’ (‘Global Initiative for Asthma’), το άσθμα είναι μια **χρόνια φλεγμονώδης νόσος των αεροφόρων οδών**, στην οποία κύριο ρόλο έχουν τα **ηωσινόφιλα**, τα **σιτευτικά κύτταρα** και τα **T λεμφοκύτταρα**. Η φλεγμονή αυτή κλινικά εκδηλώνεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια δύσπνοιας, συρίττουσας αναπνοής, βήχα και από αίσθημα πίεσης στο στήθος. Αυτά τα συμπτώματα συνοδεύονται συνήθως από έντονη και μεταβαλλόμενη στένωση των αεροφόρων οδών. Η στένωση προκαλεί περιορισμό της ροής του αέρα. Η φλεγμονή των αεροφόρων οδών συνοδεύεται από αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας έπειτα από έκθεση σε ειδικά και μη ερεθίσματα . (Πατάκας Δημήτριος Α., 2006). Στις μέρες μας υποφέρουν από βρογχικό άσθμα το 5-6% των ενηλίκων και το 8-10% των παιδιών . (Ντόλατζας Θ., 2008)

Οι εκλυτικοί παράγοντες σύμφωνα με τους Ντόλατζα Θ., (2008) και Πατάκα Δ.Α. (2006)., που συμβάλλουν στην εμφάνιση ή στην επιδείνωση του βρογχικού άσθματος είναι οι εξής:

- Λοιμώξεις (κυρίως από ιούς, γρίπη).
- Σωματική άσκηση.
- Αλλεργικοί παράγοντες ή αλλεργιογόνα.
- Ψυχολογικοί παράγοντες (έντονες συγκινήσεις, άγχος κ.α.).
- Επαγγελματικές ουσίες (ουσίες που βρίσκονται στον χώρο εργασίας – επαγγελματικό βρογχικό άσθμα).
- Ατμοσφαιρική ρύπανση (SO<sub>2</sub>, όζον κ.α.).
- Φάρμακα (π.χ. ασπιρίνη).

- Κάπνισμα και άλλες έντονες και ερεθιστικές μυρωδιές (π.χ. αρώματα, μαγείρεμα).

Η φλεγμονή στο άσθμα εμφανίζεται από κυτταρική διήθηση του βρογχικού βλεννογόνου από τα σιτευτικά κύτταρα, τα ηωσινόφιλα, τα CD4+Th λεμφοκύτταρα και τα ουδετερόφιλα, τα οποία συμβάλλουν στην παθογένεση του βρογχικού άσθματος. Τα σπουδαιότερα κύτταρα που επιφορτίζονται από την παρουσία των αντιγόνων είναι τα δενδριτικά κύτταρα. Τα **δενδριτικά κύτταρα** (dendritic cells DC) αφού ωριμάσουν αποκτούν το χαρακτηριστικό γνώρισμα να διεγείρουν τα αδιαφοροποίητα **T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα** (T-helper-CD4) και να τα διαφοροποιούν στους φαινότυπους Th1 και Th2. Άλλα δενδριτικά κύτταρα προκαλούν την εξέλιξη των αδιαφοροποίητων Th κυττάρων σε Th1 και άλλα σε Th2. ( Πατάκας, Δ.Α. ,2006).

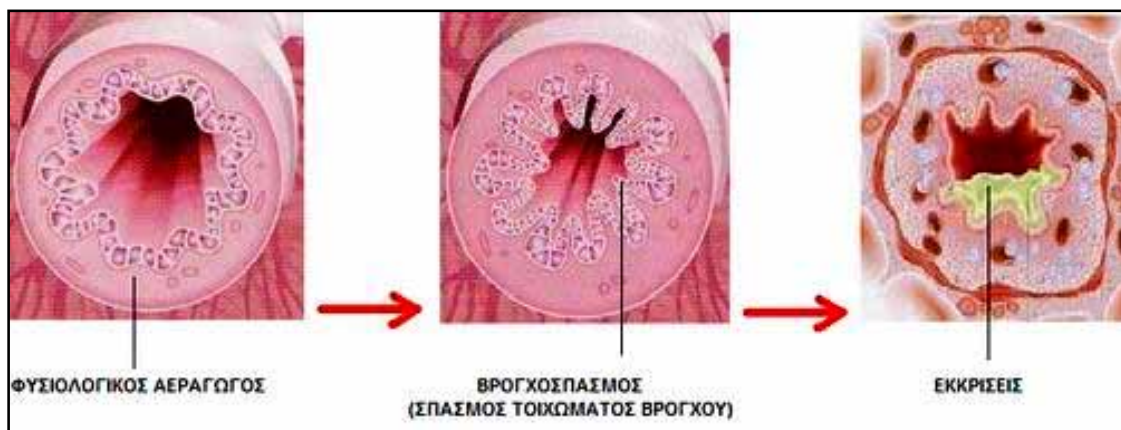
Τα T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα, ανάλογα με τις κυτταροκίνες που παράγουν ύστερα από τη διέγερση τους με το αντιγόνο, διακρίνονται σε CD4+Th1 κύτταρα που παράγουν ιντερφερόνη γ (IFN γ) και ιντερλευκίνη-2 (IL-2) και τα CD4+Th2 παράγουν ιντερλευκίνη-4 και ιντερλευκίνη-5 (IL-4 και IL-5). Τα CD4+Th2 κύτταρα είναι αυτά που παίζουν τον βασικό ρόλο στην παθογένεια. Ο αυξημένος αριθμός των **CD4+Th2** κυττάρων και των κυτταροκινών που παράγουν συμβάλλουν στην παραγωγή της ανοσοσφαιρίνης E (IgE) από τα B-λεμφοκύτταρα, στην ανάπτυξη των σιτευτικών κυττάρων (mast cells), στην ενεργοποίηση και ωρίμανση των ηωσινοφίλων, στην υπερέκκριση βλέννας και στην βρογχική υπεραντιδραστικότητα. ( Πατάκας, Δ.Α. ,2006).

Στα αλλεργικά άτομα η εισπνοή αντιγόνων οδηγεί σε απάντηση Th2 τύπου σε αντίθεση με τα φυσιολογικά άτομα που οδηγεί σε τύπο Th1 απάντηση. Η ανοσιακή απάντηση των **Th2** κυττάρων συνίσταται στην παραγωγή **IL-4, IL-5** και **IL-13 κυτοκινών**, οι οποίες διεγείρουν τα B-λεμφοκύτταρα για την παραγωγή IgE αντισωμάτων ειδικών για το συγκεκριμένο αντιγόνο. Η ενεργοποίηση των Th1 και Th2 κυττάρων έχει ανταγωνιστική δράση. (Πατάκας, Δ.Α. ,2006).

Το βρογχικό άσθμα μπορεί να διαχωριστεί αιτιολογικά σε δύο κατηγορίες, στο εξωγενές και στο ενδογενές. Στο **ενδογενές βρογχικό άσθμα (μη ατοπικό)** δεν ανευρίσκεται το αντιγόνο που το προκαλεί, ενώ στο εξωγενές άσθμα προσδιορίζεται το



αντιγόνο που είναι υπεύθυνο για τον παροξυσμό. Σε αυτούς τους ασθενείς οι προσβολές ξεκινούν από παιδική ηλικία και υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αλλεργικών νοσημάτων. Το **εξωγενές άσθμα** λέγεται και **ατοπικό**, λόγω της ικανότητας παραγωγής IgE αντισωμάτων ύστερα από έκθεση σε εισπνεόμενα κυρίως αντιγόνα. (Lehrer P.M., Isenberg S., Hochron S.M. ,1993) Η **βρογχική υπεραντιδραστικότητα** και ο **βρογχόσπασμος**, που προκαλείται από την αλλεργική αντίδραση, είναι οι μηχανισμοί που προκαλούν την εμφάνιση της ασθματικής κρίσης. Η βρογχική υπεραντιδραστικότητα εκδηλώνεται με την εμφάνιση βρογχόσπασμου μετά την έκθεση σε διάφορα αντιγόνα ή κάτω από την επίδραση φυσικών αιτίων. Οι ασθενείς με βρογχικό άσθμα είναι δύσκολο να αποφύγουν καταστάσεις που προκαλούν βρογχόσπασμο. (Πατάκας, Δ.Α. ,2006).



Εικόνα 3.4: Βρογχοσπασμός. Πηγή: <http://www.pneumonologist.gr>

Συχνοί είναι οι **παροξυσμοί** βρογχικού άσθματος από την εισπνοή αλλεργιογόνων που μεταφέρονται από τον αέρα (αεροαλλεργιογόνα) όπως η σκόνη, οι γύρεις, τα ζωικά αλλεργιογόνα, τα ακάρεα του σπιτιού, διάφορα επαγγελματικά αλλεργιογόνα, οι μύκητες και τα σπόρια τους. (Πατάκας, Δ.Α. ,2006., Ντόλατζας Θ. 2008)

Η έκθεση σε κάποιο ερέθισμα που προκαλεί βρογχοσπασμό επιταχύνει την κρίση άσθματος. Συγκεκριμένες ερεθιστικές ουσίες όπως η **εισπνοή κρύου αέρα**, η



**σωματική άσκηση** και οι **αναπνευστικές λοιμώξεις** επηρεάζουν όλους σχεδόν τους ασθματικούς. Οι κρίσεις άσθματος φαίνεται να συμβαίνουν κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες. Σε κάποιους ανθρώπους ορισμένες **καταστάσεις** και **συναισθήματα** αποτελούν το έναυσμα για κρίσεις άσθματος. (Heiden L. A. & Hersen M. ,1998)

Σε μια ανασκόπηση σχετικών μελετών οι Lehrer P.M., Isenberg S., Hochron S.M. (1993), παρατήρησαν ότι σε κάποιους ασθενείς η θλίψη αποτελεί εκλυτικό παράγοντα για άσθμα και σε κάποιους άλλους η έναρξη άσθματος συνδέεται με περιόδους πένθους. Η αιτιότητα μπορεί να είναι αμφίδρομη. Οι πιθανοί μηχανισμοί για την έναρξη ή την επιδείνωση των συμπτωμάτων του άσθματος από τους συναισθηματικούς παράγοντες μπορεί να είναι οι εξής :

1. Επίδραση των συναισθημάτων στον αυτόνομο τόνο του πνεύμονα.
2. Επίδραση των συναισθημάτων του ασθενή στις συμπεριφορές αντιμετώπισης του άσθματος.
3. Προδιάθεση σε ορισμένους ασθματικούς να αντιδρούν με βρογχοσπασμό όταν βρίσκονται αντιμέτωποι απέναντι σε διάφορα αγγογόνα ερεθίσματα (στερεότυπη ατομική αντίδραση).
4. Επιδράσεις της υπέρπνοιας κατά την βρογχοσυστολή.

Δύο πρόσφατες συνεντεύξεις περιέγραψαν αυξημένα ποσοστά ψυχολογικής νοσηρότητας που κυμαίνονται από το άγχος και από συμπτώματα πανικού με διαταραχές άγχους σε ενήλικες με άσθμα. Αυτές οι ψυχολογικές διαταραχές είναι δυνατόν να επηρεάσουν την έκβαση του άσθματος και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Οι ψυχολογικοί αυτοί παράγοντες μπορούν να αντιδράσουν αρνητικά με τα συμπτώματα του άσθματος. Η συννοσηρότητα αυτή (άγχος-άσθμα), εξηγείται άμεσα από την θεωρία 'δύσπνοια-φόβος', που αποδίδεται στις σωματικές επιπτώσεις του υπεραερισμού. Η απροβλεπτη και ανεξέγκτη δύσπνοια αποτελεί σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα στις διαταραχές πανικού και έμμεσα από συμπεριφορές των ασθενών όπως υπερβολική χρήση φαρμάκων (μεγάλες δόσεις φαρμάκων κατά της αυπνοίας προκαλούν άγχος). Ασθενείς που πάσχουν από συμπτώματα άγχους και πανικού μπορεί να προκαλέσουν μία επιθεση άσθματος ή και να επιδεινώσουν ένα περιστατικό

άσθματος. Τα άτομα τα οποία πάσχουν από άσθμα και από άγχος παρατηρούνται σε αυτά κακή ποιότητα ζωής τόσο όσον αφορά τα συμπτώματα του άσθματος όσο και του άγχους. Καταβάλλονται από μεγάλη συναισθηματική αγωνία αλλά και ο περιορισμός τους στις καθημερινές δραστηριότητες είναι μεγάλος λόγω του περιβάλλοντος. (Vabdana M. Deshmukh, et al., 2007)

Σε μια έρευνα των Greaves C.J., Eiser C., Seamark D. και Halpin D.M.G. (2002), οι μεταβλητές που μετρήθηκαν ήταν ο φόβος πανικού, επίθεση που σχετίζεται με το άγχος, και η αυτοπεποίθηση για τον έλεγχο του άσθματος σε 2 ομάδες με άσθμα. Την πρώτη ομάδα την αποτελούσαν 37 άτομα που είχαν ζήσει πρόσφατα μια κρίση άσθματος και την δεύτερη 37 άτομα με σταθερή νόσο (ομάδα ελέγχου). Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που είχαν υποστεί μια πρόσφατη επίθεση άσθματος είχαν πιο συχνά άγχος και κατάθλιψη σε σχέση με εκείνους που η νόσος τους ήταν καλά ελεγχόμενη .

Σε μια άλλη μελέτη οι Kolbe J., Fergusson W., et al. (2002), προσπάθησαν να βρουν τις ψυχολογικές διαφορές μεταξύ των ασθενών με σοβαρό και απειλητικό για τη ζωή άσθμα (SLTA - severe live-threatening asthma) και αυτών με ήπια ή μέτρια μορφή της νόσου. Το πόρισμα ήταν ότι οι ασθενείς που νοσηλεύονται για άσθμα ήταν πιο πιθανό να υποφέρουν από άγχος και κατάθλιψη απ' ότι η ομάδα ελέγχου. Στην έρευνα συμμετείχαν 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από 77 ασθενείς με SLTA οι οποίοι έγιναν δεκτοί σε μια μονάδα εντατικής θεραπείας. Η δεύτερη από 239 ασθενείς που έλαβαν θεραπεία για οξύ άσθμα σε μια γενική ιατρική πτέρυγα και την ομάδα ελέγχου την αποτελούσαν 100 τυχαία επιλεγμένοι ασθματικοί. Άγχος βρέθηκε 36% στην πρώτη ομάδα, 38% στην δεύτερη και 28% στην τρίτη ομάδα. Επίσης οι ασθενείς της δεύτερης ομάδας είχαν περισσότερες πιθανότητες να έχουν υποστεί στο προηγούμενο έτος δυσμενή γεγονότα της ζωής όπως παρατεταμένη ανεργία, φυλάκιση ή θάνατο ενός στενού φίλου ή συγγενή. Ακόμα η πιθανότητα για SLTA ήταν χαμηλότερη στις γυναίκες και βρέθηκε ότι αυξάνει με την ηλικία. Ο επικεφαλής της μελέτης αυτής Kolbe John είπε ότι από τα δεδομένα αυτά βγαίνει το συμπέρασμα ότι οι δυσμενείς ψυχολογικοί παράγοντες όπως το άγχος, δεν αποτελούν πρόγνωση για εμφάνιση SLTA, αλλά αυξάνουν τον κίνδυνο εισαγωγής σε νοσοκομείο για οξύ άσθμα.

Είναι γνωστό ότι το ψυχοκοινωνικό στρες μπορεί να επιδεινώσει το άσθμα. Ωστόσο λίγα γνωρίζουμε για την επίπτωση των στρεσογόνων γεγονότων στην

έκφραση του άσθματος και των ατοπικών διαταραχών. Στην ταχυδρομική έρευνα των Kiiipelpainen M., et al. (2002), σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για άσθμα και ατοπικά νοσήματα, συμμετείχαν πρωτοετείς φοιτητές ηλικίας 18-25 ετών από την Φιλανδία. Καταγράφηκαν τα στρεσογόνα γεγονότα της ζωής: 1) σοβαρή ασθένεια ή θάνατος ενός μέλους της οικογένειας και 2) οικογενειακές ή προσωπικές συγκρούσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει μια σχέση μεταξύ των στρεσογόνων γεγονότων, του άσθματος, της ατοπικής δερματίτιδας και της αλλεργικής ρινοεπιπεφυκίτιδας.

Table 1 The prevalence of anxiety disorders in a community sample (N = 7124; Goodwin<sup>7</sup>).

	Current severe asthma (the past four weeks)	Lifetime non-severe asthma	Lifetime severe asthma
Any anxiety disorder	OR 2.65; 95% CI, 1.35-5.18	OR 1.51; 95% CI, 1.0-2.32	OR 2.09; 95% CI, 1.3-3.36
Panic disorder	OR 4.61; 95% CI, 1.09-9.4		OR 2.61; 95% CI, 1.29-5.25
Panic attacks	OR 4.12; 95% CI, 1.32-12.8		OR 2.84; 95% CI, 1.66-4.89
Generalized anxiety disorder			OR 5.51; 95% CI, 2.29-13.22
Specific phobia	OR 4.78; 95% CI, 2.35-4.05		OR 2.93; 95% CI, 1.71-5.0
Social phobia			OR 3.28; 95% CI, 1.42-7.59

Note: OR = odds ratio; CI = confidence interval.

Πίνακας 3.1 : πηγή : Vandana M. Deshmukh, Bree G. Toelle, Tim Usherwood, Brian O Crady, Jenkins C.R., (2007), *Anxiety, panic and adult asthma: A cognitive-behavioral perspective, Respiratory Medicine, 101,194-202*

Σε μια άλλη μελέτη το 2004, αξιολογήθηκε η σχέση μεταξύ του άγχους και των συμπτωμάτων του άσθματος. Χρησιμοποιήθηκε η βάση δεδομένων από την Εθνική Έρευνα Εξέτασης της Υγείας και της Διατροφής (NHANES-National Health and Nutrition Examination Survey). Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν 5.048 άτομα ηλικίας 20-44 ετών. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι τα ποσοστά πιθανοτήτων για τα συμπτώματα άσθματος αυξάνεται ανάλογα με τη σοβαρότητα του στρες. (Oh Y.M., Kim Y.S., et all., 2004)

Τέλος σε μια πρόσφατη μελέτη το 2007 όπου έγινε στην Γερμανία, προσδιόρισε την σχέση μεταξύ άσθματος και ψυχικών διαταραχών σε μία μεγάλη

κοινότητα δείγματος ενήλικων ηλικίας 18-65 ετών. Στην μελέτη αξιολογήθηκαν συστηματικά οι συμμετέχοντες με ιατρική διάγνωση ασθματος και αγχωδών διαταραχών με την χρήση μίας δομημένης συνέβτευξης. Στην μελέτη αναφέρθηκε ότι το άσθμα συσχετίστηκε με σημαντικά αυξημένη πιθανότητα κάποιας διαταραχής άγχους και διαταραχής πανικού. (V. M. Deshmukh, et al., 2007).

Η αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος, σύμφωνα με τους Ντόλατζας Θ. (2008), Καγιάβης Ι. Γ. (1994), Πατάκας Δ.Α. (2006) ,μπορεί να επιτευχθεί με τους παρακάτω τρόπους :

- a) **Αναγνώριση και αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων:** Συχνά οι ασθενείς που είναι ευαίσθητοι σε γύρεις (εποχιακό άσθμα) είναι δύσκολο να προφυλαχθούν, αλλά μπορούν να αποφύγουν τις κρίσεις με έγκαιρη προφυλακτική θεραπεία. Δύσκολη είναι και η αποφυγή έκθεσης σε αντιγόνα της οικιακής σκόνης αλλά μπορεί να περιοριστεί με την συχνή αλλαγή των σεντονιών, τον καθημερινό αερισμό και καθαρισμό του σπιτιού και των κρεβατιών με ηλεκτρική σκούπα.
- b) **Ανοσοθεραπεία (απευαισθητοποίηση):** Αυτή η θεραπεία περιλαμβάνει επανειλημμένες υποδόριες ενέσεις διαλυμάτων που περιέχουν μικρές ποσότητες του ειδικού αντιγόνου προκαλώντας την παραγωγή IgG αντισωμάτων τα οποία αναστέλλουν την δράση των IgE αντισωμάτων. Η ανοσοθεραπεία έχει μικρή εφαρμογή στην αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος. Έχει καλά αποτελέσματα στους ασθενείς που έχουν ευαισθησία στις γύρεις.
- c) **Φαρμακευτική αγωγή:** Έχει δύο σκέλη. Το πρώτο σκέλος αφορά στη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων για την ανακούφιση των συμπτωμάτων που οφείλονται στον βρογχοσπασμό. Το δεύτερο αφορά στη χορήγηση φαρμάκων για τον έλεγχο και την πρόληψη της χρόνιας φλεγμονής των αεροφόρων οδών (π.χ. αντιφλεγμονώδη).

Επίσης τεχνικές όπως η προοδευτική χαλάρωση, η βιοανάδραση, η συντελεστική μάθηση και άλλες μπορούν να εφαρμοστούν για την ανακούφιση των συμπτωμάτων του άσθματος .Οι τεχνικές αυτές περιγράφονται στο 4<sup>ο</sup> κεφάλαιο.

Επίσης οι ψυχολογικές παρεμβάσεις, που στοχεύουν στην μείωση του στρες και στην τροποποίηση της διάθεσης, μπορούν να επηρεάσουν την έκφραση του άσθματος . (Wright R.J., 2003)

### Ατοπική Δερματίτιδα

Ατοπική δερματίτιδα (Α.Δ.) είναι το **αλλεργικό έκζεμα** που οφείλεται σε κάποιο αλλεργιογόνο όπως οι τροφές, οι γύρεις κ.α. Τα συμπτώματα είναι ο κνησμός, το κοκκίνισμα του δέρματος και η απολέπιση. (Ντόλατζας Θ. ,2008)

Είναι μια χρόνια υποτροπιάζουσα δερματική διαταραχή και επηρεάζει το 10-20% των νέων ανθρώπων παγκοσμίως. Η παθογένεια της ατοπικής δερματίτιδας έχει ανοσολογική βάση και αυτό φαίνεται από τα αυξημένα επίπεδα της ανοσοσφαιρίνης E στον ορό και των ηωσινόφιλων στο αίμα .( Laughter D.,et all., 2000, Leung D.Y., Bieber T., 2003)



*Εικόνα 3.5: Ατοπική δερματίτιδα. Πηγή: <http://www.newsbeast.gr>*

Τόσο τα παιδιά όσο και οι ενήλικες με ατοπική δερματίτιδα έχουν υψηλότερα επίπεδα άγχους σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα. (Howlett S., 1999, Gupta M.A., Gupta A.K., 1998). Το 63% περίπου των ασθενών αυτών έχουν κνησμό πολύ ή εξαιρετικά ενοχλητικό και θεωρείται ως το σύμπτωμα το οποίο επηρεάζει την ποιότητα της ζωής τους σχετικά με την υγεία τους. (Anderson R.T., Rajagopalan R., 2001). Κνησμό προκαλούν η θερμότητα και η εφίδρωση (96%), τα μάλλινα υφάσματα (91%),

το συναισθηματικό άγχος (81%), ορισμένα τρόφιμα (49%), λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος (36%) και τα ακάρεα της οικιακής σκόνης (>35%) . (Beltrani, V.S., 1997, Ring J Darsow U, Abeck D., 1996).

Τα νευροπεπτίδια στο ανοσοποιητικό σύστημα συμβάλλουν στην ολοκλήρωση της ανοσοποιητικής ρύθμισης αλλά και στην αμφίδρομη επικοινωνία του νευροενδοκρινικού και ανοσοποιητικού συστήματος. (Tobin D., et all., 1992). Οι πρωτεάσες, τα νευροπεπτίδια, οι προσταγλαδίνες, η ακετυλοχολίνη, (Heyer G et all., 1997), οι κυτοκίνες (Lippert U., et all., 1998) και τα οπιοειδή μπορούν να προκαλέσουν κνησμό ή να ενισχύσουν την απελευθέρωση της ισταμίνης όταν διοχετεύεται στο ατοπικό δέρμα . (Georgala S., et aal., 1994, Wahlgren C.F., 1992, Wahlgren C.F., et aal., 1995).

Στρεσογόνα γεγονότα έχουν παρατηρηθεί να συμβαίνουν πριν από μια έξαρση της Α.Δ. (King R.M., Wilson G.V., 1991, Brown D.G., 1972). Τα αλλεργικά άτομα συχνά εμφανίζουν κατάθλιψη, άγχος και συναισθηματική ευερεθιστότητα. Το συναισθηματικό στρες επισπεύδει τα αλλεργικά συμπτώματα, αυξάνοντας τα επίπεδα άγχους και δυσρυθμίζοντας τις λειτουργίες των ανοσοποιητικών κυττάρων. Τα ατοπικά άτομα με συναισθηματικά προβλήματα αναπτύσσουν ένα φαύλο κύκλο μεταξύ άγχους και κλινικών συμπτωμάτων. Αυτή η ψυχολογική αδυναμία ενισχύει τις αντιδράσεις τύπου Th2 λόγω της δυσλειτουργίας του νευρικού και ανοσοποιητικού συστήματος με αποτέλεσμα να επιδεινώνονται τα αλλεργικά συμπτώματα . (Hashizume H., Takigawa M., 2006)

Σε μια έρευνα το 2006 μελετήθηκαν 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα συμμετείχαν 128 παιδιά και 30 ενήλικες με ατοπική δερματίτιδα και στην δεύτερη 34 παιδιά και 13 ενήλικες με μικρές δερματικές παθήσεις (ομάδα ελέγχου). Τα παιδιά και οι ενήλικες με ατοπική δερματίτιδα είχαν υψηλότερα επίπεδα άγχους και χαμηλότερη δερματολογική ποιότητα ζωής σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνουν ότι η Α.Δ. έχει δυσμενείς συνέπειες στην ποιότητα ζωής τόσο σε παιδιά όσο και στους ενήλικες. (Shaymaa El-Mongy et all., 2006)

Επιπλέον σε μελέτη από τους Guerra-TapiaA., Lieonart M., et al, (2007), που έγινε σε ένα σύνολο ασθενών (1.247 ασθενείς), μέσης ηλικίας τα 19 έτη, μετά από απαντήσεις που έδωσαν σε ερωτηματολόγια διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των

ασθενών με ταυτόχρονη ασθένεια του δέρματος ήταν περίπου το 26,8%. Από την ανάλυση της σύνθεσης της ατοπικής δερματίτιδας και του στρες ή των ψυχολογικών διαταραχών από την ομάδα μελετης βρέθηκε αυξημένη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της δερματίτιδας (φαγούρα), σε ασθενείς με ιστορικό στρες ή ψυχολογικών ασθενειών.

Η ακριβής αιτία της ατοπικής δερματίτιδας ή αλλιώς του ατοπικού εκζέματος δεν είναι γνωστή, αλλά οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν την κατάσταση θεωρούνται το κρύο ή η ζέστη, το άγχος, η γενετική προδιάθεση, οι ερεθιστικές ουσίες και τα αλλεργιογόνα από τα τρόφιμα και από το περιβάλλον. (Paller A.S., 2002, Katelaris C.H. & Peake J.E., 2006).

Η διαχείριση της ατοπικής δερματίτιδας περιλαμβάνει την 1) αποφυγή των ερεθιστικών ουσιών όπως τα αρώματα, τις μεγάλες θερμοκρασίες, κάποια υφάσματα ρούχων, τον έλεγχο των συμπτωμάτων και 2) φαρμακευτική θεραπεία όπως η χρήση των αντιισταμινικών για την μείωση της φαγούρας και τοπικά στεροειδή για τον έλεγχο της φλεγμονής. (Katelaris C.H. & Peake J.E., 2006). Η ψυχοθεραπεία δεν βελτιώνει μόνο την ψυχολογική αλλά και την δερματική πάθηση. (Linnet J. & Jemec G.B., 2001). Σε μια έρευνα, ασθενείς με Α.Δ. ανέφεραν βελτίωση του επιπέδου του άγχους και της κατάστασης του δέρματός τους μετά από ψυχοθεραπεία. (Ehlers A., 1995). Οι ψυχολογικές παρεμβάσεις όπως η περιοδική παρακολούθηση των επιπέδων άγχους στο πλαίσιο της ανοσοποιητικής λειτουργίας και των δερματικών παθήσεων, είναι θεμελιώδους σημασίας για την θεραπεία των αλλεργικών ασθενών με συναισθηματικά προβλήματα. (Hashizume H., Takigawa M., 2006)

### **Νευρικό - Ορμονικό - Ανοσοποιητικό σύστημα και Αλλεργίες.**

Όπως αναφέραμε στο 2<sup>ο</sup> κεφάλαιο, το νευρικό σύστημα του ανθρώπου διερμηνεύει ποια γεγονότα είναι αγχώδη και καθορίζει την αντίδραση του σώματος απέναντι στο στρες και το ανοσοποιητικό σύστημα προστατεύει τον οργανισμό από ξένα σώματα και ασθένειες. Τα δύο αυτά συστήματα χρησιμοποιούν μηχανισμούς που μοιράζονται κοινά στοιχεία, γεγονός που τα εμποδίζει να λειτουργούν ως ανεξάρτητες οντότητες (ψυχονευροανοσολογία). (Montoro J., et all., 2009)

Ο **άξονας υποθάλαμος-υπόφυση-φλοιός επινεφριδίων (HPA axis)** και το **αυτόνομο νευρικό σύστημα (ANΣ)**, εκπροσωπούν την σύνδεση αυτή. Το ANΣ νευρώνει σημαντικά όργανα και συστήματα όπως το αναπνευστικό και το πεπτικό σύστημα, το ήπαρ, το σπλήνα, το δέρμα, το θύμο αδέν, τον μυελό των οστών, τους λεμφαδένες, τα οποία συνδέονται με το ανοσοποιητικό. (Felten S.Y., et all., 1988)

Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και το ανοσοποιητικό επικοινωνούν μέσω των **νευροδιαβιβαστών, των ενδοκρινικών ορμονών και κυτταρικών**. (Steinman L., 2004). Το ΚΝΣ ρυθμίζει το ανοσοποιητικό μέσω της δράσης των νευροπεπτιδίων, των νευροδιαβιβαστών, των ορμονών και των νευρολογικών αυξητικών παραγόντων. Το ανοσοποιητικό σύστημα ρυθμίζει τη λειτουργία των νευρικών κυττάρων μέσω της ιντερφερόνης, των κυτοκινών, τις χημειοκίνες και το μονοξειδίο του αζώτου. (Mix E., et all., 2007). Τα περισσότερα κύτταρα του ανοσοποιητικού έχουν υποδοχείς στην επιφάνεια των μεμβρανών τους για τους νευροδιαβιβαστές, τα νευροπεπτίδια και τις ορμόνες. (Steinman L., 2004). Επομένως η συμπεριφορά τους μπορεί να επηρεαστεί άμεσα, μέσω των υποδοχέων ή έμμεσα ως αποτέλεσμα των κυτταροκινών στην περίπτωση ενεργοποίησης του ΚΝΣ. (Ziemssen T. & Kern S., 2007)

Τα καθημερινά στρεσογόνα γεγονότα μπορούν να δημιουργήσουν αλλοιώσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα. Το ψυχολογικό στρες μπορεί να επιβραδύνει την επούλωση μίας πληγής, να μειώσει την δύναμη της ανοσολογικής απόκρισης σε εμβόλια, να ενισχύσει την ευαισθησία σε μολυσματικούς παράγοντες και να ενεργοποιήσει παθογόνους ιούς. Επιπλέον, τα στρεσογόνα γεγονότα και η καταπόνηση που προκαλούν μπορεί να αυξήσει σημαντικά την παραγωγή των προφλεγμονωδών (κυτοκίνες), οι οποίες συνδέονται με ένα φάσμα αλλεργιογόνων ασθενειών. (Kiecolt-Glaser J.K., Porter K., et al., 2008).

Έχει διαπιστωθεί από έρευνες ότι το έκζεμα, το άσθμα και η αλλεργική ρινίτιδα, ελέγχονται εν μέρει από τις χημικές ουσίες και ορμόνες του εγκεφάλου, οι οποίες απελευθερώνονται στο αίμα ως απάντηση στο στρες. (Wright R.J., et all., 2005). Το συμπέρασμα από μια έρευνα που έγινε στην Φιλανδία σε φοιτητές, ηλικίας 18-25 ετών, ήταν ότι το στρες μπορεί να ευνοήσει την εκδήλωση αλλεργικής ρινοεπιπεφυκίτιδας και άσθματος. (Kilpelainen M. et all., 2002)



Σε μια άλλη έρευνα των Wright R.J., Finn P., et al. (2004), μελετήθηκαν 499 βρέφη με τις οικογένειες τους, οι οποίες είχαν ιστορικό άσθματος ή αλλεργιών. Τα βρέφη προσελήφθησαν στην έρευνα εντός 48 ωρών από την γέννα τους. Στόχος ήταν να εξεταστεί η επίδραση του μητρικού στρες στους 2 με 3 πρώτους μήνες της ζωής των βρεφών. Η αίσθηση του μητρικού στρες από το βρέφος, κατά τους 2-3 πρώτους μήνες της ζωής του, σχετίστηκε με μια αύξηση της συνολικής έκφρασης της ανοσοσφαιρίνης E (IgE), με πολλαπλασιασμό της ειδικής αλλεργικής ανταπόκρισης των λεμφοκυττάρων και των TNF-a υποδοχέων κυτταροκινών και με μειωμένα επίπεδα της ιντερφερόνης-γ (IFN-γ) στα 2-3 χρόνια της ζωής του. Το συμπέρασμα από αυτή την έρευνα ήταν ότι η πρόωμη έκθεση στο στρες μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στην ανοσοποιητική αντίδραση στα ευπαθή παιδιά ενισχύοντας την φλεγμονώδη αντίδραση.

Το χρόνιο στρες της μητέρας με συνεχείς και υπερβολικές εκκρίσεις της κορτιζόλης μπορεί να επηρεάσει την διαφοροποίηση των Th1/Th2 τύπου κυτταροκινών στο έμβρυο και στο νεογέννητο βρέφος και μπορεί να αυξήσει την ευαισθησία των γενετικά ευπαθών ατόμων σε αλλεργικές παθήσεις. (Von Hertzen L.C., 2002).

Οι αλλεργίες συχνά αφορούν μια περίπλοκη σχέση μεταξύ των **T-λεμφοκυττάρων**, των **λευκοκυττάρων του αίματος** και τα χημικά προϊόντα, τις **κυτοκίνες**, που παράγονται ως αποτέλεσμα της ενεργοποίησης. (Kim M.H. & Agrawal D.K., 2002). Οι κυτοκίνες προκαλούν άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού ή τα λευκά αιμοσφαίρια να απελευθερώσουν επιπλέον φλεγμονώδεις ουσίες που προκαλούν αλλεργική αντίδραση σε ευαίσθητους ιστούς όπως για παράδειγμα στις ρινικές διόδους και των παραρρινίων κόλπων (ρινίτιδα), στους αεραγωγούς (άσθμα) και στο δέρμα (έκζεμα). (Holgate S, et al., 2005)

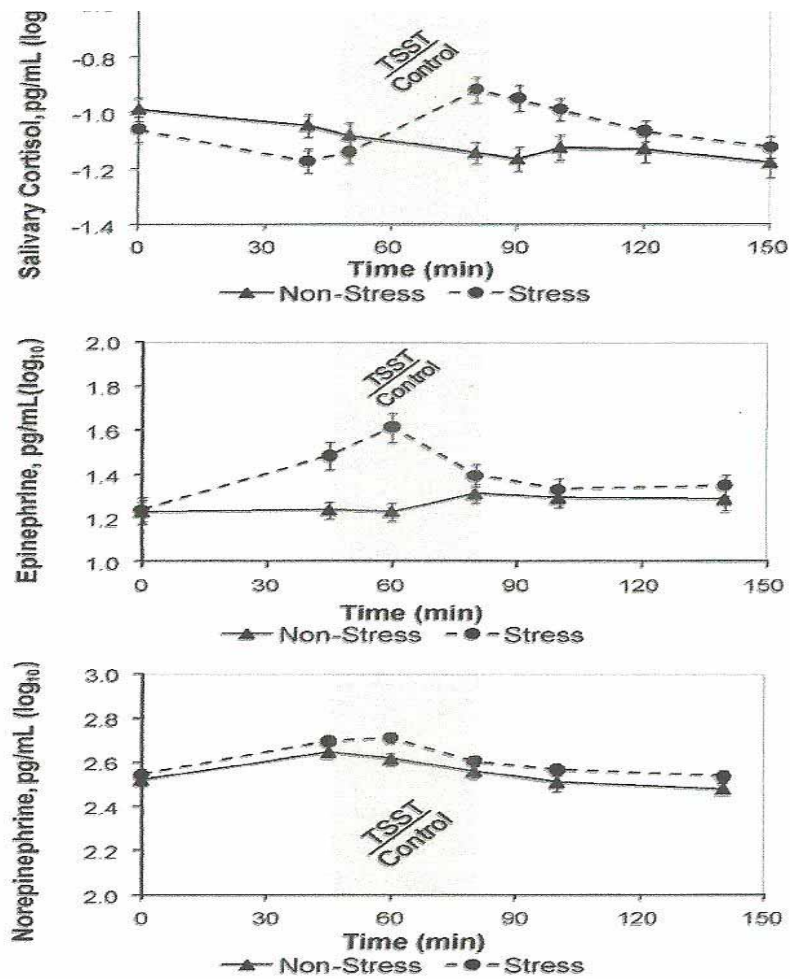
Έρευνες έδειξαν ότι οι **ψυχολογικές πιέσεις** προκαλούν διαίρεση μεταξύ των **T-κυτταροτοξικών λεμφοκυττάρων (T-cytotoxic-CD8)** αυξάνοντας έτσι τον αριθμό τους και καταστέλλοντας την ανοσιακή λειτουργία. Αυτή η απάντηση παρουσιάστηκε μόνο σε άτομα που είχαν εμφανίσει αυξημένη έκκριση κατεχολαμίνων και υψηλή μεταβολή του καρδιακού ρυθμού ως απάντηση στο στρες. Το συμπέρασμα που βγαίνει είναι ότι υπάρχουν 2 ομάδες ανθρώπων. Αυτοί που εμφανίζουν υψηλή αντίδραση στο στρες και αυτοί που εμφανίζουν χαμηλή. Οι πρώτοι επηρεάζονται σημαντικά από στρεσογόνες καταστάσεις και γεγονότα και αυτό διαπιστώνεται από την σημαντική

αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού, των κατεχολαμίνων και των T-κυτταροτοξικών λεμφοκυττάρων. (Manuck S.B., et al., 1991). Η αυξημένη έκκριση των κατεχολαμίνων, αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης, σε στρεσογόνες καταστάσεις μπορεί να καταστείλει τις πτυχές της ανοσοποιητικής λειτουργίας συμπεριλαμβανομένων των NK κυττάρων. (Naliboff B., et al., 1991)

Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού και νευροενδοκρινικού συστήματος μέσω της έκκρισης της **κορτιζόλης** και των **κατεχολαμίνων**, ασκεί επιρροή στο ανοσοποιητικό σύστημα τροποποιώντας την ισορροπία των Th1/Th2 τύπου κυτταροκίνων υπέρ της δράσης του **Th2 τύπου**. Δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί ότι το στρες από μόνο του είναι ικανό να προκαλέσει αλλεργία, αν και από τα στοιχεία διάφορων μελετών προκύπτει ότι σε γενετικά ευαίσθητα άτομα, το άγχος μπορεί από την μια πλευρά να ευνοήσει την εμφάνιση αλλεργικών παθήσεων και από την άλλη να περιπλέξει τον έλεγχο των ήδη υπαρχόντων αλλεργιών. (Montoro J, et al., 2009)

Σε έρευνα που έγινε από τους Kiecolt-Glaser J.K., Porter K., et al., (2008), πήραν μέρος 28 άντρες και γυναίκες ηλικίας 18-40 ετών με ιστορικό αλλεργικής ρινίτιδας και ατοπικής δερματίτιδας. Οι συμμετέχοντες εισήχθησαν δύο φορές σε μία ερευνητική μονάδα νοσοκομείου για 4 ώρες σε μία δοκιμή. Η δοκιμή είχε να κάνει με μία αγχοτική ομιλία όπου οι αλλαγές στις αντιδράσεις του δέρματος αξιολογήθηκαν αυξημένες μετά την περίοδο αυτή. Επιπλέον από εξετάσεις των ασθενών μετά από καταστάσεις άγχους οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη ήταν αυξημένες.

Όσον αφορά για την αντιμετώπιση των αλλεργιών, εκτός την αναγνώριση-αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων και την ιατρική θεραπεία που συνιστάται για την εκάστοτε νόσο, οι ψυχοθεραπείες και διάφορες τεχνικές μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα του στρες και να ενισχύσουν την ανοσοποιητική λειτουργία. Μελέτες έδειξαν ότι οι ψυχολογικές παρεμβάσεις και η ανταπόκριση στην χαλάρωση μπορεί να επηρεάσουν την έκφραση των αλλεργικών διαταραχών επιδρώντας στα επίπεδα της κορτιζόλης ή στην ανοσοποιητική απάντηση. (Heiden L. A. & Hersen M. 1998, McGrady A., et al. 1992)



Σχεδιάγραμμα 3.1: κορτιζόλη και στρες, πηγή: Kiecolt-Glaser J.,K., Heffner K.,L., Glaser R., Malarkey W.,B., Porter K., Atkinson C., Laskowski B., Lemeshow S., Marshall G.,D., (2008), *How stress and anxiety can alter immediate and late phase skin test responses in allergic rhinitis*, *Psychoneuroendocrinology*, 34,670-680.

### 3.1.β ΑΥΠΝΙΑ

Η αϋπνία, είναι η κυριότερη διαταραχή ύπνου στις αναπτυγμένες χώρες και είναι σύμπτωμα διάφορων σωματικών και ψυχικών παθήσεων. Ως αϋπνία, ορίζεται ο

ανεπαρκής και κακής ποιότητας ύπνος λόγω της δυσκολίας που παρουσιάζεται στην έλευση του ύπνου, τις συχνές αφυπνίσεις κατά τη διάρκεια της νύχτας με δυσκολία στο να επανέλθει ξανά ο ύπνος, της πρόωρης πρωινής αφύπνισης και του μη αναζωογονητικού ύπνου. (Toates, F. ,2001)

Είναι όμως σημαντικό να τονισθεί ότι η αϋπνία δεν προσδιορίζεται σύμφωνα με τις ώρες που ένα συγκεκριμένο άτομο χρειάζεται για να κοιμηθεί ή πόση ώρα του χρειάζεται για ν' αποκοιμηθεί. Οι ανάγκες για ύπνο διαφέρουν σημαντικά από άνθρωπο σε άνθρωπο όπως επίσης η ικανοποίηση που νιώθουν μετά από τον ύπνο. (Toates, F. ,2001)

Περίπου το 15-30% του ενήλικου πληθυσμού πάσχει από αϋπνία και συχνά οι πάσχοντες καταφεύγουν σε ειδικούς για την επίλυση του προβλήματος τους. (Toates, F. ,2001)

Ωστόσο μπορούμε να κατατάξουμε την αϋπνία σε τρεις κατηγορίες την παροδική, την επαναλαμβανόμενη ή διακοπτόμενη και την χρόνια αϋπνία. Η παροδική αϋπνία είναι μικρής διάρκειας και κυμαίνεται από μια νύχτα μέχρι μερικές εβδομάδες. Αν κατά διαστήματα το άτομο κοιμάται κανονικά και μονό κατά διαστήματα επέρχεται αϋπνία τότε πρόκειται για επαναλαμβανόμενη αϋπνία ενώ αν εμφανίζεται σχεδόν κάθε νύχτα για ένα μηνά ή περισσότερο τότε πρόκειται για χρόνια αϋπνία. (Toates, F. ,2001)

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση, τη διατήρηση και την επιδείνωση της αϋπνίας σύμφωνα με τον Toates, F. ,(2001),είναι οι εξής:

- Η ηλικία, σε άτομα προχωρημένης ηλικίας ιδιαίτερα σε ηλικία κοντά των 60 παρατηρείται συχνότερα αϋπνία
- Το φύλο, η αϋπνία εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες
- Κάποιες ιατρικές ή ψυχικές ασθένειες (πχ η κατάθλιψη)

Αν συνυπάρχουν τα παραπάνω με την χρήση φαρμακευτικών ουσιών, άγχος, στρες και εργασία σε βάρδιες τότε είναι πιθανότερη η εμφάνιση της αϋπνίας. ( Roth, T. & Roehrs, T. 2003).

Η παροδική και η επαναλαμβανομένη- διακοπτόμενη αϋπνία όπως ισχυρίζονται οι Roth, T. & Roehrs, T. ,(2003), σχετίζονται περισσότερο με τις παρακάτω καταστάσεις:

- Στρες
- Περιβαλλοντικός θόρυβος, ηχορύπανση
- Υπερβολικά ψηλές περιβαλλοντικές θερμοκρασίες
- Αλλαγές στο άμεσο περιβάλλον
- Προβλήματα που προκαλούνται στον ύπνο και το ξύπνημα λόγω ταξιδιών με μεγάλες διαφορές στην ώρα (jet lag)
- Παρενέργειες φαρμάκων

Η χρόνια αϋπνία όμως είναι πιο περίπλοκη και οφείλεται σε ένα συνδυασμό παραγόντων στους οποίους συμπεριλαμβάνονται και οι οργανικές ή ψυχικές διαταραχές. (Roth, T. & Roehrs, T. 2003).

Μία από τις κύριες αίτιες της χρόνιας αϋπνίας είναι η κατάθλιψη, άλλες είναι το χρόνια στρες, η αρθρίτιδα, το άσθμα, η καρδιακή ανεπάρκεια κ.α (Roth, T. & Roehrs, T. 2003). Πολλές έρευνες διεξάγονται με σκοπό να διαπιστώσουν τη συσχέτιση του στρες με την εμφάνιση διαταραχών του ύπνου και κατ'επέκταση και της αϋπνίας. Τα αποτελέσματα των ερευνών επιβεβαιώνουν αυτήν τη συσχέτιση. Αυτό άλλωστε είναι εμφανές αφού οι περισσότεροι άνθρωποι κάποια στιγμή σε καταστάσεις άγχους έχουν βιώσει το πρόβλημα της αϋπνίας. Το στρες δημιουργεί μια κατάσταση υπερδιέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος και του άξονα HPA που έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση δυσκολιών στον ύπνο. Ωστόσο η δυσκολία ύπνου παρατείνει την ένταση του ατόμου και μπορεί να οδηγήσει σε άλλες διαταραχές όπως για παράδειγμα διαφόρων ειδών αγχώδη διαταραχών και έτσι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος στον οποίο το άτομο παγιδεύεται. (Fink, G. 2000).

Έχει παρατηρηθεί ότι η οξεία αϋπνία σχετίζεται εκτός από τα διάφορα ιατρικά προβλήματα και με το ψυχοκοινωνικό στρες. Η έναρξη της αϋπνίας συμπίπτει χρονικά με την έναρξη έντονων στρεσογόνων γεγονότων στη ζωή του ατόμου. Από έρευνες προκύπτει ότι το 75% των πασχόντων από αϋπνία βιώνουν στρεσογόνα γεγονότα.<sup>3</sup> Η αϋπνία όμως έχει να κάνει και με τον τρόπο που αντιλαμβάνονται το άτομα το στρες

αλλά και τον τρόπο που το χειρίζονται. Συγκεκριμένα οι πάσχοντες έχουν την τάση να εσωτερικοποιούν τα συναισθήματα τους και αυτό προκύπτει από ένα συνδυασμό συναισθηματικής διέγερσης και φυσιολογικής δραστηριότητας. Αυτή η διέγερση δημιουργεί προβλήματα και δυσκολίες στη έναρξη και διατήρηση του ύπνου καθώς και δυσκολία επαναφοράς ύπνου μετά την αφύπνιση. (Healey, E.S., Kales, A., Monroe, L.J. et al. 1998)

Γενικά οι πάσχοντες από αϋπνία φαίνεται να είναι άτομα με χαμηλή αυτοπεποίθηση, κακή αυτοδικία, να εμφανίζουν δυσκολίες στις διαπροσωπικές και κοινωνικές τους σχέσεις επίσης έχουν ιστορικό με διαφορές παιδικές και μη ασθένειες σε σχέση με άτομα που δεν παρουσιάζουν προβλήματα αϋπνίας. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι τα έντονα στρεσογόνα γεγονότα σε συνδυασμό με ορισμένους παράγοντες προδιάθεσης και ευπάθειας συμβάλλουν στην έναρξη της χρόνιας αϋπνίας. (Healey, E.S., Kales, A., Monroe, L.J. et al. 1998)

Σε μια έρευνα που έγινε από τους Morin, C.M, Ivers, H. και Rodriguez το 2003, εξετάστηκε η σχέση που έχει το στρες, με τις ικανότητες αντιμετώπισης και πως η σχέση αυτή επιδρά πριν τον ύπνο μεταξύ υγιών ατόμων και πασχόντων από αϋπνία. Συνολικά ήταν 67 οι συμμετέχοντες από τους οποίους οι 38 ήταν γυναίκες και 29 οι άντρες με μέσο όρο ηλικίας 39,6 χρόνια. 40 από τους συμμετέχοντες έπασχαν από αϋπνία και 27 είχαν φυσιολογικό ύπνο. Η αξιολόγηση σχετιζόταν με τα στρεσογόνα γεγονότα καθώς και τη διέγερση πριν από τον ύπνο. Στους συμμετέχοντες δόθηκε να συμπληρώσουν ειδική λίστα με σκοπό να μετρήσουν την κατάθλιψη, το άγχος, τα στρεσογόνα γεγονότα και τους τρόπους αντιμετώπισης του άγχους. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι όλοι οι συμμετέχοντες ανέφεραν ισοδύναμους ασήμαντους στρεσογόνους παράγοντες. Η διαφορά μεταξύ των πασχόντων και των υγιών ατόμων ήταν ότι οι πρώτοι έκριναν ότι η ζωή τους ήταν έντονα στρεσογόνα και ότι ένιωθαν έντονη διέγερση πριν τον ύπνο σε σχέση με τους υγιείς. Από την έρευνα αυτή διαπιστώνεται λοιπόν ότι η διέγερση πριν τον ύπνο καθώς και οι ικανότητες αντιμετώπισης παίζουν σημαντικό μεσολαβητικό ρόλο μεταξύ στρες και αϋπνίας.

Σε μία άλλη έρευνα από την Belanger L., (2004), και τους συνεργάτες της σκοπό είχε να στηρίξει ότι η διαταραχή του ύπνου είναι αποτέλεσμα μιας ψυχολογικής διαταραχής. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι ο

διαταραγμένος ύπνος είναι ένα διαγνωστικό κριτήριο πολλών ψυχιατρικών παθήσεων σύμφωνα με διαγνώσεις που έχουν γίνει από το στατιστικό εγχειρίδιο των ψυχικών διαταραχών. Η μελέτη διεξήχθη στην Γαλλία όπου πήραν μέρος 52 ασθενείς με κύρια διάγνωση την γενικευμένη αγχώδη διαταραχή μέσω κλινικής συνέντευξης, εκ των οποίων 44 (32 γυναίκες και 12 άντρες) παρουσίαζαν επεισόδια αυπνίας. Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν τα 40,5 έτη. Στην έρευνα χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια για να αξιολογηθεί η σχέση μεταξύ των συμπτωμάτων της αυπνίας και των συμπτωμάτων των αγχωδών διαταραχών. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το 47,7% των ασθενών με ΓΑΔ ανέφεραν δυσκολίες στην διάρκεια του ύπνου πάνω από τρεις νύχτες την βδομάδα, και το 63,6% ανέφεραν δυσκολίες διατήρησης του ύπνου πάνω από τρεις νύχτες την βδομάδα. Οι περισσότεροι συμμετέχοντες (77,3%) ανέφεραν επίσης έναν τύπο διαταραχής του ύπνου, το 40,9% ανέφεραν τουλάχιστον δύο και το 25% ανέφεραν τρεις τύπους. Τέλος μόνο το 13,5% ανέφερε ότι κατά περιόδους ενός μήνα το πολύ παρουσίαζαν αυπνία χωρίς να έχουν συμπτώματα άγχους.

Επιπλέον σε μία ακόμα μελέτη από τους Markus Jansson-Frojmark και Karin Lindblom (2008), όπου σκοπό της ήταν να διερευνήσει το κατά πόσο υπάρχει αμφίδρομη σχέση μεταξύ του άγχους και της αυπνίας, έγινε στο γενικό πληθυσμό της Σουηδίας όπου επιλέχθηκαν 3.000 κάτοικοι ηλικίας 20-60 ετών. Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε παρακολούθηση για 1 χρόνο, για τις ανάγκες της έρευνας, αφού τους χορηγήθηκαν ερωτηματολόγια όπου συμπεριλάμβαναν ερωτήσεις σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία τους, το άγχος, την κατάθλιψη και την αυπνία. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι κατά περιόδους αυπνίας οι 873 συμμετέχοντες ανέφεραν χαμηλά επίπεδα άγχους με μέση ηλικία τα 41,9 έτη με μεγαλύτερο ποσοστό γυναικών (51%), και οι 625 συμμετέχοντες ανέφεραν υψηλά επίπεδα άγχους με μέσο όρο ηλικίας τα 42 έτη με μεγαλύτερο ποσοστό γυναικών (62%) και τα 341 άτομα πολύ υψηλά επίπεδα άγχους και κατάθλιψης μαζί. Ο υπόλοιπος πληθυσμός ανέφερε είτε υψηλά επίπεδα κατάθλιψης, είτε χαμηλά επίπεδα κατάθλιψης.

### 3.1.γ ΠΟΝΟΚΕΦΑΛΟΣ

Ένα από τα πιο επίκαιρα προβλήματα υγείας στη σύγχρονη κοινωνία είναι οι κεφαλαλγίες. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ανθρώπων (90%) δηλώνει ότι έχει ζήσει κάποιο επεισόδιο κεφαλαλγίας τουλάχιστον μία φορά στη ζωή του. Μόνο ένα μικρό ποσοστό ανθρώπων (20%) δηλώνουν ότι δεν έχουν βιώσει κάποιο επεισόδιο κεφαλαλγίας στη ζωή τους. Ο όρος κεφαλαλγία είναι ο πόνος στην περιοχή του κεφαλιού και των υπόλοιπων μέρους του κεφαλιού όπως πρόσθιο τμήμα κεφαλιού, κρόταφοι, αυχέννας, σε μία πλευρά ή σε όλο το κεφάλι. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006, Παπαδοπούλου Νταιφών Ζ., Γιακουμάκη Σ., Κωστόπουλος Γ., 2007)

Στην κεφαλαλγία γίνεται σύσπαση των αγγείων και έπειτα τα αγγεία γεμίζουν από μεγάλα ποσά αίματος και έτσι ερεθίζουν ορισμένους αποδέκτες πόνου. (Josef Battner, 1969)

Το κάθε είδος κεφαλαλγίας διαφέρει από το είδος, την περιοχή, την ένταση του πόνου, την συχνότητα, την διάρκεια του, αλλά και από τους παθογενετικούς μηχανισμούς που την προκαλούν. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

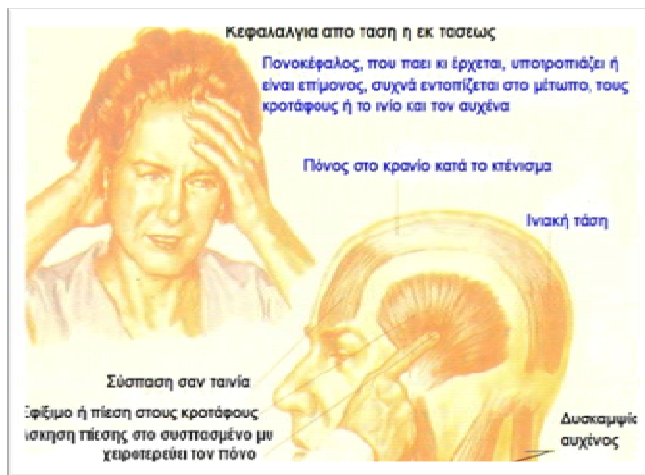
Οι συχνότερες μορφές κεφαλαλγίας είναι η κεφαλαλγία τάσης, η ημικρανία, οι αθροιστική κεφαλαλγία και η ψυχογενής κεφαλαλγία. (Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993, Περιοδικό Ομοιοπαθητική Ιατρική, 1993)

Η κεφαλαλγία τάσης αποτελεί την πιο συχνή μορφή πόνου κεφαλιού και ανέρχεται σε ποσοστό 75% των πονοκεφάλων και χαρακτηρίζεται από συνεχόμενο πόνο στον αυχένα και στο πίσω μέρος του κεφαλιού όπου μπορεί να φτάσει μέχρι και το πρόσωπο. Ο πόνος είναι σταθερός και μέτριος με εξάρσεις και υφέσεις και προκαλεί ένα αίσθημα σφιξίματος στο κεφάλι. Ο πόνος εμφανίζεται κυρίως το απόγευμα και το βράδυ. Η κεφαλαλγία τάσης μπορεί να χαρακτηριστεί χρόνια αλλά και σποραδική. Οι ασθενείς συχνά έχουν ευαισθησία στο φως και στους δυνατούς ήχους. Τις περισσότερες φορές η φυσική δραστηριότητα δεν επηρεάζει τον πόνο. Η κεφαλαλγία τάσης επιδεινώνεται μετά από κάποιο ψυχοτραυματικό γεγονός, ο πόνος τότε γίνεται συνεχόμενος και έχει μεγάλη διάρκεια, καθώς μπορεί να κρατήσει από μέρες, εβδομάδες, μήνες με ενδιάμεσους χρόνους ηρεμίας. (Περιοδικό Ομοιοπαθητική Ιατρική,



1993, Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006, Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993, Lynda A., Heiden-Michel Hersen, 1998, Jes Olesen, Marie-Germaine Bousser, et al., 2004).

Δεν αναφέρεται συνήθως αίσθημα ζάλης ή τάση προς εμετό. κατηγοριοποιείται σε επεισοδιακή και χρόνια. Επεισοδιακή θεωρείται η κεφαλαλγία που κρατάει λιγότερο από 15 ημέρες το μήνα. Από την άλλη πλευρά στην χρόνια κεφαλαλγία επικρατούν επεισόδια τις περισσότερες από τις μισές μέρες του μήνα. ( Lynda A., Heiden-Michel Hersen, 1998)



Εικόνα 3.6 Κεφαλαλγία από τάση πηγή: <http://gelis.gr/Kefalalgies.html>

Η ημικρανία εμφανίζεται ως ένας δυνατός παλμιτικός πόνος είτε στη μία είτε και στις δύο πλευρές του κεφαλιού και συνοδεύεται από ζάλη και εμετό, ακόμα και απώλεια της όρεξης. Τα συμπτώματα της ημικρανίας γίνονται ακόμα πιο έντονα παρουσία φωτός, δυνατού ήχου και έντονης σωματικής δραστηριότητας. Μια κρίση ημικρανίας κρατάει περίπου 4-12 ώρες. (Περιοδικό Ομοιοπαθητική Ιατρική, 1993, Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006, Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993, Lynda A., Heiden-Michel Hersen, 1998)

Εμφανίζεται κυρίως σε ηλικίες μεταξύ των 10-30 ετών και περισσότερο σε γυναίκες λόγω ορμονικών διαταραχών. (Josef Battner, 1969)

Τα συμπτώματα της ημικρανίας είναι κούραση, νευρικότητα, μυϊκή αδυναμία, δυσκολία στην επικοινωνία. Ένας ασθενής με ημικρανία συνήθως προτιμά να

αποσύρεται σε ένα ήσυχο δωμάτιο και σκοτεινό μέχρι την υποχώρηση της κρίσης. (Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993, Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006, Jes Olesen, Marie-Germaine Bousser, 2004, Ficek, S.K., Wittrock, D.A. ,1995)

Ένα άλλο χαρακτηριστικό της ημικρανίας είναι η λεγόμενη αύρα, η οποία αποτελεί αυτές τις αλλαγές στην όραση όπως είναι οι λάμψεις, η θολότητα στη όραση κ.τ.λ. τα συμπτώματα αυτά διαρκούν περίπου μία ώρα και αναπτύσσονται μέσα σε 5-20 λεπτά. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς,2006, Παπαδοπούλου Νταιφών Ζ., Γιακουμάκη Σ., Κωστόπουλος Γ., 2007, Lynda A., Heiden-Michel Hersen, 1998).

Η ημικρανία με αύρα ονομάζεται κλασική ημικρανία και εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες 35-45 ετών και οι ημικρανίες χωρίς αύρα ονομάζονται κοινές ημικρανίες. (Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993, Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006, Περιοδικό Ομοιοπαθητική Ιατρική, 1993, Jes Olesen (*Chairman*), Marie-Germaine Bousser, 2004).

Η συχνότητα της ημικρανίας κυμαίνεται από 1-2 κρίσεις την βδομάδα μέχρι 2-3 φορές το χρόνο. (Robert A. Nicholson PhD, et al., 2007)

Η αθροιστική κεφαλαλγία είναι μία σπάνια μορφή κεφαλαλγίας και εμφανίζεται κυρίως στους άντρες. Ο πόνος είναι κυρίως γύρω από το μάτι και στη συνέχεια μπορεί να εξαπλωθεί σε όλο το πρόσωπο. Συνοδεύεται από καταρροή ματιού και του αντιστοίχου ρουθουνιού. Σε αυτή την περίπτωση η φυσική δραστηριότητα ανακουφίζει τον ασθενή. Ο πόνος δεν έχει διάρκεια αλλά επαναλαμβάνεται σε κοντινά χρονικά διαστήματα. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

Η ψυχογενής κεφαλαλγία έχει διάρκεια, είναι έντονη και συνοδεύεται μαζί με ζάλη. Θα μπορούσε να ταυτιστεί με την κεφαλαλγία τάσης. Τα αίτια της είναι κυρίως ψυχολογικά αίτια και ο πόνος παρατηρείται σε ολόκληρο το κεφάλι, στον αυχένα και στο πρόσωπο. (Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993),

Οι κεφαλαλγίες επίσης κατατάσσονται σε 2 κατηγορίες. Τις πρωτογενείς κεφαλαλγίες, είναι εκείνες που δεν οφείλονται σε κάποιο παθολογικό παράγοντα όπως η ημικρανία, κεφαλαλγία τύπου τάσης, αθροιστική κεφαλαλγία και οι δευτερογενείς κεφαλαλγίες, είναι εκείνες που έχουν σαν κύριο αίτιο κάποιο παθολογικό παράγοντα

όπως είναι ανεύρυσμα, όγκος εγκεφάλου, μηνιγγίτιδα κ.λ.π. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

Το σώμα αντιδράει στις στρεσογόνες καταστάσεις γεγονός που συμβάλει στη δημιουργία πονοκεφάλου, αλλά και στην παρατεταμένη ένταση του και διάρκεια του. Τα άτομα που πάσχουν από κεφαλαλγίες αντιμετωπίζουν περισσότερες στρεσογόνες καταστάσεις στην ζωή τους. Αντιμετωπίζουν πολλές δύσκολες καταστάσεις αλλά εκλαμβάνουν και πολλές καταστάσεις ιδιαίτερα απειλητικές και στρεσογόνες. Η ιδέα του πονοκεφάλου μπορεί να λειτουργήσει ως μία στρεσογόνα κατάσταση και αιτία του ίδιου του πονοκεφάλου. Δηλαδή η ανησυχία ότι κάποιος μπορεί να πάθει πονοκέφαλο του προκαλεί άγχος και αυτό αυξάνει την πιθανότητα να εμφανίσει πονοκέφαλο. Το άτομο έτσι βρίσκεται σε ένα φαύλο κύκλο στρες – πονοκεφάλου. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

Ο πιο συχνός παράγοντας για την κεφαλαλγία φαίνεται ότι τελικά είναι το άγχος και η ψυχολογική ένταση. Τα άτομα που πάσχουν από κεφαλαλγίες βιώνουν περισσότερες καταστάσεις στρες από τον μη πάσχοντα πληθυσμό, με συνεπακόλουθες κρίσεις κεφαλαλγίας. (Stuart Cathcart, Donald Pritchard, 2008, Ficek, S.K., Wittrock, D.A. 1995)

Το στρες στις μέρες μας προέρχεται κυρίως από ψυχολογικούς παράγοντες (πίεση, εργασία, σχέσεις) και λιγότερο από περιβαλλοντικούς (καιρικές συνθήκες, τραυματισμοί, ζώα). (Josef Battner, 1969, Χρηστίδης Δ.Α., Μαλισιόβα Α., 2003).

Η κεφαλαλγία τάσης θεωρείται ένα ψυχοσωματικό πρόβλημα μια ψυχολογική διαταραχή, η οποία οφείλεται στην αντίδραση του στρες στον ασθενή. (Χρηστίδης Δ.Α., Μαλισιόβα Α., 2003)

Επιπλέον η κεφαλαλγία τάσης συνδέεται με την σύσπαση των μυών του αυχένα και των ώμων και των κροταφογοναθικών μυών. Αιτία της σύσπασης αυτής είναι το στρες αλλά και άσχημες συνήθειες όπως η κακή στάση σώματος. Στην συνέχεια ο πόνος που προκαλείται στους μυς όταν συσπώνται επιφέρει μία ενόχληση και ανησυχία, αντιδράσεις που προκαλούν το άγχος το οποίο με τη σειρά του επιφέρει παραπάνω μυϊκή σύσπαση, με αποτέλεσμα το άτομο να παγιδεύεται σε ένα φαύλο κύκλο στρες και πόνου. Οι κεφαλαλγίες τάσεως επίσης έχουν συσχετιστεί με την

σύσπαση των μυών του μετώπου, του αυχένα και των ώμων, οι οποίοι σχηματίζουν το λεγόμενο 'τρίγωνο του στρες', μία περιοχή όπου μαζεύεται μεγάλη ποσότητα έντασης. (Παπαγεωργίου Κ.Θ. , 1993)

Η κεφαλαλγία τάσεως δημιουργείται και επηρεάζεται από αρνητικούς συναισθηματικούς παράγοντες όπως ο θυμός και το άγχος αλλά γίνεται πιο έντονη όταν καταπιέζονται τα συναισθήματα αυτά. (Venable, V.L., Carlson, C.R. & Wilson, J. ,2001)

Η κεφαλαλγία λοιπόν κάνει την έναρξη της λόγω των στρεσογόνων καταστάσεων και πολλαπλασιάζεται με την προσβολή του πονοκεφάλου. (Mosley, T. Penzien, D. Johnson C., et al., 1991)

Στην περίπτωση της ημικρανίας το στρες προκαλεί συστολή και διαστολή στη συνέχεια των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου. Η συστολή σχετίζεται με τα πρώτα συμπτώματα της ημικρανίας (ναυτία , εμετός), ενώ η διαστολή με τον πόνο που έπεται. Τα ερεθίσματα που οδηγούν σε ημικρανία είναι το στρες, το άγχος, η ένταση, οι ψυχολογικές εντάσεις. Στην περίπτωση αυτή τα αιμοφόρα αγγεία και οι αρτηρίες μπορεί να παραμένουν σε συστολή κατά την διάρκεια του στρες και όταν το άτομο ηρεμίσει να διασταλούν έντονα με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί πονοκέφαλος. Γι' αυτό το λόγο και οι ημικρανίες εμφανίζονται περισσότερο μετά από περιόδους στρες σε ποσοστό 60%. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

Χωρίς να προτείνεται ότι οι ψυχολογικοί συντελεστές είναι πιο σημαντικοί από τους βιολογικούς ή κοινωνικούς συντελεστές, τα αγχωτικά συναισθήματα είναι ένα από τα πιο κοινά αίτια που προκαλούν πονοκέφαλο. Υψηλή ανησυχία μπορεί να αυξήσει τον πονοκέφαλο, όπως και η μείωσή της ανησυχίας συνδέεται με τη μείωση της συχνότητας του πονοκεφάλου. Ο πόνος είναι ψυχολογικό δημιούργημα ,που προκαλείται από δυσάρεστες αισθήσεις (στρες, ένταση, κατάθλιψη). (Robert A. Nicholson PhD, et al., 2007)

Υπάρχει λοιπόν επίμονη υπόθεση ότι το ψυχολογικό στρες είναι ένας σημαντικός παράγοντας για τον χρόνιο πονοκέφαλο, όπως επίσης ότι το άγχος και η ένταση αποτελούν ερεθίσματα για κάποιο επεισόδιο ημικρανίας. (Robert A. Nicholson PhD, et al., 2007, Paul A. Davis, MA; Jeffrey E. Hom, et al., 1998)

Η αναφορά αυτή τεκμηριώνεται με μία μελέτη από την Susan Dermit και τον Richard Friedman, (1987) , σε 2000 δημόσιους υπάλληλους, οι όποιοι κλήθηκαν να απαντήσουν σε ερωτήσεις από τις πιο πρόσφατες αλλά και παλαιότερες καταστάσεις στρες και την συχνότητα κεφαλαλγίας από αυτές που είχαν βιώσει. Τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν ότι όσοι έπασχαν από άγχος τα επίπεδα κεφαλαλγίας ήταν μεγαλύτερα σε σχέση με τους μη πάσχοντες. Όπως αξιολογήθηκε από τους ερευνητές το άγχος ευθύνεται για τον πονοκέφαλο λόγω της εμφάνισης αγχωτικών γεγονότων ζωής.

Σε μία άλλη έρευνα από τους Kaynak Key F.N., Donmmez S., & Tuzun, U. (2004), που πραγματοποιήθηκε σε 2226 τούρκους φοιτητές του πανεπιστημίου έδειξε ότι το ποσοστό ασθενών από κεφαλαλγία τάσης έφτανε το 20,35%, (25,54% για τις γυναίκες και 14,25% για τους άντρες). Το 43,7% των πονοκεφάλων των φοιτητών αποδείχτηκε ότι προερχόταν από στρεσογόνες καταστάσεις πριν την έναρξη της κεφαλαλγίας, πιστεύοντας ότι το άγχος και η ένταση ήταν ο πιο συχνός παράγοντας επιβάρυνσης, σε ποσοστό 52%. Η χαλάρωση και η ανάπαυση ήταν ο πιο κοινός παράγοντας ίασης του στρες.

Επιπλέον μια άλλη έρευνα όπως αναφέρει ο Παπαγεωργίου Κ.Θ. , (1993), που εξετάζει την σχέση στρες και πονοκεφάλου έγινε σε φοιτητές το 1990 οι οποίοι είχαν κατηγοριοποιηθεί σε 5 γυναίκες και 5 άντρες με χρόνια κεφαλαλγία τάσης, 5 γυναίκες και 5 άντρες με ημικρανία με ή χωρίς αύρα και 5 γυναίκες και 5 άντρες με πονοκέφαλο έντασης. Οι φοιτητές απάντησαν σε ερωτηματολόγια τα οποία αποτελούνταν από πολλά ερωτήματα που αφορούσαν την συχνότητα κεφαλαλγίας, τη διάρκεια, την ένταση και τα συμπτώματα της. Στους συμμετέχοντες έπρεπε να υπάρχει ένα σταθερό μοτίβο πονοκεφάλου κατά την διάρκεια των 6 μηνών που γίνονταν η παρούσα μελέτη. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι στην ομάδα με πονοκέφαλο από ένταση 3 από τους 10 συμμετέχοντες έδειξαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ άγχους και πονοκεφάλου, στην ομάδα με ημικρανία 5 από τους 10 συμμετέχοντες έδειξαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ άγχους και πονοκεφάλου και στην ομάδα με χρόνια κεφαλαλγία τάσης 3 από τους 10 συμμετέχοντες το ίδιο.

Σε έρευνα που έγινε στην Ιαπωνία , από τους Nadaoka, T., Kanda h., και τους συνεργάτες τους (1997), σε νοσοκόμες και κυβερνητικά στελέχη απέδειξε ότι ο

πονοκέφαλος είναι κυρίως σύμπτωμα των γυναικών. Επίσης στην έρευνα οι κεφαλαλγίες είχαν σαν σύμπτωμα περισσότερο την υπερκόπωση. Οι νοσοκόμες που αντιμετώπιζαν πρόβλημα πονοκεφάλου είχαν νευρική συμπεριφορά και μειωμένη όρεξη για εργασία. Από την έρευνα φάνηκε ότι στην Ιαπωνία το άγχος της εργασίας είναι μεγάλο και συνδέεται με την συχνή εμφάνιση πονοκεφάλου.

Στην Ελλάδα ο Mitsikostas, D.D., και οι συνεργάτες (1996) μετά από έρευνα με ερωτηματολόγια που πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπους κατώτερης κοινωνικής τάξης 45-64 ετών, με χαμηλή εκπαίδευση έδειξε μεγάλα ποσοστά να υποφέρουν από κεφαλαλγίες. Ακόμα η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπους βορείων περιοχών της Ελλάδας που οι θερμοκρασίες είναι πολύ χαμηλές. Τα αποτελέσματα τις έρευνας έδειξαν ότι οι χαμηλές θερμοκρασίες επηρεάζουν την αύξηση της κεφαλαλγίας καθώς οι περισσότεροι από αυτούς τους κατοίκους αντιμετώπιζαν συχνά προβλήματα πονοκεφάλου.

Επίσης σε μία πιο πρόσφατη έρευνα από τους Stuart Cathcart, Donald Pritchard, (2008), που έγινε στο πανεπιστήμιο της Αδελαΐδας, οι εθελοντές ηλικίας 18-65 ετών υποβλήθηκαν σε μία συνέντευξη που βασίζεται στην διάγνωση πονοκεφάλου σχετικά με τα διεθνή κριτήρια της Εταιρείας Κεφαλαλγίας. Τα κριτήρια της έρευνας ήταν ότι οι εθελοντές δεν θα έπρεπε να λαμβάνουν καμία ψυχιατρική ή ιατρική παρέμβαση για τον πονοκέφαλο ή να έχουν λάβει τους τελευταίους 3 μήνες τακτικά αναλγητικό φάρμακο και να μην πάρουν αναλγητικό φάρμακο κατά την ημέρα της εξέτασης. Τα αποτελέσματα της έρευνας αξιολόγησαν ότι οι πάσχοντες από πονοκέφαλο είχαν αυξηθεί καθώς είχαν αυξηθεί και οι καθημερινές ενοχλήσεις (ένταση, ψυχολογικό στρες) και τα ιστορικά κεφαλαλγίας.

Ο πονοκέφαλος αντιμετωπίζεται είτε με φαρμακευτική αγωγή που χρησιμοποιείται για να μειώσει τον πόνο ή προληπτικά για να μην εμφανιστεί, είτε με ψυχολογικές παρεμβάσεις. Η πιο συχνή είναι η διαχείριση του στρες, η οποία βοηθάει τον ασθενή να καταλάβει την σημασία του στρες στον πονοκέφαλο, να ανακαλύψει τις πηγές άγχους της καθημερινότητας του και στην συνέχεια να βρει τρόπους να αντιμετωπίσει το στρες. Το ημερολόγιο πονοκεφάλου είναι κατάλληλο για να εντοπίσει ο ασθενής όλες τις πηγές του άγχους του. Αφού τις εντοπίσει έπειτα τις

καταγράφει μαζί με κάθε επεισόδιο κεφαλαλγίας αναλυτικά, δηλαδή τι ώρα προκλήθηκε ο πονοκέφαλος, σε τι κατάσταση βρισκόταν, ήταν μόνος ή με παρέα, πόση διάρκεια είχε και τι ένταση, τι έκανε ακριβώς για να του περάσει ο πόνος, αν είχε καταναλώσει κάποια τροφή ή κάποια ουσία πριν π.χ. καφές, αλκοόλ, σοκολάτα κ.τ.λ. (Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, 2006)

### **3.1.δ ΠΕΠΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ**

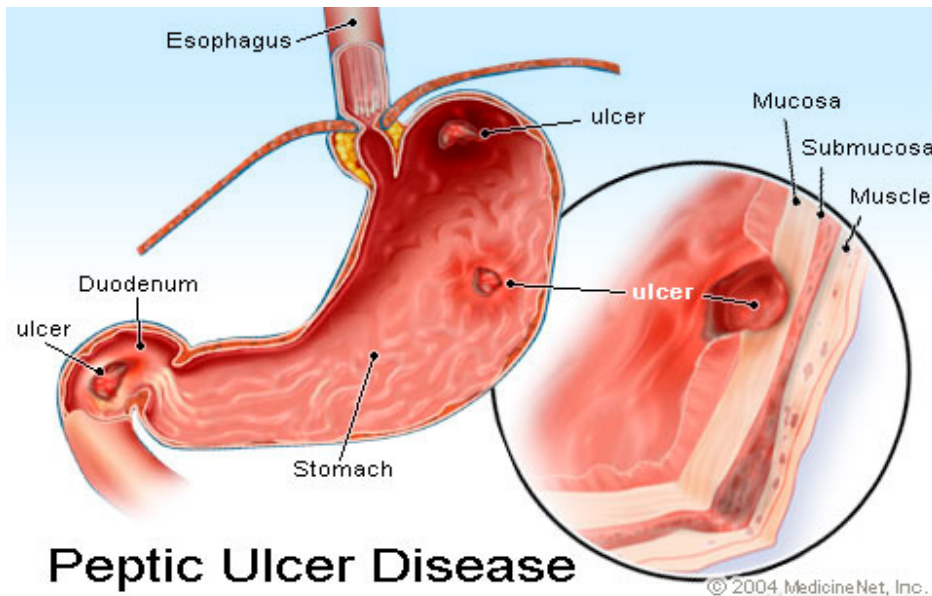
Το πεπτικό έλκος είναι η διάβρωση του βλεννογόνου μεμβράνης, μία πληγή στο τοίχωμα του στομάχου ή του δωδεκαδακτύλου. Χαρακτηρίζεται από βλάβη του δωδεκαδακτύλου, δηλαδή έλκος του δωδεκαδακτύλου ή βλάβη του στομάχου δηλαδή γαστρικό έλκος. Μπορεί να χαρακτηριστεί και χρόνια.(L.,A.Heiden-M. Hersen, 1998, KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Τα συμπτώματα του έλκους είναι ναυτία, κάψιμο, επιγάστριος πόνος όπου σχετίζεται με την πέψη της τροφής, πόνος στο στομάχι . (L.,A.Heiden-M. Hersen, 1998), Kathleen Maham L., Escott-Stump S., 2007).

Στο έλκος στομάχου οι πόνοι είναι στο πάνω μέρος της κοιλιάς αριστερά από τον αφαλό και δεξιά στο έλκος του δωδεκαδακτύλου. (Παπανικολάου Γ.,2002). Άλλα συμπτώματα είναι η δυσπεψία, οι ξινίλες και η καούρα. Οι πόνοι εμφανίζονται λίγο πριν ή μετά το φαγητό. Ο πόνος είναι έντονος και συνεχής. Παρατηρείται συνήθως τη νύχτα ή κατά το πρωινό ξύπνημα.(JosefRattner, 1969, KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Ο βλεννογόνος του εντέρου και του στομάχου είναι υπεύθυνος για την έκκριση του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης. Το υδροχλωρικό οξύ αποτελεί βλαβερό παράγοντα στο στομάχι αφού είναι ένα από τα ισχυρότερα οξέα, αλλά και η πεψίνη που είναι ένζυμο το οποίο καταστρέφει τα κύτταρα του βλεννογόνου. Από την άλλη η βλέννη αποτελεί θετικό συστατικό για το στομάχι, αφού η ιδιότητά της είναι να προστατεύει τα όργανα από την επιθετικότητα του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης. Άλλος βλαβερός παράγοντας είναι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι μικρόβιο που υπάρχει στο στομάχι και το δωδεκαδάκτυλοπρόκειται για ένα βάκιλο ο οποίος περιέχει ένα ισχυρό ένζυμο που

καταλύει την υδρόλυση της ουρίας σε αμμωνία, επιτρέποντας στα βακτηρίδια να επιζήσουν στο όξινο περιβάλλον. Έχει την ικανότητα να παραμένει μέσα στον οργανισμό για χρόνια και να μην υποχωρήσει εάν δεν λειφθεί η κατάλληλη θεραπεία (Nurgalieva Z.Z., et al., 2004).



Εικόνα 3.7 Πεπτικό έλκος πηγή: <http://kallergisharis.wordpress.com/2010/02/10/777-6/>

Παλαιότερα πίστευαν ότι είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση των ελκών. Είναι γνωστό ότι πολλές φορές το έλκος συνυπάρχει με τη μόλυνση από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες όμως η παρουσία του ελικοβακτηριδίου σε περιπτώσεις έλκους φαίνεται να είναι μικρότερη από 50%. Τα καινούργια δεδομένα δεν θεωρούν το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού υπεύθυνο για την παθογένεση της ασθένειας καθώς τα περισσότερά άτομα που μολύνονται με το ελικοβακτηρίδιο δεν εμφανίζουν ποτέ έλκη. Ωστόσο παρατηρείται ότι η εξόντωση του ελικοβακτηριδίου συνεπάγεται και δραματική μείωση του έλκους (Jones M.P., 2005).

Η παρουσία του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού είναι συχνότερη στις αναπτυσσόμενες χώρες από ότι στις αναπτυγμένες καθώς στις δεύτερες φαίνεται να τηρούνται περισσότεροι κανόνες υγιεινής. Η παρουσία του σχετίζεται επίσης και με την κοινωνικο οικονομική θέση των ατόμων η οποία και αυτή θεωρείται παράγοντας



εμφάνισης πεπτικού έλκους. Αυτό συμβαίνει γιατί τα άτομα ανάλογα με την κοινωνικοοικονομική θέση που ανήκουν υιοθετούν κάποιες συμπεριφορές οι οποίες οδηγούν και αυτές στην εμφάνιση έλκους, όπως είναι για παράδειγμα το κάπνισμα(Jones, M.P., 2006).

Όταν η ασθένεια είναι χρόνια κατά την διάρκεια της καταστρέφεται το τοίχωμα του στομάχου και τα αγγεία και ακολουθεί το σοβαρό πρόβλημα της περιτονίτιδας ή της εσωτερικής αιμορραγίας. Το έλκος συναντάται σε γυναίκες και άντρες ηλικίας 30-50 ετών. Η ασθένεια προκαλεί προβλήματα στην καθημερινότητα του ατόμου, λειτουργικά και συναισθηματικά. Το έλκος στο στομάχι συνδέεται με ανωμαλίες στην έκκριση του γαστρικού υγρού. Η τροφή αλέθεται στο στόμα του ανθρώπου ,ανακατώνεται με σάλιο και με την κατάποση καταλήγει στο στομάχι. Στο στομάχι εκκρίνεται υδροχλωρικό οξύ, που αναμειγνύεται με το χυλό της τροφής. Μέσα από τον πυλωρό οι τροφές σε υδαρή μορφή κατευθύνονται στο δωδεκαδάκτυλο, όπου διαλύονται με χολή και παγκρεατικά ένζυμα.(JosefRattner, 1969).

Η ανισορροπία μεταξύ των αμυντικών (αλκαλικών) και επιθετικών (υδροχλωρικό οξύ) παραγόντων έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση έλκους. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου το γαστρικό οξύ εκκρίνεται χωρίς την παρουσία τροφής. Αυτές οι περιπτώσεις αποτελούν σοβαρή σημασία στο έλκος. Ο ελκοπαθείς πάσχουν συνήθως χρόνια πριν από την εμφάνιση της ασθένειας από υπερβολική έκκριση γαστρικού υγρού. Το στομάχι των ελκοπαθών παράγει σε συνεχή ρυθμό γαστρικό υγρό, που δεν βρίσκει ποτέ τροφή, για να εξουδετερωθεί. Τότε αυτό καταστρέφει στο άδειο στομάχι τα τοιχώματα, προκαλεί φλεγμονές και τελικά τις στρογγυλές πληγές που ονομάζονται έλκος. Αν ο βλεννογόνος του στομάχου πληγωθεί μία φορά, τότε παραδίνεται στην επίδραση του οξέος, γιατί του λείπει η προστατευτική βλέννα. Το οξύ ερεθίζει τα άκρα των νεύρων κάτι που προκαλεί τα επώδυνα συμπτώματα του έλκους. Τα συμπτώματα διαρκούν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η λήψη της τροφής ελαττώνει συνήθως τους πόνους, γιατί απορροφά το γαστρικό οξύ στην πέψη. Οι πόνοι παρουσιάζουν μία έξαρση την άνοιξη και το φθινόπωρο.(JosefRattner, 1969).

Παράγοντες που προκαλούν έλκος είναι οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, το κάπνισμα, η καφεΐνη, το αλκοόλ, η κληρονομικότητα, τα σωματικά και ψυχικά τραύματα, οι φυσικές ακατέργαστες τροφές.Για την διάγνωση του έλκους συνήθως

γίνονται δύο εξετάσεις, ο ακτινολογικός έλεγχος και η γαστροσκόπηση.(KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007, Παπανικολάου Γ.,2002).

Η ιατρική βιογραφική εξέταση περιλαμβάνει ένα σημαντικό μέσο για την διάγνωση του έλκους. Σε αρκετές περιπτώσεις είναι απαραίτητη και η βοήθεια του εργαστηρίου και της ακτινογραφίας. Η ακτινογραφία παρουσιάζει το ιδιαίτερο γνώρισμα της τρύπας που έχει προκαλέσει το οξύ στο τοίχωμα του στομάχου, όπου μαζεύεται ο χυλός της τροφής. Αν ένα έλκος μένει για πολλά χρόνια συνέχεια ενεργητικό, τότε επεμβαίνει η χειρουργική διαδικασία διότι υπάρχει πιθανότητα εσωτερικής αιμορραγίας.(JosefRattner, 1969).

Η θεραπεία του έλκους γίνεται για την ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα, την επούλωση του έλκους, την πρόληψη των επιπλοκών και την πρόληψη των υποτροπών. Η φαρμακευτική αγωγή κατά του έλκους είναι οι ανταγωνιστές τις ισταμίνης, μία ουσία που προάγει την παραγωγή του γαστρικού οξέος.(FoltzE.L., et al., 1964).Τέτοια φάρμακα είναι τα αντιόξινα, τα αντιχολινεργικά και η cimetidine.(Παπανικολάου Γ.,2002).

Στη θεραπεία του έλκους περιλαμβάνεται και η ψυχοθεραπεία, όπου βοηθάει τον ασθενή να αλλάξει συμπεριφορά, χαρακτήρα και να καλυτερεύσει τον τρόπο ζωής. Οι ασθενείς με έλκος έχουν ανάγκη την ψυχοθεραπεία, γιατί η σωματική πάθηση του έλκους είναι ουσιαστικά μία ψυχική βλάβη.(JosefRattner, 1969).

Το πεπτικό έλκος αποτελεί συχνή πάθηση,αφού προσβάλει περίπου το 25% των ανδρών και το 15% των γυναικών. 5-10 % των ατόμων παρουσιάζει συμπτώματα της ασθένειας. Το δωδεκαδακτυλικό έλκος είναι 2-3 φορές πιο συχνό από το έλκος του στομάχου και εμφανίζεται περισσότερο στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Το έλκος στομάχου παρατηρείται με την ίδια συχνότητα και στους άντρες και στις γυναίκες. Παρόλο που το έλκος δεν έχει ηλικία, τα συμπτώματα τις περισσότερες φορές εμφανίζονται μεταξύ 20-40 ετών για τα δωδεκαδακτυλικά έλκη και 40-70 για τα έλκη στομάχου. Στα παιδιά παρουσιάζεται σπάνια. Το έλκος δωδεκαδακτύλου είναι πιο συχνό σε άτομα ενεργά, αγχώδη, με επαγγελματικές δραστηριότητες, ενώ το έλκος στομάχου είναι πιο συχνό συνήθως σε άτομα χαμηλών οικονομικών εισοδημάτων με ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες. Το έλκος μπορεί να είναι και κληρονομικό, αλλά δεν φτάνει μόνο η κληρονομικότητα για να παρουσιαστεί η ασθένεια, παίζουν ρόλο

και άλλοι παράγοντες όπως το στρες, το κάπνισμα, τα φάρμακα, το αλκοόλ, η καφεΐνη. Οι παράγοντες αυτοί είναι υπεύθυνοι για την έκκριση του υδροχλωρικού οξέος και για την μείωση της παραγωγής προσταγλανδινών και βλέννης. (KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Το 5-20% όμως των ασθενών δεν γνωρίζουν την αιτία της ασθένειάς τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες φαίνεται να παίζουν κύριο ρόλο για την εμφάνιση της ασθένειας. Μια πρόσφατη έρευνα σε περιοδικό δήλωσε ότι ο ρόλος των ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην εμφάνιση πεπτικού έλκους είναι αναμφισβήτητος. Το στρες συμβάλλει στην δημιουργία έλκους στο 30-65% των περιπτώσεων (Jones, M.P., 2006).

Αυτό συμβαίνει διότι σε καταστάσεις οξύ στρες παρατηρείται αυξημένη έκκριση γαστρικού οξέος, μειωμένη αιματική ροή στα τοιχώματα του βλεννογόνου και μειωμένη παραγωγή βλέννης, παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση έλκους (Jones, M.P., 2006).

Ωστόσο η έκκριση γαστρικού οξέος σαν απάντηση στο στρες φαίνεται να μην είναι η ίδια σε όλα τα άτομα και σε αυτό να συμβάλλουν παράγοντες της προσωπικότητας. Έχει βρεθεί ότι η αυξημένη έκκριση γαστρικού οξέος παρουσιάζεται στα κοινωνικά απομονωμένα και αγχώδη άτομα (Jones, M.P., 2006).

Στην περίπτωση έντονης διέγερσης, αρχίζει να λειτουργεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. (JamesW.Kalat, 2003). Η αυξημένη δραστηριότητα του Σ.Ν.Σ. σχετίζεται με αύξηση του ΡΗ του γαστρικού οξέος περίπου κατά 2.5 μονάδες, μείωση της λειτουργίας του βλεννογόνου και μείωση του γαστρικού οξέος (Jones, M.P., 2006). Έπειτα κατά την διάρκεια της ηρεμίας αρχίζει να ενεργεί το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα με συνέπεια την υπερβολική έκκριση γαστρικών υγρών που καταστρέφουν το επιθήλιο του στομάχου και των εντέρων, με αποτέλεσμα να προκαλούν έλκος. Κατά την χρονική στιγμή του στρες και του άγχους το στομάχι κάνει μια σειρά από αργές αλλά έντονες συσπάσεις. Οι συσπάσεις αυτές διασπών τον προστατευτικό βλεννογόνο του στομάχου, εκθέτοντας έτσι τμήματα του στομαχικού τοιχώματος στις γαστρικές εκκρίσεις. Άτομα που είναι ευπαθή στην εμφάνιση έλκους και δεν μπορούν να αποφύγουν την ένταση και το στρες, μπορούν να αποτρέψουν την εκδήλωση έλκους, τρώγοντας κάτι πριν ή μετά τη στρεσογόνο κατάσταση, διότι η τροφή απορροφά τις

γαστρικές εκκρίσεις. Η έκθεση σε άγχος και στρες κατά την περίοδο ηρεμίας, αυξάνει την πιθανότητα για εμφάνιση έλκους. (JamesW.Kalat, 2003).

Σε πείραμα του Brady, του Porter, του Conrad και του Mason (1958), που έγινε πάνω σε πιθήκους, κατά το παρελθόν, οι ερευνητές προσπάθησαν να αξιολογήσουν την σχέση του έντονου στρες και του πεπτικού έλκους. Δύο πίθηκοι πήραν μέρος στο πείραμα, οι οποίοι κάθονταν σε καρέκλες και στο πόδι του καθενός είχαν τοποθετήσει ηλεκτρόδια, που διοχέτευαν ένα επώδυνο ηλεκτρικό ερέθισμα κάθε 20 δευτερόλεπτα. Οι πίθηκοι τώρα είχαν χωριστεί ο ένας σε εκτελεστικό πίθηκο και ο άλλος σε παθητικό πίθηκο. Ο εκτελεστικός πίθηκος είχε ένα μοχλό στο χέρι του, όπου πιέζοντας το είχε τη δυνατότητα να αποτρέψει τα επώδυνα ηλεκτρικά ερεθίσματα και στους δύο πιθήκους. Όταν πίεζε το μοχλό σταθερά κάθε 20 δευτερόλεπτα κανένας από τους δύο δεν δέχονταν ηλεκτρικά ερεθίσματα. Στην περίπτωση όμως που καθυστερούσε να πατήσει το μοχλό, τότε και οι δύο τους δέχονταν ηλεκτρικά ερεθίσματα έως ότου ξαναπατούσε πάλι το μοχλό. Η διαδικασία του πειράματος διαρκούσε δύο φορές την ημέρα για έξι ώρες την κάθε φορά και καθημερινά. Τα αποτελέσματα του πειράματος έδειξαν ότι οι εκτελεστικοί πίθηκοι εμφάνισαν έλκη, ενώ οι παθητικοί έμειναν υγιείς. Οι πίθηκοι διαχωρίστηκαν σε παθητικούς και εκτελεστικούς όχι τυχαία, αλλά με βάση το πόσο γρήγορα θα μπορούσε ο καθένας να αντιδράσει, να πατήσει δηλαδή το μοχλό. Υπάρχει λοιπόν η εντύπωση ότι τα ζώα που αντιδρούσαν γρήγορα, δηλαδή αυτά που ήταν πιο νευρικά και αγχωτικά, ήταν πιο ευπαθή στο να εμφανίσουν έλκος. Ένας άλλος αιτιολογικός παράγοντας ήταν ο συνδυασμός τις συναισθηματικής αλλά και της σωματικής έντασης (BradyJ.V., et al., 1958).

Σε ένα ακόμα πείραμα που έγινε για να συμπληρώσει το προηγούμενο 10 χρόνια μετά από τους Foltz και Millett, πάλι με πιθήκους αλλά αυτή τη φορά με τρεις εκτελεστικούς πιθήκους και έναν παθητικό. Αφού χρησιμοποιήθηκε ο ένας εκτελεστικός πίθηκος για αρκετές βδομάδες αντικαταστάθηκε από τον δεύτερο εκτελεστικό πίθηκο. Ο δεύτερος εκτελεστικός πίθηκος μη έχοντας γνώση για την χρήση του μοχλού και για ποιον λόγο βρισκόταν, έκανε δύο ώρες για να μάθει να αποφεύγει τα επώδυνα ηλεκτρόδια. Στις δύο αυτές ώρες στην προσπάθειά του να μάθει, ο παθητικός πίθηκος στριφογύριζε στην καρέκλα, ούρλιαζε και έκανε

χειρονομίες μανιωδώς, ώσπου ο καινούργιος εκτελεστικός πίθηκος να μάθει να χειρίζεται το μοχλό. Μετά από μερικές βδομάδες πάλι αντικαταστήθηκε ο εκτελεστικός πίθηκος με τον τρίτο. Η διαδικασία που ακολούθησε και οι συμπεριφορές των δύο πιθήκων ήταν η ίδια. Τα αποτελέσματα της έρευνας απέδειξαν ότι αυτή τη φορά ο παθητικός πίθηκος ανέπτυξε έλκος, το οποίο αυτή τη φορά δεν προκλήθηκε από την ανάληψη του εκτελεστικού ρόλου αλλά από τα υψηλά επίπεδα έντασης του παθητικού. Συνεπώς ένας εκτελεστικός πίθηκος προσβάλλεται από έλκος λόγω της έντονης προσπάθειας που καταβάλλει για να αποφύγει τα επώδυνα ηλεκτρικά ερεθίσματα, σε αντίθεση με τον παθητικό πίθηκο όπου αναπτύσσει έλκος, λόγω του ότι δέχεται πολλά επώδυνα ηλεκτρικά ερεθίσματα που δεν μπορεί να αποφύγει (Foltz E.L., Millett F.E., 1964).

Σε μελέτη που έγινε από τους K.Tominaga, K.Higuchi et al., (2007), στη Ρώμη, εξετάστηκαν και συγκρίθηκαν ασθενείς που έπασχαν από πεπτικό έλκος και ασθενείς που έπασχαν από στρες. Η μελέτη έγινε με την χρήση τεσσάρων ερωτηματολογίων που είχαν σχέση με γαστρεντερικές παθήσεις και διαταραχές πανικού (άγχος-κατάθλιψη), σε 96 ασθενείς που έπασχαν από λειτουργική δυσπεψία. Από την έρευνα εξαιρέθηκαν άτομα που είχαν μελαγχολία/κατάθλιψη, ακόμα και αν εντοπιζόνταν σε αυτά συμπτώματα λειτουργικής δυσπεψίας. Η έρευνα είχε σκοπό να αποδείξει ότι μπορούν να έχουν σχέση τα γαστρεντερικά συμπτώματα και οι ψυχολογικοί παράγοντες (κατάθλιψη, στρες). Επισημάνεται λοιπόν στην έρευνα ότι διεγνώσθησαν 24 ασθενείς με πεπτικό έλκος και 21 ασθενείς με διαταραχές πανικού. Παρουσιάστηκε ότι ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία, είχαν υψηλά επίπεδα κατάθλιψης. Επίσης υψηλές τιμές άγχους παρουσιάστηκαν σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία και έλκος. Στην έρευνα συγκρίνονται τα συμπτώματα των γαστρεντερικών ασθενειών και οι ψυχολογικοί παράγοντες σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία και πεπτικό έλκος ή σε ασθενείς με διαταραχή πανικού. Τα ψυχολογικά αποτελέσματα των ασθενών ήταν πολύ πιο σοβαρά από την ίδια την ασθένεια, το πεπτικό έλκος. Τέλος η σοβαρότητα των ψυχολογικών αποτελεσμάτων από λειτουργική δυσπεψία είναι η ίδια με την σοβαρότητα των διαταραχών πανικού. Από την έρευνα αποδεικνύεται ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες όπως η κατάθλιψη και το άγχος, σχετίζονται με την παθογένεια της λειτουργικής

δυσπεψίας. Τα αντικαταθλιπτικά και αγχολυτικά, δεν είναι τυχαίο ότι είναι χρήσιμα για την θεραπεία των γαστρεντερικών ασθενειών. (Tomimaga, K.,etal., 2007).

Τα άτομα με πεπτικό έλκος τείνουν να ερμηνεύουν τα στρεσογόνα γεγονότα της ζωής περισσότερο αρνητικά, είναι υποχόνδρια, απαισιόδοξα και εξαρτημένα.

Η κατάθλιψη, η εχθρότητα και τα έντονα στρεσογόνα γεγονότα αποτελούν προδιαθετικούςπαράγοντες για την εμφάνιση της ασθένειας. (Chiapas, J., etal., 2010).

Η παθογένεια της δυσπεψίας παραμένει ασαφής αλλά παρόλα αυτά φαίνεται ότι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες παίζουν ρόλο.Τα τελευταία χρόνια έχει βρεθεί ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα και ιδιαίτερα κάποια συστήματα νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο μπορεί να παίζουν ένα κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη γαστρικών και δωδεκαδακτυλικών τραυμάτων.(Hernandez,D., 1993). Η συνεχής έκθεση στους στρεσογόνους παράγοντες προκαλεί καθυστέρηση της γαστρικής εκκένωσηςτόσο σε πειραματόζωα όσα και σε ανθρώπινα όντα αλλά η αιτιολογία αυτού του γεγονότος παραμένει άγνωστη. Καθυστέρηση στη γαστρική έκκριση έχει αποδειχθεί σε πολλές περιπτώσεις λειτουργικής δυσπεψίας. Όπως ήδη έχει αναφερθεί η δράση του άξονα HPA και η έκκριση της κορτιζόλης συμβαίνουν σαν απάντηση στο στρες. Αυτές οι αλλαγές που συμβαίνουν επηρεάζουν τη κινητικότητα του εντέρου και οι αλλαγές στην έκκριση της κορτιζόλης συσχετίζονται με διαφορετικά συμπτώματα γαστρεντερικών ασθενειών. Άγχος και καταθλίψη παρουσιάζονται συχνότερα σε άτομα που πάσχουν από λειτουργική δυσπεψία από ότι σε οργανική δυσπεψία ενώ στους ασθενείς φαίνεται να συνυπάρχουν ψυχιατρικά προβλήματα και αγχώδεις διαταραχές.(Chiapas, J., etal., 2010).

Σε μια ερευνά που έγινε το 2010, 15 ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας 31,6 χρόνια και με διαγνωσμένη λειτουργική δυσπεψία συγκρίθηκαν με 17 ενήλικες άντρες και γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 24 ετών οι οποίοι ήταν μαθητές του πανεπιστημίου και δεν είχαν συμπτώματα δυσπεψίας. Ο σκοπός της έρευνας ήταν να αξιολογηθεί εάν η γαστρική εκκένωση, οι περισταλτικές κινήσεις του στομάχου, το στρες, τα καταθλιπτικά συμπτώματα, η ανησυχία και τα επίπεδα κορτιζόλης στο σάλιο θα μπορούσαν να προβλέψουν τη λειτουργική δυσπεψία. Η γαστρική εκκένωση και η περισταλτική συχνότητα του στομάχου μετρήθηκε με μαγνητογαστρογραφία, τα επίπεδα της κορτιζόλης μετρήθηκαν από πέντε δείγματα σάλιου που έπαιρναν από τα

άτομα και τα οποία συγκρίθηκαν μεταξύ των ασθενών και των υγιή εθελοντών, τα επίπεδα άγχους, στρες και κατάθλιψης αξιολογήθηκαν με τη βοήθεια ειδικών τυποποιημένων ερωτηματολογίων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς παρουσίαζαν περισσότερο άγχος, χαρακτηριστικά προσωπικότητας τύπου A και αρνητική αξιολόγηση και λανθασμένη τακτική να αλλάζουν τα αρνητικά γεγονότα σε σχέση με τους υγιείς εθελοντές. Επίσης οι ασθενείς είχαν περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα σε σχέση με τους εθελοντές. Ακόμα βρέθηκε ότι η έκκριση γαστρικού οξέος ήταν αυξημένη σε σχέση με τα υγιή άτομα αλλά αυτό δεν αποτελεί προάγγελο της ασθένειας και τέλος βρέθηκε ότι τα επίπεδα κορτιζόλης δεν ήταν αυξημένα στους ασθενείς πράγμα το οποίο σημαίνει ότι δεν εκτίθονταν σε καθημερινές πιέσεις έτσι ώστε να ενεργοποιείται ο άξονας HPA. Σε αυτό παίζει ρόλο επίσης ότι κατά τη διάρκεια της έρευνας οι ασθενείς δεν βίωσαν κάποιο γεγονός που να τους επιφέρει στρες. Μέσω ενός μεταβλητού λογιστικού προτύπου που εφαρμόστηκε φάνηκε ότι η γαστρική εκκένωση, η αρνητική αξιολόγηση αντιμετώπισης, η ανησυχία και η κατάθλιψη αποτελούσαν σημαντικά διαγνωστικά κριτήρια για την παρουσία της ασθένειας. Μετά την εφαρμογή όμως κάποιων κριτηρίων σύγκρισης προέκυψε ότι το στρες, η αρνητική αξιολόγηση και η ανησυχία αποτελούν τα κυριότερα κριτήρια για λειτουργική δυσπεψία. η γαστρική εκκένωση και τα συμπτώματα. Από τα αποτελέσματα επομένως συμπεραίνουμε ότι η ανησυχία και το ψυχοκοινωνικό στρες αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό της συγκεκριμένης ασθένειας (Chiapas, J. et al., 2010).

Τέλος σε μια ακόμη έρευνα συμμετείχαν 70 ενήλικες άντρες και γυναίκες, οι οποίοι ήταν ασθενείς ενός νοσοκομείου στο Λος Άντζελες. Σκοπός της έρευνας ήταν να καθοριστεί εάν ορισμένοι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν δείκτες για το πεπτικό έλκος. Οι ασθενείς παρουσίαζαν συμπτώματα πεπτικού έλκους και υποβλήθηκαν σε ανώτερη γαστρεντερική ενδοσκόπηση. Τα μέλη του ιατρικού προσωπικού χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου. Ανάλογα με τα συμπτώματα που παρουσίαζαν οι ασθενείς χωρίστηκαν στις ακόλουθες τέσσερις ομάδες: α) ομάδα έλεγχου, ομάδα γαστρικού έλκους γ) ομάδα δωδεκαδακτυλικού έλκους και ομάδα χρόνιας δυσπεψίας που δεν σχετίζεται με έλκος. Από όλα τα άτομα πήραν συνέντευξη και τους δόθηκαν ερωτηματολόγια τα οποία περιελάμβαναν ερωτήσεις σχετικά με την ηλικία, το φύλο, το βάρος τους, το ιατρικό

ιστορικό τους καθώς επίσης και για συνήθειες όπως το κάπνισμα η κατανάλωση οινοπνεύματος κ.α. Μέσω επίσης των ερωτηματολογίων σκοπό είχαν να καθοριστούν οι επιπτώσεις από τα αρνητικά γεγονότα της ζωής όπως μια πρόσφατη απώλεια ενός αγαπημένου προσώπου, ένα διαζύγιο, η μετανάστευση, οι οικονομικές δυσκολίες καθώς και προβλήματα στο χώρο εργασίας. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα μέλη τεσσάρων ομάδων ήταν συγκρίσιμα όσον αφορά την ηλικία, το βάρος σώματος και το εκπαιδευτικό υπόβαθρο. Τα άτομα που ανήκαν στις ομάδες του έλκους και της χρόνιας δυσπεψίας είχαν χαμηλότερη φυσική δραστηριότητα από την ομάδα ελέγχου. Όσον αφορά την ομάδα με το γαστρικό έλκος φάνηκε ότι κάπνιζαν περισσότερο από τις άλλες ομάδες, τα άτομα της ομάδας δωδεκαδακτυλικού έλκους κατανάλωναν λιγότερο καφέ ενώ και στις τέσσερες ομάδες υπήρχε μια παρόμοια κατανάλωση αλκοόλ. Η ομάδα της χρόνιας δυσπεψίας παρουσίασε μεγαλύτερα ποσοστά οικογενειακού ιστορικού με πεπτικό έλκος ενώ οι ομάδες των ελκών παρουσίασε ένα μεγαλύτερο ποσοστό συνακόλουθων ασθενειών. Τέλος μετά την ανάλυση των αρνητικών γεγονότων της ζωής φαίνεται ότι υπάρχουν μεγαλύτερες επιπτώσεις στην ομάδα του δωδεκαδακτυλικού έλκους και της δυσπεψίας σε σχέση με την ομάδα γαστρικού έλκους (Hernandez,D., 1993)

### **3.1.ε ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΕΡΕΘΙΣΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (ΣΕΕ), ή αλλιώς σπαστική κολίτιδα, ή βλεννώδης κολίτιδα ή βλεννομεμβρανώδης κολικός και νευρική διάρροια, είναι η ανωμαλία του γαστρεντερικού συστήματος, δηλαδή η ανώμαλη κινητικότητα και ευαισθησία του ορθού από την παρουσία κοπράνων. (Παπανικολάου Γ. 2002, Kathleen Maham L., Escott-Stump S., 2007). Μπορεί να χαρακτηριστεί και χρόνια λειτουργική γαστρεντερική διαταραχή που επηρεάζει το 10-15% του πληθυσμού. (Gros D.F., et al., 2009).

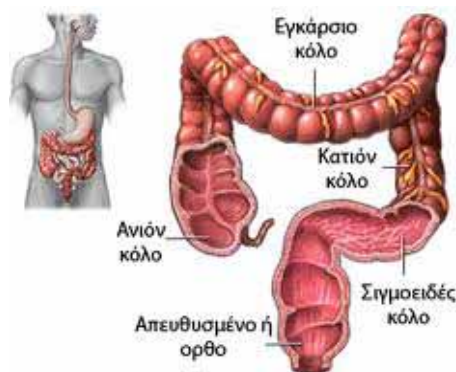
Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από μετεωρισμό, κοιλιακό άλγος, διαταραχές των κενώσεων, ελάχιστες φορές από ναυτία, διάρροια και δυσκοιλιότητα ή και τα δύο μαζί εναλλάξ, φούσκωμα, αίσθημα ατελούς κένωσης, πόνος στον ορθό και βλέννα στα



κόπρανα. (Παπανικολάου Γ. 2002, Kathleen Maham L., Escott-Stump S., 2007, Gros D.F., et al., 2009, Rosaria M., et al., 2010).

Για να γίνει η διάγνωση θα πρέπει τα συμπτώματα αυτά να υπάρχουν για τουλάχιστον τρεις μέρες ανά μήνα και τους τελευταίους τρεις μήνες. (Gros D.F., et al., 2009). Επιπλέον μαζί με τα συμπτώματα αυτά έχουν αναφερθεί και ψυχιατρικές διαταραχές όπως διαταραχές της διάθεσης (27-29%), αγχώδεις διαταραχές (17-46%) και η σχιζοφρένεια (19%). (Gros D.F., et al., 2009).

Η δυσφορία στον ασθενή έπεται μετά τα γεύματα ή μετά από ψυχολογικά αίτια και καταστάσεις έντασης. Η δυσφορία συνοδεύεται από φούσκωμα, αέρια, ανώμαλες κινήσεις του παχέως εντέρου. Άλλοι παράγοντες που ευθύνονται για το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου είναι το κάπνισμα, το αλκοόλ, ο καφές, τα φάρμακα, οι αντιβιώσεις, η χρήση καθαρτικών, η έλλειψη ύπνου κ.τ.λ. Παρόλο που οι ενοχλήσεις είναι έντονες στους πάσχοντες, το ΣΕΕ δεν ευθύνεται για αιμορραγίες και καρκίνο του εντέρου. (Παπανικολάου Γ. 2002, Kathleen Maham L., Escott-Stump S., 2007).



Εικόνα 3.8 Φυσιολογία εντέρου πηγή: <http://www.reflexbody.gr/spastikikolitida.html>

Η πάθηση θεωρείται ψυχοσωματική και αρκετές φορές είναι σημαντική η ψυχοθεραπεία για την καταπολέμηση της. Η χορήγηση ηρεμιστικών φαρμάκων πολλές φορές είναι αναγκαία κατά την διάρκεια της πάθησης. (Παπανικολάου Γ. 2002) Οι ψυχιατρικές διαταραχές λοιπόν και το ΣΕΕ φαίνεται να είναι συνυπάρχοντα νοσήματα. Η σοβαρότητα του συνδρόμου σε ασθενείς με διαταραχές της διάθεσης, με γενικευμένη αγχώδη διαταραχή και διαταραχή πανικού φαίνεται να είναι μεγάλη. Το ΣΕΕ

επηρεάζεται από ψυχοκοινωνικούς στρεσογόνους και συναισθηματικούς παράγοντες , ο ρόλος των οποίων μπορούν να συμβάλλουν στην προδιάθεση, αλλά και στην εξέλιξη των συμπτωμάτων του ΣΕΕ. Πέρα από την ομαλή λειτουργία του εντέρου, οι υπότυποι του ευερέθιστου εντέρου χαρακτηρίζονται από διάφορες ανωμαλίες των σεροτονινεργικών συστημάτων, δηλαδή αύξηση των εντερο-ενδοκρινικών κυττάρων και των επιπέδων της σεροτονίνης μετά τα γεύματα. (Rosaria M., et al., 2010).

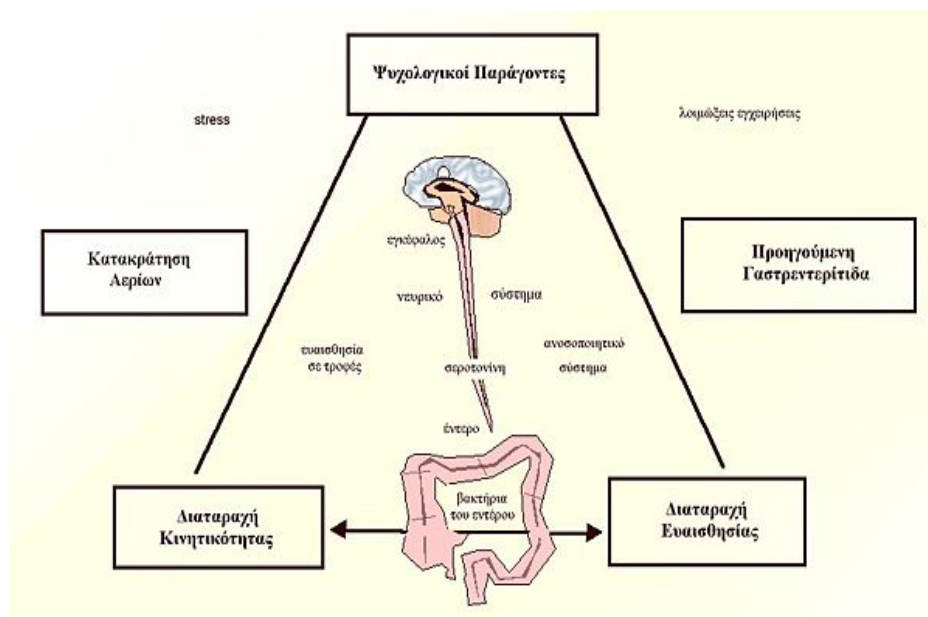
Η σεροτονίνη όπως ήδη έχει αναφερθεί είναι ορμόνη που βρίσκεται στον γαστρεντερικό σωλήνα (ΓΣ) και στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) που δείχνει να λειτουργεί ως νευροδιαβιβαστής αλλά και ως τοπική ορμόνη στο περιφερικό αγγεικό σύστημα του εντέρου. Περίπου το 95% της σεροτονίνης βρίσκεται στον γαστρεντερικό σωλήνα και το υπόλοιπο 5% βρίσκεται στον εγκέφαλο. Η σεροτονίνη απελευθερώνεται από το έντερο όταν τα εντερικά νεύρα διεγείρονται και συντίθεται από το αμινοξύ τρυπτοφάνη. ( Sikander A., Rana S., V., et al., 2009).

Η σεροτονίνη είναι υπεύθυνη για διάφορες αντιδράσεις όπως ναυτία , εμετός, εντερική έκκριση, περισταλτικές κινήσεις και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην φυσιολογία του εντέρου ως εντερικός νευροδιαβιβαστής. Η σεροτονίνη μπορεί να διεγείρει αλλά και να αναστείλει την εντερική κινητικότητα. Μπορεί να τονώσει τους χολινεργικούς νευρώνες και να απελευθερώσει ακετυλοχολίνη, η οποία με την σειρά της οδηγεί στην ομαλή σύσπαση των μυών ή μπορεί να αναστείλει τους νευρώνες απελευθερώνοντας το μονοξειδίο του αζώτου , το οποίο οδηγεί στην χαλάρωση των λείων μυών. (Sikander A., Rana S., V., et al., 2009).

Οι επιδράσεις του άγχους διαμεσολαβούν από τουλάχιστον 14 διαφορετικούς υποδοχείς της σεροτονίνης (5-HT). μεταξύ αυτών η σεροτονίνη 1A(5-HT1A) πιστεύεται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία των διαταραχών άγχους. Η σεροτονίνη έχει αγχολυτική ιδιότητα και η καταστολή της μπορεί να σημαίνει παράγοντας κινδύνου για για ψυχιατρικές διαταραχές. (Akimova E., et al., 2009).

Σε έρευνα από τους Ηλίας Σ., Φωτιάδου Α., κ.α. (2002), που πραγματοποιήθηκε σε 20 ασθενείς με ΣΕΕ, σε 12 γυναίκες και 8 άντρες με ηλικία 20-50 ετών, είχε σκοπό να αποδείξει ότι οι ψυχικές διαταραχές σχετίζονται με το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου. Η μελέτη βασίστηκε πάνω σε ερωτηματολόγια άγχους,

κατάθλιψης, φοβιών, ψυχαναγκασμών και καταναγκασμών. Τα ερωτηματολόγια δόθηκαν στους ασθενείς στην αρχή της θεραπείας που υπεβλήθησαν στην έρευνα, στο τέλος της θεραπείας, μετά από 6 βδομάδες και τέλος μετά από ένα χρόνο. Οι ασθενείς κατά την διάρκεια της θεραπείας δεν έπαιρναν κάποια φαρμακευτική αγωγή για το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, ούτε ακολουθούσαν κάποια ειδικευμένη δίαιτα για την καταπολέμηση της πάθησης. Κατά την θεραπεία της έρευνας σε 10 ασθενείς χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή (αντικαταθλιπτικά), στους 5 ασθενείς φαρμακευτική αγωγή και ψυχοθεραπεία και στους τελευταίους 5 ασθενείς ψυχοθεραπεία μόνο. Μετά την χρήση των ερωτηματολογίων αποδείχτηκε ότι όλοι οι ασθενείς έπασχαν από ψυχικές διαταραχές. Πιο συγκεκριμένα οι 10 ασθενείς, δηλαδή το 50%, παρουσίασε αγχώδεις διαταραχές (4 αγχώδεις διαταραχή, 4 διαταραχή πανικού, 1 κοινωνική φοβία και 1 κατάθλιψη). Διαταραχές της διάθεσης παρουσίασαν 5 ασθενείς, δηλαδή το 25%, (2 δυσθυμία και 3 κατάθλιψη). Σωματόμορφες διαταραχές παρουσίασαν 3 ασθενείς, το 15%, (2 σωματοποιητική διαταραχή και 1 σωματόμορφη διαταραχή πόνου). Τέλος δύο ασθενείς, δηλαδή το 10%, παρουσίασε διαταραχές προσωπικότητας (1 αποφευκτική και 1 παθητικοεπιθετική). Το 40% των ασθενών (8 ασθενείς), πληρούσε τα κριτήρια, για περισσότερες από μία ψυχικές διαταραχές. Στο 70% των πασχόντων, η εμφάνιση των ψυχικών διαταραχών προηγούνταν του συνδρόμου, ενώ στο 30% οι ψυχικές διαταραχές έπονταν αυτού. Η μείωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου ήταν σύμφωνη με την μείωση των συμπτωμάτων της ψυχικής διαταραχής. Τα συμπτώματα ήταν μειωμένα στους ασθενείς που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή. Μειωμένα έως και ανύπαρκτα ήταν τα συμπτώματα του συνδρόμου στους ασθενείς που έκαναν ψυχοθεραπεία. Το σύνδρομο παρουσιάστηκε περισσότερο σε αγχώδεις διαταραχές και διαταραχές της διάθεσης. Αξιολογείται επιπλέον, μείωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου στους ασθενείς στο τέλος της θεραπείας και μετά από ένα χρόνο. Μεγαλύτερη μείωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου εμφανίζεται στους ασθενείς που ακολούθησαν ψυχοθεραπεία. Βέβαια, ο συνδυασμός και των δύο, αποδίδει ορθότερα θεραπευτικά αποτελέσματα.



Εικόνα 3.9 Διάγραμμα συσχέτισης εγκεφάλου εντέρου πηγή: <http://el.wikipedia.org>

Οι Lydiard RB, Fosrey MD, (1993) και οι συνεργάτες τους ισχυρίζονται, μετά από παρόμοια έρευνα που έγινε πάνω σε ασθενείς με ΣΕΕ, ότι το 29% των ασθενών, παρουσίαζε διαταραχές πανικού στην ζωή του.

Σε μία άλλη μελέτη από τους Gros D.F., Antony M.M., (2009) και τους συνεργάτες τους στον Καναδά, η οποία έγινε πάνω σε 357 άτομα με κύρια διάγνωση μίας αγχώδους διαταραχής, οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν με βάση την κύρια διάγνωση διαταραχής που είχαν και τους δόθηκαν να απαντήσουν ερωτηματολόγια που είχαν σχέση με το ΣΕΕ και το άγχος. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το 17,2% του δείγματος είχε συμπτώματα που ήταν σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια για ΣΕΕ. Η υψηλή συχνότητα των συμπτωμάτων του συνδρόμου βρέθηκε σε ασθενείς με διαταραχή πανικού, γενικευμένη αγχώδη διαταραχή, ειδική φοβία και ψυχαναγκαστική διαταραχή. Ασθενείς με συμπτώματα συμβατά για την διάγνωση της συννοσηρότητας με το ΣΕΕ ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα και ευαισθησίας στο άγχος. Επίσης

διαγνώστησαν υψηλά ποσοστά ανησυχίας για την ασθένεια του ΣΕΕ , ανησυχία για τον πόνο, τον θάνατο, φοβία για την ασθένεια.

Σε μία ακόμα έρευνα από τους Muscatello M.R.A., Bruno A., Pandolfo G., et al., (2010), όπου σκοπός της ήταν να διερευνηθούν οι διάφορες ψυχικές διαταραχές (άγχος –θυμος κ.α.) και η ποιότητα ζωής σε ένα δείγμα μη ψυχιατρικών ασθενών με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου. Οι ασθενείς ήταν από 19-70 ετών που πληρούσαν τα κριτήρια για ΣΕΕ μετά από εξέταση σε γαστρεντερολόγο. Οι συμμετέχοντες κατατάσσονταν σύμφωνα με τις αλλοιώσεις του εντέρου ως ομάδα με δυσκοιλιότητα (C-IBS) και ως ομάδα με διάρροια (D-IBS). Η ομάδα C-IBS αποτελούνταν από 42 άτομα (10 άντρες και 32 γυναίκες), μέσης ηλικίας 48,7 έτη και η ομάδα D-IBS από 44 ασθενείς (12 άντρες και 32 γυναίκες) με μέση ηλικία τα 40,6 χρόνια. Μετά από κλινική εξέταση σε γαστρεντερολόγο οι ασθενείς υποβλήθησαν σε κλινική συνέντευξη ψυχολογίας από ψυχίατρο. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η σοβαρότητα των συμπτωμάτων του άγχους 'πως αξιολογήθηκε στην ομάδα C-IBS ήταν μέτρια και ήπια στην ομάδα D-IBS. Αυτό τεκμηριώνει τα υψηλά ποσοστά συννοσηρότητας του ΣΕΕ και του άγχους. Επίπλέον οι D-IBS ασθενείς έπασχαν από ασυνείδητο ψυχολογικό στρες, ενώ οι C-IBS ασθενείς έπασχαν από συνειδητό ψυχολογικό στρες, λόγω της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας που συνδέεται με το άγχος. Το ΣΕΕ είχε αυξημένη συσχέτιση με το ψυχολογικό στρες και αυτό οφείλονταν στην σεροτινεργική υπολειτουργία τόσο στις κεντρικές όσο και στις περιφερειακές παρειοχές του εγκεφάλου.

Παρόλα αυτά, πολλοί παράγοντες παίζουν καθοριστικό ρόλο στην καταπολέμηση του συνδρόμου. Η ιατρική φροντίδα, η γνώση, τα φάρμακα, η διαίτα, η ψυχοθεραπεία και οι τεχνικές χαλάρωσης και μείωσης του άγχους, είναι όλα απαραίτητα. (Kathleen Maham L., Escott-Stump S., 2007),

### **3.2 Μακροπρόθεσμες συνέπειες άγχους**

#### **3.2.α. Παχυσαρκία**

Η παχυσαρκία είναι πάθηση όπου οφείλεται στην εναπόθεση και αύξηση λίπους στο σώμα. Οι φυσιολογικές τιμές του σωματικού λίπους είναι 20% για τον άντρα και 25% για την γυναίκα. Σε τιμές από 30% και πάνω παρατηρείται παχυσαρκία, η οποία διακρίνεται σε ελαφριά, μέτρια και θανατηφόρος παχυσαρκία. Επιπλέον η παχυσαρκία διαχωρίζεται σε ανδροειδής και γυναικοειδής. Η ανδροειδής (κοιλιακή παχυσαρκία), χαρακτηρίζεται από αυξημένο ενδοκοιλιακό λίπος. Η γυναικοειδής, (περιφεριακή παχυσαρκία), χαρακτηρίζεται από αυξημένο λίπος στους γλουτούς. (Μόρτογλου Τ.,2007, Mary Courtney Moore, 1997, Lester M. Sdorow, 2001).

Ο υπολογισμός του σωματικού λίπους, πραγματοποιείται τις περισσότερες φορές με τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), όπου είναι ο λόγος του βάρους προς το τετράγωνο του ύψους. (Mary Courtney Moore, 1997).

Όταν τα αποτελέσματα του δείκτη μάζας σώματος είναι μικρότερα από 18,5 σημαίνει ότι το άτομο είναι λιποβαρές, με τιμές 18,5-24,9 το άτομο θεωρείται φυσιολογικού βάρους, με τιμές 25-29,9 θεωρείται πλέον υπέρβαρο, με 30-34,9 θεωρείται ελαφριά παχυσαρκία, με 35-39,9 μέτρια παχυσαρκία και άνω του 40 θεωρείται νοσηρή παχυσαρκία. (Μόρτογλου Τ.,2007, Mary Courtney Moore, 1997, Escott-Stump S., 2007)

Η διάγνωση της παχυσαρκίας σε κλινικό επίπεδο γίνεται είτε με σύγκριση του βάρους με πίνακες όπου παρουσιάζουν το ιδανικό ή επιθυμητό βάρος σε σχέση με το ύψος, είτε με την μέτρηση του υποδόριου λίπους. Περίσσεια δέρματος τρικεφάλων 18,6 mm για άντρες και 25,1mm για γυναίκες χρησιμοποιείται ως δείκτης παχυσαρκίας. (Mary Courtney Moore, 1997, Escott-Stump S., 2007)

Υπάρχουν δύο είδη σωματικού λίπους, το ολικό σωματικό λίπος, που αποτελεί κάποιο ποσοστό σωματικού βάρους και το υποδόριο λίπος που βρίσκεται στο πάνω μέρος του σώματος, ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος. (Μόρτογλου Τ.,2007)

Αιτίες παχυσαρκίας: (Mary Courtney Moore, 1997, Rattner Josef, 1969, Lynda A. Heiden-Michel Hersen, 1998)

- **Κληρονομικότητα:** παιδιά όπου οι γονείς τους είναι παχύσαρκοι είναι 3-8 φορές πιο επικίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα, απ' ότι παιδιά όπου οι γονείς τους έχουν φυσιολογικό βάρος.

- **Περιβάλλον:** περιβαλλοντικές συνήθειες οδηγούν στην παχυσαρκία. π.χ. η χρήση φαγητού ως βραβείο.
- **Ψυχολογία:** κάτω από την πίεση ψυχολογικών καταστάσεων όπως μοναξιά, κατάθλιψη, στρες, και από την ψυχολογική πίεση των διαφημίσεων φαγητών το φαινόμενο της πολυφαγίας αυξάνεται.  
Ένας ακόμα ψυχολογικός παράγοντας που ταυτίζεται με την παχυσαρκία είναι η λαιμαργία. Τα λαιμαργα άτομα μπορούν να υποστούν μεγαλύτερη ψυχολογική πίεση και ταυτόχρονα μεγάλη αύξηση σωματικού βάρους.
- **Φυσιολογία:** το σωματικό βάρος αυξάνεται καθώς αυξάνεται και η ηλικία. Αυτό συμβαίνει γιατί μειώνεται ο βασικός μεταβολισμός και η καύση ενέργειας.
- **Θετικό ισοζύγιο θερμίδων:** κάποιος γίνεται παχύσαρκος όταν με την τροφή του λαμβάνει περισσότερες θερμίδες απ' όσες θα έπρεπε να καταναλώνει.

Παράγοντες παχυσαρκίας: (Lynda A. Heiden-Michel Hersen, 1998 ,Escott-Stump S., (2007)

- **Σημείο ρύθμισης σώματος:** φανερώνει την ποσότητα λίπους που είναι αποθηκευμένη στο σώμα.
- **Βασικός μεταβολισμός:** ο ρυθμός με τον οποίο το σώμα καίει θερμίδες με αποκλειστικό σκοπό την συντήρησή του στη ζωή. Ο Β.Μ. εξηγεί πως χρησιμοποιεί το σώμα μας τις θερμίδες.
- **Στρεσογόνες καταστάσεις:** αποτελούν παράγοντα για την υπερβολική κατανάλωση τροφής.
- **Συμπεριφορικός παράγοντας:** έλλειψη συστηματικής σωματικής δραστηριότητας.
- **Κοινωνικοί παράγοντες:** καταπίεση φαγητού από την οικογένεια, πολλές καθημερινές κοινωνικές δραστηριότητες, συνδέονται με την κατανάλωση φαγητού.

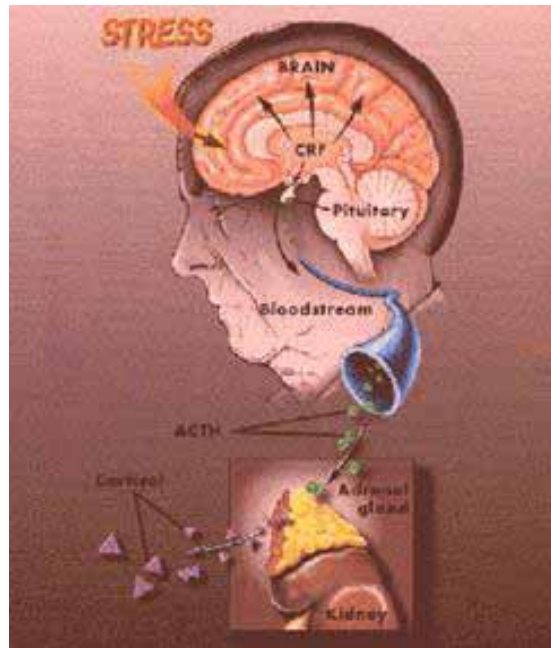
Η τάση του ανθρώπου να υπερκαταναλώνει φαγητό αποτελεί ένα φάρμακο ενάντια στο στρες της ζωής. Κάθε μελέτη που γίνεται για την παχυσαρκία παρουσιάζει

ότι δεν είναι μία σωματική αλλά μία ψυχική πάθηση. Η αστάθεια των συναισθημάτων που παρουσιάζεται στους ανθρώπους αυτούς και η αντίδραση τους στο περιβάλλον, αποτελούν διάγνωση ψυχικής πάθησης. Γι'αυτό η παχυσαρκία κατατάσσεται στις ψυχοσωματικές παθήσεις. (Rattner Josef, 1969)

Η επιθυμία κατανάλωσης τροφής, η οποία αποτελεί και τον βασικό ρόλο στη διαμόρφωση του σωματικού βάρους, καθορίζεται από τον εγκέφαλο, είτε για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών, είτε λόγω συναισθηματικής επιθυμίας, η οποία διαφέρει κάθε φορά ανάλογα με το συγκεκριμένο συναίσθημα του ατόμου. Ο εγκέφαλος συμμετέχει στην διαμόρφωση του σωματικού βάρους μέσω των οσφρητικών και γευστικών διεργασιών. Ο εγκέφαλος δεν μπορεί να ελέγξει τις ενεργειακές απαιτήσεις του ατόμου που απαιτούνται για να έχει φυσιολογικό βάρος και να ισορροπεί τις ενεργειακές ανάγκες με τις ενεργειακές προσλήψεις εξαιτίας συναισθηματικών συνθηκών. Γεγονός που δημιουργεί εναπόθεση περισσότερων θερμίδων με αποτέλεσμα την αλλαγή του σωματικού βάρους και την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Στις Ευρωπαϊκές χώρες το 15% των ανδρών και το 22% των γυναικών πάσχει από παχυσαρκία. (Μπαλογιάννης Σ.Ι., 2008).

Η αύξηση του σωματικού βάρους συνδέεται με την δράση κυρίως της λεπτίνης. Η λεπτίνη καθώς έρχεται στον εγκέφαλο, δια μέσου του εγκεφαλικού φραγμού ασκεί την δράση της στον υποθάλαμο. Αυξημένη ποσότητα λεπτίνης στο αίμα έχει σαν αποτέλεσμα την απορρύθμιση των μηχανισμών σταθεροποίησης του σωματικού βάρους και κατά συνέπεια την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, και αυτό διότι η λεπτίνη αναστέλλει τα ανορεξιογενή πεπτίδια και απελευθερώνει τα ορεξιογενή πεπτίδια του οργανισμού. Στον εγκέφαλο αναπτύσσονται μηχανισμοί, οι οποίοι 1) επηρεάζουν την συμπεριφορά του ατόμου ως προς την λήψη τροφής και την σωματική δραστηριότητα, 2) επηρεάζουν την λειτουργικότητα του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, στο οποίο γίνεται ο έλεγχος του ενεργειακού ισοζυγίου και οι διεργασίες του μεταβολισμού, 3) κινητοποιούν την έσω έκκριση και ιδίως την απελευθέρωση αυξητικής ορμόνης θυροξίνης, ινσουλίνης, στεροειδών των επινεφριδίων και των γονάδων, στους οποίους διαμορφώνεται και πραγματοποιείται ο τρόπος και ο τύπος όπου καταθέτονται τα ενεργειακά αποθέματα. (Μπαλογιάννης Σ.Ι., 2008).





Εικόνα 3.10 Οι ορμόνες τους stress πηγή: <http://www.scientific-journal-articles.com>

Ακόμα η κορτιζόλη παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών και την συσσώρευση λίπους σε ασθενείς με αγχώδεις διαταραχές. Τα γλυκοκορτικοειδή επιπλέον προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη, σχετίζονται με την αυξημένη λιπόλυση, η οποία μπορεί να προκαλέσει αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες και να συμβάλλει στον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (Veen G., et al., 2008).

Επίσης τα αυξημένα επίπεδα της κορτικοτροπίνης (CRH), είναι υπεύθυνα για την παχυσαρκία αλλά διαδραματίζουν και σημαντικό ρόλο στο οξύ στρες. Η κορτικοτροπίνη τονώνει την έκκριση της νορεπινεφρίνης από τον υπομέλανα τύπο, οδηγώντας έτσι σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και της γλυκαιμίας. Σε χρόνια στρες η υπερέκκριση της κορτικοτροπίνης και της κορτιζόλης μπορεί να οδηγήσει σε μία σειρά δυσμενών γεγονότων για την καρδιακή λειτουργία και το ανοσοποιητικό σύστημα, την οστική πυκνότητα και την συναισθηματική σταθερότητα. (Claes J.S., 2004, Bjorntorp P., Rosmond R., 2000).

Όταν ο οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση άγχους απελευθερώνεται η κορτικοτροπίνη, έτσι ώστε να προετοιμάσει το σώμα για να αντιδράσει στην εξωτερική απαίτηση. Έτσι η όρεξη καταστέλλεται με αποτέλεσμα το πεπτικό σύστημα να αποκλείει την πρόσληψη τροφής προσωρινά. Η κορτικοτροπίνη προκαλεί επιπλέον την

απελευθέρωση της αδρεναλίνης και της κορτιζόλης, οι οποίες επιστρατεύουν τους υδατάνθρακες και τα λίπη για άμεση ενέργεια. Όταν η κατάσταση άγχους υποχωρεί, υποχωρεί και η αδρεναλίνη αλλά η κορτιζόλη καθυστερεί να υποχωρήσει με σκοπό να επαναφέρει το σώμα στην αρχική του κατάσταση. Εξ'αιτίας του γεγονότος αυτού αυξάνεται η όρεξη ώστε να μπορέσουν ν'αντακατασταθούν οι υδατάνθρακες και τα λίπη που καταναλώθηκαν κατά την διάρκεια του άγχους.( Μπενέτου Α., 2010).

Έρευνα που έγινε από το Βρετανικό Ινστιτούτο Grocery Distribution το 2000 εξετάστηκαν οι επιδράσεις του στρες στη διατροφική συμπεριφορά με αποτέλεσμα ότι οι περισσότεροι εργαζόμενοι κατανάλωναν περισσότερο γρήγορα φαγητά αντικαθιστώντας τα σπιτικά γεύματα, όταν βρίσκονταν σε κατάσταση στρες. Πιο αναλυτικά όταν ο εργαζόμενος βρισκόταν σε κατάσταση άγχους απελευθερώνονταν η CRH (ορμόνη κορτικοτροπίνη). Με την απελευθέρωση της CRH καταστέλλεται η όρεξη και έτσι το πεπτικό σύστημα αποκλείει προσωρινά την πρόσληψη τροφής. Η CRH όμως απελευθερώνει με την σειρά της την αδρεναλίνη και την ορμόνη κορτιζόλη η οποία είναι υπεύθυνη για την άμεση ανάγκη εναπόθεσης ενέργειας στο σώμα. Όταν λοιπόν η στρεσογόνος κατάσταση υποχωρεί, υποχωρεί και η αδρεναλίνη, αλλά η κορτιζόλη καθυστερεί και έτσι αυξάνεται η όρεξη του ατόμου με αποτέλεσμα να καταναλώνει μεγάλες ποσότητες τροφής κυρίως υδατάνθρακες και λίπη, με συνέπεια την αύξηση βάρους. ( Daryn E., 2000)

Το υπερβολικό στρες οδηγεί στην παχυσαρκία είτε, άμεσα λόγω της επίδρασης του άγχους στο ανοσολογικό σύστημα και σε άλλες φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού είτε έμμεσα όταν διακόπτονται ή ελαχιστοποιούνται υγιεινές συμπεριφορές. π.χ. άσκηση ,χαλάρωση και αυξάνονται οι ανθυγιεινές συμπεριφορές π.χ. παράλειψη γευμάτων, μείωση ύπνου, κάπνισμα, καθώς και από τις καθημερινές στρεσογόνες καταστάσεις όπως εργασία, συναναστροφή με άλλους ανθρώπους κ..τ.λ. (Lynda A. Heiden-Michel Hersen, 1998)

Το στρες οδηγεί στην παχυσαρκία αλλά και η παχυσαρκία προκαλεί στρες. Δηλαδή το στρες και η παχυσαρκία αποτελούν ένα φαύλο κύκλο μεταξύ τους. Το στρες είναι υπεύθυνο για την ενεργοποίηση ειδικών μηχανισμών οι οποίοι ευνοούν την παχυσαρκία. Η παχυσαρκία με την σειρά της δημιουργεί στον άνθρωπο αισθήματα κατάθλιψης και χαμηλής αυτοεκτίμησης, που αποτελούν και αυτά κάποιο στρεσογόνο

παράγοντα. Η παχυσαρκία στην Ευρώπη παρατηρείται στους άνδρες 10-20% και στις γυναίκες 10-25%, ποσοστά που δεν διαφέρουν σημαντικά στην Ελλάδα. Με βάση τα σύγχρονα διατροφικά δεδομένα έως το 2030 το 60-70% του Δυτικού κόσμου θα είναι υπέρβαρο, ενώ το 40-50% θα είναι παχύσαρκο. Άνθρωποι όπου στην καθημερινότητά τους βιώνουν έντονες καταστάσεις στρες, είναι πιο πιθανόν να παρουσιάσουν έναν μη υγιεινό τρόπο διατροφής, κάτι που θα προκαλέσει περισσότερο άγχος και θα επιβαρύνει την υγεία. Για να αποτραπεί η λανθασμένη αυτή συμπεριφορά, προτείνεται ισορροπημένο διαιτολόγιο και άσκηση. (Μπενέτου Α., 2010).

Επιπλέον το στρες δημιουργεί το αίσθημα της πείνας, διεγείροντας τον εγκέφαλο ώστε να εκκρίνει ενδορφίνες. Οι ενδορφίνες είναι νευροδιαβιβαστές οι οποίες ευθύνονται για το αυξημένο αίσθημα της πείνας. Σε μελέτη από τους Baldwin και Ebenezer, (1990) που έγινε σε χοίρους τους χορηγήθηκαν δόσεις ενδορφίνης με αποτέλεσμα οι χοίροι να αυξήσουν την κατανάλωση τροφής τους. Στην συνέχεια δόθηκε στους χοίρους ναλοξόν, μια φαρμακευτική ουσία που αναστέλλει την επίδραση των ενδορφινών, και είχε ως αποτέλεσμα οι χοίροι να λαμβάνουν μικρότερη ποσότητα τροφής ακόμα και αν έπρεπε να φάνε περισσότερο. Τα επίπεδα ενδορφίνης αυξάνονται όταν επικρατούν αγχωτικές καταστάσεις, με αποτέλεσμα την υπερβολική κατανάλωση τροφής που σχετίζεται με το άγχος. Για αυτό το λόγο οι παχύσαρκοι τρώνε περισσότερο κάτω από την πίεση του άγχους σε σχέση με τους μη παχύσαρκους, εξαιτίας του ότι το άγχος είναι υπεύθυνο για την αύξηση των επιπέδων ενδορφίνης. (Lynda A. Heiden-Michel Hersen, 1998)

Το άγχος προκαλεί ανωμαλίες στη διατροφή ακόμα και διατροφικές διαταραχές σε ανθρώπους οι οποίοι είναι ευάλωτοι σε αυτές τις παθήσεις. Όταν η κατανάλωση τροφής γίνεται σε περιόδους άγχους, τότε η λήψη τροφής δεν σχετίζεται απλά με την ικανοποίηση μιας συναισθηματικής ανάγκης. Το σώμα διαθέτει ένα σύστημα ορμονολογικών ελεγχών και ισορροπιών που σκοπό έχουν να συμβάλουν στην αύξηση βάρους όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση έντασης και άγχους. Η κορτιζόλη, απελευθερώνεται στο σώμα κατά την διάρκεια στιγμών στρες μαζί με τις ορμόνες επινεφρίνη και νορεπινεφρίνη, οι οποίες είναι πρωταρχικής σημασίας στην αντίδραση <παλης ή φυγής>. Μετά το γεγονός που αποτελεί απειλή ή πηγή στρες για τον οργανισμό, η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη επανέρχονται σε φυσιολογικό επίπεδο,

ενώ τα επίπεδα της κορτιζόλης ενδέχεται να παραμείνουν αυξημένα για μεγαλύτερη χρονική περίοδο. Στην πραγματικότητα τα επίπεδα της κορτιζόλης μπορεί να παραμείνουν επίμονα αυξημένα στο σώμα όταν ένα άτομο υπόκειται σε χρόνια στρες. Η κορτιζόλη συντελεί στο μεταβολισμό λίπους και υδατανθρακών για γρήγορη ενέργεια και επίσης συμβάλλει στην απελευθέρωση ινσουλίνης και στην διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα. Το τελικό αποτέλεσμα αυτών των δράσεων είναι η αύξηση της όρεξης. ( Βάρβογλη Λ., 2006) Έτσι το χρόνια στρες ή το μη ελεγχόμενο στρες μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, που με την σειρά τους αυξάνουν την όρεξη, με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση βάρους ή την δυσκολία απώλειας ανεπιθύμητων κιλών. Τα άγχος και η κορτιζόλη τείνουν να προκαλούν αποθήκευση του λίπους στην κοιλιακή περιοχή περισσότερο απ'ότι στους γοφούς. Υπάρχει ένας δυνατός σύνδεσμος ανάμεσα στο στρες και την υπερφαγία. Το στρες προκαλείται όταν δεχόμαστε αλλαγές στον τρόπο ζωής μας, είτε οι αλλαγές αυτές είναι θετικές είτε αρνητικές. Το στρες που προκαλείται όταν κάποιος κάνει δίαιτα προστίθενται στο στρες που αντιμετωπίζει καθημερινά στην προσωπική και επαγγελματική του ζωή, συχνά με συνέπεια έναν φαύλο κύκλο: αυξημένο στρες – αυξημένη λήψη τροφής. Οι άνθρωποι σε συνθήκες στρες καταλαμβάνονται από αισθήματα ηττοπάθειας και υιοθετούν ανθυγιεινές συμπεριφορές, όπως κακή διατροφή, υπερβολικό ποτό και κάπνισμα, περισσότερο από τους αντίστοιχα πιο ήρεμους και λιγότερο αγχωμένους, ενώ υπάρχει ισχυρή βιολογική ένδειξη ότι παίρνουν κιλά γρηγορότερα. ( Βάρβογλη Λ., 2006).

Η κορτιζόλη είναι γενικά αυξημένη στην κυκλοφορία του αίματος σε άτομα που υποφέρουν από στρες και η ορμόνη αυτή στην πραγματικότητα ενισχύει την πείνα και την απόκτηση βάρους. Οι τεχνικές διαχείρισης του στρες μπορούν να βοηθήσουν μειώνοντας τα επίπεδα κορτιζόλης και επομένως παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποτελεσματική δίαιτα και στην απώλεια βάρους. ( Βάρβογλη Λ., 2006)

Η ποσότητα κορτιζόλης που εκκρίνεται ως απάντηση στο στρες μπορεί να ποικίλει από άτομο σε άτομο. Μερικά άτομα μπορεί να είναι από την φύση τους περισσότερο αντιδραστικά σε καταστάσεις που προκαλούν στρες. Μελέτες σε γυναίκες που έτειναν να αντιδρούν στο στρες με έκκριση κορτιζόλης σε υψηλά επίπεδα έδειξαν ότι αυτές οι γυναίκες έτειναν επίσης να τρώνε περισσότερο όταν ήταν κάτω από στρες

από ότι εκείνες που έκκριναν λιγότερη κορτιζόλη. Μία άλλη μελέτη επιβεβαίωσε ότι οι γυναίκες που αποθήκευσαν το περίσσιο τους λίπος στην κοιλιακή περιοχή είχαν υψηλότερα επίπεδα κορτιζόλης και ανέφεραν περισσότερο στρες στην καθημερινή τους ζωή απ'ότι όσες αποθήκευσαν το λίπος κυρίως στους γοφούς. ( Βάρβογλη Λ., 2006)

Μία μελέτη ομάδας ερευνητών που έγινε στο πανεπιστήμιο της Καλιφόρνιας υποστηρίζει ότι το χρόνιο στρες μπορεί να οδηγήσει το άτομο στην παχυσαρκία μέσω της κατανάλωσης εύκολων-γρήγορων στην προετοιμασία τροφίμων. Όταν ο οργανισμός βρίσκεται σε συνεχή κατάσταση στρες, τα επίπεδα των γλυκοκορτικοειδών (GCS) με κύριο εκπρόσωπο την κορτιζόλη, είναι υψηλά, η δράση των οποίων ενεργεί με τρεις τρόπους: 1.Τα GCS αυξάνουν την έκφραση του απελευθερωτικού ρυθμιστικού παράγοντα της αδενοκορτικοτρόπου ορμόνης (GRF) στον κεντρικό πυρήνα της αμυγδαλής του εγκεφάλου, ο οποίος είναι ένας κρίσιμος κόμβος στον συναισθηματικό εγκέφαλο. 2.Τα GCS αυξάνουν την όρεξη και έτσι παρακινούν την κατανάλωση των προπαρασκευασμένων ή εύκολο στην προετοιμασία τροφίμων (π.χ. έτοιμες σούπες, γλυκά, κλπ). 3.Τα GCS δρουν συστηματικά στην αύξηση του λίπους των κοιλιακών λιπαροθηκών, καθώς μειώνεται η έκκριση των κατεχολαμινών και η έκφραση του CRF στους υποθαλάμιους νευρώνες. Το συμπέρασμα είναι ότι το χρόνιο στρες προκαλεί είτε την αύξηση πρόσληψης εύκολων-γρήγορων στην προετοιμασία τροφίμων και την αύξηση βάρους, είτε την μείωση προσλαμβανόμενης τροφής και μείωση βάρους. Στα αγχώδη άτομα που τρέφονται υπερβολικά, μειώνεται το CRF, και οι συγκεντρώσεις κατεχολαμινών. Αυτή η έρευνα υποστηρίζει ότι κάτω από την επίδραση του στρες, τα άτομα ωθούνται στο να τρώνε περισσότερο προσδοκώντας να αντιμετωπίσουν με αυτόν τον τρόπο το χρόνιο στρες. Αυτοί οι μηχανισμοί, μπορούν να εξηγήσουν μερικώς την επιδημία της παχυσαρκίας που εμφανίζεται στην κοινωνία μας. (Μπενέτου Α., 2010, Johansen S.N., Jacobsen H., 1998)

Η Eliza Epel και οι συνεργάτες της (2000), από το πανεπιστήμιο της Καλιφόρνιας των ΗΠΑ, σε έρευνα που έκαναν πάνω σε γυναίκες μέσω ερωτηματολογίων απέδειξαν ότι το στρες οδηγεί στην παχυσαρκία και στην εναπόθεση λίπους .

Οι Sassaroli S., Giovanni M. R. και οι συνεργάτες τους, (2005) μελέτησαν την σύνδεση ανάμεσα στο στρες, την χαμηλή αυτοεκτίμηση και τα συμπτώματα διατροφικών διαταραχών. Τα αποτελέσματα της μελέτης ήταν ότι κάτω από καταστάσεις πίεσης και στρες η ανάγκη για φαγητό ήταν μεγάλη, ακόμα και στα άτομα που ήταν σε φυσιολογικό βάρος μετά από καταστάσεις στρες π.χ. δουλειά, εξετάσεις κατέφευγαν στην τροφή για να αισθανθούν καλύτερα.

Ο S.N. Johansen και οι συνεργάτες του (1998), ερευνήσαν την σχέση άγχους και χαμηλής ή και αυξημένης αυτοεκτίμησης με την διατροφή. Η έρευνα αποδεικνύει ότι και στις δύο περιπτώσεις το στρες μπορεί να οδηγήσει στην υπερκατανάλωση φαγητού και να συσχετιστεί με συμπεριφορές διατροφικών διαταραχών.

Έρευνα που έγινε σε δείγμα 4.636 ενηλίκων άνω των 19 ετών μετρώντας κατεπανάληψη το βάρος και το ύψος και τις ψυχικές τους διαταραχές (π.χ. κατάθλιψη, άγχος), τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι οι ψυχικές διαταραχές σχετίζονταν με την παχυσαρκία. (Jasper A.J. Smits, Roseufied D., 2010).

Οι Elissa Epel, Sherlyn Jimeuez και οι συνεργάτες τους, (2004) μελέτησαν τις διατροφικές συνήθειες φοιτητών και απέδειξαν ότι οι φοιτητές που πέραναν κάποια στρεσογόνο περίοδο κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες φαγητού λόγω του στρες. Επίσης σε αιματολογικές εξετάσεις τους παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και ολικής HDL χοληστερόλης.

Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες το 6,6% του ενήλικου πληθυσμού των ΗΠΑ πάσχει από κατάθλιψη και το 18% από κάποια αγχώδη διαταραχή. Συχνά η κατάθλιψη και το άγχος συνδέονται με ανθυγιεινές συμπεριφορές, όπως η χρήση καπνού, η κακή διατροφή, η σωματική αδράνεια και η κατανάλωση αλκοόλ. Δείγμα ενηλίκων (217,379 άτομα), των ΗΠΑ, της Κολούμπια, του Πουέρτο Ρίκο, ηλικίας 18 ετών και άνω τους δόθηκαν να απαντήσουν ερωτηματολόγια για την κατάθλιψη και το άγχος. Επιπλέον ρωτήθηκαν για το βάρος τους, το ύψος και την φυσική τους δραστηριότητα. Περίπου το 8,7% των ατόμων από όλα τα κράτη είχαν χρόνια κατάθλιψη, το 15,7% είχαν αντιμετώπιση τουλάχιστον ένα περιστατικό κατάθλιψη κατά την διάρκεια της ζωής τους και το 11,3% είχαν διαγνωστεί με χρόνια άγχος. Η κατάθλιψη κυρίως εμφανιζόταν σε άτομα ηλικίας 18-24 ετών. Επίσης διαπιστώθηκε ότι οι ενήλικοι που έπασχαν από κατάθλιψη και άγχος είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες από

εκείνους που δεν είχαν διαγνωστεί να γίνουν παχύσαρκοι, ανενεργοί, καπνιστές και χρήστες του αλκοόλ. (Tara W. Strine, Ali H. Mokdad, et. Al., 2008).

Η θεραπεία της παχυσαρκίας αποτελείται από φαρμακευτική αγωγή, κατάλληλες υποθερμιδικές δίαιτες, ψυχοθεραπεία, χειρουργική επέμβαση. ( Rattner Josef, 1969)

Ακόμα οι ειδικοί συμφωνούν πως η διαχείριση του στρες αποτελεί πολύ καλή θεραπευτική μέθοδο απώλειας βάρους κυρίως σε άτομα με αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης. Επιπλέον η άσκηση είναι μία κατάλληλη και γρήγορη μέθοδος για την απώλεια βάρους, διότι με την άσκηση απελευθερώνονται οι ενδορφίνες, οι οποίες έχουν φυσικές αγχολυτικές ιδιότητες και μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα κορτιζόλης. Βέβαια για να αποφευχθεί η αυξημένη κορτιζόλη λόγω του στρες είναι απαραίτητη προϋπόθεση η αλλαγή στάσης ζωής από ανθυγιεινές συνήθειες σε πιο υγιεινές. ( Βάρβογλη Λ., 2006)

### **3.2.β Καρδιαγγειακά Νοσήματα**

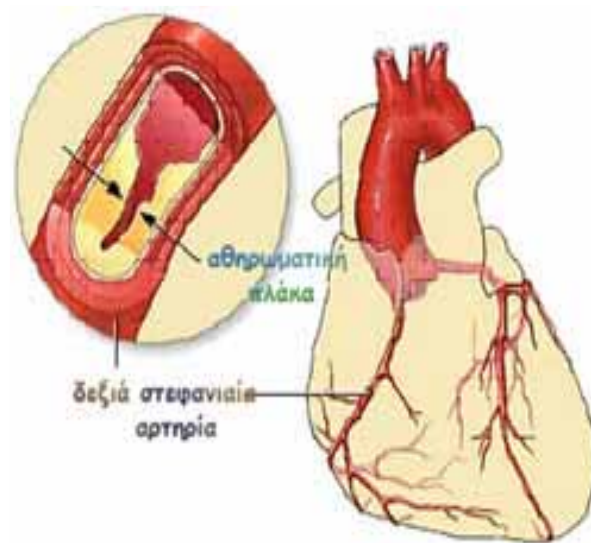
Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD) είναι ένα πλήθος ασθενειών που προσβάλλουν την καρδιά στα οποία περιλαμβάνεται το εγκεφαλικό επεισόδιο, η στηθάγχη, η αθηροσκλήρωση το έμφραγμα του μυοκαρδίου και στεφανιαία νόσος (Vogelzangs, N.,etal., 2010).

Οι παράγοντες κινδύνου για όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η ηλικία, το φύλο, η κληρονομικότητα, η έλλειψη σωματικής άσκησης, το άγχος, η παχυσαρκία, το αλκοόλ, το κάπνισμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ανθυγιεινή διατροφή, η δυσλιπιδαιμία η χρήση αντισυλληπτικών στις γυναίκες κ.α. (CarolynnE. TownsendRuthA. Roth, 2000, KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Η στεφανιαία νόσος παρουσιάζεται όταν αθηρωματικές πλάκες οι οποίες αποτελούνται από λιποπρωτεΐνες, χοληστερόλη, υπολείμματα ιστών και ασβέστιο σχηματίζονται στον εσωτερικό χιτώνα των αιμοφόρων αγγείων. Οι πλάκες σκληραίνουν τον χιτώνα και τα αιμοπετάλια προσελκύονται στις περιοχές της

σκλήρυνσης σχηματίζοντας στενώσεις. Όταν οι διαστάσεις των πλακών γίνουν τέτοιες ώστε να αποκλείσουν την ροή του αίματος, διάφοροι ιστοί μένουν χωρίς οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά, αποτελώντας έτσι μια περιοχή εμφράγματος. Η στεφανιαία νόσος εκδηλώνεται όταν υπάρξει ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου ή όταν συμβαίνει μυοκαρδιακή ισχαιμία, όπως στην περίπτωση της στηθάγχης στο θώρακα. (MaryCourtneyMoore, 1997 , KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα αποτελούν παράγοντα κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Οι λιποπρωτείνες χαρακτηρίζονται από την πυκνότητά τους σε χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες (LDL), και της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες (HDL). Οι LDL μεταφέρουν την περισσότερη χοληστερόλη και είναι οι πλέον αθηρωματογόνες. Οι HDL μειώνουν τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο μεταφέροντας την χοληστερόλη από τους ιστούς στο ήπαρ όπου μεταβολίζεται και απομακρύνεται. (Mary Courtney Moore, 1997).



Εικόνα 3.11 Στεφανιαία νόσο πηγή: <http://www.iatronet.gr>

Η θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι ανάλογη με την πολυπλοκότητα της ασθένειας κάθε φορά. Ανάλογα μετά τα συμπτώματα αντιμετωπίζεται είτε με



φαρμακευτική αγωγή είτε με χειρουργική επέμβαση (μπαλονάκι).(CarolynnE. TownsendRuthA. Roth, 2000, MaryCourtneyMoore, 1997).

Η αθηροσκλήρωση είναι μία αγγειακή πάθηση κατά την οποία σκληραίνουν οι αρτηρίες κάνοντας την ροή του αίματος πιο δύσκολη. Επιδρά στον εσωτερικό χιτώνα της αρτηρίας όπου αποτίθεται χοληστερόλη και άλλες λιπαρές ουσίες, οι οποίες αδυνατίζουν τα τοιχώματα των αρτηριών. Αυτά τα αποθέματα ονομάζονται αποθέματα πλάκας τα οποία ελαττώνουν τη ελεύθερη δίοδο της αρτηρίας και κατά συνέπεια την ποσότητα της ροής του αίματος. Η μειωμένη ροή αίματος προκαλεί ανεπαρκή τροφοδοσία θρεπτικών υλικών και οξυγόνου και απομάκρυνση των άχρηστων υλικών από τους ιστούς. Αυτή η κατάσταση ονομάζεται ισχαιμία. Η μειωμένη τροφοδοσία αίματος προκαλεί πόνο, ο οποίος συμβαίνει στην καρδιά και ονομάζεται στηθάγχη και αποτελεί ένα σήμα κινδύνου. Όταν η ελεύθερη δίοδο στενεύει τόσο που το αίμα φράζεται στην στεφανιαία αρτηρία η ροή του αίματος σταματά. Τότε συμβαίνει η λεγόμενη καρδιακή προσβολή. Ο ιστός που προκαλεί αυτό λέγεται έμφραγμα. Ο καρδιακός μυς που θα δεχόταν το αίμα είναι το μυοκάρδιο. Τέτοια προσβολή της καρδιάς ονομάζεται έμφραγμα του μοιοκαρδίου.(CarolynnE. TownsendRuthA. Roth, 2000 ,KathleenMahamL., Escott-StumpS., (2007).

Η καρδιακή ανεπάρκεια- έμφραγμα, μπορεί να προκληθεί από προσβολή του καρδιακού μυ, από αθηροσκλήρωση, υπέρταση ή ρευματικό πυρετό. Στην καρδιακή ανεπάρκεια η καρδιά δεν παρέχει ικανοποιητική κυκλοφορία αίματος, το οξυγόνο που προσλαμβάνει είναι ανεπαρκές για τις ανάγκες του σώματος. Η αναπνοή είναι δύσκολη και γρήγορη και προκαλείται πόνος στο θώρακα. Επειδή ελαττώνεται η κυκλοφορία, οι ιστοί κατακρατούν υγρά που κανονικά θα έπρεπε να απεκκριθούν με την μεταφορά τους με το αίμα. Το νάτριο συσσωρεύεται, και όλο περισσότερο υγρό συγκρατείται προκαλώντας οίδημα. Σε μία προσπάθεια για την αντιστάθμιση αυτής της μειωμένης άντλησης, η καρδιά χτύπα πιο γρήγορα και διογκώνεται. Αυτό προσθέτει φορτίο στην καρδιά. Όταν το οίδημα φτάσει στους πνεύμονες επέρχεται ο θάνατος.(Carolynn E. Townsend Ruth A. Roth, 2000 , Kathleen Maham L., Escott-Stump S., (2007).

Τα προειδοποιητικά συμπτώματα του εμφράγματος είναι ο έντονος και ο παρατεταμένος πόνος στο στήθος, ο οποίος δεν υποχωρεί μετά από κάποιο διάστημα

ημερών, η δύσπνοια, η εύκολη κόπωση και τα οιδήματα. ( KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας έχει τρεις στόχους, την βελτίωση των συμπτωμάτων, την επιβράδυνση της εξέλιξης και την μακροχρόνια επιβίωση, η οποία πραγματοποιείται με φαρμακευτική αγωγή είτε με χειρουργική επέμβαση (μεταμόσχευση καρδιάς).( KathleenMahamL., Escott-StumpS., 2007).

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η αιφνίδια βλάβη που προκαλείται στην περιοχή του εγκεφάλου, με την έλλειψη οξυγόνου των κυττάρων, την απόφραξη ή την αιμορραγία ενός ή περισσότερων αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα τη νέκρωση των εγκεφαλικών κυττάρων που αιματώνονται από τα συγκεκριμένα αγγεία.(CarolynnE. TownsendRuthA. Roth, 2000).

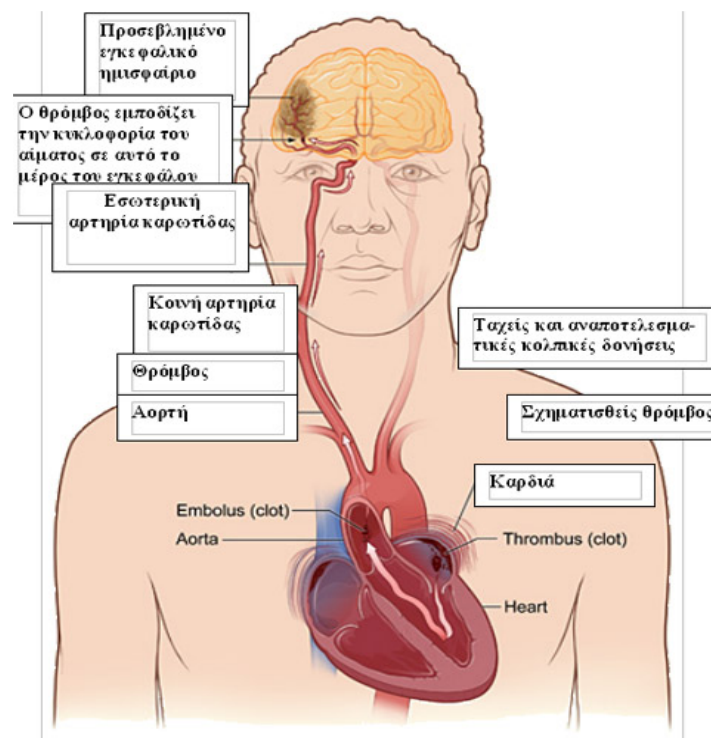
Τα εγκεφαλικά επεισόδια τα κατηγοριοποιούνται σε ισχαιμικά εμφράγματα και εγκεφαλικές αιμορραγίες. Τα ισχαιμικά εμφράγματα αποτελούν το 80% των εγκεφαλικών επεισοδίων και δημιουργούνται από απόφραξη ενός αγγείου συνήθως λόγω θρόμβου. Λόγω της απόφραξης το αγγείο του εγκεφάλου νεκρώνει. Οι αιτίες των ισχαιμικών εγκεφαλικών είναι η αθηρωμάτωση αρτηριών (καρωτίδες και σπονδυλικές αρτηρίες) και καρδιακές παθήσεις όπως το έμφραγμα μυοκαρδίου και κυρίως ή κολπική μαρμαρυγή. Οι αιμορραγίες αποτελούν το 20% των εγκεφαλικών επεισοδίων και η αιτία είναι συνήθως σε η υπέρταση ή το ανεύρυσμα του εγκεφάλου. Στο ανεύρυσμα του εγκεφάλου τα αγγεία σπάνε και επέρχεται αιμορραγία στον εγκέφαλο με αποτέλεσμα την καταστροφή του. ( CarolynnE. TownsendRuthA. Roth, 2000).

Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι αδυναμία, μούδιασμα, παράλυση, σύγχυση, δυσκολία ομιλίας και όρασης, ζαλάδες, απώλεια ισορροπίας, έντονος πόνος που εμφανίζεται ξαφνικά, παράλυση της μίας πλευράς του σώματος, δυσκολία στην κίνηση της γλώσσας, έντονη όσφρηση καμένου.(Carolynn E. Townsend Ruth A. Roth, 2000, ΜόρτογλουΤ., ΜόρτογλουΚ., 2002).

Η θεραπεία περιλαμβάνει την αποκατάσταση του ασθενούς με υποστηρικτική και φαρμακευτική αγωγή.( Carolynn E. Townsend Ruth A. Roth, 2000, ΜόρτογλουΤ., ΜόρτογλουΚ., 2002).

Σε πάρα πολλές ασθένειες οι καταστάσεις άγχους δεν είναι μόνο η συνέπεια αλλά και η αιτία τους. (Γαλανού,Γ., 1977). Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν

ψυχοσωματικές παθήσεις, καθώς υπερτερούν σε ανθρώπους που παρουσιάζουν επιθετικότητα, ένταση, άγχος, σε σχέση με ανθρώπους ήρεμους.(Booth – Kewleys&FriedmanH., 1987).



Εικόνα 3.12 Εγκεφαλικό επεισόδιο πηγή: <http://www.neahygeia.gr>

Το άγχος και οι αγχώδεις διαταραχές παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Για παράδειγμα οι διαταραχές πανικού προκαλούν κίνδυνο για καρδιακά προβλήματα ενώ οι φοβικές διαταραχές συμβάλλουν στην καρδιακή αρρυθμία. Επίσης οι Kubzanskyetal, (2007), δήλωσε ότι το μετατραυματικό στρες που ενίοτε βιώνουν οι άντρες στο στρατό μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή πάθηση (DrStanleyR.O., 2010).

Η ιδέα αυτή ξεκίνησε τον 18<sup>ο</sup> αιώνα μετά τον θάνατο του JohnHunter, ενός Σκωτσέζου χειρουργού και επιστήμονα, ο οποίος πέθανε από αθηροσκλήρωση. Ο

ίδιος απέδιδε ότι ο πόνος που ένιωθε στο στήθος σχετιζόταν άμεσα με τη συναισθηματική του κατάσταση (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008).

Ο Dongetal, (2004), μετά από μια μελέτη με 17.000 συμμετέχοντες διαπίστωσε ότι όσοι δήλωσαν ότι είχαν αρνητικές εμπειρίες από την παιδική τους ζωή είχαν 3.1 φορές περισσότερο πιθανότητες να αναπτύξουν καρδιακές παθήσεις σε σχέση με αυτούς που δεν δήλωσαν τέτοιου είδους εμπειρίες. (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008).

Όπως ήδη έχει αναφερθεί η προσωπικότητα τύπου Α και ιδιαίτερα η εχθρότητα, αποτελούν επίσης ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη καρδιοπάθειας. Αλλά και μια άλλη μορφή προσωπικότητας, αυτής του τύπου Δ, φαίνεται να σχετίζεται με καρδιακή νόσο. Τα άτομα προσωπικότητας τύπου Δ είναι απαισιόδοξα, αγχώδη και απομονωμένα, αποφεύγοντας τις κοινωνικές επαφές (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008).

Το στρες ως νοσογόνος παράγοντας προκαλεί αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς. Ο κίνδυνος του στρες είναι εξίσου σημαντικός πλέον όσο η υπέρταση, η παχυσαρκία και άλλοι παράγοντες για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Dimsdale, J.E., 2010).

Η ακριβής συσχέτιση μεταξύ άγχους και καρδιοπαθειών, δηλαδή πως το άγχος οδηγεί σε καρδιόπαθειες, παραμένει ανεξήγητη παρά την εξέταση κάποιων παραγόντων κινδύνου που επί το πλείστον συνοδεύονται με το άγχος, όπως το κάπνισμα και η αυξημένη χοληστερόλη.(Dimsdale, J.M., 2010, DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008). Παρόλα αυτά υποστηρίζεται ότι η εξέλιξη αυτή οφείλεται σε μια μεσολάβηση της φυσιολογίας. Πιστεύεται ότι η δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διάφοροι άλλοι παράγοντες που συμβαίνουν κατά την διάρκεια του άγχους είναι υπαίτιοι για αυτές τις ασθένειες (Dimsdale, J.M. MD, 2010).

Οι αγχώδεις καταστάσεις δημιουργούν φλεγμονή ικανή να προκαλέσει καρδιακή πάθηση κάθε μορφής, καθώς η αδρεναλίνη η ορμόνη που εκκρίνεται από το άγχος είναι ικανή να καταστρέψει την καρδιά.(Βάρβογλη Α., 2006, BlackP.H., GarbuttL.D., 2002).

Επίσης η υψηλή πίεση που αποτελεί κύριο σύμπτωμα του άγχους φαίνεται να ευθύνεται για την εμφάνιση εμφράγματος (DrStanleyR.O.andBurrowsG.D., 2008)

Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι ο μη φυσιολογικός ύπνος, ένα από τα συμπτώματα άγχους, μπορεί να οφείλεται για τις διάφορες μορφές καρδιακής πάθησης και ότι διάφοροι παράγοντες διάθεσης επιδρούν στην ενδοθηλιακή λειτουργία (Dimsdale, J.M. MD, 2010).

Η αντίδραση ενός ατόμου σε οξύ στρες εξαρτάται φυσικά από κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας του. Μπορεί όμως επίσης η ανάπτυξη μιας καρδιακής πάθησης να εξαρτάται και από την ευπάθεια που έχει το άτομο για ανάπτυξη καρδιοπάθειας η οποία προηγείται από τον συναισθηματικό κίνδυνο (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008).

Το στρες αποτελεί ένα δείκτη συναισθηματικής και παθολογικής προδιάθεσης και μαζί με δυσμενή κοινωνικο-περιβαλλοντικά γεγονότα μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση αρνητικών συνεπειών για την υγεία. Ο Osler το 1910 δήλωσε ότι η ιδιοσυγκρασία αποτελούσε σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση στηθάγχης και καρδιοπάθειας. Συγκεκριμένα πίστευε ότι τα συναισθήματα σχετίζονται με τα καρδιακά συμπτώματα, η συναισθηματική αντιδραστικότητα με την ιδιοσυγκρασία και η ιδιοσυγκρασιακή ευπάθεια, συμπεριλαμβάνοντας και την ευπάθεια των οργάνων, είναι κληρονομική (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008).

Όπως ήδη αναφέρθηκε το χρόνιο στρες φαίνεται να αυξάνει την ευπάθεια του ατόμου για καρδιακές παθήσεις. Παρατηρούνται 11.000 περιπτώσεις εμφράγματος σε ασθενείς με καρδιοπάθεια λόγω του υψηλού ποσοστού άγχους που εμφανίζουν αυτοί οι ασθενείς (DrStanleyR.O. andBurrowsG.D., 2008)

Ο Wittstein βοηθός καθηγητή στην Ιατρική σχολή του Πανεπιστημίου Τζον Χόπκινς των ΗΠΑ, το 2005, προσδιόρισε μία πάθηση που ονομάζεται στρεσογόνος μυοκαρδιοπάθεια ή αλλιώς ‘Σύνδρομο Σπασμένης Καρδιάς’, η οποία επιφανειακά μοιάζει αρκετά με ένα καρδιακό επεισόδιο. Οι ασθενείς είχαν όλοι βιώσει καταστάσεις υψηλού σοκ, όπως ξαφνικός θάνατος γονέα ή παιδιού ή κάποιο αυτοκινητιστικό δυστύχημα και η ικανότητά τους να αντλούν αέρα είχε ξαφνικά ασθενήσει. Τα συμπτώματα που είχαν έμοιαζαν με εκείνα ενός καρδιακού επεισοδίου. Τα άτομα αυτά δεν εμφάνισαν προβλήματα στις στεφανιαίες αρτηρίες σε αντίθεση με όσους είχαν υποστεί καρδιακή προσβολή, που χρειαζόταν μήνες για να συνέλθουν, οι ασθενείς αυτοί συνέρχονταν σε 72 ώρες. Τα επίπεδα αδρεναλίνης στο αίμα των ασθενών ήταν

30 φορές υψηλότερα από το φυσιολογικό και 4-5 φορές υψηλότερα από αυτά των ασθενών που είχαν υποστεί πραγματικό καρδιακό επεισόδιο. Τα αποτελέσματα της έρευνας ενίσχυσαν την άποψη ότι το στρες είναι ο παράγοντας που προκαλεί το σύνδρομο αυτό.( Βάρβογλη Α., 2006).

Συνδυάζοντας τα αποτελέσματα 20 μελετών στις οποίες συνολικά συμμετείχαν περίπου 250.000 άτομα, οι συγγραφείς βρήκαν ότι τα αγχώδη άτομα κινδυνεύουν περισσότερο για την ανάπτυξη στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων(Dimsdale, J,M., 2010).

Από μια έρευνα του Janszkyetal., (2010), ανακαλύφθηκε ότι οι αγχώδεις διαταραχές προμηνύουν μια μελλοντική εμφάνιση καρδιακών παθήσεων. Σε αυτήν τη μελέτη εξετάστηκαν 50.000 στρατιώτες Σουηδοί με μέσο όρο ηλικίας τα 37 ετη. Οι αγχώδεις διαταραχές χρησιμοποιήθηκαν ως διαγνωστικό μέσο για μια επόμενη στεφανιαία πάθηση. Η μελέτη δεν στηρίχτηκε σε προσωπικές μαρτυρίες των συμμετεχόντων σχετικά με την ανησυχία που ένιωθαν αλλά εξετάστηκαν από ένα ψυχίατρο και τα αποτελέσματα συγκριθήκαν με ειδικά κριτήρια που αφορούν τις αγχώδεις νευρώσεις. (Dimsdale, J,M., 2010).

Οι κλινικοί γιατροί επισημαίνουν ότι οι αγχώδεις διαταραχές και οι καρδιοπάθειες σπάνια εμφανίζονται σε απομονωμένες περιοχές.(Dimsdale, J,M. MD, 2010).

Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1997-2006, είχε σκοπό να αποδείξει αν το στρες αποτελεί αιτία ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου. Οι ερευνητές είχαν την άποψη ότι το άγχος μπορεί να οδηγήσει στην ταχύτατη ανάπτυξη καρδιαγγειακής παθήσεως σε ανθρώπους που ζουν σε βιομηχανικές κοινωνίες. Στην μελέτη πήραν μέρος 10.000 Βρετανοί δημόσιοι υπάλληλοι, άντρες και γυναίκες. Τους δόθηκαν ερωτηματολόγια όπου τους ζητήθηκε να απαντήσουν για το αν ένιωθαν ψυχολογική πίεση στο χώρο εργασίας τους. Οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι είχαν πολύ φορτωμένο πρόγραμμα εργασίας και ότι δεν αμείβονταν καλά. Στην διάρκεια αυτών των ετών που διεξάγονταν η έρευνα τόσο οι άντρες και όσο και οι γυναίκες ανέπτυξαν και διεγνώσθησαν με καρδιακή νόσο.(Goble, A.andLeGrande M., 2008).

Σε μια πρόσφατη έρευνα που έγινε το 2010 είχε σκοπό να εξεταστεί η σχέση μεταξύ ψυχιατρικών συμπτωμάτων (κατάθλιψη και/ή αγχώδηδιαταραχών) και

καρδιακών παθήσεων. Η μελέτη έγινε από μια ομάδα (Ολλανδική Μελέτη Κατάθλιψης και Ανησυχίας) με σκοπό να διερευνήσει τις συνέπειες του άγχους και της κατάθλιψης. Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 2981 άτομα ηλικίας 18-64 ετών οι οποίοι έπασχαν ήδη ή παλαιότερα από μια αγχώδη διαταραχή ή κατάθλιψη. Για να εξετάσουν την κατάθλιψη και τις αγχώδεις διαταραχές των συμμετεχόντων χρησιμοποίησαν ένα Σύνθετο Συνεντευτικό Διαγνωστικό Μέσο (CIDI) που στηρίζεται στα κριτήρια του DSM-IV. Πρόκειται για ένα ιδιαίτερα αξιολογικό μέσο για την αξιολόγηση κατάθλιψης και αγχώδη διαταραχών και το οποίο δόθηκε από εξειδικευμένο προσωπικό. Τα άτομα κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες ως εξής: 1)χωρίς την παρουσία κατάθλιψης ή Α.Δ. 2) με μια παλαιότερη κατάθλιψη και Α.Δ 3)μια ήδη υπάρχουσα κατάθλιψη μόνο 4)μια ήδη υπάρχουσα Α.Δ. μόνο 5) με ήδη υπάρχουσα κατάθλιψη και Α.Δ. ταυτόχρονα. Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν 41,8 χρόνια. Το 66,4% του δείγματος αποτελούνταν από γυναίκες, το 19,4% έπασχαν παλαιότερα από κατάθλιψη ή Α.Δ., το 63,1% έπασχαν τη συγκεκριμένη χρονική περίοδο από κατάθλιψη ή Α.Δ. ενώ το 5.6% έπασχαν από καρδιακές παθήσεις. Κατά τη διάρκεια της έρευνας οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν εάν έπασχαν ποτέ από κάποια καρδιακή πάθηση καθώς και με ποια μορφή τους είχε παρουσιαστεί. Άλλους παράγοντες που έλαβαν υπόψη τους ήταν η ηλικία, το φύλο, η εκπαίδευση, οι συνήθειες όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φυσική δραστηριότητα και το Δείκτη ΜάζαςΣώματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα που έπασχαν από Κ.Π. ήταν κυρίως ηλικιωμένοι άντρες, με χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο οι οποίοι κάπνιζαν, έκαναν μέτρια χρήση αλκοόλ και είχαν υψηλό Δ.Μ.Σ. Επίσης τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα που έπασχαν παλαιότερα από ψυχιατρικές διαταραχές δεν είχαν κίνδυνο να παρουσιάσουν Κ.Π. σε αντίθεση με τα άτομα που έπασχαν εκείνη τη χρονική περίοδο είτε μόνο με Α.Δ. είτε και με το συνδυασμό και των δυο. Η κατάθλιψη και η Α.Δ. δεν φάνηκε ότι αποτελεί κίνδυνο για αγγειακόεγκεφαλικό επεισόδιο ενώ τα άτομα που έπασχαν από Α.Δ. είχαν 80% περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν Κ.Π. σε σχέση με τους ασθενείς που εμφάνιζαν κατάθλιψη (Vogelzangs, N.,etal., 2010).

Επιπλέον, σε μια μελέτη που έγινε από τους Goble, A.andLeGrande, M., (2008) έλαβαν μέρος 35.638 γυναίκες νοσοκόμες από τις ΗΠΑ, ηλικίας 46-71 ετών. Η μελέτη είχε επίσης σκοπό να αποδείξει εάν οι αγχώδεις διαταραχές μπορούν να

προκαλέσουν καρδιακά προβλήματα. Αρχικά οι συμμετέχουσες εξετάστηκαν και εξακριβώθηκε ότι δεν είχαν κανένα καρδιοαγγειακό πρόβλημα. Μετά από τέσσερα χρόνια παρακολούθησης, όπου κατά τη διάρκεια αυτή οι γυναίκες βίωναν έντονο εργασιακό φόρτο, παρατηρήθηκε ότι τα 108 από τα μέλη της έρευνας ανέπτυξαν αγχώδεις διαταραχές που είχαν σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση καρδιοπάθειας.

Τέλος μια ακόμα μελέτη που έγινε στην Σκωτία για 21 χρόνια μέχρι το 2006 πάνω σε 5.388 άνδρες και 2.595 γυναίκες στον χώρο εργασίας τους έδειξε ότι το άγχος αποτελούσε αιτία για τα καρδιακά νοσήματα αφού σε κανέναν από αυτούς δεν διαγνώστηκε κάποιος άλλος παράγοντας κινδύνου για καρδιοπάθειες. Όσοι αναφέρανε ότι βίωναν καταστάσεις στρες στην εργασία τους, παρουσίαζαν περισσότερα καρδιοαγγειακά συμπτώματα ενώ μελλοντικά εισήχθησαν στο νοσοκομείο λόγω στηθάγχης. (Goble, A. and LeGrande, M., 2008).

Η θεραπεία των αγχώδη διαταραχών θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακών παθήσεων. (Dimsdale, J, M, 2010).

### **3.2.γ Καρκίνος**

Ο καρκίνος είναι μία ασθένεια που χαρακτηρίζεται από την ανώμαλη ανάπτυξη των κυττάρων και μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε κύτταρο. Ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελείται από πολλά κύτταρα τα οποία καθ' όλη την διάρκεια της ζωής πολλαπλασιάζονται. Όταν ο οργανισμός χάσει τον έλεγχο της ανάπτυξης των κυττάρων τότε η αναπαραγωγή τους γίνεται ακανόνιστη και υπερβολική. Η ανώμαλη ανάπτυξη αυτών των κυττάρων ονομάζεται όγκος ή νεόπλασμα. (Carolynn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000).

Τα κύτταρα των όγκων μπορούν να προκύψουν από οποιοδήποτε κύτταρο του οργανισμού μέσα από μία σειρά μεταλλάξεων. Οι μεταλλάξεις σταματούν την φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων και οδηγούν σε πολλαπλασιασμό μεταλλαγμένων κυττάρων. (Underwood JCE 2004, Kumar V., Abbas Ak., Fausto N., 2005).

Ο καρκινικός όγκος είναι κακοήθης δηλαδή είναι απειλητικός για την ζωή καθώς επιδρά αρνητικά στην λειτουργία των κυττάρων. Όταν τα καρκινικά κύτταρα



αποσπώνται από τις αρχικές τους θέσεις κινούνται μέσα στο αίμα και διασκορπίζονται σε νέες θέσεις. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται μετάσταση. Παρόλο που η θνησιμότητα της ασθένειας είναι υψηλή, ο καρκίνος αν διαγνωστεί έγκαιρα μπορεί να θεραπευτεί. (Carolynn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000).

Οι κακοήθεις όγκοι διαφέρουν ιστολογικά από τα φυσιολογικά κύτταρα και αυτό είναι και το χαρακτηριστικό της διάγνωσης του καρκίνου. Ο κυτταρικός όγκος δεν αποτελεί κυτταρική συνοχή, έχει ακανόνιστο σχήμα με μεγεθυμένο πυρήνα και η μιτωτική διαδικασία αυξάνεται σε αυτόν. (Kumar V., Abbas Ak., Fausto N., 2005).

Υπάρχουν διάφορα είδη καρκίνου και παίρνουν την ονομασία τους από το κύτταρο που έχει προσβληθεί. Όπως καρκίνος του δέρματος, του στόματος, του φάρυγγα, του λάρυγγα, του πνεύμονα, του θυροειδή αδένα, του οισοφάγου, του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου, του ήπατος, του παγκρέατος, των νεφρών, της χοληδόχου κύστης, του μαστού, της μήτρας, του προστάτη κ.α. (Rosai J, and Ackerman's, 2004).

Τα αποτελέσματα του καρκίνου είναι η μεγάλη απώλεια κιλών, διότι ο όγκος χρησιμοποιεί όλα τα θρεπτικά συστατικά για την ανάπτυξή του που λαμβάνει ο ασθενής, αδυναμία, πονοκέφαλος, αναιμία, ανορεξία λόγω απώλειας κιλών, χρόνια ανεπάρκεια λειτουργίας νεφρών, αλλαγή όσφρησης και γεύσης, θάνατος. (Carolynn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000).

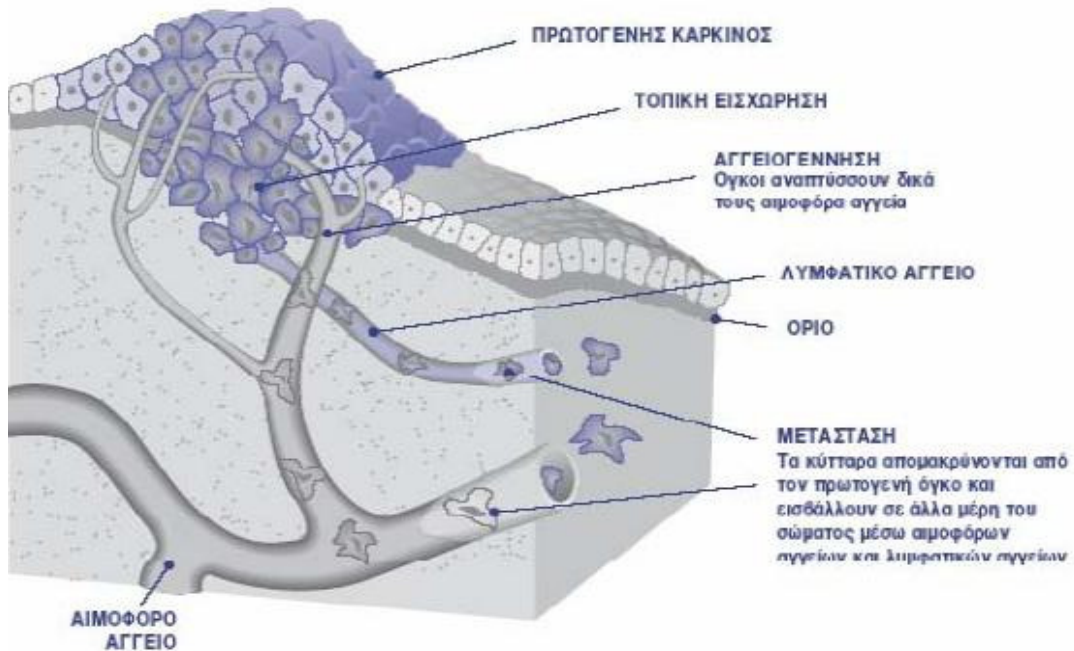
## Η ΑΡΧΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ



Εικόνα 3.13 Αρχικό και τελικό στάδιο καρκίνου πηγή:

<http://www.cancercouncil.com.au>

## ΠΩΣ ΕΞΑΠΛΩΝΕΤΑΙ Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ



Εικόνα 3.14 Μετάσταση του καρκίνου πηγή: <http://www.cancercouncil.com.au>

Οι αιτίες του καρκίνου είναι η κληρονομικότητα, οι ιοί, οι καρκινογόνες ουσίες του περιβάλλοντος καθώς και τα ψυχολογικά αίτια όπως οι συγκινήσεις, η ένταση και το άγχος. (Carolynn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000).

Το άγχος μπορεί να επιφέρει αλλαγή στην συμπεριφορά των κυττάρων και λόγω της καταστολής που προκαλεί στο ανοσοποιητικό σύστημα να δημιουργεί διάφορες μορφές καρκίνου. Σε μελέτη που έγινε στην Τουρκία, διαπιστώθηκε ότι το στρες σχετίζεται με την ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού. Το δείγμα της μελέτης αποτελούσαν 90 γυναίκες ασθενείς με καρκίνο του μαστού. Τα κριτήρια για την επιλογή των εθελοντών ήταν πρώτον ασθενής που είχαν διαγνωστεί με καρκίνο του μαστού τουλάχιστον ένα μήνα πριν από την παρούσα μελέτη και δεύτερον ασθενείς που δεν είχαν ιστορικό προηγούμενης ψυχιατρικής διαταραχής. Τους δόθηκαν ερωτηματολόγια που αφορούσαν τα κοινωνικά δημογραφικά χαρακτηριστικά τους π.χ. ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, ενασχόληση, κοινωνική υποστήριξη, εισόδημα να το

βαθμολογήσουν σε χαμηλό, μέτριο ή υψηλό, και για την ασθένεια όπως διάρκεια, στάδιο, θεραπεία. Ο σκοπός της έρευνας ήταν να εξετάσει τις μεταβλητές αυτές που σχετίζονταν με το άγχος και την ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού. Μεγάλος μέσος όρος παρατηρήθηκε στην κοινωνική υποστήριξη. Στα αποτελέσματα της έρευνας οι περισσότεροι εθελοντές παρουσίασαν αγχώδεις διαταραχές και αντιμετώπιζαν στρεσογόνες καταστάσεις που σχετίζονταν με την οικογένεια και τους φίλους παρά για όλα τα υπόλοιπα κοινωνικά χαρακτηριστικά τους. Επίσης περισσότερο άγχος εμφάνιζαν ασθενείς με χαμηλότερο εισόδημα. ( Ayse ,Nuray, Karanci and Asli Erkam, 2007).

Ακόμα συμμετέχοντες πάσχοντες από τον Καναδά πήραν μέρος σε μία έρευνα το 2007, καθώς λάμβαναν και παρηγορητική φροντίδα. Τα κριτήρια των συμμετεχόντων μέσα σε πολλά ήταν ότι ο ασθενής θα έπρεπε να είναι νοητικά σε θέση να δώσει μία έγκυρη συνέντευξη, ο ασθενής θα έπρεπε να έχει ενημερωθεί ότι ο καρκίνος δεν μπορεί να θεραπευτεί. 405 άτομα άρχισαν την συνέντευξη αλλά οι 381 ήταν σε θέση να ολοκληρώσουν την έρευνα. Οι συνεντεύξεις έγιναν μέσω του προσωπικού που παρείχε νοσηλευτική και ψυχολογική φροντίδα στους ασθενείς. Οι αγχώδεις διαταραχές αξιολογήθηκαν με μία τροποποιημένη έκδοση της Δημόσιας φροντίδας αξιολόγησης των ψυχικών διαταραχών. Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από 212 γυναίκες και 169 άντρες με μέση ηλικία τα 67,2 έτη. Οι περιοχές της κακοήθειας ήταν διαφορετικές για τον καθένα, είτε στον πνεύμονα, είτε στο ουρογεννητικό σύστημα, είτε στο γαστρεντερικό, είτε στον μαστό, είτε στον εγκέφαλο κ.τ.λ. η μέση διάρκεια επιβίωσης ήταν 63 μέρες από την στιγμή της συνέντευξης. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι επικράτησαν και οι αγχώδεις διαταραχές αλλά και η κατάθλιψη. Το 24,4 % των συμμετεχόντων πληρούσε τα κριτήρια για μία τουλάχιστον διαταραχή. Το 41,9% αποτελούσε συνοσηρότητα μεταξύ των διαταραχών. Για παράδειγμα το 13,9% είχαν διαγνωστεί με κάποια αγχώδη διαταραχή, το 66% πληρούσε κριτήρια για κατάθλιψη και το 45% παρουσίαζε κριτήρια για δεύτερη αγχώδη διαταραχή. (Keith G., et al., 2007).

Επιπλέον μια ακόμα μελέτη από τον Ryan Spencer και τους συνεργάτες του (2010), παρουσίασαν την συσχέτιση των αγχωδών διαταραχών με τον καρκίνο σε εθελοντές που είχαν ήδη την ασθένεια σε πολύ προχωρημένο στάδιο. Με την βοήθεια

των ιατρών έδωσαν μία συνέντευξη όπου οι ερωτήσεις είχαν σχέση με το φύλο, την φυλή, την οικογενειακή κατάσταση, ηλικία, το εκπαιδευτικό επίπεδο, το ετήσιο εισόδημα, την θρησκεία, τον τύπο του καρκίνου, την θεραπεία κ.τ.λ. Εξετάστηκαν ακόμα και για τα κοινωνικοδημογραφικά τους χαρακτηριστικά που αποτελούσαν διαγνωστικά κριτήρια για τις αγχώδεις διαταραχές. Οι συμμετέχοντες ήταν 50,2% άνδρες και 49,8% γυναίκες. Συνολικά μετά από τα αποτελέσματα της έρευνας το 7,6% πληρούσε κριτήρια για την διάγνωση από κάποια αγχώδη διαταραχή. Οι ασθενείς με αγχώδεις διαταραχές ήταν κυρίως γυναίκες και άτομα νεαρότερης ηλικίας όπου δεν εμπιστεύονταν τους γιατρούς τους και τις θεραπείες τους. Γι' αυτούς το άγχος αποτελούσε την αιτία της νόσου αλλά και την εξέλιξη της σε θανατηφόρο μορφή σε ανθρώπους που αρρώσταιναν ή δεν ανάρρωναν επειδή δεν μπορούσαν να ελέγξουν το άγχος που αντιμετώπιζαν ή να σκεφτούν θετικά .

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΝΤΓΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ**

### **4.1 Βότανα και Άγχος**

Τα βότανα έχουν θετική και ισχυρή επίδραση στο μυαλό και στο νευρικό σύστημα καθώς καταπολεμούν προβλήματα αϋπνίας, κόπωσης, νευρικότητας, ανακουφίζουν από την υπερένταση και δημιουργούν αίσθημα ηρεμίας και χαλάρωσης. Σε περιόδους άγχους ή νευρικής εξάντλησης ένα ποτήρι εγχύματος χαλαρωτικών βοτάνων συντελούν στην ανακούφιση του νευρικού συστήματος. (Μνίμη Π. Ο., 2006, Mabey Richard 1999, Natalie Pavlovich, 1999)

Τα βότανα περιέχουν συστατικά όπως φλαβονοειδή, ταννίνες, σαπωνίνες, ισχυρά αντιοξειδωτικά τα οποία έχουν την ικανότητα να καταστέλλουν τα επίπεδα κορτιζόλης στον ορό με αποτέλεσμα να μειώνουν την ένταση και το άγχος. Αλλά και τις συνέπειες αυτών όπως πονοκέφαλος, αϋπνία, κρίσεις πανικού, αδυναμία χαλάρωσης.( Mutsuko Shirai, Yoshichika Kawai, et. al., 2005, G. S. Kelly, 1950)

Οι Ανατολικές χώρες έχουν χρησιμοποιήσει βότανα για την θεραπεία λοιμώξεων, παθήσεων και ασθενειών, χρησιμοποιώντας τα σαν μορφή τσαγιού, βράζοντας σε νερό τα αποξηραμένα μέρη των φυτών. Τα βότανα αποτελούν σημαντική διατροφική πηγή των φυσικών φαινολικών αντιοξειδωτικών. Τα αντιοξειδωτικά είναι πολύτιμα για τον οργανισμό καθώς προστατεύουν το Ανοσοποιητικό Σύστημα, λειτουργώντας ευεργετικά. Το πράσινο και το μαύρο τσάι περιέχουν την μεγαλύτερη ποσότητα αντιοξειδωτικών. (Chan E.W.C., et.al., 2010). Όπως επίσης το δεντρολίβανο και το χαμομήλι. (Perez M.B., et.al., 2007, Carnat A., 2004).

Τα τελευταία χρόνια του 2000, έχουν γίνει πολλές προσπάθειες ιδιαίτερα από την Κίνα και από άλλες Ασιατικές χώρες, για την διερεύνηση των μηχανισμών της δράσης των κινέζικων βοτάνων (πράσινο τσάι, ginseng, μαύρο τσάι κ.α.) με την χρήση σύγχρονων επιστημονικών μεθοδολογιών. Μελέτες που έγιναν σε σκουλήκια και ποντίκια σχετικά με τα βότανα και τα συστατικά τους έχουν αναφέρει ότι πολλά φυτικά φάρμακα που αποτελούν συστατικά των ευρέως αναγνωρισμένων παραδοσιακών κινέζικων βοτάνων έχουν αντιοξειδωτικές δράσεις που μπορούν να προσφέρουν θεραπεία σε ασθενείς με αγγώδεις διαταραχές. Η διάρκεια ζωής έχει συνδεθεί με την ανταπόκριση του οργανισμού στο στρες και πράγματι στην έρευνα τα μακρόβια σκουλήκια ήταν ανθεκτικά στο άγχος. Έτσι διαπιστώθηκε η άποψη ότι οι φαρμακευτικές ιδιότητες αυτών των βοτάνων ενισχύουν την μακροβιότητα και θεραπεύουν τους ασθενείς από νευροεκφυλιστικές παθήσεις. (Mutsuko Shirai, Yoshichika Kawai, et. al., 2005)

H Gregory S. Kelly, (1950), σε έρευνα διαπίστωσε ότι τα κορεάτικα ή κινέζικα ginseng έχουν αγχολυτικές ιδιότητες. Η μελέτη έγινε πάνω σε ζώα όπου τους χορηγήθηκε πολυβιταμινούχο σκεύασμα μαζί με ginseng. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι το σκεύασμα αυτό παρουσίαζε αγχολυτικές ιδιότητες αφού εξουδετέρωνε ακραία φαινόμενα πίεσης, σακχάρου και ανεβασμένα επίπεδα κορτιζόλης λόγω των ισχυρών αντιοξειδωτικών του.

Το ginseng λόγω των στερολών μπορεί να επηρεάσει άμεσα τόσο τα επινεφρίδια και τον άξονα HPA, μειώνοντας τα επίπεδα κορτιζόλης. Σε ζώα η χορήγηση από εκχύλισμα ginseng οδήγησε σε σημαντική αύξηση στο μέσο μέγεθος και στην κατανομή των κυττάρων των επινεφριδίων. Επίσης, φάνηκε να περιορίζεται η

στρεοειδογένεση που προκαλείται από την κορτικοτροπίνη σε αρουραίους. (Kennedy D.O., et.al., 2006).

Έρευνα από τους Mutsuko Shirai, Yoshichika Kawai, Rintaro Yamanishi, Junji Tera ,(2005), προς τους καταναλωτές των ΗΠΑ, διαπίστωσε ότι το 49% του συνόλου των αμερικανών ενήλικων είχε χρησιμοποιήσει τουλάχιστον ένα φυτικό φάρμακο κατά την διάρκεια αγχωτικών καταστάσεων.

Η ηρεμιστική και υπνωτική δράση της βαλεριάνας μπορεί να αποδοθεί σε μία σειρά από ενεργά συστατικά, όπως μονοτερπένια και σεσκιτερπένια. Συνδέεται με διάφορους υποδοχείς νευροδιαβιβαστών συμπεριλαμβανομένου της σεροτονίνης και της αδενosίνης. Επίσης η μελίσσα δρα ως ηρεμιστικό και χαλαρωτικό. Τα ενεργά συστατικά της είναι μονοτερπένια, αλδεύδες, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες τα οποία συστατικά αποτελούν ισχυρές αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Τα συστατικά αυτά λειτουργούν ως υποδοχείς στον ανθρώπινο φλοιό του εγκεφαλικού ιστού, μέσω της χολινεργικής δραστηριότητας. (Kennedy D.O., et.al., 2006).

Έχει υπολογιστεί ότι το 43% των πασχόντων από άγχος χρησιμοποιούν κάποια μορφή συμπληρωματικής θεραπείας. Οι πιο δημοφιλείς θεραπείες περιλαμβάνουν φάρμακα φυτικής προελεύσεως. Έρευνα που έγινε σε 19 υγιείς εθελοντές πήραν δόσει ενός εικονικού φαρμάκου, 350 mg σκουτελάρρια σε μορφή κάψουλας, 200mg και 100mg επίσης του ιδίου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι δύο υψηλότερες δόσεις μείωναν τα επίπεδα άγχους στους εθελοντές. (Ernest E., 2006).

Το 2002, 12 γυναίκες και 12 άντρες συμμετέχοντες σε μία έρευνα για την θεραπεία των βοτάνων κατά του άγχους με μέση ηλικία τα 23,48 χρόνια απέδειξε ότι τα βότανα μελίσσα και βαλεριάνα, λειτουργούν ως ήπια χαλαρωτικά και ηρεμιστικά κατά του άγχους. Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν σε ένα ιατρικό ερωτηματολόγιο για την υγεία τους. Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι ήταν καλά στην υγεία τους και ότι δεν έπαιρναν ναρκωτικές ουσίες. Επιπλέον δεν έπαιρναν κανένα φάρμακο ή χάπι, εκτός από κάποιες εθελόντριες που λάμβαναν αντισυλληπτικά. Οι καπνιστές αποκλείστηκαν από την μελέτη και όλοι οι συμμετέχοντες απείχαν από το αλκοόλ. Οι εθελοντές έπρεπε να λάβουν ένα εικονικό φάρμακο που περιείχε το εκχύλισμα των βοτάνων σε διαφορετικές δόσεις, χαμηλή και υψηλή, 600mg και 1800mg αντίστοιχα, σε διαφορετικές μέρες κάθε φορά. Τα

αποτελέσματα της έρευνας απέδειξαν ότι ο συνδυασμός των δύο βοτάνων και η ποσότητα δόσης κάθε φορά που έπαιρναν οι εθελοντές οδηγούσε σε μείωση αγχολυτικών καταστάσεων. Η χαμηλή δόση (600mg), οδηγούσε σε ηρεμία και η υψηλή δόση (1800mg), σε μειωμένη εγρήγορση. (David O., Kennedy, Wendy Little, et. al., 2006)

Σε μελέτη που έγινε σε πειραματικούς χοίρους, στόχο είχε να προσδιορίσει την επίδραση των βοτάνων βαλεριάνα και πασιφλόρα σε αγχωτικές καταστάσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι με την χορήγηση των φυτικών προϊόντων, οι χοίροι είχαν μείωση του καρδιακού ρυθμού μετά από στρεσογόνες καταστάσεις. (Peeters B., Driessen and Geers R., 2006)

Επιπλέον σε έρευνα του Ernest E., (2006), 36 ασθενείς που έπασχαν από γενικευμένη αγχώδη διαταραχή, έλαβαν 50-150mg εκχυλίσματος βαλεριάνας ανά ημέρα και έπειτα από την θεραπεία παρουσίασαν μεγάλη μείωση του άγχους.

Ακόμα έρευνα σε ποντίκια που έγινε πάλι με την χρήση των δύο αυτών βοτάνων, απέδειξε ότι τα ποντίκια κοιμόντουσαν περισσότερο χρόνο και είχαν μείωση της κινητικής τους δραστηριότητας. (Peeters B., Driessen and Geers R., 2006)

Σε έρευνα τον ίδιο χρόνο που είχε γίνει σε υγιείς εθελοντές μετά από την χορήγηση του εκχυλίσματος, πάλι των δύο συγκεκριμένων βοτάνων, έδειξε μειωμένη αρτηριακή πίεση καθώς και ελάττωση των καρδιακών παλμών μετά από κατάσταση στρες. (Peeters B., Driessen and Geers R., 2006).

Ο Ernest E., (2006), σε ερευνά του 18 ασθενείς που έπασχαν από διαταραχές άγχους, δόθηκε απόσταγμα λεμονιού. Μετά από 30 λεπτά τα συμπτώματα του άγχους μειώθηκαν και σημαντικές αλλαγές παρατηρήθηκαν στην αγχολυτική συμπεριφορά τους.

Σε μία άλλη μελέτη, σε 32 ασθενείς που έπασχαν από γενικευμένη αγχώδη διαταραχή χορηγήθηκαν σε αυτούς 30mg ημερησίως εκχύλισμα του φυτού πασιφλόρα και μετά από 4 μέρες θεραπείας, τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένη συμπεριφορά άγχους στους ασθενείς. (Ernest E., 2006).

Επιπλέον σε έρευνα που έγινε σε υγιείς εθελοντές, έλαβαν 12γρ εκχυλίσματος του βοτάνου gotu cola ή εικονικό φάρμακο. Σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο οι

αντιδράσεις άγχους και φόβου είχαν μειωθεί 60 και 90 λεπτά μετά την χορήγηση της δόσης. (Ernest E., 2006).

Σε θεραπεία κατά του άγχους, χορηγήθηκε σε υγιείς εθελοντές εικονικό φάρμακο και σκεύασμα του φυτού κάβα. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν σημαντική μείωση του άγχους από το σκεύασμα του φυτού κάβα σε σχέση με το εικονικό φάρμακο. (Ernest E., 2006).

Τέλος, έρευνα που έγινε σε υγιείς εθελοντές, έπρεπε να λαμβάνουν είτε 300mg εκχυλίσματος μέντας ή κάποιο εικονικό φάρμακο για 12 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση των καταστάσεων άγχους σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επίσης τα αποτελέσματα φάνηκαν πιο έντονα στις 12 εβδομάδες έναντι των 5 εβδομάδων θεραπείας. (Ernest E., 2006).

Συγκεκριμένα οι νευρικές διαταραχές αποτελούνται από τον πονοκέφαλο και την ημικρανία, από το άγχος και την ένταση, από τις κρίσεις πανικού, από την αϋπνία και από την αδυναμία χαλάρωσης. Ο πονοκέφαλος από ένταση προκαλείται από το άγχος. Τα συμπτώματα είναι κυρίως πόνος μετωπιαίος. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Η **Σκουτελάρια** είναι ένα χαλαρωτικό βότανο κατάλληλο για τις νευρικές διαταραχές και την νευρική εξάντληση. Τονώνει το κεντρικό νευρικό σύστημα και τα συστατικά του είναι κυρίως φλαβονοειδή, μέταλλα, τανίνες. Καταναλώνεται ως έγχυμα, 5ml τσάι ημερησίως και είναι αποτελεσματικό κατά του πονοκεφάλου. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Το βότανο **μπετόνικα** θεωρείται επίσης καταπραϋντικό για πονοκεφάλους και νευρικές διαταραχές. Η νευρίνη κύριο συστατικό της είναι πολύτιμο για το άγχος, καθώς ηρεμεί και τονώνει τα νεύρα. Άλλα συστατικά του είναι αλκανοειδή, ταννίνες, σαπωνίνες. Καταναλώνεται ως έγχυμα σε χαμηλές δόσεις, αλλά πρέπει να αποφεύγεται η μεγάλη κατανάλωση κατά την εγκυμοσύνη. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006). Το **δεντρολίβανο** είναι εξαιρετικά χρήσιμο για τους νευρικούς πονοκεφάλους. Τα κύρια συστατικά του είναι πτητικό έλαιο, φυτικές χρωστικές, φενολικά οξέα, χρησιμοποιείται ως αφέψημα 15-30γρ. στο λίτρο. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Όπως και το **δίκταμο** αποτελεί μία πολύ καλή βοτανολογία για τον πονοκέφαλο και τις νευραλγίες. Καταναλώνεται ως έγχυμα 20-30γρ σε 1lt νερό. Τα συστατικά του είναι θυμόλη και αιθέριο έλαιο. (Ιγνατίου Μ. Ζαχαροπούλου, 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη



Π. Ο., 2006) Τέλος, η *λουίζα* είναι φυτό τονωτικό και καταπραϋντικό, ευεργετικό για τους νευρικούς πόνους του κεφαλιού, χρησιμοποιείται ως αφέψημα με 10-20 γρ. στο λίτρο. (Ζαχαροπούλου Ι.Μ., 1980)

Η ημικρανία είναι πονοκέφαλος που συνδέεται με στρεσογόνους παράγοντες. Τα συμπτώματα της ημικρανίας είναι κυρίως ναυτία και εμετός, προβλήματα όρασης, και μούδιασμα στα άκρα. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Το *κίτρινο γιασεμί* είναι ισχυρό αναλγητικό και κατασταλτικό, απαλύνει ημικρανίες και νευρικότητα. Χρησιμοποιείται μόνο από επαγγελματίες γιατρούς, αλλά η υπερβολική χρήση προκαλεί ναυτία και διπλωπία. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Η *λεβάντα* είναι ένα βότανο που καταπραϋνει την νευρική εξάντληση και τον πονοκέφαλο καθώς τονώνει τα νεύρα. Τα συστατικά του είναι ταννίνες, πτητικό έλαιο, φλαβονοειδή, κουμαρίνες κ.τ.λ. Χρησιμοποιείται ως έγχυμα για δύο φορές την ημέρα, αλλά πρέπει να αποφεύγεται η υπερβολική κατανάλωση κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Ζαχαροπούλου Ι.Μ., 1980, Μνίμη Π. Ο., 2006) Επιπλέον, το *τανατσέτο* είναι φυτό κατάλληλο για ημικρανίες, τα συστατικά του είναι λακτόνες, ταννίνες, πτητικό έλαιο. Καταναλώνεται ως έγχυμα 15 γρ. βοτάνου σε 500ml, αλλά και τρώγεται ως νωπό φύλλο ένα την ημέρα. Δεν πρέπει να καταναλώνεται εφόσον το άτομο παίρνει βαρφαίνη, αφού μπορεί να προκαλέσει στοματικά προβλήματα. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Το *Φλισκούνη* αποτελεί και αυτό βότανο κατάλληλο κατά της ημικρανίας, και των νευρικών διαταραχών, περιέχει αιθέρια έλαια, ρητίνες, ταννίνη. (Ζαχαροπούλου Ι.Μ., 1980, Μνίμη Π. Ο., 2006) Τέλος η *μέντα* σαν έγχυμα καταπραϋνει από την ημικρανία, περιέχει πτητικό έλαιο, ταννίνες, φλαβονοειδή, τοκοφερόλες, χολίνη. (Μνίμη Π. Ο., 2006)

Τα κύρια συμπτώματα του άγχους είναι ο πονοκέφαλος, η νευρικότητα, η υπνηλία, και η αδυναμία χαλάρωσης. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Η *ανεμώνη* είναι ένα χαλαρωτικό βότανο κατάλληλο για τη νευρική ένταση, τονώνει τα νεύρα και περιέχει σαπωνίνες και ριτίνες. Καταναλώνεται ως έγχυμα 500γρ. βοτάνου σε 500ml νερό. Πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο το αποξηραμένο φυτό. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Η *σκουτελλάρια* όπως προαναφέρθηκε είναι χαλαρωτικό βότανο για το κεντρικό νευρικό σύστημα και για την εξασθένηση των νεύρων. Είναι κατά τις αυπνίας, του άγχους, της κόπωσης, των νευρικών διαταραχών, της κεφαλαλγίας και του

άγχους. Καταναλώνεται ως τσάι με φρέσκο βότανο. (Μνίμη Π. Ο., 2006, Pavlovich N., 1999) Επίσης η **μπετόνικα** αποτελεί κατασταλτικό για πονοκεφάλους και νευρικές διαταραχές. Τα συστατικά της είναι αλκανοειδή, ταννίνες, σαπωνίνες. Καταναλώνεται ως έγχυμα αλλά σε χαμηλή δόση. Οι υψηλές δόσεις προκαλούν εμετό, (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Μνίμη Π. Ο., 2006) Τα άνθη της **φλαμουριάς** χαλαρώνουν από το άγχος και την ένταση, και καταναλώνονται ως έγχυμα. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Και το **Σταυροβότανο** είναι επιπλέον ένα φυτό τονωτικό των νεύρων. Κύρια συστατικά του είναι ταννίνες, πτητικό έλαιο. Καταναλώνεται ως έγχυμα αλλά πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση του κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Το **τζίνσενγκ της Ανατολής** δρα ενάντια στην κόπωση και στο στρες και είναι τονωτικό για εξασθενημένους οργανισμούς. Τα συστατικά του είναι σαπωνίνες, άμυλο, στερόλες, αιθέριο έλαιο, ασβέστιο, σίδηρο, βιταμίνες B1, B2, B12, λίπη, μέταλλα. (Mabey R., 1999 Μνίμη Π. Ο., 2006) Ακόμα τα φρέσκα φύλλα της **μελλίσας** ως έγχυμα είναι αποτελεσματικά για πονοκεφάλους, ένταση, νευρική κατάσταση. Τα κύρια συστατικά του φυτού είναι πτητικό έλαιο, ταννίνες, πολυφαινόλες, φυτικές χρωστικές. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999 Μνίμη Π. Ο., 2006, David O., et.al., 2006) Τέλος η **βερμπένα η φαρμακευτική**, είναι κατάλληλη για την νευρική εξάντληση, ακόμα κατά των πονοκεφάλων και της ημικρανίας. Έχει χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά για την ανακούφιση από συνθήκες άγχους, απνίας και νευρική κατάσταση. Τα κύρια συστατικά του είναι γλυκοζίδια, πτητικό έλαιο, ταννίνη. Πρέπει να αποφεύγεται όμως στην εγκυμοσύνη. (Mabey R., 1999, Sau-Wan Lai, et.al., 2006, Pavlovich N., 1999)

Οι κρίσεις πανικού οφείλονται σε υπερβολικό στρες. Τα κύρια συμπτώματα είναι ταχυκαρδία, αισθήματα φόβου, αίσθημα καταστροφής, (Μνίμη Π. Ο., 2006) Το έγχυμα του βοτάνου **κνυριπέδιο** δρα ως κατασταλτικό, χαλαρώνει τα νεύρα και λειτουργεί ως υπνωτικό. Τα συστατικά του είναι πτητικό έλαιο, γλυκοζίδια, ρητίνες, ταννίνες. Καταναλώνεται ως έγχυμα, 10γρ. σε 500ml νερό. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Τα **Πισκίδια ή Ερυθρίνη**, ακόμα χαλαρωτικό βότανο κατά του στρες και της έντασης. Επίσης, βοηθάει στην καταπολέμηση της απνίας και καταστέλλει την νευρική ημικρανία (Μνίμη Π. Ο., 2006). Τα άνθη της **πασιφλόρα** χρησιμεύουν ως ηρεμιστικό και χαλαρώνουν το νευρικό σύστημα. Είναι σημαντικό φάρμακο κατά του

άγχους και της νευρικής υπερέντασης, της μελαγχολίας και της νευρασθένειας. Δεν είναι εθιστικό. Κύρια συστατικά του είναι αλκαλοειδή και φυτικές χρωστικές, σάκχαρα. Χρησιμοποιείται 1-3 γρ. την ημέρα. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006, Peeters B., Driessen and Geers R., 2006, Pavlovich N., 1999). Επιπλέον το **νούφαρο** είναι κατάλληλο για συμπτώματα της υστερίας και της αϋπνίας. Τα κύρια συστατικά του είναι άλατα, άμυλο ταννίνες, νουφαρίνη. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006)

Η αϋπνία οφείλεται στο έντονο στρες της ημέρας. Συνδέεται με ένταση και άγχος και τα κύρια συμπτώματα της είναι ταραχή στον ύπνο και ανησυχία. Τα βότανα προσφέρουν μία ασφαλή και μη εθιστική θεραπεία κατά της αϋπνίας. Ένα έγχυμα κάποιου χαλαρωτικού βοτάνου σε ένα φλιτζάνι καυτό νερό μία ώρα πριν τον ύπνο καταπολεμά την αυπνία. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Η **ασπερούλα** όπου το κύριο συστατικό του φυτού είναι η κουμαρίνη, είναι πολύ ευεργετική σε περιπτώσεις αϋπνίας και χρησιμοποιείται ως αφένημα το πολύ 3-4 φλιτζάνια την ημέρα. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980) Η **παπαρούνα (της Καλιφόρνιας)**, χαλαρώνει και ηρεμεί από ένταση, λειτουργεί ως ήπιο ηρεμιστικό. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Ο **λοκίσκος**, καταπραΰνει από ένταση, λειτουργεί ως ηρεμιστικό και υπνωτικό, με κύρια συστατικά του το πτητικό έλαιο, τις ταννίνες, το βαλεριακό οξύ και τα φλαβονοειδή. Καταναλώνεται ως έγχυμα με 10γρ βοτάνου σε 500ml νερό, χωρίς να υπερβαίνει την συνιστώμενη δόση. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Τα φύλλα του βοτάνου **ζωχός** λειτουργούν επίσης ως κατασταλτικό, χαλαρωτικό. Καταναλώνεται ως έγχυμα πριν τον ύπνο ή αναλώνονται τα νωπά του φύλλα, τρώγοντας τα σε σαλάτα. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Οι **παθάνθες** επίσης είναι ένα βότανο που βοηθάει στην χαλάρωση, καταναλώνοντας το ως έγχυμα 2-3 κουταλιές βοτάνου σε 500ml νερό. Πρέπει να αποφεύγονται οι μεγάλες δόσεις κατά τον θηλασμό. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Το φυτό **κρανιά της Τζαμάικας** είναι κατάλληλο για αϋπνία και νευραλγία, καθώς θεωρείται ήπιο ηρεμιστικό και αναλγητικό. Τα κύρια συστατικά του είναι ταννίνες, αλκαλοειδή, γλυκοζίδια, σαπωνίνες, φυτικά οξέα, φυτικές στερόλες, (Mabey Richard 1999) Το βότανο **Κάβα** είναι φημισμένο για τις καταπραυντικές του ιδιότητες. Είναι αποτελεσματικό για την μείωση του άγχους, της κόπωσης, του στρες που σχετίζονται με διαταραχές όπως νευρική και αϋπνία. Επιδρά στο κεντρικό νευρικό

σύστημα και ενισχύει την ευημερία. Προκαλεί σωματική και ψυχική χαλάρωση. Η υπερδοσολογία του προκαλεί υπνηλία. (Pavlovich N., 1999). (Το **τίλιο** αποτελεί ένα από τα πιο γνωστά βότανα κατάλληλο για αϋπνία και νευρική υπερένταση, χαλαρώνοντας ως έγχυμα το νευρικό σύστημα. Τα συστατικά του είναι φλαβονοειδή, πτητικό έλαιο, σαπωνίνες, ταννίνες, γλυκοζίδια, άλατα μαγνησίου και ο φλοιός του περιέχει κουμαρίνες. (Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006) Ο καρπός του **λεμονιού** είναι ακόμα χρήσιμος κατά της αϋπνίας. Ένα ποτήρι χυμός λεμόνι με λίγο μέλι πριν την κατάκλιση, ανακουφίζει από την νευρικότητα, την αϋπνία και την υπερένταση. Ακόμα ανακουφίζει από το στρες που συνδέεται με πεπτικά προβλήματα (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Μνίμη Π. Ο., 2006, Pavlovich N., 1999) Το **νούφαρο** (ή αλλιώς **νομφαία**) του οποίου το τσάι είναι αποτελεσματικό κατά της αϋπνίας. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980). Τα πέταλα του **άγριου τριαντάφυλλου** είναι τονωτικά και πολύ ευεργετικά στα νεύρα και κατά της αϋπνίας. Χρησιμοποιείται ως αφέψημα 8-15 γρ. στο 1 λίτρο νερού. Περιέχει πτητικό έλαιο, ταννίνες, βιταμίνες C, B, E, K. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R., 1999, Μνίμη Π. Ο., 2006)

Η αδυναμία χαλάρωσης, που προκαλείται από το στρες και τον πονοκέφαλο, θεραπεύεται με το μικρό φυτό **αχιλλέα** το οποίο περιέχει ταννίνες, με πολλές ευεργετικές ιδιότητες και είναι πολύ τονωτικό. Συνιστάται σε καταστάσεις νευρικότητας, χρησιμοποιείται ως τσάι 25-30 γραμμάρια σε ένα λίτρο νερό. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey Richard 1999) Η **αρτεμισία η κοινή** επίσης, καταπραΰνει το νευρικό σύστημα. Τα κύρια συστατικά της είναι πτητικό έλαιο, φλαβονοειδή, ταννίνες, πυρίτιο. Καταναλώνεται ως έγχυμα, αλλά πρέπει να αποφεύγεται σε περιόδους εγκυμοσύνης και θηλασμού. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Τα άνθη του **χαμομήλιου** αποτελούν κατασταλτικό, χαλαρώνουν το κεντρικό νευρικό σύστημα και την ένταση. Το χαμομήλι περιέχει πτητικό έλαιο, φλαβονοειδή, κουμαρίνες, ταννίνες, σαλικιλικά και μπορεί να καταναλώνεται τακτικά ως έγχυμα. Μία κούπα το βράδυ καταστέλλει την αϋπνία και το στρες, αλλά είναι και αποτελεσματικό για τις αιτίες που ευθύνονται για το άγχος όπως διάρροια, συσπένια, νευρικά προβλήματα στομάχου κ.α. (Μνίμη Π. Ο., 2006, Pavlovich N., 1999) Επιπλέον το βότανο **Gotu Cola** είναι χαλαρωτικό του νευρικού συστήματος και ηρεμιστικό για νευρικές διαταραχές. Περιέχει 2% καφεΐνη, γλυκοζίδια, τανίνη, πρωτεΐνη, άμυλο, λίπη, σάκχαρα,

Καταναλώνεται ως έγχυμα, αλλά όχι πάνω από 4 βδομάδες χωρίς να υπάρχει διακοπή ενδιάμεσα. (Μνίμη Π. Ο., 2006) Επίσης η *λεβάντα* είναι κατάλληλο βότανο για τον πονοκέφαλο και την νευρική εξάντληση. Κύρια συστατικά του είναι πτητικό έλαιο, ταννίνες, φλαβονοειδή, κουμαρίνες. Χρησιμοποιείται ως έγχυμα, αλλά πρέπει να αποφεύγονται οι υψηλές δόσεις στην εγκυμοσύνη. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Μνίμη Π. Ο., 2006) Τα φύλλα του *Μελισσόχορτου* καταπραΰνουν από ένταση και άγχος. Κύρια συστατικά του είναι ταννίνες, φλαβονοειδή, πτητικό έλαιο, πολυφαινόλες κ.τ.λ. Καταναλώνεται ως έγχυμα από φρέσκο βότανο. ( Ζαχαροπούλου I.M., 1980 ,Μνίμη Π. Ο., 2006) Τέλος η *βαλεριάνα* είναι ένα πολύ ισχυρό ηρεμιστικό για νευρική ένταση, άγχος και αϋπνία. Κύρια συστατικά του είναι πτητικό έλαιο, αλκανοειδή, ταννίνες, ρητίνες κ.τ.λ. Καταναλώνεται ως έγχυμα, σε μικρή δόση αλλιώς έχει ανεπιθύμητες δράσεις. (Ζαχαροπούλου I.M., 1980, Mabey R.,1999, Μνίμη Π. Ο., 2006, Peeters B., Driessen and Geers R., 2006, David O.,et.al., 2006 ,Pavlovich N., 1998)

#### **4.2 ΤΡΟΦΕΣ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ ΣΤΟ ΑΓΧΟΣ**

Οι γρήγοροι ρυθμοί της εποχής μας χαρακτηρίζονται από στρες και άγχος. Όσο πιο αυξημένοι είναι οι ρυθμοί τόσο πιο αυξημένες είναι και οι ανάγκες του οργανισμού σε βιταμίνες (Μόρτογλου Τ., 2007).

Οι βιταμίνες είναι οργανικές χημικές ενώσεις που περιέχουν άνθρακα, οξυγόνο και άλλα στοιχεία και είναι απαραίτητες για τον οργανισμό. Δεν χαρίζουν ενέργεια στον οργανισμό αλλά ενισχύουν το σώμα να χρησιμοποιήσει την προσφερόμενη ενέργεια σαν λίπος, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες (Μόρτογλου Τ., 2007, Escott-Stump S., 2006). Είναι απαραίτητο συστατικό της διατροφής και η πρόσληψη τους είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την καλή υγεία. Πήραν το όνομα τους από την λέξη ΒΙΤΑ, που σημαίνει ζωή και την λέξη ΑΜΙΝΗ. Είναι οργανικές ουσίες τις οποίες δεν μπορεί να συνθέσει ο οργανισμός γι'αυτό το λόγο είναι απαραίτητη η κατανάλωση τους σε μικρή ποσότητα καθημερινά. Οι βιταμίνες δανείζονται το όνομα τους από τα κεφαλαία γράμματα της Αγγλικής γλώσσας (Α, Β, C, E....) (Μόρτογλου Τ., 2007).

Χωρίζονται σε υδατοδιαλυτές και λιποδιαλυτές, σύμφωνα με την διαλυτότητα τους. Οι υδατοδιαλυτές διαλύονται στο νερό και καταστρέφονται εύκολα στον αέρα και κατά το μαγείρεμα των τροφίμων. Αντίθετα οι λιποδιαλυτές καταστρέφονται εύκολα στο μαγείρεμα των φαγητών (Μόρτογλου Τ., 2007)

#### ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ:(Μόρτογλου Τ., 2007)

- **Βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ)**, κύριος ρόλος της είναι η σύνθεση κολλαγόνου. Περιέχει αντιοξειδωτικές ουσίες, βρίσκεται σε όλα τα φρούτα και λαχανικά κυρίως τα πράσινα. Η έλλειψή της προκαλεί νευρική κατάσταση, αδυναμία, προβλήματα στα οστά και στα δόντια. Σε χρόνια έλλειψη προκαλείται το σύνδρομο σκορβούτο.
- **Βιταμίνη B1- θειαμίνη**, είναι απαραίτητη για τον μεταβολισμό των μακροστοιχείων. Βρίσκεται στο κρέας, στα φρούτα και λαχανικά, στο γάλα, στα όσπρια, στο ρύζι, στο μαύρο ψωμί. Η έλλειψή της προκαλεί νευρικές και ψυχικές διαταραχές, ανορεξία καθώς και σε χρόνια έλλειψη την ασθένεια μπέρι-μπέρι.
- **Βιταμίνη B2-ροβοφλαβίνη**, είναι απαραίτητη για τις οξειδωτικές αντιδράσεις του οργανισμού, βρίσκεται στο κρέας και γαλακτοκομικά. Η έλλειψή της προκαλεί στοματικές και δερματικές ασθένειες.
- **Βιταμίνη B3-νιασίνη**, είναι απαραίτητη για τον μεταβολισμό, συναντάται στο κρέας, στα δημητριακά ολικής αλέσεως και στα ψάρια. Η έλλειψή της προκαλεί την ασθένεια πελάγρα.
- **Βιταμίνη B5-παντοθενικό οξύ**, είναι απαραίτητη για τον καταβολισμό των μακροστοιχείων, βρίσκεται σε φρούτα, λαχανικά, όσπρια, κρέας, ψάρι, γαλακτοκομικά κ.τ.λ. Η έλλειψη της προκαλεί πονοκέφαλο, ένταση, αδυναμία νευρική εξάντληση.
- **Βιταμίνη B6-πυριδοξίνη**, είναι απαραίτητη για τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, βρίσκεται στο κρέας, στα όσπρια, στα λαχανικά, στα δημητριακά. Η έλλειψη της σπάνια συναντιέται. Μεγαλύτερες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα στο νευρικό σύστημα.

- **Βιοτίνη**, είναι χρήσιμη για την λιπογένεση και γλυκονεογένεση. Βρίσκεται στα όσπρια, τους ξηρούς καρπούς, στη σοκολάτα, στο κουνουπίδι, στο συκώτι. Σπάνια παρατηρείται έλλειψή της.
- **Φολικό οξύ**, χρησιμεύει για την σύνθεση των αμινοξέων και των νουκλεοτιδίων. Συναντάται στο συκώτι, στο σπανάκι, στο μπρόκολο, στο λάχανο, στο ψωμί και στο ρύζι, στις μπανάνες και στα πορτοκάλια, στα φιστικιά και στα φουντούκια. Η έλλειψή της προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία.
- **Βιταμίνη B12-κυανοκοβαλαμίνη**, βρίσκεται στα ζωικά προϊόντα, η έλλειψή της προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία καθώς και διαταραχές και βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος.

ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ:(Μόρτογλου Τ., 2007)

- **Βιταμίνη Α-ρετινόλη**, χρησιμεύει για την ανάπτυξη των ιστών. Βρίσκεται στα γαλακτοκομικά, στα λιπαρά ψάρια, στο συκώτι και στον κρόκο του αυγού. Η έλλειψή της προκαλεί οφθαλμολογικές βλάβες καθώς και δερματικές ασθένειες.
- **Βιταμίνη D**, είναι απαραίτητη για την ρύθμιση των επιπέδων ασβεστίου στον οργανισμό. Ο άνθρωπος την λαμβάνει κυρίως από την ηλιακή ακτινοβολία. Η έλλειψη της παρατηρείται όταν υπάρχει ανεπάρκεια έκθεσης στον ήλιο και προκαλεί οστικές και σκελετικές ασθένειες. Στα τρόφιμα βρίσκεται κυρίως στα ψάρια και στον κρόκο του αυγού.
- **Βιταμίνη E -τοκοφερόλη**, βρίσκεται στα έλαια, στα φρούτα και στα λαχανικά. Σπάνια παρατηρείται η έλλειψη της.

- **Βιταμίνη Κ**, είναι χρήσιμη για την πήξη του αίματος. Βρίσκεται στα λαχανικά, η έλλειψή της προκαλεί αιμορραγίες.

Ηλικία	Υδατοδιαλυτές βιταμίνες									Λιποδιαλυτές βιταμίνες			
	Θιαμίνη mg/ημ	Ριβοφλαβίνη mg/ημ	Νιασίνη mg (α) NE/ημ	Βιτ.Β6 mg/ημ	Παντοθενικό mg/ημ	Βιοτίνη mg/ημ	Φολικό mg(γ) DFA/ημ	Βιτ.Β12 mg/ημ	Βιτ.С mg/ημ (δ, ε)	Βιτ.Α μgRE/ημ (ζ, η)	Βιτ.Д μg/ημ	Βιτ.Ε mg α-TE /ημ	Βιτ.Κ μg/ημ (θ)
0-6 μηνών	0.2	0.3	2 (β)	0.1	1.7	5	80	0.4	25	375	5	2.7 (ι)	5 (ι)
7-12 μηνών	0.3	0.4	4	0.3	1.8	6	80	0.5	30	400	5	2.7 (ι)	10
1-3 ετών	0.5	0.5	6	0.5	2.0	8	160	0.9	30	400	5	5.0 (κ)	15
4-6 ετών	0.6	0.6	8	0.6	3.0	12	200	1.2	30	450	5	5.0 (κ)	20
7-9 ετών	0.9	0.9	12	1.0	4.0	20	330	1.8	35	500	5	7.0 (κ)	25
<b>10-18 ετών</b>													
Άνδρες	1.2	1.3	16	1.3	5.0	25	400	2.4	40	600	5	10.0	30-55
Γυναίκες	1.1	1.0	16	1.2	5.0	25	400	2.4	40	600	5	7.5	30-55
<b>19-65 ετών</b>													
Άνδρες	1.2	1.3	16	1.3	5.0	30	400	2.4	45	600	5	10.0	65
<b>19-50 ετών</b>													
Γυναίκες	1.1	1.1	14	1.3	5.0	30	400	2.4	45	500	5	7.5	65
<b>51-65 ετών</b>													
Γυναίκες	1.2	1.1	14	1.5	5.0	30	400	2.4	45	500	10	7.5	65
<b>&gt;65 ετών</b>													
Άνδρες	1.2	1.3	16	1.7	5.0		400	2.4	45	600	15	10.0	65
Γυναίκες	1.1	1.1	14	1.6	5.0		400	2.4	45	600	15	7.5	65
<b>Κύηση</b>	1.4	1.4	18	1.9	6.0	30	600	2.6	55	800	5	(ι)	65
<b>Θηλασμός</b>	1.5	1.6	17	2.0	7.0	35	500	2.8	70	850	6	(ι)	65

Πίνακας 4.1 Συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη βιταμινών, πηγή: Μόρτογλου Τ. (2007), Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, κεφ.10.4, σελ.370, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα.

Το στρες αδειάζει τον οργανισμό από τα αποθέματα των βιταμινών Β. Από την άλλη έχει παρατηρηθεί ότι η έλλειψη των βιταμινών και κυρίως του συμπλέγματος Β (θειαμίνη, ριβοφλαβίνη, νιασίνη, νικοτινικό οξύ, παντοθενικό οξύ, πυροδοξίνη, βιοτίνη, φολικό οξύ και κοβαλαμίνη) και της βιταμίνης C, προκαλεί νευρικές διαταραχές, όπως άγχος, νευρικότητα, κατάπτωση του οργανισμού. Γι αυτό είναι σημαντικό να καταναλώνονται τρόφιμα που αποτελούν πηγές του συμπλέγματος Β, όπως άπαχο κρέας, πουλερικά, όσπρια, αυγά, γαλακτοκομικά χαμηλά λιπαρά, δημητριακά ολικής αλέσεως, πράσινα φυλλώδη λαχανικά κ.τ.λ. (Hermesh H., Weizman A., Shahar A., Munitz H., 1988)



Σε μια έρευνα που έγινε το 1988 μελετήθηκαν 30 ασθενείς που νοσηλεύονταν σε νοσοκομείο και έπασχαν από ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή. Μετά από ιατρικές εξετάσεις μετρήθηκαν τα επίπεδα βιταμινών του συμπλέγματος B και του φυλλικού οξέος στο πλάσμα των ασθενών. Ο ερευνητής Hersmesh και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι το 20% των ασθενών με χρόνιες ψυχαναγκαστικές διαταραχές είχαν πολύ χαμηλά επίπεδα βιταμινών του συμπλέγματος B και φυλλικού οξέος στο αίμα (Hermesh H., et.al., 1988).

Το στρες μπορεί να αλλάξει την ομοιόσταση του οργανισμού και να οδηγήσει σε νευροσυμπεριφολογικές αλλαγές, νευροψυχιατρικές ασθένειες και την παράγωγή ελεύθερων ριζών. Σε καταστάσεις στρες παράγονται στον οργανισμό, λόγω των μεταβολών που συμβαίνουν, ελεύθερες ρίζες, οι οποίες απενεργοποιούν τα φυσικά αντιοξειδωτικά του οργανισμού. Αυτό σημαίνει ότι αδυνατίζει η άμυνα του ανοσοποιητικού συστήματος γι' αυτό και αυξάνεται η πιθανότητα να αρρωστήσει κανείς όταν διανύει ιδιαίτερα μια στρεσογόνο περίοδο. Οι ελεύθερες ρίζες είναι ιδιαίτερα επιβλαβής για τον οργανισμό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Το ΚΝΣ όπου περιλαμβάνει και τον εγκέφαλο καταναλώνει πολύ οξυγόνο, περιέχει χρήσιμα λεπίδια και σπάνια αντιοξειδωτικά ενζυμα σε σχέση με άλλους ιστούς. Γι' αυτό είναι πολύ ευαίσθητο στις επιπτώσεις των ελεύθερων ριζών. Πρόκειται για φορτισμένα άτομα ή μόρια τα όποια είναι ιδιαίτερα επιβλαβή για τα κύτταρα. Είναι γνωστό ότι οι ελεύθερες ρίζες δημιουργούν λιπιδική υπεροξειδωση, οξειδωση των πρωτεϊνών, βλάβες στο DNA, κυτταρικό θάνατο και συμβάλλουν στην εμφάνιση παθολογικών ασθενειών (Chakraborti, A., et.al., 2007).

Η έρευνα που έγινε από τους Chakraborti A. Et. al., (2007) είχε σκοπό να διερευνήσει την επίδραση του στρες στις νευροσυμπεριφολογικές αλλαγές και τη συμμετοχή των ελεύθερων ριζών σε αυτές τις επιπτώσεις, σε αρσενικούς και θηλυκούς αρουραίους. Στην έρευνα συμμετείχαν αρουραίοι αρσενικού και θηλυκού γένους οι οποίοι στεγάζονταν ομαδικά ανά φύλο σε φυσιολογικές συνθήκες και είχαν ελεύθερη πρόσβαση στην τροφή και το νερό. Στα ζώα ασκήθηκε στρες και στη συνέχεια για πέντε μέρες λάμβαναν τα αντιοξειδωτικά, α τοκοφερόλη και N-ακετυλοκυστείνη ενώ η ομάδα έλεγχου έλαβε αποσταγμένο νερό. Στα ζώα ασκούνταν στρες για μια ώρα και αμέσως μετά υποβάλλονταν σε τεστ συμπεριφοράς. Στη συνέχεια τα ζώα θυσιάστηκαν.

Τα αποτελέσματα από τα βιοχημικά δεδομένα του εγκεφάλου έδειξαν ότι οι επιδράσεις του στρες ήταν ποικίλες και στα δυο φύλλα. Το στρες αποδείχθηκε ότι συμβάλλει στην εξάντληση της γλουτοθειόνης, η οποία είναι ένα αντιοξειδωτικό ένζυμο που προστατεύει τον οργανισμό από τις ελεύθερες ρίζες και αυξάνει την υπεροξειδωση των λιπιδίων τα όποια είναι πολύ τοξικά. Επίσης βρέθηκε ότι η θεραπεία με α τοκοφερόλη εξουδετερώνει τις ελεύθερες ρίζες που προκαλούνται από το στρες καθώς και τις αλλαγές στη συμπεριφορά που συνδέονται με το άγχος και στα δυο φύλα. Η θεραπεία με Ν-ακετυλοκυστεΐνη βρέθηκε ότι εξουδετερώνει τις ελεύθερες ρίζες, προωθεί την παράγωγή της γλουταθειόνης και μετριάξει τόσο τις βιοχημικές όσο και τις συμπεριφορικές μεταβολές και στα δυο φύλα (Chakraborti, A., et. al., 2007).

Οι βιταμίνες και τα ανόργανα μέταλλα αποτελούν αντιοξειδωτικές ουσίες, καταστρέφουν δηλαδή τις ελεύθερες ρίζες που υπάρχουν στον οργανισμό γι αυτό το λόγο είναι απαραίτητη η πρόσληψη τους σε καταστάσεις στρες. Οι ουσίες αυτές είναι επίσης απαραίτητες καθώς συμβάλλουν στην παραγωγή των νευροδιαβιβαστών (σεροτονίνη, ντοπαμίνη, αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη). Τα μικροθρεπτικά συστατικά μπορούν τέλος να καταπολεμήσουν το άγχος καθώς μειώνουν τα επίπεδα της κορτιζόλης, η οποία είναι η κύρια ορμόνη τους στρες (Chakraborti, A., et.al., 2007).

Συγκεκριμένα η βιταμίνη C θεωρείται μια από τις πιο ευεργετικές βιταμίνες σε περιόδους άγχους καθώς συμβάλλει στη μείωση των επιπτώσεων του στρες. Η βιταμίνη C είναι απαραίτητη για τη σύνθεση των κατεχολαμινών (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη), καθώς συνεργάζεται με την ντοπαμίνη για τη μετατροπή της σε νοραδρεναλίνη και με τη νοραδρεναλίνη για να μετατραπεί σε αδρεναλίνη. Κατά την διάρκεια μεγάλων περιόδων στρες τα επίπεδα της αδρεναλίνης είναι υψηλά με αποτέλεσμα η ποσότητα της βιταμίνης C να μειώνεται στον οργανισμό. Για το λόγο αυτό πρέπει να λαμβάνεται επαρκή ποσότητα βιταμίνης. Αυτή λοιπόν η επιπλέον ποσότητα που απαιτείται, η οποία είναι περίπου η διπλάσια της συνιστώμενης, συμβάλλει στη μείωση του άγχους καθώς ρυθμίζει την έκκριση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης ACTH και τη λειτουργία των επινεφριδίων και μειώνει τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης στο αίμα. Λόγω της αντιοξειδωτικής της δράσης επίσης δεσμεύει τις ελεύθερες ρίζες που παράγονται στον οργανισμό κατά τις καταστάσεις άγχους και ενισχύει το ανοσοποιητικό σύστημα. Η βιταμίνη C βρίσκεται

στα πορτοκάλια, στα λεμόνια, στα γκρεϊπ-φρουτ, στα βατόμουρα, στο καρπούζι, το πεπόνι, στα ακτινίδια, στις φράουλες, στις ντομάτες, στις πιπεριές, στο μπρόκολο, στο κουνουπίδι, τον αρακά, τα σπαράγγια κ.α. (MervynL., 1996, BrownA.C., et.al., 2003, Kelly, G.S., 1999, Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Η βιταμίνη Ε είναι το πιο σημαντικό και γνωστό αντιοξειδωτικό που βρίσκεται στις κυτταρικές μεμβράνες. Η βιταμίνη Ε προλαμβάνει τη ζημιά που προκαλούν οι ελεύθερες ρίζες λόγω της αντιοξειδωτικής της λειτουργίας. Επιπλέον, η βιταμίνη Ε, προστατεύει τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) στο πλάσμα των λιποπρωτεϊνών και στα φωσφολιπίδια των μεμβρανών (Yargicoglu, P., et.al., 2003).

Η βιταμίνη Ε συμβάλλει επίσης στην μείωση του άγχους καθώς ρίχνει τα επίπεδα της κορτιζόλης στο αίμα (Yargicoglu, P., et.al., 2003).

Το γεγονός αυτό αποδεικνύεται και από την έρευνα που έγινε το 2000 σε 10 αρουραίους. Σκοπός αυτής της έρευνας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης που είχε η βιταμίνη Ε στις αγχώδεις διαταραχές. Τοποθέτησαν τους αρουραίους σε κρύο δωμάτιο ακινητοποιημένους για 15 λεπτά την ημέρα, για 15 μέρες. Αρχικά τα επίπεδα κορτιζόλης που εμφανίστηκαν στα ποντίκια ήταν πολύ αυξημένα, λόγω της αγχωτικής κατάστασης που βίωναν. Στην συνέχεια της έρευνας, τους χορηγήθηκε βιταμίνη Ε ενδομυϊκά σε δόση 30mg ανά κιλό βάρους σώματος ανά ημέρα, για 15 μέρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα κορτιζόλης είχαν μειωθεί σημαντικά λόγω της βιταμίνης Ε η οποία λειτούργησε αγχολυτικά (Yargicoglu, P., et.al., 2003).

Η βιταμίνη Ε βρίσκεται στο ελαιόλαδο, το ηλιέλαιο, το σογιέλαιο, το καλαμποκέλαιο, το ψωμί, τα δημητριακά, τα αυγά, το κρέας, το συκώτι. Σε μικρότερη ποσότητα συναντάται σε φρούτα και λαχανικά όπως το αβοκάντο και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά. (Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Σε πρόσφατη έρευνα που έγινε το 2010 μελετήθηκαν οι συνέπειες του άγχους μετά από θεραπεία με βιταμίνη C και E ξεχωριστά αλλά και σε συνδυασμό, σε ενήλικους αρουραίους. Σκοπός της έρευνας ήταν να αξιολογήσει τις συνέπειες του άγχους σε ενήλικους αρουραίους μετά από θεραπεία με βιταμίνη C και E ξεχωριστά αλλά και σε συνδυασμό. Το δείγμα αποτελούνταν από 40 αρουραίους αρσενικού γένους και 40 αρουραίους θηλυκού γένους οι οποίοι ήταν περίπου 110 ημερών στην αρχή της έρευνας. Οι αρουραίοι τοποθετήθηκαν ανά ζευγάρια σε κλουβιά. Τους

δόθηκαν ξεχωριστά μπουκάλια νερού και παρέμειναν 12 ώρες στο φως 12 ώρες στο σκοτάδι σε θερμοκρασία περίπου 20 βαθμών κελσίου. Η βιταμίνη C προστέθηκε στο πόσιμο νερό τους με τη μορφή διαλυτής σκόνης ενώ η βιταμίνη E σε υγρή μορφή 500mg/ml. Στην ομάδα ελέγχου δινόταν νερό χωρίς προθήκη βιταμίνης C ή E, ενώ στο δείγμα δινόταν νερό με προσθήκη βιταμίνης C, με προσθήκη βιταμίνης E και με προσθήκη και των δυο βιταμινών, για διάστημα 3 μηνών. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι μετά τη χορήγηση των βιταμινών οι αρουραίοι παρουσίαζαν λιγότερο άγχος αλλά αυτό δεν οφειλόταν στην συνέργεια μεταξύ των βιταμινών C και E αλλά στην αντιοξειδωτική τους δράση, στην εξασθένηση της λειτουργίας της κορτιζόλης και σε επιδράσεις που έχουν στους νευροδιαβιβαστές (Hughes, R. N., 2011).

Η θειαμίνη ή αλλιώς βιταμίνη B1 αποτελεί ένα θρεπτικό συστατικό που προστατεύει τα επινεφρίδια από λειτουργική εξάντληση. Έχει αποδειχθεί ότι ενδομυϊκές ενέσεις με θειαμίνη σε δόση 0,12 γραμμάρια ημερησίως μειώνουν τα επίπεδα κορτιζόλης (Kelly G.S., 1999). Βρίσκεται στο γάλα, τα αυγά, τα δημητριακά, τα όσπρια, το ψωμί ολικής αλέσως, ρύζι, φρέσκα φρούτα και λαχανικά, κρέας. κ.α. (Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Στοιχεία δείχνουν ότι η έλλειψη βιταμίνης B5 θέτει σε κίνδυνο τη λειτουργία του φλοιού των επινεφριδίων. Από την άλλη, μελέτες σε πειραματόζωα δείχνουν ότι το παντοθενικό οξύ ενισχύει τη λειτουργία του φλοιού των επινεφριδίων, καθώς μετά τη χορήγηση του σε ανθρώπους με ποικίλες ψυχιατρικές καταστάσεις, φαίνεται να αυξάνονται τα ποσά κορτιζόλης στα ούρα. Συμπερασματικά το παντοθενικό οξύ συμβάλλει στην αντιμετώπιση του στρες καθώς ρυθμίζει την υπερέκκριση κορτιζόλης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων (Kelly G.S., 1999). Η βιταμίνη B5 αποτελεί συστατικό των περισσότερων τροφίμων είτε φυτικής είτε ζωικής προέλευσης. (Μόρτογλου 2007).

Η βιταμίνη B6 παίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση της νευροδιαβιβαστών, όπως της σεροτονίνης, της ντοπαμίνης, της νορεπινεφρίνης, της επινεφρίνης, και του γάμα αμινοβουτυρικού οξέος. Η βιταμίνη B-6 μετατρέπεται πολύ γρήγορα στον οργανισμό σε φωσφορική πυριδοξάλη (PLP), ένα συνένζυμο το οποίο μετράται στο

πλάσμα. Χαμηλά επίπεδα βιταμίνης Β6 και φωσφορικής πυριδοξάλης εμφανίζονται σε ασθενείς με ψυχιατρικά προβλήματα. (Emmanuel N.P., 1994)

Η βιταμίνη Β6 βρίσκεται στο κρέας, το συκώτι, τα δημητριακά, στις πατάτες, στα όσπρια, στα περισσότερα λαχανικά κ.α. (Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Οι Frye και Arnold (1981) μελέτησαν ένα οκτάχρονο αγόρι το οποίο έπασχε από ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή. Του χορήγησαν βιταμίνη Β6 και το επανεξέτασαν μετά από τρεις εβδομάδες. Παρατήρησαν ότι το αγόρι έδειξε βελτιωμένη κατάσταση μετά τη θεραπεία και αυτό το απέδωσαν στη λειτουργία της πυριδοξάλης. Συμπέραναν ότι η πυριδοξάλη, η οποία αποτελεί σημαντικό συνένζυμο στο σχηματισμό της σεροτονίνης, έπαιξε καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία (Emmanuel N.P., 1994).

Επίσης έρευνα που έγινε το 1994 είχε σκοπό να διερευνήσει αν σχετίζονται οι αγχώδεις διαταραχές με χαμηλά επίπεδα φωσφορικής πυριδοξάλης. 189 άτομα συμπεριλήφθησαν στην έρευνα μέσω μιας τοπικής διαφήμισης για διάφορες μελέτες θεραπείας αγχώδη διαταραχών που προσφέρθηκε από το Ιατρικό Πανεπιστήμιο της Νότιας Καρολίνας. Στην έρευνα πήραν μέρος όσοι έπασχαν από αγχώδεις διαταραχές και τα άτομα εξετάστηκαν από ειδικό ιατρό. Τα επίπεδα της φωσφορικής πυριδοξάλης στο πλάσμα των ασθενών μετρήθηκαν εξ αρχής μαζί με βιοχημικές εξετάσεις. Φυσιολογική συγκέντρωση φωσφορικής πυριδοξάλης στο πλάσμα είναι 35-100 nmoFl. Τα επίπεδα κάτω του 35 nmol θεωρούνται υπερβολικά χαμηλά. Επίπεδα άνω των 100 nmoFl μπορεί να προκύψουν είτε μετά από λήψη βιταμίνης Β-6 από συμπληρώματα. Τα άτομα που είχαν πάνω από 100 nmoFl PLP στο πλάσμα εξαιρέθηκαν από το δείγμα. Στα άτομα δεν δόθηκε καμία ειδική διαίτα, αλλά ακλουθούσαν τη συνηθισμένη τους διατροφή. Από αυτά τα 31 έπασχαν από Γ.Α.Δ., τα 81 από διαταραχή πανικού, τα 27 από ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και 26 άτομα ήταν υγιή (ομάδα ελέγχου). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα φωσφορικής πυριδοξάλης ήταν όντως χαμηλότερα σε ασθενείς με αγχώδεις διαταραχές. Συγκεκριμένα το 32% των ασθενών που έπασχε από Γ.Α.Δ., το 45% από ΙΨΔ και το 37% από διαταραχή πανικού παρουσίαζε χαμηλά επίπεδα PLP στο πλάσμα (Emmanuel N.P., 1994).

Το φολικό οξύ και η βιταμίνη Β12 συμβάλλουν επίσης στο στρες καθώς εμπλέκονται στην κεντρική λειτουργία του νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα

λαμβάνουν μέρος στη σύνθεση των νευρομεταβιβαστών και στη σύνθεση φωσφολιπιδίων στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η έλλειψη τους ωστόσο φαίνεται να οδηγεί σε διάφορες ψυχιατρικές ασθένειες (Hermesh H., et al., 1988).

Το φολικό οξύ βρίσκεται στο συκώτι, το μοσχάρι, τα αυγά, στην μαγιά, στο ψωμί, τα δημητριακά, το ρύζι, στα πορτοκάλια, στις μπανάνες, στο μπρόκολο, στο σπανάκι, στο λάχανο, στα φυστίκια, τα φουντούκια κ.α. (Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Σε μελέτη το 1997-1999, 5.948 άτομα ηλικίας 46-49 ετών, διεγνώσθησαν με αγχώδεις διαταραχές και κατάθλιψη μετά από ιατρική συνέντευξη. Οι εθελοντές της έρευνας, κλήθηκαν να πραγματοποιήσουν αιματολογικές εξετάσεις, στις οποίες βρέθηκαν χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος, βιταμίνης B12 και βιταμίνης A. Η κλινική μελέτη απέδειξε την αντίστροφη σχέση μεταξύ του φυλλικού οξέος και των βιταμινών B12 και A με το άγχος και την κατάθλιψη. Χαμηλά ποσοστά φυλλικού οξέος, βιταμινών B12 και A συνεπάγεται μεγαλύτερα ποσοστά ψυχιατρικών διαταραχών. Αυτό συμβαίνει διότι το φυλλικό οξύ και οι βιταμίνες B12 και A παίζουν σημαντικό ρόλο στην λειτουργία του νευρικού συστήματος (Bjelland, I., et al., 2003)

Η βιταμίνη B12 βρίσκεται κυρίως σε προϊόντα ζωικής προέλευσης, στο γάλα, στο συκώτι, τα αυγά, το μοσχάρι, το κτόπουλο, τα ψάρια κ.α.. η βιταμίνη A βρίσκεται στο συκώτι, τα αυγά, το γάλα, το γιαούρτι, το τυρί, το βούτυρο, το μαρούλι κ.α. (Μόρτογλου 2007, Escott-Stump S., 2006).

Σε μια άλλη έρευνα που έγινε το 2006 εξετάστηκε η σχέση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης B12 και της ανησυχίας σε ηλικιωμένους. Στην έρευνα συμμετείχαν 120 άτομα άντρες και γυναίκες ηλικίας 65 ετών και άνω. Το άγχος των συμμετεχόντων μετρήθηκε πριν την έναρξη της έρευνας από την ειδική κλίμακα HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα χαμηλά επίπεδα της B12 είναι υπεύθυνα για την ανησυχία που ένιωθαν οι γυναίκες αλλά αυτό δεν ισχύει για τους άντρες που συμμετείχαν. (Roach E.D., et al., 2006).

Τα ανόργανα στοιχεία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον ανθρώπινο οργανισμό. Τα μέταλλα είναι το ασβέστιο, ο φώσφορος και το μαγνήσιο. Τα

ιχνοστοιχεία είναι ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, ο χαλκός, το σελήνιο, το μολυβδένιο, το μαγγάνιο, το ιώδιο, το χρώμιο, το φθόριο. (Μόρτογλου Τ., 2007)

ΜΕΤΑΛΛΑ: (Μόρτογλου, Τ., 2007)

- **Ασβέστιο**, ο ρόλος του είναι δομικός. Βρίσκεται στα οστά και στα δόντια και ένα μικρό ποσοστό στους ιστούς. Είναι απαραίτητο για τις μεταβολικές διεργασίες μέσα και έξω από το κύτταρο και στην μεταβίβαση νευρικών και ορμονικών σημάτων διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Η μείωση της οστικής πυκνότητας είναι η αιτία της οστεοπόρωσης, στην οποία τα οστά γίνονται ιδιαίτερα εύθραυστα. Οι ημερήσιες ανάγκες του οργανισμού είναι 800-1200mg .βρίσκεται κυρίως στα γαλακτοκομικά προϊόντα (τυρί, γάλα, γιαούρτι κ.α.).
- **Φώσφορος**, βρίσκεται κατά 80% στα οστά, ως σύμπλοκο άλας μαζί με ασβέστιο, δίνοντας έτσι στο σκελετό τη σταθερότητα του. Ο υπόλοιπος βρίσκεται σε ανόργανη μορφή και ως συστατικό της ATP που αποθηκεύει την ενέργεια για την πραγματοποίηση των περισσότερων μεταβολικών διεργασιών του οργανισμού. Οι ημερήσιες ανάγκες είναι σε αναλογία 1:1 με την πρόσληψη ασβεστίου. Οι πλουσιότερες πηγές φωσφόρου είναι οι τροφές που είναι πλούσιες σε ασβέστιο και πρωτεΐνη όπως το γάλα, το τυρί, το ψάρι.
- **Μαγνήσιο**, παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του σκελετού και στην διατήρηση του ηλεκτρικού δυναμικού των μεμβρανών των μυών και των νεύρων. Επίσης, αποτελεί συνένζυμο στις αντιδράσεις που χρησιμοποιούν ATP, στην αντιγραφή του DNA και την σύνθεση του RNA. Συνδέεται άμεσα με το ασβέστιο στο μεταβολισμό. οι ημερησιες ανάγκες είναι περίπου 50mg. Η έλλειψή του προκαλεί νευρική δυσλειτουργία, μυική αδυναμία, ταχυκαρδία. Βρίσκεται στα δημητριακά και στα πράσινα λαχανικά.

ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ: (Μόρτογλου Τ., 2007)

- **Σίδηρος**, είναι το σημαντικότερο ιχνοστοιχείο για τον οργανισμό. Είναι συστατικό της αιμοσφαιρίνης και της μυοσφαιρίνης και είναι αποθηκευμένος στον οργανισμό με την μορφή φερριτίνης που είναι διαλυτή στο νερό και αιμοσιδηρίνης που είναι αδιάλυτη στο νερό. Οι ημερήσιες ανάγκες είναι 9-15 mg. Η έλλειψη του προκαλεί αναιμία. Το ασκορβικό οξύ (Βιταμίνη C), διευκολύνει την απορρόφηση του σιδήρου, ενώ οι ταννίνες και το φυτικό οξύ που βρίσκονται στο τσάι και στις φυτικές ίνες την εμποδίζουν. Η καλύτερη πηγή σιδήρου είναι το κόκκινο κρέας, τα φρούτα, τα όσπρια, το σπανάκι.
- **Ψευδάργυρος**, είναι σημαντικό ιχνοστοιχείο των περισσότερων ιστών του σώματος καθώς είναι στοιχείο πολλών ενζύμων και πρωτεϊνών. Συμμετέχει σε μεταβολικές διεργασίες που αφορούν τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, των υδατανθρακών, των λιπών, και των νουκλεϊκών οξέων. Οι ημερήσιες ανάγκες σε ψευδάργυρο είναι 10-15mg. Η έλλειψη του προκαλεί άσχημες επιπτώσεις στα μαλλιά, στο δέρμα, στο έντερο και στο ανοσοποιητικό σύστημα. Πλούσιες πηγές ψευδαργύρου είναι τα οστρακοειδή, το κρέας, και τα όσπρια.
- **Χαλκός**, είναι συστατικό πολλών ενζύμων και συμμετέχει στη σύνθεση των κατεχολαμινών και άλλων νευροπεπτιδίων. Οι ημερήσιες ανάγκες είναι περίπου 1,2mg. Η έλλειψή του προκαλεί αναιμία και επηρεάζει την καρδιακή λειτουργία. Βρίσκεται στο σπανάκι, το μπρόκολο, τα ψάρια, τα οστρακοειδή, το συκώτι.
- **Σελήνιο**, είναι ένας από τους κυριότερους αντιοξειδωτικούς παράγοντες του οργανισμού. Οι ημερήσιες ανάγκες του είναι 70mg. πλούσιες πηγές σεληνίου είναι τα ψάρια, το κρέας και τα λαχανικά.
- **Μολυβδένιο**, συμμετέχει ως συνένζυμο σε πολλά ενζυμικά συστήματα. Ημερήσια πρόσληψή του είναι 0,5-2mg . η έλλειψή του δεν έχει συνδεθεί με κάποιο σύνδρομο.



- **Μαγγάνιο**, είναι συστατικό διαφόρων ενζύμων και συμμετέχει σε ενδοκυτταρικές αντιδράσεις. Η ημερήσια πρόσληψή του είναι τα 1,4mg. Η έλλειψή του δεν παρατηρείται συνήθως.
- **Ιώδιο**, το ανθρώπινο σώμα περιέχει συνολικά 20-50mg ιωδίου από τα οποία τα 8mg βρίσκονται στον θυροειδή αδένα. Το ιώδιο είναι μοναδικό μεταλλικό στοιχείο που αοτεεί συστατικό ορμονών. Ημερήσιες ανάγκες είναι τα 140mg. Πλούσιες πηγές ιωδίου είναι τα ψάρια, τα φύκια, τα θαλασσινά, το θαλασσινό αλάτι, το γάλα.
- **Χρόμιο**, ενισχύει την δράση της ινσουλίνης, συμμετέχει στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και στην γονιδιακή έκφραση. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 50-200mg. Πηγές χρωμίου αποτελούν το αυγό, το τυρί, το κοτόπουλο, η μαγιά, το σιτάρι και οι ξηροί καρποί.
- **Φθόριο**, είναι συστατικό των δοντιών και των οστών. Ο ρόλος του είναι η σταθεροποίηση της δομής των οστών και η προστασία των δοντιών από την τερηδόνα. Κύρια πηγή φθορίου είναι το νερό της βρύσης. Επίσης αρκετό βρίσκεται στι τσάι. Υπερβολική χρόνια χρήση μπορεί να βλάψει τα οστά.

Το μαγνήσιο έχει αποδειχτεί ότι αποτελεί μια από τις αντι στρες ουσίες καθώς η έλλειψη του έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση άγχους. Διάφορα βιολογικά συστήματα που εμπλέκονται στο άγχος, όπως η δραστηριοποίηση του άξονα HPA, η κορτικοτροπίνη (CRF), το σύστημα GABA και νευρομεταβιβαστές φαίνεται να επηρεάζονται από το μαγνήσιο. Το μαγνήσιο ρυθμίζει το άγχος αλλά και άλλες διαταραχές όπως είναι η κατάθλιψη μέσω διάφορων νευροβιοχημικών συστημάτων. Έτσι μειωμένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση μαγνησίου οδηγεί σε ενεργοποίηση των NMDA υποδοχέων (γλουταμινεργικοί υποδοχείς) και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη νευρωνική υπερδιέγερση στον ιππόκαμπο και στον υπομέλανα τόπο. Η υπερδραστηριότητα των NMDA υποδοχέων αυξάνουν το άγχος και την κατάθλιψη και

έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση μαγνησίου έχει τη ικανότητα να μπλοκάρει αυτούς τους υποδοχείς. Το μαγνήσιο επίσης μειώνει τη δραστηριότητα του άξονα HPA ρυθμίζοντας την έκκριση της ACTH και μειώνοντας την έκκριση κορτιζόλης (Singewald N., et.al., 2004).

Οι Singewald N., et.al., (2004), στην έρευνα που έκαναν είχαν σκοπό να εξετάσουν εάν η ανεπάρκεια μαγνησίου μπορεί να οδηγήσει σε άγχος και κατάθλιψη και εάν τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν σε αυτές τις περιπτώσεις γιατί χρησιμοποίησαν δυο ειδών αντικαταθλιπτικά τα DMI και τα Hyp. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 88 ποντίκια ηλικίας 8 εβδομάδων τα όποια χωριστήκαν σε τέσσερις ομάδες. Η κάθε ομάδα αποτελούνταν από 22 ποντίκια. Στην πρώτη ομάδα τα ποντίκια τρεφόταν με διατροφή χαμηλή σε μαγνήσιο και δεν τους δινόταν καμία θεραπεία. Στην δεύτερη ομάδα η διατροφή τους ήταν χαμηλή σε μαγνήσιο αλλά λάμβαναν ταυτόχρονα και με Hyp αντικαταθλιπτικά. Στην Τρίτη ομάδα τα ποντίκια τρεφόταν επίσης με τρόφιμα χαμηλά σε μαγνήσιο και λάμβαναν θεραπεία με τα αντικαταθλιπτικά DIM. Η τέταρτη ομάδα αποτελούσε την ομάδα έλεγχου και η διατροφή τους ήταν φυσιολογική. Κατά τη διάρκεια του πειράματος γινόταν στα ζώα διάφορα τεστ με σκοπό να εξετάσουν την συμπεριφορά τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα ζώα που δεν έλαβαν καμία θεραπεία εμφάνισαν έντονο άγχος και κατάθλιψη στις δοκιμασίες που υποβλήθηκαν, στην δεύτερη ομάδα τα ζώα που έλαβαν Hyp αντικαταθλιπτικά φάρμακα παρατηρήθηκε μειωμένο άγχος και κατάθλιψη σε σχέση με την ομάδα έλεγχου ενώ στην ομάδα που έγινε θεραπεία με τα αντικαταθλιπτικά DIM τα συμπτώματα της κατάθλιψης μειώθηκαν αλλά όχι και του άγχους.

Επίσης ο ψευδάργυρος παίζει σημαντικό ρολό στο άγχος. Έχει παρατηρηθεί ότι όταν ο οργανισμός δεν λαμβάνει επαρκής ποσότητες ψευδαργύρου δημιουργείται υπερτροφία των επινεφριδίων και εναπόθεση λίπους και χοληστερόλης σε αυτόν τον αδέν. Αυτή η υπερτροφία των επινεφριδίων οδηγεί σε δυσλειτουργία του άξονα HPA και αυξημένη έκκριση γλυκοκορτικοειδών. Επομένως είναι απαραίτητο να λαμβάνεται ψευδάργυρος σε καταστάσεις άγχους (Takeda A., et.al., 2007).

Στην έρευνα που έγινε από τους Takeda A. et. al., (2007), εξετάστηκε το άγχος και τα επίπεδα κορτικοστερόνης που προκαλείται από έλλειψη ψευδαργύρου σε αρουραίους. Οι αρουραίοι ήταν αρσενικοί, ηλικίας 3 εβδομάδων και στεγαστήκαν σε

κανονικές συνθήκες. Λάμβαναν διατροφή χαμηλή σε ψευδάργυρο 2,7 mgZn/kg ενώ η ομάδα έλεγχου λάμβανε 44mgZn/ kg. Την πρώτη και την δεύτερη εβδομάδα πήραν δείγμα αίματος για να εξετάσουν τη συγκέντρωση ψευδαργύρου και τα επίπεδα κορτικοστερόνης. Επίσης εξέτασαν τη συμπεριφορά και την ανησυχία τόσο των αρουραίων που λάμβαναν διατροφή φτωχή σε ψευδάργυρο όσο και της ομάδας έλεγχου εφαρμόζοντας ειδικά τεστ. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι οι συγκεντρώσεις ψευδαργύρου στον ορό είχαν μειωθεί κατά 50% την πρώτη εβδομάδα σε σχέση με την ομάδα έλεγχου ενώ η εξωκυττάρια συγκέντρωση ψευδαργύρου στον εγκέφαλο δεν είχε μειωθεί ακόμα και μετά τις δυο εβδομάδες. Η συγκέντρωση της κορτικοστερόνης στον ορό επίσης είχε αυξηθεί μετά από δυο εβδομάδες. Τέλος μετά από ανάλυση των ειδικών τεστ που εφαρμόστηκαν για να μετρήσουν την ανησυχία φάνηκε ότι το άγχος των αρουραίων είχε αυξηθεί επίσης ελλείψει ψευδαργύρου.(Takeda A., et. al., 2007).

Οι Peeters E., και οι συνεργάτες του, (2006), απέδειξαν σε μελέτη τους που έγινε πάνω σε χοίρους ότι η βιταμίνη C, E, το μαγνήσιο, ο ψευδάργυρος και η τρυπτοφάνη επιδρούν κατασταλτικά απέναντι στο στρες. Οι χοίροι έτρωγαν καθημερινά 25% σιτάρι, 20% κριθάρι, 12% σόγια. Τους χορηγήθηκε μαζί με την διατροφή τους, συμπληρώματα τα οποία περιείχαν 100mg βιταμίνης E / kg, 100mg βιταμίνης C/kg, 1,8 μαγνήσιο/kg, 1,8mg ψευδάργυρο/kg και 1,65mg τρυπτοφάνης, από ένα φυτικό προϊόν. Οι χοίροι βίωναν στρες και εμφάνιζαν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης. Μετά την συμπληρωματική χορήγηση των βιταμινών στην διατροφή τους τα επίπεδα κορτιζόλης είχαν μειωθεί αισθητά.

Για να μπορέσει ο οργανισμός να ανταπεξέλθει σε περιόδους άγχους είναι απαραίτητο εκτός από τα μικροθρεπτικά συστατικά να λαμβάνει και μακροθρεπτικά συστατικά. Αυτά είναι οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες και τα λίπη. Προσφέρουν ενέργεια στον οργανισμό και πρέπει να καταναλώνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες από ότι τα μικροθρεπτικά. (Μορτογλου Τ., 2007).

Οι υδατάνθρακες αποτελούν την κύρια πηγή ενέργειας. Διακρίνονται σε μονοσακχαρίτες (γλυκόζη, φρουκτόζη, γαλακτόζη), σε δισακχαρίτες (σακχαρόζη, λακτόζη, μαλτόζη) και σε πολυσακχαρίτες (άμυλο, αμυλοπικτίνες) (Μόρτογλου Τ., 2007).

Υδατάνθρακας	Φυσικές πηγές	Γλυκαντική δύναμη	Συνήθης ημερήσια πρόσληψη σε γραμ.
Ζάχαρη	Παράγεται από ζαχαροκάλαμο και ζαχαρότευτλα	100	10-100
Λακτόζη	Γαλακτοκομικά προϊόντα	30	15
Μαλτόζη	Τσίχλες, καραμέλες	–	Ελαχίστη
Τριαλόζη	Μανιτάρια, έντομα	–	Ελαχίστη
Γλυκόζη	Φρούτα, μέλι	50	5
Φρουκτόζη	Φρούτα, μέλι	170	5
Μαννόζη	Μάννα	–	0
Άμυλο	Δημητριακά, όσπρια, λαχανικά, ριζώδη χορταρικά	0	150-250
Δεξτρίνες	Μικρές ποσότητες στα αμυλώδη χορταρικά	0	Ελαχίστη
Γλυκογόνο	Κρέας	0	Ελαχίστη

Πίνακας 4.2 Κύριοι υδατάνθρακες της διατροφής, Μόρτογλου Τ.,(2007) Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, κεφ.3, σελ.40, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα

Οι πρωτεΐνες ή λευκώματα είναι σύνθετες οργανικές ουσίες που περιέχουν άνθρακα, οξυγόνο και άζωτο. Τα είδη των πρωτεϊνών στον οργανισμό είναι πολλά και η λειτουργία τους ξεχωριστή. Οι βασικότερες δράσεις των πρωτεϊνών είναι η καταλυτική δράση, οι μεταφορείς άλλων χημικών ουσιών, καθώς επίσης εμφανίζουν αποθηκευτική, αμυντική, ρυθμιστική, κινητική, και δομική δράση. Οι πρωτεΐνες σχηματίζονται από την ένωση μικρότερων μορίων, των αμινοξέων. Οι πρωτεΐνες της τροφής αποτελούν για τον άνθρωπο την μοναδική πηγή αμινοξέων για σύνθεση νέων ιστών ή για τις επισκευές των καθημερινών κυτταρικών φθορών. Τα αμινοξέα διακρίνονται σε απαραίτητα και μη απαραίτητα. Απαραίτητα είναι αυτά που δεν μπορεί να σχηματίσει ο οργανισμός, επομένως τα παίρνει από την τροφή και μη απαραίτητα είναι αυτά, όπου ο ίδιος ο οργανισμός μπορεί να σχηματίσει χωρίς τροφή. Οι πρωτεΐνες

επίσης διαχωρίζονται σε πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας και σε πρωτεΐνες χαμηλής βιολογικής αξίας. Πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας παρατηρούνται στα τρόφιμα ζωικής προελεύσεως π.χ. αυγό, κρέας, ψάρι, τυρί, γάλα. Πρωτεΐνες χαμηλής βιολογικής αξίας έχουν τα τρόφιμα φυτικής προέλευσης π.χ. δημητριακά, όσπρια, λαχανικά. Υπολογίζοντας την βιολογική αξία ένα τρόφιμο μπορεί να θεωρηθεί αν είναι καλή πηγή πρωτεΐνης. Το ποσοστό πρωτεΐνης στην διατροφή κυμαίνεται 10-15% ημερησίως ως ενεργειακής πρόσληψης (Μόρτογλου Τ., 2007).

Τα είδη του διατροφικού λίπους είναι λιπαρά οξέα, ελεύθερα ή στερεοποιημένα. Στη φύση υπάρχουν 40 είδη λιπαρών οξέων, άλλα κορεσμένα και άλλα μονοακόρεστα και άλλα πολυακόρεστα (Μόρτογλου Τ., 2007).

Στα λίπη κατατάσσονται ακόμα τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, τα οποία δεν μπορούν να συντεθούν στον ανθρώπινο οργανισμό. Τα πιο σημαντικά απαραίτητα λιπαρά οξέα είναι το αραχιδονικό, το λινελεικό οξύ. Η μέση ημερήσια πρόσληψη απαραίτητων λιπαρών οξέων πρέπει να είναι τουλάχιστον 5γρ.(Μόρτογλου Τ., 2007).

Όνομα	Δομή, άτομα C, ατόμων, δεσμοί	Χαρακτηρισμός	Κύρια φυσική πηγή
<b>Κορεσμένα λιπαρά οξέα</b>			
Βουτυρικό	C4:0	Βραχεία αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Κετιρικό	C6:0	Βραχεία αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Καπρωτικό	C8:0	Βραχεία αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Καυρικό	C10:0	Μέση αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Λαυρικό	C12:0	Μέση αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Μυρικό	C14:0	Μέση αλυσος	Γαλακτοκομικά προϊόντα
Παλμιτικό	C16:0	Μακρά αλυσος	Βομβακέλαιο, Βούτυρο, Λίπος του κρέατος
Σταυρικό	C18:0	Μακρά αλυσος	Λίπος του κρέατος, Βούτυρο, σοκολάτα
Αραχιδικό	C20:0	Μακρά αλυσος	Σπορέλαια, Ξηροί καρποί
Βαλερικό	C22:0	Μακρά αλυσος	Φυστικά, φυστικέλαιο
<b>Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα</b>			
Γαμφολεικό	C18:1	-	Ιχθυέλαιο, λίπος κρέατος, ψάρια
Ολέϊκο	C18:1	-	Ελαιόλαδο, αβοκάντο, αυγό, βούτυρο, σπορέλαια
Ελαϊκό οξύ	C22:1	-	Κραμβέλαιο
<b>Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα</b>			
Λινολικό	C18:2	-	Φυτικά έλαια, Ξηροί καρποί, άπτερο κρέας, αυγό
α- και γ-λινολενικό οξύ	C18:3	-	Ελαιόλαδο, κραμβέλαιο
Αραχιδονικό οξύ	C20:4	-	Ευτόνοχα, κωτόμαζα, αυγό

Πίνακας 4.3 Τα σπουδαιότερα φυτικά λιπαρά οξέα, πηγή: Μόρτογλου Τ.,(2007)

Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, κεφ.3, σελ.31, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα.

Οι υδατάνθρακες είναι απαραίτητοι για την μείωση του άγχους καθώς συμβάλουν στην αύξηση της σεροτονίνης στον εγκέφαλο. Η σεροτονίνη (ή 5-HT) είναι ένας νευροδιαβιβαστής που εκτός των άλλων ρυθμίζει τη διάθεση. Παράγεται από το αμινοξέα τρυπτοφάνη και εκκρίνεται από τους πυρήνες raphe. Οι πυρήνες αυτοί αποτελούν μια ομάδα νευρώνων του εγκεφαλικού στελέχους, οι όποιοι διακρίνονται σε πολλές περιοχές του εγκέφαλου και ιδιαίτερα στην υπόφυση. (Markus R., et. al., 2000).

Τα άτομα που πάσχουν από χρόνια στρες εμφανίζουν μια δυσλειτουργία στους σεροτονινεργικούς νευρώνες του εγκεφάλου, η όποια αυτή δυσλειτουργία φαίνεται να ευθύνεται για την εμφάνιση άγχους. Η αύξηση της δραστηριότητας του σεροτονινεργικού συστήματος αποτελεί τη θεραπεία του άγχους. Μια διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες μπορεί να ευνοήσει τα άτομα που πάσχουν από χρόνια στρες καθώς αυξάνει την έκκριση σεροτονίνης. Οι αυξήσεις της σεροτονίνης του εγκέφαλου έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της δραστηριότητας του άξονα HPA. Αν και ο ακριβής τρόπος μέσω του οποίου η σεροτονίνη ελέγχει τον άξονα HPA και την μείωση της κορτιζόλης δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως, πιστεύεται πως σε αυτό συμβάλλει η τρυπτοφάνη. Αυξημένες ποσότητες τρυπτοφάνης στον εγκέφαλο οδηγούν σε αυξημένη ποσότητα σεροτονίνης. Όταν αυξάνεται η σεροτονίνη αυξάνονται και οι 5-HT<sub>1a</sub> και 5-HT<sub>2</sub> υποδοχείς της στον υποθάλαμο και την υπόφυση. Η τρυπτοφάνη σε αυτήν την περίπτωση συνδέει τον πυρήνα raphe από όπου εκκρίνεται η σεροτονίνη με τον υπόκαμπο, ο όποιος αναστέλλει την ενεργοποίηση του άξονα HPA (Markus R., et al., 2000).

Για να αποδείξει λοιπόν ο Markus R. και οι συνεργάτες του, (2000), ότι μια διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες και φτωχή σε πρωτεΐνες έχει θετικές επιδράσεις στο στρες και μειώνει την έκκριση της κορτιζόλης, έκαναν μια ερευνά στην οποία συμμετείχαν τριακόσιοι τριάντα τέσσερις φοιτητές από το πανεπιστήμιο της Ουτρέχτης. Οι συμμετέχοντες συμπληρώσαν ειδικά ερωτηματολόγια όπου ανέφεραν το ύψος, βάρος, ιατρικό ιστορικό. Οι ερωτήσεις αφορούσαν επίσης το άγχος που ένιωθαν. Στην συνέχεια χωριστήκαν σε δυο ομάδες, η μια αποτελούνταν από τα άτομα που ένιωθαν έντονο άγχος και η άλλη από τα άτομα που ένιωθαν ήπιο άγχος. Από κάθε ομάδα τα μισά άτομα λάμβαναν διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες και φτωχή σε πρωτεΐνες ενώ τα άλλα μισά άτομα έλαβαν την αντίστροφη διατροφή. Το ποσοστό των

θερμίδων και το ποσοστό του λίπους ήταν ίδιο και στις δυο ομάδες. Σε όλα τα άτομα άσκησαν ελεγμένο και ανεξέλεγκτο στρες. Τα δείγματα κορτιζόλης λαμβανόταν τρεις φορές σε κάθε πείραμα, μια μετά το γεύμα, ένα μετά από 22 λεπτά από το στρες και ένα τρίτο μίση ώρα μετά το στρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μόνο η διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες και φτωχή σε πρωτεΐνες είχε θετικές επιδράσεις στη διάθεση και το άγχος των ατόμων με υψηλό στρες ενώ η διατροφή που ήταν πλούσια σε πρωτεΐνες φάνηκε ότι επιδείνωνε τα συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης. Επίσης η πλούσια σε υδατάνθρακες διατροφή είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της έκκρισης της κορτιζόλης σε σχέση με τη διατροφή πλούσια πρωτεΐνες που είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της κορτιζόλης. Από την άλλη, η διατροφή δεν φάνηκε να επηρεάζει τα άτομα με ήπιο στρες .

Το μελί θεωρείται μια πολύ καλή πηγή τροφής για την αντιμετώπιση του άγχους. Αποτελείται από ένα μείγμα απλών και συνθετών υδατανθράκων, βιταμινών, ιχνοστοιχείων οξέων και ένζυμων. Έχει χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Όπως έχει ήδη αναφερθεί το στρες προκαλεί αύξηση των ελεύθερων ριζών και οξειδωτική καταστροφή που οδηγούν σε επιπλέον άγχος και ανησυχία. Επομένως για τη καταπολέμηση του άγχους είναι η επιθυμητή η κατανάλωση μελιού. (Cherulis, L.M., 2009).

Μια ερευνά στην Ν. Ζηλανδία από τους Chipotles L.M., et.al., (2009), είχε σκοπό να διευρύνει τις επιδράσεις από την κατανάλωση μελιού στο άγχος και τη μνήμη. Στην ερευνά συμμετείχαν σαράνταπέντε αρσενικά ποντίκια ηλικίας οχτώ εβδομάδων. Οι συνθήκες κάτω από τις οποίες στεγαζόταν τα ζώα ήταν φυσιολογικές και το κάθε ζώο στεγαζόταν χωριστά σε ένα κλουβί. Η πρόσληψη νερού και του ειδικά σχεδιασμένου φαγητού ήταν ελεύθερη. Τρία ειδικά γεύματα είχαν παρασκευαστεί, το πρώτο από αυτά δεν περιείχε σακχαρόζη το δεύτερο περιείχε σακχαρόζη και το τρίτο μελί. Το κάθε ζώο τρεφόταν με ένα μόνο είδος γεύματος. Για να αξιολογήσουν τη μνήμη και την ανησυχία κατά τη διάρκεια του πειράματος τα ποντίκια υποβλήθηκαν σε δοκιμασίες ειδικά σχεδιασμένες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα ποντίκια που τρέφονταν με μελί παρουσίασαν λιγότερο άγχος και αυξημένη μνήμη γεγονός που οφείλεται στην αντιοξειδωτική του δράση. Τα ποντίκια που τρεφόταν με σακχαρόζη

επίσης δεν παρουσίασαν άγχος. Ωστόσο η δίαιτα με σακχαρόζη είχε ως αποτέλεσμα μια σημαντική αύξηση της οξειδωτικής βλάβης σε σχέση με τη δίαιτα χωρίς ζάχαρη και τη δίαιτα με το μελί.

Ωστόσο άλλες έρευνες υποστηρίζουν ότι και η σακχαρόζη έχει θετικές επιδράσεις στο άγχος. Η σακχαρόζη ή αλλιώςζάχαρη, φαίνεται να ρυθμίζει τον άξονα HPA καθώς μειώνει την έκκριση της CRF και της ACTH. (Walker, C.D., 2005).

Οι Duncko et al., (2003) απέδειξαν ότι το πόσιμο νερό που δόθηκε σε αρουραίους και το όποιο είχε χαμηλή περιεκτικότητα σακχαρόζης εμφάνισαν σημαντικά αυξημένα επίπεδα κορτικοστερόνης σε σχέση με τους αρουραίους που κατανάλωσαν σακχαρόζη. Ωστόσο οι θετικές της επιδράσεις στην έκκριση της ACTH δεν εμφανίζονται αμέσως μετά την κατανάλωση της αλλά μετά από μια μακροχρόνια κατανάλωση τουλάχιστον δέκα ημερών. (Walker, C.D., 2005).

Η αύξηση της σεροτονίνης στον υποθάλαμο εξαρτάται από το είδος των υδατανθράκων. Ο Thibault, (1994), στην ερευνά του απέδειξε ότι μια διατροφή δυο εβδομάδων με σακχαρόζη αύξησε περισσότερο την έκκριση σεροτονίνης σε σχέση με άλλους υδατάνθρακες (Walker, C.D., 2005).

Ωστόσο πολλοί ερευνητές διαφωνούν ότι οι υδατάνθρακες συμβάλλουν στη μείωση του άγχους. Μια ερευνά των Vicennati V. et al., (2002), απέδειξε ότι ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες αυξάνει τα επίπεδα κορτιζόλης σε γυναίκες που εμφανίζουν κοιλιακή παχυσαρκία σε αντίθεση με ένα γεύμα πλούσιο σε πρωτεΐνες και λίπη που δεν φαίνεται να αυξάνουν τα επίπεδα κορτιζόλης (Martens, M., et al., 2010). Επίσης η ερευνά των Lacroix M., et al., (2004), που έκαναν σε ποντίκια απέδειξε ότι ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες μειώνει τα επίπεδα κορτιζόλης. (Martens, M., et al., 2010).

Το άγχος και οι υδατάνθρακες εμφανίζουν έναν φαύλο κύκλο. Το στρες προκαλεί αύξηση της επιθυμίας για κατανάλωση υδατανθράκων οι όποιοι με τη σειρά τους αυξάνουν το άγχος και την έκκριση της κορτιζόλης. Η γλυκόζη επίσης έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει επιπλέον την ενεργοποίηση του άξονα HPA σε καταστάσεις ψυχοκοινωνικού στρες. Η κατανάλωση υδατανθράκων και η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα έχει ως αποτέλεσμα και την αύξηση της σεροτονίνης η όποια συμβάλλει στα ευχάριστα συναισθήματα. Ωστόσο λόγω του ότι η κορτιζόλη και ο



άξονας HPA είναι ταυτόχρονα ενεργοποιημένος τα ευχαρίστα συναισθήματα που προσφέρει η σεροτονίνη υποχωρούν γρήγορα. (Martens, M., et al., 2010).

Μια πρόσφατη ερευνά από τους Martens M. et.al., (2010), με σκοπό να διευκρινίσουν τις επιδράσεις των πρωτεϊνών και του λίπους σε σύγκριση με τους υδατάνθρακες, στην έκκριση κορτιζόλης. Οι συμμετέχοντες ήταν δώδεκα υγιείς άντρες με φυσιολογικό βάρος. Στην ερευνά δεν συμμετείχαν γυναίκες επειδή υπήρχε πιθανότητα να υπάρχουν επιρροές από την έμμηνουρύση στην έκκριση κορτιζόλης. Οι συμμετέχοντες συμπληρώσαν ειδικά ερωτηματολόγια σχετικά με το ύψος, βάρος και το ιατρικό ιστορικό τους. Στους συμμετέχοντες επιτρεπόταν να καταναλώσουν ένα συγκεκριμένο πρωινό που τους δινόταν και ένα γεύμα το οποίο κάθε φορά περιείχε ένα μοναδικό μακροθρεπτικό συστατικό (ή υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες ή λίπη) ενώ η ομάδα έλεγχου κατανάλωνε μόνο νερό. Το γεύμα των υδατανθράκων αποτελούνταν από μαλτόζη και δεξτρόζη, το γεύμα των πρωτεϊνών περιείχε πρωτεΐνη γάλακτος και το γεύμα του λίπους περιείχε ηλιέλαιο. Για τις μετρήσεις της κορτιζόλης είχε τοποθετηθεί ένας ενδοφλέβιος καθετήρας και σε κάθε συνέδρια λάμβαναν πέντε δείγματα αίματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η έκκριση της κορτιζόλης ήταν διαφορετική ανάλογα με τα μακροθρεπτικά συστατικά που καταναλώνονταν. Συγκεκριμένα η έκκριση της κορτιζόλης μετά την κατανάλωση λίπους και πρωτεΐνης δεν διέφερε από την ομάδα έλεγχου ενώ παρατηρήθηκε αυξημένη έκκριση κορτιζόλης μετά την κατανάλωση υδατανθράκων.

Καθως το αμινοξύ τρυπτοφάνη αποτελεί πρόδρομη ουσία της σεροτονίνης θα ήταν λογικό ότι μια διατροφή πλούσια σε πρωτεΐνες θα ήταν ευεργετική για την αντιμετώπιση του άγχους. Κάτι τέτοιο ωστόσο δεν συμβαίνει. Οι πρωτεΐνες εκτός από την τρυπτοφάνη περιέχουν και ελευθέρως αμινοξέα (βαλίνη, η τυροσίνη, λευκίνη, ισολευκίνη, φαινυλαλανίνη). Τα αμινοξέα αυτά ανταγωνίζονται την τρυπτοφάνη και όταν βρίσκονται σε μεγάλη αναλογία δεν επιτρέπουν την τρυπτοφάνη να περάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να εισέρθει στον εγκέφαλο. Επομένως μια δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες αυξάνει το άθροισμα των ελεύθερων αμινοξέων ενώ η περιεκτικότητα τους σε τρυπτοφάνη είναι μικρότερη. Επομένως διατροφή χαμηλή σε τρυπτοφάνη ως αποτέλεσμα τη μείωση της σεροτονίνης και τελικά την εμφάνιση άγχους. (Tanke, M.A.C., et al., 2008).

Ο Markus C.R. et.al., (2000), σε μια ερευνά διαπίστωσαν ότι μια διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες και φτωχή σε πρωτεΐνες σε σύγκριση με μια διαίτα φτωχή σε υδατάνθρακες και πλούσια σε πρωτεΐνες αυξάνει κατά 42% την αναλογία τρυπτοφάνης/ ουδέτερα αμινοξέα στον ορό και μειώνει την έκκριση της κορτιζόλης. Αυτά τα αποτελέσματα έρχονται σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες όπου επικρατούσε η άποψη ότι η σεροτονίνη αυξάνει την έκκριση κορτιζόλης.

Ωστόσο μια διατροφή που αποτελείται από φυσιολογικές ποσότητες πρωτεΐνης (15%) δεν φαίνεται να επηρεάζει τη συγκέντρωση της τρυπτοφάνης του ορού σε αντίθεση με μια διατροφή πλούσια σε πρωτεΐνες. (Markus R., et al., 2000).

Τη σχέση μεταξύ άγχους και τρυπτοφάνη ζμελέτησαν οι Tanke M., και οι συνεργάτες του στην ερευνά τους (2008). Σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να αποδειχτεί ότι η έλλειψη τρυπτοφάνη ζοδηγεί σε εμφάνιση άγχους. Χρησιμοποίησαν δυο πειράματα. Στο πρώτο συμμετείχαν δώδεκα αρουραίοι όπου στεγάζονταν ατομικά σε κανονικές συνθήκες. Τα ζώα χωριστήκαν σε δυο ομάδες όπου στα μισά χορηγούνταν διατροφή υψηλή ( $\text{Trp}^+$ ) σε τρυπτοφάνη και στα άλλα μισά χαμηλή σε τρυπτοφάνη ( $\text{Trp}^-$ ). Στα ζώα καθημερινά ασκούνταν ηχητικά ερεθίσματα όπου θεωρείται μια μέθοδος που προκαλεί το άγχους. Στη συνέχεια τα ζώα θυσιάστηκαν και έλαβαν δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό της κορτικοτροπίνης και της τρυπτοφάνης στο πλάσμα. Ο θύμος αδένας και τα επινεφρίδια αφαιρέθηκαν και ζυγιστήκαν. Για την καλύτερη αξιολόγηση της σχέσης τρυπτοφάνης και εμφάνιση άγχους, σχεδιάστηκε ένα δεύτερο πείραμα όπου στα ζώα ασκούνταν επιπλέον στρες. Σε αυτά τα ζώα εφαρμόστηκε και η διαδικασία του ακουστικού ερεθίσματος όπως και στο πρώτο πείραμα αλλά και η διαδικασία της ακινητοποίησης, επίσης μία στρεσογόνα διαδικασία, για δέκα λεπτά την ημέρα. Είκοσι αρουραίοι αποτελούσαν την ομάδα του χρόνιου στρες. Από αυτούς οι δέκα τρέφονταν με διατροφή πλούσια σε τρυπτοφάνη και οι άλλοι δέκα με διατροφή χαμηλή σε τρυπτοφάνη και για δέκα ημέρες εφαρμόστηκαν και οι δυο παραπάνω διαδικασίες στρες. Άλλοι δέκα αρουραίοι αποτέλεσαν την ομάδα του οξύ στρες, οι μισοί από αυτούς τρέφονταν με διατροφή πλούσια σε τρυπτοφάνη και οι άλλοι μισοί φτωχή σε τρυπτοφάνη όπου έλαβαν τις δυο διαδικασίες στρες από μόνο μια φορά. Δείγματα αίματος έλαβαν για τον προσδιορισμό της κορτικοστερόνης, της τρυπτοφάνης, των ελεύθερων αμινοξέων στο πλάσμα και τα

επίπεδα των 5-HT. Τα αποτελέσματα του πρώτου πειράματος έδειξαν ότι τα επίπεδα τρυπτοφάνης και κορτικοστερόνης ήταν αυξημένα στους αρουραίους που λάμβαναν διατροφή χαμηλή σε τρυπτοφάνη σε σχέση με την άλλη ομάδα και ταυτόχρονα παρουσίαζαν μια ευαισθησία στο στρες χωρίς όμως να είναι αυξημένο το βάρος των επινεφριδίων τους. Στο δεύτερο πείραμα τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα τρυπτοφάνης και κορτικοστερόνης ήταν ακόμα πιο αυξημένα σε σχέση με το πρώτο πείραμα στους αρουραίους που τρέφονταν με χαμηλή τρυπτοφάνη ενώ διαφορές δεν παρατηρήθηκαν μεταξύ των ομάδων χρόνιου και οξύ στρες. Επίσης τα επίπεδα των ουδετέρων αμινοξέων ήταν χαμηλότερα σε αυτήν την ομάδα και παρατηρήθηκε αύξηση μόνο της γλυκίνης και της αργινίνης. Από την άλλη η ομάδα  $\text{Trp}^-$  στην οποία ασκούνταν έντονο στρες έδειξε έντονη αντιδραστικότητα στο άγχος σε σχέση με την ομάδα  $\text{Trp}^+$  από την πρώτη κιόλας ημέρα γεγονός που υποδηλώνει ότι ήταν πιο ευαίσθητοι στο άγχος. Επίσης το βάρος των επινεφριδίων τους ήταν μεγαλύτερο που σημαίνει ότι υπήρχε μια υπερδραστηριότητα του άξονα HPA. (Tanke, M.A.C., et al., 2008).

Ακόμα μια ερευνά που έγινε από τους Koormans S. J. et al, (2005), απέδειξαν ότι η διατροφή πλούσια σε τρυπτοφάνη μειώνει το στρες. Στην έρευνα συμμετείχαν έντεκα χοίροι οι οποίοι ζύγιζαν 35 κιλά και στεγάζονταν σε ειδικά κλουβιά. Τα ζώα χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Στη μια ομάδα σκοπός της έρευνας ήταν να τους παρέχεται διατροφή με υψηλή αναλογία τρυπτοφάνης/ελευθέρα (13,2%) αμινοξέα και για να επιτύχουν αυτήν την αναλογία προστέθηκε 0.5% L-τρυπτοφάνη. Στην άλλη ομάδα η αναλογία τρυπτοφάνης/ελευθέρα αμινοξέα ήταν φυσιολογική (3,2%). Στα ζώα ασκήθηκε στρες και αμέσως μετά λάμβαναν δείγματα αίματος και σάλιου τέσσερις φορές (5 λεπτά, 1 ώρα και 2 ώρες μετά το στρεσογόνο γεγονός). Το περιεχόμενο των κατεχολαμινών του πλάσματος λήφθηκε με μια διαδικασία ηλεκτροχημικής ανίχνευσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι χοίροι που λάμβαναν διατροφή με υψηλή αναλογία τρυπτοφάνης/ελευθέρα αμινοξέα είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της κορτιζόλης του πλάσματος σε σχέση με τους χοίρους που έλαβαν διατροφή όπου η αναλογία τρυπτοφάνης/ελευθέρων αμινοξέων ήταν φυσιολογική. Επίσης φάνηκε ότι μειώθηκε η δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος μετά από ένα στρεσογόνο γεγονός με αποτέλεσμα τη μείωση της έκκρισης των κατεχολαμινών

(αδρεναλίνης-νοραδρεναλίνης), από τα επινεφρίδια και τις περιφερικές απολήξεις των μυών, στο αίμα. Ωστόσο η μείωση της νοραδρεναλίνης φάνηκε να είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τη μείωση της αδρεναλίνης στο πλάσμα. Συμπερασματικά φαίνεται ότι μια τέτοια διατροφή βοηθού τον οργανισμό να ανακόπτει γρηγορότερα μετά από μια στρεσογόνα κατάσταση και ρυθμίζει τη λειτουργία του ενδοκρινικού συστήματος.

Η τρυπτοφάνη επίσης έχει αποδειχτεί ότι μειώνει την έκκριση της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών (αδρεναλίνης-νορεπινεφρίνης). Η μείωση της κορτιζόλης μετά τη χορήγηση τρυπτοφάνης οφείλεται στην σεροτονίνη, η οποία μεταβολίζεται μέσω του κωνοειδούς σώματος σε μελατονίνη (Koopmans S.J., et al., 2005). Τόσο η σεροτονίνη όσο και η μελατονίνη έχουν αγχολυτικές ιδιότητες και επιφέρουν ηρεμία και ευημερία στον οργανισμό. Συχνά η τρυπτοφάνη χρησιμοποιείται και ως υπνωτικό. (Lieberman, H.R., 2003). Η μελατονίνη συγκεκριμένα εμποδίζει την έκκριση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH), από την οποία εξαρτάται η έκκριση της κορτιζόλης. (Koopmans S.J., et al., 2005).

Κάποια θρεπτικά συστατικά όπως η φαινυλαλανίνη, η χολίνη, η τρυπτοφάνη και η τυροσίνη λειτουργούν ως πρόδρομες ουσίες για την παράγωγη νευρομεταβιβαστών. (Lieberman, H.R., 2005).

Η κατανάλωση πρωτεϊνών σε φυσιολογικές ποσότητες (15% της ημερησίας πρόσληψης) είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση του άγχους. Για να λειτουργήσει σωστά το κεντρικό νευρικό σύστημα απαιτούνται τα απαραίτητα αμινοξέα, τα οποία βρίσκονται στις πρωτεΐνες, και τα οποία είναι πρόδρομοι για την παράγωγη νευρομεταβιβαστών. Αυτά τα αμινοξέα είναι η τυροσίνη, η φαινυλαλανίνη, η τρυπτοφάνη, κ.α. Η έλλειψη τους ωστόσο μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στα επίπεδα νευρομεταβιβαστών, καταθλιπτική και αγχώδη διάθεση καθώς και φτωχή γνωστική απόδοση. (Lieberman H.R., et al., 2005, Markus R., et al., 2000).

Η τυροσίνη είναι ένα αμινοξέα το οποίο αποτελεί πρόδρομη ουσία για τη σύνθεση των κατεχολαμινών δηλαδή ντοπαμίνης, νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης. Το αμινοξύ αυτό έχει πολύ ευεργετικά αποτελέσματα στη ρύθμιση του άγχους καθώς αυξάνει τους κατεχολαμινεργικούς νευρομεταβιβαστές του εγκεφάλου. Οι κατεχολαμίνες εξαντλούνται στον οργανισμό κατά το οξύ στρες. Επομένως είναι

απαραίτητη η πρόσληψη της τυροσίνης διότι μπορεί να επαναφέρει τα επίπεδα των κατεχολαμινών στο φυσιολογικό. (Lieberman H.R., et al., 2005).

Οι Wurtman et al., (1980) καθώς και μεταγενέστερες έρευνες δήλωσαν ότι με την συμπληρωματική χορήγηση τυροσίνης τόσο οι άνθρωποι όσο και τα ζώα μπορούν να ανταπεξέλθουν καλύτερα κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων. Επίσης η τυροσίνη αυξάνει την απόδοση και μειώνει τις δυσμενείς επιπτώσεις του άγχους. (Lieberman, H.R., 2005).

Η έρευνα που έγινε από τους Lieberman H.R., et.al., (2005), είχε σκοπό να διερευνήσει εάν μια μικρή σε διάρκεια διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνη μπορεί να επηρεάσει τη στρεσογόνα συμπεριφορά καθώς και τους νευρομεταβιβαστές του εγκεφάλου σε ζώα όταν αυτά εκτίθενται σε φυσιολογικές και υπερθερμικές περιβαλλοντικές καταστάσεις. Αυτές οι υπερθερμικές καταστάσεις θεωρούνται ιδιαίτερα στρεσογόνες. Στην έρευνα συμμετείχαν 334 αρουραίοι οι οποίοι στεγάζονταν σε ειδικά κλούβια. Η μελέτη διήρκεσε έντεκα ημέρες. Τυχαία χωρίστηκαν στις εξής τέσσερις ομάδες: 1) η ομάδα που λάμβανε διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνη(4%), σε φυσιολογικές περιβαλλοντικές συνθήκες (21 βαθμούς C), 2) η ομάδα που λάμβανε διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνη και εκτιθόταν σε υπερθερμικές περιβαλλοντικές συνθήκες (41 βαθμούς C), 3) η ομάδα έλεγχου, λάμβανε φυσιολογική διατροφή (20% πρωτεΐνη) σε φυσιολογικές περιβαλλοντικές συνθήκες και 4) ομάδα έλεγχου λάμβανε φυσιολογική διατροφή σε υπερθερμικές περιβαλλοντικές συνθήκες. Στα ζώα ασκήθηκε επιπλέον στρες μέσω μιας διαδικασίας (δόκιμη κολύμπι) όπου με μια ειδική συσκευή μέτρησαν το άγχος και τη συμπεριφορά των ζώων. Συνολικά 297 δείγματα λύθηκαν για να καθορίσουν τα επίπεδα της εξωκυττάριας ντοπαμίνης, νοραδρεναλίνης, αδρεναλίνης και 5-HT. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η απόδοση των αρουραίων ήταν μειωμένη τόσο στις υπερθερμικές όσο και στις φυσιολογικές περιβαλλοντικές καταστάσεις. Ωστόσο η συμπεριφορά των ζώων άλλαξε στην ομάδα που τρέφονταν με χαμηλή πρωτεΐνη κατά τη διάρκεια υπερθερμίας, που σημαίνει ότι η συμπεριφορά εξαρτάται και από το επιπλέον στρες άπου ασκείται στα ζώα. Από τους νευρομεταβιβαστές η μονή διάφορα που παρατηρήθηκε ήταν στην νοραδρεναλίνη, η οποία ήταν ιδιαίτερα αυξημένη στα ζώα που λάμβαναν διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνη και βρισκόταν σε καταστάσεις υπερθερμίας. Αυτό το γεγονός σημαίνει ότι η μη φυσιολογικές

συμπεριφορές που εμφανίζονται σε αυτό το πείραμα οφείλονται στην νοραδρεναλίνη. Τα δυσμενή αποτελέσματα που παρατηρούνται σε αυτήν την έρευνα οφείλονται επίσης στην έλλειψη τυροσίνης.

Το λίπος όπως ήδη αναφέρθηκε παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στο άγχος. Τόσο η χρόνια όσο και η οξεία κατανάλωση του φαίνεται να επηρεάζει τη δραστηριότητα του άξονα HPA. Η πρόσληψη κορεσμένου λίπους αυξάνει την έκκριση της ορμόνης ACTH και τις κορτικοστερόνες και αυτό οφείλεται στην επίδραση που έχει στην υποθαλαμική CRF και στα επινεφρίδια. Από την άλλη, τα ακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να τονώνουν την λειτουργία των επινεφριδίων σε αντίθεση με τα κορεσμένα. (Orosco M., et al., 2002).

Στην ερευνά που έγινε από τους Orosco M., et.al., (2002), συμμετείχαν αρσενικοί αρουραίοι οι οποίοι ζύγιζαν 200-250 γραμμάρια. Στεγαζόταν ατομικά σε φυσιολογικές συνθήκες διαβίωσης. Χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες και στην κάθε ομάδα έδιναν διατροφή η οποία περιείχε διαφορετική ομάδα λίπους. Η μια ομάδα τρεφόταν με μαργαρίνη η οποία ήταν πλούσια σε κορεσμένα λίπη, η δεύτερη ομάδα τρεφόταν με μαργαρίνη που αποτελούνταν από ηλιέλαιο και ήταν πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και η τρίτη ομάδα τρεφόταν με μαργαρίνη που αποτελούνταν επίσης από ηλιέλαιο και ήταν εμπλουτισμένη με ελαιόλαδο. Και οι τρεις αυτές πηγές λίπους συγκριθήκαν με το λαρδί. Λήφθηκαν δείγματα για να μπορέσουν να αξιολογήσουν τα επίπεδα του 5-HT. Για την μέτρηση του άγχους χρησιμοποίησαν μια ειδική συσκευή. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η πρόσληψη μαργαρίνης πλούσια σε κορεσμένα λίπη οδήγησε σε μείωση των 5-HT. Ωστόσο οι άλλες δυο μαργαρίνες δεν επηρέασαν καθόλου τα επίπεδα της 5-HT. Τα αποτελέσματα από τα τη μέτρηση του άγχους δεν έδειξαν διάφορα μεταξύ των τριών πηγών λίπους αν και μια μικρή μείωση παρατηρήθηκε στην ομάδα που τρέφονταν με μαργαρίνη εμπλουτισμένη με ελαιόλαδο.

Οι διαφορές πηγές λίπους επηρεάζουν την απελευθέρωση την υποθαλαμική σεροτονίνη με διαφορετικό τρόπο. Τα κορεσμένα λίπη φαίνεται να συμβάλλουν στη μείωση της ενώ τα φυτικά λίπη πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν έχουν κάποια επίδραση. Το λαρδί (ζωικής προέλευσης, πλούσιο σε κορεσμένα λίπη) φαίνεται να έχει τη μεγαλύτερη επίδραση στη μείωση της σεροτονίνης (5-HT) ακόμα και από τη μαργαρίνη. (Orosco M., et al., 2002).

Τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είναι απαραίτητα για τα θηλαστικά γιατί ο οργανισμός δεν είναι σε θέση να τα συνθέσει και έτσι πρέπει να λαμβάνονται από τη διατροφή. Έχει αποδειχτεί ότι η χρόνια χορήγηση τους συμβάλλει στη μείωση του άγχους διότι έχουν την ικανότητα να μειώνουν τα επίπεδα της κορτικοτροπίνης. Αν και ο ακριβής μηχανισμός που η κορτικοτροπίνη μειώνει το άγχος δεν έχει βρεθεί, στην ερευνά των Hamazaki et al. (2005), φάνηκε ότι τα επίπεδα αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης σε υγιείς εθελοντές μειώθηκαν μετά τη νόγησαεικοσαπεντανοϊκού και δοκοσαεξανοϊκού οξέος. Επίσης η ερευνά των Sawazaki S., et.al., (1999), έδειξε ότι η χορήγηση ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μειώνει τη δραστηριότητα του άξονα HPA. (Ferraz, A.C., 2011).

Το πείραμα που έγινε από τους Ferraz A.C., et.al., (2011), σκοπό είχε να αποδείξει ότι η χορήγηση ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων έχει θετικές επιδράσεις στο άγχος. Στο πείραμα συμμετείχαν αρσενικοί αρουραίοι. Στεγάζονταν σε φυσιολογικές συνθήκες και ζυγίζονταν κάθε δυο ημέρες. Ήταν χωρισμένοι σε δυο ομάδες. Η μια από αυτές λάμβανε διατροφή με ιχθυέλαια η οποία ήταν εμπλουτισμένη με 12% εικοσαπεντανοϊκό οξύ και 18% τοδοκοσαεξανοϊκό οξύ. Η ομάδα έλεγχου λάμβανε μια κανονική διατροφή χωρίς συμπληρώματα. Στους αρουραίους ασκούνταν δοκιμασίες μέσω μιας ειδικής συσκευής για να μετρήσουν την ανησυχία τους και να αξιολογήσουν τη συμπεριφορά τους. Στην συνέχεια οι αρουραίοι θυσιάστηκαν με σκοπό να μετρήσουν τα επίπεδα κορτικοστερόνης στο πλάσμα. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η χορήγηση των συμπληρωμάτων μείωσε τα συμπτώματα άγχους. Τα επίπεδα κορτικοτροπίνης ωστόσο ήταν σημαντικά αυξημένα κατά τη διάρκεια των στρεσογόνων γεγονότων αλλά μετά τη χορήγηση των συμπληρωμάτων μειώθηκαν σε σημαντικό βαθμό. Συμπερασματικά φαίνεται ότι τα κορεσμένα λίπη συμβάλλουν στη αύξηση του άγχους ενώ τα ακόρεστα στη μείωση του.

Τέλος η καφεΐνη, είναι ακόμα μια ουσία που εμπλέκεται με το μηχανισμό του άγχους. Η καφεΐνη είναι το κύριο συστατικό του καφέ αλλά περιέχεται επίσης στο τσάι, στο κακάο και στα αναψυκτικά τύπου Cola. Ο καφές αναλυτικά, περιέχει 2000 συστατικά. Υδατάνθρακες (34%), λίπη (17%), πρωτεΐνες(14%), διάφορα οξέα, μεταλλικά άλατα (4%) και καφεΐνη (1%). Περιέχει επίσης και κάποιες βιταμίνες όπως είναι το νικοτινικό οξύ. Αποτελεί διεγερτική ουσία και οι συνέπειες που επιφέρει στον

οργανισμό είναι ανάλογες με την ποσότητα κατανάλωσης της. Μικρή κατανάλωση καφεΐνης δρα ευεργετικά στο νευρικό σύστημα καθώς αυξάνει την πνευματική απόδοση και προκαλεί εγρήγορση. Η υπερβολική ωστόσο κατανάλωση καφεΐνης έχει δυσμενείς επιπτώσεις στον οργανισμό όπως άγχος, νευρικότητα, ταχυκαρδία και αϋπνία. (Nardi, A. E., et al., 2008, . Μόρτογλου Γ., 2007).

Μικρή κατανάλωση καφεΐνης θεωρείται 1-2 φλιτζάνια καφέ ημερησίως, μέτρια κατανάλωση θεωρείται 3-4 φλιτζάνια ημερησίως ενώ από τέσσερα φλιτζάνια και άνω η κατανάλωση θεωρείται υπερβολική (Μόρτογλου Γ., 2007).

Οι επιδράσεις της καφεΐνης διαφέρουν από άτομο σε άτομο, από ηλικία σε ηλικία, το είδος του καφέ και τη περιεκτικότητα καφεΐνης περιέχει, κακίες συνήθειες όπως το κάπνισμα, το αλκοόλ. Στα ηλικιωμένα για παράδειγμα, άτομα επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό από τους ενήλικες και τα παιδιά. Σε καπνιστές η καφεΐνη δρα πολύ πιο έντονα. (Μόρτογλου Γ., 2007, Lovallo W.R., et al., 2006).

Η καφεΐνη αυξάνει τα επίπεδα της ντοπαμίνης όπου είναι ο νευρομεταβιβαστής που δραστηριοποιεί το κέντρο ευχαρίστησης του εγκεφάλου. Η έρευνα των al'Absi and Lovallo (2006), απέδειξε επίσης ότι η καφεΐνη αυξάνει τα επίπεδα αδρεναλίνης και κορτιζόλης τόσο όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας όσο και όταν βρίσκεται κάτω από στρεσογόνες καταστάσεις. (Lovallo W.R., et al., 2006).

Σε μελέτη που έγινε το 2008 σε άτομα 18-55 ετών που πάσχουν από κρίσεις πανικού μετά από ψυχιατρική διάγνωση κλήθηκαν να δώσουν μία συνέντευξη με θέμα τις ψυχικές διαταραχές. Σκοπός της έρευνας ήταν να διερευνηθούν εάν η καφεΐνη προκαλεί συμπτώματα άγχους σε ασθενείς που πάσχουν ήδη από κάποια γχώδη διαταραχή. Τα κριτήρια της έρευνας ήταν ότι οι εθελοντές δεν έπρεπε να πάρουν για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων τουλάχιστον αγχολυτική φαρμακευτική αγωγή. Από την έρευνα αποκλείστηκαν όσοι έπασχαν από σχιζοφρένεια και τάσης αυτοκτονίας και άτομα που έκαναν ήδη κάποιο είδος ψυχανάλυσης. Ακόμα στα κριτήρια της μελέτης δεν επιτρέπονταν άτομα με καρδιαγγειακές παθήσεις. Τέλος θα έπρεπε να έχουν αποχή από οποιοδήποτε τρόφιμο που περιείχε καφεΐνη. Στην συνέχεια τους χορηγήθηκε καφεΐνη σε μορφή κάποιου εικονικού χαπιού από το στόμα σε δόση 480 mg κάθε πρωί από τις 8:00 έως τις 11:00 π.μ. για 7 ημέρες. Τα ευρήματα της έρευνας έδειξαν τα περισσότερα άτομα μετά την χορήγηση της καφεΐνης ένιωθαν έντονη



νευρικότητα, άγχος φόβο, ναυτία, αίσθημα παλμών, ανησυχία, τρόμου όπου δεν διέφεραν τόσο από τις αγχώδεις διαταραχές (Nardi, A. E., et.al., 2008).

Σε μια ερευνά που έγινε το 2006 διερεύνησαν αν η κατανάλωση καφεΐνης επιδρά στο στρες σε άντρες και γυναίκες. Στην ερευνά συμμετείχαν 96 υγιείς συμμετέχοντες. Από την ερευνά εξαιρέθηκαν όσοι έκαναν θεραπεία με φάρμακα συμπεριλαμβανόμενων και των αντισυλληπτικών, οι έγκυες γυναίκες, τα άτομα που ήταν καπνιστές και όσοι κατανάλωναν αλκοόλ περισσότερο από δεκαπέντε ποτήρια την εβδομάδα. Τυχαία οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Η μια ομάδα δεν λάμβανε καθόλου καφεΐνη ενώ η άλλη κατανάλωνε 300mg καφεΐνης την ημέρα. Αργότερα η ομάδα που δεν λάμβανε αρχικά καφεΐνη, της χορηγήθηκε καφεΐνη με σκοπό να διευκρινιστούν τα επίπεδα κορτιζόλης και το στρες απουσία καφεΐνης και μετά τη χορήγηση μεγάλης δόσεις καφεΐνης. Στους συμμετέχοντες ασκήθηκε στρες. Επίσης δείγματα σάλιου πάρθηκαν πριν και μετά τη χορήγηση καφεΐνης για να διευκρινίσουν τα επίπεδα κορτιζόλης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η καφεΐνη δεν ανύψωνε τόσο γρήγορα την κορτιζόλη απουσία στρες ενώ η το στρες σε συνδυασμό με την συστηματική χορήγηση καφεΐνης είχε ως αποτέλεσμα την άμεση και γρήγορη έκκριση κορτιζόλης σε σχέση με την ομάδα που δεν λάμβανε καφεΐνη. Οι άντρες και οι γυναίκες είχαν την ίδια έκκριση κορτιζόλης μετά τη χορήγηση καφέ ενώ οι άντρες παρουσίαζαν αυξημένη ποσότητα κορτιζόλης μετά από στρες, που οφείλεται σε διαφορές στη δραστηριότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος και στη λειτουργία του άξονα HPA. (Lovallo W.R., et al., 2006).

### **4.3 Διατροφική Αντιμετώπιση των μακροπρόθεσμων ασθενειών που προκαλούνται από το Άγχος.**

#### **4.3.α. Παχυσαρκία**

Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης της παχυσαρκίας είναι να ελαττωθεί το λίπος του σώματος και να επιτευχθεί βάρος κοντά στο 20% του ιδανικού, να αναπτυχθούν πιο υγιεινές συνηθειές διατροφής, να προληφθεί απώλεια μυϊκής μάζας

κατά την μείωση του σωματικού βάρους και να διατηρηθεί το μειωμένο βάρος του σώματος. (Courtney Moore M,1997, Μόρτογλου Γ., Μόρτογλου Κ., 2007)

Η μείωση του σωματικού βάρους επιτυγχάνεται με την κατανάλωση λιγότερων θερμίδων από εκείνες που απαιτούνται για να καλυφθούν οι ενεργειακές ανάγκες. Μέθοδος για την μείωση του σωματικού βάρους είναι η διαίτα, η αλλαγή συνηθειών και η γυμναστική. (Courtney Moore M,1997)

Για να γίνει μείωση του σωματικού βάρους θα πρέπει να υπολογιστεί πρώτα ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος αποτελεί μία έγκυρη μέτρηση της διατροφικής κατάστασης του ατόμου. Ο ΔΜΣ μπορεί να ερμηνεύσει το επίπεδο της παχυσαρκίας. Τιμές 30-34,9 δηλώνουν παχυσαρκία 1<sup>ου</sup> βαθμού, τιμές 35-39,9 παχυσαρκία 2<sup>ου</sup> βαθμού, τιμές μεγαλύτερες ίσες του 40 παχυσαρκία 3<sup>ου</sup> βαθμού και τιμές μεγαλύτερες ίσες του 60 υπερνοσογόνο παχυσαρκία. Στην συνέχεια υπολογίζεται το ιδανικό βάρος σώματος σε κιλά το οποίο είναι το βάρος που παρουσιάζει το άτομο την βέλτιστη υγεία. Για την επίτευξή του το συνιστώμενο εύρος ΔΜΣ είναι για τις γυναίκες 21,3-22,1 ( $IB=22,1*Y^2(m)=...kg$ ) και για τους άντρες ( $IB=22,4*Y^2(m)=...kg$ ). Συνήθως ως αρχικό στόχο επιθυμητού ΔΜΣ για άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο ίσο του 25 επιλέγεται 22,4 για τις γυναίκες και 22,7 για τους άντρες. Στην συνέχεια υπολογίζεται ο βασικός μεταβολισμός, δηλαδή οι καθημερινές θερμιδικές ανάγκες για την διατήρηση του σωματικού βάρους, σύμφωνα με τον τύπο Harris and Benedict όπου βασικός μεταβολισμός για γυναίκες είναι  $BM=655+(9,6*Βάρος(kg))+1,7*Υψος(cm)-4,7*Ηλικία$ ) και για τους άντρες  $BM=66+(13,7*Βάρος(kg))+5*Υψος(cm)-(6,8*Ηλικία)$ , πολλαπλασιάζοντας το με 20-25 kcal για καθιστική ζωή, επί 30 kcal για μέτρια φυσική δραστηριότητα και 35-50 kcal για έντονη φυσική δραστηριότητα. Αν ο ΔΜΣ είναι μεγαλύτερος από το 25 τότε στον τύπο Harris and Benedict δεν χρησιμοποιείται το πραγματικό βάρος του ατόμου αλλά το διορθωμένο βάρος ( $ΔB=IB+0,25*(ΠB-IB)$ ) Για να υπολογιστούν οι θερμιδικές ανάγκες για την μείωση του σωματικού βάρους, αφαιρούνται 500-1000 kcal/day από τις θερμίδες που χρειάζονται για την διατήρηση αυτού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια 0,5-1kg την εβδομάδα. Επίσης για τα παχύσαρκα άτομα μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι εξής τύποι: για υπέρβαρους και παχύσαρκους άντρες άνω των 19 ετών  $EA=1086-10,1*Ηλικία+ΦΔ(13,7*Βάρος+416*Υψος)$  και για υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες

άνω των 19 ετών  $EA=448-7,95*Ηλικία+ΦΔ*(11,4*Βάρος+619*Υψος)$ , όπου η φυσική δραστηριότητα ισούται με 1 όταν μιλάμε για καθιστική ζωή, 1,12 για χαμηλή δραστηριότητα, 1,29 για μέτρια και 1,59 για υψηλή δραστηριότητα όσον αφορά τους άντρες και 1 για καθιστική ζωή, 1,16 για χαμηλή δραστηριότητα, 1,27 για μέτρια και 1,44 για υψηλή δραστηριότητα όσον αφορά τις γυναίκες. Στην συνέχεια προτείνεται έλλειμμα 500 θερμίδων από τις ενεργειακές ανάγκες για απώλεια ½ κιλού εβδομαδιαίως. (Courtey Moore M, 2000, Escott Stamp S., 2007, Inst. Medic., Food & Nutr. Board, 2002)

Αφού υπολογισθούν οι θερμίδες χορηγούμε μία ισορροπημένη διαίτα χαμηλών θερμίδων (μεγαλύτερη των 800 θερμίδων), για άτομα που είναι λιγότερο από 30% υπέρβαρα. Οι δίαιτες αυτές είναι επαρκείς από όλα τα θρεπτικά συστατικά, αφού περιέχουν τρόφιμα που καλύπτουν όλες τις ομάδες τροφίμων. Οι δίαιτες επίσης που είναι χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες είναι επίσης αποτελεσματικές. Οι υδατάνθρακες διαθέτουν λιγότερες από τις μισές θερμίδες σε σχέση με το λίπος (4 kcal αντί 9 kcal). Επίσης, οι σύνθετοι υδατάνθρακες (φυτικές ίνες), βοηθούν στο να νιώσει κανείς καλύτερα. (Courtey Moore M., 1997)

Διαιτές χαμηλών θερμίδων (400-800 kcal), πρέπει να ακολουθούνται μόνο κάτω από ιατρική παρακολούθηση, σε άτομα που είναι τουλάχιστον κατά 30% υπέρβαρα. Οι δίαιτες αυτές ακολουθούνται για ένα διάστημα των 12-16 εβδομάδων και στην συνέχεια γίνεται σταδιακή επαναπρόσληψη κανονικής τροφής για ένα διάστημα τριών εβδομάδων ή περισσότερο με μία απώλεια βάρους της τάξης των 1,5-2,3 κιλών την εβδομάδα. Ταυτόχρονα πρέπει να γίνεται λήψη τουλάχιστον 2 λίτρων νερό την ημέρα, για να αποφεύγεται πιθανή αφυδάτωση. (Courtey Moore M., 1997)

Χαρακτηριστικά που πρέπει να έχει μία διαίτα απώλειας βάρους είναι ασφάλεια, ταχύτητα, αποτελεσματικότητα, εξατομίκευση, να συνδιάζεται με υπάρχοντα πρόβλήματα, λογικό κόστος, τροποποίηση διαιτητικών συνηθειών. (Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007, )

**Κίνδυνος θανάτου ανάλογα με το σχετικό σωματικό βάρος  
και τις μεταβολές του.**  
15.133 άτομα, διάρκεια 10.5 έτη, 3.160 θάνατοι.  
Danish Epidemiology Science Centre, 1998

ΔΜΣ μετά 10.5 έτη

	<22	22-<24	24-<26	26-<28	>=28
Αρχικός ΔΜΣ <22	1.5	1.2	2.1	0.9	4.5
22 - <24	1.6	1.0	1.2	1.1	1.5
24 - <26	1.6	1.3	1.1	1.2	1.7
26 - <28	2.4	2.4	1.4	1.1	1.3
>=28	6.2	3.1	2.1	1.7	14.0

Εικόνα 4.1 Σωματικό βάρος και μεταβολές του, πηγή : Μόρτογλου Τ., (2007), Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, κεφ. Διατροφή και παχυσαρκία, σελ.332, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα.

Οι αλλαγές στην συμπεριφορά μαζί με μία πιο ισορροπημένη διαίτα βοηθούν στην διατήρηση του μειωμένου βάρους και θα πρέπει να αποτελεί μέρος όλων των προγραμμάτων αδυνατίσματος. Οι ακόλουθες τεχνικές είναι τα κύρια συστατικά των προγραμμάτων αλλαγής συμπεριφοράς: (Courtney Moore M.,1997, Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007, )

- **Αυτοέλεγχος** :καταγραφή των ασκήσεων της τροφής που περιλαμβάνεται και των συναισθημάτων και περιβαλλοντικών συνθηκών την στιγμή της πρόσληψης της τροφής, ώστε να υπάρχει μία βάση για τον σχεδιασμό των αλλαγών.
- **Έλεγχος των κινήτρων και του περιβάλλοντος**: απόκτηση τεχνικών που βοηθούν να διακοπούν οι γνωστές συσχετίσεις μεταξύ περιβαλλοντικών μηνυμάτων και πρόσληψη τροφής.
- **Θετική επιβεβαίωση**: ένα σύστημα ανταμοιβής που θα ενθαρρύνει τις αλλαγές τις συμπεριφοράς

- **Συμβόλαια:** υπογραμμένα συμβόλαια μεταξύ του συμβούλου και του ατόμου που θέλει να μεταβάλλει την συμπεριφορά του, τα οποία αναφέρουν τις συνέπειες σε περίπτωση που συγκεκριμένες αλλαγές πραγματοποιηθούν ή όχι.

**Οδηγίες αδυνατίσματος παχύσαρκου:** (Courtney Moore M.,1997, Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007, )

1. Ζύγισμα τροφίμων για υπολογισμό της κατάλληλης μερίδας.
2. Κατανάλωση σύνθετων υδατανθρακών.
3. Ελάττωση χρήση λιπαρών τροφίμων, κατανάλωση κρέατος ή πουλερικών χωρίς πέτσα
4. Προτίμηση ψητών και βραστών τροφίμων, αποφυγή τηγανιτών
5. Αποφυγή ζωικού λίπους, κατανάλωση μόνο ελαιολάδου σαν πηγή λίπους.
6. Περιορισμός στο αλάτι, ναι στα καρυκεύματα και μυρωδικά χόρτα στο φαγητό
7. Επιλογή άπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων
8. Επιλογή ως σνακ φρούτων και λαχανικών, αποφυγή επιδορπίων όπως κρουασαν, μπισκότα, τσιπς κ.α.
9. Συχνά και μικρά γεύματα (απαραίτητο βασικό γεύμα το πρωινό)
10. Ζάχαρη και τροφές που την περιέχουν να καταναλώνονται με μέτρο
11. Συμπλήρωμα βιταμινών και μετάλλων σε περίπτωση υποθερμιδικής διαίτας.
12. Γυμναστική, πρόγραμμα αερόβιας γυμναστικής που πραγματοποιείται τουλάχιστον 3-4 φορές την εβδομάδα για καλύτερα αποτελέσματα απώλειας βάρους και διατήρησης αυτού.

#### **4.3.β.Καρδιαγγειακά νοσήματα**

Η διατροφική αντιμετώπιση των καρδιακών παθήσεων συνίστανται κυρίως στην ελάττωση των κορεσμένων λιπών και της χοληστερόλης κάτω από 130 mg/dl σε άτομα που πάσχουν από στεφανιαία νόσο καθώς και ελάττωση του σωματικού βάρους αν το άτομο είναι υπέρβαρο. (Moore M.C. ,1997)

Για άτομα με υπερχοληστερολαιμία πρώτα λαμβάνεται δίαιτα Β΄ βαθμού, για τα άτομα που δεν έχουν επιτύχει να φέρου LDL χοληστερόλη στα επιθυμητά επίπεδα. ( Moore M.C.,1997)

### **Στόχος της δίαιτας και πώς επιτυγχάνεται**

Ο στόχος της δίαιτας για τους καρδιοπαθείς ασθενείς είναι η ελάττωση της πρόσληψης λίπους και χοληστερίνης. Αυτό πιο συγκεκριμένα επιτυγχάνεται με την κατανάλωση άπαχου κρέατος ,όπως κοτόπουλο, γαλοπούλα και ψάρι. Ακόμα άπαχα φιλέτα και κιμά. Πρέπει να προτιμούνται τα βραστά και τα ψητά στη δίαιτα και να αποφεύγονται τα τηγανιτά. Επίσης πρέπει να αποφεύγονται τα ορατά λίπη από το κρέας και πριν και μετά το μαγείρεμα, τα αλλαντικά, το μπέικον, τα λουκάνικα, τρόφιμα που είναι πλούσια σε κορεσμένο λίπος και θερμίδες. Να καταναλώνονται τακτικά ψάρια, διότι είναι καλές πηγές ω-3 λιπαρών οξέων, τα οποία ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια του ορού. Καλό είναι να συνδυάζονται μικρές ποσότητες κρέατος με μεγαλύτερες ποσότητες λαχανικών ή αμύλου (ρύζι ,μακαρόνια, ψωμί κυρίως ολικής αλέσεως). Αρκετές φορές στο διαιτολόγιο είναι σωστό να αντικαθίσταται το κρέας από τα όσπρια ,τα οποία είναι φτωχά σε λίπος, και χοληστερόλη και πλούσια σε πρωτεΐνη. Όσον αφορά τα αυγά θα πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση του κρόκου αφού περιέχει μεγάλα ποσά λίπους και χοληστερόλης και να προτιμάται η κατανάλωση του ασπραδιού. Το ασπράδι δεν περιέχει λίπος και μπορεί να καταναλωθεί συχνά. Οι κρόκοι περιορίζονται σε 3 φορές την εβδομάδα στην δίαιτα α βαθμού και σε 1 φορά την εβδομάδα σε δίαιτα β βαθμού. Τα φρούτα και τα λαχανικά πρέπει να καταναλώνονται καθημερινά, διότι περιέχουν βιταμίνες, μεταλλικά στοιχεία και φυτικές ίνες, τα οποία βοηθούν στην μείωση της χοληστερόλης του ορού. Δεν περιέχουν χοληστερόλη και είναι σχεδόν όλα χαμηλά σε λιπαρά. Εξαιρέση αποτελούν το αβοκάντο και οι ελιές τα οποία κατατάσσονται στα έλαια. Τα δημητριακά και το ψωμί ολικής αλέσεως θα πρέπει να καταναλώνονται καθημερινά αφού αποτελούν καλές πηγές βιταμινών καθώς περιέχουν και φυτικές ίνες οι οποίες βοηθούν στην ελάττωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα. Τα λίπη και τα έλαια θα πρέπει να περιοριστούν σε 6-8 κουταλάκια του γλυκού ημερησίως για την ρύθμιση και τον έλεγχο του σωματικού βάρους και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Πρέπει να

αποφεύγονται τα κορεσμένα λίπη όπως είναι το βούτυρο, το φοινικέλαιο, και οι μαργαρίνες και να προτιμάται σαν πηγή λίπους μόνο το ελαιόλαδο. Να αποφεύγονται σνακ και επιδόρπια πλούσια σε λίπος όπως πατατάκια, κρακεράκια κ.τ.λ. και να προτιμούνται σαν επιδόρπια φρούτα, ωμά λαχανικά, ζελέ, γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά κ.τ.λ. (Moore M.C.,1997, Carolyn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000, Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει πολλές διαιτητικές προσεγγίσεις για την μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών ασθενειών και την μείωση του σωματικού βάρους παράλληλα. Μερικές από αυτές έχουν θετική επίδραση στην υγεία άλλες πάλι μπορούν να αποβούν επιβλαβές για την καρδιά. (Ζαμπέλας Α., 2007)

- **Δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες :** η πιο διαδεδομένη διαίτα χαμηλή σε υδατάνθρακες είναι η διαίτα Atkins, με μεγάλο περιορισμό υδατανθρακών η οποία χορηγείται για 2 βδομάδες και ακολουθείται από σταδιακή αύξηση των υδατανθρακών έως 35γρ ημερησίως. Η αναλογία των μακροθρεπτικών συστατικών είναι 68% λίπος, 27% πρωτεΐνη και 5% υδατάνθρακες. Στις δίαιτες αυτές προτείνεται περιορισμός των σύνθετων και απλών σακχάρων με αποτέλεσμα το σώμα να εξαναγκάζεται στην οξείδωση του λίπους για την κάλυψη των ενεργειακών του αναγκών. Με τον περιορισμό των υδατανθρακών το σώμα καφεύγει στη κέτωση για τις ενεργειακές ανάγκες. Οι κετόνες εκκρίνονται στην ουρία μαζί με υγρά. Τα θετικά των διαιτών αυτών είναι η γρήγορη απώλεια βάρους, το διουρητικό αποτέλεσμα που οφείλεται σε αυτό, η μείωση της θερμιδικής πρόσληψης, το μικρό χρονικό διάστημα που απαιτείται και ότι είναι εύγευστες. Τα αρνητικά είναι ότι περιλαμβάνουν υψηλή ποσότητα πρωτεϊνών με αποτέλεσμα τις νεφρικές και ηπατικές επιπλοκές, είναι υψηλές σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη και χαμηλές σε φρούτα, λαχανικά και τρόφιμα ολικής αλέσεως που αποτελούν ασπίδα για την καρδιά. (Ζαμπέλας Α., 2007)
- **Δίαιτες με βάση το γλυκαιμικό δείκτη (ΓΔ):** τέτοιες αποτελούν οι δίαιτες South Beach, Sugar Busters, και η διαίτα Ζώνης. Οι δίαιτες αυτές επιτρέπουν την κατανάλωση υδατανθρακών με χαμηλό γλυκαιμικό

δείκτη. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι το μέτρο της γλυκαιμικής απάντησης του αίματος στην πρόσληψη ενός υδατάνθρακα. Όσο μεγαλύτερα είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τόσο υψηλότερη είναι η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη. Αυξημένα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης αίματος προκαλούν οξειδωτικό στρες οδηγώντας σε βλάβη του ενδοθηλίου και ενεργοποίηση της θρόμβωσης. (Ζαμπέλας Α., 2007)

- **Δίαιτες χαμηλές σε λίπος:** στις δίαιτες αυτές το λίπος περιλαμβάνει το 15% των ολικών θερμίδων με μία ίση κατανομή του κορεσμένου, του μονοακόρεστου και του πολυακόρεστου λίπους, 15% πρωτεΐνη και 70% υδατάνθρακα. Κάποιες μελέτες συμπεριλαμβανομένου και των αλλαγών στάσης ζωής παρατηρούν μείωση στα καρδιαγγειακά γεγονότα. (Ζαμπέλας Α., 2007)
- **Μεσογειακή διαίτα:** η μεσογειακή διαίτα χαρακτηρίζεται από αφθονία φυτικών τροφίμων όπως φρούτα, λαχανικά, ψωμί, δημητριακά, πατάτες, φασόλια, ξηροί καρποί, εποχιακά φρέσκα καλλιεργημένα τρόφιμα, επιδόρπια που περιλαμβάνουν φρέσκα φρούτα, και περιστασιακά γλυκά που αποτελούνται από ραφινάρισμένα σάκχαρα και μέλι, ως βασική πηγή λίπους το ελαιόλαδο (πλούσιο σε μονοακόρεστο λίπος), την καθημερινή μέτρια ή χαμηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, την κατανάλωση ψαριού και πουλερικών σε μέτρια ποσότητα, την σπάνια κατανάλωση κόκκινου κρέατος και αυγών, και την κατανάλωση κρασιού σε μέτριες ή χαμηλές ποσότητες μετά τα γεύματα. Αν και η διαίτα μεσογειακού τύπου έχει μικρότερο βαθμό απώλειας βάρους από τις άλλες δίαιτες, παρόλα αυτά το πιο σημαντικό οφέλος της σχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Αυτό κυρίως συμβαίνει λόγω των αυξημένων ω-3 λιπαρών οξέων στη διαίτα. Τα ω-3 λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια, στους ξηρούς καρπούς, στο λάδι σόγιας, στον λιναρόσπορο κα., θεωρείται ότι είναι καρδιοπροστατευτικά. Μειώνουν τα τριγλυκερίδια, εμποδίζουν την ενδοθηλιακή κυτταρική ενεργοποίηση και βελτιώνουν την ενδοθηλιακή λειτουργία στους διαβητικούς. Επίσης μπορούν να μειώσουν τον καρδιακό παλμό



προλαμβάνοντας τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Άτομα που ακολουθούν μεσογειακή δίαιτα φαίνεται να έχουν μικρότερη αντίσταση στην ινσουλίνη, μειωμένα επίπεδα τρυγλικεριδίων και χοληστερόλης, υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης, καθώς παρουσιάζουν και μικρό ποσοστό παχυσαρκίας. (Ζαμπέλας Α., 2007)

**Διατροφική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας:** (Moore M.C.,1997, Carolyne E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000 Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

- Μείωση θερμίδων
- Μείωση και επιλογή τύπου λίπους
- Οι δίαιτες να περιέχουν 300 mg χοληστερόλη την ημέρα
- Το λίπος να μην ξεπερνάει το 30% των θερμίδων ημερησίως (10% κορεσμένο-10% πολυακόρεστο)
- Οι υδατάνθρακες να καταλαμβάνουν το 50-55% των θερμίδων
- Οι πρωτεΐνες να καταλαμβάνουν το 12-20% των θερμίδων
- Το μαγείρεμα να γίνεται χωρίς προσθήκη επιπλέον λίπους
- Να επιλέγεται μόνο άπαχο κρέας και από αυτό να αφαιρείται το ορατό λίπος αν υπάρχει
- Να χρησιμοποιείται μόνο αποβουτυρωμένο γάλα και τυρί
- Να αποφεύγονται επιδόρπια που περιέχουν λίπος, αυγά, κρέμες και πλήρες γάλα
- Να αποφεύγονται από την δίαιτα τρόφιμα πλούσια σε χοληστερόλη όπως τρόφιμα ζωικής προέλευσης κρόκοι αυγών, οστρακοειδή, καρύδια, κακάο, φοινικέλαιο κ.τ.λ.
- Να προτιμούνται τρόφιμα πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα π.χ. ψάρια
- Να καταναλώνονται πολλά φρούτα και λαχανικά, διότι οι υδατοδιαλυτές ίνες που περιέχονται σ'αυτά ενώνονται με τις ουσίες που περιέχουν τη χοληστερόλη και εμποδίζουν έτσι την απορρόφηση της στο αίμα.

**Ευρωπαϊκές διατροφικές συστάσεις για αντιμετώπιση δισλιπιδαιμιών:** (Backer, G., 2003)

1. Κατανάλωση ποικιλίας τροφίμων και ενεργειακή πρόσληψη κατάλληλη για την διατήρηση του ιδανικού σωματικού βάρους.
2. Κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά, ψαριού και άπαχου κρέατος.
3. Κατανάλωση ω-3 λιπαρών οξέων όπου έχουν ιδιαίτερες προστατευτικές ιδιότητες
4. Η πρόσληψη του ολικού λίπους θα πρέπει να είναι μικρότερη ή ίση του 30% της ενεργειακής πρόσληψης και η πρόσληψη των SFA δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 1/3 της πρόσληψης ολικού λίπους. Η πρόσληψη της ολικής χοληστερόλης θα πρέπει να είναι μικρότερη των 300mg την ημέρα.
5. Σε μία ισοθερμιδική δίαιτα τα SFA μπορούν να αντικατασταθούν από σύνθετους υδατάνθρακες, λαχανικά και θαλασσινά.

**Αμερικανικές διατροφικές συστάσεις για αντιμετώπιση δισλιπιδαιμιών:** (ATP III, 2002)

1. Το ολικό λίπος θα πρέπει να αποτελεί το 25-35% των ολικών θερμίδων.
2. Η κατανάλωση χοληστερόλης θα πρέπει να είναι μικρότερη των 200mg ανά ημέρα.
3. Οι υδατάνθρακες θα πρέπει να αποτελούν το 50-60% των ολικών θερμίδων. Θα πρέπει να προτιμούνται οι σύνθετοι υδατάνθρακες, τρόφιμα ολικής αλέσεως, φρούτα και λαχανικά.
4. Οι διατροφικές ίνες θα πρέπει να υπάρχουν σε ποσότητα 20-30gr την ημέρα.
5. Οι πρωτεΐνες θα πρέπει να καλύπτουν το 15% των ολικών θερμίδων
6. Οι φυτικές στερόλες να αποτελούν 2gr ανά ημέρα στο διαιτολόγιο
7. Οι ολικές θερμίδες να μην ξεπερνούν τις θερμίδες διατήρησης του επιθυμητού βάρους.

**Διαιτητικές συστάσεις για έμφραγμα του μυοκαρδίου:** (Courtney Moore M., 1997, Carolyn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000, Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

- για να ξεκινήσει η διαδικασία απώλειας βάρους χρησιμοποιούνται δίαιτες χαμηλές σε θερμίδες, 1200-1500 θερμίδες ημερησίως.
- αποφεύγονται τα μεγάλα και αραιά γεύματα διότι αυξάνουν τον καρδιακό ρυθμό.
- χρησιμοποιείται δίαιτα χαμηλή σε περιεκτικότητα κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης, για να πέσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού και να συνηθίσει ο ασθενής τον συγκεκριμένο είδος διατροφής.
- περιορίζεται το νάτριο (2-3 γρ. ημερησίως), ώστε να ελέγχετε οποιαδήποτε τάση σχηματισμού οιδήματος και συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.
- αποφεύγονται φαγητά που βρίσκονται σε ακραίες θερμοκρασίες ,διότι κάποια άτομα παρουσία ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές μετά από κατανάλωση παγωμένου νερού.

**Διαιτητικές συστάσεις για καρδιακή ανεπάρκεια:** (Ζαμπέλας Α., 2007)

- Οι ασθενείς έχουν αυξημένες ενεργειακές ανάγκες κατά 20-30% επίπλέον των βασικών ενεργειακών αναγκών, λόγω αυξημένου μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας.
- Σε παχύσαρκους ασθενείς πρέπει να χορηγείται δίαιτα απώλειας βάρους, καθώς το επιπλέον βάρος επιβαρύνει την καρδιά.
- Οι πρωτεϊνικές ανάγκες κυμαίνονται μεταξύ 0,8-1g/kg σωματικού βάρους.
- Η τιμή του αρτηριακού PCO<sub>2</sub> και η παρουσία υπεργλυκαιμίας καθορίζουν το ποσοστό υδατανθρακών και λιπών στην δίαιτα.
- Χρειάζεται προσοχή στην πρόσληψη υγρών και νατρίου στον ασθενή. Υπερβολική πρόσληψη υγρών ανταγωνίζεται την δράση των διουρητικών και επιτείνει την υπονατρίαμια.
- Περιορισμός του νατρίου ανάλογα με την σοβαρότητα της νόσου. Γενικά συνίστανται 2000mg νατρίου την ημέρα σε ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή

καρδιακή ανεπάρκεια και 3000mg για ασθενείς με ελαφριά καρδιακή ανεπάρκεια.

- Υψηλή χορήγηση καλίου επιβάλλεται ακόμα και συμπλήρωμα εάν ο ασθενείς λαμβάνει διουρητικά.
- Το αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγεται ή να περιορίζεται και ο καφές να απαγορεύεται διότι προκαλεί αρρυθμία.
- Συνίσταται συμπληρώματα διατροφής σε ασθενείς που αδυνατούν να καλύψουν τις διατροφικές τους ανάγκες.

#### **Διατροφική αντιμετώπιση της υπέρτασης:**

Συνήθως εφαρμόζεται δίαιτα με περιορισμένες θερμίδες, όταν ο ασθενής είναι παχύσαρκος και ταυτόχρονα δίαιτα ελάττωσης νατρίου. Όταν ο ασθενής λαμβάνει διουρητικά φάρμακα τότε καθορίζεται μαζί με την δίαιτα περιορισμού νατρίου. Ο ασθενής μπορεί να χάσει και κάλιο με τα ούρα, γι'αυτό είναι απαραίτητη η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε κάλιο. Η δίαιτα περιορισμού νατρίου είναι μια κανονική δίαιτα όπου περιορίζεται μόνο η ποσότητα του αλατιού. Η ημερήσια κατανάλωση νατρίου δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 6 gr.το νάτριο βρίσκεται στα τρόφιμα ,στο νερό, σε φάρμακα και σε διάφορα προϊόντα που περιέχουν νάτριο όπως: αλάτι , μαγειρική σόδα, μπεικιν-παουντερ. Το ποσοστό νατρίου που επιτρέπεται να λαμβάνει ο ασθενείς εξαρτάται από την κατάσταση του και καθορίζεται με την συνταγή του γιατρού. Σε περιπτώσεις που παρατηρούμε συγκράτησης υγρών, χορηγείται δίαιτα με 0,5 ή 0,25 gr νατρίου την ημέρα. Αυτό βέβαια συμβαίνει σε ελάχιστες περιπτώσεις και είναι πολύ σπάνιο. Ένα μέσο όριο είναι τα 1 gr νατρίου την ημέρα και ένας ήπιος περιορισμός έχει όρια τα 2-3 gr νατρίου την ημέρα. (Courtey Moore M.,1997, Carolyn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000, Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

Η αλλαγή του τρόπου ζωής επίσης μπορεί να επιφέρει θετικά ποατελέσματα στην μείωση της αρτηριακής υπέρτασης. Όπως είναι η μείωση του σωματικού βάρους, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, η διακοπή στου καπνίσματος, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, μείωση πρόσληψης αλατιού, αύξηση κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και μείωση κατανάλωσης κορεσμένου λίπους. (Mancia G., 2003)

- **Μείωση σωματικού βάρους:** το αυξημένο σωματικό λίπος αυξάνει τον κίνδυνο για υπέρταση. Η μείωση του σωματικού βάρους μειώνει την αρτηριακή πίεση και έχει ευεργετικές επιδράσεις στους υπέρβαρους ασθενείς που πάσχουν και από σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία κ.τ.λ. (Mancia G.,2003)
- **Αύξηση φυσικής δραστηριότητας:** η σωματική άσκηση αποτελεί ισχυρό δείκτη κατά της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η μέτρια δραστηριότητα σε καθημερινή βάση μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά 4-9mmHg. Επιπλέον οφελεί στην απώλεια του σωματικού βάρους και στην μείωση του κινδύνου απο καρδιαγγειακές νόσους. (Mancia G.,2003, Franco V., 2004)
- **Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ:** η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με τα υψηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης. Το αλκοόλ δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 20-30γρ ημερησίως για τους άντρες και τα 10-20 γρ ημερησίως για τις γυναίκες. (Mancia G.,2003)
- **Διακοπή καπνίσματος:** η νικοτίνη του τσιγάρου επηρεάζει την αρτηριακή πίεση, μέσω της δραστηριοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που ακολουθεί την απελευθέρωση της επινεφρίνης και της νορεπινεφρίνης. (Wexler R., 2006)
- **Μείωση διαιτητικού νατρίου:** η υψηλή κατανάλωση νατρίου σχετίζεται με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η συνιστώμενη μείωση του νατρίου σε καθημερινή βάση είναι 2,4 γρ για ασθενείς με υπέρταση. (Mancia G.,2003, Franco V., 2004, Appel L., 2006)
- **Διατροφικό πλάνο DASH:** αποτελεί ένα πλάνο διαίτας για ασθενείς με υπέρταση και έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της αρτηριακής υπέρτασης κατά 11,4 και 5,5mmHg. Είναι πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλά σε λιπαρά, δημητριακά ολικής αλέσεως, πουλερικά ,ψάρι , ξηρούς καρπούς. Είναι φτωχή σε λιπαρά, κόκκινο κρέας, γλυκά, αναψυκτικά, ζάχαρη. Το περιεχόμενο των θρεπτικών συστατικών είναι αυξημένο σε κάλιο, μαγνήσιο, φυτικές

ίνες, μέτριας ποσότητας πρωτεΐνες και μειωμένο σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη. (Appel L., 2006)

**Διατροφικές συστάσεις που δημοσιευτήκαν στο ιατρικό περιοδικό ‘Orculation’, της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου:** (Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

- Διατροφή πλούσια σε φρούτα, χορταρικά, όσπρια, δημητριακά ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικά (χαμηλά σε λιπαρά) και λιγότερο άπαχο κρέας και κοτόπουλο
- Πρόσληψη 2 μερίδων λιπαρών ψαριών την εβδομάδα (σαρδέλα, σολομός, τόνος)
- Καταπολέμηση της παχυσαρκίας, με δίαιτα απώλειας βάρους με ρυθμό 0,5-1 κιλό τη βδομάδα. Καθοριστικός παράγοντας είναι ο συνδυασμός δίαιτας με άσκηση.
- Ακόμα και οι υγιείς ενήλικες θα πρέπει να μειώσουν τη διατροφική πρόσληψη ζωικού λίπους, καθώς και την πρόσληψη των trans- λιπαρών οξέων.
- Άτομα με αυξημένη πιθανότητα αγγειοπαθειών (καπνιστές, υπερτασικοί, διαβητικοί), καθώς και ήδη πάσχοντες θα πρέπει να μειώσουν ακόμα περισσότερο τα ζωικά λίπη και τα trans-λιπαρά.
- Η μέση ημερήσια πρόσληψη χοληστερόλης θα πρέπει να είναι έως 300 mg για τα υγιή άτομα και έως 200 mg για τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο και για τα ήδη πάσχοντα.
- Η ημερήσια πρόσληψη αλατιού θα πρέπει να είναι 6g νατρίου.
- Η πρόσληψη των αναγκαίων θρεπτικών στοιχείων θα πρέπει να γίνεται με τη διατροφή και όχι μέσω διατροφικών συμπληρωμάτων
- Αν κανείς καταναλώνει αλκοολούχα ποτά, θα πρέπει να περιοριστεί ημερησίως στο 1 ποτό για τις γυναίκες και στα 2 για τους άντρες.

#### 4.3.γ. Καρκίνος

Ο στόχος της διατροφικής φροντίδας του ασθενούς είναι, να αναγνωρίσει και να αποτρέψει καθώς και να διορθώσει τις διατροφικές του ελλείψεις που οφείλονται στην ασθένεια ή στην θεραπευτική αντιμετώπιση και να διατηρήσει ή να βελτιώσει την λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής του ασθενούς. (Courtney Moore M.,1997)

Οι ανάγκες στην διατροφή του καρκινοπαθούς είναι: **α) θερμιδικές ανάγκες**, άτομα που βρίσκονται σε καλή διατροφική κατάσταση μπορεί να μην χρειάζονται περισσότερες από 30-35 θερμίδες την ημέρα για να κρατήσουν τα κιλά τους σταθερά. Άτομα υποσιτισμένα μπορεί να χρειαστούν έως και 45-59 kcal/kg την ημέρα. Έπειτα πρωτεϊνικές ανάγκες, η πρόσληψη σε πρωτεΐνη πρέπει να είναι 1,5-2g/kg την ημέρα. **β) ανάγκες σε σίδηρο (Fe)**, στους ασθενείς σίγουρα παρουσιάζεται αναιμία λόγω απωλειών αίματος ή λόγω αποστροφής για τροφές που περιέχουν σίδηρο. Ακόμα ένα συμπλήρωμα 20-50mg την ημέρα μπορεί να είναι απαραίτητο. Γάλα, τσάι ή καφές πρέπει να αποφεύγονται να λαμβάνονται ταυτόχρονα με τα συμπληρώματα ή με τα τρόφιμα που περιέχουν σίδηρο, διότι ελαττώνουν την απορρόφηση σιδήρου. Αντίθετα τροφές πλούσιες σε βιταμίνη C βοηθούν την απορρόφηση του σιδήρου. **γ) ανάγκες σε ασβέστιο (Ca)**, η δυσανεξία στη λακτόζη είναι το σύνηθες αποτέλεσμα της εντερικής καταστροφής που προκαλεί η ακτινοβολία και χημειοθεραπεία. Η πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να είναι χαμηλή για τα άτομα που αποφεύγουν τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Τα άτομα με δυσανεξία στη λακτόζη μπορούν να τρώνε γιαούρτι, τυρί, ανθότυρο, ή γάλα χωρίς λακτόζη. Μπορεί επιπλέον να συμπληρωθεί συμπλήρωμα 800mg ασβεστίου την ημέρα, για να αντικατασταθεί το γαλακτοκομικό προϊόν. **δ) ανάγκες σε ψευδάργυρο**, ο οποίος βρίσκεται σε πολλές από τις τροφές που περιέχουν και σίδηρο και έτσι οι διάφορες τροφικές απαστροφές μπορεί να περιορίζουν την πρόσληψή του. Οι ανάγκες για ψευδάργυρο κατά την φάση της επούλωσης και του αναβολισμού είναι μεγάλες. Κάποιο συμπλήρωμα μπορεί να κριθεί απαραίτητο. (Courtney Moore M.,1997)

Διατροφική υποστήριξη των ασθενών με καρκίνο: ( Courtney Moore M.,1997)

1. Σίτιση από το στόμα, αν η μέθοδος είναι εφικτή.
2. Εντερική σίτιση, ρινογαστρική, ρινοδωδεκαδακτυλική ή ρινονησιδική, γαστροστομία ή νησιδοστομία. Η μέθοδος αυτή γίνεται όταν δεν είναι εφικτή η λήψη τροφής από το στόμα.
3. Ολική παρεντερική σίτιση, γίνεται όταν υπάρχει απόφραξη του γαστρεντερικού σωλήνα που παρεμποδίζει την σίτιση με καθετήρα.

**Διατροφή των καρκινοπαθών:** (Carolyn E. Townsend. Ruth A. Roth, 2000)

- τα θρεπτικά συστατικά και οι θερμίδες που απαιτούνται είναι περισσότερες απ'ότι χρειαζόνταν ο ασθενής πριν νοσήσει
- αν υπάρχει πρόβλημα μάσησης , χορηγείται δίαιτα μαλακή
- αν υπάρχει πρόβλημα διάρροιας, χορηγείται δίαιτα χαμηλού υπολείμματος
- συντίθεται συνήθως δίαιτα 45-50 θερμίδων ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος
- οι ασθενείς που βρίσκονται σε καλή κατάσταση θρέψης χρειάζονται 8-100γρ πρωτεΐνης την ημέρα και ασθενείς με κακή θρέψη 100-200γρ πρωτεΐνης την ημέρα
- οι υδατάνθρακες και τα λίπη χρειάζονται για να δίνουν ενέργεια
- οι βιταμίνες και τα άλατα είναι στοιχειώδη για τον μεταβολισμό, την συντήριση των ιστών και την όρεξη.
- Τα υγρά είναι απαραίτητα για να βοηθούν την λειτουργία των νεφρών ώστε να απεκκρίνονται τα άχρηστα υλικά και οι τοξίνες από τα φάρμακα.
- Αν τα φαγητά τους φαίνονται λιγότερο γλυκά, μπορεί να προστεθεί ζάχαρη σε χυμούς και φρούτα για καρκινοπαθείς. Αυτό τους ευχαριστεί και προσθέτει θερμίδες στην διαίτά του.
- Αν ο ασθενής πάσχει από ξηροστομία χορηγούνται χρήσιμες σαλάτες, σάλτες και σιρόπια κατάλληλα σεβριρισμένα με τα φαγητά
- Συνιστούνται μικρά και συχνά γεύματα αντί τριών μεγάλων γευμάτων
- Είναι προτιμότερο να σεβρίρονται τα τρόφιμα πλούσια σε θρεπτικά συστατικά νωρίς την ημέρα διότι ο ασθενής είναι λιγότερο κουρασμένος και έχει περισσότερη όρεξη.



- Αν παρατηρείται έντονη καχεξία είναι απαραίτητη η εντερική ή παρεντερική τροφοδοσία.

Ουσίες με αντικαρκινογόνο δράση		
Βιταμίνη C		Ακτινίδιο, εσπεριδοειδή, πράσινη πιπεριά
Βιταμίνη E		Ελαιόλαδο
Βιταμίνη A		Λαχανικά με ζωηρό κόκκινο ή πράσινο χρώμα
Καροτινοειδή	Λυκοπένιο	Λαχανικά με ζωηρό κόκκινο ή πράσινο χρώμα
Φυτικές ίνες	Κυτταρίνη, πεκτίνη	Λαχανικά, όσπρια, δημητριακά, φρούτα
Φλαβονοειδή		Λαχανικά
Λιγνάνες		Καρύδια
Ισοφλαβονοειδή	Ζενιστεΐνη	Σόγια
Φιανόλες	Επιγαλοκατεχίνη	Πράσινο τσάι
Τερπένια	Λιμονίνη	Εσπεριδοειδή
Θεοφαιλλοίνες		Κουνουπίδι, μπρόκολο, λάχανο
Καροτενοειδή		Κουνουπίδι, μπρόκολο, λάχανο
Οργανοθειούχες ουσίες		Σκόρδο, κρεμμύδι
Βιταμίνη		
Επιπροσταρόλη		
Υδράτα		
Ελάτη		
ω-3 λιπαρά οξέα		Ψάρια, θαλασσινά
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα		Ελαιόλαδο

Πίνακας 4.4 Ουσίες με αντικαρκινογόνο δράση, πηγή: Μόρτογλου Τ., Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, (2007), κεφ. Καρκίνος και διατροφή, σελ.351, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα.

Το 1997 ολοκληρώθηκε ανάλυση 4.500 εργασιών που δημοσιεύτηκαν κατά καιρούς για το θέμα της διατροφής στον καρκίνο. Στις 600 σελίδες της ανάλυσης, 120 ερευνητές εξετάζουν την σχέση της διατροφής με 18 διαφορετικούς τύπους καρκίνου και καταλήγουν στα εξής: (Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., 2007)

1. Διατροφή με φυτικής προέλευσης τροφών (φρούτα, χορταρικά, όσπρια, δημητριακά.)
2. Διατήρηση φυσιολογικού βάρους.
3. Κατανάλωση 400-800γρ λαχανικών και φρούτων την ημέρα

4. Κατανάλωση 600-800γρ δημητριακών την ημέρα
5. Περιορισμός άσπρης ζάχαρης
6. Περιορισμός αλκοόλ (2 ποτήρια για τους άντρες και 1 ποτήρι για τις γυναίκες).
7. Περιορισμός κατανάλωσης κόκκινου κρέατος ,προτίμηση σε ψάρια και πουλερικά.
8. Περιορισμός κατανάλωσης λιπαρών ουσιών, επιλογή φυτικών ελαίων
9. Περιορισμός αλατιού στις τροφές, επιτρέπεται η χρήση μπαχαρικών και αρωματικών χόρτων στο φαγητό.
10. Περιορισμός τροφίμων με συντηρητικά και τοξικές καρκινογόνες ουσίες
11. Απαγορεύεται ο καπνός
12. Επιτρέπεται η άθληση.

#### **4.4 Ψυχολογική αντιμετώπιση**

Το στρες, είτε προκαλείται από μια μικρή καθημερινή ενοχλητική κατάσταση είτε από μια μεγάλη αλλαγή της ζωής, χαρακτηρίζεται από σωματική διέγερση και, σε κάποιες περιπτώσεις, από μειωμένη αντίσταση σε νοσήματα, λοιμώδη ή μη (Sdorow L. M., 1996). Γενικά το στρες οδηγεί τον άνθρωπο σε αυτόματες και διαρκείς προσπάθειες για τη λύση του. Το έντονα αρνητικό στρες είναι ταυτόχρονα αρκετά δύσκολο στην αντιμετώπισή του, καθώς κάθε αντίδραση εναντίον του στρες απαιτεί συνδυασμένες και περίπλοκες προσπάθειες από τον οργανισμό (Νασιάκου Μ., 1982).

Οι αντιδράσεις στο στρες είναι <<ολικές>>. Αυτό σημαίνει ότι ο οργανισμός επειδή λειτουργεί ως ενότητα, ο άνθρωπος αντιδρά στο στρες ως βιοψυχολογική μονάδα. Η αντίδραση του ανθρώπου απέναντι στο στρες είναι η ικανότητα που έχει να αλλάξει τα κίνητρα του και να υιοθετήσει νέους τρόπους συμπεριφοράς (McRuade W. & Aikman A., 1975). Οι αντιδράσεις στοχεύουν στην αντιμετώπιση των απαιτήσεων που προκύπτουν από τις καταστάσεις που προκαλούν άγχος και συνθέτουν την συμπεριφορά του ανθρώπου, όταν προσανατολίζεται προς τη λύση του στρες.

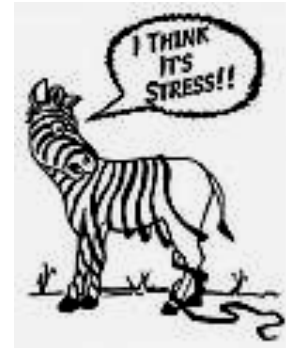
Οι συνειδητοί τρόποι αντίδρασης στο στρες γεννούν τις παρακάτω συμπεριφορές των οποίων η διαμόρφωση επηρεάζεται από την εκτίμηση της

συγκεκριμένης κατάστασης και των δυνατοτήτων του ίδιου του ατόμου (Tanner O. 1976, Coleman J. C. 1976, Selye H. 1977):

a) Ενεργητική αντιμετώπιση. Στοχεύει στο ξεπέραςμα ή στην εξάλειψη των εμποδίων που παρουσιάζονται και προκαλούν στρες στο άτομο. Μπορεί να εκφραστεί παθητικά είτε επιθετικά.

b) Απόσυρση. Είναι η συμπεριφορά κατά την οποία το άτομο απομακρύνεται από τη δύσκολη κατάσταση που του παρουσιάζεται.

c) Συμβιβασμό. Είναι η συμπεριφορά που αναπτύσσει το άτομο όταν δεν μπορεί να αντιμετωπίσει τη λύση της δύσκολης κατάστασης ούτε με επίθεση ούτε με απόσυρση. Ο συμβιβασμός μπορεί να σημαίνει αλλαγή του αρχικού στόχου με έναν άλλο στόχο ή καταφυγή σε συμπεριφορά που το ίδιο το άτομο μέχρι εκείνη τη στιγμή θεωρεί αρνητική ή κατακριτέα.



Σε κάθε περίπτωση το άτομο ακολουθεί περίπου τα ίδια στάδια (Νασιάκου Μ., 1982):

- 1) Ορίζει και εκτιμάει το πρόβλημα.
- 2) Σκέφτεται τις εναλλακτικές λύσεις που του προσφέρονται.
- 3) Αποφασίζει τη λύση που θεωρεί πιο ικανοποιητική και ασφαλέστερη.
- 4) Εκτιμάει εκ των προτέρων τα αποτελέσματα που θα έχει, ώστε να αποφύγει τις νέες δυσκολίες.

Η ανησυχία, το άγχος και ο φόβος εμφανίζονται συχνά σε όλους τους ανθρώπους καθώς τον προετοιμάζει για να αντιμετωπίσει τις αγχογόνες και επικίνδυνες καταστάσεις. Κατά την αντιμετώπιση τους βιώνει κάποιες σωματικές, ψυχολογικές και συμπεριφορικές αλλαγές. Αυτές οι αλλαγές είναι φυσιολογικές, αλλά εάν μετά την πάροδο του κινδύνου δεν εξαφανιστούν και η αντίδραση στην ψυχολογική πίεση γίνει υπερβολική ή χρόνια, τότε δημιουργούνται προβλήματα (Kennerley H., 1999).

Συμβουλές που μπορούν να μειώσουν το άγχος είναι οι εξής (Ευθυμίου Κ. et. al., 2006):

- ✓ Να αντιμετωπίσει το άγχος ως μια φυσιολογική αντίδραση σε στρεσογόνες καταστάσεις και να δώσει το δικαίωμα στον εαυτό του να αισθάνεται άγχος στις δύσκολες στιγμές.
- ✓ Να βλέπει τα λάθη του ως μια ευκαιρία να μάθει.
- ✓ Να συνειδητοποιήσει ότι οι περισσότερες αποφάσεις δεν είναι ούτε <<λανθασμένες>> ούτε <<σωστές>>.
- ✓ Να οργανώσει το χρόνο του.
- ✓ Να προετοιμάσει από την προηγούμενη βράδυ τις δραστηριότητές που έχει να κάνει την επόμενη μέρα.
- ✓ Αντί να επικεντρώνει την προσοχή του στο τελικό αποτέλεσμα, να αναζητήσει την ευχαρίστηση στη διαδικασία του να <<κάνεις>> κάτι.
- ✓ Αν το άγχος του παραμένει, να ζητήσει επαγγελματική βοήθεια.

Παρακάτω αναφέρονται ψυχολογικές θεραπείες, μέθοδοι και τεχνικές χαλάρωσης που μπορούν αποδεδειγμένα να μειώσουν τις ψυχοσωματικές αντιδράσεις και τις επιπτώσεις τους.

#### **4.5 α) Συμπεριφοριστική Ψυχοθεραπεία**

Στα τέλη της δεκαετίας του 1950 και στις αρχές του 1960 εμφανίστηκαν οι συμπεριφοριστικές μέθοδοι γνωστές με τον όρο <<θεραπεία της συμπεριφοράς>> ή αλλιώς <<τροποποίηση της συμπεριφοράς>> (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ. 1998, Kennerley Η. 1999, Ποταμιανός Γ. Α. & et al., 1997).

Εφαρμόζονται πρακτικά οι βασικές αρχές των διαδικασιών μάθησης στην κατεύθυνση της αλλαγής της συμπεριφοράς του ατόμου (Ποταμιανός Γ. Α. & et al. 1997). Δηλαδή κάθε μορφή συμπεριφοράς είναι επίκτητη, έχει <<μαθευτεί>>, και άρα μπορεί να τροποποιηθεί μέσω μιας νέας διαδικασίας μάθησης (Ευθυμίου Κ. et al. 2006). Θεωρείται ότι το σύνολο της συμπεριφοράς ενός ανθρώπου επηρεάζεται από την αλληλεπίδραση μεταξύ των διαφόρων ειδών της μαθησιακής του εμπειρίας και των γενετικών καταβολών του (Ποταμιανός Γ. Α. & et al., 1997).

Η θεραπεία συμπεριφοράς (βραχεία ψυχοθεραπεία) είναι μια θεραπευτική προσέγγιση που απευθύνεται σε ειδικά προβλήματα ή συμπτώματα συμπεριφοράς όπως αγχώδεις καταστάσεις, φοβίες, κατάθλιψη, παχυσαρκία, αλκοολισμός, κάπνισμα, αϋπνία, κεφαλαλγία, ντροπαλότητα, πόνος (Μάνου Ν., 1988) κ.α. Υπάρχουν διαφορετικά <<είδη>> συμπεριφοριστικών παρεμβάσεων. Όλα όμως τα είδη δίνουν έμφαση στη σημασία που έχει η μάθηση για την κατανόηση της συμπεριφοράς (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

Ένας τύπος θεραπείας της συμπεριφοράς είναι η συστηματική απευαισθητοποίηση με θεμελιωτή τον Joseph Wolpe. Βασίζεται στην αρχή ότι το άτομο μπορεί να αντιμετωπίσει αγχογόνες καταστάσεις εφόσον τις προσεγγίσει βαθμιαία και σε κατάσταση χαλάρωσης, που αναστέλλει το άγχος (Μάνου Ν., 1988). Στόχος της συστηματικής απευαισθητοποίησης είναι να κατορθώσει ο ασθενής να φανταστεί το πιο αγχογόνο ερέθισμα, ενώ παραμένει ήρεμος. Θεωρείται ότι αυτή η αναστολή του άγχους μεταφέρεται στις αντίστοιχες πραγματικές καταστάσεις. Είναι σημαντικό ο θεραπευόμενος, μόλις ξεπερνά τους ανάλογους φόβους του στη θεραπεία, να προσπαθεί να μπει σε πραγματικές καταστάσεις που φοβάται ανάμεσα στις συνεδρίες (Μάνου Ν. 1988, Ποταμιανός Γ. Α. & et al., 1997).

Άλλοι τύποι είναι η Εκμάθηση κοινωνικών δεξιοτήτων, η Ενίσχυση (Θετική ενίσχυση, Απόσβεση, Αρνητική ενίσχυση και Θεραπεία Αποστροφής), Συμπεριφορική Ιατρική (Μάνου Ν., 1988) κλπ. Η Συμπεριφορική Ιατρική αποτελεί σχετικά πρόσφατο κλάδο της ιατρικής που αφορά στην επίδραση των συνηθειών διατροφής, του στρες, της άσκησης, του καπνίσματος και άλλων συμπεριφορών που σχετίζονται με την ανθρώπινη υγεία (Kalat J. W., 2003). Βρίσκεται σε εξέλιξη και αποτελεί σύνθεση της επιστήμης της συμπεριφοράς και της ιατρικής επιστήμης. Χρησιμοποιούνται τεχνικές όπως η βιοανάδραση, η προοδευτική χαλάρωση, η ύπνωση, η συντελεστική μάθηση (Μάνου Ν., 1988) κλπ.

Οι τεχνικές εφαρμόζονται για την ανακούφιση καταστάσεων που πρόσκεινται παραδοσιακά περισσότερο στην ιατρική παρά στην ψυχιατρική όπως αϋπνία, υπέρταση, κεφαλαλγία τάσης, ημικρανία, άσθμα, πόνος, παχυσαρκία, αλκοολισμός, κάπνισμα (Μάνου Ν., 1988) κ.α. Για παράδειγμα η ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση και η εκπαίδευση στη χαλάρωση περιλαμβάνονται στη συμπεριφοριστική θεραπευτική

αντιμετώπιση του άσθματος, προκειμένου οι ασθενείς να ξεπεράσουν τον πανικό και τον φόβο που νιώθουν να περιβάλλει τις κρίσεις. Ακόμη έχουν χρησιμοποιηθεί για την θεραπεία της αϋπνίας σε μια προσπάθεια ελάττωσης κάθε αυξημένης σωματικής εγρήγορσης που μπορεί να εμφανιστεί (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

Η αϋπνία μερικές φορές αποτελεί προειδοποιητικό σύμπτωμα ψυχικής νόσου όπως είναι το άγχος ή η κατάθλιψη (Βαλάσση – Αδάμ Ε. et al., 1987). Συγκεκριμένα η έκκριση ορμονών στρες αποσυντονίζει τον φυσιολογικό ρυθμό του ύπνου. Η παρατεταμένη έλλειψη ύπνου αυξάνει το στρες και μειώνει την αποδοτικότητα (Siegfried M., 2006). Για την αϋπνία οι ειδικοί της συμπεριφοριστικής ιατρικής διδάσκουν στους ασθενείς κατάλληλες συμπεριφορές υγιεινής ύπνου όπως η αποφυγή του αλκοόλ, της καφεΐνης και της νικοτίνης πριν τον ύπνο, η διατήρηση ενός σταθερού προγράμματος ύπνου, η αποφυγή του σύντομου ύπνου κατά τη διάρκεια της ημέρας και τέλος το κρεβάτι να χρησιμοποιείται μόνο για ύπνο (και σεξουαλική δραστηριότητα), (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998)

Για τις γαστρεντερικές παθήσεις, οι παρεμβάσεις της συμπεριφοριστικής ιατρικής συμπεριλαμβάνουν χειρισμό του άγχους, έλεγχο του στρες, εκπαίδευση στη διεκδικητική συμπεριφορά, βιοανάδραση και χαλάρωση. Αυτές οι παρεμβάσεις φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικές στη θεραπευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου του ευερέθιστου εντέρου και του έλκους του δωδεκαδάκτυλου (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

#### **4.5 β) Γνωστική Ψυχοθεραπεία**

Στα τέλη της δεκαετίας του 1960 και στις αρχές του 1970, ο Αμερικάνος ψυχίατρος και καθηγητής Aaron T. Beck απογοητευμένος από την ψυχαναλυτική τεχνική ανέπτυξε μια ειδική θεραπεία για την κατάθλιψη η οποία ονομάστηκε <<γνωστική ψυχοθεραπεία>> (Kennerley H. 1999, Ποταμιανός Γ. Α. et al., 1997). Στο

γνωστικό του μοντέλο για την κατάθλιψη, τονίζει ότι ο άνθρωπος που πάσχει από κατάθλιψη (Ποταμιανός Γ. Α. et al., 1997):

1. Συστηματικά προβαίνει στην κακή αξιολόγηση των εμπειριών του παρελθόντος και του παρόντος.
2. Αυτό έχει ως συνέπεια να θεωρεί τον εαυτό του αποτυχημένο και
3. τον κόσμο γεμάτο ματαιώσεις και το μέλλον θλιβερό και σκοτεινό.

Αυτό το πρότυπο αρνητικών σκέψεων του ατόμου (γνωσίες), για τον εαυτό του, τον κόσμο και το μέλλον του, ονομάζεται γνωστική τριάδα (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998, Μάνου Ν., 1988). Στη γνωστική τριάδα οδηγούν οι γνωστικές παραμορφώσεις ή λάθη και τα αρνητικά σχήματα που αποτελούν τους διαστρεβλωμένους τρόπους σκέψης του καταθλιπτικού ατόμου (Μάνου Ν., 1988).

Η θεραπευτική τεχνική του Beck, αν και είναι περισσότερο γνωστή για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης, χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση ενός ευρύτερου φάσματος ψυχολογικών διαταραχών (Ποταμιανός Γ. Α. et al., 1997). Έχει εφαρμοστεί σε διάφορες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις όπως φοβίες, άγχος, χρόνιος πόνος, παχυσαρκία, αλκοολισμός κ.α. Καλά αποτελέσματα έχει κυρίως στην κατάθλιψη (Μάνου Ν., 1988). Τα γνωστικά σχήματα των ατόμων με προβλήματα άγχους αφορούν τον κίνδυνο, ενώ των ατόμων με κατάθλιψη αφορούν τη χαμηλή αυτοεκτίμηση και την αποτυχία (Clark, D. A. et al., 1989).

Πολλοί ψυχολόγοι βασίζονται στο γνωστικό μοντέλο για την κατανόηση και την θεραπευτική αντιμετώπιση των διαταραχών που σχετίζονται με το στρες. Σύμφωνα με την γνωστική προσέγγιση, το στρες δημιουργείται όταν το άτομο πιστεύει ότι δεν μπορεί να αντεπεξέλθει στις απαιτητικές καταστάσεις τις οποίες βιώνει ως απειλητικές για την υγεία του. Υπάρχουν δύο στάδια. Στο πρώτο το άτομο διερευνά εάν και τι διακυβεύεται και αξιολογεί την αξία του. Στο δεύτερο στάδιο ζυγίζει τις δυνάμεις που διαθέτει για να αντιμετωπίσει της επικείμενη απειλή. Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης του στρες και των καταστάσεων που το προκαλούν διακρίνονται (Ποταμιανός Γ. Α. et al., 1997):

- a) Σε αυτούς που εστιάζονται στο πρόβλημα, π.χ. προσπάθειες τροποποίησης των ψυχοπιεστικών γεγονότων.

- b) Σε αυτούς που εστιάζονται στο συναίσθημα, π.χ. αναζήτηση υποστήριξης από το οικείο ή ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον, τακτικές φυγής ή αποφυγής, η διατήρηση συναισθηματικής απόστασης κ.α.

Έρευνες που έγιναν σχετικά με την αντιμετώπιση του άγχους έδειξαν πόσο σημαντικό είναι για κάθε άνθρωπο να νιώθει ότι έχει κάποιο έλεγχο στη ζωή του. Οι αθλητές και οι άνθρωποι που κάνουν εξαιρετικά αγχώδεις δουλειές πρέπει να είναι αρκετά διεγερμένοι για να έχουν την καλύτερη δυνατή απόδοση. Εκτός από την σωματική άσκηση υπάρχουν κάποιες γνωστικές μέθοδοι ελέγχου (π.χ. νοερή απεικόνιση), οι οποίες αφορούν τον έλεγχο της σκέψης. Η εφαρμογή τους ενισχύει τις θετικές σκέψεις και όχι εκείνες που αυξάνουν το ήδη υπάρχον άγχος. Η θετική σκέψη βοηθάει πολύ. Όταν το μυαλό είναι γεμάτο με εικόνες επιτυχίας, δεν υπάρχει χώρος για αναμάσηση αποτυχιών και λαθών (Hayes N., 1999). Όταν όμως η απαισιοδοξία αποτελεί μέρος μιας γενικότερης στρατηγικής αντιμετώπισης του στρες, επιβαρύνεται η υγεία του ανθρώπου (Ποταμιανός Γ. Α. et al., 1997).

#### **4.5 γ) Γνωσιακή-Συμπεριφοριστική Θεραπεία**

Οι τεχνικές που είχαν αναπτυχθεί από τους θεραπευτές της συμπεριφοράς συγχωνεύτηκαν με τις γνωστικές τεχνικές που εισήγαγε ο A. Beck, με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί η <<γνωστική - συμπεριφορική θεραπεία>> (Kennerley H., 1999). Οι γνωσιακές - συμπεριφοριστικές μέθοδοι έχουν ως στόχο την τροποποίηση των σκέψεων και των μορφών συμπεριφοράς που υποτίθεται ότι σχετίζονται με ενοχλητικές αντιδράσεις (Καλαντζή – Αζίζι, Α. & Αναγνωστόπουλος Φ. 1998, Μάνου Ν., 1988).

Μερικές φορές μπορεί ο τρόπος σκέψης να μην είναι ρεαλιστικός ή λειτουργικός, οδηγώντας σε προβληματικές συμπεριφορές. Οι τρεις βασικές αρχές που υπάρχουν στο βασικό πυρήνα της γνωστικής – συμπεριφορικής θεραπείας είναι οι εξής (Ευθυμίου Κ. et al., 2006):

- i. Ο τρόπος σκέψης επηρεάζει τα συναισθήματα και τη συμπεριφορά.
- ii. Ο τρόπος σκέψης μπορεί να ελεγχθεί και να αλλάξει.



iii. Οι αλλαγές στον τρόπο σκέψης μπορούν να επιφέρουν τις επιθυμητές αλλαγές στο συναίσθημα και στη συμπεριφορά.

Η θεραπεία αυτή εστιάζεται στην ανεύρεση και την τροποποίηση των δυσλειτουργικών και μη ρεαλιστικών σκέψεων καθώς και στην εκμάθηση νέων συμπεριφορών. Έχει βραχεία διάρκεια και επικεντρώνεται στο παρόν. Υπάρχει συνεργασία μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου. (Ευθυμίου Κ. et al., 2006). Η γνωστική – συμπεριφορική θεραπεία χρησιμοποιεί τεχνικές αντιμετώπισης που βοηθούν τον θεραπευόμενο να μετριάσει τις ψυχολογικές και τις σωματικές του αντιδράσεις, και ταυτόχρονα να ελέγξει και να περιορίσει τις συμπεριφορές που σχετίζονται με το άγχος και το φόβο. Κάποιες από αυτές τις τεχνικές είναι το ημερολόγιο δυσλειτουργικών σκέψεων, η οργάνωση του χρόνου, η διαφραγματική αναπνοή, η νευρομυϊκή χαλάρωση, η έκθεση κ.α. (Ευθυμίου Κ. et al., 2006).

Οι γνωσιακές – συμπεριφορικές παρεμβάσεις βοηθούν τους ανθρώπους (Kelly, J. A. Et al., 1993):

- Να αποκτήσουν τις απαιτούμενες δεξιότητες για να ελέγξουν και να μειώσουν το άγχος.
- Να τροποποιήσουν τις αντιλήψεις που επιδεινώνουν την κατάθλιψη.
- Να αναπτύξουν προσαρμοστικές στρατηγικές συμπεριφοράς για την ελάττωση του υπερβολικού άγχους.

Η εφαρμογή της γνωσιακής – συμπεριφοριστικής προσέγγισης στην θεραπεία των αγχώδων διαταραχών έχει να επιδείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα και αυξημένα ποσοστά θεραπευτικής αποτελεσματικότητας (Ευθυμίου Κ. et al., 2006).

Τα άτομα με διαταραχές πρόσληψης τροφής, συνήθως υποφέρουν από άγχος, κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση και διαταραχές προσωπικότητας (Jansen, A. 2001). Ο άνθρωπος όταν αντιμετωπίζει κάποια αρνητικά γεγονότα ζωής (εκλυτικά αίτια), επειδή:

- 1) έχει δυσλειτουργικές αντιλήψεις για τον εαυτό του,
- 2) έχει δυσκολία στην έκφραση συναισθημάτων,
- 3) διαθέτει ανεπαρκείς δεξιότητες επίλυσης προβλημάτων,

4) διαθέτει συγκεκριμένα γνωσιακά σχήματα και αντιλήψεις σε σχέση με το σχήμα και το βάρος του σώματός, καθώς και την τροφή, του δημιουργείται έντονα δυσφορικό συναίσθημα το οποίο προσπαθεί να αντιμετωπίσει μέσω της διατροφής (Χαρίλα, Ν., 2004). Με αυτό τον τρόπο οδηγείται σε κάποια διατροφική διαταραχή.

Οι άνθρωποι με κρίσεις υπερφαγίας συνήθως εμφανίζουν άγχος, κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση, αρκετά υπερτιμημένες αντιλήψεις σχετικά με το σχήμα και το βάρος του σώματος (Williamson D. A. et al., 1985) και παθολογικές διατροφικές συμπεριφορές, πέρα από αυτές καθαυτές τις κρίσεις υπερφαγίας (Johnson J. G. et al., 2001, Grilo C. M. et al., 2001). Η παθολογική διατροφική συμπεριφορά της υπερφαγίας, γίνεται μέσον αντιμετώπισης δυσάρεστων καταστάσεων, αφού φαίνεται να μειώνει το άγχος (Katzman M. A., 1989).

Σε μια μελέτη αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα της συμπεριφορικής θεραπείας που βασίζεται στην μεσογειακή διατροφή για τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Συμμετείχαν 1406 παχύσαρκα άτομα με  $\Delta\text{ΜΣ} = 31 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ , 20-65 ετών και υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα μείωσης βάρους. Οι συμπεριφορικές τεχνικές που χρησιμοποιήθηκαν ήταν:

1. Αυτοέλεγχος: διατήρηση της καθημερινής καταγραφής των τροφίμων που καταναλώνονται και την άσκηση.
2. Έλεγχος ερεθίσματος: κατά πόσο το άμεσο περιβάλλον μπορεί να αλλάξει για να προωθήσει την συμπεριφορά που βοηθά στην απώλεια βάρους.
3. Θετική ενίσχυση: ανταμοιβή των ασθενών με κίνητρα που δεν σχετίζονται με τρόφιμα π.χ ένα μικρό δώρο για το στόχο βάρους που επιτεύχθηκε.
4. Πρόληψη υποτροπών: διδασκαλία των συμμετεχόντων πώς να αποφεύγουν τις υποτροπές.

Συμπεριλήφθησαν και γνωστικές τεχνικές όπως η αντιμετώπιση του στρες, η κοινωνική υποστήριξη, η γνωστική αναδόμηση καθώς και ο έλεγχος της ταχύτητας του φαγητού. Η δίαιτα που τους δόθηκε ήταν σχεδιασμένη για 0,5-1 kg/βδομάδα απώλεια βάρους. Οι θερμίδες κατανεμήθηκαν σε 35% λιπαρά, 50% υδατάνθρακες και 15-20%

πρωτεΐνη. Οι συμμετέχοντες μπορούσαν να καταναλώσουν απεριόριστα λαχανικά, τουλάχιστον 250-300g φρούτα και να χρησιμοποιήσουν το ελαιόλαδο ως μοναδικό λίπος για το μαγείρεμα. Επίσης να καταναλώνουν τουλάχιστον 100g όσπρια 3 φορές/βδομάδα, 100g ρύζι 1 φορά/βδομάδα, 100g σιτάρι και ζυμαρικά 1 φορά/βδομάδα και τουλάχιστον 1 φορά ψάρι. Τουλάχιστον 2-3 φορές/βδομάδα έπρεπε να ασκούνται για 15-30 λεπτά εκτός και αν αντενδείκνυνται ιατρικώς. Η μέση διάρκεια της θεραπείας ήταν 34 βδομάδες μαζί με την φάση της συντήρησης. Η μέση απώλεια βάρους ήταν 7,8 kg. Οι ασθενείς με 2<sup>ο</sup> βαθμό παχυσαρκίας (ΔΜΣ: 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>) πέτυχε καλύτερα αποτελέσματα. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας το 89% των ατόμων πέτυχαν όλες τις συστάσεις του Μεσογειακού προτύπου. Τα αποτελέσματα αυτά έδειξαν ότι τόσο η μεσογειακή διατροφή όσο και γνωστικές-συμπεριφορικές τεχνικές είναι αποτελεσματικές για την απώλεια βάρους και την βελτίωση της υγείας. (Corbalán M. D., et al., 2009).

Η διαχείριση του άγχους με την γνωστική-συμπεριφορική παρέμβαση με διάρκεια 10 εβδομάδες, σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού οι οποίες προσλήφθηκαν μετά τη χειρουργική επέμβαση συσχετίστηκε με βελτιώσεις στην ψυχοκοινωνική τους προσαρμογή (Antoni et al., 2006b & Antoni et al., 2006c) καθώς και με μείωση της κορτιζόλης στον ορό (Cruess et al., 2000).

Σε μια έρευνα του James P. Soeffing και των συνεργατών του (2008), συμμετείχαν 47 ηλικιωμένοι ενήλικες με αϋπνία (51-58 ετών), που ήταν εξαρτημένοι από την χρήση υπνωτικού φαρμάκου. Σκοπός της έρευνας αυτής ήταν να θεραπευτούν με την χρήση της γνωστικής-συμπεριφορικής παρέμβασης χωρίς την διακοπή του φαρμάκου. Χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα συμπεριλήφθηκαν ασκήσεις χαλάρωσης, οδηγίες για την υγιεινή του ύπνου και έλεγχος της διέγερσης. Στην δεύτερη ομάδα, ελέγχου, έγινε εικονική θεραπεία με βιοανάδραση. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά 8 ατομικές συνεδρίες ανά βδομάδα, διάρκειας 1 ώρας. Η πρώτη ομάδα παρουσίασε σημαντικές βελτιώσεις στην λανθάνουσα κατάσταση του ύπνου, στην ώρα αφύπνισης μετά την έναρξη του ύπνου, και στην αποτελεσματικότητα του ύπνου. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία μπορεί να αποτελέσει πολύτιμη θεραπεία σε ηλικιωμένους ενήλικες που είναι εξαρτημένοι στα υπνωτικά και δεν επιθυμούν να τα αποχωριστούν.

Το 2002, σε μια μελέτη προσδιορίστηκαν οι επιπτώσεις ενός ολοκληρωμένου προγράμματος διαχείρισης του στρες για την μείωση των συμπτωμάτων του στρες και την επούλωση του πεπτικού έλκους σε ασθενείς της Κορεάς. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Στην πρώτη ομάδα συμμετείχαν 23 ασθενείς σε ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα διαχείρισης του στρες που αποτελείτο από 7 συνεδρίες της μιας ώρας σε διάστημα 7 εβδομάδων. Η στρατηγική αντιμετώπισης που ακολούθησε αυτή η ομάδα ήταν ένας συνδυασμός φυσιολογικής-γνωστικής-συναισθηματικής διαχείρισης και εκπαίδευσης. Η φυσιολογική διαχείριση περιλαμβάνει την χρήση της βιοανάδρασης και της προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης. Η δεύτερη ομάδα, 24 άτομα, ακολούθησαν μόνο την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση. Η πρώτη ομάδα παρουσίασε μεγαλύτερες μειώσεις στην καρδιακή και γαστρεντερική διέγερση, στα συμπτώματα άγχους, στην μυϊκή ένταση, στο άγχος, την κατάθλιψη, το φόβο, στην συναισθηματική ευερεθιστότητα και στην γνωστική αποδιοργάνωση από ότι η δεύτερη ομάδα. Αυτές οι συναισθηματικές αντιδράσεις ελαφρύνουν τον βαθμό της νόσου. Το συμπέρασμα από αυτή την έρευνα ήταν ότι το ολοκληρωμένο πρόγραμμα διαχείρισης του στρες ήταν πιο αποτελεσματικό στην μείωση των αυτοαναφερόμενων συμπτωμάτων του άγχους και στην επούλωση του έλκους σε σχέση με την ομάδα που εκπαιδεύτηκε μόνο στην προοδευτική μυϊκή χαλάρωση (Han, K. S., 2002).

Σε μια μελέτη 51 συμμετέχοντες κατανεμήθηκαν τυχαία σε 3 ομάδες, την γνωσιακή – συμπεριφορική θεραπεία, την βιοανάδραση και την ομάδα ελέγχου. Οι 30 από αυτούς είχαν ημικρανία και οι 21 είχαν κεφαλαλγία τύπου τάσεως. Η θεραπεία πραγματοποιήθηκε σε 8 συνεδρίες της μιας ώρας. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης που χρησιμοποιήθηκαν στην ομάδα που συμμετείχε στην γνωσιακή – συμπεριφορική θεραπεία ήταν οι εξής:

1. Επίλυση προβλημάτων, γνωστική αναδόμηση κοινωνική υποστήριξη και έκφραση συναισθημάτων (στρατηγικής “εμπλοκής”).
2. Αποφυγή προβλήματος, σκέψεις επιθυμίας, κοινωνική απόσυρση και αυτοκριτική (στρατηγικής “απεμπλοκής”).

Όλοι οι συμμετέχοντες στην γνωσιακή – συμπεριφορική θεραπεία εκπαιδεύτηκαν στην χαλάρωση (π.χ. προοδευτική χαλάρωση) εκπαίδευση στην διαχείριση του πόνου (π.χ. νοερή απεικόνιση) και γνωστική εκπαίδευση για την τροποποίηση των δυσλειτουργικών

σκέψεων και των υποκειμενικών πεποιθήσεων. Στην ομάδα βιοανάδρασης μετρήθηκαν 4 φυσιολογικές μεταβλητές του εύρους του κροταφικού σφυγμού, η αρτηριακή πίεση η καρδιακή συχνότητα και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του μετώπου (EMG ή ΗΜΓ) σε συνθήκες ηρεμίας, άγχους και μετά την ανάρρωση από καταστάσεις στρες. Η γνωσιακή – συμπεριφορική θεραπεία ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματική με μέσο όρο μείωσης των πονοκεφάλων κατά 68%, σε σύγκριση με το 55,5% για τη βιοανάδραση και 19,9% για την ομάδα ελέγχου. Οι αντίστοιχοι αριθμοί για τα δεδομένα χρήσης φαρμάκων ήταν 70,3%, 41% και 51,9% (Martin P.R., et al., 2007).

Τέλος ο Jeffrey M. Lackner οι συνεργάτες του , (2008) εκπαίδευσαν 75 ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (ΣΕΕ) σύμφωνα με την γνωστική-συμπεριφορική προσέγγιση. Πιο συγκεκριμένα οι συμμετέχοντες εκπαιδεύτηκαν σχετικά με το άγχος και τη σχέση του με το ΣΕΕ, τον αυτοέλεγχο των αγχωτικών καταστάσεων που σχετίζονται με την ασθένεια, τις χαλαρωτικές ασκήσεις των μυών για την αύξηση της φυσιολογικής αυτορρύθμισης και για να καλλιεργήσουν μια αίσθηση αυτοέλεγχου των συμπτωμάτων, να μάθουν να προσδιορίζουν και να επαναξιολογούν τις αρνητικές και καταστροφικές σκέψεις που σχετίζονται με την ασθένεια, να αλλάξουν τις βαθιές υποκειμενικές πεποιθήσεις, π.χ τελειομανία, που απειλούν τις γνωσίες και να εκπαιδευτούν στην επίλυση των προβλημάτων για να αντιμετωπίσουν ρεαλιστικά τους αγχογόνους παράγοντες που σχετίζονται με το ΣΕΕ. Η γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία βελτίωσε σημαντικά την ποιότητα ζωής και την βαρύτητα των συμπτωμάτων του ΣΕΕ.

#### **4.5 δ) Φάρμακα**

Τα φάρμακα είναι μία από τις παραδοσιακές επιλογές για την αντιμετώπιση του άγχους, της ανησυχίας και του φόβου σε συνδυασμό ή όχι με ψυχολογικές μεθόδους. Στη δεκαετία του 1970 και στις αρχές του 1980 ήταν πολύ διαδεδομένα (Kennerley H., 1999). Το υπέρμετρο άγχος το οποίο πλημμυρίζει το άτομο και το καθιστά ανίκανο να λειτουργήσει, έχει οδηγήσει σε πολύχρονες έρευνες για φάρμακα που ανακουφίζουν το άγχος (Μάνου Ν., 1988). Ανάλογα με τη μεγαλύτερη ή μικρότερη αγχολυτική τους δράση τα φάρμακα κατατάσσονται σε κατηγορίες (Γαλάνου Γ. Γ., 1977):

- 1) Θυμοληπτικά-αντιαγχώδη. Η κύρια δράση τους είναι αντικαταθλιπτική, αλλά ταυτόχρονα έχουν και σημαντική αγχολυτική ενέργεια.
- 2) Ισχυρά αγχολυτικά.
- 3) Ελαφρά αγχολυτικά ή ηρεμιστικά.

Τα πιο συχνά αναγραφόμενα φάρμακα στην ιατρική είναι τα αντιαγχώδη φάρμακα (ή αγχολυτικά ή ελάσσονα ηρεμιστικά) γιατί είναι μεγάλη η ανάγκη για ανακούφιση από το άγχος και επίσης οι αντιαγχώδεις παράγοντες είναι ασφαλέστεροι από τα καταπραυντικά – υπνωτικά. Προκαλούν μικρότερη διαταραχή στις κινητικές και γνωστικές λειτουργίες, είναι μικρότερος ο κίνδυνος εθισμού και όταν ληφθούν σε υπερβολική ποσότητα είναι λιγότερο θανατηφόρα (Μάνου Ν., 1988).

Οι αντιαγχώδεις παράγοντες ενδείκνυνται μόνο όταν ο ασθενής γίνεται κατά κάποιο τρόπο ανάκανος εξαιτίας της δυσφορίας, αφού οι περισσότεροι άνθρωποι ανέχονται το άγχος χωρίς να γίνονται δυσλειτουργικοί. Δεν είναι η πρωταρχική θεραπεία εκλογής για καμία ψυχιατρική διαταραχή καθώς οι αντιαγχώδεις παράγοντες ανακουφίζουν προσωρινά το άγχος αλλά δεν το θεραπεύουν. Έχουν ένδειξη μόνο για βραχείας διάρκειας θεραπεία παροδικών τύπων άγχους κι αυτό γιατί τα φάρμακα αυτά δεν είναι ακίνδυνα ειδικά όταν λαμβάνονται για μεγάλες χρονικές περιόδους. Σύντομα οι ασθενείς αποκτούν ανοχή στην αντιαγχώδη, ευφορική ή και απελευθερωτική δράση των φαρμάκων. Όσο αυξάνει η ανοχή και πιθανόν για να επιτύχουν τις επιθυμητές ενέργειες να κάνουν κατάχρηση. Σε μια μακροχρόνια θεραπεία η εξάρτηση από τα αντιαγχώδη είναι ένας ουσιαστικός κίνδυνος (Μάνου Ν., 1988).

Οι βενζοδιαζεπίνες και τα παράγωγα της γλυκερόλης είναι οι δύο κύριες ομάδες των αντιαγχωδών παραγόντων. Οι ασφαλέστερες και πιο συχνά χρησιμοποιούμενες είναι οι βενζοδιαζεπίνες οι οποίες (Kalat J. W., 2003, Μάνου Ν., 1988):

- Είναι αποτελεσματικές εναντίον του οξέου άγχους.
- Έχουν λίγες αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα.
- Έχουν σχετικά λίγες παρενέργειες.
- Προκαλούν εξάρτηση σε μικρότερο βαθμό σε περιπτώσεις υπερδοσολογίας.
- Είναι λιγότερο πιθανό να αποβούν θανατηφόρες.

Ανακαλύφθηκαν, στα τέλη της δεκαετίας του 1970 και στις αρχές του 1980, ειδικοί υποδοχείς βενζοδιαζεπινών στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Αυτοί οι υποδοχείς είναι μέρος του συμπλέγματος υποδοχέων GABA<sub>A</sub>. Το σύμπλεγμα περιλαμβάνει μία θέση όπου δεσμεύεται ο νευρομεταβιβαστής γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), καθώς και θέσεις όπου δεσμεύονται άλλες χημικές ουσίες, οι οποίες τροποποιούν την ευαισθησία της θέσης όπου δεσμεύεται ο νευρομεταβιβαστής GABA. Ο εγκέφαλος έχει τουλάχιστον δύο βασικές κατηγορίες υποδοχέων GABA, τους GABA<sub>A</sub> και GABA<sub>B</sub>. Οι υποδοχείς GABA<sub>A</sub> φαίνεται να συντελούν στη μείωση του άγχους. Οι βενζοδιαζεπίνες διευκολύνουν την δέσμευση του GABA στους υποδοχείς GABA<sub>A</sub> με αποτέλεσμα να βοηθούν στη μείωση του άγχους (Kalat J. W., 2003).

Γενικώς τα φάρμακα δεν είναι περισσότερο αποτελεσματικά από την ψυχοθεραπεία. Προκαλούν εξάρτηση και μπορεί να προσφέρουν στον ασθενή ένα μέσο συγκαλυμμένων αποφυγών χωρίς να αντιμετωπίζει το στρες της ζωής του, με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται ψυχολογική εξάρτηση. Επίσης μπορούν απλά να καλύπτουν τα συμπτώματα του άγχους, του φόβου και της ανησυχίας χωρίς να στοχεύουν στην αιτία του προβλήματος του ατόμου, με αποτέλεσμα να συνεχίζει να είναι ευάλωτο στην ψυχολογική πίεση. Τέλος μπορεί να έχουν δυσάρεστες παρενέργειες και να αυξήσουν το άγχος των ανθρώπων που είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι στις σωματικές αλλαγές (Kennerley H., 1999).

Υπάρχουν διαταραχές στις οποίες η φαρμακευτική αγωγή είναι απαραίτητη και ίσως διαρκής όπως για παράδειγμα στην σχιζοφρένεια. Σε κάποιες περιπτώσεις τα φάρμακα παίζουν σημαντικό ρόλο καθώς συνδυάζονται με την ψυχοθεραπεία για καλύτερα αποτελέσματα. Για παράδειγμα η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία συνοδεύονται επιλεκτικά από φαρμακοθεραπεία όπου θεωρείται απαραίτητο (κατάθλιψη, έντονο άγχος, σοβαρές σωματικές ενοχλήσεις) έως ότου να υπάρξει ύφεση ή ανακούφιση από τα δυσάρεστα συμπτώματα (Ευθυμίου Κ. et al., 2006).

Σε μια μελέτη συμμετείχαν 60 ασθενείς με αγχώδη διαταραχή της Ψυχιατρικής και Ψυχοθεραπευτικής Κλινικής του Ιατρικού Πανεπιστημίου της Σιλεσίας στην Πολωνία με σκοπό να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα των διαφόρων μορφών θεραπευτικών μεθόδων για τη βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών. Οι

συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα έλαβε φαρμακοθεραπεία, η δεύτερη ακολούθησε ψυχοθεραπεία και η τρίτη και τα δύο. Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών μετά από 6-8 εβδομάδες θεραπείας και ήταν πιο σημαντικό σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με τις δύο μορφές θεραπείας (Krysta, K. et al., 2007). Πολυάριθμες ερευνητικές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι ο συνδυασμός της ψυχοφαρμακολογίας και ψυχοθεραπείας αποτελεί αποτελεσματική θεραπεία από όταν χρησιμοποιούνται ξεχωριστά (Koenigsberg 1994, Manning et al., 1992).

Στην έρευνα των Raymond C. Rosen et al. ,(2000), συμμετείχαν 32 άτομα με πρωτοπαθή αϋπνία ηλικίας 21-65 ετών τα οποία χωρίστηκαν τυχαία σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα εκπαιδεύτηκε στην μυϊκή χαλάρωση, η δεύτερη στην καθοδηγούμενη νοερή απεικόνιση και η τρίτη ομάδα ελέγχου στην υγιεινή του ύπνου. Και οι 3 ομάδες ακολούθησαν φαρμακευτική θεραπεία με το υπνωτικό estazolam. Μετά από 4 εβδομάδες θεραπείας διακόπηκε η φαρμακευτική αγωγή και παρακολούθηθηκαν για επιπλέον 6 μήνες. Οι μεταβλητές που καταγράφηκαν ήταν η λανθάνουσα κατάσταση ύπνου, ο συνολικός χρόνος ύπνου, η εγρήγορση μετά την έναρξη του ύπνου, ο αριθμός των νυκτερινών αφυπνίσεων, η αποτελεσματικότητα του ύπνου και η υποκειμενική ποιότητα του ύπνου. Επίσης εκτιμήθηκε η διάθεση με την βοήθεια του καταλόγου κατάθλιψης του Beck (BDI) και την κλίμακα άγχους του Taylor (TMAS). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο συνολικός χρόνος ύπνου και στις 3 ομάδες ήταν περίπου 5,5-6,0 ώρες και η αποτελεσματικότητα του ύπνου βελτιώθηκε από 73-78%. Συγκεκριμένα ο συνολικός χρόνος ύπνου αυξήθηκε 65 λεπτά στην πρώτη ομάδα, 40 λεπτά στην δεύτερη και 34 λεπτά στην τρίτη ομάδα. Η αποτελεσματικότητα του ύπνου μειώθηκε σημαντικά, 10% στην πρώτη και στην δεύτερη ομάδα με την διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής. Πρόσθετα οφέλη στην αποδοτικότητα του ύπνου και της εγρήγορσης μετά την έναρξη του ύπνου έδειξε η πρώτη και δεύτερη ομάδα. Θετικές αλλαγές στην διάθεση παρατηρήθηκαν και στις 3 ομάδες. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η χαλάρωση των μυών και η καθοδηγούμενη νοερή απεικόνιση αύξησαν την αποτελεσματικότητα της βραχυπρόθεσμης υπνωτικής θεραπείας για την αϋπνία. Ο συνδυασμός των φαρμακευτικών και μη θεραπειών μπορεί να είναι αποτελεσματικός στην βελτίωση της ποιότητας του ύπνου σε ασθενείς με ψυχοφυσιολογική αϋπνία.



#### **4.5 ε) Χαλάρωση**

Οι άνθρωποι, για την αντιμετώπιση των συνεπειών του στρες, στη φυσιολογία του σώματος, συχνά διδάσκονται κάποια μέθοδο σωματικής χαλάρωσης όπως είναι η βιοανάδραση ή η προοδευτική μυϊκή χαλάρωση (Καλαντζή – Αζίζι Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998). Κατά την χαλάρωση το άτομο μαθαίνει να αφήνει τους μύες να χαλαρώσουν χωρίς να σφίγγει κανένα σημείο του σώματός του, το οποίο σφίξιμο γίνεται ασυνείδητα. Δεν αφορά μόνο τη μυοσκελετική χαλάρωση αλλά και την ψυχική – πνευματική. Στη συναισθηματική χαλάρωση υπάρχει αταραξία και ψυχική γαλήνη. Διανοητικά το άτομο αφήνει στην άκρη τις ανησυχίες του και δεν κάνει αρνητικές σκέψεις (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα ενεργοποιείται σε καταστάσεις stress (έντασης), που οδηγεί στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της αιμάτωσης των λειτουργούντων μυών. Γενικά συμβαίνει μια αντίδραση συναγερμού και τάση για δράση (Guyton A.C., 1992).

Κατά τον Sloman (1995), η χαλάρωση βοηθάει στην μείωση της υπερβολικής δράσης του φυτικού νευρικού συστήματος ώστε το σώμα να γυρίσει στις φυσιολογικές του λειτουργίες εξουδετερώνοντας το άγχος. Ο ρόλος της έγκειται στην μείωση της συχνότητας των αναπνοών και κατανάλωσης οξυγόνου, την μείωση της μυϊκής έντασης και της καρδιακής συχνότητας και την μείωση ή επαναφορά της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ή μη υπερτασικούς αντίστοιχα. Η χαλάρωση μπορεί να γίνει παντού, χωρίς να προϋποθέτει αναγκαστικά άνετο και ήσυχο περιβάλλον.

Σύμφωνα με τον Greenberg (1987), η χαλάρωση του σώματος επιφέρει χαλάρωση του πνεύματος και πλήθος αλλαγών, τόσο στην ψυχολογική κατάσταση, όσο και στην συμπεριφορά του ατόμου. Τα οφέλη της χαλάρωσης είναι τα παρακάτω (Βαρβόγλη Λ., 2006):

- ❖ Μείωση του άγχους.
- ❖ Μείωση των φυσικών συμπτωμάτων που οφείλονται στο στρες.
- ❖ Απελευθέρωση από ανησυχίες, έμμονες ιδέες, αυτοκριτική και αρνητικές σκέψεις.
- ❖ Βελτίωση συναισθησης, συγκέντρωσης και μνήμης.
- ❖ Αύξηση αυτοαποδοχής.

- ❖ Αύξηση απόδοσης και λειτουργικότητας.
- ❖ Βελτίωση του ύπνου.

Οι διάφορες μέθοδοι χαλάρωσης περιλαμβάνουν τον έλεγχο αναπνοής, το biofeedback, την αρωματοθεραπεία (Lis-Balchin M. & Hart S. L., 1998) κ.α., περιλαμβάνουν συγκεκριμένες τεχνικές όπως η τεχνική του Benson και κάποιες άλλες βασίζονται στην σύσπαση και χαλάρωση διαδοχικών μυϊκών ομάδων, στην παραμέληση εφήμερων σκέψεων και στην επαναλαμβανόμενη λέξη, φράση ή πράξη. Άλλες μέθοδοι χαλάρωσης είναι η λουτροθεραπεία (Pierach C. A. et al., 1993), η μουσικοθεραπεία (Good M., 1995), η χειρομάλαξη, η αυτοσυγκέντρωση (McPimmurray M. B. & Holdcroft P. E., 1993), η προσευχή (Sloman R., 1995), η φαντασία εικόνων (Andrews V. H. & Hall R. H., 1990), ο διαλογισμός, η ύπνωση και η yoga (Human R. B. et al., 1989).

Μια τεχνική χαλάρωσης είναι η θεραπευτική μάλαξη (σωματική τεχνική) η οποία αποτελεί σημαντική μέθοδο αντιμετώπισης των προβλημάτων υγείας (Eisenberg, D.M. et al., 1993). Διευκολύνει την χαλάρωση, τον ύπνο και ανακουφίζει από τους μυϊκούς πόνους (Vickers A. & Zollman C., 1999). Βοηθάει στην ελάττωση του άγχους (Fraser J. & Kerr J. R. 1993) και στην ενδυνάμωση του ανοσοποιητικού συστήματος (Ironson G. et al., 1996).

Σε μια έρευνα σε υγιή πληθυσμό δοκιμάστηκε η επίδραση 3 τύπων μάλαξης (μικρής έντασης, μέτριας έντασης και δονητικοί ερεθισμοί) στο άγχος και το στρες. Τα επίπεδα άγχους μειώθηκαν σε όλες τις ομάδες, ενώ η ομάδα που δέχτηκε μέτριας έντασης μάλαξη ανέφερε τη μεγαλύτερη ελάττωση στο στρες σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες. Επίσης καταγράφηκαν μειώσεις στην καρδιακή συχνότητα και αλλαγές στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα συνδεδεμένες με χαλάρωση (Diego M. A. et al., 2004).

Σε άλλη έρευνα εφαρμόστηκε θεραπευτική μάλαξη σε ενδονοσοκομειακούς καρκινοπαθείς ασθενείς. Οι υποκειμενικές μετρήσεις έδειξαν ότι μειώνονται σημαντικά τα επίπεδα της αντίληψης του πόνου (60%) και του άγχους (24%), ενώ η καρδιακή συχνότητα, ο αναπνευστικός ρυθμός και η πίεση αίματος (φυσιολογικές μετρήσεις), έτειναν επίσης να ελαττώνονται (Ferrell-Torrey A. T. & Glick O. J., 1993).

Η τεχνική Benson είναι μια άλλη τεχνική χαλάρωσης κατά την οποία το άτομο κάθεται σε μια άνετη θέση με τα μάτια κλειστά, συγκεντρώνεται στην αναπνοή του, αγνοώντας τις ενοχλητικές σκέψεις και χαλαρώνει βαθιά τους μυς του, αρχίζοντας από τα πόδια προς το πρόσωπο. Η τεχνική αυτή γίνεται 1 ή 2 φορές την ημέρα, για 20 λεπτά και 2 ώρες μετά το φαγητό για να μην επηρεαστεί από την πέψη. Σύμφωνα με τον Benson, συγκεκριμένα πρότυπα σκέψης και συμπεριφοράς προάγουν έμφυτες φυσιολογικές αλλαγές κατά τη χαλάρωση. (Benson H., 1982).

Σε έρευνα των Gagne και Toye (1994), χρησιμοποιήθηκε η τεχνική Benson σε 18 ασθενείς (29-69 ετών) ενός ψυχιατρικού νοσοκομείου και έγιναν συνεδρίες για 2 μέρες των 25-30 λεπτών. 1)Μετρήθηκε το άγχος με την κλίμακα άγχους (STAI) που καταγράφει την <<καταστατική>> και την <<χαρακτηριστική>> κατάσταση άγχους. 2)Μετρήθηκε η συχνότητα των κινήσεων στο κεφάλι, τα άκρα και τον κορμό σε 3 συνεχείς περιόδους των 10 sec κατά την περίοδο χαλάρωσης. Την θεραπεία χαλάρωσης ακολούθησαν 12 ασθενείς. Από τις μετρήσεις που έγιναν φάνηκε ότι η θεραπεία χαλάρωσης επέφερε σημαντική μείωση στο άγχος.

Κατά την Grainger (1990), το άτομο για να χαλαρώσει πρέπει να χαμηλώσει τους ώμους του, γιατί όταν έχει ένταση και άγχος τους σηκώνει. Επίσης αν το άγχος αντανακλάται στους μυς του προσώπου και είναι συσπασμένοι, τότε πρέπει να τους χαλαρώσει. Τέλος η εκτέλεση μιας κουραστικής δραστηριότητας, όπως το τρέξιμο, αποτελεί μια γρήγορη μέθοδο χαλάρωσης. Η Grainger για την αντιμετώπιση του άγχους περιγράφει ένα σύνολο από μεθόδους χαλάρωσης που χαρακτηρίζονται από:

- 1)Έλεγχο της αναπνοής.
- 2)Άσκηση.
- 3)Μείωση του ρυθμού των σκέψεων και προσανατολισμός σε καταστάσεις που προσφέρουν δυνατές συγκινήσεις.
- 4)Μείωση του τόνου της φωνής του ατόμου, για να πείσει τον εαυτό του και τους άλλους ότι ελέγχει την κατάσταση.
- 5)Χαμήλωμα των ώμων και χαλάρωση των μυών του προσώπου.
- 6)Αλλαγή των προοπτικών, όπου το άτομο φαντάζεται τον εαυτό του να παρακολουθεί έναν αγχωμένο άνθρωπο από ένα άλλο μέρος του δωματίου. Το

γεγονός αυτό του δίνει μια απόσταση από το άγχος, χρόνο και προοπτική ανασύνταξης.

Η έρευνα του McIlmurray και του Holdcroft (1993), σε 513 καρκινοπαθείς κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι τεχνικές χαλάρωσης είχαν σημαντικά οφέλη στους καρκινοπαθείς που είχαν άγχος και ψυχολογικές διαταραχές. Το 32% των ασθενών αυτών αποκόμισε οφέλη από την εφαρμογή μεθόδων χαλάρωσης.

Σε μια έρευνα της Wynd (1992), συμμετείχαν 76 άτομα που σταμάτησαν το κάπνισμα. Τα άτομα αυτά χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Την πρώτη ομάδα την αποτελούσαν 39 άτομα και ακολούθησαν ένα πρόγραμμα χαλάρωσης. Η δεύτερη ομάδα ήταν η ομάδα ελέγχου και την αποτελούσαν 37 άτομα. Η πρώτη ομάδα διδάχτηκε από κάποιον θεραπευτή τεχνικές βραδείας αναπνοής και προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης. Επίσης της παρουσιαζόταν μια εικόνα ενός ειρηνικού τοπίου για να χαλαρώσουν. Διαπιστώθηκε πως η πρώτη ομάδα είχε μειωμένο άγχος και καλύτερη αποχή από το κάπνισμα, δεδομένου ότι το άγχος είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην υποτροπή των ατόμων που διακόπτουν το κάπνισμα.

Η χαλάρωση βελτιώνει το κοινωνικό και ψυχοσωματικό ‘‘ευ ζην’’ και προάγει ικανότητες αντιμετώπισης καταστάσεων, και την ευχαρίστηση από τη ζωή σε απάντηση σε ιδιαίτερες και στρεσογόνες συνθήκες. (Mandle C. L. et al. ,1996). Η έρευνα έχει δείξει ότι το ψυχολογικό στρες έχει αρνητικές επιδράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα. Η εκπαίδευση στη χαλάρωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην αύξηση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος (Pawlow, L. A. & Jones G. E., 2002).

Οι τεχνικές χαλάρωσης επιδρούν ευεργετικά σε αρκετές κλινικές καταστάσεις όπως η αϋπνία και η κεφαλαλγία (Human R. B. et al., 1989). Επίσης διάφορες έρευνες έχουν αναδείξει την ευεργετική επίδραση της χαλάρωσης σε ψυχοσωματικές παθήσεις όπως το άγχος (Whitehouse W. G. et al. 1996), η υπέρταση (Nakao M. et al., 1997), και πολλές άλλες ψυχοσωματικές παθήσεις.

#### **4.5 στ) Βιοανατροφοδότηση-Biofeedback**

Ο όρος Βιοανατροφοδότηση (Biofeedback) αναφέρεται στην διπλή διαδικασία όπου ενώ μια σωματική λειτουργία παρακολουθείται συγχρόνως προσφέρεται για διάπλαση και επανεκπαίδευση (Χρησιτίδης Δ.Α., 2001). Είναι μια τεχνική η οποία θεωρείται ότι ανήκει στον Κλάδο της Εναλλακτικής Ιατρικής (Καλαντζή – Αζίζι Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

Για την διαδικασία αυτή χρησιμοποιούνται ειδικά μηχανήματα τα οποία καταγράφουν διάφορες βιολογικές λειτουργίες, δίνοντας στο άτομο την καλύτερη πληροφόρηση (οπτικοακουστικά σήματα) για την συγκεκριμένη φυσιολογική λειτουργία η οποία δεν γίνεται εύκολα ή απόλυτα αντιληπτή. Στην βιοανατροφοδότηση (ή Βιοανάδραση ή Βιολογική Επανατροφοδότηση) χρειάζεται την ενεργό (εγκεφαλική) συμμετοχή του ασθενή και έχει να κάνει με την εκπαίδευση και τον έλεγχο των διάφορων βιολογικών λειτουργιών και αντιδράσεων όπως είναι η θερμοκρασία του δέρματος, η αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός ρυθμός, ο μυϊκός σπασμός, το άγχος κλπ. Με ειδικά ηλεκτρόδια συνδεδεμένα με το κεντρικό μηχανήμα ο ασθενής λαμβάνει την τροφοδότηση των πληροφοριών (feedback) για το τι συμβαίνει στο σώμα του. Οι θέσεις επικόλλησης (τοποθέτησης) των ηλεκτροδίων στο δέρμα εξαρτώνται από το συγκεκριμένο νόσημα (Basmajian J.W. 1988, Yates A.J. 1980, Dalla Toffola E. et al., 2005, Matheson Rittenhouse D. et al. 2005, Μαράτου-Νικητοπούλου Γ., 1991).

Ο ασθενής παρακολουθεί τα οπτικοακουστικά σήματα της συσκευής και εκπαιδεύεται να τα τροποποιήσει με εξατομικευμένες φυσικές ή χαλαρωτικές ασκήσεις προσπαθώντας να τα επαναφέρει στο φυσιολογικό ή επιθυμητό επίπεδο (Basmajian J.W., 1988, Yates A.J. 1980, Dalla Toffola E. et al., 2005, Matheson Rittenhouse D. et al. 2005, Μαράτου-Νικητοπούλου Γ., 1991). Τα μηχανήματα της βιοανατροφοδότησης αποτελούν διδακτικά βοηθήματα βοηθώντας το άτομο να μάθει ή να ξαναμάθει τον έλεγχο των σωματικών του λειτουργιών και καταγράφουν τις επιτυχίες ή τις αποτυχίες του.

#### **Είδη βιοανατροφοδότησης:**

- **Ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση:** Καταγράφει την νευρομυϊκή δραστηριότητα (Χρηστίδης, Δ. Α. 1993, 2001). Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μυών, με τη χρήση ηλεκτροδίων, εμφανίζεται στην οθόνη εκπαιδευοντας το άτομο να συνειδητοποιεί, να εντοπίζει και να ελέγχει τις περιττές μυϊκές εντάσεις, πετυχαίνοντας με αυτό τον τρόπο την άμεση και αποτελεσματική μείωση του πόνου (Yates A.J., 1980). Η ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση χρησιμοποιείται γενικά σε ασθενείς που πάσχουν από κεφαλαλγίες μυϊκής συστολής και γίνεται με την προσαρμογή ηλεκτροδίων στους μύς του μετώπου (Καλαντζή – Αζίζι Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

- **Βιοανάδραση καρδιακής συχνότητας:** Η αυξημένη καρδιακή συχνότητα εμφανίζεται, εκτός από την οργανική αιτιολογία, και σε καταστάσεις στρες και φόβου. Άλλες μορφές στρες όπως η κατάθλιψη μπορεί να μειώσουν την καρδιακή συχνότητα. Ο θεραπευτικός στόχος είναι η επίτευξη 55-66 κτύπους το λεπτό. (Nolan R.P. et al., 2005).

- **Θερμική βιοανάδραση:** Μετράται η θερμοκρασία με ηλεκτρόδια που τοποθετούνται στον παράμεσο δάκτυλο η οποία είναι ενδεικτική της χαλάρωσης ή σύσπασης των μυών που περιβάλλουν τα αιμοφόρα αγγεία και καθορίζουν την ποσότητα αίματος που φθάνει στα ακροδάχτυλα. Όταν οι μύες βρίσκονται σε σύσπαση (ένταση), φθάνει μικρότερη ποσότητα αίματος στα δάκτυλα με αποτέλεσμα η θερμοκρασία να είναι χαμηλή (Fiero P.L. et al., 2003). Η ψυχρότητα αυτή των δακτύλων είναι χαρακτηριστική σε καταστάσεις στρες. Ο θεραπευτικός στόχος είναι αύξηση της θερμοκρασίας μεταξύ 34,4-37 °C (Aikens J.E., 1999, Saunders J.T. et al., 1994). Η εκπαίδευση στη θερμική βιοανάδραση χρησιμοποιείται πιο συχνά στην θεραπεία ασθενών με ημικρανίες. Στόχος είναι να αυξηθεί η περιφερειακή ροή του αίματος, οδηγώντας έτσι σε μια αντίδραση χαλάρωσης και στη μείωση του αιματικού όγκου στο κεφάλι (Καλαντζή – Αζίζι Α. & Αναγνωστόπουλος Φ., 1998).

- **Ηλεκτροεγκεφαλογραφική βιοανάδραση:** Είναι μια διαδικασία κατά την οποία καταγράφεται η δραστηριότητα των εγκεφαλικών κυμάτων. Πολλά άτομα που πάσχουν από χρόνια στρες εμφανίζουν υψηλής συχνότητας Βήτα (12-20 Hz) δραστηριότητα. Με κατάλληλη εκπαίδευση μπορούν να αυξήσουν την παραγωγή Άλφα (8-12 Hz) δραστηριότητας ώστε να ελέγξουν και να βελτιώσουν το πρόβλημά

τους. Χρησιμοποιείται κυρίως για εγκεφαλικές κακώσεις, για ψυχοσωματικά νοσήματα, για επιληψία, ήπια κατάθλιψη και πιθανώς για διπολική κατάθλιψη (Trudeau D.L., 2005).

- **Δερμική Αγωγιμότητα:** Η δερμική αγωγιμότητα είναι μία μέτρηση της ικανότητας του δέρματος να άγει ηλεκτρισμό και είναι αποτέλεσμα της συμπαθητικής ενεργοποίησης των ιδρωτοποιών αδένων του δέρματος (Kalat J. W. 2003, Critchley H.D. et al. 2001). ‘Όι ιδρωτοποιοί αδένες δέχονται μόνο συμπαθητική νεύρωση’ (Παπαδάτος Γ. 2003, σελ 61). Η δραστηριότητα του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος συνδέεται με γνωσιακές και συγκινησιακές καταστάσεις και η δερμική αγωγιμότητα χρησιμοποιείται ως ένας ευαίσθητος δείκτης της ενεργοποίησης του συμπαθητικού (Critchley H.D. et al., 2001).

- **Αναπνευστική Βιοανάδραση:** Η αναπνοή σε καταστάσεις στρες γίνεται ταχύτερη και χωρίς βάθος. Η αναπνευστική βιοανάδραση επικεντρώνεται στο ρυθμό, στην συχνότητα και στον τύπο της αναπνοής για να βοηθήσει τους ασθενείς να μειώσουν τις κρίσεις με άγχος, άσθμα και υπεραερισμό (Meuret A.E. et al., 2001).

Μελέτες έχουν δείξει ότι η ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση μπορεί να ελαττώσει αποτελεσματικά την ένταση του μετωπιαίου μυός, ενώ καταλήγει ότι αυτή η χαλάρωση του μυ μπορεί να γενικεύεται και σε άλλες ομάδες μυών. (Swartz M.S. & Associates 1987, Schwartz G.E. & Beatty J., 1977). Επίσης η ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση, ως μέθοδος εκπαίδευσης στη χαλάρωση για τη μείωση της ψυχοφυσιολογικής έντασης (μυϊκή ένταση), αποτελεί εναλλακτική θεραπεία στην φαρμακευτική αγωγή (Weinman M.L. et al., 1983, Swartz M.S. & Associates 1987).

Σε έρευνα με άτομα που είχαν υψηλό στρες χρησιμοποιήθηκε ηλεκτρομυογραφική βιοανάδραση. Το αποτέλεσμα της ήταν σημαντικές μειώσεις της έντασης και του άγχους, καθώς και βελτιώσεις στην ποιότητα των φαγοκυτταρικών ουδετερόφιλων που σχετίζονται με την ανοσία αυτών των ατόμων (Peavey B. S. et al., 1985).

Ο Budzynski και οι συνεργάτες του (1973), χρησιμοποίησε το biofeedback για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς του στην κεφαλαλγία. Οι ασθενείς, 18 άτομα, χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες. Η πρώτη ομάδα ακολούθησε ένα πρόγραμμα biofeedback με τη χρήση ηλεκτρομυογραφήματος. Η δεύτερη συμμετείχε στο πρόγραμμα ψεύτικου

biofeedback χωρίς να το γνωρίζει και η τρίτη ομάδα ήταν η ομάδα ελέγχου. Η πρώτη και η δεύτερη ομάδα έκαναν 16 συνεδρίες, δύο ανά εβδομάδα και ακολούθησε έλεγχος τρεις μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας. Αυτός ο έλεγχος έδειξε πως ο πονοκέφαλος μειώθηκε στην πρώτη και στη δεύτερη ομάδα. Στην πρώτη μειώθηκε λίγο περισσότερο. Στην δεύτερη ομάδα, 3 άτομα δεν είχαν αλλαγή, ενώ στην πρώτη ομάδα μόνο ένα άτομο δεν παρουσίασε αλλαγή στην ένταση της κεφαλαλγίας. Η μείωση της κεφαλαλγίας στην δεύτερη ομάδα οφείλεται στην απόσπαση της προσοχής τους στο σήμα του biofeedback και την απομάκρυνση της από αρνητικές σκέψεις.

Σε μια άλλη έρευνα για την αντιμετώπιση της υπέρτασης λόγω άγχους χρησιμοποιήθηκε biofeedback με συχνότητα μια φορά την εβδομάδα, για τρεις εβδομάδες. Το biofeedback είχε ως σήμα ανάδρασης μία κίτρινη γραμμή σε ένα διάγραμμα η οποία ,ανάλογα με την αλλαγή πίεσης, αύξανε ή μείωνε το μήκος της. Όταν η αρτηριακή πίεση αυξανόταν περισσότερο από την ενδεικνυόμενη τιμή τότε η κίτρινη γραμμή γινόταν κόκκινη και ο ασθενής προσπαθούσε να την μειώσει. Η θεραπεία αυτή με την Βιοανάδραση είχε ως αποτέλεσμα την μείωση της υπέρτασης λόγω άγχους και αυτή η μείωση διήρκεσε τρεις μήνες μετά το τέλος των συνεδριών με το biofeedback (Nakao M. et al., 1997).

Τέλος στην έρευνα των Bonso, E. et al (2005), συμμετείχαν 24 ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση, ηλικίας 20 – 55 ετών. Η πρώτη ομάδα υποβλήθηκε σε θεραπεία βιοανάδραση 1 φορά την εβδομάδα για 4 συνεδρίες και αυτοπαρακολουθούσαν την αρτηριακή τους πίεση καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας και για 2 εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας. Η δεύτερη ομάδα αποτελούσε την ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 11/10 mmHg κατά την διάρκεια της θεραπείας στην πρώτη ομάδα ενώ στην δεύτερη παρέμεινε αμετάβλητη. Από αυτή την έρευνα διαπιστώθηκε ότι η βιοανάδραση ήταν ικανή να εξομαλύνει την επίδραση της αρτηριακής πίεσης απέναντι στο στρες. Φαίνεται να είναι μια κατάλληλη παρέμβαση για υπερτασικούς ασθενείς και κυρίως για εκείνους που η αρτηριακή τους πίεση αυξάνεται με το στρες.



#### **4.5 ζ) Υπνωση**

Η ύπνωση δεν είναι ύπνος αλλά μία κατάσταση (trance) διεγερμένης και αυξημένης εστιακής συγκέντρωσης της προσοχής και εσωτερικής ενημερότητας, με παράλληλη μειωμένη ενημερότητα των περιφερικών ερεθισμάτων. Η θεραπευτική τεχνική της ύπνωσης χρησιμοποιείται για τρεις λόγους κυρίως (Μάνου Ν., 1988):

a) Για τον έλεγχο συγκεκριμένων συμπτωμάτων. Πρόκειται για διδασκαλία τεχνικών αυτό-ύπνωσης στο άτομο και τη χρήση υπνωτικών εντολών προς τον εαυτό του, που <<αναδομούν>> τον τρόπο σκέψης του για το πρόβλημα που θεραπεύεται. Έτσι η ύπνωση χρησιμοποιείται για την θεραπεία υπερβολικής λήψης τροφής, άγχους, χρόνιου πόνου, καπνίσματος κ.α.

b) Για την αποκάλυψη απωθημένου υλικού στο ασυνείδητο. Αποτελεί επιπρόσθετη βοήθεια στην αποκαλυπτική ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία.

c) Για διαφοροδιαγνωστικούς λόγους.

Το 1996 η Whitehouse έκανε μια μελέτη σε 21 πρωτοετείς φοιτητές της ιατρικής οι οποίοι είχαν έντονο άγχος κατά την εξεταστική περίοδο. Οι εφτά από αυτούς ακολούθησαν μια μέθοδο χαλάρωσης μέσω αυτούπνωσης. Οι υπόλοιποι αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Με την βοήθεια δύο ψυχιάτρων έγιναν 14 συνεδρίες των 90 λεπτών, με συχνότητα μία μέρα την εβδομάδα για έξι μήνες. Επιπλέον, έκαναν ασκήσεις αυτό-ύπνωσης στο σπίτι για 15 λεπτά τουλάχιστον κάθε μέρα. Στο τέλος του εξαμήνου διαπιστώθηκε πως οι φοιτητές που ακολούθησαν τη μέθοδο αυτούπνωσης είχαν λιγότερο άγχος σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

#### **4.5 η) Άσκηση**

Σε καταστάσεις στρες ο οργανισμός απελευθερώνει συγκεκριμένες ορμόνες, την κορτιζόλη, την επινεφρίνη, την νορεπινεφρίνη και την γλυκαγόνη για να αντιδράσει επαρκώς και γρήγορα. Το στρες αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα και την πίεση, αλλάζοντας ριζικά τη χημεία του οργανισμού και απελευθερώνοντας τεράστια ποσά ενέργειας για την δραστηριοποίησή του (Siegfried M., 2006).

Οι ορμόνες του στρες, όταν η πίεση περάσει, επιστρέφουν στα φυσιολογικά τους επίπεδα. Όμως το χρόνια στρες πλήττει την ισορροπία σώματος και ψυχής. Οι

ορμόνες αυτές δεν αποδομούνται, λόγω του ότι δεν υπάρχει η φάση της χαλάρωσης, είναι ακόμη ενεργές και επιπλέον αποθηκεύεται στον οργανισμό γαλακτικό οξύ και μαγειρικό άλας. Τα αποτελέσματα μπορεί να είναι ψυχοσωματικές ασθένειες μέχρι και ψυχικά προβλήματα (Siegfried M., 2006). Με την άσκηση μπορεί να επιτευχθεί η χαλάρωση καθώς είναι ο καλύτερος τρόπος για την κατανάλωση των ορμονών του στρες. Άσκηση μπορεί να είναι λίγες ασκήσεις στο ποδήλατο γυμναστικής, 20-30 λεπτά τζόκιν, ακόμη και ένας ρυθμικός νυχτερινός περίπατος. Η βραδινή άσκηση, καλό θα ήταν, να γίνεται δύο ώρες πριν τον ύπνο (Siegfried M., 2006).

Σε μια μελέτη για τον ρόλο της άσκησης στην φυσιολογία του ανθρώπινου οργανισμού, 2 ομάδες (η πρώτη με 11 νέους και η δεύτερη με 13 ηλικιωμένους) έκαναν για 6 μήνες πρόγραμμα με βόδιση, τρέξιμο και ποδήλατο για 45 λεπτά, 4-5 φορές την εβδομάδα. Άρχισαν το πρόγραμμα με το 50-60% της μέγιστης καρδιακής τους συχνότητας και τον τρίτο-τέταρτο μήνα κατέληξαν στο 80-85%. Τα αποτελέσματα για όλους ήταν τα εξής (Stratton J. R., 1994):

- ✓ Η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας και άσκηση ισχύος 66W και μέγιστης ισχύος μειώθηκε.
- ✓ Η διαστολική πίεση μειώθηκε στην ηρεμία και την άσκηση ισχύος 66W και την άσκηση μέγιστης ισχύος.
- ✓ Η συστολική πίεση δεν είχε σημαντική μεταβολή στην ανάπαυση και την άσκηση ισχύος 66W ενώ αυξήθηκε λίγο στην άσκηση με μέγιστη ισχύ.

Στα πλαίσια της σωματικής ευεξίας άσκηση είναι η κάθε έντονη δραστηριότητα με μεγάλο αριθμό κινήσεων, ικανών να προκαλέσουν λαχάνιασμα και ιδρώτα. Κάθε μυϊκό έργο αυξάνει τις ανάγκες σε οξυγόνο. Στην έντονη σωματική άσκηση η αναπνοή γίνεται βαθύτερη ώστε οι πνεύμονες να παίρνουν περισσότερο οξυγόνο και η καρδιά να χτυπά συχνότερα και εντονότερα ώστε να αντλεί αίμα προς τους μύες του σώματος. Έτσι το σκάψιμο στον κήπο μπορεί να γίνει άσκηση αντίστοιχη με ένα παιχνίδι ποδοσφαίρου με την προϋπόθεση ότι θα γίνει αρκετά έντονα (Βαλάσση – Αδάμ Ε. et al., 1987).

Η άθληση είναι μια πολύ αποτελεσματική μέθοδος για την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς τα αμυντικά κύτταρα για να εκτελέσουν με επιτυχία την αποστολή τους, πρέπει να τροφοδοτούνται επαρκώς με οξυγόνο. Ακόμη οι

επιστήμονες ανακάλυψαν ότι η σωματική δραστηριότητα αυξάνει αισθητά στο αίμα το επίπεδο ανοσοσφαιρίνης A, δηλαδή όλων των αντισωμάτων που συμμετέχουν στην απομάκρυνση των αμέτρητων παθογόνων οργανισμών. Μόνο η τακτική άσκηση όμως ενεργοποιεί πραγματικά τις απωθητικές δυνάμεις καθώς η αύξηση παραγωγής της ανοσοσφαιρίνης A μετά από λίγο διάστημα υποχωρεί (Siegfried M., 2006).

Τέλος η άσκηση είναι πραγματικά ελιξίριο ζωής καθώς έχει πολλά πλεονεκτήματα για τη ψυχική και σωματική κατάσταση του οργανισμού. Όταν ο οργανισμός πλημμυρίζει με οξυγόνο όλα τα όργανα του λειτουργούν πιο αποδοτικά. Η αθλητική δραστηριότητα βελτιώνει τη διάθεση και την αυτοπεποίθηση του ατόμου για το σώμα του. Μειώνει τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και πίεσης και καταπολεμά την αποδόμηση της οστικής μάζας. Επιπλέον παράγονται περισσότερες ορμόνες ευφορίας, όπως είναι η σεροτονίνη, η ενδορφίνη και η ντοπαμίνη οι οποίες μειώνουν την ευαισθησία στον πόνο, ενεργούν αντικαταθλιπτικά και ενισχύουν την ευεξία (Siegfried M., 2006).

Η σωματική άσκηση ενισχύει την εποικοδομητική δράση της αδρεναλίνης. Όσοι γυμνάζονται πολύ, συνήθως τα καταφέρνουν καλύτερα σε διάφορες εξετάσεις από τους ανθρώπους του ίδιου διανοητικού επιπέδου που δεν γυμνάζονται συστηματικά. Αυτό συμβαίνει ίσως επειδή αυτοί δε βιώνουν αρκετή σωματική ένταση (Hayes N., 1999).

Σε μια έρευνα διερευνήθηκε η επίδραση της φυσιολογικής διέγερσης της αερόβιας άσκησης στην ευαισθησία του άγχους. Συμμετείχαν 54 μαθητές ηλικίας 18-51 ετών με αυξημένα σκορ στην ευαισθησία του άγχους. Χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες, υψηλής και χαμηλής έντασης αεροβικής άσκησης. Πραγματοποιήθηκαν 6 συνεδρίες των 20 λεπτών σε θερμό περιβάλλον. Για την ομάδα υψηλής έντασης στόχος ήταν το 60-90% της μέγιστης καρδιακής τους συχνότητας και για την ομάδα χαμηλής έντασης ήταν το 1 μίλι ανά ώρα με τα πόδια. Χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια (ASI, BSQ, STAI) για την μέτρηση της ευαισθησίας του άγχους και καρδιοσυχνόμετρα Polar κατά την διάρκεια των ασκήσεων για την εκτίμηση του καρδιακού ρυθμού. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τόσο η πρώτη ομάδα όσο και η δεύτερη εμφάνισαν μείωση στην ευαισθησία του άγχους. Η άσκηση υψηλής έντασης όμως είχε περισσότερα πλεονεκτήματα σε σχέση με της χαμηλής έντασης. Στην ομάδα υψηλής έντασης

υπήρχε ταχύτερη μείωση στην ευαισθησία του άγχους και μειώθηκε ο φόβος του άγχους που σχετίζεται με τις σωματικές αισθήσεις (Broman-Fulks, J. J. et al., 2004).

Σε μια άλλη έρευνα της Reid J.K., και των συνεργατών της (2010), εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της μέτριας αεροβικής φυσικής δραστηριότητας με την εκπαίδευση για την υγιεινή του ύπνου για να βελτιώσει τον ύπνο, την διάθεση και την ποιότητα ζωής σε ηλικιωμένους ενήλικες με χρόνια αϋπνία. Οι συμμετέχοντες ήταν 17 υγιείς άτομα άνω των 55 ετών με καθιστική ζωή και δυσκολία να κοιμηθούν ή και να παραμείνουν κοιμισμένοι. Χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα ακλούθησαν αερόβια σωματική δραστηριότητα και εκπαίδευση για την υγιεινή του ύπνου και η δεύτερη ομάδα μη φυσική δραστηριότητα και εκπαίδευση για την υγιεινή του ύπνου. Στην πρώτη ομάδα η άσκηση ήταν σχεδιασμένη για κάθε συμμετέχοντα ώστε να φτάσει ως το αναερόβιο κατώφλι του μεταξύ των 5 και 15 λεπτών. Στην περίοδο προετοιμασίας περιλαμβάνονται συνεδρίες άσκησης 4 φορές την εβδομάδα με τις εξής προδιαγραφές:

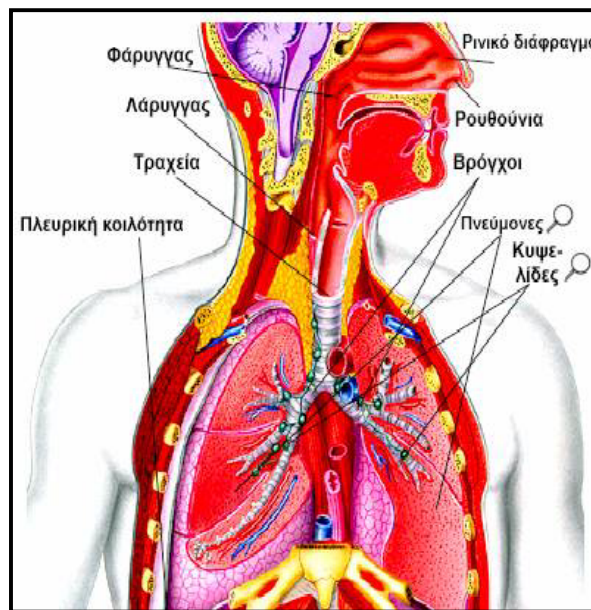
1. Πρώτη εβδομάδα, 10 – 15 λεπτά την ημέρα στο 55% HRmax
2. Δεύτερη εβδομάδα, 15 – 20 λεπτά την ημέρα στο 60%
3. Τρίτη εβδομάδα, 20 – 25 λεπτά την ημέρα στο 65%
4. Τέταρτη εβδομάδα, 35 – 30 λεπτά την ημέρα στο 70%
5. Πέμπτη – έκτη εβδομάδα, 30 – 40 λεπτά την ημέρα στο 75%

Μετά την περίοδο της προετοιμασίας οι συμμετέχοντες ασκούνται 4 φορές την εβδομάδα, 2 συνεδρίες των 20 λεπτών ή 1 συνεδρία 30 – 40 λεπτά στο 75% του μέγιστου ανθρώπινου δυναμικού τους. Οι συνεδρίες έγιναν το απόγευμα ή το βράδυ και το πρόγραμμα άσκησης περιελάμβανε τουλάχιστον 2 αερόβιες δραστηριότητες από το περπάτημα, στατικό ποδήλατο ή διάδρομος. Στην δεύτερη ομάδα οι συμμετέχοντες μπορούσαν να διαλέξουν από μια λίστα δραστηριοτήτων ψυχαγωγικών ή εκπαιδευτικών όπως για παράδειγμα διαλέξεις σε μουσεία, συναυλίες. Η διάρκεια της συνεδρίας ήταν περίπου για 45 λεπτά, 3 – 5 φορές την εβδομάδα για 16 εβδομάδες. Χορηγήθηκαν ερωτηματολόγια για την ποιότητα του ύπνου κατά την έναρξη και μετά τη θεραπεία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα δομημένα προγράμματα σωματικής δραστηριότητας εκτός από τις γνωστές θετικές επιδράσεις στην καρδιοαναπνευστική,

μεταβολική και νοητική υγεία βοηθούν στην θεραπεία της αϋπνίας ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους με καθιστική ζωή.

#### 4.5 θ) Αναπνοή

Η αναπνοή είναι μια αυτόματη λειτουργία και ζωτικής σημασίας ή οποία συμβαίνει ασυνείδητα και συνειδητά. Σε κατάσταση ηρεμίας η αναπνοή είναι αργή και ρυθμική ενώ σε κατάσταση έντασης γίνεται γρήγορη, χωρίς ρυθμό, ρηχή και βγαίνει με κόπο. Το επίπεδο της έντασης ενός ανθρώπου καθρεφτίζεται στον τρόπο που αναπνέει. Ο συνειδητός έλεγχος της αναπνοής αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την επίτευξη της χαλάρωσης και τρόπο μείωσης των συμπτωμάτων του άγχους (Βαρβόγλη Λ., 2006).



Εικόνα 4.2 Το αναπνευστικό σύστημα. Πηγή: <http://18gym-athin.att.sch.gr>

Με την αναπνοή εισέρχεται οξυγόνο στο σώμα, το οποίο διοχετεύεται από τους πνεύμονες στη ροή του αίματος (αρτηριακό αίμα = αίμα εμπλουτισμένο με οξυγόνο) και από εκεί οξυγονώνονται όλα τα σωματικά όργανα. Τα κύτταρα, χρησιμοποιούν το οξυγόνο (κυτταρική αναπνοή) για την παραγωγή ενέργειας. Από αυτή τη διαδικασία παράγεται διοξείδιο του άνθρακα το οποίο επιστρέφει στις πνευμονικές κυψελίδες

μέσω του αίματος (φλεβικό αίμα = πλούσιο σε διοξείδιο του άνθρακα και φτωχό σε οξυγόνο) και αποβάλλεται από το σώμα με την εκπνοή. Το οξυγόνο πρέπει να εισέρχεται στο αίμα και το διοξείδιο του άνθρακα να εγκαταλείπει το αίμα, για την σωστή λειτουργία του οργανισμού, σε τακτική βάση (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Σε φυσιολογικές συνθήκες η αναπνοή είναι συνδυασμός δύο βασικών τρόπων αναπνοής, της θωρακικής (από το στήθος) και της διαφραγματικής αναπνοής (κοιλιακής). Στον θώρακα, όταν οι μεσοπλεύριοι μύες συστέλλονται (εισπνοή), τα πλευρά μετακινούνται προς τα πάνω, διευρύνοντας τη θωρακική κοιλότητα. Μεταξύ της θωρακικής και κοιλιακής κοιλότητας βρίσκεται το διάφραγμα (Χατζηδάκη Μ. γεν. επιμ., 2000).

Το διάφραγμα είναι μεγάλος και ο πιο σημαντικός μυς για τις αναπνευστικές κινήσεις, με σχήμα τρούλου (τόξου) και βρίσκεται κάτω από τους πνεύμονες διαχωρίζοντας τους από τα όργανα που βρίσκονται από κάτω τους. Στην εισπνοή το διάφραγμα συστέλλεται, χάνει εν μέρει το σχήμα του τόξου και κινείται προς τα κάτω, αυξάνοντας τον ελεύθερο χώρο των πνευμόνων στη θωρακική κοιλότητα. Με την αύξηση της χωρητικότητας (όγκος) μειώνεται η πίεση και έτσι μπαίνει αέρας από το περιβάλλον μέσα στην αναπνευστική οδό και φτάνει μέχρι τις κυψελίδες, ανανεώνοντας τον αέρα τους (Μυλωνάκης Μ., 1997). Στην εκπνοή το διάφραγμα χαλαρώνει και μετακινείται προς τα πάνω, μειώνοντας την χωρητικότητα (όγκος) με αποτέλεσμα ο αέρας να βγαίνει από τους πνεύμονες. Επίσης στις αναπνευστικές κινήσεις συμμετέχουν ο ορθός κοιλιακός μυς και οι πλάγιοι ή λοξοί κοιλιακοί μύες (Μυλωνάκης Μ., 1997, Βαρβόγλη Λ., 2006, Χατζηδάκη Μ. γεν. επιμ., 2000).

Το έντονο άγχος διαταράσσει τους ρυθμούς της αναπνοής με αποτέλεσμα η αναπνοή να είναι γρήγορη και ρηχή και ο ανθρώπινος οργανισμός να εισπνέει πολύ περισσότερο αέρα από όσο χρειάζεται. Το είδος της αναπνοής που σχετίζεται με το άγχος, εντοπίζεται κυρίως στο πάνω μέρος του θώρακα. Παρατηρείται με τον τρόπο που ανεβοκατεβαίνει το ντεκολτέ ή το κολάρο σε κάθε ανάσα (Kennerley H., 1999, Ευθυμίου Κ. et al., 2006, Madders, J., 1983). Η αργή αναπνοή η οποία χρησιμοποιεί το κάτω μέρος των πνευμόνων (διαφραγματική αναπνοή), η έμφαση στην εκπνοή,

βοηθάει στη γενική χαλάρωση και στην καλύτερη οξυγόνωση του οργανισμού (Βαρβόγλη Λ., 2006, Madders, J., 1983).

Ανάμεσα στην αναπνοή και την χαλάρωση υπάρχει μια πολύ χρήσιμη σχέση. Η Grainger (1990) αναφέρει ότι όταν το άτομο έχει άγχος αναπνέει ρηγά και κρατάει την αναπνοή του. Στην έρευνα των Clark και Hirschman (1980) συμμετείχαν πενήντα φοιτήτριες οι οποίες είχαν άγχος όταν επισκέπτονταν τον οδοντογιάτρο τους. Οι οχτώ από αυτές εκπαιδεύτηκαν στον αργό έλεγχο της αναπνοής τους και οι υπόλοιπες εκπαιδεύτηκαν με διαφορετικό τρόπο. Οι φοιτήτριες που εκπαιδεύτηκαν στην αργή αναπνοή παρουσίασαν μείωση του άγχους. Η ένταση, το σφίξιμο και η ρηχή αναπνοή που συνοδεύουν το στρες και το άγχος εμποδίζουν τη σωστή αναπνοή, άρα και τη χαλάρωση (Βαρβόγλη Λ., 2006).

Σε μια άλλη έρευνα τους οι Shaw, I. et al. (2010), συμμετείχαν 56 άνδρες και 32 γυναίκες μη δραστήριοι με μέτρια επίμονο άσθμα. Χωρίστηκαν σε 4 ομάδες, της αερόβιας άσκησης (ΑΑ), της διαφραγματικής αναπνοής (ΔΑ), συνδυασμό της αερόβιας άσκησης και της διαφραγματικής αναπνοής (ΑΑΔΑ) και στην ομάδα ελέγχου η οποία δεν έλαβε μέρος σε καμιά δραστηριότητα. Σκοπός της έρευνας ήταν να συγκριθούν τα αποτελέσματα σχετικά με την ζωτική χωρητικότητα των πνευμόνων (FVC), τον όγκο του εκπνεόμενου αέρα (FEV1), και την μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO2max). Οι δοκιμασίες διήρκησαν 8 εβδομάδες για 3 φορές/βδομάδα. Οι 4 ομάδες δεν διέφεραν πριν τις δοκιμασίες στις τιμές FVC, FEV1 και VO2max. Η FVC μετά τις δοκιμασίες αυξήθηκε κατά 12,27% (ΑΑ), 16,94% (ΔΑ) και 28,22% (ΑΑΔΑ). Η FEV1 αυξήθηκε κατά 9,19% (ΑΑ), 12,98% (ΔΑ) και 22,22% (ΑΑΔΑ). Μόνο η ομάδα ΑΑ και η ΑΑΔΑ οδήγησαν σε σημαντική αύξηση της VO2max κατά 26,65% και 26,56% αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα αυτά έδειξαν ότι και οι 3 τρόποι (ΑΑ, ΔΑ, ΑΑΔΑ) βελτιώνουν αποτελεσματικά την FVC και FEV1. Ο συνδυασμός της αερόβιας άσκησης με την διαφραγματική αναπνοή αποτελεί θεραπευτική επιλογή για τους ασθματικούς καθώς οδηγεί σε βελτιώσεις της FVC, FEV1 και VO2max.

#### **4.5 ι) Προοδευτική Μυϊκή Χαλάρωση**

Υπό την επίδραση της ψυχολογικής πίεσης, οι μύες του σώματος σφίγγονται και αυτή η μυϊκή ένταση προκαλεί δυσάρεστα σωματικά αισθήματα όπως πόνο στους

ώμους, σφίξιμο στο στήθος, πονοκέφαλο, πόνο στην πλάτη, δυσκινησία στο λαιμό, δυσκολία στην κατάποση, τάση για εμετό, τρέμουλο, δύσπνοια και θαμπή όραση. Αυτά τα σωματικά αισθήματα μπορούν να προκαλέσουν περισσότερη ένταση και με αυτό τον τρόπο να δημιουργηθεί ένας φαύλος κύκλος (Kennerley H., 1999).

Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για τον έλεγχο της σωματικής έντασης είναι η χαλάρωση. Η χαλάρωση είναι μια δεξιότητα που βοηθάει στην μείωση του άγχους και των δυσάρεστων σωματικών αισθημάτων που το συνοδεύουν σε ποικίλες καταστάσεις. Επίσης, όταν χαλαρώνει το σώμα, τείνει να χαλαρώνει ο νους (Kennerley H., 1999).

Η προοδευτική ή σταδιακή μυϊκή χαλάρωση είναι μια τεχνική χαλάρωσης του Edmund Jacobsen που σχεδιάστηκε στη δεκαετία του 1930 (Kennerley H., 1999). Στην τεχνική αυτή γίνεται προοδευτική χαλάρωση μέσω της σύσπασης των κύριων μυϊκών ομάδων του σώματος και της ακολουθούμενης χαλάρωσής τους (Kennerley H., 1999, Van Montfrans G.A. et al., 1990). Κατά την μέθοδο αυτή το άτομο σφίγγει τους μύς του πολύ δυνατά, όχι υπερβολικά, και συγκεντρώνει την προσοχή του στην αίσθηση της έντασης. Κρατάει τους μύς σφιγμένους για πέντε δευτερόλεπτα περίπου και αφήνει την ένταση να φύγει για δέκα με δεκαπέντε δευτερόλεπτα. Η άσκηση αυτή γίνεται για όλες τις μυϊκές ομάδες. Η προσοχή εστιάζεται διαδοχικά σε διάφορα μέρη του σώματος: πέλματα, πόδια, κοιλιά, πλάτη, ώμοι/αυχένας, χέρια, πρόσωπο, όλο το σώμα. Μεταξύ των σταδίων είναι σημαντικό η αναπνοή να γίνεται αργά και σταθερά. Γίνεται δύο φορές την ημέρα σε μέρος και στάση που βολεύει το άτομο (Kennerley H., 1999).

Σε μια έρευνα οι Pawlow Laura και Jones Gary (2002), εξέτασαν κατά πόσο οι σύντομες ασκήσεις χαλάρωσης θα μείωναν τους υποκειμενικούς και φυσιολογικούς δείκτες του στρες σε 61 φοιτητές ηλικίας 19-41 ετών. Η πειραματική ομάδα προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης την αποτελούσαν 22 γυναίκες και 24 άνδρες ενώ την ομάδα ελέγχου 8 γυναίκες και 7 άνδρες. Ελήφθησαν δείγματα σάλιου για την αξιολόγηση των επιπέδων κορτιζόλης σιέλου, καταγράφηκε ο καρδιακός ρυθμός και συμπληρώθηκε η κλίμακα του υποκειμενικού στρες (PSS) από τους συμμετέχοντες. Το πείραμα πραγματοποιήθηκε σε 2 συναντήσεις της μιας ώρας για τον κάθε συμμετέχοντα με διάστημα 7 ημερών ανάμεσα στις 2 συναντήσεις. Λόγω του κερκαδικού ρυθμού απελευθέρωσης της κορτιζόλης, όλες οι πειραματικές



εργαστηριακές ασκήσεις πραγματοποιήθηκαν από τις 7:00-10:00 η ώρα το πρωί. Επίσης οι συμμετέχοντες απέχον από το κάπνισμα, την έντονη σωματική άσκηση, το φαγητό, την κατανάλωση καφεΐνης για τουλάχιστον 1 ώρα πριν την δοκιμή και την κατανάλωση αλκοόλ για τουλάχιστον 6 ώρες πριν την εξέταση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η σύντομη άσκηση χαλάρωσης οδήγησε την πειραματική ομάδα σε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα καρδιακής συχνότητας, κατάστασης άγχους, αντίληψης της πίεσης και της κορτιζόλης του σιέλου καθώς και αυξημένα επίπεδα αυτοαναφερόμενης χαλάρωσης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Η γνώση των δεξιοτήτων χαλάρωσης ενδυναμώνει τους ανθρώπους να αντιμετωπίσουν την πραγματικότητα με πιο συνειδητό τρόπο, μετά την έκλυση της χαλαρωτικής απάντησης. Αυτό είναι ιδιαίτερα επιβοηθητικό στον έλεγχο οξέων προβλημάτων όπως η κατάθλιψη και το άγχος κατά τις στρεσογόνες καταστάσεις. Η απάντηση της προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης μπορεί να τροποποιήσει τη συμπεριφορά έτσι ώστε να προάγεται η υγεία (Mandle C. L. et al., 1996).

Το 2004 συμμετείχαν 76 πρωτοετής φοιτητές φυσικής αγωγής από ένα πανεπιστήμιο στη Μελβούρνη της Αυστραλίας, με σκοπό να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα της τεχνικής Benson και της προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης σχετικά με το άγχος. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες. Την πρώτη ημέρα, η μια ομάδα ολοκλήρωσε την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση, ενώ η δεύτερη ομάδα ολοκλήρωσε την τεχνική Benson. Μια βδομάδα αργότερα οι παρεμβάσεις χαλάρωσης αντιστράφηκαν. Δηλαδή η ομάδα που είχε πραγματοποιήσει την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση ολοκλήρωσε την τεχνική Benson, ενώ η ομάδα που είχε πραγματοποιήσει την τεχνική Benson ολοκλήρωσε την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση. Μετρήθηκε το γνωστικό και σωματικό άγχος και η αυτοπεποίθηση πριν την παρέμβαση και μετά. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι 2 τεχνικές ήταν αποτελεσματικές, χωρίς να υπάρχει σημαντική διαφορά, στην μείωση του γνωστικού και σωματικού άγχους και στην ανάδειξη της αυτοπεποίθησης (Gill, S., et al., 2004).

Επειδή το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα συμβάλλει στον έλεγχο της αναπνοής μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι ασθενείς μπορούν να επηρεάσουν έμμεσα την χαλάρωση μέσω της προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης (Stout C., et. Al., 1997). Ο καρδιακός ρυθμός και η αναπνοή διέπονται από τη ρύθμιση του

ΑΝΣ (Larson M.R., et al., 2001). Το άγχος μπορεί να επιδεινώσει την υπερδραστηριότητα και την φλεγμονή των αεραγωγών στο βρογχικό άσθμα καθώς και την αύξηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού. (Lehrer P.M., et al., 2004, Vaschillo E., et al., 2002, McQuaid E.L., et al., 2000)

Οι Nikcel C., Kettler C. et al., (2005), εξέτασαν την αποτελεσματικότητα της προοδευτικής χαλάρωσης των μυών, στην αλλαγή της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και των πνευμονικών παραμέτρων σε έφηβες γυναίκες με ήπιο ή μέτριο βρογχικό άσθμα. Την πρώτη ομάδα που έκαναν προοδευτική χαλάρωση την αποτελούσαν 31 άτομα και την δεύτερη ομάδα ελέγχου 30 άτομα. Η πρώτη μέτρηση καταγράφηκε πάνω από ένα 5 λεπτό σε κατάσταση ηρεμίας και μετά ακολουθήθηκε άσκηση 25 λεπτών. Μετά την άσκηση καταγράφηκε και η δεύτερη μέτρηση 5 λεπτών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός ρυθμός μειώθηκαν σημαντικά. Επίσης αυξήθηκαν σημαντικά ο εκπνεόμενος όγκος του πρώτο δευτερόλεπτο (FEV1) και η μέγιστη εκπνευστική ροή (FEF). Η λειτουργία των πνευμόνων μετά την χαλάρωση βελτιώθηκε σημαντικά. Η μελέτη αυτή απέδειξε την χρησιμότητα της χαλάρωσης στο βρογχικό άσθμα.

#### **4.5 κ) Νοερή Απεικόνιση (Mental Imagery)**

Φαντασία είναι η νοητική ικανότητα του ατόμου να δημιουργεί νοερές εικόνες και να κάνει σενάρια για πιθανά και απίθανα πράγματα, να προβάλλει τους φόβους και τις επιθυμίες του στο μέλλον και να κατασκευάζει υποθετικές συνέπειες ή καταστάσεις (Βαρβόγλη Α., 2006).

Ο κίνδυνος στο άγχος είναι ολοφάνερος τόσο στο περιεχόμενο των αυτόματων αρνητικών σκέψεων όσο και στο περιεχόμενο των αγχωτικών σχημάτων όπως των πιστεύω και των πεποιθήσεων (Wells A., 1997). Τα αγχώδη σχήματα περιλαμβάνουν πιστεύω και πεποιθήσεις σχετικά με τον κίνδυνο στον προσωπικό τομέα κάποιου και την μειωμένη ικανότητα του να ανταπεξέλθει (Beck A. Emery G. & Greenberg R., 1985). Οι αυτόματες αρνητικές σκέψεις είναι ερμηνείες ή εκτιμήσεις γεγονότων και μπορούν να συνοδευτούν από συναισθηματικές και συμπεριφορικές απαντήσεις. Όπως εμφανίζονται σε λεκτική μορφή, εμφανίζονται και στην φαντασία. Στη θεωρία των σχημάτων, οι αυτόματες αρνητικές σκέψεις θεωρούνται ότι αντανακλούν τους

γνωσιακούς μηχανισμούς που ρυθμίζουν και συντηρούν το άγχος. (Wells A., 1997). Η τεχνική της νοερής απεικόνισης χρησιμοποιείται στον εντοπισμό των αυτόματων αρνητικών σκέψεων ή εικόνων, όταν αυτές είναι δύσκολο να ανακληθούν λεκτικά αλλά και θεραπευτικά για την ανακούφιση του ασθενούς από το άγχος κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Η απεικόνιση μπορεί να αποτελέσει εργαλείο χειρισμού στην διερεύνηση και πρόκληση του νοήματος (Wells A., 1997) και θεωρείται ένας τρόπος για την ανάπτυξη καινούργιας μάθησης και την αλλαγή της ανθρώπινης συμπεριφοράς (Kazdin A., 2001). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να βοηθήσει τους πελάτες να αποκτήσουν περισσότερο εμπρόθετο έλεγχο πάνω στα επίπεδα του συναισθήματος και του στρες (Arbuthnott K. Arbuthnott D. & Rossiter L., 2001).

Η νοερή απεικόνιση είναι μία από τις δημοφιλέστερες μεθόδους στην αθλητική ψυχολογία. Εφαρμόζεται στην προπόνηση, στην εκμάθηση νέων τεχνικών, καθώς και στον έλεγχο του άγχους. Η εστίαση της προσοχής μόνο σε θετικές σκέψεις, εμποδίζει την καλλιέργεια σκέψεων και φόβων που αυξάνουν τα επίπεδα του άγχους. Έτσι ο μαθητής, ο αθλητής κλπ. φαντάζεται ότι τα καταφέρνει σε όλη τη διάρκεια της προσπάθειας του (εξετάσεις, αγώνας) (Hayes N., 1999).

Οι Antony C. Bakke et al., (2002), μελέτησαν την επίδραση της υπνωτικής-καθοδηγούμενης νοερής απεικόνισης στην λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και στις ψυχολογικές παραμέτρους για την θεραπεία του καρκίνου του μαστού. Συμμετείχαν 25 γυναίκες με στάδιο I ή II καρκίνο του μαστού. Μετρήθηκαν τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά, ο αριθμός των NK κυττάρων και η δραστηριότητά τους κατά την έναρξη της θεραπείας, μετά από 8 εβδομάδες εκπαίδευσης με νοερή απεικόνιση και στην τρίμηνη παρακολούθηση. Στις 2 πρώτες συνεδρίες οι συμμετέχοντες εκπαιδεύτηκαν στην προοδευτική μυϊκή χαλάρωση με σκοπό να δημιουργηθεί εσωτερικά μια εστιασμένη κατάσταση συνειδητοποίησης. Στην συνέχεια εκπαιδεύτηκαν στο να επικεντρωθούν σε θετικές ψυχικά εικόνες. Δηλαδή ότι τα κύτταρα του ανοσοποιητικού τους είναι ισχυρά και ότι καταστρέφουν τα καρκινικά τους κύτταρα. Η διαδικασία αυτή εστιάζεται στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού μέσω ανάπτυξης εικόνων που περιέχουν δύναμη, αυτοπεποίθηση και αποτελεσματικότητα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο αριθμός των NK κυττάρων αυξήθηκε αν και η

δραστηριότητα τους δεν ήταν σημαντικά διαφορετική σε οποιοδήποτε χρονικό σημείο. Η αύξηση αυτή των NK κυττάρων συνδέθηκε με μείωση της συνολικής διαταραχής της διάθεσης (σύγχυση, ένταση, θυμός και κατάθλιψη). Όμως οι αλλαγές αυτές δεν διατηρήθηκαν μετά την λήξη της θεραπείας. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η υπνωτική-καθοδηγούμενη νοερή απεικόνιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως επικουρική θεραπεία για την βελτίωση των ψυχολογικών παραμέτρων και της ανοσοποιητικής λειτουργίας.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα παραπάνω δεδομένα συμπεραίνουμε επομένως ότι το άγχος είναι μια δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση όπου το άτομο αντιλαμβάνεται ένα μη πραγματικό και άγνωστο κίνδυνο, ως απειλή. Πρόκειται για ένα φυσιολογικό συναίσθημα που όλοι οι άνθρωποι βιώνουν όταν έρχονται αντιμέτωποι με μια κατάσταση όταν τα περιβαλλοντικά γεγονότα ξεπερνούν τις ψυχοσωματικές τους ικανότητες. Όταν όμως γίνεται επίμονο και δημιουργεί πρόβλημα στην καθημερινότητα του ατόμου τότε πρόκειται για παθολογικό άγχος που εμφανίζεται με τη μορφή κάποιας αγχώδης διαταραχής.

Το άγχος είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση διαφόρων ψυχοσωματικών ασθενειών, ασθενειών δηλαδή που στην αιτιολογία τους εμπλέκονται ψυχολογικοί παράγοντες. Δεν αναπτύσσουν όμως όλοι οι άνθρωποι που αισθάνονται άγχος κάποια ασθένεια. Αυτό συμβαίνει διότι η προσωπικότητα και η ιδιοσυγκρασία του κάθε ατόμου καθώς και οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που βιώνει, το κάνουν να αντιλαμβάνεται διαφορετικά το άγχος. Κάποιες από τις ψυχοσωματικές ασθένειες είναι οι αλλεργίες, η αϋπνία, το πεπτικό έλκος, ο πονοκέφαλος, το σύνδρομο ευερέθιστου έντερου, η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος.

Σε περιόδους άγχους συμβαίνουν διάφορες βιολογικές αλλαγές στον οργανισμό όπου εμπλέκονται το νευρικό, ενδοκρινικό και το ανοσοποιητικό σύστημα. Βάση του άγχους αποτελεί ο εγκέφαλος με κύριο συντονιστή τον υποθάλαμο. Όταν το άτομο κρίνει ότι ένα γεγονός είναι στρεσογόνο, ο υποθάλαμος εκκρίνει την ορμόνη κορτικοτροπίνη η οποία διεγείρει την υπόφυση να εκκρίνει την ορμόνη φλοιοτροπίνη. Η φλοιοτροπίνη με τη σειρά της επιδρά στα επινεφρίδια όπου εκκρίνονται από αυτά τα γλυκορτικοειδή με κύριο εκπρόσωπο την κορτιζόλη (άξονας HPA).

Η κορτιζόλη είναι μια ορμόνη που έχει ως σκοπό να περεχειί ενεργεία όταν ο οργανισμός βρίσκεται σε στρεσογόνες περιόδους με σκοπό να μπορεί να ανταπεξέλθει στην απειλή. Έχει καταβολική δράση καθώς διατηρεί τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα υψηλά, αναστέλλει την πρωτεϊνοσύνθεση και αδρανοποιεί την λιπόλυση.

Μετά την ενεργοποίηση του άξονα HPA ο υποθάλαμος ενεργοποιεί επίσης το συμπαθητικό νευρικό σύστημα το οποίο έχει διεγερτική δράση. Αυξάνει τους καρδιακούς ρυθμούς, προκαλεί επιτάχυνση της αναπνοής, αυξάνει την αρτηριακή

πίεση κ.α. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα ενεργοποιεί την έκκριση των κατεχολαμινών από τα επινεφρίδια. Οι κατεχολαμίνες είναι νευρομεταβιβαστές και αποτελούνται από την αδρεναλίνη και την νοραδρεναλίνη οι οποίες έχουν παρόμοια δράση με το Σ.Ν.Σ.

Το παρατεταμένο άγχος όμως έχει ως αποτέλεσμα την συνεχόμενη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την έκκριση κορτιζόλης. Η κορτιζόλη και το Σ.Ν.Σ έχουν ως αποτέλεσμα να αδρανοποιούν την δράση του ανοσοποιητικού συστήματος. Η κορτιζόλη συγκεκριμένα όπως αναφέρθηκε αναστέλλει την πρωτεϊνσύνθεση με αποτέλεσμα να μην συντίθενται απαραίτητες πρωτεΐνες για το ανοσοποιητικό σύστημα, καταστέλλει την σύνθεση και απελευθέρωση των λεμφοκυττάρων και φαγοκυττάρων, μειώνει την αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις και αναστέλλει την παράγωγή αντισωμάτων. Η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη καταστέλλουν επίσης το ανοσιακό σύστημα.

Το στρες επίσης ευθύνεται για την παράγωγή ελεύθερων ριζών οι οποίες απενεργοποιούν τα φυσικά αντιοξειδωτικά του οργανισμού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αδυνατίζει η άμυνα του ανοσοποιητικού συστήματος και να αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης παθολογικών ασθενειών σε χρόνιο στρες (Chakraborti, A., et al., 2007).

Επομένως το παρατεταμένο στρες έχει ως αποτέλεσμα την έκκριση της κορτιζόλης, η οποία ως κυρία ορμόνη του άγχους, ευθύνεται για την εμφάνιση διάφορων ασθενειών:

Η ερευνά των Kilpelrainen M., et al. το 2002 απέδειξε ότι τα στρεσογόνα γεγονότα επηρεάζουν τις αλλεργικές αντιδράσεις, όπως το άσθμα, την τοπική δερματίτιδα και την αλλεργική ρινοεπιπεφυκίτιδα. Από διάφορες μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι αλλεργικά σύμπτωμα συνυπάρχουν με αγχώδεις διαταραχές και οι πιθανότητες ανάπτυξης άσθματος αυξάνεται ανάλογα με τη σοβαρότητα του στρες.

Οι κυτοκίνες με την σειρά τους προκαλούν άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού (λευκά αιμοσφαίρια), να απελευθερώνουν επιπλέον φλεγμονώδεις ουσίες που προκαλούν αλλεργική αντίδραση. (Holgate S., et al, 2005).

Η έρευνα του 2005 του Wright R.J., et al., ακόμα απέδειξε ότι οι χημικές ουσίες και οι ορμόνες του εγκεφάλου, οι οποίες απελευθερώνονται στο αίμα ως απάντηση στο στρες ελέγχουν εν μέρει το έκζεμα, το άσθμα και η αλλεργική ρινίτιδα, ασκώντας

επιρροή στο ΑΣ, τροποποιώντας την ισορροπία των Th2/Th2 τύπου κυτταροκινών υπέρ της δράσης του Th2 τύπου.

Η έρευνα του Dshmkh V.M., (2007), απέδειξε ότι το άσθμα συσχετίστηκε σημαντικά με αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης κάποιας διαταραχής άγχους και διαταραχής πανικού.

Επίσης στρεσογόνα γεγονότα παρατηρήθηκαν να συμβαίνουν πριν από μία έναρξη ατοπικής δερματίτιδας. (King R.M., et al, 1991). Τα ατοπικά άτομα με συναισθηματικά προβλήματα αναπτύσσουν έναν φαύλο κύκλο μεταξύ άγχους και κλινικών συμπτωμάτων. Αυτή η ψυχολογική αδυναμία ενισχύει τις αντιδράσεις τύπου Th2 λόγω της δυσλειτουργίας του νευρικού και ανοσοποιητικού συστήματος με αποτέλεσμα να επιδεινώνονται τα αλλεργικά συμπτώματα. Το γεγονός αυτό αποδείχτηκε και από την μελέτη των Guerra-Tapia A., Lieonart M., et al. (2007), όπου από την ανάλυση της σύνθεσης της ατοπικής δερματίτιδας και τους στρες ή των ψυχολογικών διαταραχών από την ομάδα μελέτης βρέθηκε αυξημένη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της δερματίτιδας, σε ασθενείς με ιστορικό στρες ή ψυχολογικών ασθενειών.

Η αϋπνία αποτελεί επίσης μια ψυχοσωματική ασθένεια η οποία διαπιστώθηκε μέσα από πολλές έρευνες ότι συσχετίζεται με το στρες. Μεταξύ αυτών η μελέτη των Frojmark M. et al., το 2008 απέδειξε ότι η σε περιόδους αϋπνίας τα στρεσογόνα γεγονότα είναι περισσότερο αυξημένα. Επίσης η έρευνα της Belauger L., το 2004, έρχεται να αποδείξει πως η διαταραχή του ύπνου είναι αποτέλεσμα μιας ψυχολογικής διαταραχής.

Σε αυτό εμπλέκεται η μελατονίνη η οποία είναι ένας νευρομεταβιβαστής που ρυθμίζει τον ύπνο. Η σεροτονίνη είναι πρόδρομος της μελετονίνης. Ωστόσο σε περιόδους άγχους λόγω του ότι η νοραδρεναλίνη είναι αυξημένη στο αίμα η σεροτονίνη δεν μπορεί να μετατραπεί σε μελατονίνη και έτσι επέρχεται η αϋπνία.

Ο πονοκέφαλος μπορεί επίσης να προσκληθεί από το άγχος. Οι κεφαλαλγίες έχουν συσχετιστεί με την σύσπαση των μυών του μετώπου, του αυχένα και των ώμων, οι οποίοι σχηματίζουν το λεγόμενο 'τρίγωνο του στρες', μία περιοχή όπου μαζεύεται μεγάλη ποσότητα έντασης. Στην έρευνα των Cathcart S. et al., το 2008 φάνηκε ότι οι πάσχοντες από πονοκέφαλο είχαν αυξημένες καθημερινές ενοχλήσεις ένταση και ψυχολογικό στρες.

Σε μία άλλη έρευνα από τους Kaynak Key F.N., et al. το 2004 σε τούρκους φοιτητές φάνηκε ότι το άγχος και η ένταση, ευθύνονται για την εμφάνιση πονοκεφάλου σε ποσοστό 52%. Αυτό συμβαίνει διότι τα αιμοφόρα αγγεία και οι αρτηρίες μπορεί να παραμένουν σε συστολή κατά την διάρκεια του στρες και όταν το άτομο ηρεμίζει διαστέλλονται έντονα με αποτέλεσμα να δημιουργείται ο πονοκέφαλος.

Το άγχος είναι υπεύθυνο στην δημιουργία πεπτικού έλκους στο 30-65% των περιπτώσεων (Jones, M.P., 2006) και είναι πιο συχνό σε άτομα ενεργά, αγχώδη, με έντονες επαγγελματικές δραστηριότητες. Η έρευνα των Chiapas, J. et al., 2010 έδειξε ότι ψυχοκοινωνικό στρες αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό του πεπτικού έλκους.

Η αυξημένη δραστηριότητα του Σ.Ν.Σ. σχετίζεται με αύξηση του ΡΗ του γαστρικού οξέος, μείωση της λειτουργίας του βλεννογόνου και μείωση του γαστρικού οξέος (Jones, M.P., 2006). Έπειτα κατά την διάρκεια της ηρεμίας αρχίζει να ενεργεί το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα με συνέπεια την υπερβολική έκκριση γαστρικών υγρών που καταστρέφουν το επιθήλιο του στομάχου και των εντέρων, με αποτέλεσμα να προκαλούν έλκος.

Επίσης κατά την χρονική στιγμή του άγχους το στομάχι κάνει μια σειρά από αργές αλλά έντονες συσπάσεις. Οι συσπάσεις αυτές διασπούν τον προστατευτικό βλεννογόνο του στομάχου, εκθέτοντας έτσι τμήματα του στομαχικού τοιχώματος στις γαστρικές εκκρίσεις. Επίσης σε καταστάσεις οξύ στρες παρατηρείται αυξημένη έκκριση γαστρικού οξέος, μειωμένη αιματική ροή στα τοιχώματα του βλεννογόνου και μειωμένη παραγωγή βλέννης, παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση έλκους (Jones, M.P., 2006).

Τέλος όπως ήδη έχει αναφερθεί η δράση του άξονα HPA και η έκκριση της κορτιζόλης συμβαίνουν σαν απάντηση στο στρες και σχετίζονται άμεσα με τα συμπτώματα των γαστρεντερικών ασθενειών, επηρεάζοντας την κινητικότητα του εντέρου.

Επιπλέον μέσα από μελέτες των Gros D.F., et al, to 2009 , Muscatello M.R.A., et al, 2010, διαπιστώθηκε ότι τα συμπτώματα του σύνδρομου ευερέθιστου εντέρου συνυπάρχουν με ψυχιατρικές διαταραχές, όπως διαταραχές της διάθεσης (27-29%), αγχώδεις διαταραχές (17-46%), σχιζοφρένεια (19%), όπου μπορούν να συμβάλλουν στην προδιάθεση αλλά και στην εξέλιξη των συμπτωμάτων του ΣΕΕ. Η κύρια ορμόνη



η οποία οφείλεται για αυτό είναι η σεροτονίνη η οποία βρίσκεται στον γαστρεντερικό σωλήνα (95%) και στον εγκέφαλο (5%), η οποία απελευθερώνεται από το έντερο όταν τα εντερικά νεύρα διεγείρονται.

Η παχυσαρκία είναι ακόμα μία ψυχοσωματική ασθένεια. Η κορτιζόλη δεν υποχωρεί άμεσα από τον οργανισμό μετά την υποχώρηση του στρεσογόνου γεγονότος. Λόγω του ότι έχει καταβολική δράση αυξάνεται η όρεξη, με σκοπό ο οργανισμός να επαναφέρει τα επίπεδα των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών, που καταναλώθηκαν κατά τη διάρκεια άγχους, στα φυσιολογικά. Έρευνα που έγινε το 2000 διαπίστωσε ότι το άγχος εξαιτίας της ορμόνης κορτιζόλης έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της όρεξης και κατά συνέπεια την αύξηση του σωματικού βάρους.

Επίσης το στρες μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία λόγω της υιοθέτησης κακών διατροφικών συνηθειών και της κατανάλωσης εύκολων και γρήγορων στην προετοιμασία, τροφίμων. Αυτό αποδεικνύεται από την έρευνα των Johansen S.N., et al. το 1998 που απέδειξαν ότι τα αγχώδη άτομα έτρωγαν περισσότερο και προτιμούσαν το γρήγορο φαγητό. Επίσης η έρευνα των Epel E. et al., το 2004 απέδειξε ότι οι φοιτητές σε στρεσογόνες περιόδους έτρωγαν περισσότερο και είχαν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και χοληστερόλης στο αίμα.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα ανήκουν επίσης στις ψυχοσωματικές ασθένειες, καθώς υπερτερούν σε ανθρώπους που παρουσιάζουν επιθετικότητα, ένταση, άγχος σε σχέση με ήρεμους ανθρώπους. Συνδυάζοντας τα αποτελέσματα 20 μελετών στις οποίες συνολικά συμμετείχαν περίπου 250.000 άτομα, βρέθηκε ότι τα αγχώδη άτομα κινδυνεύουν περισσότερο για την ανάπτυξη στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (Dimsdale, J.M., 2010).

Η προσωπικότητα τύπου Α που χαρακτηρίζεται από εχθρότητα, αποτελούν επίσης ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη καρδιοπάθειας. Αλλά και μια άλλη μορφή προσωπικότητας, αυτής του τύπου Δ, φαίνεται να σχετίζεται με καρδιακή νόσο. Τα άτομα προσωπικότητας τύπου Δ είναι απαισιόδοξα, αγχώδη και απομονωμένα, αποφεύγοντας τις κοινωνικές επαφές. (Dr Stanley R.O. and Burrows G.D., 2008). Επιπλέον ο Osler το 1910 δήλωσε ότι η ιδιοσυγκρασία αποτελούσε σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση στηθάγχης και καρδιοπάθειας. Συγκεκριμένα πίστευε ότι τα συναισθήματα σχετίζονται με τα καρδιακά συμπτώματα.

Η έρευνα Goble, A.etal., το 2008 απέδειξε ότι όσα άτομα βίωναν καταστάσεις στρες στην εργασία τους, παρουσίαζαν περισσότερα καρδιαγγειακά συμπτώματα ενώ μελλοντικά εισήχθησαν στο νοσοκομείο λόγω στηθάγχης.

Η δράση του Σ.Ν.Σ. και της ορμόνης αδρεναλίνης ευθύνονται για αυτά τα αποτελέσματα καθώς η δράση τους έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνει την αρτηριακή πίεση, δημιουργώντας φλεγμονές που καταστρέφουν τις αρτηρίες της καρδιάς. (Dimsdale, J.M. MD, 2010, Black P.H., Garbutt L.D., 2002).

Οι συγκινήσεις, η ένταση και το άγχος δείχνουν να αποτελούν και αιτίες του καρκίνου. Το άγχος μπορεί να επιφέρει αλλαγή στην συμπεριφορά των κυττάρων και λόγω της καταστολής που προκαλεί στο ανοσοποιητικό σύστημα να δημιουργεί διάφορες μορφές καρκίνου.

Μέσα από μελέτες από τους Ayse, Nuray, Karanci, Alsi Erkam το 2007 διαπιστώθηκε ότι το στρες σχετίζεται με την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού στις γυναίκες, όπως και το 2010 από τον Ryam Spencer και τους συνεργάτες του διαπιστώθηκε η συσχέτιση μεταξύ αγχωδών διαταραχών με τον καρκίνο σε εθελοντές που είχαν ήδη την ασθένεια σε πολύ προχωρημένο επίπεδο.

Για την αντιμετώπιση των ψυχοσωματικών ασθενειών είναι απαραίτητο να καταπολεμηθεί το άγχος όπου είναι η κυρία αιτία εμφάνισης τους.

Σε περιόδους άγχους ένα ποτήρι εγχύματος χαλαρωτικών βοτάνων συντελεί στην ανακούφιση του νευρικού συστήματος.

Η μελέτη του Gregory S. Kelly (1999), απέδειξε ότι το κινέζικο ginseng έχει αγχολυτικές ιδιότητες. Επίσης η μελίσσα και η βαλλερίανα αποτελούν ήπια χαλαρωτικά και ηρεμιστικά κατά του άγχους, γεγονός που αποδείχτηκε μέσα από την έρευνα του David O. και των συνεργατών του το 2006, έδειξε ότι τα βότανα πασιφλόρα και βαλλερίανα επιδρούν ενάντια σε αγχοτικές καταστάσεις. Άλλα βότανα που καταστέλλουν την νευρική ένταση και το άγχος είναι η μπετόνικα, το δεντρολίβανο, η λουίζα, η λεβάντα, το χαμομήλι, το τίλιο, η αχιλλέα κ.α.

Τα κύρια συστατικά τους που είναι οι ταννίνες, οι σαπωνίνες, τα φλαβονοειδή και τα αντιοξειδωτικά, εξουδετερώνουν τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης που δημιουργούνται από το στρες και χαλαρώνουν έτσι το κεντρικό νευρικό σύστημα από την ένταση και το άγχος.

Η διατροφή έχει καθοριστικό ρολό στην αντιμετώπιση του άγχους και κατά συνέπεια των ψυχοσωματικών ασθενειών. Έχει παρατηρηθεί ότι το στρες αδειάζει τον οργανισμό από τα αποθέματα των βιταμινών Β. Από την άλλη, η έλλειψη των βιταμινών και κυρίως του συμπλέγματος Β και της βιταμίνης C, προκαλεί άγχος και νευρικότητα.

Οι βιταμίνες και τα ανόργανα μέταλλα είναι απαραίτητο να καταναλώνονται σε καταστάσεις στρες καθώς αποτελούν αντιοξειδωτικές ουσίες, καταστρέφουν δηλαδή τις ελεύθερες ρίζες που υπάρχουν στον οργανισμό, συμβάλλουν στην παραγωγή των νευροδιαβιβαστών (σεροτονίνη, ντοπαμίνη, αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη) και μειώνουν τα επίπεδα κορτιζόλης (Chakraborti, A., et al., 2007).

Συγκεκριμένα η βιταμίνη C έχει αντιοξειδωτική δράση, συμβάλλει στη σύνθεση της αδρεναλίνης και ρίχνει τα επίπεδα κορτιζόλης.

Η βιταμίνη E επίσης έχει αντιοξειδωτική δράση. Έρευνα έδειξε ότι μετά τη χορήγηση 30mg βιταμίνης E ανά κιλό σωματικού βάρους μείωσε τα επίπεδα κορτιζόλης και λειτούργησε αγχολυτικά.

Άλλη έρευνα ακόμα έδειξε ότι τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης B6 στο πλάσμα συνυπήρχαν με διάφορες αγχώδεις διαταραχές. Όπως επίσης και η έλλειψη φολλικού οξέος και των βιταμινών B12 και A.

Τα αποτελέσματα μιας ακόμα έρευνας που έγινε το 2006 έδειξαν ότι τα χαμηλά επίπεδα της B12 είναι υπεύθυνα για την ανησυχία που ένιωθαν οι γυναίκες (Roach E.D., et al., 2006).

Επιπλέον έρευνα απέδειξε ότι το μαγνήσιο καταπολεμά το άγχος μέσω διάφορων νευροβιοχημικών συστημάτων. Η μειωμένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση μαγνησίου οδηγεί σε ενεργοποίηση γλουταμινεργικών υποδοχέων (NMDA) και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη νευρωνική υπερδιέγερση στον ιππόκαμπο και στον υπομέλανα τόπο. Η υπερδραστηριότητα των NMDA υποδοχέων αυξάνουν το άγχος και την κατάθλιψη. Η χορήγηση μαγνησίου έχει την ικανότητα να μπλοκάρει αυτούς τους υποδοχείς. Το μαγνήσιο επίσης μειώνει τη δραστηριότητα του άξονα HPA ρυθμίζοντας την έκκριση της ACTH και μειώνοντας την έκκριση κορτιζόλης (Singewald N., et al., 2004).

Επίσης έχει αποδειχθεί ότι ο ψευδάργυρος μειώνει το άγχος μειώνοντας τα επίπεδα κορτικοτροπίνης στον ορό και τα επίπεδα κορτιζόλης.

Η σεροτονίνη είναι ένας νευρομεταβιβαστής που συμβάλλει στη αντιμετώπιση του άγχους. Τα άτομα που πάσχουν από χρόνια στρες εμφανίζουν μια δυσλειτουργία στους σεροτονινεργικούς νευρώνες του εγκεφάλου, η οποία αυτή δυσλειτουργία φαίνεται να ευθύνεται για την εμφάνιση άγχους. Μια διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες αυξάνει τα επίπεδα τρυπτοφάνης, όπου είναι ένα αμινοξύ πρόδρομος της σεροτονίνης. Επομένως ανεβαίνουν τα επίπεδα σεροτονίνης στον εγκέφαλο. Η αύξηση σεροτονίνης έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της δραστηριότητας του άξονα HPA.

Η έρευνα του Cherpulis, L.M., το 2009 απέδειξε ότι το μελί και η σακχαρόζη μείωσε το άγχος σε ποντίκια αλλά μόνο το μελί είχε αντιοξειδωτικές ιδιότητες σε αντίθεση με τη σακχαρόζη η οποία αύξανε την οξειδωτική βλάβη.

Οι ερευνητές Martens M. et al. σε πρόσφατη έρευνα διεξήγαγαν αντίθετα αποτελέσματα. Τα συμπεράσματα της έρευνας τους έδειξαν ότι οι υδατάνθρακες αύξαναν τα επίπεδα της κορτιζόλης και ενώ όντως συμβάλλουν στο αίσθημα εφορίας διαρκεί μικρό χρονικό διάστημα εφόσον ο άξονας HPA συνεχίζει να είναι ενεργοποιημένος.

Επίσης η τυροσίνη, ένα αμινοξύ το οποίο αποτελεί πρόδρομη ουσία για τη σύνθεση των κατεχολαμινών δηλαδή ντοπαμίνης, νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης. Οι πρωτεΐνες επίσης συμβάλλουν στη σύνθεση νευρομεταβιβαστών. Έρευνα που έγινε το 2005 απέδειξε ότι η διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνη και τυροσίνη είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της νοραδρεναλίνης και την αύξηση του άγχους.

Επίσης καθώς η τρυπτοφάνη είναι αμινοξύ θα ήταν λογικό ότι η κατανάλωση πρωτεϊνούχων τροφίμων αυξάνει τα επίπεδα σεροτονίνης. Ωστόσο δεν ισχύει αυτό αφού περιέχουν επίσης και ελευθέρα αμινοξέα που ανταγωνίζονται την τρυπτοφάνη και να περάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να εισέρθει στον εγκέφαλο. Κάτι τέτοιο βεβαία δεν ισχύει όταν οι πρωτεΐνες δεν ξεπερνούν το 15% των ημερήσιων αναγκών. Όποτε θα πρέπει να καταναλώνονται πρωτεϊνούχα τρόφιμα σε φυσιολογικές ποσότητες.

Τα λίπη παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στο άγχος. Έρευνα το 2011 έδειξε ότι το κορεσμένο λίπος μείωσε τα επίπεδα της σεροτονίνης, τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

δεν είχαν κάποια επίδραση, ενώ μια μικρή αύξηση σεροτονίνης παρατήθηκε από κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων.

Τέλος η καφεΐνη αυξάνει το άγχος όπως αποδείχτηκε από την έρευνα των Lovallo W.R., et al. το 2006. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η καφεΐνη δεν ανύψωνε τόσο γρήγορα την κορτιζόλη απουσία στρες ενώ η το στρες σε συνδυασμό με την συστηματική χορήγηση καφεΐνης είχε ως αποτέλεσμα την άμεση και γρήγορη έκκριση κορτιζόλης σε σχέση με την ομάδα που δεν λάμβανε καφεΐνη.

Εκτός από την διατροφική αντιμετώπιση του άγχους απαραίτητη είναι και η ψυχολογική του αντιμετώπιση με τη χρήση ψυχολογικών θεραπειών και διάφορων μεθόδων χαλάρωσης.

Η έκκριση ορμονών στρες αποσυντονίζει τον φυσιολογικό ρυθμό του ύπνου. Η παρατεταμένη έλλειψη ύπνου αυξάνει το στρες και μειώνει την αποδοτικότητα (Siegfried Meryn, 2006). Με την άσκηση μπορεί να επιτευχθεί η χαλάρωση καθώς είναι ο καλύτερος τρόπος για την κατανάλωση των ορμονών του στρες. Σε μια έρευνα αποδείχθηκε ότι η μέτρια αεροβική φυσική δραστηριότητα και η εκπαίδευση στην υγιεινή ύπνου, εκτός από τις γνωστές θετικές επιδράσεις στην καρδιοαναπνευστική, μεταβολική και νοητική υγεία, βελτίωσε τον ύπνο, την διάθεση και την ποιότητα ζωής σε ηλικιωμένους ενήλικες με χρόνια αϋπνία. (Reid J.K., et al., 2010).

Σε μια άλλη έρευνα οι Pawlow Laura και Jones Gary (2002), εξέτασαν κατά πόσο οι σύντομες ασκήσεις χαλάρωσης θα μειώναν τους υποκειμενικούς και φυσιολογικούς δείκτες του στρες σε 61 φοιτητές ηλικίας 19-41 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η σύντομη άσκηση χαλάρωσης οδήγησε την πειραματική ομάδα σε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα καρδιακής συχνότητας, κατάστασης άγχους, αντίληψης της πίεσης και της κορτιζόλης του σιέλου καθώς και αυξημένα επίπεδα αυτοαναφερόμενης χαλάρωσης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Τα άτομα με διαταραχές πρόσληψης τροφής, συνήθως υποφέρουν από άγχος, κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση και διαταραχές προσωπικότητας (Jansen, A. 2001). Η γνωστική – συμπεριφορική θεραπεία εστιάζεται στην ανεύρεση και την τροποποίηση των δυσλειτουργικών και μη ρεαλιστικών σκέψεων καθώς και στην εκμάθηση νέων συμπεριφορών (Ευθυμίου Κ. et al. 2006). Συγκεκριμένα τα αποτελέσματα από μια μελέτη έδειξαν ότι τόσο η μεσογειακή διατροφή όσο και οι γνωστικές-συμπεριφορικές

τεχνικές είναι αποτελεσματικές για την θεραπεία της παχυσαρκίας και την βελτίωση της υγείας με μέση απώλεια βάρους 7,8 kg σε 1406 παχύσαρκα άτομα με  $\Delta\text{M}\Sigma = 31 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ , 20-65 ετών (Corbalán M. D., et al., 2009).

Η Βιοανάδραση αποτελεί μια τεχνική κατά την οποία το άτομο παρακολουθεί μια σωματική του λειτουργία και συγχρόνως εκπαιδεύεται στο να την ελέγχει (Χρηστίδης Δ.Α. 2001). Σε μια έρευνα των Bonso, E. et al. (2005) η θεραπεία με βιοανάδραση σε υπερτασικούς ασθενείς μείωσε την αρτηριακή πίεση κατά 11/10 mmHg και αποδείχθηκε μια κατάλληλη παρέμβαση κυρίως για εκείνους τους ασθενείς που η αρτηριακή τους πίεση αυξάνεται με το στρες.

Ο συνειδητός έλεγχος της αναπνοής αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την επίτευξη της χαλάρωσης και τρόπο μείωσης των συμπτωμάτων του άγχους (Βαρβόγλη Λ. 2006). Σε μια μελέτη αποδείχθηκε ότι ο συνδυασμός της αερόβιας άσκησης με την διαφραγματική αναπνοή αποτελεί θεραπευτική επιλογή για τους ασθματικούς καθώς οδηγεί σε βελτιώσεις της FVC, FEV1 και VO<sub>2</sub>max (Shaw, I. et al. 2010).

Η χρήση της νοερής απεικόνισης μπορεί να βοηθήσει τους πελάτες να αποκτήσουν περισσότερο εμπρόθετο έλεγχο πάνω στα επίπεδα του συναισθήματος και του στρες (Arbuthnott K. Arbuthnott D. & Rossiter L. 2001). Η μελέτη των Antony C., Bakke et al. (2002) έδειξε ότι η υπνωτική-καθοδηγούμενη νοερή απεικόνιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως επικουρική θεραπεία για την βελτίωση των ψυχολογικών παραμέτρων και της ανοσοποιητικής λειτουργίας σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού, καθώς ο αριθμός των NK κυττάρων αυξήθηκε και μειώθηκε η συνολική διαταραχή της διάθεσης, αλλά οι αλλαγές αυτές δεν διατηρήθηκαν μετά την λήξη της θεραπείας.

Σε μια έρευνα προσδιορίστηκαν οι επιπτώσεις ενός ολοκληρωμένου προγράμματος διαχείρισης του στρες (γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία, βιοανάδραση, προοδευτική μυϊκή χαλάρωση) για την μείωση των συμπτωμάτων του στρες και την επούλωση του πεπτικού έλκους σε ασθενείς της Κορέας. Το συμπέρασμα από αυτή την έρευνα ήταν ότι το ολοκληρωμένο πρόγραμμα διαχείρισης του στρες είχε μεγαλύτερες μειώσεις στην καρδιακή και γαστρεντερική διέγερση, στα συμπτώματα άγχους, στην μυϊκή ένταση, στο άγχος, την κατάθλιψη, το φόβο, στην συναισθηματική ευερεθιστότητα και στην γνωστική αποδιοργάνωση σε σχέση με την ομάδα που εκπαιδεύτηκε μόνο στην

προοδευτική μυϊκή χαλάρωση. Αυτές οι συναισθηματικές αντιδράσεις ελαφρύνουν τον βαθμό της νόσου. (Han, K. S., 2002).

Τέλος τα φάρμακα σε κάποιες περιπτώσεις παίζουν σημαντικό ρόλο καθώς συνδυάζονται με την ψυχοθεραπεία για καλύτερα αποτελέσματα και έως ότου να υπάρξει ύφεση ή ανακούφιση από τα δυσάρεστα συμπτώματα (Ευθυμίου Κ. et al. 2006). Τα αποτελέσματα μιας έρευνας σε ασθενείς με αγχώδη διαταραχή στην Πολωνία έδειξαν βελτίωση των γνωστικών τους λειτουργιών μετά από 6-8 εβδομάδες θεραπείας και ήταν πιο σημαντικό σε ασθενείς που ακολούθησαν και ψυχοθεραπεία και φαρμακοθεραπεία (Krysta, K. et al., 2007).

Η ψυχή και το σώμα είναι αδιαίρετα κομμάτια και γι' αυτό τον λόγο είναι σημαντική η αντιμετώπιση των ψυχοσωματικών ασθενειών και η εξάλειψη των συμπτωμάτων τους μέσω της αποκάλυψης και της θεραπείας των πηγών άγχους και επίσης είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστούν τα σωματικά συμπτώματα τους μέσω ιατρικής φροντίδας.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Αιγυπτιάδου Μ. Ν., Κορφιάτη Α., Κουρσούμη Ρ. (2004). *Ανατομία-Φυσιολογία*, Έκδοση ΣΤ, Τομέας Υγείας και Πρόνοιας, Α τάξη – 1<sup>ο</sup> κύκλου, Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, Παιδαγωγικό Ινστιτούτο, Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων : Αθήνα.
2. Βαρβόγλη Α. (2006). *Η νευροψυχολογία του στρες στην καθημερινή ζωή*, 2<sup>η</sup> έκδοση, Κλινική ψυχολογία, Εκδόσεις Καστανιώτη : Αθήνα.
3. Γαλανού, Γ.Γ. (1997). «Εφαρμοσμένη ψυχολογία: το άγχος στο σημερινό κόσμο», 5<sup>η</sup> Έκδοση, Αθήνα: Μπουκομάνη.
4. Επιτροπή των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων (2005). Βελτίωση της ψυχικής υγείας του πληθυσμού. Προς μια στρατηγική σχετικά με τη ψυχική υγεία για την Ευρωπαϊκή Ένωση, Βρυξέλλες.
5. Ζαμπέλας Α.,(2007), Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα.
6. Ιγνατίου Μ. Ζαχαροπούλου, (1980), Σύγχρονη πλήρης θεραπευτική με τα βότανα, Τρίτη έκδοση, εκδόσεις Ψυχάλου, Αθήνα.
7. Ινστιτούτο έρευνας και θεραπείας της συμπεριφοράς, (2006), *πρώτες βοήθειες ψυχικές υγείας*, κεφάλαιο κεφαλαλγίες, σελ. 224-237, εκδόσεις ελληνικά γράμματα, Αθήνα
8. Καγιάβης Ι. Γ. (1994). *Στοιχεία Ανοσολογίας για τις Παθήσεις του Στόματος*, 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών University Studio Press : Θεσσαλονίκη.



9. Κάκουρος Ε., & Μανιαδάκη, Κ., (2005). «Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων: αναπτυξιακή προσέγγιση», Αθήνα: Γιώργος Δαρβάνος.
10. Καραδήμας, Ε. (2005). «Ψυχολογία της υγείας: Θεωρία και κλινική πράξη», Αθήνα: Γιώργος Δαρβάνος.
11. Καφετζόπουλος Ε., (1995). *Εγκέφαλος, Συνείδηση και Συμπεριφορά*, Εξάντας, Τρίαψις Λόγος: Αθήνα.
12. Κουβέλας Η. Δ. (1996). *Ανατομία Φυσιολογία*, Τεύχος Β, Φυσιολογία, Ίδρυμα Ευγενίδη: Αθήνα.
13. Κρουσανάκης, Γ. Ε. (1998). «Ο φόβος, η ανησυχία, η αγωνία και το άγχος», Αθήνα: Συμρνωτάκης.
14. Λυμπεράκης Σ. (1997). *Εγκέφαλος και Ψυχολογία*, Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα : Αθήνα.
15. Μάνος Ν., (1988). «Βασικά στοιχεία ψυχιατρικής», Θεσσαλονίκη: UniversityStudioPress
16. Μνίμη Π.Ο., (2006), Πλήρης οδηγός φαρμακευτικών βοτάνων, εκδόσεις Γιαλλέλης, Αθήνα.
17. Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ., (2007), Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, κεφ.9<sup>ο</sup> Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα, σελ.325, 5<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα.
18. Μορφωτική-διδακτική Εγκυκλοπαίδεια *ΕΠΙΟΠΤΙΚΗ* (1987). Γενική επιμέλεια της Ελληνικής έκδοσης Δημήτρης Κρέμος, Τόμος 3<sup>ος</sup> , Εκδοτικός οίκος <<Άτλας>> Ε. Ζουμπουλάκης: Αθήνα.

19. Μπάλης, Θ., (2000). «Σύνοψη Κλινικής Ψυχιατρικής. Απλή πρακτική και εύκολη προσέγγιση της κλινικής εικόνας και θεραπεία των ψυχικών παθήσεων», Εκδόσεις Επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών, Θεσσαλονίκη: UniversityStudioPress.
20. Μπατρινός Μ. (1999). *Σύγχρονη Ενδοκρινολογία*, Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ Πασχαλίδης : Αθήνα.
21. Μυλωνάκης Μ. (1997). *Ο οργανισμός του ανθρώπου*, Έκδοση Ι, Α τάξη ενιαίου πολυκλαδικού λυκείου, Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων : Αθήνα.
22. Νέστορος, Ι.Ν. Βαλλιανάτου, Ν.Γ., (1996). «Συνθετική Ψυχοθεραπεία ( Με στοιχεία Ψυχοπαθολογίας)», Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
23. Ντόλατζας Θ. (2008). *Σύγχρονη Προληπτική Ιατρική*, Εκδόσεις Λίγκας: Αθήνα.
24. Παπαδόπουλος, Γ.Ν., (2005). «Λεξικό Ψυχολογίας», Αθήνα: Σύγχρονη Ψυχιατρική.
25. Παπαδόπουλος Γ.Ν., (2003). *Ψυχολογία*, Σύγχρονη Πειραματική, 8<sup>η</sup> έκδοση, Αυτοέκδοση: Αθήνα.
26. Παπαγεωργίου, Α. (2005). «Ψυχιατρική παιδιών και εφήβων», Θεσσαλονίκη: UniversityStudioPress.
27. Παπαγεωργίου Κ. Θ., Βασιλόπουλος Δ., Ευδοκιμίδης Ι., Ζής Β., Σφάγγος Κ., Χειμωνάς Γ., Ζουρνάς Χ., Μαντούβαλος Β., Καρανδρέας Ν., Καλφάκης Ν., Σγουρόπουλος Π., Μαλλιάρα-Λουλακάκη Σ. & Τσακανίκας Κ. (1992). *Νευρολογία* Γενικό μέρος, Α τόμος, Επιστημονικές εκδόσεις ΈΓρηγόριος Παρισιάνος΄΄: Αθήνα.
28. Παπαγεωργίου Κ.Θ. , (1993), *Νευρολογία*, β τόμος, κεφάλαιο17ο κεφαλαλγίες, σελ.485-496, εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Μαρία Γρ. Παρισιάνου, Αθήνα

29. Παπαδάτου, Δ. & Αναγνωστόπουλος, Φ.(1999). «Η Ψυχολογία στο χώρο της υγείας», Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
30. Παπαδοπούλου Νταιφών Ζ., Γιακουμάκη Σ., Κωστόπουλος Γ., (2007), International brain research organization, British Neuroscience Association
31. Παπανικολάου Γ., (2002). *Σύγχρονη Διατροφή & Διαιτολογία*, Έκδοση 5<sup>η</sup> Συμπληρωμένη με Βιταμίνες & Ιχνοστοιχεία, Εκδόσεις Θυμάρι : Αθήνα.
32. Πετούσης, Α.Δ. (1988). «Ψυχοσωματικές Διαταραχές», Αθήνα.
33. Πατάκας Δημήτριος Α. (2006). *Επίτομη Πνευμονολογία*, 2<sup>nd</sup>edition, UniversityStudioPress: Θεσσαλονίκη.
34. Περιοδικό Ομοιοπαθητική Ιατρική, (1993), *κεφαλαλγίες και ομοιοπαθητική*, τεύχος4.
35. Τριλιβά Σ., Μπεζεβέγκης Η.& Βασιλάκη Ε. (2001). <<Το άγχος, το στρες και η αντιμετώπιση τους>>, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα, Σελ. 11.
36. Το Ανθρώπινο Σώμα, (2000). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Πρατσίνης Ν. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Λ. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος: Αθήνα.
37. Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, 2004b
38. Υγεία, Ιατρικό Λεξικό, (1994). Χατζηδάκη Μ. (γενική επιμέλεια), Χατζή Τ. & Κοχλατζής Ε. (μετάφραση), Εκδόσεις Δομική Λ. Γκούμας – Σ. Κωτσιόπουλος.: Αθήνα.

39. Χασάπη, Γ.Ι. (1976). «Ψυχοπαθολογία της νηπιακής ηλικίας», Αθήνα:  
Στέφανος Βασιλόπουλος
40. Χασαπίδου Μ., Τσιλιγκίρογλου-Φαχαντίδου Α., (2002). *Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό*, Εκδόσεις UniversityStudioPress: Θεσσαλονίκη.
41. Χουντουμάκη, Α. & Πατεράκη, Λ. (1989). «Σύντομο ερευνητικό λεξικό  
ψυχολογικών όρων», Αθήνα: Δωδώνη.
42. Χρηστίδης Δ.Α., Μαλισιόβα Α., (2003), τόμος 4, *Ψυχοφυσιολογική Προσέγγιση  
και Αντιμετώπιση της Κεφαλαλγίας Τύπου Τάσης*, Επιστημονική επετηρίδα του  
τμήματος ψυχολογίας του τμήματος ψυχολογίας της φιλοσοφικής σχολής.

#### **ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Ader R., Fetter D.L. & Cohen, N. (1991). *Psychoneuroimmunology*, (2<sup>nd</sup>ed.)  
San Diego: Academic Press.
2. Alexander F., (1950). « Psychosomatic Medicine. Its Principles and  
Applications», Norton W. and company, N. York.
3. American Psychiatric Association, (1994). «Diagnostic and statistical manual of  
mental disorders», 4<sup>th</sup> edition, Washington.
4. Anderson R.T., Rajagopalan R., (2001). Effects of Allergic Dermatitis on heal-  
related quality of life. *Curr Allergy Asthma Rep*, 1: 309-15.
5. Atkinson R., Atkinson R. C., Smith E. E., Bem D. J., Nolen – Hoeksema S.  
(2004). *Εισαγωγή στην ψυχολογία του Hilgard*, Μετάφραση Σόλμαν Μαρία,

Επιμέλεια Ντάβου Μπετίνα, 13<sup>η</sup> Αμερικάνικη έκδοση, Σειρά ψυχολογία, Τόμος Β, Εκδόσεις Παπαζήση: Αθήνα

6. Barlow, D.H. & Durand, (2000). «Ψυχολογία και Παθολογική Συμπεριφορά: Μία σύνθετη Βιοψυχολογική Προσέγγιση», Αθήνα: ΕΛΛΗΝ, Σελ.13.
7. Beck, A. T. & Emeg, G. (1985). «Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective», New York: Basic Books.
8. Beltrani, V.S., (1997). The role of dust mite in atopic dermatitis: a preliminary report. *Immunol Allergy clinics NA*, **17**:431-42.
9. Brown, A.C., Waslien, C.I., (2003), Stress and nutrition, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. pp Pages 5628-5636
10. Carolyn E. Townsend Ruth A. Roth, (2000), Υγιεινή διατροφική και θεραπευτικές δίαιτες, σελ.356-357, 7<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις Ελλην, Αθήνα
11. Changeux, J.P (1986). *Ο Νευρωτικός Άνθρωπος*, (μετάφραση Β. Μπρίκα) Αθήνα: Ράππα.
12. Cooper C. L. (1996). *Handbook of stress, medicine and health*, Boca Raton FL: CRC Press.
13. Cox T., (1978). *Stress*, Oxford, England: University Park Press.
14. Duke A. J., (2002), *Handbook of medicinal herbs*, εκδόσεις CRC Press.LLC
15. Elliot G.R. & Eisdorfer C., (1982). *Stress and Human Health*. New York: Springer Publishing Company.

16. Eysenck, M.W.(1992). *The cognitive perspective*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
17. Eysenck, H.J, & Rachman, S., (1965). «The causes and cures of neurosis», London: Routledge and Kegan Paul.
18. Fink, G. (2000). «Encyclopedia of Stress», Academic Press.
19. Freud, S. (1936) *The problem of Anxiety* . New York: Psychoanalytic Quarterly Press WW Norton. *Anxiety and anxiety disorders-general overview*, Elsevier Science Publishing, New York, 1988.
20. Goleman, D. (1998). *Η συναισθηματική νοημοσύνη*, Μετάφραση Παπασταύρου Άννα, 1<sup>η</sup> έκδοση, Ελληνικά Γράμματα: Αθήνα.
21. Gross, R. (1996). «*Psychology. The Science of Mind and Behaviour*». *Third Edition*. Chapter 3, p56. Hodder & Stoughton: London.
22. Guyton A.C. (1992). *Textbook of medical physiology*, (8<sup>th</sup> edition), Philadelphia, Saunders.
23. Guyton A.C., Hall J. E., (2001). *Φυσιολογία του ανθρώπου και μηχανισμοί των νόσων*, Επιμέλεια Άγγελος Ευαγγέλου, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε: Αθήνα.
24. Hallam, R. «Counseling for Anxiety Problems», Sage Publications
25. Hans Selye (1978). *The Stress of Life*, (revised edition), McGraw-Hill Book Co: New York.

26. Hayes N. (1999). *Ψυχολογία*, Με τη μέθοδο της αυτοδιδασκαλίας, Εκδόσεις Καστανιώτη: Αθήνα.
27. Heiden L. A. & Hersen M. (1998). *Εισαγωγή στην Κλινική Ψυχολογία*, Β έκδοση, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Αναστασία Καλαντζή – Αζίζι, Φώτιος Αναγνωστόπουλος Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα : Αθήνα
28. Herbert, M. (1989). «Ψυχολογικά προβλήματα της παιδικής ηλικίας: πλήρης οδηγός για όλους τους ενδιαφερόμενους», Επόπτης ελληνικής έκδοσης: Παρασκευόπουλος, πρώτος τόμος, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
29. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids, Washington, 2002, The National Academies Press.
30. International Brain Research Organisation (IBRO), British Neuroscience Association (BNA), Ελληνική Μετάφραση: Ζέτα Παπαδοπούλου – Νταϊφώτη, Δρ Στέλλα Γ. Γιακουμάκη, Γεώργιος Κωστόπουλος, (19/12/2007). *Νευροεπιστήμες*, Το ανοσοποιητικό σύστημα, Ασκληπιακό Πάρκο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών - Πιλοτική εφαρμογή.
31. Jimerson D. & Wolfe B. Psychobiology of eating disorders. In: Wondelich S, Mitchell J, Zwaan M, Steiger H eds *Annual Review of Eating Disorders* part 2. Rudcliffe Publishing LTD: Oxford, 2006
32. Kalat J. W. (2003). *Βιολογική Ψυχολογία* , 5<sup>η</sup> έκδοση, Τόμος Β, Επιμέλεια Α. Α Καστελάκης, Δ. Α Χρηστίδης, Εκδόσεις Έλλην : Αθήνα.
33. Kathleen M. L., Escott-Stump S., (2007), Krauses food, nutrition and diet therapy, 12<sup>th</sup> edition, Saunders.

34. Kumar V., Abbas Ak., Fausto N., (2005), *Neoplasia in pathologic basis of disease*, p.269-342, Philadelphia.
35. Kupfer J., Monk J. & Barchas J. (1988) *Biological Rhythms and Mental Disorder*. New York: Guilford
36. Lawrence, A. & Oliver, P.J., (2001). «Θεωρίες προσωπικότητας: έρευνα και εφαρμογές», Μετάφραση: Αλεξανδροπούλου, Α., Δασκαλοπούλου, Ε., Αθήνα: Γιώργος Δαρβάνος.
37. Levine, P.A. & Frederic, A. (1999). «Το ζύπνημα της τίγρη, Θεραπεύοντας τις Τραυματικές Εμπειρίες», Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
38. Lynda A., Heiden-Michel Hersen, (1998), *Εισαγωγή στην κλινική ψυχολογία*, κεφ.14 Συμπεριφορική Ιατρική, σελ.427-428, β έκδοση, εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα
39. Mabey R., (1999), *Πλήρης οδηγός για τα βότανα*, εκδόσεις Ψυχάλου, Αθήνα.
40. Martin, F.P. (1990). «Stress», *Gale Encyclopedia of Alternative Medicine*, New York: Hills.
41. Mervyn L., (1996), *Ο πλήρης οδηγός για τις βιταμίνες και μεταλλικές ουσίες*, σελ.377, εκδόσεις Βασδέκης, Αθήνα.
42. Moore C.M., (1997), (2000), *Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Ε. Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου, Α. Τσαρούχη, Θ. Κουρσουμπά, Ε. Λάππα, (2000), ανατύπωση 2005. Διαιτολογία*, Έκδοση 3<sup>η</sup>, Ιατρικές εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα.



43. Nurgalieva, Z.Z, Goodman K.J., Graham D.Y., (2004), *Helicobacter pylori*, Baylor College of Medicine, University of Texas, and VA Medical Center, Houston.
44. Oatley K. & Jenkins J. (2004). *Συγκίνηση*, Ερμηνείες και Κατανόηση, Εκδόσεις Παπαζήση: Αθήνα.
45. Pavlovich, N., (1999), Herbal approach to combating stress, *American society of perianesthesia nurses*, vol.14, 3:134-138.
46. Pervin, L.A., & John, O.P. (1999). «Θεωρίες προσωπικότητας: έρευνα και εφαρμογές, Αθήνα :Γιώργος Δαρβάνος.
47. Rachman, S. (1998). «Anxiety: Sussex. Psychology Press Ltd.
48. Rattner J., Βαμβάλης Γ. (μετάφραση), (1969). *Ψυχοσωματικές Αρρώστιες*, Εκδόσεις Μπουκουμάνη: Αθήνα.
49. Rosai J, and Ackerman's, (2004), *Surgical Pathology*, London.
50. Salkovskis, P. (1996). «The cognitive approach to anxiety: the frontiers of cognitive therapy», New York: Guilford Press.
51. Schwartz, G.E., & Beatty, J. (1977). *Biofeedback, Theory and Research*. Academy Press. New York.
52. Sdorow, L.M., (1995). <<ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ>>, 4<sup>ο</sup>ς Τόμος, Εκδόσεις Ηλιάκη, 2<sup>η</sup> έκδοση, Σελ. 733.
53. Smith T., (1987). *Μεγάλος Ιατρικός Οδηγός*, Επιστημονική επιμέλεια Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Επιμέλεια ελληνικής εκδόσεως Ελένη Βαλάσση – Αδάμ,

- Πάνος Ζηρογιάννης, Θεοδ. Μουντοκαλάκης, Γεράσιμος Ρηγάτος, Αικ. Σταυροπούλου – Γκικόκα, Εκδόσεις Γιαλλελή: Αθήνα.
54. Spielberger, C. (1982). «Ο κύκλος της ζωής: Άγχος- Στρες και πώς να το αντιμετωπίσουμε», Μετάφραση: Κωστόπουλος, Ι. Αθήνα: Ψυχογιός, Σελ. 49.
55. Stora, B.J.,(2003), <<Το άγχος>>, Μετάφραση: Κόλλια, Ζέφη, Εκδόσεις ΔΑΙΔΑΛΟΣ.
56. Sylvia E., (2006), Krause's food nutrition and diet therapy, 11th edition, Saunders.
57. Trimble, M. (1996). *Biological Psychiatry*. Chichester : Wiley.
58. Terenius, L. (1979) *Endorphins in Chronic Pain*. In: *Advances in Pain Research and Therapy* (Ed: J. Bonica). New York : Raven.
59. Townsend, C.E., Roth, R.A., (2000), Υγιεινή διατροφή και διαιτητική και θεραπευτικές δίαιτες, σελ.409-413, 7η έκδοση, εκδόσεις Ελλην, Αθήνα.
60. Vandert J.A., Eric P. Widmaier, Hershel Raff & Kevin T. Strang (2005). *Human Physiology: the mechanisms of body functions*. New York: McGraw-Hill.
61. Underwood JCE, (2004), *Carcinogenesis and neoplasia in general and systematic pathology*, p.223-262, Philadelphia
62. World Health Organization (2005a). *Mental health action plan for Europe*, Copenhagen.
63. World Health Organization (2001). *The world health report 2001 – Mental Health: New Understanding, New Hope*, Copenhagen.

64. Yerkes, R.M. & Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *Journal of Comparative and Neurological Psychology*. Στο Ψυχολογία και Παθολογική Συμπεριφορά: Μια Σύνθετη Βιοψυχολογική Προσέγγιση, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, Αθήνα 2000

### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Μαράτου-Νικητοπούλου, Γ., (1991). Βιοανάδραση (biofeedback) στη θεραπεία του πόνου. Κλινικά φροντιστήρια: Πόνος-κλινικές εικόνες και αντιμετώπιση. *Ιατρική Εταιρεία Αθηνών*, 3:175-86
2. Μπαλογιάννης Σ.Ι., (2008), Ο ρόλος τον οποίο διαδραματίζει ο υποθάλαμος και το μεταχιακόν σύστημα εις την διαμόρφωσιν του σωματικού βάρους, περιοδικό *εγκέφαλος*, τόμος 45, τεύχος 2.
3. Μπενέτου Α., (2010) ,Στρες, αισθητικά προβλήματα, που οφείλονται στο στρες, περιοδικό C.V.P. *Ιατρική*, εκδοτικός οίκος Vipapharm. <http://www.scientific-journal-articles.com/greek/free-onlinejournals/medical/medical-articles/mpenetouaik1/STRESS.htm>
4. Φωτιάδου Α., Χριστονάκης Α., Αλεξανδρή Ν., Κωνσταντοπούλου Α., (2002), Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου και ψυχικές διαταραχές, τόμος 39, τεύχος 1, περιοδικό *Εγκέφαλος* – αρχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής, Αθήνα.

### **ΞΕΝΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

5. Ackermann H., Vogel M., Petersen D. & Porembra M. (1992). Speech deficits in ischaemic cerebellar lesions. *J. of Neur.*, 239 (4), 223-227.

6. Ader, R., & Cohen, N., (1982). Behaviorally conditioned immunosuppression and murine systemic lupus erythematosus. *Science*, 215, 1534-1536.
7. Aikens, J.E., (1999). Thermal biofeedback for claudication in diabetes: a literature review and case study. *Altern Med Rev*, 4(2): 104-10.
8. Akimova, E., Lanzenberger, R., and Kasper, S., (2009). The Serotonin-1A Receptor in Anxiety Disorders. *BIOL. PSYCHIATRY*, 66:627–635
9. Ali, T., Dunmore, E., Clark, D. & Ehlers, A. (2002). The role of negative beliefs in Post-Traumatic Stress Disorder: A comparison of assault victims and non victims. *Beh. and Cogn. Psychoth.*, 30: 249-257.
10. Anderson R.T., Rajagopalan R., (2001). Effects of Allergic Dermatitis on health-related quality of life. *Curr Allergy Asthma Rep*, 1: 309-15.
11. Andrews, V. H., Hall, R. H. (1990). The Effects of Relaxation/ Imagery Training on Recurrent Aphthous Stomatitis. A Preliminary Study. *Psychos Med*, 52: 526-535.
12. Antoni, M.H., Lechner, S., Kazi, A., Wimberly, S., Sifre, T., Urcuyo, K., Phillips, K., Gluck, S. and Carver, C.S., (2006c). How stress management improves quality of life after treatment for breast cancer, *J. Consult. Clin. Psychol*, 74 : 1143–1152.
13. Antoni M.H., Schneiderman N., Fletcher M.A., Goldstein D.A., Ironson G., & LaPerriere, A. (1990). Psychoneuroimmunology and HIV-1. *J. of Consul. &Clin. Psychol.*, 58(1), 38-49.
14. Antoni, M.H., Wimberly, S., Lechner, S., Kazi, A., Sifre, T., Urcuyo, K., Phillips, K., Smith, R., Petronis, V., Guellati, S., Wells, K., Blomberg B., and Carver,

- C.S., (2006b). Stress management intervention reduces cancer-specific thought intrusions and anxiety symptoms among women undergoing treatment for breast cancer, *Am. J. Psychiatry*, 163:1791–1797.
15. Appel L., (2003), Lifestyle modification as a means to prevent and treat high blood pressure. *J Am Soc Nephrol.*, 14:99-102
  16. Arbuthnott, K., Arbuthnott, D. & Rossiter, L. (2001). Guided Imagery and Memory: Implications for Psychotherapists. *J Counsel. Psychol.*, 48, (2): 123-132.
  17. Azpiroz, A., Garmendia, L., Fano, E. & Sanchez-Martin, J.R. (2003). Relation between aggressive behavior, immune activity, and disease susceptibility. *Aggress. & Violen. Behav.*, 8:433-453.
  18. Backer G., (2003), European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice- Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European J. of Cardiov. Prev. & Rehab.*, 10(51):1-78.
  19. Bakke, A. C., Purtzer, M. Z., & Newton, P., (2002). The effect of hypnotic-guided imagery on psychological well-being and immune function in patients with prior breast cancer, *J of Psychosom. Research*, 53(6):1131-1137.
  20. Barinaga M. (1996). The cerebellum: movement coordinator or much more. *Science*, 272 (5), 482-490.
  21. Barlow, D.H. (1988). «Anxiety and its disasters: The nature and treatment of anxiety and panic», New York: Guilford Press. *Anx. Psych. Press Ltd, Hove*, 1988.

22. Baum, A., Gatchel, R.J., & Schaeffer, M.A., (1983). Emotional, behavioral, and physiological effects of stress at Three Mile Island. *J. of Consul.& Clin. Psychol.*, 51:565-572.
23. Beck, A.T. & Rush, A.J. (1985). A cognitive Model of anxiety formation and anxiety resolution. Special issue: stress and anxiety. *Issues in Mental Health Nursing*, 7:349-365.
24. Belanger L., Charles M. Morin, Langois F., Ladouceur R., (2004), Insomnia and generalized anxiety disorder: Effects of cognitive behavior therapy for gad on insomnia symptoms, *J. Anx. Disor.*, 18:561-571.
25. Beltrani, V.S., (1997). The role of dust mite in atopic dermatitis: a preliminary report. *Imm. Allergy clinics NA*,17:431-42.
26. Benson, H. (1982). The Relaxation Response: History Physiological Basis and Clinical Usefulness. *Acta Medica Scandinavico*, 660, 231-237.
27. Bjelland I., Tell G.S., Vollset S.E., Refsum H., Ueland P.M., (2003), Folate, vitamin B12, Homocysteine and the MTHFR 677C, T Polymorphism in Anxiety and Depression, *Arch Gen Psychiatry* , 60:618-626.
28. Bjorntorp P., Rosmond R., (2000), Obesity and cortizol, *Nutrition*, 16:924-936.
29. Blass E.M., Shide D.J. & Weller A., (1989). Stress reducing effects of ingesting milk, sugars and fats. A developmental perspective. *Ann NY Acad Sci*, 575:292-305.
30. Bonso, E , Palomba , D., Perkonic, D, and Palatini , P. (2005). Effect of a biofeedback system using an auto – shaping method on blood pressure at rest and during stress in mild hypertension, *Amer. J Hypert.*, 18(5) : A211.

31. Borkovec, T.D., Robinson, E., Pruzinsky, T. & Depree J.A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behavior Research and Therapy. Anxiety: The cognitive perspective* Lawrence Erlbaum Associates, Hove 1992.
32. Brady J.V., Porter R.W., Conrad D.G., Mason J.W., (1958), Avoidance behavior and the development of gastroduodenal ulcers, *J. of the Exper. Anal. of beh.*, 1:69-72
33. Broman-Fulks, J. J., Berman, M. E., Rabian, B. A., & Webster, M. J., (2004). Effects of aerobic exercise on anxiety sensitivity, *Behav Research & Therapy*,42(2):125-136.
34. Bromet E., Sonnega A., & Kessler R.C., (1998). Risk factors for DSM-III-R. Posttraumatic STRESS DISORDER: findings from the National Comorbidity Survey. *Amer. J. of Epidem.* 147, 353-361.
35. Brown D.G., (1972). Stress as a precipitant factor of eczema. *J Psychosom Res*, 16:321-27.
36. Budzynski, T. H., Stoyra, J. M., Adle, c. s., Mylloney, D. J. (1973). E.M.G. Biofeedback and Tension Headache: A controlled outcome Study. *Psychosom Med*, 35(6), 484-496.
37. Carnat A., Carnat A.P., Fraisse D., Ricoux L., Lamaison J.L., (2004), The aromatic and polyphenolic composition of Roman chamomile tea, *Fitoter.*, 75:32-38.
38. Chakraborti, A, Gulati, K., Banerjee, B.D., Ray, A., (2007), Possible involvement of free radicals in the differential neurobehavioral responses to stress in male and female rats, *Behav. Brain Research*. 179:321–325
39. Cathcart, S., Pritchard, D., (2008), Daily stress and pain sensitivity in Chronic tension-type headache sufferers, *stress and health* ,24,(2):123-127.

40. Chan E.W.C., Kim Y.Y., Chong K.L., Tan, Wong S.K., (2010), Antioxidant properties of tropical and temperate herbal, teas, *J. of food comp. and anal.*, 23:185-189.
41. Chen C.C., David A.S., Nunneley H., Michell M., Dawson J.L., Berry H., Dobbs J. & Fahy T., (1995). Adverse life events and breast cancer: case control study. *Br Med J*, 311: 1527-1530.
42. Chepulis L.M., Starkey N.J., Waas J.R., Molan P.C., (2009), The effects of long-term honey, sucrose or sugar-free diets on memory and anxiety in rats, *Physiol. & Behav.* 97, (3-4): 359-368
43. Chiapas, J., Ortiz, S.S., Araujo, M.F., Sosa, M., Fraga, T.C., Zarate, A.R., (2010), Stress profile, coping style, anxiety, depression, and gastric emptying as predictors of functional dyspepsia: A case-control study, *J. of Psychosom. Research* 68:73–81
44. Claes S., J., (2004), CRH, stress and major depression: A psychobiological interplay, *Vitam. And Horm.*, 69:117-150.
45. Clark, D. A., Beck, A. T., & Brown, G. (1989). Cognitive mediation in general psychiatric outpatients: A test of the content specificity hypothesis. *J Pers and Soc Psychol.*, 56: 958-964.
46. Clark, M., Hirschman, R. (1980). Effects of Paced Respiration on Affective Responses During Dental Stress. *J Dent. Resear.*, 59(9):1533.
47. Claustrat B., Brun J., David M., Sassolas G. & Chazot G. (1992), Melatonin and jet-lag: Confirmatory result using a simplified protocol, *Biol Psychiatry*, 32(8): 705-11



48. Cohen M.J., Rickles W.H., McArthur D.I. (1978). Evidence for Physiological Response Stereotypy in Migraine Headache. *Psychosom. Med.*, 40 (4):344-354.
49. Corbalán, M. D., Morales, E. M., Canteras, M., Espallardo, A., Hernández, T., & Garaulet, M. (2009). Effectiveness of cognitive-behavioral therapy based on the Mediterranean diet for the treatment of obesity, *Nutrition*, 25(7-8):861-869
50. Critchley, H.D., Melmed, R.N., Featherstone, E., Mathias, C.J. & Dolan, R.J, (2001). Brain activity during biofeedback relaxation. *Brain*, 124:1003-1012.
51. Cruess, D.G., Antoni, M.H., McGregor, B.A., Kilbourn, K.M., Boyers, A.E., Alferi S.M., Carver, C. S., & Kumar, M., (2000). Cognitive-behavioral stress management reduces serum cortisol by enhancing benefit finding among women being treated for early stage breast cancer, *Psychosom. Med.*, 62:304-308.
52. Dalla Toffola, E., Bossi, D., Buonocore, M., Montomoli, C., Petrucci, L. & Alfonsi, E., (2005). Usefulness of BFB/EMG in facial palsy rehabilitation. *Disabil Rehabil*, 27 (14): 809-15.
53. Dallman MF, Pecoraro N., Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, (2003), chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”, *Medicine*, 100, 20,(11): 696-701.
54. Daryn E., (2000), *Weight gain linked to stress*, <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=50962>
55. Davis P.A Hom J.E., PhD; Myers T.C., Suda K.M., (1998), Stress, headache and physiological distregulation: A time series analysis of stress in the Laboratory, *head.*, 38:116-121.

56. Dayan P., Balleine B.W. (2002). Reward, motivation and reinforcement learning. *Neuron*. 36:285-298.
57. Dolan, R. J. (1998). A cognitive affective role for the cerebellum. *Brain*, 121 (4), 545-546.
58. Dermit S. and Friedman R., (1987), stress and headache: a critical view, *stress med.* , 3, (4):285-292.
59. Derogatis, L.R., Abeloff, M.D., & Melisaratos, M., (1979). Psychological coping mechanisms and survival time in metastatic breast cancer. *JAMA*, 242:1504-1509.
60. Doll, R., & Peto, R. (1981). The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *Journal of the National Cancer Instit.*, 66(6), 1191-1308.
61. Diego, M. A., Field, T., Sanders, C. & Hernandez-Reif, M., (2004). Massage therapy of moderate and light pressure and vibrator effects on EEG and heart rate. *Int J Neurosci.*, 114(1):31-44.
62. Ehlers A., Stangier U. & Gieler U., (1995). Treatment of atopic dermatitis: a comparison of psychological and dermatological approaches to relapse prevention. *J Consult Clin Psychol*, 63:624-635.
63. Eisenberg, D. M., Kessler, R. C., Foster, C., Norlock, F. E., Calkins, D. F., Delbanco, T. L. (1993). Unconventional Medicine in the United States. *The New Engl J Med*, 328 (4):246-252
64. Emmanuel N.P., Lydiard R.B., Reynolds R.D., Roberts J., Johnson M., Mintzer O., and Ballenger J.C., (1994), Plasma Pyridoxal Phosphate in Anxiety Disorders, *Biolog. Psych.*, 36, (9- 1): 606-608

65. Epel E., Jimeuez S., Brownell K., Stroud L., Stoney C., Niaura R., (2004), Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? *Ann Ny Acad Sci*, 10, 321:208-240.
66. Epel E., Ncewen B, Seeman T, Mattheus K, Castellazzo G, Brownell K.D., Bell J., Ickovicks J.R., (2000), Stress and body shape: stress- induced cortisol secretion is consisteutly greater among women with central fat, *Psychosom. Med.*, 62 (5): 623-632.
67. Erkam A., Erkam N., Erkam K., Erkam A., (2007), Variables related to stress – related growth among Turkish breast cancer patients, *Stress & Health*, 23: 315-322
68. Ernst E., (2006), Herbal remedies for anxiety a systematic review of controlled clinical trials, *Phytom.*, 13:205-208.
69. Felten S.Y., Felten D.L., Bellinger D.L., Carlson S.L., Ackerman K.D., Madden K.S., Olschowka J.A. & Livnat S., (1988). Noradrenergic sympathetic innervations of lymphoid organs. *Prog Allergy*, 43: 14-36.
70. Ferraz A.C., Delattre A.M., Almendra R.G., Sonagli M., Borges C., Araujo P., Andersen M.L., Tufik S., Lima M.M.S., (2011), Chronic  $\omega$ -3 fatty acids supplementation promotes beneficial effects on anxiety, cognitive and depressive-like behaviors in rats subjected to a restraint stress protocol, *Behav. Brain Res.* 219, (1): 116-122
71. Ferrell-Torry, A. T. & Glick, O. J., (1993). The use of therapeutic massage as a nursing intervention to modify anxiety and the perception of cancer pain. *Cancer Nurs*, 16(2):93-101.
72. Ficek, S.K., Wittrock, D.A. (1995), Subjective stress and coping in recurrent tention-type headache, *Head.*, 35:455-460.

73. Fiero, P.L., Galper, D.I., Cox, D.J., Phillips, L.H. II. & Fryburg, D.A., (2003). Thermal biofeedback and lower extremity blood flow in adults with diabetes: is neuropathy a limiting factor? *Appl Psych. Biofeedback*, 28(3): 193-203.
74. Flouri, E. (2005). Post- Traumatic Stress Disorder. What we have learned and what we still have not found out. *J.of Inter. Violence*, 20(4):373-379
75. Foltz E.L., Millett F.E., (1964), Experimental Psychosomatic disease states in monkeys, I. Peptic ulcer 'executive monkeys', *J. Surg Res* ,4:445-53
76. Fong, G. & Garralda, E. (2005). «Anxiety disorders in children and adolescents, The medicine publishing company LTD, *Psychiatric*, 4 ,(8):77-81.
77. Franco V., (2004), Hypertensive therapy: part I, *Circulation*, 109:2953-2958
78. Fraser, J. & Kerr, J. R., (1993). Psychophysiological effects of back massage on elderly institutionalized patients. *J Adv Nurs.*, 18(2): 238-45.
79. Friedman M., & Rosenman R.H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 169:1286-1296.
80. Frojmark M.J., Lindblom K., (2008), A bidirectional relationship between anxiety and depression and insomnia? A prospective study in the general population, *J. Psychosom. Resear.*, 64:443-449.
81. Gagne, D., Toye, R. C., (1994). The Effects of Therapeutic Touch and Relaxation Therapy in Reducing Anxiety. *Archi Psychiatr Nurs*, VIII (3):184-189.

82. Gao J. H., Parsons M., Bower J. M., Xiong, J. Li, J. & Fox, P. T. (1996). Cerebellum implicated in sensory acquisition and discrimination rather than motor control. *Science*, 272: 545-550.
83. Georgala S., Schulpis K.H., Papaconstantinou E.D., Stratigos J., (1994). Raised beta-endorphin serum levels in children with atopic dermatitis and pruritus. *J Dermatol Sci*, 8:124-8.
84. Gill, S., Kolt, G. S., & Keating, J., (2004). Examining the multi-process theory: an investigation of the effects of two relaxation techniques on state anxiety, *J of Bod. & Movem. Therap.*, 8(4):288-296.
85. Glaser, R., Rice, J., Speicher, C.E., Stout, J.C., & Kiecolt-Glaser, J.K., (1986). Stress Depresses Interferon Production by Leukocytes Concomitant With a Decrease in Natural Killer Cell Activity. *Behav. Neurosc.*, 100(5):675-678.
86. Glickstein, M. (2007). What does the cerebellum really do? *Curr. Biol.* ,17 (9): 824-827.
87. Good, M. (1995). Relaxation Techniques for Surgical Patients. *Am J Nurs*, 95(5): 39-43.
88. Grainger, R.D. (1990). Anxiety Interrupters. *Amer J Nurs*, 90(2):14-15.
89. Greaves C.J., Eiser C., Seamark D., Halpin D.M.G., (2002). Attact context: an important mediator of the relationship between psychological status and asthma outcomes. *Thorax*, 57(3): 217-221.
90. Greeno C.G. & Wing R.R., (1994), Stress induced eating. *Psychol Bull*, 115:444-64.

91. Grilo, C. M., Masheb, R. M. & Wilson, G. T., (2001). Subtyping binge eating disorder. *J Cons and Clin Psychol*, 69: 1066-1072.
92. Gros D.F., Antony M.M., Mc Cabe R.E., Swinson R.P., (2009), Frequency and severity of the symptoms of irritable syndrome across the anxiety disorders and depression, *J. Anx.disord.*, 23:290-296
93. Guerra-Tapia A., Lieonart M., Balana M., (2007), Observational study to evaluate the impact of an educational/informative intervention in the emotional status (Anxiety) of patients with atopic dermatitis (Cuida-Del), *Adas Dermosifiliogr*, 98:250-8.
94. Gupta M.A., Gupta A.K., (1998). Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *Br J Dermatol*, 139: 846-50.
95. Gupta M.A. & Gupta A.K., (1996). Psychodermatology: an update. *T Am Acad Dermatol.*, 34(6): 1030-1034.
96. Han, K. S., (2002). The effect of an integrated stress management program on the psychologic and physiologic stress reactions of peptic ulcer in Korea, *Inter. J Nurs. Stud.*, 39(5):539-548
97. Hashizume H., Takigawa M., (2006). Anxiety in allergy and atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.*, 6(5): 335-9.
98. Healey, E.S., Kales, A., Monroe, L.J. et al. (1998). Onset of insomnia: role of life events. *J. of Psych.Med*, 43(5): 439-451.
99. Herbert T.B. & Cohen, S. (1993). Depression and immunity: A metaanalytic review. *Psychol.Bulletin*, 113: 472-486.

100. Hermesh H., Weizman A., Shahar A., Munitz H., (1988), Vitamin B12 and folic acid serum levels in obsessive compulsive disorder, *Acta psychiatr. Scand.* 78:8-10
101. Hernandez, D.E., Arandia, D., Dehesa, M., (1993), Role of psychosomatic factors in peptic ulcer disease, *J Physiology*, 87: 223-227
102. Heyer G., Vogelgsang M., Hornstein O.P., (1997). Acetylcholine is an inducer of itchin in patients with atopic eczema. *J Dermatol*, 24:621-5.
103. Hoebel B. G. (1985). Brain neurotransmitters in food and drug reward. *Am J Clin Nutr.*, 42:1133-1150.
104. Holgate S., Casale T., Wenzel S., Bousquet J. & Deniz Y.C.R., (2005). The anti-inflammatory effects of omalizumab confirm the central role of IgE in allergic inflammation. *J. of Allergy & Clin. Immu.*, 115: 459-65.
105. Holmes T.H. & Rahe R.H., (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *J. Psychosom. Res.*, 11: 213-218.
106. Houston. B.K., Chesney, M.A., Black, G.W., Gates, D.S., & Hecker, M.H.L. (1992). Behavioral clusters and coronary heart disease risk. *Psychos. Med.*, 54:447-461
107. Howlett S., (1999). Emotional dysfunction, child–family relationships and childhood atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 140:381–4.
108. Hughes, R. N., Lowther, C.L., Nobelen, M., (2011), Prolonged treatment with vitamins C and E separately and together decreases anxiety-related open-field behavior and acoustic startle in hooded rats, *Pharmac., Biochem. & Beh.* 97:494–499

109. Human, R. B. , Feldman, H. R., Harris, R. B., Levin, R. F., Malloy, G. B. (1989). The Effects of Relaxation Training On Clinical Symptoms: A Meta-Analysis. *Nurs Res*, 38(4):216-220.
110. Ironson, G., Field, T., Scafidi, F., Hashimoto, M., Kumar, M., Kumar, A., Price, A., Goncalves, A., Burman, I., Tetenman, C., Patarca, R. & Fletcher, M. A., (1996). Massage therapy is associated with enhancement of the immune systems cytotoxic capacity. *Int J Neurosci.*, 84(1-4): 205-17.
111. Irwin M., Patterson T., Smith T.L., Caldwell C., Brown S.A., Cillin C. & Grant I., (1990). Reduction of immune function in life stress and depression. *Biol Psychiatry*, 27: 22-30.
112. Ishigami, T. (1919). The influence of psychic acts on the progress of pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tuberc.*, 2: 470-484.
113. Jansen, A., (2001). Towards effective treatment of eating disorders: nothing is as practical as a good theory. *Behav Res and Ther*, 39: 1007-1022.
114. Jemmott, J.B., III, & Locke, S.E. (1984). Psychosocial factors, immunologic mediation, and human susceptibility to infectious diseases: How much do we know? *Psychol. Bulletin*, 95: 78-108.
115. Johansen S.N., Jacobsen H., Rosenvinge J.H., Perry J.A., Silvern D.H., (1998), Eating pattern and self esteem in overweight women, *Eat Weight Disord.*, 3 ,(1):33-36.
116. Johnson, J. G., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. W., (2001). Health problems, impairment and illness associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychol Med*, 31: 1455-1466.



117. Jones, M.P., (2006), The role of psychosocial factors in peptic ulcer disease: Beyond Helicobacter pylori and NSAIDs, *J. of Psychosom.Resear.* 60:407– 412
118. Kamarck, T., & Jennings, J.R., (1991). Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychol. Bull.*, 109,(1): 42-75.
119. Katelaris C.H. & Peake J.E., (2006). Allergy and the skin: eczema and chronic urticaria. *MJA*, 185,(9): 517-522.
120. Katzman, M. A., (1989). Is it true that eating makes you feel better? A naturalistic assessment of food consumption and its effect on stress. *J Cons and Clin Psychol*, 52: 423-428.
121. Kaynak Key F.N., Donmmez S., & Tuzun, U. (2004). Epidemiological and clinical characteristics with psychosocial aspects of tension-type headache in Turkish college students, *Cephalalgia*, 24:669-674.
122. Keith G., et al., (2007), Depression and anxiety disorders in palliative cancer care, *J. Pain and Symp. Manag.*, 33,2: 118-129.
123. Keller, S.E., Schleifer, S.J., Bartett, J.A., Shiflett, S.C. & Ramersshwar, P. (1999). Stress, Depression, Immunity, and Health. In K., Goodkin & A.P. Visser(Eds) *Psychoneuroimmunology: Stress, Mental Disorders, and Health* (pp 1-25), Washington: American Psychoatric Press, Inc.
124. Kelly, G.S., (1999), Nutritional and Botanical Interventions to assist with the Adaptation to Stress, *Altern Med Rev.* 4(4):249-265
125. Kelly, J. A., Murphy, D. A., Bahr, G. R., Kalichman, S. C., Morgan, M. G., Stevenson, Y., Koob, J. J., Brasfield, T. L., & Bernstein, B. M. (1993). Outcome of Cognitive – Behavioral and Support Group Brief Therapies for the Depressed, HIV – Infected Persons. *Amer J Psychiatry*, 150,(11):1679-1685.

126. Kemeny, M.E., Cohen, R., Zegans, L.S., & Conant, M.A. (1989). Psychological and immunological predictors of genital herpes recurrence. *Psychosom. Med.*, 51: 195-208.
127. Kennedy, D.O., Little, W., Haskell C.F., Scholey, A.B., (2006), Anxiolytic effects of a combination of melessa officinalis and valeriana officinalis during laboratory induced stress, *Phychoth. Res.*, 20:96-102.
128. Kiecolt-Glaser J. K., Garner W., Speicher C. E., Penn G. & Glaser R. (1984). Psychosocial modifiers of immunocompetence in medical students. *Psychosom. Med.*, 46: 7-14.
129. Kiecolt-Glaser, J.K., & Glaser, R. (1988). Methodological issues in behavioral immunology research with humans. *Brain, Behav., & Imm.*, 2:67-78.
130. Kiecolt-Glaser, J.K., & Glaser, R. (1987). Psychosocial influences on herpes virus latency. In E. Kurstak, Z.J. Lipowski, & P.V. Morozov (Eds.), *Viruses, immunity and mental disorders* (pp. 403-412). New York: Plenum.
131. Kiecolt-Glaser J.,K., Heffner K.,L., Glaser R., Malarkey W.,B., Porter K., Atkinson C., Laskowski B., Lemeshow S., Marshall G.,D., (2008), How stress and anxiety can alter immediate and late phase skin test responses in allergic rhinitis, *Psychoneuroendocr.*, 34:670-680.
132. Kiecott-Glasser, J.K., McGuire, L., Robles,T.F. & Glaser, R. (2002). Psychoneuroimmunology: Psychological Influences on Immune Function and Health. *J.of Cons. and Clin. Psych.*, 70: 537-547.

133. Kiecolt-Glaser R., Strain E., Strout J., Tarr K., Holliday J. & Speicher C. E. (1986). Modulation of cellular immunity in medical students. *J. of Behav. Med.*, 9:5-21.
134. Kilpelainen M., Koskenvuo M., Helenius H., Tenho E.O., (2002). Stressful life events promote the manifestation of asthma and atopic disease. *Clin. & Exper. Allergy*, 32(2): 256-263.
135. Kim M.H. & Agrawal D.K., (2002). Effect of interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha, on the expression of G-proteins in CD4+T-cells of atopic asthmatic subjects. *J. of asthma*, 39: 441-8.
136. King R.M., Wilson G.V., (1991). Use of diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. *J Psychosom Res*, 35:697-706.
137. Kish, S. J., El-Awar, M., Schut, L., Leach, L., Berman-Oscar, M., Freedman, M. (1998). Cognitive deficits in olivopontocerebellar atrophy: implications for the cholinergic hypothesis of Alzheimer's dementia. *Ann. of Neurol.*, 24 (2):200-206.
138. Kobasa, S.C. (1979). Stressful life events, personality and health: an inquiry into hardiness. *J. of Abnor. & Soc. Psych.*, 37: 1-11.
139. Koenigsberg, H. W., (1994). The combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of borderline patients. *J Psychoth. Pract. Res.* 3: 93-107.
140. Kolbe J., Fergusson W., Vamos M., Garrett J., (2002). Case-control study of severe life threatening asthma (SLTA) in adults: psychological factors. *Thorax*, 57: 317-322.

141. Koopmans S.J., Ruis M., Dekker R., Diepen H., Korte M., Mroz Z., (2005), Surplus dietary tryptophan reduces plasma cortisol and noradrenaline concentrations and enhances recovery after social stress in pigs, *Psych. & Beh. Vo* 85, ( 4): 469-478
142. Krysta, K., Matuszczyk, M., Klasik, A., Pilarz, Z., Przybylo, J., & Krupka-Matuszczyk, I., (2007). Psychotherapy and pharmacotherapy effectiveness on brain neuroplasticity in patients suffering from anxiety disorders. *European Psychiatry*, 22(1) : S278
143. Kupchik, M., Strous, R.D., Erez, R., Goren, N., Weizman, A. & Spirak, B., (2007). Demographic and clinical characteristics of motor vehicle accident victims in the community general health outpatient clinic: a comparison of PTSD and non-PTSD subjects. *Depress. and Anx.*, 24:244-250.
144. Lackner, J. M., Jaccard, J., Krasner, S. S., Katz, L. A., Gudleski, G. D., & Holroyd, K., (2008). Self-Administered Cognitive Behavior Therapy for Moderate to Severe Irritable Bowel Syndrome: Clinical Efficacy, Tolerability, Feasibility. *Clin. Gastroent. & Hepat.*, 6(8):899-906.
145. Landmann R.M., Muller F.B. & Perini C.H. (1984). Changes of immunoregulatory cells induced by psychological and physical stress: Relationship to plasma catecholamines. *Clin. Exper. Immun.*, 58, 127-135.
146. Larson, M.R., Ader, R., & Moynihan JA., (2001). Heart rate, reuroendocrine, and immunological reactivity in response to an acute laboratory stressor. *Psycholom Med*, 63: 493 – 501.
147. Laughter D., Istvan J.A., Tofte S.J., Hanifin J.M., (2000). The prevalence of atopic dermatitis in Oregon schoolchildren. *J Am Acad Dermatol*, 43(4):649–55.

148. Lazarus R.S. & Launier, R. (1978), Stress-related transactions between person and environment, in A. Pervin & M. Lewis (eds), *Persp. in Inter. Psych.*, New York: Plenum Press, pp 287-327.
149. LeDoux, J.E., Iwata, J., Cicchetti P. & Reis, D.J, (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *J. of Neurosc.*, 8(7): 2517-2529.
150. Lehrer P.M., Isenberg S., Hochron S.M. (1993). Asthma and emotion: A review. *J. of asthma*, 30(1): 5-21.
151. Lehrer P.M., Vaschillo E., Vaschillo B., Lu S.E., Scardella A., Siddique M., & Habib R. H., (2004) Biofeedback treatment for asthma. *Chest*, 126: 352 – 361.
152. Lethinen, E., Sohlman, B. and Kovess-Masfety, V. (2005) Level of positive mental health in the European Union: results from the Eurobarometer 2002 survey. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 1:9.
153. Leung D.Y., Bieber T., (2003). Atopic dermatitis. *Lancet*, 361: 151-160.
154. Levenson, J.L. & Bemis, C., (1991). The role of psychological factors in cancer onset and progression. *Psychosom.*, 32, 124-132.
155. Levy, S.M., & Heiden, L., (1991). Depression distress and immunity: Risk factors for infectious disease. *Stress Med.*, 7:45-51.
156. Levy, S.M., Herberman, R.B., Simons, A., Whiteside, T., Lee, J., McDonald, R., & Beadle, M. (1989). Persistently low natural killer cell activity in normal adults: Immunological, hormonal, and mood correlates. *Nat. Imm. Cell Growth Regul.*, 8: 173-186

157. Lieberman H.R., Yeghiayan S.K., Maher T.J., (2005), A low-protein diet alters rat behavior and neurotransmission in normothermic and hyperthermic environments, *Brain Res. Bull.* 66, (2): 149-154
158. Linet M.G., Stewart W.F., Celentano D.D., Ziegler D. & Sprecher M. (1989), A epidemiologic study of headache among adolescents and young adults, *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 261,(2):2211-2216
159. Linnet J. & Jemec G.B., (2001). Anxiety level and severity of skin condition predicts outcome of psychotherapy in atopic dermatitis patients. *Int J Dermatol*, 40:632–6.
160. Lippert U., Hoer A., Moller A., Ramboer I., Cremer B., & Henz B.M., (1998). Role of antigen-induced cytokine release in atopic pruritus. *Int Arch Allergy Immunol*, 116:36-9.
161. Lis-Balchin, M. Hart S. L. (1998). An Investigation of the Actions of the Essential oils of Maluka (*Leptospermum scoparium*) and kanuka (*Kunzea ericoides*) Myrtaceae on Guinea pig Smooth Muscle. *J Pharm. Pharm*, 50 (7): 809-811.
162. Locke S.E., Kraus L., Leserman L., Hurst M.W., Heisel J.S. & Williams R.M., (1984). Life change, stress, psychiatric symptoms and NK-activity. *PsychosomMed*, 46(5): 441-453.
163. Lovallo W.R., Farag N.H., Vincent A.S., Thomas T.L., Wilson M.F., (2006), Cortisol responses to mental stress, exercise, and meals following caffeine intake in men and women, *Pharmac. Bioch. & Beh.* 83, (3): 441-447
164. Lydiard RB, Fosrey MD, Marsh W, Ballendger SC, (1993), Prevalence of psychiatric disorders in patients with irritable bowel syndrome. *Psychosomatics* 34:229-234.

165. MacLeod, C., & Donnellan, A.M. (1993). Individual differences in anxiety and the restriction of working memory capacity. *Person. & Individ. Differ.*, 15: 163-173
166. Maier, S.F., Watkins, L.R., & Fleshner, M., (1994). Psychoneuroimmunology. The interface between behavior, brain, and immunity. *The Amer. Psych.*, 49,(12): 1004-17.
167. Mancia G., (2003), European society of hypertension- European society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension, *J. of Hypert.*, 21:1011-1053
168. Mandle, C. L., Jacobs, S. C., Arcari, P. M. & , Domar, A. D., (1996). The efficacy of relaxation response interventions with adult patients: a review of the literature. *J Cardio. Nurs*, 10: 4-26.
169. Manning, D. W., Markowitz, J. C. & Frances, A. J., (1992). A review of combined psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression, *J Psychoth. Pract. Res.*,1: 103–116.
170. Manuck S.B., Cohen S. & Rabin, B.S (1991). Individual differences in cellular immune responses to stress. *Psych. Science*, 2, 111-115.
171. Markus R., Panhuysen G., Tuiten A., Koppeschaar H., (2000), Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress, *Phys. & Beh.* ,70,( 3-4): 333-342
172. Martens M.J.I., Rutters F., Lemmens S.G.T., Born J.M., Margriet S., Effects of single macronutrients on serum cortisol concentrations in normal weight men, *Physiology & Behavior*. Volume 101, Issue 5, pp 563-567

173. Martin, P.R., Forsyth, M.R. and Reece J., (2007). Cognitive – behavioral Therapy Versus Temporal Pulse Amplitude Biofeedback Training for Recurrent Headache, *Behavior Therapy*, 38 (4): 350 – 363.
174. Matheson Rittenhouse, D., Abdullah, H.A., John Runciman, R. & Basir, O., (2005). A neural network model for reconstructing EMG signals from eight shoulder muscles: Consequences for rehabilitation robotics and biofeedback. *J Biomech* (Epub ahead of print).
175. McEven B.S. & Stellar E., (1993). Stress and the Individual: Mechanism Leading to disease. *Arch Intern Med.*, 153(8): 2093-2101.
176. McGrady A., Conran P., Dickey D., Garman D., Farris E. & Schumann-Brzezinski C., (1992). The effects of biofeedback-assisted relaxation on cell-mediated immunity, cortisol and white blood cell count in healthy adult subjects. *J. of Beh. Med.*, 15: 343-354.
177. McKinnon, W., Weisse, C.S., Reynolds, C.P, Bowles, C.A., & Baum, A., (1989). Chronic stress, leukocyte subpopulations, and humoral response to latent viruses. *Health Psych.*, 8(4):389-402.
178. McIlmurray, M. B., Holdcroft, P. E. (1993). Supportive care and the use of relaxation therapy in a district cancer service. *Brit J Can*, 67(4), 861-864.
179. Meares A. (1981) Cancer, Psychosomatic Illness and Hysteria. *The Lancet*, 8254 ,(2):1037-1038.
180. McQuaid E.L., Fritz G.K., Nassau J.H., Lilly M.K., Mansell A., & Klein R.B., (2000). Stress and airway resistance in children with asthma. *J Psychosom Res*, 49: 239 – 245



181. Meuret, A.E., Wilhelm, F.H. & Roth, W.T., (2001). Respiratory biofeedback-assisted therapy in panic disorder. *Behav Modif*, 25,(4):584-605..
182. Middleton, F. A., & Strick, P. L. (1997). Cerebellar output channels. *International Rev. of Neurob.*, 41: 61-82.
183. Mitsikostas, D.D., Tsadlakidou D., Athariasiadis N. & Thomas A. (1996), The prevalence of headache in Greece: correlation to latitude and climatological factors, *Headache*, 36:168-173
184. Mix E., Goertsches R. & Zettl U.K., (2007). Immunology and neurology. *J Neurol.*, 254(Suppl 2): II/2-7.
185. Montoro J., Mullol J., Jauregui I., Davila I., Ferrer M., Bartra J., del Cuvillo A., Sastre J. & Valero A., (2009). Stress and Allergy. *J. of Invest. Allerg. and Clin. Imm.*, 19(1): 40-47.
186. Morin, CM., Ivers, H., Rodriguez , S. (2003). Role of stress, arousal and coping skills in primary insomania. *J. of Psycholosom. Med*, 65(2):259-267.
187. Moser D.K, Dracup K., McKinley S., Yamasaki K., Kim C.J., Riegel B., Ball C., Doering L.V., An K. & Barnett M., (2003). An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction. *Psychosom. Med.*, 65(4): 511-516.
188. Mosley, T. Penzien, D. Johnson C., Brantley, P. , Wittrock, D., Andrew M. & Payne,T. (1991), Time-series analysis of stress and headache, *Cephalal.*, 11 (11):306-307.

189. Moss, R.B., Moss, H.B., & Peterson, R. (1989). Microstress, mood, and natural killer cell activity. *Psychosom.*, 30: 279-283.
190. Muscatello R.M.A., Bruno A., Pandolfo G., Mico U., Stilo S., Scaffidi M., Consolo P., Tortora A., Pallio S., Giacobbe G., Familiari L., Zoccali R., (2010), Depression, anxiety and anger in subtypes of irritable bowel syndrome patients, *J. Clin. Psychol. Med. Settings*, 17:64-70.
191. Nadaoka, T., Kanda h., Oiji A., Moriok V., Kashiwakura, M. & Totsuka S., (1997), Headache and stress in a group of nurse's and government administrators in Japan, *Headache*, 37(6):386-391.
192. Nakao, M. Nomura, S. Shlmosawa, T. Yoshiuchi, K., Kuboki, T., Suematsu, H., Fujita, T. (1997). Clinical Effects of Blood Pressure Biofeedback Treatment on Hypertention by Auto – Shaping. *Psychom Med*, 59:331-338.
193. Naliboff, B.D., Benton, D., Solomon, G.F., Morley, J.E., Fahey, J.L, Bloom, E.T., Makinodan, T., & Gilmore, S.L. (1991). Immunological changes in young and old adults during brief laboratory stress. *Psychosom. Med.*, 53: 121-132.
194. Nardi A.E., Lopes F.L., Frane R.C., (2008), Panic disorder and social anxiety disorder subtypes in a caffeine challenge test, *J. Psychres.*,6:23
195. Nicholson R.A. Houle T.T., Rhudy J.L, Norton P.J., (2007), Psychological Risk Factors in Headache, *Headache*, 47(3):413-426.
196. Nickel C., Kettler C., Muehlbacher M., Lahmann C., Tritt K., Fartacek R., Bachler E., Rother N., Egger C., Rother W.K., Loew T.H. and Nickel M.K. (2005). Effect of progressive muscle relaxation in adolescent female bronchial asthma patients : A randomized, double – blind, controlled study, *J Psychosom. Res.*, 59, (6): 393 – 398

197. Nolan, R.P., Kamath, M.V., Floras, J.S., Stanley, J., Pang, C., Picton, P. & Young, Q.R., (2005). Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *Am Heart J*, 149(6):1137-41.
198. Ogden J. & Wardle J., (1990). Cognitive restraint and sensitivity to cues for hunger and satiety. *Physiol Behav*, 47:477-81.
199. Oh Y.M., Kim Y.S., Yoo S.H., Kim S.K., Kim D.S., (2004). Association between stress and asthma symptoms: a population-based study. *Respirology*, 9(3): 363-8.
200. O'Leary, A. (1990). Stress, emotion, and human immune function. *Psychol. Bull.*, 103: 363-383.
201. Olesen J. (Chairman), Bousser, M.G., Diener, H.C., Dodick, D., First, M., Goadsby, P.J., Göbel, H., Lainez, M.J.A., Lance, J.W., Lipton, R.B., Nappi, G., Sakai, F., (2006), New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine, *Cephalal.*,26:742-746
202. Oliver G. & Wardle J., (1999). Perceived effects of stress on food choice. *Physiol Behav*, 66:511-15.
203. O'Neil, G.V. (1985). «Is sorry a valuable concept Behaviour Research and Therapy». Στο Anxiety: The cognitive perspective Lawrence Erlbaum Associates, Hove 1992.
204. Orosco M., Rouch C., Dauge V., (2002), Behavioral responses to ingestion of different sources of fat. Involvement of serotonin?, *Behav. Brain Research.*, 132, (1): 103-109

205. Paller A.S., McAlister R.O., Doyle J.J. & Jackson A., (2002). Perceptions of physicians and pediatric patients about atopic dermatitis, its impact, and its treatment. *Clin Pediatr (Phila)*, 41: 323-332.
206. Pawlow, L. A. & Jones, G. E., (2002). The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol, *Biolog. Psych.*, 60,(1): 1-16.
207. Peavey, B. S., Lawlis, G.F., & Goven, A. (1985). Biofeedback Assisted Relaxation: Effects on Phagocytic Capacity. *Biof. & Self - Regul.* ,10, (1) :33-45
208. Pedersen S.S. & Denollet, J. (2003). Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life, *Eur. J. Cardiovas, Prev. Rehabil*, 10 (4): 241-8.
209. Peeters E., Driessen B., Geers, (2006), Influence of supplemental magnesium, tryptophan, vitamin C, vitamine E and herbs on stress responses and pork quality, *J. Anim.Sci* ,84:1827-1838.
210. Perez M.B., Calderon L.N., Croci C.A., (2007), Radiation- induced enhancement of antioxidant activity in extracts of rosemary, *Food chemistry*, 104:585-592.
211. Pierach, C. A., Wangensteen, S. D., Burchell, H. B. (1993). Spa Therapy for Heart Disease Bad Nauheim (circa 1900). *Am J Card*, 72, 3, 336-342.
212. Pierpaoli, W. & Regelson, W. (1994). Pineal control of aging: Effect of melatonin and pineal grafting on aging mice, *Proceed. of the Nation. Acad. Of Scien.*, 91, 787-791.
213. Pirke K. M. (1996). Central and peripheral noradrenalin regulation in eating disorders. *Psychiatry Res.*, 62:43-49.

214. Rasmussen, B.K., (1993), Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle, *Pain*, 53: 65-78.
215. Ray, O. (2004). How the Mind Hurts and Heals the Body. *Amer. Psychol.*, 59: 29-40.
216. Reid J.K., Glaser Baron K., Lu B., Naylor E., Wolfe L. & Zee P.C., (2010). Aerobic Exercise Improves self – reported sleep and quality of life in older adults with insomnia, *Sleep Med.*, 11(9):934 – 940.
217. Ring J Darsow U, Abeck D., (1996). The atopy patch test as a method of studying aeroallergens as triggering factors of atopic dermatitis. *Derm. Therapy*, 1:51-60.
218. Roach P.D., Naumovski N., Blades B., Lucock M., Travers C., Lewis P., Sturm J., Veysey M., (2006), Serum Vitamin B12 is Inversely Related To Blood Pressure and Anxiety in elderly women but not in elderly men, *Atheroscl. Suppl.* , 7, (3):77
219. Rosen, R. C., Lewin, D. S., Goldberg, L. & Woolfolk, R. L., (2000). Psychophysiological insomnia: combined effects of pharmacotherapy and relaxation -based treatments, *Sleep Med.*, 1(4): 279-288
220. Roth, T. & Roehrs, T. (2003). Insomnia: epidemiology, characteristics and consequences. *J. of Clin Corner.*, 5(3): 5-15.
221. Saden A., Keinan G & Daon K., (2004). Effects of stress on sleep: the moderating role of coping style. *Health Psych.*, 23(5): 542-5.

222. Sassaroli S. & Ruggiero G.M., (2005). The role of stress in the association between low self-esteem, perfectionism, and worry, and eating disorders. *Int J Eat Disord*, 37(2): 135-141.
223. Sau- Wan Lai, Man- Shan Ye, Wai- Hung Yuen, Raymond Chuen- Chung Chang, (2006), Novel neuroprotective effects of the aqueous extracts from *Verbena officinalis* Linn, *Neuroph.*, 50:641-650.
224. Saunders, J.T., Cox, D.J., Teates, C.D. & Pohl, S.L., (1994). Thermal biofeedback in the treatment of intermittent claudication in diabetes: a case study. *Biof. Self Regul*, 19(4):337-45.
225. Schoenen, J., Silberstein, S.D., Steiner, T.T.J., The Headache classification subcommittee of the International headache Society (2004), the international classification of headache disorders, *Cephalalgia*, 24(1):1-160
226. Schreiber, Rand De Vry, J. (1993) 5-HT 1A Receptor Ligands in Animal Models of Anxiety, Impulsivity and Depression: Multiple Mechanisms of Action. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. & Biol. Psychiat*, 17: 87.
227. Schutter, D. J. L. G. & Van Honk J. (2005). The cerebellum on the rise in human emotion. *The Cerebell.*, 4: 290-294.
228. Schultz W. (2001). Reward signaling by dopamine neurons. *Neuroscient.*, 7:293-302.
229. Selye, H. (1946). The general adaptation and the diseases of adaptation, *J. of Clin. Endocr.*, 6:117-231.

230. Shaw, I., Shaw, B.S. & Brown, G.A. (2010). Role of diaphragmatic breathing and aerobic exercise in improving pulmonary function and maximal oxygen consumption in asthmatics, *Science & Sports*,25(3):139-145
231. Shaymaa El-Mongy, El-Shahat Farag Ahmed, & Wafaa El-Bahaey, (2006). Atopic Dermatitis: Relation between Disease Severity Anxiety and Quality of Life in Children and Adults. *Egyp. Derm. Online J.*, 2(1): 10
232. Shirai, M., Kawai, Y., Yamanishi, R., Tera, J., (2005), Approach to novel functional foods for stress control, 5. Antioxidant activity profiles of antide – pressant herbs and their active components, *J. Med. Invest.*, 52:249-251.
233. Sikander A., Rana S.V., Kishor Prasad K., (2009), Role of serotonin in gastrointestinal motility and irritable bowel syndrome, *J. Clin. Chim. Acta*, 403:47-55.
234. Singewald N., Sinner C., Hetzenauer A., Sartori S.B., Murck H., (2004), Magnesium-deficient diet alters depression- and anxiety-related behavior in mice—influence of desipramine and Hypericum perforatum extract, *Neuropharm.* 47, (8): 1189-1197
235. Sloman, R. (1995). Relaxation the Relief of Cancer Pain. *Nurs Clin Nor Am*, 30 (4): 697-709.
236. Smits A.J., Roseufied D., Mather A.A., Tart C.D., Henriksen C., Sareen J., (2010), Psychotropic medication use mediates the relationship between mood and anxiety disorders and obesity: Findings from a nationally representative sample, 44:1010-1016

237. Smith T.W. (1992). Hostility and health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psych.*, 11:139-150.
238. Soeffing, J. P., Lichsteina, K. L., Naua, S. D., McCraeb, C. S., Wilsonc, N. M., Aguillard, R. N., Lesterd, K. W. & Bushe, A. J., (2008). Psychological treatment of insomnia in hypnotic-dependant older adults, *Sleep Med.*, 9(2):165-171.
239. Spencer, R., Nilsson, M., Wright, A., Pirl, W., Prigerson, H., (2010), Anxiety disorders in advanced cancer patients, 1;116(7):1810-9.
240. Steinman L., (2004). Elaborate interactions between the immune and nervous systems. *Nat Immunol.*, 5(6):575-81.
241. Stone, A.A, Cox, D.S., Valdimarsdottir, H., Jandorf L., & Neale, J.M., (1987). Evidence that secretory IgA antibody is associated with daily mood. *J. of Person. & Social Psych.*, 52(5):988-993.
242. Stout C., Kotses H., & Creer T.L., (1997). Improning perception of air flow obstruction in asthma patients. *Psychosom Med*, 59:201 – 206.
243. Stratton, J. R., Levy, W. C., Cerqueiro, M. D., Schwartz, R. S., Abrass, T. B. (1994). Cardiovascular Responses to Exercise. Effects of Aging and Exercise. *Train.in Heal. Men. Circul.*, 89 (4):1648-1655.
244. Stuart Cathcart, Donald Pritchard, (2008), Daily stress and pain sentitivity in Chronic tention-type headache suffers, *stress and health*, 24, (2):123-127.
245. Suarez, Edward C., (2004). C-reactive protein is associated with psychological risk factors of cardiovascular disease in apparently healthy adults. *Psychosom. Med.*, 66(5): 684-691.



246. Swartz, M.S. & Associates, (1987). *Biofeedback, A Practitioner s Guide*. The Guilford Press.
247. Takeda A., Tamano H., Kan F., Itoh H., Oku N., (2007), Anxiety-like behavior of young rats after 2-week zinc deprivation, *Behav. Brain Res.*,177, 1,(12) :1-6
248. Tanke M.A.C., Alserda E., Doornbos B., Most P.J., Goeman K., Postema F., Korf J., (2008), Low tryptophan diet increases stress-sensitivity, but does not affect habituation in rats, *Neuroch. Intern.* 52, (1): 272-281
249. Taylor, G.J., Bagby, R.M. & Parker, J.D.A. (1991). The alexithymia construct: A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosom.*,32(2):153-64.
250. Tara w. Strine, Ali H. Mokdad, Shanta R. Dude, Lina S. Balluz, Gonzalez O., Berry J.T., et al, (2008), The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community- dwelling US adults , *Gen. hosp. Psy.*, 30:127-137
251. Temoshok L., (1987). Personality, coping style, emotion and cancer: Towards an integrative model. *Cancer Surv.*,6(3): 545-67.
252. Third report of the national cholesterol education programm (2002),Expert panel on detection ,evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106:3143-3421
253. Toates,F. (2001). *Biological Psychology, an integrative approach*. *Prentice Hall (an imprint of Pearson Educatio)*, 346-368, 482-499.

254. Tobin D., Nabarro G., Baart de la Faille H., van Vloten W.A., van der Putte S.C., Schuurman H.J., (1992). Increased number of immunoreactive nerve fibers in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 90: 613-20.
255. Tominaga, K., Higuchi, K., Iketani, T., Ochi, M., Kadouchi, K., Tanigawa, T., Shiba, M., Watanabe, T., Fujiwara Y., and Oshitani, N., (2007), Comparison of gastrointestinal symptoms and psychological factors of functional dyspepsia to peptic ulcer or panic disorder patients, *Inflammopharm.*, 15, (2):84-89.
256. Trudeau, D.L., (2005). Applicability of brain wave biofeedback to substance use disorder in adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 14(1):125-36.
257. Vandana M. Deshmukh, Bree G. Toelle, Tim Usherwood, Brian O Crady, Jenkins C.R., (2007), Anxiety, panic and adult asthma: A cognitive- behavioral perspective, *Respirat. Med.*, 101:194-202.
258. VanderPlate, C., Aral, S.O., & Magder, L. (1988). The relationship among genital herpes simplex virus, stress, and social support. *Health Psych.*, 7:159-168.
259. Van Doornen, L.J.P., & Van Blokland, R.W., (1987). Serum-cholesterol. Sex specific psychological correlates during rest and stress. *J. of Psychosom Res*, 31: 239-249.
260. Van Montfrans, G.A., Karemaker, J. M., Wieling, W., Dunning, A. J. (1990). Relaxation therapy and continuous ambulatory blood pressure in mild hypertension; a controlled study. *British Med J*, 300: 1368-1372.
261. Vaschillo E., Lehrer P., Rishé N., & Konstantinov M., (2002). Heart rate variability biofeedback as a method for assessing baroreflex function: a

- preliminary study for resonance in the cardiovascular system. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 27: 1 – 27.
262. Veen G., Giltay E.J., Rijk R.H., et al., (2008), Basal cortisol release and variability in relation to lipoproteins and obesity in patients with mood and anxiety disorder, *Eur. Neuropsych.*, 17(4):571.
263. Venable, V.L., Carlson, C.R. & Wilson, J. (2001), The role of anger and depression in recurrent headache, *headache*, 4:21-30.
264. Vickers, A. & Zollman, C, (1999). ABC of complementary medicine. Massage therapies. *BMJ* , 319 (7219): 1254-1257.
265. Von Hertzen L.C., (2002). Maternal stress and T-cell differentiation of the developing immune system: possible implications for the development of asthma and atopy. *J Allergy Clin Immunol.*, 109(6): 923-8.
266. Wahlgren C.F., (1992). Pathophysiology of itching in urticaria and atopic dermatitis. *Allergy*, 47:65-75.
267. Wahlgren C.F., Tengvall Linder M., Hagermark O., Scheynius A., (1995). Itch and inflammation induced by intradermally injected interleukin-2 in atopic dermatitis patients and healthy subjects. *Arch Dermatol Res*, 287:571-80.
268. Walker C.,D., (2005), Nutritional aspects modulating brain development and the responses to stress in early neonatal life, *Progress in Neuro-Psychopharm. & Biol. Psych.* ,29, (8): 1249-1

269. Wang X.C., Zhang J., Yu X., Han L., Zhou Z.T., Zhang Y., Wang J. Z., (2005). Prevention of isoproterenol-induced tau hyperphosphorylation by melatonin in the rat, *Sheng LiXue Bao*, 25; 57(1):7-12.
270. Weber-Hamann B., Werner M., Hentschel F., Bindeballe N., Lederbogen F., Deuschle M. & Heuser I., (2005). Metabolic changes in elder patients with major depression: Evidence for increased accumulation of visceral fat at follow-up. *Psychoneuroendocr.*, 3(5): 212-222.
271. Weinman, M.L., Semchuk, K.M., Gaebe, G., & Mathew, R.J. (1983). The Effect of Stressful Life Events on EMG Biofeedback and Relaxation Training in the Treatment of Anxiety. *Biofeed. & Self-Regul.*, 8, (2).
272. Wexler R. And Aukerman G., (2006), Nonpharmacologic strategies for managing Hypertensio, *Am Fam Physician*, 73:1953-6, 1957-8
273. Whitehouse, W. G., Dinges, D.F., Orne, E.C., Keller, S.E., Bates, B.L., Bauer, N.K., Morahar, P., Hanet, B.A., Carlin, M.M., Bloom, P.B., Zaugg, L., Orne, M.T. (1996). Psychosocial and Immune Effects of Self-Hypnosis Training for Stress Management Throughout the First Semester of Medical School. *Psychos Med*, 58:249-263.
274. Williamson, D. A., Kelley, M. L., Davis, C. J., Ruggiero, L. & Blouin, D. C., (1985). Psychopathology of eating disorders: A controlled comparison of bulimics, obese and normal subjects. *J Cons and Clin Psychol*, 53: 161-166.
275. Wright R.J., (2003). Alternative modalities for asthma that reduce stress and modify mood states: evidence for underlying psychobiological mechanisms. *Ann Allergy Asthma Imm.*,92: 1-6.

276. Wright R.J., Cohen R.T. & Cohen S., (2005). The impact of stress on the development and expression of atopy. *Curr. Opin. in Allergy and Clin. Imm.*, 5(1): 23-29.
277. Wright R.J., Finn P., Contreras J.P., Cohen S., Wright R.O., Staudenmayer J., Wand M., Perkins D., Weiss S.T. & Gold D.R., (2004). Chronic caregiver stress and IgE expression allergen-induced proliferation and cytokine profiles in a birth cohort predisposed to atopy. *J. of Allergy Clin. Imm.*, 113(6): 1051-7.
278. Wynd, C. A. (1992). Relaxation imagery used for stress reduction in the prevention of smoking relapse. *Advanced Nurs*, 17(3):294-302.
279. Yargicoglu, P., Yaras, N., Agar A., Gumulu S., Bilmen S., Ozkaya G., (2003), The effect of vitamin E on stress-induced changes in visual evoked potentials in rats exposed to different experimental stress models, *Acta Optthalm. Scandinavica.* , 81:181-189.
280. Zahariae R., Zachariae H., Blomqvist K., Davidsson S., Molin L., Mork C. & Sigurgeirsson B., (2004). Self-reported stress reactivity and psoriasis-related stress of Nordic psoriasis sufferers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 18(1): 27-36.
281. Ziemssen T. & Kern S. (2007). Psychoneuroimmunology -cross- talk between the immune and nervous systems. *JNeurol*, 254(Suppl 2): II/8-11.