

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ**

**ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ**

**Τμήμα Νοσηλευτικής**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«Αναδρομική μελέτη νοσηλείας ασθενών με ψυχικές παθήσεις  
στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του  
Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης την 3ετία 2013-  
2015»**

**ΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΕΝΗ**

**Νοσηλεύτρια Τ.Ε**

**Νοέμβριος 2016**

**ΣΠΑΡΤΗ**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ**  
**ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ**

**Τμήμα Νοσηλευτικής**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«Αναδρομική μελέτη νοσηλείας ασθενών με ψυχικές παθήσεις στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης την 3ετία 2013-2015»**

**ΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΕΝΗ**

Νοσηλεύτρια Τ.Ε

**Μέλη Συμβουλευτικής Επιτροπής**

Επιβλέπων: Σοφία Ζυγά,, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

Μέλος: Παναγιώτης Πρεζεράκος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Μέλος: Μαρία Τσιρώνη, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

Νοέμβριος 2016

ΣΠΑΡΤΗ

Copyright © ΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΕΝΗ, 2016

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο των απαιτήσεων του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Ειδίκευσης «Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων» του Τμήματος Νοσηλευτικής. Η έγκρισή της δεν υποδηλώνει απαραίτητως και την αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές που αναφέρω έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή:

**Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή**

Σοφία Ζυγά Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

---

Όνοματεπώνυμο

Παναγιώτης Πρεζεράκος Αναπληρωτής Καθηγητής

---

Όνοματεπώνυμο

Μαρία Τσιρώνη Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

---

Όνοματεπώνυμο

## Περιεχόμενα

Πρόλογος – Ευχαριστίες.....	8
Περίληψη .....	9
Abstract .....	10
Εισαγωγή.....	11
1. Φιλοσοφικό υπόβαθρο Ψυχικής Υγείας .....	12
1.1. Φιλοσοφικές αρχές στις αρχές του 20 <sup>ου</sup> αιώνα .....	12
1.2. Φιλοσοφικές αρχές στα μέσα του 20 <sup>ου</sup> αιώνα.....	14
1.3. Φιλοσοφικές αρχές στα τέλη του 20 <sup>ου</sup> αιώνα.....	17
2. Επιδημιολογία των ψυχικών διαταραχών .....	18
3. Διπολική Διαταραχή.....	19
3.1 Επισκόπηση.....	19
3.2 Αιτιολογία της διπολικής διαταραχής.....	20
3.3 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Κινδύνου της διπολικής διαταραχής.....	20
3.4 Κληρονομικότητα της διπολικής διαταραχής.....	21
3.4.1 Μελέτες στην οικογένεια των ατόμων με διπολική διαταραχή.....	21
3.4.2 Μελέτες διδύμων της διπολικής διαταραχής.....	21
3.4.3 Μελέτες γενετικής συσχέτισης με τη διπολική διαταραχή .....	22
3.5 Ταξινόμηση των συμπτωμάτων .....	22
3.6 Παθολογικές διαταραχές στη διπολική διαταραχή.....	22
3.7 Θεραπεία.....	23
4. Κατάθλιψη.....	25
4.1 Ορισμός κατάθλιψης.....	26
4.2. Αίτια Κατάθλιψης.....	27
4.2.1 Βιολογικά αίτια .....	27
4.2.2 Γενετικά αίτια.....	28
4.2.3 Ψυχολογικές αιτίες.....	30
4.2.4 Κοινωνικά αίτια.....	32
5. Σχιζοφρένεια .....	36
5.1. Αιτιολογία της σχιζοφρένειας.....	37

5.2. Κλινικά χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας.....	40
5.3. Πορεία και έκβαση της σχιζοφρένειας .....	42
5.4. Θεραπεία της σχιζοφρένειας .....	43
6. Σκοπός .....	46
7. Μεθοδολογία .....	47
8. Αποτελέσματα.....	50
9. Συζήτηση .....	58
10. Συμπεράσματα .....	62
Βιβλιογραφία .....	63
Παράρτημα.....	77

## **Πρόλογος – Ευχαριστίες**

Η παρούσα εργασία αποτελεί διπλωματική εργασία στο πλαίσιο του μεταπτυχιακού προγράμματος «Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων» του Τμήματος Νοσηλευτικής της Σχολής Επιστημών Ανθρώπινης Κίνησης και Ποιότητας Ζωής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

Σε αυτό το σημείο και πριν προβώ στην παρουσίαση των αποτελεσμάτων της παρούσας μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας, αισθάνομαι την υποχρέωση να ευχαριστήσω τους ανθρώπους που γνώρισα, συνεργάστηκα μαζί τους και έπαιξαν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία της.

Πρώτα θέλω να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια της διπλωματικής εργασίας Αναπληρώτρια Καθηγήτρια κ. Σοφία Ζυγά για την πολύτιμη καθοδήγησή της, την εμπιστοσύνη και την εκτίμηση που μου έδειξε.

Στη συνέχεια θα ήθελα να ευχαριστήσω τους Αναπληρωτές Καθηγητές κ. Παναγιώτη Πρεζεράκο και κ. Μαρία Τσιρώνη που δέχτηκαν να είναι μέλη της Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θέλω να απευθύνω στους ιατρούς του Κέντρου Ψυχικής Υγείας του Ψ.Τ του Γενικού Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης κ. Βικτώρια Παναγιωτοπούλου και κ. Κλαούντια Ριγκορεάνου καθώς και στο νοσηλευτικό προσωπικό για την αμέριστη βοήθειά τους κατά τη διάρκεια της συγκέντρωσης των στοιχείων της έρευνάς μου εκεί.

Τέλος θέλω να ευχαριστήσω την οικογένειά μου, το σύζυγο και τα παιδιά μου, που με υπομονή και κουράγιο μου πρόσφεραν αμέριστη ηθική συμπαράσταση για την ολοκλήρωση της εργασίας μου.



## **Περίληψη**

**Εισαγωγή:** Δεν υπάρχει κοινά αποδεκτός ορισμός για τον όρο «ψυχική υγεία». Υπάρχουν δύο ομάδες ανθρώπων, εκείνοι που έχουν κάποιο είδος ψυχοπαθολογίας και θεωρούνται ότι είναι κακής ψυχικής υγείας και εκείνοι που είναι ελεύθεροι ψυχοπαθολογίας και οι οποίοι θεωρούνται φυσιολογικοί και να είναι καλής ψυχικής υγείας. Η παγκόσμια επικράτηση της διπολικής διαταραχής είναι 3%-5%, της κατάθλιψης 8% έως 12% και της σχιζοφρένειας είναι μεταξύ 0,3% και 2%, με μέσο όρο 0,7-1%.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η επιδημιολογική επιτήρηση του είδους των ψυχικών διαταραχών των ασθενών που προσέρχονται στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης.

**Μεθοδολογία:** Πρόκειται για μία επιδημιολογική μελέτη. Η συλλογή των δεδομένων περιελάμβανε τα δεδομένα από τους φακέλους των ασθενών τα 3 τελευταία έτη (2013-2015). Επιλέχθηκαν όλοι οι ασθενείς, οι οποίοι ήταν ηλικίας άνω των 18 ετών και είχαν συμπληρωμένο όλο το φάκελο υγείας τους. Η κωδικοποίηση νοσημάτων έγινε με τη δέκατη έκδοση της Διεθνούς Στατιστικής Ταξινόμησης Νοσημάτων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας (ICD). Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS Statistics v.21.

**Αποτελέσματα:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 314 ασθενείς. Οι κύριες διαγνώσεις για τις οποίες προσήλθαν οι ασθενείς ήταν υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια (20,7%), σχιζοφρένεια (18,2%), καταθλιπτικό επεισόδιο (16,3%), ψυχαναγκαστική διαταραχή (16,3%) και διπολική συναισθηματική διαταραχή (7%). Συνολικά, 87 (33,2%) ασθενείς βελτιώθηκαν, 127 (48,5%) παρέμειναν σε σταθερή κατάσταση και 41 (15,6%) επιδεινώθηκαν. Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότεροι άνδρες ( $p<0,05$ ), αλλοδαποί ( $p<0,05$ ) και άγαμοι ( $p<0,05$ ). Οι ασθενείς με ψυχαναγκαστική διαταραχή ήταν σημαντικά μεγαλύτεροι σε ηλικία ( $p<0,05$ ).

**Συμπεράσματα:** Προτείνεται η δημιουργία ηλεκτρονικού φακέλου ασθενών και η πλήρης καταγραφή του ιστορικού και όλων των στοιχείων των ασθενών, από τα οποία θα μπορούν να διεξαχθούν μελλοντικές επιδημιολογικές μελέτες.

**Λέξεις κλειδιά:** ψυχική υγεία, έκβαση, επιδημιολογία, διαταραχές, ICD.

## **Retrospective study of patients with mental disorders in the Mental Health Centre of the Psychiatric Department of Panarkadian General Hospital of Tripoli for 3 years 2013-2015**

### **Abstract**

**Introduction:** There is no universally accepted definition for the term "mental health". There are two groups of people, those who have some kind of psychopathology and considered to be of poor mental health and those who are free of psychopathology and are considered as normal and good mental health. The global prevalence of bipolar disorder is 3% -5%, of depression is 8% to 12% and of schizophrenia is between 0.3% and 2%, with an average of 0.7-1%.

**Aim:** The aim of this study was the epidemiological surveillance of the mental disorders of patients presenting to the mental health center of the Psychiatric Department of Panarkadian General Hospital Tripoli.

**Methodology:** This is an epidemiological study. Data collection included the data from the medical records of patients of the last 3 years (2013-2015). The study included all patients who were over 18 years old and had completed all their health records. The disease coding was done according to the ICD-10. The statistical analysis was done with the statistical program SPSS Statistics v.21.

**Results:** The study sample consisted of 314 patients. The primary diagnoses for which patients were recurrent depressive episodes (20.7%), schizophrenia (18.2%); depressive episode (16.3%); obsessive-compulsive disorder (16.3%) and bipolar affective disorder (7%). Overall, 87 (33.2%) patients improved, 127 (48.5%) remained in stable condition and 41 (15.6%) worsened. Patients with schizophrenia were statistical significantly more men ( $p < 0.05$ ); foreigners ( $p < 0.05$ ) and unmarried ( $p < 0.05$ ). Patients with obsessive-compulsive disorder were significantly older ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** It is suggested the creation of electronic medical records of patients with the total recording of history and all patient data from which will be held future epidemiological studies.

**Keywords:** mental health, outcomes, epidemiology, disorders, ICD.

## Εισαγωγή

Δεν υπάρχει κοινά αποδεκτός ορισμός για τον όρο «ψυχική υγεία». Αντίθετα, με την πάροδο του χρόνου έχει αποκτήσει μια ποικιλία νοημάτων, μιας και διάφορα άτομα έχουν προσπαθήσει να ενσωματώσουν σε αυτή την έννοια τα νέα ευρήματα και τις ιδέες που πιστεύουν ότι είναι σχετικές. Ιστορικά, ο όρος «ψυχική υγεία» έχει χρησιμοποιηθεί κυρίως με αντίθετο τρόπο, αναφερόμενος στην απουσία καταστάσεων ψυχοπαθολογίας, όπως η κατάθλιψη, το άγχος και η ψύχωση (Cummins & Lau, 2006, Jahoda, 1958). Αυτή η αρνητική προσέγγιση της ψυχικής υγείας μπορεί να φανεί καθαρά στην περιγραφή της ψυχικής υγείας του Shaffer (1948) ως «η πρόληψη των ανησυχιών και της κακής προσαρμογής του ατόμου» (σελ. 542). Αυτή η χρήση του όρου κατηγοριοποιεί τους ανθρώπους σε δύο ομάδες, σε αυτούς που έχουν κάποιο είδος ψυχοπαθολογίας και θεωρούνται ότι είναι κακής ψυχικής υγείας και σε εκείνους που είναι ελεύθεροι ψυχοπαθολογίας και οι οποίοι θεωρούνται φυσιολογικοί και να είναι καλής ψυχικής υγείας (Taylor & Brown, 1988). Ωστόσο, στην πραγματικότητα, η ψυχική υγεία δεν είναι τόσο απόλυτη. Όπως σημειώνεται από έναν αριθμό συγγραφέων, η ψυχική υγεία διακρίνεται σε βαθμούς (Maslow 1962, Allport 1960, Jahoda 1958). Επιπλέον, η ανάπτυξη τέτοιων απλοϊκών διακρίσεων είναι παραπλανητική και περιορίζει τον προσδιορισμό των χαρακτηριστικών που μπορεί να προωθήσει τη θετική ψυχική υγεία και να μην μείνει στην έλλειψη ψυχοπαθολογίας, όπως οι κοινωνικές δεξιότητες και αισιοδοξία (Cummins & Lau, 2006, Ryff & Singer, 1998).

Η παρούσα εργασία αποτελείται από 9 κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στο φιλοσοφικό υπόβαθρο της ψυχικής υγείας και στη συνέχεια τα επόμενα τρία κεφάλαια αναφέρονται στις τρεις πιο συχνές ψυχιατρικές διαταραχές, τη διπολική διαταραχή, την κατάθλιψη και τη σχιζοφρένεια. Η επόμενη ενότητα της εργασίας αφορά το ειδικό μέρος, όπου παρουσιάζεται ο σκοπός και η μεθοδολογία της έρευνας, τα αποτελέσματα και η συζήτηση στην οποία αντιπαραβάλλονται τα αποτελέσματα που βρέθηκαν στην παρούσα μελέτη με αντίστοιχα της διεθνής βιβλιογραφίας.

## **1. Φιλοσοφικό υπόβαθρο Ψυχικής Υγείας**

Παραδοσιακά, οι Δυτικοί φιλόσοφοι που χρονολογούνται πριν από και ενδεχομένως, ακόμη και πέρα από τους Έλληνες φιλόσοφους, όπως ο Σωκράτης, έχουν προτείνει ότι ένα από τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της ανθρωπότητας είναι η ικανότητα να σκέφτονται λογικά και να ξεχωρίζουν την αλήθεια από το ψέμα (Copleston, 1962). Ως αποτέλεσμα, η επίτευξη της αλήθειας και της κατανόησης έγινε δεκτή από τους Έλληνες φιλοσόφους, όπως η σοφία, και πιστεύεται ότι είναι ο απώτερος στόχος σύμφωνα με την οποία επιτυγχάνεται η ευτυχία και η ικανοποίηση (Copleston, 1962). Μέσα από μια τέτοια σοφία ή γνώση, τα άτομα μπορούν να προσδιορίσουν τι είναι «σωστό». Αντίθετα, η απομάκρυνση από την «αλήθεια» και η μετατόπιση στην ψευδαίσθηση και στην «παραμορφωμένη» πραγματικότητα, θεωρήθηκαν κακόβουλες και οπισθοδρομικές, αναστέλλοντας την ικανότητα του ατόμου να προχωρήσει στη ζωή του (Copleston, 1962). Η ικανότητα ενός ατόμου να γνωρίζει τον εαυτό του με ακρίβεια θεωρήθηκε ως μια αρετή, η οποία θα πρέπει να επιδιωχθεί, σε μια προσπάθεια βελτίωσης του εαυτού του. Αυτή η φιλοσοφική παράδοση είχε απήχηση σε μεγάλο βαθμό στις μεταγενέστερες θεωρίες της ψυχικής υγείας.

### **1.1. Φιλοσοφικές αρχές στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα**

Λόγω της δεσπόζουσας θέσης της κατά το πρώτο μισό του 20ου αιώνα, η ψυχοδυναμική θεωρία έπαιξε σημαντικό ρόλο στις πρώιμες ψυχολογικές περιγραφές της ψυχικής υγείας. Ενώ αρχικά η φροϋδική ψυχοδυναμική προσέγγιση εξελίχθηκε ως μια θεωρία νεύρωσης, αργότερα θεωρήθηκε ως μία καθολικά έγκυρη επιστήμη της ψυχολογίας (Allport, 1960). Ο Φρόιντ (1922) υποστήριξε ότι η διανοητική λειτουργία πρέπει να βασίζεται σε δύο αρχές υπό τον έλεγχο του εγώ, την αρχή της ηδονής-οδύνης και της αρχής της πραγματικότητας. Η αρχή της ηδονής-οδύνης αποτέλεσαν τη βάση αυτού που αργότερα έγινε γνωστή ως η ταυτότητα (Φρόιντ, 1951). Πιο συγκεκριμένα, ο Φρόιντ πίστευε ότι η ψυχική λειτουργία εξαρτάται από αυτές τις αρχές και η σύγκρουση αυτών μπορεί να οδηγήσει σε νεύρωση. Όσον αφορά την αρχή της πραγματικότητας, θεώρησε ότι το διανοητικά μη υγιές ή νευρωτικό άτομο είναι αυτό που στρέφεται μακριά από την πραγματικότητα, είτε στο σύνολο ή σε τμήματα (Φρόιντ, 1922). Το ψυχικά υγιές άτομο, με κατάλληλα αναπτυγμένη πραγματικότητα, είναι επομένως σε θέση να αντέξει τον πόνο, αναγνωρίζοντάς τον ως μέρος της ζωής και μερικές φορές είναι απαραίτητος για την μακροπρόθεσμη ευχαρίστηση (Φρόιντ, 1922). Στο πλαίσιο αυτό, η ψυχολογική υγεία θεωρείται ως μία συνεχής ομαλότητα ανάλογα με το βαθμό στον οποίο το άτομο είναι σε θέση να διαχειριστεί την αρχή ηδονής-οδύνης. Επιπλέον, αυτή η άποψη της ψυχικής υγείας εξαρτάται απόλυτα από το εγώ.

Άλλες προσπάθειες για τον καθορισμό των θετικών πτυχών της ψυχικής υγείας, την εποχή εκείνη, είχαν την τάση να περιγράφουν τα αποτελέσματα της καλής ψυχικής υγείας, αντί των σχετικών διαδικασιών αυτών για την υγεία. Για παράδειγμα, ο Taylor (1927) αναφέρει ότι «ψυχική υγιεινή είναι η ανάπτυξη της καλύτερης ψυχικής κατάστασης σε όλους», σχετικά με τις πνευματικές, συναισθηματικές, αισθηματικές και θεληματικές διαδικασίες. Αλλού, το ψυχικά υγιές άτομο περιγράφεται ως κάποιος που ήταν «ισορροπημένος και ολοκληρωμένος σε όλες τις φάσεις της ύπαρξής του» (Morgan, 1928). Για τέτοια ισορροπία, το άτομο ήταν υποχρεωμένο να προσαρμόζεται συνεχώς στις αλλαγές που συμβαίνουν στη ζωή του, μαθαίνοντας από την εμπειρία. Προτάθηκε ότι το ψυχικά υγιές άτομο έχει μάθει πώς να εφαρμόζει μια ποικιλία αντιδράσεων άμυνας και θα μπορούσε να καθορίσει ποια ήταν τα κατάλληλα μέτρα ή αντίδραση για κάθε περίπτωση. Πλησίασαν επίσης τη ζωή με ενθουσιασμό, θεωρώντας ότι είναι ένα παιχνίδι στο οποίο πρέπει να χρησιμοποιούν όλες τις ικανότητές τους, λαμβάνοντας ικανοποίηση από την επιτυχία και διέγερση από την αποτυχία (Morgan, 1928).

Ενώ αυτές οι περιγραφές ήταν σε θέση να προσδιορίσουν τα επιθυμητά χαρακτηριστικά για την ψυχική υγεία, καθώς και τις διαδικασίες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της νεύρωσης, είχαν περιορισμένη ικανότητα να βοηθήσουν στην προώθηση και στην ανάπτυξη της ψυχικής υγείας πέρα από την απλή απουσία της παθολογίας. Αυτό οφειλόταν σε έλλειψη προσοχής που δαπανάται για τις πιθανές διαδικασίες που συμβάλλουν σε τέτοιες υγείες.

Προς τα μέσα του 20ου αιώνα, οι προτεινόμενες ψυχοδυναμικές διαδικασίες που διέπουν την ψυχική υγεία τροποποιήθηκαν και έγιναν πιο περίπλοκες. Αυτό προέκυψε από την κριτική του εγώ ως κυρίαρχη άποψη, η οποία ορθώς διαπίστωσε ότι οι πρώτες έννοιες της ψυχικής υγείας οδηγούνται υπερβολικά από την πλευρά της νεύρωσης, δίνοντας ανεπαρκή προσοχή στην αναγνώριση των διαδικασιών για την προσαρμογή στην πραγματικότητα (Hartmann, 1939). Αργότερα, οι ψυχοδυναμικές προοπτικές πρότειναν μια πιο ολοκληρωμένη προσέγγιση. Σε αυτή την άποψη αργότερα, το ψυχικά υγιές άτομο φιλοδοξούσε να έχει ένα εγώ που θα μπορούσε να φιλοξενήσει το υπereγώ και την ταυτότητα με μικρή σύγκρουση, και, επιπλέον, ότι η αλληλεπίδραση μεταξύ των διαφόρων πτυχών του νου θα είναι λιγότερο πιθανό να κατασταλεί, θα είναι πιο αποδεκτή, και ως εκ τούτου πιο εύκολα διαθέσιμη στο συνειδητό νου (Hartmann, 1939). Για παράδειγμα, το εγώ ενός ψυχικά υγιούς ατόμου θα επέτρεπε την ευαισθητοποίησή του για την εκπλήρωση των επιθυμιών του, ικανοποιώντας παράλληλα και το υπereγώ του με γνώμονα την επιθυμία να διατηρήσει τα κοινωνικά πρότυπα.

## 1.2. Φιλοσοφικές αρχές στα μέσα του 20<sup>ου</sup> αιώνα

Μια άποψη παρόμοια με εκείνη της ελληνικής φιλοσοφίας της ψυχικής υγείας κυριάρχησε στη βιβλιογραφία στα μέσα του 20ου αιώνα. Διακεκριμένοι συγγραφείς που ασχολήθηκαν με αυτό το θέμα είναι οι Foote και Cottrell, Allport και Maslow και Jahoda.

Η άποψη των Foote και Cottrell είχε κοινωνικά βάση, όπου η ψυχική υγεία βασίστηκε σε ένα κριτήριο επιτυχημένων διαπροσωπικών αρμοδιοτήτων. Αυτές οι αρμοδιότητες έχουν οριστεί ως «οι ικανότητες του ατόμου να ανταποκριθεί και να αντιμετωπίζει έναν κόσμο που αλλάζει, να διατυπώνει και να εφαρμόζει τις αλλαγές» (Foote & Cottrell, 1955). Τα προτεινόμενα συστατικά των διαπροσωπικών ικανοτήτων περιλαμβάνουν τη σωματική υγεία, την ευφυΐα, την ενσυναίσθηση, την αυτονομία, την κρίση και τη δημιουργικότητα και κάθε συστατικό θεωρείται ότι είναι μια επίκτητη ικανότητα αποτελεσματικής αλληλεπίδρασης (Foote & Cottrell, 1955). Για παράδειγμα, η δημιουργικότητα ασχολείται με την ευρηματικότητα και την αποτελεσματικότητα του ατόμου στην επίλυση προβληματικών διαπροσωπικών καταστάσεων και όχι με την καλλιτεχνική ικανότητα.

Τα έξι στοιχεία χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες. Η σωματική υγεία και η ευφυΐα αναφέρεται στην εμπειρία του ατόμου για τον «πραγματικό κόσμο», η ενσυναίσθηση και η αυτονομία αφορά πώς το άτομο σχετίζεται με τους άλλους, ενώ η κρίση και η δημιουργικότητα του ατόμου αντιπροσωπεύει τη σχέση του με το παρελθόν και το μέλλον (Foote & Cottrell, 1955). Έτσι, σύμφωνα με τους Foote και Cottrell, το ψυχικά υγιές άτομο θα έχει καλή σωματική υγεία και ευφυΐα, η οποία θα επιτρέπει την ανάπτυξη και τη διατήρηση των ανεξάρτητων σχέσεων και την κατανόηση των άλλων, μια δημιουργική στάση για την επίλυση διαπροσωπικών προβλημάτων και την ικανότητα να λαμβάνουν τα άτομα τις κατάλληλες κρίσιμες αποφάσεις. Μια τέτοια προσέγγιση για την ψυχική υγεία, ωστόσο, παραμελεί τις μη-κοινωνικές πτυχές ανάπτυξης του ατόμου, συμπεριλαμβανομένων των περιοχών όπως ο καθορισμός και η επίτευξη των στόχων.

Εναλλακτικά, σε μια προσπάθεια να προσδιορίσει τη θετική ψυχική υγεία, ο Jahoda (1958) εξέτασε ένα μεγάλο μέρος της διαθέσιμης βιβλιογραφίας από το πρώτο μισό του 20<sup>ου</sup> αιώνα, παραπέμποντας σε αρκετούς σύγχρονους συγγραφείς. Η ανασκόπηση του Jahoda κατέληξε στο συμπέρασμα ότι για την υγιή αντίληψη, αυτό που αντιλαμβάνεται το άτομο πρέπει να ανταποκρίνεται στον υποκειμενικό του ρόλο και ότι η υγιής αντίληψη είναι συνεπώς «μια διαδικασία που βλέπει κανείς τον κόσμο, έτσι

ώστε να είναι σε θέση να αποκτάει αυτά που επιθυμεί, χωρίς να αλλοιώνει τις επιθυμίες του» (1958, σελ. 51). Ενώ ο Jahoda ανέφερε αυτές τις αρχές, αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι η ακριβής αντίληψη της πραγματικότητας ήταν μόνο μία από τις έξι μεγάλες έννοιες που σχετίζονται με την καλή ψυχική υγεία. Οι άλλες διαστάσεις που προσδιορίστηκαν ήταν η στάση απέναντι στον εαυτό, η αυτοπραγμάτωση, η αυτονομία, η περιβαλλοντική γνώση και η ικανότητα για την ενσωμάτωση των διαφόρων πτυχών της ψυχολογικής λειτουργίας (Jahoda, 1958).

Ο Allport (1960), από την άλλη πλευρά, στα γραπτά του για την «ορθότητα» του νου πρότεινε ένα κατάλογο κριτηρίων για τη φυσιολογική προσωπικότητα. Αυτό, υποτίθεται, ήταν το θεμέλιο για την ψυχική υγεία. Η αρχική του λίστα αποτελούνταν από την επέκταση του εγώ - την ικανότητα να ενδιαφέρεται περισσότερο για τον εαυτό του, την αυτοαντικειμενοποίηση - την ικανότητα να συνδέει το παρελθόν με το παρόν και την προώθηση του χιούμορ μιας ευρύτερης προοπτικής για τη ζωή και μια ενιαία φιλοσοφία της ζωής - ένα πλαίσιο της σημασίας και της ευθύνης για σημαντικές δραστηριότητες στη ζωή (Allport, 1960). Ωστόσο, αργότερα επέκτεινε τον κατάλόγο του και ενσωμάτωσε άλλα τρία κριτήρια. Αυτά ήταν η ικανότητα για μια ζεστή, βαθιά ταύτιση του εαυτού με τους άλλους, η κατοχή ρεαλιστικών δεξιοτήτων, ικανοτήτων και αντιλήψεων και συμπόνια για όλα τα ζωντανά πλάσματα (Allport, 1960).

Σε γενικές γραμμές, ο Allport (1960) είδε την εξωτερική έκφραση ή τα συμπτώματα της ψυχικής υγείας ως ένα συνεχές. Οι διαδικασίες ή οι μηχανισμοί που διέπουν την ψυχική υγεία, ωστόσο, θεωρήθηκαν ότι είναι διακριτές μεταβλητές. Οι μεταβλητές αυτές χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τις καταβολικές λειτουργίες οι οποίες έχουν χαρακτηριστεί ως εγγενώς μη φυσιολογικές, όπως οι συμπεριφορές αποφυγής και ο άκαμπτος τρόπος σκέψης και οι αναβολικές λειτουργίες που είναι εγγενώς φυσιολογικές, όπως η αφηρημένη σκέψη, η αντιπαράθεση και η ανοχή στην απογοήτευση (Allport, 1960). Ενώ ο Allport πίστευε ότι όλα τα άτομα εκφράζουν τόσο τις αναβολικές όσο και τις καταβολικές λειτουργίες, εκείνος θεωρούσε ότι τα άτομα με αναβολικό στυλ ήταν τα φυσιολογικά. Τα κριτήρια αυτά, ωστόσο, δεν είχαν τη δυνατότητα να εξηγήσουν τη θετική ψυχική υγεία, δεδομένου ότι ασχολούνταν με την περιγραφή της κανονικής ή μέσης λειτουργίας, και μπορεί ως εκ τούτου να είναι ανεπαρκής για να περιγράψει τα βέλτιστα επίπεδα λειτουργίας που μπορεί να συνεπάγεται πρόσθετα ή περισσότερα προηγμένα ψυχολογικά κριτήρια.

Σε αντίθεση, ο Maslow έκρινε το βέλτιστο επίπεδο της ανθρώπινης λειτουργίας με τη θεωρία του για την ψυχική υγεία να περιστρέφεται γύρω από την αυτοπραγμάτωση. Όπως μπορεί να δει κανείς από τα γραπτά του, ο Maslow (1962) θεωρεί το ώριμο ή υγιέστερο άτομο να είναι κάποιος που επιδιώκει «ανάπτυξη» των αξιών της αλήθειας, της ομορφιάς και της καλοσύνης, εκτός από τις πιο «οπισθοδρομικές» αξίες της ειρήνης και της γαλήνης, του ύπνου και της ανάπαυσης και της εξάρτησης και της ασφάλειας. Επιπλέον, ο ίδιος πρότεινε ότι όσο πιο υγιείς είναι το άτομο, τόσο περισσότερο θα ακολουθήσει αυτές τις αξίες ανάπτυξης και τόσο λιγότερο θα ακολουθήσει τις αρνητικές αξίες (Maslow, 1962). Τέτοια υγιή συμπεριφορά θεωρήθηκε η προώθηση της ανάπτυξης προς την αυτοπραγμάτωση, στην οποία συμμετείχαν η αποδοχή και η έκφραση του εσωτερικού εαυτού, σε συνδυασμό με την ελαχιστοποίηση των προβλημάτων υγείας (Maslow, 1962).

Η επίτευξη της αυτοπραγμάτωσης ειπώθηκε για να αποκτηθεί μέσα από την ανάλυση των διχοτομιών στη ζωή του ατόμου (Maslow, 1962). Για παράδειγμα, αυτό μπορεί να περιλαμβάνει τη συγχώνευση των αντικειμένων όπως η εργασία και το παιχνίδι ή την ενοποίηση της εγωιστικής και της ανιδιοτελούς συμπεριφοράς σε μια υψηλότερη τάξη της ενότητας. Η επίτευξη αυτών των θεμάτων ζητήθηκε να παράγει δημιουργικότητα που εφαρμόζεται σε όλους τους τομείς της ζωής, προωθώντας την απόλαυση, την αγάπη και το χιούμορ. Επιπλέον, τα υγιέστερα άτομα πιστεύεται ότι έχουν τέτοιες εμπειρίες συχνότερα και σε μεγαλύτερο βαθμό, όπως τις συναισθηματικές εμπειρίες (Maslow, 1962). Ο Maslow πίστευε ότι η ψυχική υγεία απαιτεί επίσης ενδοψυχική υγεία, όπως η δυνατότητα να υπερβαίνει, να ανέχεται, να παραμελείται, να καταπολεμάται ή να ανεξαρτητοποιείται από το περιβάλλον (Maslow, 1962). Με μια τέτοια προσέγγιση, η ευεξία θεωρήθηκε ως ένα προϊόν της καλής ψυχικής υγείας.

Τσως η μεγαλύτερη κριτική της θεωρίας του Maslow ήταν η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή πληροφοριών. Ο Maslow διάλεξε ένα μικρό αριθμό ατόμων τα οποία ο ίδιος θεωρούσε ότι έχουν αυτοπραγμάτωση και στη συνέχεια διάβασε για αυτούς ή τους έκανε συνέντευξη (Boeree, 2006). Είναι συζητήσιμο λοιπόν, για το αν μια τέτοια ομάδα θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι έχει βέλτιστη ψυχική υγεία. Επιπλέον, η θεωρία του έχει δυσκολία ενσωμάτωσης της δημιουργικότητας, η οποία χαίρει μεγάλης εκτίμησης, ιδιαίτερα στα άτομα με κακή ψυχική υγεία, όπως η κατάθλιψη. Αυτή η δημιουργικότητα, που απορρέει από μια αρνητική πτυχή της ψυχικής υγείας, βρίσκεται σε αντίθεση με τους ισχυρισμούς του Maslow ότι «η δημιουργικότητα είναι το προϊόν της υγιούς επίλυσης των προβληματικών διχοτομήσεων στη ζωή ενός ατόμου».



Αν και δεν αναφέρεται ρητά από ορισμένους συγγραφείς, οι περιγραφές αυτές τείνουν να κατέχουν ένα σημαντικό ρόλο στην ακριβή αντίληψη της πραγματικότητας. Όπως και με τις προηγούμενες προσπάθειες, στηρίχθηκαν επίσης σε μεγάλο βαθμό στη φιλοσοφία, με περιορισμένες εμπειρικές ενδείξεις. Αυτό αναγνωρίζεται γενικά από τους συγγραφείς, ωστόσο, που είδαν το έργο τους ως σημείο εκκίνησης για περαιτέρω επιστημονική μελέτη και συζήτηση της ψυχικής υγείας (Jahoda, 1958, Maslow, 1962). Οι θεωρίες αυτές αποτελούν τη βάση των πρόσφατων θεωριών ψυχικής υγείας και κάποιοι συγγραφείς από αυτούς εξακολουθούν να έχουν σημαντική επιρροή.

### **1.3. Φιλοσοφικές αρχές στα τέλη του 20<sup>ου</sup> αιώνα**

Ο Ellis έχει γράψει για την ψυχική υγεία από τη σκοπιά της κακής ψυχικής υγείας, με τις θεωρίες του να πηγάζουν από μια σειρά Ανατολικών και Δυτικών φιλοσοφικών διδασκαλιών (Ellis, 1994). Εκείνος, όμως, πρότεινε ότι ένα ψυχικά υγιές άτομο είναι σε θέση να χρησιμοποιεί τη λογική και ως εκ τούτου ακριβείς αντιλήψεις, ώστε να ξεπερνάει τις βιολογικές και τις συνήθειες τάσεις που διαταράσσουν τον εαυτό του (Ellis, 1987). Επιπλέον, ο Ellis (1987), ενώ πίστευε ότι όλοι οι άνθρωποι είναι ηδονιστές, εκείνοι που εμφανίζουν μεγαλύτερη ψυχική υγεία έχουν μεγαλύτερη ανησυχία για μακροχρόνιο ηδονισμό και ως εκ τούτου είναι λιγότερο επιρρεπείς στο να δρουν με ένα αυτοκαταστροφικό τρόπο. Ενώ αναγνωρίζεται η δυνατότητα των ατόμων να αλλάξουν προς το καλύτερο για την επίτευξη της αυτοπραγμάτωσης, ο Ellis υποστήριξε ότι θα ήταν σχεδόν αδύνατο για τον άνθρωπο να επιτύχει και να διατηρήσει με συνέπεια καλή ψυχική υγεία, λόγω της εγγενούς τάσης για αυτοκαταστροφικά συναισθήματα και συμπεριφορές (Ellis, 1987).

Με παρόμοιο τρόπο, οι Ryff και Singer (1998) προσπάθησαν να προσδιορίσουν τις συνιστώσες της ευημερίας που συμβάλλουν στην «καλή ζωή» από μία ανασκόπηση της σχετικής φιλοσοφικής και επιστημονικής βιβλιογραφίας. Τα κύρια χαρακτηριστικά που διαπιστώθηκαν ότι συμβάλλουν στην ψυχική υγεία ήταν το νόημα της ζωής, η ποιότητα των σχέσεων, ο αυτοσεβασμός, η γνώση και η ικανότητα των ατόμων να μαθαίνουν από αρνητικές εμπειρίες. Η ευτυχία θεωρήθηκε ως ένα υποπροϊόν της καλής ζωής. Ενώ η αντιληπτή ακρίβεια δεν είχε εντοπιστεί άμεσα από τους Ryff και Singer, μερικά από τα βασικά χαρακτηριστικά που εντοπίστηκαν εξαρτώνται αναμφισβήτητα από αυτήν, σε κάποιο βαθμό τουλάχιστον. Για παράδειγμα, ο έλεγχος και η ανάπτυξη θα είναι πιθανότατα ανέφικτη χωρίς τον ακριβή προσδιορισμό των περιοχών που απαιτούν ανάπτυξη, λαμβάνοντας υπόψη ότι η ανάπτυξη και η διατήρηση της ποιότητας των σχέσεων είναι πολύ πιθανό να παρακωλύεται εάν έχει δοθεί λίγη προσοχή στην πραγματικότητα.

Οι ακριβείς αντιλήψεις θεωρούνται το κλειδί για την κατανόηση της ψυχικής υγείας με μια σειρά από σύγχρονους κλινικούς θεωρητικούς, οι οποίοι υποστηρίζουν ότι η ακριβή εικόνα της πραγματικότητας είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την καλή ψυχική υγεία (Brookings & Serratelli, 2006, Ganakai συν 2004). Υποστηρίζεται από πολλούς από αυτούς τους συγγραφείς ότι η αυτοεξαπάτηση έχει αποδυναμώσει την ικανότητα, την έκθεση του ατόμου σε ενδεχόμενους κινδύνους και αποτρέπει την επιτυχή προσαρμογή και την ανάπτυξη (Brookings & Serratelli, 2006; Ellis, 2005; Boyd-Wilson και συν 2004). Παρόλα αυτά, εξακολουθεί να υπάρχει έλλειψη συναίνεσης γύρω από τον ορισμό της ψυχικής υγείας και η περιοχή εξακολουθεί να επηρεάζεται σημαντικά από τις φιλοσοφικές απόψεις. Ωστόσο, αυτό έχει αρχίσει να αλλάζει τα τελευταία χρόνια, με τα εμπειρικά στοιχεία να συμβάλλουν στη διαμόρφωση της συζήτησης.

## **2. Επιδημιολογία των ψυχικών διαταραχών**

Η παγκόσμια επικράτηση της διπολικής διαταραχής είναι 3%-5% και επηρεάζει περίπου το 1,3%-1,5% του πληθυσμού των Ηνωμένων Πολιτειών (Benazzi 2003). Η διπολική διαταραχή επηρεάζει τους άνδρες και τις γυναίκες σε παρόμοιο ποσοστό (Faedda και συν 1995). Αντιθέτως, η κατάθλιψη είναι διαδεδομένη στο 17% του γενικού πληθυσμού (Kessler και συν 2005).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας 151 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο υποφέρουν από κατάθλιψη, με αποτέλεσμα η κατάθλιψη να αποτελεί μία σημαντική αιτία νοσηρότητας (Funk και συν 2010). Παρά το γεγονός ότι υπάρχει μεγάλη απόκλιση στην επικράτηση της νόσου, μελέτες δείχνουν ότι περίπου 8% έως 12% του πληθυσμού στις περισσότερες χώρες θα βιώσουν ένα επεισόδιο κατάθλιψης τουλάχιστον μία φορά στη ζωή τους (Möller και συν 1995). Μια μετα-ανάλυση από τους Luyra και συν (2012) σχετικά με τον επιπολασμό της κατάθλιψης στην τρίτη ηλικία (75 ετών και άνω) χρησιμοποιώντας μελέτες που δημοσιεύτηκαν από το 1999 και μετά, υπολόγισε ότι περίπου το 17% του πληθυσμού των ηλικιωμένων πάσχουν από καταθλιπτική αταξία.

Σε σύγκριση με τους άνδρες (και ανεξάρτητα από το πολιτισμικό πλαίσιο) οι γυναίκες έχουν δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να υποφέρουν από μια καταθλιπτική διαταραχή. Η μέση ηλικία κατά την οποία η κατάθλιψη εμφανίζεται για πρώτη φορά κυμαίνεται μεταξύ 40 και 45 ετών για τη μονοπολική κατάθλιψη και μεταξύ 30 και 35 ετών για τη διπολική κατάθλιψη. Η επικράτηση της κατάθλιψης στην τρίτη ηλικία, δηλαδή μεταξύ των ατόμων ηλικίας 65 ετών και άνω, υπολογίζεται σε 10% (Möller και συν 1995). Άλλες μελέτες εκτιμούν τον επιπολασμό της κατάθλιψης σε γεροντικό

πληθυσμό ηλικίας 75 ετών και άνω να είναι 17% (Luppa και συν 2012). Μια μελέτη από τους Dewey και Prince (2005) έδειξε ότι ο επιπολασμός της κατάθλιψης ποικίλλει όχι μόνο με βάση το φύλο και την ηλικία, αλλά και μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών αναφέροντας ότι «Στις βόρειες ευρωπαϊκές χώρες ο επιπολασμός στους άνδρες αυξάνει από περίπου 10%-15% στην ηλικία των 50 ετών έως 20-25% στην ηλικία των 75 ετών και στις γυναίκες από 20-25% στην ηλικία των 50 ετών έως 35%-40% στην ηλικία των 70 ετών. Στις νότιες Ευρωπαϊκές χώρες, ο επιπολασμός στους άνδρες αυξάνεται από 10%-20% στην ηλικία των 50 ετών σε 30-40% στην ηλικία των 75 ετών, και στις γυναίκες από 30%-40% στην ηλικία των 50 ετών σε 50%-70% στην ηλικία των 75 ετών».

Προηγούμενες μελέτες που διεξήχθησαν τη δεκαετία του 1970 εκτίμησαν ότι περίπου το 10% έως 15% των καταθλιπτικών ατόμων αυτοκτονούν (Möller και συν 1995). Νεότερες μελέτες αποκαλύπτουν ότι ο αριθμός αυτός είναι υπερεκτιμημένος. Αντί αυτού, το ποσοστό αυτοκτονιών μεταξύ των ατόμων που πάσχουν από μείζονα κατάθλιψη εκτιμάται σε περίπου 3% έως 9% (Bostwick & Pankratz, 2000). Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι περίπου το 25% των καταθλιπτικών ατόμων δεν συμβουλευονται ένα γενικό ιατρό και στο 50% των ατόμων με τέτοια συμπτώματα που επισκέπτονται γενικό ιατρό δεν διαγιγνώσκεται η κατάθλιψη (Möller και συν 1995).

Η επικράτηση της σχιζοφρένειας είναι μεταξύ 0,3% και 2%, με μέσο όρο 0,7-1% σε όλο τον κόσμο (Jablensky, 2010). Έχει εκτιμηθεί ότι επηρεάζει περίπου 24 εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο ([Http://www.searo.who.int/en/Section1174/Section1199/Section1567\\_6744.htm](http://www.searo.who.int/en/Section1174/Section1199/Section1567_6744.htm)). Η επικράτηση φαίνεται υψηλότερη στις πλουσιότερες χώρες και μεταξύ των κατώτερων κοινωνικο-οικονομικών τάξεων. Ωστόσο, αυτές οι διαφορές στον επιπολασμό έχουν βρεθεί να μειώνονται όταν εφαρμόζονται αυστηρότερα διαγνωστικά κριτήρια (Mueser και McGurk, 2004). Ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι οι άνδρες έχουν ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης σχιζοφρένειας από τις γυναίκες με αναλογία 1,3-1,4,1 (Aleman και συν 2003), ενώ άλλοι δε βρίσκουν διαφορές μεταξύ των φύλων (Mueser & McGurk, 2004). Ωστόσο, είναι καλά αποδεδειγμένο ότι οι άνδρες με σχιζοφρένεια έχουν χειρότερη έκβαση (Mueser & McGurk, 2004; Malla & Payne, 2005).

### **3. Διπολική Διαταραχή**

#### **3.1 Επισκόπηση**

Η διπολική διαταραχή είναι μια διαταραχή της διάθεσης, η οποία αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του φάσματος των συναισθηματικών διαταραχών, σε συνδυασμό με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Η

διπολική διαταραχή χαρακτηρίζεται είτε από επεισόδιο μανίας ή κατάθλιψης ή ταυτόχρονα και τα δύο (Blackburn & Wasley 2007).

Όπως και άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, η διπολική διαταραχή επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τόσο την κοινωνία όσο και την οικογένεια, επηρεάζοντας την επαγγελματική παραγωγικότητα και τη συναισθηματική λειτουργία των ατόμων (McCrone 2007). Η διπολική διαταραχή σχετίζεται με μειωμένη ποιότητα ζωής των πασχόντων και των οικογενειών τους και η διαταραχή είναι η κύρια αιτία της αναπηρίας (Gitlin και συν 1995). Η έναρξη της διπολικής διαταραχής είναι συνήθως σε νεαρούς ενήλικες, μεταξύ των ηλικιών 18 και 22 ετών, αλλά υποσυνδρομικά συμπτώματα όπως υπερευαισθησία, συναισθηματική δυσλειτουργία και επεισοδιακή αστάθεια της διάθεσης μπορεί να παρατηρηθούν σχεδόν μία δεκαετία πριν την εξέλιξη της νόσου (Merikangas και συν 2007).

### **3.2 Αιτιολογία της διπολικής διαταραχής**

Η αιτιολογία της διπολικής διαταραχής δεν είναι καλά κατανοητή, αλλά πιθανότατα συμβαίνει μέσω της αλληλεπίδρασης μεταξύ κληρονομικότητας και περιβαλλοντικών μηχανισμών. Μελέτες στις οικογένειες αυτών των ατόμων έχουν αποδείξει τη σημαντική οικογενειακή συνιστώσα στη διπολική διαταραχή, αλλά ο ασαφής τρόπος κληρονομικότητας δείχνει ότι το Μεντελικό παράδειγμα μπορεί να μην είναι αρκετό για να εξηγήσει τη νόσο.

### **3.3 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Κινδύνου της διπολικής διαταραχής**

Ορισμένοι παράγοντες προβλέπουν πιο σοβαρή έκβαση της νόσου σε αυτά τα άτομα που έχουν προδιάθεση για διπολική διαταραχή. Για παράδειγμα, οι πρώιμες αντιξοότητες της ζωής, όπως η παιδική σεξουαλική κακοποίηση και η παραμέληση, έχει σχετισθεί με μικρότερη ηλικία έναρξης της διπολικής διαταραχής και μειωμένα όρια άγχους για τη μανία (Dienes και συν 2006), καθώς και με μεγαλύτερα κοινωνικά και ακαδημαϊκά προβλήματα και φτωχότερη ανταπόκριση στη θεραπεία, σε σύγκριση με τη διάγνωση σε νέους χωρίς παρόμοιο ιστορικό στα αρχικά στάδια της ζωής (Leverich & Post, 2006). Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι ο αυξημένος βαθμός στρες στους ασθενείς με πρώιμη έναρξη μπορεί να οφείλεται σε προηγούμενα τραύματα σημεία που μπορούν να έχουν οδηγήσει σε δυσρυθμία στην αντίδραση στο στρες.

### **3.4 Κληρονομικότητα της διπολικής διαταραχής**

#### **3.4.1 Μελέτες στην οικογένεια των ατόμων με διπολική διαταραχή**

Η διπολική διαταραχή έχει δείξει ότι συναθροίζεται στις οικογένειες. Δεν έχει μέχρι σήμερα γίνει διάκριση της κληρονομικότητας μεταξύ των διαφόρων φασμάτων διπολικών διαταραχών, αλλά οι συγγενείς των πασχόντων μπορεί να εκδηλώσουν μια ποικιλία φαινοτύπων του διπολικού φάσματος (Taylor, και συν 2002). Για παράδειγμα, οι πρώτου βαθμού συγγενείς των εξεταζόμενων με διπολική διαταραχή έχουν πιθανότητα εμφάνισης διπολικής διαταραχής και κατάθλιψης σε ποσοστά 9% και 14% αντίστοιχα (Smoller & Finn, 2003a).

#### **3.4.2 Μελέτες διδύμων της διπολικής διαταραχής**

Οι μελέτες σε διδύμους έχουν μεγάλη αξία για τη διευκρίνιση των αντίστοιχων κληρονομικών περιβαλλοντικών παραγόντων που παίζουν ρόλο στη μεταβολή της διάθεσης και άλλων ψυχιατρικών διαταραχών. Το δυναμικό των μελετών αυτών να γίνει διάκριση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων ήταν για πρώτη φορά από τον Wilhelm Weinberg στις αρχές του εικοστού αιώνα (Crow 1999). Μια μετανάλυση μονοζυγωτικών και διζυγωτικών διδύμων με συναισθηματικές διαταραχές διερεύνησε την κληρονομικότητα της διπολικής διαταραχής και της κατάθλιψης. Μελέτες σε διδύμους με διπολική διαταραχή αποκάλυψαν σε μονοζυγώτες ποσοστά αντιστοιχίας της τάξης 60%-93% ενώ το ποσοστό αντιστοιχίας στους διζυγωτικούς διδύμους ήταν σημαντικά χαμηλότερα και κυμαίνονταν μεταξύ 8%-17% (Kieseppakαι συν 2004; McGuffin και συν 2003). Αντίθετα, η διαφορά μεταξύ πανομοιότυπων και αδελφικών ζευγών για την κατάθλιψη ήταν 40% και 11%, αντίστοιχα, γεγονός που δείχνει μεγαλύτερη συμμετοχή των περιβαλλοντικών παραγόντων στη μείζονα κατάθλιψη (Pollin και συν 1969). Επιπλέον, τα ποσοστά συμφωνίας σε διζυγωτικούς διδύμους φαίνεται να είναι σύμφωνα με εκείνα μεταξύ του πρώτου βαθμού συγγενών, ενισχύοντας περισσότερο τις προαναφερθέντες διαπιστώσεις (Merikangas και συν 2012; Escamilla & Zavala 2008). Αν και αυτές οι μελέτες συμφωνούν ως προς τα αποτελέσματα, υπάρχει ένας περιορισμός στο γεγονός ότι δεν χρησιμοποιούν ταυτόσημα εργαλεία για τη διάγνωση της διπολικής διαταραχής. Μια μελέτη διδύμων έκανε διάκριση στη διάγνωση μεταξύ εκείνων που είχαν διπολική διαταραχή I και διπολική διαταραχή II και βρήκε παρόμοια ποσοστά αντιστοιχίας μεταξύ μονοζυγωτών και διζυγωτών ζευγαριών με διπολική διαταραχή II (23,1% και 16,7%, αντίστοιχα) (Edvardsen και συν 2008). Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ των υποτύπων της διπολικής διαταραχής και υποστηρίζουν προηγούμενα ευρήματα ότι η διπολική διαταραχή I μπορεί να είναι περισσότερο κληρονομήσιμη από ότι η διπολική διαταραχή II (Merikangaskαι συν 2012; Escamilla & Zavala 2008).

### **3.4.3 Μελέτες γενετικής συσχέτισης με τη διπολική διαταραχή**

Διάφορες μέθοδοι έχουν εφαρμοστεί προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα ο τρόπος με τον οποίο μεταδίδεται η διπολική διαταραχή στις οικογένειες. Τα γονίδια που έχουν σχετισθεί με την κληρονομικότητα της διπολικής διαταραχής είναι τα 6q22, 13q12 και 4q32 (Middleton και συν 2004). Ειδικότερα, η αλληλεπίδραση στους τόπους που βρίσκονται στο 6q και 8q έχει δειχθεί ότι αυξάνουν την ευαισθησία στη διπολική διαταραχή (McQueen και συν 2005). Οι επιπτώσεις της διπολικής διαταραχής έχουν παρατηρηθεί σε τρεις θέσεις στο χρωμόσωμα 3, στις 3p21.1, 3p13.3 και 3q13.33, με την τελευταία να πιστεύεται ότι διαταράσσει την κωδικοποιητική περιοχή του GSK3B, ενός γνωστού υποψήφιου γονιδίου που εμπλέκεται στη σηματοδότηση που σχετίζεται με τη διπολική διαταραχή (Breen και συν 2011; McMahon και συν 2010).

### **3.5 Ταξινόμηση των συμπτωμάτων**

Το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών (DSM-IV) διακρίνει τη διπολική διαταραχή σε δύο μεγάλες υποκατηγορίες, τη διπολική διαταραχή I και τη διπολική διαταραχή II, εκτός από τις κυκλοθυμικές διαταραχές και τη μανιοκαταθλιπτική διαταραχή. Τα συμπτώματα της διπολικής διαταραχής I περιλαμβάνουν μανιακά επεισόδια και καταθλιπτική κατάσταση ή συνδυασμό αυτών. Αντίθετα, η διπολική διαταραχή II χαρακτηρίζεται μόνο από επεισόδια υπομανίας και κατάθλιψης (American Psychiatric Association, 2000).

Οι καταθλιπτικές καταστάσεις περιλαμβάνουν μερικά ή όλα τα συμπτώματα που σχετίζονται με κατάθλιψη, όπως ανηδονία, πρότυπα χαμηλής ενέργειας ή υψηλής κόπωσης, διακυμάνσεις βάρους και ασυνήθιστο ύπνο (Blackburn & Wasley, 2007). Οι μανίες αποτελούνται από συμπτώματα που περιλαμβάνουν ευφορία, επεκτατική ή ευερέθιστη διάθεση, μειωμένη ανάγκη για ύπνο, γρήγορη ομιλία ή σημαντική αύξηση στον τομέα της ενέργειας η οποία μπορεί να μειώσει την κρίση και να έχει επίπτωση στην κοινωνική συμπεριφορά. Ψευδαισθήσεις μεγαλοπρέπειας και αύξηση της πολυλογίας είναι, επίσης, χαρακτηριστικά συμπτώματα των μανιακών επεισοδίων. Αν είναι αρκετά σοβαρή, η μανία μπορεί να παρουσιάσει ψυχωτική κατάσταση.

### **3.6 Παθολογικές διαταραχές στη διπολική διαταραχή**

Πολυάριθμες μελέτες νευροαπεικόνισης, καθώς και νευροπαθολογικές και βιοχημικές μελέτες, έχουν επισημάνει δομικές ανωμαλίες στα βασικά γάγγλια, στον ιππόκαμπο, στην αμυγδαλή και σε πολλαπλές περιοχές του προμετωπιαίου φλοιού που σχετίζονται με τη διπολική διαταραχή (Bearden και συν 2001). Διακριτή δομή στον προμετωπιαίο φλοιό έχει επίσης σχετιστεί με πρόωμη

εμφάνιση διπολικής διαταραχής (Vastag 2003). Άλλες μελέτες έχουν υπογραμμίσει τη δυσλειτουργία των βασικών γαγγλίων στο θαλαμοφλοιώδες σύμπλεγμα, καθώς και του άξονα του ιππόκαμπου-υπόφυσης-επινεφριδίων ότι σχετίζονται με την κατάθλιψη. Παρατηρήσεις των φαρμακολογικών επιδράσεων της θεραπείας της διπολικής διαταραχής έχουν βελτιώσει την κατανόηση των εγκεφαλικών διεργασιών που διέπουν την αστάθεια της διάθεσης, την κατάθλιψη και τα ψυχωτικά συμπτώματα. Για παράδειγμα, μελέτες στους εκλεκτικούς αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης δείχνουν ότι οι ασθενείς που ακολούθησαν δίαιτα πτωχή σε τρυπτοφάνη δεν βίωσαν την αντικαταθλιπτική επίδραση της επιλεκτικής θεραπείας των αναστολέων επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (Spillmann και συν 2001). Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι η συμπτωματολογία της διπολικής διαταραχής είναι αποτέλεσμα των πολυάριθμων νευροχημικών οδών που έχουν αντίκτυπο σε διάφορες δραστηριότητες του εγκεφάλου.

### **3.7 Θεραπεία**

Η διπολική διαταραχή είναι μια χρόνια ασθένεια, μη ιάσιμη και ως εκ τούτου απαιτεί συνεχή θεραπεία. Ένα αποτελεσματικό μοντέλο περιλαμβάνει την αντιμετώπιση μανιακών και καταθλιπτικών συμπτωμάτων, καθώς και την πρόληψη μελλοντικών επεισοδίων κατάθλιψης και μανίας και αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω του συνδυασμού φαρμακοθεραπείας, καθώς και μιας ποικιλίας ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων.

Η θεραπεία της διπολικής διαταραχής μετά το πρώτο επεισόδιο εστιάζει στην ανακούφιση των συμπτωμάτων της οξείας μανίας και κατάθλιψης, ακολουθούμενη από μακροχρόνια συντήρηση. Οι θεραπείες πρώτης γραμμής της οξείας μανίας είναι φάρμακα για τη σταθεροποίηση της διάθεσης, όπως το λίθιο ή το βαλπροϊκό νάτριο και ένα άτυπο αντιψυχωτικό, όπως η ολανζαπίνη (Tohen και συν 2003). Το λίθιο είναι ένας σταθεροποιητής της διάθεσης και είναι από τις πρώτες ενώσεις που χρησιμοποιήθηκαν στη θεραπεία της διπολικής διαταραχής I. Η χρήση του στη θεραπεία των διαταραχών της διάθεσης ξεκίνησε στα τέλη της δεκαετίας του 1800 και η αποτελεσματικότητά της επιβεβαιώθηκε από τον Cade το 1949. Λίγο μετά, η συγκεκριμένη ουσία έγινε δημοφιλής στους ψυχιάτρους στις Ηνωμένες Πολιτείες (Shorter, 2009). Το λίθιο ρυθμίζει τη διάθεση εν μέρει μέσω του αποκλεισμός της οδού του δεύτερου αγγελιοφόρου της ινοσιτόλης, η οποία αναστέλλει την απελευθέρωση του ασβεστίου από το μετωπιαίο φλοιό και τον ιππόκαμπο. Το λίθιο ρυθμίζει επίσης πολυάριθμα μονοπάτια μεταγωγής σήματος, όπως της σύνθεσης του γλυκογόνου 3 και της πρωτεϊνικής κινάσης 3 (O'Brien & Klein 2009). Το λίθιο και το βαλπροϊκό, ένας άλλος σταθεροποιητής της διάθεσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό για τη θεραπεία των πιο σοβαρών συμπτωμάτων μανίας με αποτελεσματικό και ασφαλή τρόπο (Smulevich και συν 2005,

Tohen και συν 2003). Η θεραπεία της οξείας κατάθλιψης στη διπολική διαταραχή περιλαμβάνει τη χορήγηση λιθίου ή λαμοτριγίνης, ένα αντισπασμωδικό με αντικαταθλιπτικές ιδιότητες (Calabrese και συν 2003). Η θεραπεία συνεχίζεται, αν η κατάσταση δε βελτιωθεί στην οξεία φάση και ρυθμίζεται εάν ο ασθενής εμφανίσει ανεπιθύμητες παρενέργειες. Για παράδειγμα, ο συνδυασμός λιθίου ή divalproex με έναν εκλεκτικό αναστολέα επαναπρόσληψης της σεροτονίνης φαίνεται να είναι αποτελεσματικός στη θεραπεία της οξείας κατάθλιψης σε ασθενείς οι οποίοι βιώνουν παρενέργειες με το λίθιο (Nemeroff και συν 2001). Η θεραπεία με αντικαταθλιπτικά σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου θα πρέπει να αποφεύγεται για να επιδεινωθεί η μανία (Leverich και συν 2007).

Η μη συμμόρφωση με τη θεραπεία είναι η πιο κοινή αιτία της υποτροπής των μανιακών και καταθλιπτικών επεισοδίων, ενώ ο αριθμός των προηγούμενων επεισοδίων είναι ένα ισχυρό μέσο πρόβλεψης των μελλοντικών επεισοδίων (Tohen και συν 2005; Bowden 2003, Calabrese και συν 2003; Tohen και συν 2003). Επιπλέον, έχει δείχτει ότι ο αριθμός των επεισοδίων στη ζωή ενός ατόμου μπορεί να μεταδώσει σωρευτικά διαρθρωτικές αλλαγές στον εγκέφαλο, οδηγώντας σε παρατεταμένη γνωστική δυσλειτουργία (Strakowski και συν 2002; Bearden και συν 2001). Έτσι, οι ιατροί θα πρέπει να παρακολουθούν τακτικά τους ασθενείς για να διασφαλιστεί η συνεχής θεραπεία.

Ο στόχος της επόμενης φάσης συντήρησης είναι να αποφευχθεί η επανάληψη των επεισοδίων μανίας και κατάθλιψης, καθώς και η βελτίωση της γνωστικής και κοινωνικής λειτουργίας. Η μονοθεραπεία με λίθιο έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική στην πρόληψη της μανίας, καθώς και στη μείωση του κινδύνου αυτοκτονίας, ίσως μέσω της σεροτονεργικής αγωνιστικής δράσης ή της μείωσης των επιπέδων του υποδοχέα της σεροτονίνης (Tohen και συν 2005; Bowden, 2003, Calabrese και συν 2003).

Εκτός από τη φαρμακευτική αγωγή, η θεραπεία της διπολικής διαταραχής έχει δείχθει ότι είναι αποτελεσματική με έναν αριθμό συμπληρωματικών ψυχολογικών και κοινωνικών προσεγγίσεων, ιδίως όσον αφορά τη διαχείριση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και τη βελτίωση της συμμόρφωσης με τη φαρμακευτική αγωγή (Frank και συν 2007). Για παράδειγμα, η οικογενειακή παρέμβαση μπορεί να μειώσει την κατάθλιψη και να βελτιώσει την αναγνώριση των ωθήσεων που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο αυτοκτονικής συμπεριφοράς (Gilbody και συν 2003). Επιπλέον, η θεραπεία βασισμένη στην οικογένεια επιτρέπει την οικογένεια του ασθενή να εργαστεί με ένα συναισθηματικά εστιασμένο τρόπο για να μειώσει τις εχθρικές αλληλεπιδράσεις και να βελτιώσει την ικανότητα του ασθενή να διαχειριστεί το στρες. Η εκπαίδευση σχετικά με την ασθένεια και την ανοιχτή επικοινωνία είναι



σημαντική διατηρώντας την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης της οικογένειας. Επιπλέον, η διαπροσωπική και κοινωνική θεραπεία, η οποία περιλαμβάνει αυξημένους ρυθμούς και κοινωνικότητα στον τρόπο ζωής, όπως η τακτική αφύπνιση και χρονοδιαγράμματα στον ύπνο, λειτουργίες για την αύξηση της σταθερότητας των κοινωνικών ρυθμών και η βελτίωση της κατανόησης των ασθενών για το πώς η διαταραχή αυτών των ρυθμών μπορεί δυνητικά να προκαλέσει αρνητικά συμπτώματα (Frank και συν 2007). Αυτή η θεραπεία έχει βρεθεί να είναι αποτελεσματική στην αύξηση του χρόνου μεταξύ των επαναλαμβανόμενων επεισοδίων σε ασθενείς με διπολική διαταραχή I και II (Miklowitz και συν 2007). Επιπλέον, η ατομική ψυχοθεραπεία έχει βρεθεί να είναι αποτελεσματική και στοχευμένη παρέμβαση, η οποία δεν έχει τις βλαβερές παρενέργειες της φαρμακοθεραπείας (Vittengl και συν 2007). Παρά το γεγονός ότι οι παρεμβάσεις αυτές χρησιμεύουν για να διατηρήσουν την ευημερία του ασθενή μετά την οξεία φάση, οι κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και οι προσωπικές μέθοδοι αντιμετώπισης, έχουν δείξει ότι είναι ακόμη πιο αποτελεσματικές εάν ξεκινήσουν νωρίς στη διαδικασία της θεραπείας, ειδικά σε ασθενείς με προηγούμενο ιστορικό κατάθλιψης, κατάχρησης ουσιών, απόπειρας αυτοκτονίας και επιθετικής συμπεριφοράς (Dalton και συν 2003).

#### **4. Κατάθλιψη**

Η κατάθλιψη είναι μια δαπανηρή ασθένεια. Οι άμεσες δαπάνες καλύπτουν το κόστος της εξωνοσοκομειακής περίθαλψης, της νοσηλείας και των φαρμάκων, αλλά και το έμμεσο κόστος λόγω νοσηρότητας και θνησιμότητας (Sobocki και συν 2006). Οι Sobocki και συν πραγματοποίησαν μια μελέτη το 2006 και υπολόγισαν ότι οι δαπάνες για την κατάθλιψη αντιστοιχούν στο 1% του συνόλου της οικονομίας της Ευρώπης (ΑΕΠ), και, συνεπώς, η κατάθλιψη θεωρείται ότι έχει σοβαρές οικονομικές επιπτώσεις. Οι Lurra και συν (2013) έδειξαν ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με την αύξηση ανεξήγητων σωματικών συμπτωμάτων, όπως πονοκέφαλοι και γαστρεντερικά προβλήματα, τα οποία αυξάνουν ακόμη περισσότερο τη χρήση των υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης. Έτσι, οι Lurra και συν εκτίμησαν ότι «οι μέσες ετήσιες άμεσες δαπάνες των ατόμων με καταθλιπτική συμπτωματολογία υπερέβησαν το άμεσο κόστος των μη καταθλιπτικών ατόμων σχεδόν κατά ένα τρίτο κατά την έναρξη αλλά και κατά την περίοδο παρακολούθησης».

Η έρευνα παρέχει μέχρι σήμερα σαφείς ενδείξεις ότι η εμφάνιση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης δεν προκαλούνται μόνο από βιολογικούς ή ψυχολογικούς παράγοντες, αλλά επηρεάζονται επίσης από ένα ευρύ φάσμα παραγόντων κοινωνικού κινδύνου. Μέχρι στιγμής, δεν έχει κατανοηθεί επαρκώς ο τρόπος και το είδος που το κοινωνικό πλαίσιο παίζει ρόλο στα άτομα με κατάθλιψη, καθώς και η

διαφορά στην επικράτηση μεταξύ των χωρών ή περιοχών στις διεθνείς μελέτες. Δεν αντιμετωπίζουν όλοι οι άνθρωποι με κατάθλιψη τον ίδιο κίνδυνο. Οι μελέτες δείχνουν μια στατιστική συσχέτιση μεταξύ της κοινωνικής τάξης των ανθρώπων και της επικράτησης των καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Berkman & Kawachi, 2000). Η κατάθλιψη είναι πιο διαδεδομένη μεταξύ των γυναικών και των ηλικιωμένων ατόμων (Mirowsky & Ross, 1992; 2003, Ross & Mirowsky; 2006). Επιπλέον, η οικογενειακή κατάσταση, η επαγγελματική κατάσταση, το εκπαιδευτικό επίπεδο, το οικονομικό επίπεδο, καθώς και παράγοντες του τρόπου ζωής και γεωγραφικές περιοχές σχετίζονται όλα με διαφορετικούς κινδύνους για την κατάθλιψη (Mirowsky & Ross, 2003, Ploubidis & Grundy, 2009). Τα αποτελέσματα της έρευνας υποστηρίζουν την ύπαρξη μιας κοινωνικής αιτιολογίας σε καταθλιπτικά συμπτώματα (Aneshensel, 2005).

#### **4.1 Ορισμός κατάθλιψης**

Η κατάθλιψη είναι μια συναισθηματική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από επεισόδια διαταραχών στην ψυχολογική και / ή σωματική ευεξία, τα οποία διαρκούν για περισσότερο από δυο εβδομάδες. Άτομα που υποφέρουν από κατάθλιψη αναφέρουν ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων. Αυτά τα συμπτώματα μπορεί να είναι είτε συναισθηματικής φύσης (όπως καταθλιπτική διάθεση, συναισθήματα ενοχής, ευερεθιστότητα, αυτοκτονικότητα, δακρύρροια) ή ως κίνητρα (όπως η απώλεια του ενδιαφέροντος ή η έλλειψη της απόλαυσης σε διάφορες ευχάριστες δραστηριότητες). Μία καταθλιπτική διαταραχή συνδέεται επίσης με συμπτώματα που φαίνεται να είναι μάλλον φυσικά και απροσδιόριστα (όπως μείωση στην όρεξη ή διαταραχές στον ύπνο), τα οποία μερικές φορές καθιστούν δύσκολη την αναγνώρισή τους ως συμπτώματα κατάθλιψης.

Περίπου τα δύο τρίτα των καταθλιπτικών διαταραχών έχουν μονοπολική πορεία της νόσου, δηλαδή μόνο φάσεις κατάθλιψης. Περίπου το 30% των καταθλιπτικών διαταραχών είναι διπολικές, δηλαδή καταθλιπτικές και μανιακές φάσεις. Μόνο περίπου 5% των διαγνωσμένων καταθλίψεων έχουν μια πορεία της νόσου που περιλαμβάνει μόνο μανία (Möller και συν 1995).

Παραδοσιακά, διακρίνονται συνήθως τρεις διαφορετικές μορφές κατάθλιψης, η ενδογενής κατάθλιψη (που προκαλείται από τις αλλαγές στον εγκεφαλικό μεταβολισμό ή γενετική προδιάθεση), η νευρωτική ή αντιδραστική κατάθλιψη (που προκαλείται από αντιδράσεις και δυσπροσαρμογή σε μακροχρόνιο άγχος ή κρίσιμα γεγονότα της ζωής) και η σωματογενής κατάθλιψη (που προκαλείται από φυσικές διαταραχές). Σήμερα, αυτό το τρίπτυχο θεωρείται ότι δεν ισχύει πλέον. Αντί αυτού, η πολυπαραγοντική «Βιοψυχοκοινωνική» προσέγγιση υποθέτει ότι μια καταθλιπτική διαταραχή

προκαλείται συνήθως από ένα σύμπλεγμα βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων (Santrock, 2007). Οι Blazer και Hybels (2005) υποστηρίζουν, ότι το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο «ισχύει ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους γιατί υπενθυμίζει ότι η προέλευση της κατάθλιψης στην τρίτη ηλικία είναι πολυπαραγοντική και έχει εύρος και στους τρεις τομείς. Ακόμα κι έτσι, το μοντέλο μπορεί να παραπλανεί όσον αφορά τις συσχετίσεις μεταξύ των τομέων. Για παράδειγμα, οι ψυχολογικές διαστάσεις έχουν βιολογικούς μηχανισμούς και τα βιολογικά πρότυπα συνεπάγονται είσοδο από το περιβάλλον». Σύμφωνα με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο η προσέγγιση της προδιάθεσης με το άγχος είναι εκείνη που υποδηλώνει ότι μια καταθλιπτική διαταραχή καθίσταται διαδεδομένη εάν μια υπάρχουσα ευπάθεια (=προδιάθεση) για κατάθλιψη ενεργοποιείται από τις δυσμενείς συνθήκες της ζωής (=άγχος) (Patten, 2013).

## **4.2. Αίτια Κατάθλιψης**

### **4.2.1 Βιολογικά αίτια**

Επιστημονικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη παρουσιάζουν αλλοιωμένες βιοχημικές διεργασίες στον εγκέφαλο και αλλαγές στο ενδοκρινικό σύστημα (Möller και συν 1995). Για μεγάλο χρονικό διάστημα υπήρχε η υποψία ότι η κατάθλιψη σχετιζόταν με την μείωση των νευροδιαβιβαστών της νορεπινεφρίνης και της σεροτονίνης. Οι νευροδιαβιβαστές είναι χημικές ουσίες που είναι απαραίτητες για τη μεταφορά νευρικών σημάτων από ένα νευρώνα σε έναν άλλο νευρώνα σε ολόκληρη την συναπτική σχισμή. Μελέτες έδειξαν ότι οι καταθλιπτικοί ασθενείς εμφάνισαν χαμηλότερα επίπεδα μεταβολιτών νορεπινεφρίνης και σεροτονίνης MHPG και 5-HIES σε σύγκριση με τα μη-καταθλιπτικά άτομα. Σήμερα, η κατάθλιψη δεν αποδίδεται στη μείωση των νευροδιαβιβαστών, αλλά οι ερευνητές υποπτεύονται ότι η ανεπάρκεια και η δυσαναλογία μεταξύ αρκετών νευροδιαβιβαστών είναι υπεύθυνη για την κατάθλιψη (Nutt, 2008). Οι νευροδιαβιβαστές που βρέθηκαν να σχετίζονται με την κατάθλιψη είναι της σεροτονίνης (ρυθμίζει τον ύπνο, τη διάθεση και την όρεξη και αναστέλλει επίσης τον πόνο), της νορεπινεφρίνης (σχετίζεται με τα κίνητρα και την ανταμοιβή) και της ντοπαμίνης (ρυθμίζει τον κινητικό έλεγχο και συνδέεται επίσης με τα κίνητρα και τους ελέγχους σχετικά με τον τρόπο που τα άτομα αντιλαμβάνονται την πραγματικότητα). Ακόμη, νευροδιαβιβαστές οι οποίοι παίζουν ρόλο στις καταθλιπτικές διαταραχές είναι η ακετυλοχολίνη (εμπλέκεται στη μάθηση και στην ανάκληση) και το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (που σχετίζονται με το άγχος) (What causes Depression, 2013).

Άλλες θεωρίες υποστηρίζουν ότι η κατάθλιψη μπορεί να οφείλονται εν μέρει στη δυσαρμονία με το χρόνιο στρες (Dickerson & Kemeny, 2004), η οποία εκδηλώνεται σε αλλαγές στο ενδοκρινικό

σύστημα. Τα άτομα με τρέχουσα κατάθλιψη βρέθηκε να παρουσιάζουν υπερβολική αντίδραση της λειτουργίας υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (Morris και συν 2012), η οποία οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα κορτιζόλης στο αίμα και στα ούρα. Τα επίπεδα κορτιζόλης αυξάνονται χρονικά ανεξάρτητα από την ύπαρξη ενός στρεσογόνου παράγοντα (Schuhmacher, 2011). Μια μετα-ανάλυση από τους Burke και συν (2005), αποκάλυψε ότι τα καταθλιπτικά άτομα σε σύγκριση με τα μη καταθλιπτικά άτομα αντιδρούν σε μια στρεσογόνο κατάσταση με συγκρίσιμα επίπεδα κορτιζόλης, αλλά χρειάζονται πολύ περισσότερο χρόνο για να ανακάμψουν από την αντίδραση στρες.

Ακόμα, άλλες μελέτες διαπίστωσαν διαφορές στις δομές του εγκεφάλου μεταξύ των καταθλιπτικών ασθενών και των μη καταθλιπτικών ατόμων με τη μαγνητική τομογραφία να δείχνει μείωση στη μάζα του όγκου του ιππόκαμπου και σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου, όπως ο πλαγιοπρόσθιος φλοιός, το κέλυφος και ο θάλαμος (Sexton και συν 2013). Ωστόσο, δεν είναι σαφές εάν η μείωση αυτή είναι μια αιτία ή η συνέπεια της μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής (Videbech & Ravnkilde, 2004).

Άλλες βιολογικές ρίζες της κατάθλιψης, που είναι ιδιαίτερα εμφανείς στην τρίτη ηλικία περιλαμβάνουν τις αγγειακές ασθένειες, τη νόσο Alzheimer και τη συννοσηρότητα με διάφορες ασθένειες όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το σακχαρώδη διαβήτη, το κάταγμα ισχίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή τις αναπηρίες στις καθημερινές δραστηριότητες (Blazer & Hybels, 2005).

#### **4.2.2 Γενετικά αίτια**

Μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε οικογένειες και αδέλφια δείχνουν την ύπαρξη μιας γενετικής διάθεσης για την κατάθλιψη (Sullivan και συν 2000). Οι Lau και Eley (2010) παρουσιάζουν μια συστηματική ανασκόπηση που βασίζεται στη γενετική της κατάθλιψης, σύμφωνα με την οποία περίπου το 30-40% της κατάθλιψης των ενηλίκων μπορεί να αποδοθεί σε γενετικές επιρροές. Πολλές μελέτες, κυρίως μελέτες διδύμων, ήταν σε θέση να αποδείξουν ότι η πιθανότητα ανάπτυξης μιας καταθλιπτικής διαταραχής μετά από κρίσιμα γεγονότα της ζωής ή χρόνιους στρεσογόνους παράγοντες έχει προβλεφθεί από γενετικούς παράγοντες (Lau & Eley, 2010). Μια μελέτη που διερεύνησε την αλληλεπίδραση μεταξύ των στρεσογόνων γεγονότων της ζωής και ενός ειδικού γενετικού πολυμορφισμού στο γονίδιο του μεταφορέα της σεροτονίνης (5HTT, ένα γονίδιο μεταφορέα το οποίο είναι υπεύθυνο για την απελευθέρωση της σεροτονίνης υπό παρασυμπαθητική διέγερση) έδειξε ότι τα άτομα με υψηλότερα επίπεδα μεθυλίωσης στο γονίδιο 5HTT εμφάνισαν καταθλιπτική αντίδραση σε υψηλά στρεσογόνους παράγοντες (Olsson και συν 2010). Οι Caspi και συν (2003) διαπίστωσαν επίσης ότι η καταθλιπτική αντίδραση σε ένα αγχωτικό γεγονός της ζωής ήταν

σημαντικά ισχυρότερη μεταξύ των ατόμων που μετέφεραν ένα ή δύο αντίγραφα της σύντομης μορφής του μεταφορέα του γονιδίου 5HTT.

Ακόμα κι αν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με κοινωνικούς παράγοντες, δεν είναι ακόμη απολύτως σαφές, πως το κοινωνικό περιβάλλον επηρεάζει φυσιολογικές και βιοχημικές διεργασίες οι οποίες στο τέλος οδηγούν σε κατάθλιψη. Οι Lau και Eley (2010) δείχνουν ότι η συζήτηση «natureversusnature» θα πρέπει να αντικατασταθεί από τη συζήτηση με θέμα «natureandnature». Οι Toyokawaka και συν (2012) κατέληξαν στο ίδιο συμπέρασμα στην επισκόπηση τους στη βιβλιογραφία και το άγχος αναφέροντας ότι «Μελέτες σε διδύμους δείχνουν μια κρίσιμη επίδραση των γονιδίων στις ψυχιατρικές διαταραχές. Ωστόσο, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες αποτελούν τη βάση για την ανάπτυξη των ψυχοπαθολογικών φαινοτύπων».

Οι Lau και Eley (2010) υποστηρίζουν ότι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι περίπλοκες συσχετίσεις μεταξύ των περιβαλλοντικών παραγόντων και της γενετικής διάθεσης, όπως η συσχέτιση γονιδίων-περιβάλλοντος (δηλαδή οι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν την έκθεση σε ένα ορισμένο κοινωνικό περιβάλλον), η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος (δηλαδή οι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν την απάντηση σε ένα κοινωνικό περιβάλλον ή το κοινωνικό περιβάλλον επηρεάζει το γενετικό κίνδυνο) και η επιγενετική (δηλαδή το κοινωνικό περιβάλλον τροποποιεί την έκφραση γονιδίων).

#### **4.2.2.1 Συσχέτιση γονιδίων-περιβάλλοντος**

Η έννοια της συσχέτισης γονιδίων-περιβάλλοντος σημαίνει ότι «τα γονίδια επηρεάζουν τις ανθρώπινες αλληλεπιδράσεις με το κοινωνικό περιβάλλον ενισχύοντας έτσι την έκθεση προς ορισμένες περιβαλλοντικές εμπειρίες» (Lau & Eley, 2010). Οι συσχετίσεις μεταξύ των γονιδίων και του περιβάλλοντος συμβαίνουν, όταν ο αριθμός των ατόμων, τα οποία φέρουν ένα συγκεκριμένο γονότυπο, δεν είναι τυχαία κατανομημένα στην κοινωνία. Στην έννοια της συσχέτισης των γονιδίων-περιβάλλον, τα γονίδια δεν επηρεάζουν το κοινωνικό περιβάλλον (δηλαδή τα άτομα που φέρουν ένα συγκεκριμένο γονότυπο δε «σηματοποιούν» το περιβάλλον τους). Αντί αυτού, η γενετική ευπάθεια στην κατάθλιψη εκφράζεται μέσω της έκθεσης σε περιβάλλοντα υψηλού κινδύνου (Lau & Eley, 2010). Η συσχέτιση γονιδίων-περιβάλλοντος βοηθάει στην κατανόηση γιατί ορισμένα κοινωνικά στρώματα εμφανίζουν υψηλότερο επιπολασμό κατάθλιψης σε σχέση με άλλα κοινωνικά στρώματα,

αλλά αυτό δεν βοηθά στην αναγνώριση της αιτίας που το κοινωνικό περιβάλλον επηρεάζει την εμφάνιση κατάθλιψης. Έτσι, συνιστά μια κοινωνική επιλογή και όχι μία κοινωνική πρόκληση.

#### **4.2.2.2 Αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος**

Η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος συμβαίνει όταν η απάντηση στο κοινωνικό περιβάλλον ή σε κρίσιμα γεγονότα της ζωής επηρεάζεται από γενετικούς παράγοντες. Πολλές μελέτες, κυρίως μελέτες διδύμων, απέδειξαν ότι η πιθανότητα ανάπτυξης μιας καταθλιπτικής διαταραχής που ακολουθεί κρίσιμα γεγονότα της ζωής ή χρόνιους στρεσογόνους παράγοντες προλαμβάνεται από γενετικούς παράγοντες (Lau & Eley, 2010). Μια μελέτη που διερεύνησε την αλληλεπίδραση μεταξύ στρεσογόνων γεγονότων της ζωής και ειδικών γενετικών πολυμορφισμών στο γονίδιο του μεταφορέα της σεροτονίνης (5HTTLPR) έδειξε ότι η καταθλιπτική αντίδραση σε ένα αγχωτικό γεγονός της ζωής ήταν σημαντικά ισχυρότερη μεταξύ των προσώπων που είχαν ένα ή δύο αντίγραφα της σύντομης μορφής του προαναφερθέντος γονιδίου (Caspi και συν 2003). Ωστόσο, τα αποτελέσματα είναι αμφιλεγόμενα αφού άλλες μελέτες δεν ήταν σε θέση να αναπαράγουν αυτά τα αποτελέσματα (Chirman και συν 2007).

#### **4.2.2.3 Επιγενετική**

Επιγενετική είναι η έρευνα σχετικά με το πώς το κοινωνικό περιβάλλον τροποποιεί την έκφραση του γονιδίου και συνεπώς προσφέρει μια εποικοδομητική προσέγγιση για το πώς το κοινωνικό περιβάλλον μεταφράζεται σε ψυχοπαθολογικά αποτελέσματα (Toyokawa και συν 2012). Για την ακρίβεια, η επιγενετική αναφέρεται στην κληρονομική, αλλά τροποποιήσιμη, ρύθμιση των γενετικών λειτουργιών που μεσολαβούν μέσω των μη-DNA-κωδικοποιημένων μηχανισμών, ιδίως της μεθυλίωσης του DNA και της τροποποίησης των ιστονών (Toyokawa και συν 2012). Αν και οι επιγενετικές μελέτες εστιάζουν κυρίως σε άλλες ασθένειες όπως ο καρκίνος, ένα αυξανόμενο σώμα της βιβλιογραφία δείχνει ότι επιγενετικές διεργασίες επηρεάζουν επίσης τις ψυχολογικές διαταραχές.

#### **4.2.3 Ψυχολογικές αιτίες**

Διάφοροι ψυχολογικοί παράγοντες θεωρούνται πιθανές αιτίες της κατάθλιψης. Μεταξύ αυτών είναι τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, το γνωστικό μοντέλο της κατάθλιψης και η αυτο-αποτελεσματικότητα.

#### **4.2.3.1 Χαρακτηριστικά της προσωπικότητας**

Στην ανασκόπησή τους για την ψυχολογική προέλευση της κατάθλιψης, οι Blazer και Hybels (2005) παραθέτουν μια μελέτη από τους Morse και Lynch (2004), η οποία διαπίστωσε ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς, οι οποίοι πάσχουν από διαταραχή της προσωπικότητας, έχουν τέσσερις φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν κατάθλιψη σε σύγκριση με εκείνους που δεν έχουν διαταραχή της προσωπικότητας. Οι Morse και Lynch (2004) βρήκαν ότι τα γνωρίσματα της διαταραχής της προσωπικότητας συνδέθηκαν με τους ψυχολογικούς συσχετισμούς της κατάθλιψης, όπως η απελπισία ή η αμφιθυμία σχετικά με τη συναισθηματική έκφραση. Άλλα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας που σχετίζονται με την κατάθλιψη είναι η καθαριότητα, η ακρίβεια, η σεμνοτυφία και η αυταπάρνηση (Möller και συν 1995).

#### **4.2.3.2. Γνωστικό μοντέλο της κατάθλιψης**

Το γνωστικό μοντέλο της κατάθλιψης αναπτύχθηκε από τον Aaron T. Beck το 1987. Ο Beck υποθέτει ότι η γνωστική δυσπροσαρμοστικότητα είναι το κεντρικό πρόβλημα που προκαλεί μια καταθλιπτική διαταραχή. Τα πρόσωπα αντιλαμβάνονται τον εαυτό τους, το περιβάλλον τους και το μέλλον με έναν πολύ αρνητικό τρόπο (η λεγόμενη γνωστική τριάδα). Οι αρνητικές σκέψεις και πιστεύω, στη συνέχεια, επηρεάζουν τη συμπεριφορά και την επιρροή των συναισθημάτων. Το γνωστικό μοντέλο της κατάθλιψης βασίζεται σε τρεις αρχές. Πρώτον, τη γνωστική τριάδα, δεύτερον, τα επαναλαμβανόμενα μοτίβα ή σχήματα των καταθλιπτικών σκέψεων και πιστεύω και τρίτον, τα γνωστικά σφάλματα, τα οποία οδηγούν σε λανθασμένη επεξεργασία πληροφοριών.

#### **4.2.3.3. Αυτοαποτελεσματικότητα**

Η έννοια της αυτοαποτελεσματικότητας αναπτύχθηκε από τον Albert Bandura (Bandura, 1997) και αναφέρεται στην προσδοκία ενός ατόμου να είναι σε θέση ή να μην είναι σε θέση να εκτελεί ενέργειες και να πετυχαίνει τους στόχους που οφείλονται σε δικές του ικανότητες (ή την έλλειψη αυτών). Οι έννοιες όπως η αυτο-αποτελεσματικότητα, γνώση ή πηγή ελέγχου έχουν χρησιμοποιηθεί για να περιγράψουν τη σύνδεση μεταξύ των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και του στυλ της προσωπικής απόδοσης. Τα καταθλιπτικά άτομα έχουν αρνητικές πεποιθήσεις για τον εαυτό τους και είναι πεπεισμένα ότι όλα όσα συμβαίνουν σε αυτά είναι έξω από το δικό τους έλεγχο και ότι δεν μπορούν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. Παρόμοια με τους Blazer και Hybels (2005), αρκετές μελέτες επιβεβαίωσαν αυτές τις συσχετίσεις. Οι Beekman και συν (2001) έδειξαν ότι η κατάθλιψη προβλέπεται από εξωτερική πηγή ελέγχου. Μια άλλη μελέτη από τους Jang και συν (2002) προτείνει ότι τα υψηλότερα επίπεδα δεξιότητας σχετίζονται με μείωση των συμπτωμάτων κατάθλιψης σε

ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας. Μια άλλη μελέτη από τους Holahan και Holahan (1987) επιβεβαίωσε ότι η αυτοαποτελεσματικότητα έχει τόσο άμεση όσο και έμμεση (μέσω της επίδρασης της κοινωνικής στήριξης) επίδραση στην κατάθλιψη σε ηλικιωμένους ανθρώπους.

#### **4.2.4 Κοινωνικά αίτια**

Πολλοί κοινωνιολόγοι αφιέρωσαν το έργο τους για την κατανόηση των κοινωνικών ανισοτήτων στον τομέα της ψυχικής υγείας. Μεταξύ αυτών είναι οι John Mirowsky και Catherine Ross. Στο δημιουργικό βιβλίο τους το 2003 «κοινωνικές αιτίες ψυχικής διαταραχών» (Mirowsky & Ross, 2003), το οποίο αναφέρεται στο έργο άλλων διάσημων κοινωνιολόγων στον τομέα των ανισοτήτων στην ψυχική υγεία όπως ο Ronald Kessler, ο Leonard Pearlin, ο Peggy Thoits και ο Blair Wheaton), εισάγουν και συζητούν έξι βασικά κοινωνικά πρότυπα διαταραχών και κατάθλιψης, τα οποία έχουν ανακαλυφθεί και επιβεβαιώθηκαν σε πολλές μελέτες και από πολλούς κοινωνιολόγους κατά τη διάρκεια των τελευταίων 40 ετών. Οι βασικοί κοινωνικοί παράγοντες που σχετίζονται με την κατάθλιψη είναι η κοινωνικοοικονομική κατάσταση, ο γάμος, τα παιδιά, το φύλο, η ηλικία και τα ανεπιθύμητα γεγονότα της ζωής.

##### **4.2.4.1 Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και εκπαίδευση**

Η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση σημαίνει μια κατάσταση του ατόμου μέσα στην κοινωνία σε σχέση με άλλους όσον αφορά την κατανομή των πόρων, όπως η εκπαίδευση, η απασχόληση, το επάγγελμα, το εισόδημα ή τον πλούτο. Η εκπαίδευση αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση ενός ατόμου και την τοποθέτησή του στο σύστημα κοινωνικής διαστρωμάτωσης. Η τριτοβάθμια εκπαίδευση αυξάνει τις πιθανότητες να βρει δουλειά, σχετίζεται με υψηλότερη ποιότητα εργασίας και υψηλότερο εισόδημα και μελέτες έχουν δείξει ότι η εκπαίδευση έχει πολύ ισχυρή συσχέτιση με πολλές εκβάσεις για την υγεία, τη σωματική καθώς και την ψυχική υγεία (Ross & Mirowsky, 2006). Η τριτοβάθμια εκπαίδευση σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα καταθλιπτικών συμπτωμάτων, ακόμη και κατά τον έλεγχο για ένα ευρύ φάσμα άλλων μεταβλητών (Kok και συν 2012). Οι Ross και Mirowsky (2006) και Ross και Mirowsky (2011) υποστηρίζουν ότι η εκπαίδευση είναι ιδιαίτερα επωφελής για την (ψυχική) υγεία σε (κοινωνικοοικονομικά) μειονεκτικές ομάδες.

Το να είναι κανείς εργαζόμενος συνδέεται επίσης με καλύτερη ψυχική υγεία. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η πλήρης απασχόληση συνδέεται με καλύτερη ψυχολογική ευεξία σε σύγκριση με τη μερική απασχόληση (Reynolds & Ross, 1998). Η μεγαλύτερη οικονομική και οικονομική ευημερία σχετίζεται



επίσης με ψυχολογική ευεξία. Οι οικονομικές δυσκολίες είναι ένας σταθερός στρεσογόνος παράγοντας δεδομένου ότι εμποδίζει τους ανθρώπους στην καθημερινή τους ζωή, π.χ. να πληρώνουν το ενοίκιο και τους λογαριασμούς τους, να αγοράζουν τρόφιμα και ρούχα, και κατά συνέπεια οδηγεί σε μείωση της καλής ψυχικής υγείας (Mirowsky & Ross, 2001).

#### **4.2.4.2 Γάμος**

Ένα άλλο μοτίβο, το οποίο έχει επιβεβαιωθεί δεκαετίες πριν είναι ότι οι έγγαμοι αναφέρουν λιγότερη ψυχολογική καταπόνηση σε σύγκριση με τους άγαμους (Kessler & Essex, 1982). Μεταξύ των άγαμων, οι χήροι και οι διαζευγμένοι αναφέρουν υψηλότερα ποσοστά καταθλιπτικών συμπτωμάτων και στη συνέχεια ακολουθούν εκείνοι που δεν έχουν ποτέ παντρευτεί ή που συμβιώνουν (Mirowsky & Ross, 2003). Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του γάμου και της ψυχολογικής ευεξίας οφείλεται εν μέρει στο αποτέλεσμα της επιλογής, δεδομένου ότι οι (ψυχολογικά) υγιείς είναι πιο πιθανό να βρουν μια σύζυγο (Booth & Amato, 1991).

Μια μακρά παράδοση στην έρευνα υποστηρίζει ότι ο γάμος είναι ευεργετικός για τους άνδρες και τις γυναίκες, αλλά η προστατευτική επίδραση είναι ισχυρότερη στους άνδρες (Waite, 1995). Οι έγγαμοι άνδρες έχουν περισσότερες πιθανότητες να λάβουν υποστηρικτικό ρόλο (π.χ. καθήκοντα με δουλειές του σπιτιού), καθώς και συναισθηματική υποστήριξη (επίσης από πηγές εκτός του νοικοκυριού) σε σύγκριση με τους αντίστοιχους άγαμους (Lee και συν 1998). Ο θάνατος του σύζυγος κάποιου είναι ένα από τα πιο δραστικά γεγονότα στη ζωή. Πολλές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι ειδικά οι μεγαλύτερης ηλικίας χήρες ή χήροι αναφέρουν λιγότερο ευημερία και περισσότερα συμπτώματα κατάθλιψης σε σχέση με τους αντίστοιχους έγγαμους (Lee και συν 1998, Williams & Umberson, 2004).

#### **4.2.4.3 Παιδιά**

Οι Ross και Mirowsky (2003) υποστηρίζουν ότι, αν και ο γάμος είναι ευεργετικός για την ψυχική υγεία, η ανατροφή των παιδιών δεν είναι. Παρά το γεγονός ότι η απόκτηση παιδιών θεωρείται ότι είναι χαρούμενη και επίσης θεωρείται ως ένα κοινωνικό πρότυπο, σύμφωνα με μελέτες, η ύπαρξη παιδιών δε βελτιώνει την ψυχολογική ευημερία. Μερικές φορές σχετίζεται ακόμη και με χειρότερα αποτελέσματα για την ψυχική υγεία. Ερευνητές υποστηρίζουν ότι αυτή είναι η περίπτωση, δεδομένου ότι «... η παρουσία των παιδιών αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο της οικονομικής δυσπραγίας και σύναψης εξωσυζυγικών σχέσεων, διαβρώνοντας σε μεγάλο βαθμό τους πόρους που απαιτούνται για να μετριάσουν την αγωνία που σχετίζεται με την ανατροφή τους» (Mirowsky & Ross, 2003).

Επιπλέον, οι μελέτες έδειξαν ότι τα άτομα που έχουν παιδιά ηλικίας 15 ετών ή μικρότερα σε σχέση με εκείνα που δεν έχουν παιδιά αναφέρουν περισσότερο ψυχοκοινωνικό στρες, το οποίο οφείλεται σε περισσότερη οικιακή εργασία (Wolf, 2006). Μια μελέτη από τους Evenson και συν (2005) έδειξε ότι οι γονείς δεν έχουν καλύτερη εκβάσεις ψυχικής υγείας από τα άτεκνα άτομα. Ορισμένοι τύποι γονέων (π.χ. ανήλικα παιδιά στο σπίτι, ενήλικα παιδιά στο σπίτι, θετοί γονείς) σχετίζονται με περισσότερα συμπτώματα κατάθλιψης. Ωστόσο, μια μελέτη από τους Hansen και συν (2009) βρήκαν ότι η πατρότητα δε σχετίζεται ούτε με αύξηση ούτε με μείωση στη συναισθηματική ευεξία. Οι Hank και Wagner (2012) βρήκαν μόνο μικρές διαφορές μεταξύ των άτεκνων και των γονέων με παιδιά σχετικά με την κατάθλιψη και ανέφεραν μια μη γραμμική σχέση μεταξύ του αριθμού των παιδιών και του αριθμού των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Οι Huijts και συν (2013) υπέθεσαν ότι η συσχέτιση μεταξύ της ατεκνίας και των καταθλιπτικών συμπτωμάτων ποικίλλει από χώρα σε χώρα εντός της Ευρώπης και εξαρτάται από τις κοινωνικές νόρμες.

#### 4.2.4.4 Φύλο

Ένα πολύ ισχυρό εύρημα είναι ότι οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να υποφέρουν από κατάθλιψη σε σχέση με τους άνδρες, ανεξάρτητα από το πολιτιστικό τους υπόβαθρο (Aneshensel και συν 1981, Möller και συν 1995). Αυτό θα μπορούσε κάλλιστα να έχει βιολογικούς λόγους, αλλά υπάρχουν και κοινωνικά μοτίβα που προσθέτουν στην εξήγηση γιατί οι γυναίκες αναφέρουν περισσότερο ψυχολογική καταπόνηση από τους άνδρες. Οι Ross και Mirowsky (2003) υποστηρίζουν ότι οι γυναίκες, ιδίως όσες ζουν με το παραδοσιακό πρότυπο ενός άνδρα «κουβαλητή», εξαρτώνται οικονομικά δεδομένου ότι είτε δεν εργάζονται καθόλου ή μόνο μερικώς. Είναι υπεύθυνες κυρίως για τις δουλειές του σπιτιού και συχνά αισθάνονται ότι δεν λαμβάνουν την εκτίμηση που τους αξίζει για το έργο τους. Οι μεσήλικες γυναίκες, που εργάζονται με πλήρη απασχόληση ή μερική απασχόληση, επωμίζονται το διπλό βάρος της μισθωτής εργασίας και των ευθυνών των νοικοκυριών. Η οικογενειακή εργασία (δηλαδή η φροντίδα για τα παιδιά ή τους γονείς) θεωρείται επίσης συναισθηματικά απαιτητική. Μια μελέτη από τον Wolf (2006) αποκάλυψε ότι, σε περίπτωση που στην οικογένεια υπάρχουν παιδιά ηλικίας 15 ετών και νεότερα, το ψυχοκοινωνικό στρες που προκύπτει από την ανατροφή των παιδιών επηρεάζει κυρίως τις γυναίκες, καθώς είναι υπεύθυνες για τη διαχείριση της αυξημένης ποσότητας της οικιακής εργασίας. Ωστόσο, καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν και φεύγουν από το σπίτι, το μέγεθος της οικιακής εργασίας και, συνεπώς, της ψυχοκοινωνικής επιβάρυνσης που προκύπτει από αυτή, μειώνεται (Wolf, 2006).

Ειδικά σε παλαιότερες προοπτικές μελέτες, οι γυναίκες φαίνεται να είναι χαμηλότερα μορφωμένες και ως εκ τούτου δεν έχουν τους ίδιους πόρους, οι οποίοι θα τις βοηθήσουν να αντιμετωπίσουν τις οδυνηρές καταστάσεις. Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι γυναίκες δεν είναι πιο στενοχωρημένες σε σχέση με τους άνδρες. Η άποψη απάντηση-προκατάληψη υποθέτει ότι οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη επίγνωση των συναισθημάτων τους και είναι πιο πρόθυμες να μιλήσουν για αυτά. Έτσι, οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναφέρουν ψυχολογική δυσφορία. Η άποψη φύλο-απάντηση υποθέτει ότι οι γυναίκες αντιδρούν στο άγχος διαφορετικά από ό, τι οι άνδρες. Λαμβάνοντας υπόψη ότι οι γυναίκες αντιδρούν σε στρεσογόνους παράγοντες στη ζωή τους με αγωνία και κατάθλιψη, οι άνδρες είναι πιο πιθανό να αντιδράσουν με θυμό ή διέγερση. Έτσι, διαιωνίζεται συνεχώς ένα χάσμα στην κατάθλιψη μεταξύ των φύλων (Mirowsky & Ross, 2003).

#### 4.2.4.5 Ηλικία

Η σχέση μεταξύ της ηλικίας και της κατάθλιψης δεν είναι γραμμική. Αντί αυτού, φαίνεται να είναι σε σχήμα U, με υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης στην αρχή της ενήλικης ζωής, μια αιφνίδια πτώση με το χαμηλότερο επίπεδο στη μέση ηλικία και αύξηση στην τρίτη ηλικία (Clarke και συν 2011; Mirowsky, 1996; Mirowsky & Ross, 1992). Οι Mirowsky και Ross (Mirowsky, 1996; Mirowsky & Ross, 1992) λαμβάνουν υπόψη την ηλικία ως αλλαγή στις φυσιολογικές και ψυχολογικές διεργασίες, οι οποίες με τη σειρά τους επηρεάζουν την ψυχική ευεξία. Σύμφωνα με τους Mirowsky και Ross (Mirowsky, 1996; Mirowsky & Ross, 1992), η ηλικία μπορεί να θεωρηθεί από την άποψη της ωριμότητας ή από άποψη ανωριμότητας ως ένα στάδιο, ως επιβίωση και ως ιστορική τάση. Καθώς οι άνθρωποι μεγαλώνουν γίνονται «έμπειροι, πετυχαίνουν και αποκτούν εμπειρίες» (Mirowsky & Ross, 1992). Αυτή η διαδικασία της ψυχολογικής ωριμότητας μειώνει την κλίση της ηλικίας στα καταθλιπτικά συμπτώματα. Η μείωση της ηλικίας από την άλλη μεριά υποθέτει ότι τα επίπεδα της κατάθλιψης αυξάνονται με την ηλικία δεδομένου ότι σημαντικές γνωστικές και φυσιολογικές λειτουργίες επιδεινώνεται με την ηλικία. Η ηλικία ως ένα στάδιο τονίζει το γεγονός, ότι η γήρανση του ατόμου, η μετάβαση από την παιδική ηλικία στην τρίτη ηλικία, συνεπάγεται ακολουθίες των ρόλων που αναλαμβάνονται και των ρόλων που τελειώνουν, οι οποίοι συνδέονται όλοι με αλλαγές στο «ελευθερίες, δικαιώματα, προνόμια, επιλογές, ευκαιρίες, έκταση και πόρους» (Mirowsky & Ross, 1992), οι οποίοι με τη σειρά τους επηρεάζουν την ψυχολογική ευεξία. Η ηλικία ως επιβίωση δείχνει, ότι υπάρχει μια κοινωνική επιλογή, δεδομένου ότι η κατάθλιψη μειώνει την επιβίωση και, επομένως, τα άτομα με αυξημένη ηλικία πρέπει να έχουν προσωπικότητα ή άλλα χαρακτηριστικά, που τους παρέχει επιλεκτικά πλεονεκτήματα όσον αφορά την κατάθλιψη. Η ηλικία ως ιστορική τάση υποθέτει ότι η διαβάθμιση ηλικίας στην κατάθλιψη οφείλεται εν μέρει στην ομάδα των μελών, η οποία με τη σειρά της συνδέεται με την πολιτιστική και κοινωνική τάση. Το μορφωτικό επίπεδο είναι μια τέτοια

τάση. Ο αριθμός των ατόμων με υψηλότερη εκπαίδευση αυξήθηκε συναρτήσει του χρόνου (Mirowsky & Ross, 1992). Έτσι, οι νεότερες γενιές είναι καλύτερα μορφωμένες σε σχέση με τους προκατόχους τους. Από τη στιγμή που η εκπαίδευση σχετίστηκε ισχυρά με την ψυχική υγεία, όχι η διαδικασία της γήρανσης αυτή καθαυτή, αλλά οι διαφορές του μορφωτικού επιπέδου, είναι εκείνες που προκαλούν τη διαφορά στην ηλικία και στην κατάθλιψη.

#### **4.2.4.6 Ανεπιθύμητες αλλαγές στη ζωή**

Μια άλλη σταθερή τάση στον τομέα της έρευνας είναι ότι οι ανεπιθύμητες αλλαγές στη ζωή σχετίζονται με μείωση στην ψυχική ευεξία. Οι πρώτες έρευνες θεωρούν ότι όλες οι αλλαγές στη ζωή (είτε θετικές είτε αρνητικές) προκαλούν άγχος και ως εκ τούτου επηρεάζουν αρνητικά την ψυχολογική ευεξία, ενώ οι μεταγενέστερες έρευνες υποστήριξαν ότι μόνο οι ανεπιθύμητες αλλαγές στη ζωή (π.χ. αλλαγές στη ζωή που σχετίζονται με την απώλεια των πόρων που προωθούν την ψυχική ευεξία) αποτελούν αιτία κατάθλιψης (Mirowsky & Ross, 2003).

Αυτά τα έξι κοινωνικά πρότυπα της κατάθλιψης που περιγράφονται από τους John Mirowsky και Catherine Ross είναι καθιερωμένα και πολύ ισχυρά. Ωστόσο, δεν μπορεί να θεωρηθεί ότι θα είναι αποδεκτά για πάντα. Οι τάσεις στην κοινωνία είναι υπό συνεχή μεταβολή, με αποτέλεσμα τα ευρήματα που περιγράφονται ανωτέρω να μην είναι έγκυρα για τις μελλοντικές γενιές. Άλλωστε οι Mirowsky και Ross (2003) αναφέρουν ότι «Οι λόγοι για τους οποίους υπάρχουν κοινωνικές διαφορές είναι επίσης λόγοι για τους οποίους οι διαφορές θα μπορούσαν να εξαφανιστούν».

## **5. Σχιζοφρένεια**

Η σχιζοφρένεια είναι μια σοβαρή και εξουθενωτική ψυχιατρική διαταραχή. Θεωρείται ότι είναι μία από τις δέκα ιατρικές διαταραχές που προκαλούν την πιο σοβαρή μακροπρόθεσμη αναπηρία (Mueser & McGurk, 2004). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, είναι επίσης η τρίτη κύρια συμβολή σε παγκόσμιο επίπεδο σε ψυχικές και νευρολογικές διαταραχές και χρήση ουσιών και η πέμπτη ασθένεια σε χώρες με υψηλά εισοδήματα (Collins και συν 2011). Η οικονομική επιβάρυνση της σχιζοφρένειας μπορεί να διακριθεί σε άμεσο και σε έμμεσο κόστος. Τα άμεσα κόστη αναφέρονται στην ιατρική φροντίδα, συμπεριλαμβανομένων της φαρμακολογικής και μη φαρμακολογικής θεραπείας, τις εισαγωγές στο νοσοκομείο και το κόστος της ποινικής δικαιοσύνης. Οι έμμεσες δαπάνες αφορούν τη μείωση στην οικονομική παραγωγικότητα και στο κόστος της φροντίδας που δέχονται από άλλα άτομα κυρίως από συγγενείς (McEvoy, 2007), καθώς και τα έξοδα που

προέρχονται από την αυξημένη συννοσηρότητα, όπως η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, το κάπνισμα, η κατάχρηση ουσιών και ορισμένοι τύποι λοίμωξης, όπως το HIV ή η ηπατίτιδα (Tandon και συν 2009, Jeste και συν 2011). Στην Ισπανία, το άμεσο και έμμεσο κόστος της σχιζοφρένειας εκτιμάται σε 1,970.6 εκατομμύρια ευρώ, συμπεριλαμβανομένων περίπου του 2,7% των δημοσίων επενδύσεων στην υγειονομική περίθαλψη (Oliva-Moreno και συν 2006).

Η σχιζοφρένεια συνήθως εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 15 και 45 ετών (Tandon και συν 2008), συνηθέστερα στο τέλος της εφηβείας ή νωρίς στην ενηλικίωση (DeLisi, 2008a). Κατά μέσο όρο η εμφάνιση είναι περίπου πέντε χρόνια νωρίτερα στους άνδρες από τις γυναίκες (Häfner και συν 1998b). Παρά την κορυφή στην ηλικία έναρξης μεταξύ 18 έως 30 ετών και στα δύο φύλα, οι γυναίκες δείχνουν μια δεύτερη κορυφή αργότερα στη ζωή τους, μετά την εμμηνόπαυση (Stilo & Murray, 2010).

### **5.1. Αιτιολογία της σχιζοφρένειας**

Η σχιζοφρένεια είναι μια διαταραχή της οποίας η αιτία ή οι αιτίες παραμένουν ουσιαστικά άγνωστες (Macher, 2010). Παρόλα αυτά, υπάρχει μια συναίνεση σχετικά με τη σημασία πολλών διαφορετικών γενετικών, νευροχημικών και νευροαναπτυξιακών παραγόντων.

Η γενετική προδιάθεση είναι ο πιο καθιερωμένος παράγοντας κινδύνου για τη σχιζοφρένεια. Πολυάριθμες μελέτες διδύμων και οικογενειών έχουν πραγματοποιηθεί και επανεξετάζονται (Cardno & Gottesman, 2000) και υπάρχει συναίνεση ότι η ύπαρξη ενός μονοζυγωτικού διδύμου με σχιζοφρένεια παρέχει κίνδυνο περίπου 50%. Υπάρχει ένα παρόμοιο επίπεδο κινδύνου, όταν και οι δύο γονείς έχουν την ασθένεια. Πέρα από αυτό, η πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου μειώνεται προοδευτικά όταν μειώνεται η στενότητα της συγγενικής σχέσης με το άτομο που έχει σχιζοφρένεια. Για παράδειγμα, τα αδέλφια, τα παιδιά ενός πάσχοντος γονέα και τα διζυγωτικά δίδυμα έχουν περίπου 10% πιθανότητες να αρρωστήσουν και όταν τα πρώτα ξαδέλφια ή οι θείες/θείοι έχουν την ασθένεια, η πιθανότητα είναι περίπου 2%-3%.

Πολλά γονίδια έχουν προταθεί ότι είναι ύποπτα για τη σχιζοφρένεια, αλλά υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις μόνο για τρία, το DISC 1, τη νευρορεγουλίνη και τη δυσμπιντίνη. Και τα τρία αυτά γονίδια εμπλέκονται σε δυνητικά σχετικές νευροχημικές και εγκεφαλικές αναπτυξιακές διαδικασίες. Ωστόσο,

σύμφωνα με τα τρέχοντα στοιχεία, η επίδραση κάθε ένα από αυτά τα γονίδια είναι πολύ μικρή (Tiwari και συν, 2010; Balu & Coyle, 2011; Johnstone και συν 2011; Rico & Marin, 2011).

Ένας αριθμός ασυνήθιστων μεταλλαγμένων αντιγράφων (CNVs) έχουν πρόσφατα ενοχοποιηθεί ως ισχυροί αιτιολογικοί παράγοντες, αλλά μεμονωμένα είναι ασυνήθιστο να αποτελέσουν αιτίες σχιζοφρένειας. Τα CNVs είναι γονιδιωματικές παραλλαγές της ομαλότητας που αποτελούνται από μικρές προσθήκες, διαγραφές ή μικρές αλλαγές στη θέση του ανθρώπινου DNA. Η παρουσία τους δεν καθορίζει την παρουσία της διαταραχής, αλλά τα υψηλά επίπεδα διεισδυτικών μεταλλάξεων στο Μεντελικό μοντέλο και οι μονογονιδιακές ασθένειες αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα ένα άτομο να έχει τη διαταραχή. Κάποιες σπάνια και μεγάλα CNVs έχουν σχέση με τη σχιζοφρένεια και άλλες ψυχιατρικές διαταραχές με υψηλό λόγο πιθανοτήτων, αν και αντιπροσωπεύουν μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό των περιπτώσεων (Gershon και συν 2011). Τα CNVs που εμπλέκονται στη σχιζοφρένεια αυξάνουν επίσης την ευαισθησία σε ένα φάσμα αναπτυξιακών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένων του αυτισμού, της διανοητικής καθυστέρησης, της ελλειμματικής προσοχής, της υπερκινητικότητας και της επιληψία (Williams και συν 2009).

Όσον αφορά τους νευροχημικούς παράγοντες, η κυρίαρχη θεωρία της σχιζοφρένειας επί πολλά χρόνια ήταν η λειτουργική περίσσεια της ντοπαμίνης. Όταν επανεξετάστηκε από τους Howes και Karim (2009), αποκαλύφθηκε ότι αυτή η θεωρία βασίζεται σε έμμεσες αποδείξεις α) ότι τα νευροληπτικά φάρμακα ασκούν τη θεραπευτική τους δράση μέσω του αποκλεισμού των υποδοχέων D2 της ντοπαμίνης, β) ότι φάρμακα με δράσεις αγωνιστή ντοπαμίνης, συμπεριλαμβανομένων της αμφεταμίνης, της κοκαΐνης και επίσης της L-dopa, μπορεί να προκαλέσουν μια κατάσταση που διαφέρει από τη σχιζοφρένεια. Μέχρι πρόσφατα, δεν υπήρχαν άμεσες αποδείξεις που να σχετίζονται με την υπόθεση της ντοπαμίνης. Ειδικότερα, οι μελέτες που εξετάζουν τα στοιχεία για του αυξημένους υποδοχείς ντοπαμίνης D2 σε ασθενείς με σχιζοφρένεια είχαν ως επί το πλείστον αρνητικά ευρήματα (McKenna, 2007). Ωστόσο, τρεις άλλες μελέτες (Laruelle και συν 1999) έχουν βρει αποδεικτικά στοιχεία για την αυξημένη απελευθέρωση της ντοπαμίνης από τα συναπτικά κυστίδια υπό την επίδραση της αμφεταμίνης. Σχετικά πρόσφατα, οι Howes και συν (2009) βρήκαν αυξημένη ντοπαμινεργική δραστηριότητα στο ραβδωτό σώμα των ατόμων με πρόδρομα ψυχωσικά συμπτώματα. Σε αντίθεση, οι Shotbolt και συν (2011) βρήκαν φυσιολογική ικανότητα σύνθεσης της ντοπαμίνης στους ασθενείς με σχιζοφρένεια χωρίς σημαντική συμπτωματολογία.

Η κύρια εναλλακτική νευροχημική θεωρία της σχιζοφρένειας είναι η υπόθεση με το γλουταμινικό, η οποία υποθέτει ότι η μετάδοση του γλουταμινικού μειώνεται με τη σχιζοφρένεια. Αναπτύχθηκε μετά την αναγνώριση ότι μία αναισθητική και καταχρηστική ουσία, η φενκυκλιδίνη, συχνά προκαλεί συμπτώματα παρόμοια με τη σχιζοφρένεια (Javitt & Zukin, 1991). Αυτές οι μελέτες έχουν επεκταθεί δείχνοντας ότι ένα σχετικό φάρμακο, η κεταμίνη, μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα που εμφανίζει ένα βαθμό ομοιότητας με τη σχιζοφρένεια σε υγιείς εθελοντές. Ωστόσο, η ομοιότητα αυτή έχει αμφισβητηθεί (Pomarol-Clotet και συν 2006).

Αν και οι αρχικές μελέτες υποστήριζαν τις θεραπευτικές επιδράσεις του γλουταμινικού αγωνιστή για τα αρνητικά, αλλά όχι για τα θετικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας (Tuominen και συν 2005), πιο πρόσφατες μελέτες απέτυχαν να το επιβεβαιώσουν (Buchanan και συν 2007). Μέχρι στιγμής, ο McKenna (2007), μετά την επανεξέταση των αποδεικτικών στοιχείων, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι άμεσες αποδείξεις των αλλαγών στους δείκτες της γλουταμινεργικής λειτουργίας σε εγκεφάλους σχιζοφρενών ασθενών είναι αντικρουόμενες. Είναι αξιοσημείωτο ότι το γλουταμικό αλληλεπιδρά επίσης με τη ντοπαμίνη (Stephan και συν, 2006).

Σύμφωνα με τη νευροαναπτυξιακή υπόθεση της σχιζοφρένειας, η βλάβη ή ο τραυματισμός του εγκεφάλου που έχει προκληθεί από νωρίς στη ζωή είναι αρχικά αδρανής, αλλά παράγει συμπτώματα όταν αλληλεπιδρά με τις φυσιολογικές διαδικασίες ωρίμανσης του εγκεφάλου που συμβαίνουν αργότερα, δηλαδή στην εφηβεία. Βασικές προτάσεις της θεωρίας αυτής είναι α) ότι τα άτομα τα οποία στη συνέχεια ανέπτυξαν σχιζοφρένεια εμφανίζουν πλεόνασμα ανεπιθύμητων εκδηλώσεων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τοκετού ή στις αρχές της ζωής και β) ότι η εγκεφαλική βλάβη δεν είναι εντελώς αθόρυβη κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων της ζωής, αλλά η ίδια δείχνει ήσσονος σημασίας αναπτυξιακές καθυστερήσεις, αλλαγές συμπεριφοράς, κλπ

Μια σημαντική σειρά ενδείξεων υπέρ της νευροαναπτυξιακής υπόθεσης είναι η εύρεση ενός υψηλότερου ποσοστού μαιευτικών επιπλοκών στα μωρά που αργότερα αναπτύσσουν σχιζοφρένεια (Cannon και συν 2000). Ωστόσο, δεν έχουν βρει όλες οι μελέτες αποδείξεις για αυτό (Bukacai και συν 1993). Παρόλα αυτά, μια μετανάλυση από τους Cannon και συν (2002) βρήκαν στοιχεία για την υποστήριξη υψηλότερου ποσοστού επιπλοκών κατά τον τοκετό.

Η νευροαναπτυξιακή υπόθεση έχει λάβει πιο συνεπή υποστήριξη από διαχρονικές μελέτες ανάπτυξης του παιδιού. Στην ανασκόπηση του McKenna (2007) σε μια σειρά μελετών κοόρτης που ακολουθούν τα παιδιά από τη γέννηση έως την πρώιμη ενήλικη ζωή ή αργότερα, διαπιστώθηκε ότι όλα τα παιδιά που αναπτύσσουν σχιζοφρένεια έχουν χαμηλότερο IQ. Δείχνουν επίσης περισσότερο άγχος και διαταραχές συμπεριφοράς κατά την παιδική ηλικία (Jones και συν 1994), και έχουν υψηλότερη συχνότητα καθυστέρησης λόγου και άλλα προβλήματα ομιλίας (Jones και συν 1994). Ορισμένες από αυτές τις μελέτες έχουν επίσης βρει ότι τα παιδιά που αργότερα αναπτύσσουν τη διαταραχή έχουν υψηλότερη συχνότητα τικ και άλλες μικρές κινητήριες διαταραχές (Rosso και συν 2000) και αναφέρουν κάποια ψυχωτική συμπτώματα στην ηλικία των 11 ετών (Poulton και συν 2000).

Με βάση τα παραπάνω αποδεικτικά στοιχεία, η σχιζοφρένεια θεωρείται ευρέως ότι είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας (Andreasen, 1999). Η παρουσία γονιδιακής ευαισθησίας, μαζί με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως οι προ- και περιγεννητικές ανεπιθύμητες ενέργειες, προκαλούν λεπτές νευροαναπτυξιακές αλλαγές. Αυτές ενδεχομένως σε συνδυασμό με αλλαγμένη εγκεφαλική ωρίμανση και ανωμαλίες στα ντοπαμινεργικά μονοπάτια, οδηγούν στη συνέχεια στην ανάπτυξη της νόσου.

## **5.2. Κλινικά χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας**

Η κλινική εικόνα της σχιζοφρένειας χαρακτηρίζεται από μια αξιοσημείωτη ποικιλομορφία των συμπτωμάτων. Σύμφωνα με τους Schultz και Andreasen (1999), McKenna (2007) και Tandon και συν (2009), μπορούν να χωριστούν στις ακόλουθες βασικές κατηγορίες:

**Θετικά ή ψυχωτικά συμπτώματα.** Περιλαμβάνουν τις μη φυσιολογική ιδέες, όπως παραλήρημα και μη φυσιολογική αντίληψη (π.χ. ακουστικές παραισθήσεις). Μερικά από τα πιο συνηθισμένα παραληρήματα στη σχιζοφρένεια είναι ο διωκτισμός (πεποιθήσεις ότι υπάρχει μια συνωμοσία για να βλάψει τον ασθενή), η μεγαλειότητα (πεποιθήσεις όπου το άτομο έχει ειδικές δυνάμεις και ικανότητες και κυρίως ότι είναι κοντά στο Θεό ή ότι μοιάζει η σχετίζεται με κάποιο διάσημο άτομο) και ο υποχονδριασμός (όπου ο ασθενής περιγράφει συχνά παράξενα αλλαγές στην σωματική του λειτουργία). Μια άλλη κατηγορία είναι η αυταπάτη, όπου ο ασθενής πιστεύει ότι οι ουδέτερες εκδηλώσεις έχουν ιδιαίτερη σημασία για αυτόν. Οι παραισθήσεις ορίζονται ως οι μη πραγματικές αντιλήψεις που γίνονται δεκτές από το άτομο που τις βιώνει. Οι πιο κοινοί τύποι στη σχιζοφρένεια είναι οι ακουστικές φωνές, οι οποίες μπορούν να πάρουν πολλές μορφές, όπως το 3<sup>ο</sup> πρόσωπο και ο σχολιασμός των ψευδαισθήσεων (να ακούει άλλους ανθρώπους να τον σχολιάζουν), οι επιτακτικές ψευδαισθήσεις (φωνές που διατάζουν το άτομο να πραγματοποιήσει μια ενέργεια) ή τις



λεγόμενες εξωπραγματικές ψευδαισθήσεις (το άτομο ακούει κάτι πέρα από τα όρια της φυσιολογικής αντίληψης, για παράδειγμα, φωνές που συμβαίνουν χιλιάδες χιλιόμετρα μακριά). Οι ψευδαισθήσεις μπορούν επίσης να είναι σωματικές (αντιλήψεις στο ίδιο του το σώμα, οι οποίες εμφανίζονται συχνά μαζί με τις σχετικές παραισθήσεις) και λιγότερο συχνά οπτικές, οσφρητικές ή γευστικές.

**Αρνητικά συμπτώματα.** Χαρακτηρίζονται από την απώλεια ή τη μείωση ορισμένων φυσιολογικών λειτουργιών. Αυτές συνήθως περιλαμβάνουν τρεις κύριες κατηγορίες συμπτωμάτων, την έλλειψη βούλησης (μειωμένη κινητικότητα και μερικές φορές σε τέτοιο μέγεθος που χαρακτηρίζεται ως απάθεια), το μειωμένο λόγο ή αλογία (με ένδειξη μη αυθορμητισμό στην ομιλία) και τη συναισθηματική ισοπέδωση (μειωμένη συναισθηματική ανταπόκριση).

**Διαταραχή σκέψης (ασυνάρτητη ομιλία).** Αυτό το σύμπτωμα επηρεάζει την οργάνωση της σκέψης, του λόγου και της επικοινωνίας, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει συνοχή. Η ομιλία του ασθενή μπορεί να φαίνεται ερωτηματική (εκτροχιασμός και απώλεια στόχου), χωρίς λογική (παράλογη) ή να περιλαμβάνει νέες, αυτοδημιούργητες λέξεις (νεολογισμούς).

**Κατατονικά συμπτώματα.** Αναφέρονται σε αλλαγές στη λειτουργία του κινητήρα και πολλές άλλες περίπλοκες πτυχές της συμπεριφοράς. Οι ασθενείς με κατατονία δείχνουν ανούσιες επαναλήψεις πράξεων ή κινήσεων, επιβράδυνση και διστακτικότητα των κινήσεων ή διαταραχές της συνεργασίας, όπως αρνητισμός ή υπερβολική συμμόρφωση. Αυτά τα συμπτώματα εμφανίζονται συχνά στα πλαίσια του λήθαργου (σημειώνεται μείωση σε όλη τη μηχανική δραστηριότητα) ή της διέγερσης (υψηλά επίπεδα αποδιοργάνωσης και συχνά καταστροφική δραστηριότητα). Η κατατονία μπορεί επίσης να επηρεάσει την ομιλία, που δημιουργεί συμπτώματα όπως απροσωδία (σημειώνεται έλλειψη γραμματικής κλίσης), ηχολαλία (επανάληψη μέρους ή του συνόλου όλων όσων λέγονται για τον ασθενή) ή αλαλία (πλήρης απουσία ομιλίας).

**Έλλειψη εικόνας.** Πολλοί ασθενείς με σχιζοφρένεια δεν πιστεύουν ότι είναι άρρωστοι, αποδίδοντας τα συμπτώματα σε άλλες αιτίες ή απορρίπτοντας την ανάγκη της θεραπείας (Mintz και συν 2003). Η έλλειψη διορατικότητας συχνά περιλαμβάνει μια ανακριβή συνειδητοποίηση της απόδοσης των γνωστικών λειτουργιών (González-Suárez και συν 2011).

Τα θετικά και αρνητικά συμπτώματα, αν και δεν είναι πάντοτε παρόντα την ίδια στιγμή, είναι κοινά χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας (McKenna, 2007). Ειδικότερα, τα θετικά συμπτώματα είναι συχνά διαλείποντα, επιδεινώνονται με τις υποτροπές της νόσου και βελτιώνονται ή εξαφανίζονται μεταξύ των επεισοδίων. Σε αντίθεση, τα αρνητικά συμπτώματα δεν εμφανίζονται σε όλους τους ασθενείς,

αλλά όταν παρουσιαστούν είναι συνήθως αμετάβλητα. Σε αντίθεση με τα θετικά και αρνητικά συμπτώματα, για άγνωστους λόγους η κατατονία στη σημερινή εποχή είναι σπάνια.

Μελέτες συσχέτισης έχουν δείξει επανειλημμένα ότι τα θετικά και αρνητικά συμπτώματα είναι άσχετα το ένα με το άλλο, γεγονός που υποδηλώνει ότι έχουν διαφορετικά βαθύτερα αίτια (Kay και συν 1986). Μια μελέτη που διεξήχθη από τον Liddle (1987b) πρότεινε ότι υπάρχει μια πιο περίπλοκη ομαδοποίηση των συμπτωμάτων, η παραμόρφωση της πραγματικότητας (παραισθήσεις και ψευδαισθήσεις), η αποδιοργάνωση (διαταραχή σκέψης) και τα αρνητικά συμπτώματα. Οι περισσότερες μεταγενέστερες μελέτες έχουν υποστηρίξει αυτή την κατηγοριοποίηση (Andreasen και συν 1995).

### **5.3. Πορεία και έκβαση της σχιζοφρένειας**

Η πορεία της σχιζοφρένειας ποικίλλει. Σε γενικές γραμμές, μπορεί να διακριθεί στις εξής διαδοχικές φάσεις (Tandon και συν 2009),

- 1. Πρόδρομη.** Μια περίοδος που διαρκεί εβδομάδες έως μήνες ή περιστασιακά χρόνια και χαρακτηρίζεται από ουδό θετικών ή/και αρνητικών συμπτωμάτων και άλλων μη ειδικών αλλαγών. Αυτά περιλαμβάνουν καχυποψία, παράξενες ιδέες, διαταραχές του ύπνου, άγχος, ευερεθιστότητα, καταθλιπτική διάθεση, κοινωνική απομόνωση, μείωση λειτουργικότητας και έλλειψη κινήτρων (Mala & Payne, 2005).
- 2. Έναρξη της ασθένειας.** Αντιπροσωπεύει την πρώτη φορά που το άτομο εμφανίζει ψυχωτικά συμπτώματα. Έχουν σχεδόν πάντα τη μορφή θετικών συμπτωμάτων, αλλά μερικές φορές οι ασθενείς εμφανίζουν επιδείνωση στην εξέλιξη των αρνητικών συμπτωμάτων όπως η απόσυρση και απάθεια, όπου μπορούν να προκληθούν μόνο μικρές παραληρητικές ιδέες ή ψευδαισθήσεις. Μετά την ψυχωτική φάση, τείνουν να παραμένουν τα καταθλιπτικά και τα αρνητικά συμπτώματα.
- 3. Χρονιότητα.** Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης η ασθένεια εδραιώνεται. Αυτό γενικά λαμβάνει χώρα σε μία περίοδο δύο έως πέντε έτη. Τα θετικά συμπτώματα τείνουν να γίνονται λιγότερο σοβαρά ενώ τα αρνητικά συμπτώματα τείνουν να επιδεινώνονται. Μπορεί να υπάρχουν εξάρσεις και υφέσεις των ενεργών ψυχωτικών συμπτωμάτων, ενώ μερικές φορές, αλλά όχι πάντα, η ένταση των συμπτωμάτων επιδεινώνεται με κάθε επεισόδιο.

Η έκβαση της σχιζοφρένειας ποικίλλει επίσης και κυμαίνεται από πλήρη ανάρρωση σε μόνιμη σοβαρή αναπηρία όπου χρειάζεται ιδρυματική φροντίδα. Ο McKenna (2007) σε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα αποτελέσματα των καλύτερα σχεδιασμένων μελετών δεν είναι απόλυτα συνεπή, αλλά σε γενικές γραμμές φαίνεται ότι περίπου το 20% των ασθενών θα εμφανίσει πλήρη ή σχεδόν πλήρη ανάρρωση μεταξύ των επεισοδίων στην οξεία ασθένεια. Στο άλλο άκρο, περίπου το ένα τρίτο με το μισό των ασθενών θα έχουν τελικά κακή έκβαση, δείχνοντας μέτρια ή σοβαρά συνεχή θετικά συμπτώματα που συνοδεύονται από επιδείνωση των κοινωνικών και επαγγελματικών λειτουργιών σε βαθμό που δεν είναι σε θέση να ζήσουν ανεξάρτητα. Παρά το γεγονός αυτό, το πιο σύνηθες είναι η εξασθενημένη παρουσία θετικών συμπτωμάτων και η πιο εμφανής παρουσία αρνητικών συμπτωμάτων και η ανάγκη για μερική υποστήριξη και επίβλεψη για την εκπλήρωση των καθημερινών δραστηριοτήτων.

#### **5.4. Θεραπεία της σχιζοφρένειας**

Η πιο σημαντική μορφή θεραπείας της σχιζοφρένειας είναι η φαρμακολογική, ειδικά τα αντιψυχωσικά ή τα νευροληπτικά φάρμακα. Το πρώτο φάρμακο αυτού του τύπου, η χλωροπρομαζίνη, εισήχθη στη δεκαετία του 1950. Αρχίζοντας με την αλοπεριδόλη, εμφανίστηκαν σταδιακά και άλλα αντιψυχωσικά φάρμακα, αλλά κανένα δε βρέθηκε να υπερέχει στην αποτελεσματικότητα έναντι της χλωροπρομαζίνης (Davis, 1985). Η αποτελεσματικότητά τους στη θεραπεία της σχιζοφρένειας βρέθηκε να είναι περιορισμένη, με περίπου το 25% των ασθενών να εμφανίζουν μικρή ή καθόλου απόκριση (Goldberg και συν 1965). Τα αντιψυχωσικά φάρμακα βρέθηκαν επίσης να προκαλούν σημαντικές παρενέργειες και κυρίως εξωπυραμιδικές παρενέργειες, συμπεριλαμβανομένων του παρκινσονισμού και της επιβραδυντικής δυσκινησίας (Cunningham Owens, 1999). Η όψιμη δυσκινησία κυρίως είναι δυνητικά σοβαρή, αφού παρόλο που επηρεάζει μόνο μια μειοψηφία ασθενών είναι συνήθως μη αναστρέψιμη. Αυτά τα φάρμακα ονομάστηκαν αργότερα «συμβατικά» ή αντιψυχωσικά φάρμακα «πρώτης γενιάς».

Το 1990, η κλοζαπίνη, ένα φάρμακο το οποίο υπάρχει από το 1967, αλλά η χρήση του περιορίστηκε εξαιτίας μίας ασυνήθιστης αλλά δυνητικά θανατηφόρου συνέπειας στο αίμα, εισήχθη εκ νέου σε όλο τον κόσμο. Η μελέτη των Kane και συν (1988), έδειξε στη συνέχεια ότι η χλωροπρομαζίνη υπερτερεί σε ασθενείς με σχιζοφρένεια με ανθεκτική θεραπεία. Σε αντίθεση με όλα τα άλλα αντιψυχωσικά φάρμακα, η κλοζαπίνη βρέθηκε επίσης να έχει ελάχιστο κίνδυνο πρόκλησης εξωπυραμιδικών παρενεργειών. Από τότε, αναπτύχθηκε ένας αριθμός άλλων «άτυπων» ή αντιψυχωσικών φαρμάκων «δεύτερης γενιάς» (Edlinger και συν 2005).

Όλα τα αντιψυχωσικά φάρμακα είναι ντοπαμινεργικοί ανταγωνιστές, ενεργώντας μετασυναπτικά για να παράγουν αποκλεισμό των υποδοχέων D2 (Coyle και συν 2010). Εκτός από τον κίνδυνο των εξωπυραμιδικών παρενεργειών, οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών φαρμάκων είναι η αύξηση βάρους, η αύξηση της ορμόνης προλακτίνης και παράταση του QTc στο ρυθμό της καρδιάς (Buchanan και συν 2010). Ο κίνδυνος και το μέγεθος των παρενεργειών ποικίλλουν μεταξύ των διαφορετικών φαρμάκων, αν και τείνουν να είναι πιο σημαντικά στις πρώτης γενιάς σε σχέση με τα δεύτερης γενιάς αντιψυχωσικά φάρμακα (Buchanan και συν, 2010; Kane & Correll, 2010).

Τα αντιψυχωσικά φάρμακα ασκούν την κύρια δράση τους στα θετικά συμπτώματα στις οξείες φάσεις (Edlinger και συν 2005, Kane & Correll, 2010). Σε αντίθεση, η επίδρασή τους στα αρνητικά συμπτώματα είναι λιγότερο έντονη ή ελάχιστη σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς (Buchanan και συν 2010, Kane & Correll, 2010). Ωστόσο, η κλοζαπίνη και μερικά άλλα δεύτερης γενιάς αντιψυχωσικά φάρμακα μπορεί να έχουν καλύτερο αποτέλεσμα στην αρνητική συμπτωματολογία σε σχέση με τα άλλα αντιψυχωσικά φάρμακα (Leucht και συν 2009).

Το γεγονός ότι τα υπάρχοντα αντιψυχωσικά φάρμακα βελτιώνουν μόνο τα θετικά συμπτώματα και έχουν μικρή επίδραση στα αρνητικά και γνωστικά συμπτώματα, οδηγεί τους ερευνητές στην αναζήτηση νέων φαρμάκων που δρουν στα σεροτονινεργικά, GABAergic και χολινεργικά συστήματα. Μέχρι σήμερα, κανένα φάρμακο από αυτές τις κατηγορίες δεν έχουν δείξει σαφείς ενδείξεις αποτελεσματικότητας (Coyle και συν 2010).

Οι μη-φαρμακολογικές στρατηγικές έχουν αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματικές στη σχιζοφρένεια, αν και συνίστανται μόνο ως συμπληρωματικές προς τη ψυχοφαρμακοθεραπεία. Αυτές περιλαμβάνουν την αντιμετώπιση στη κοινότητα, προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα της εκ νέου νοσηλείας ή του προβλήματος των αστέγων, με την υποστήριξη της απασχόλησης, της κατάρτισης στις καθημερινές δεξιότητες, των συμβολικών οικονομικών παρεμβάσεων και άλλων (Dixon και συν 2010). Η πιο σημαντική μη φαρμακολογική θεραπεία, ωστόσο, είναι η γνωσιακή συμπεριφοριστική θεραπεία η οποία έχει υποστηριχθεί για να δείξει την αποτελεσματικότητα έναντι τόσο των θετικών όσο και των αρνητικών συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας και είναι αποτελεσματική στην πρόληψη της υποτροπής (Tai & Turkington, 2009). Η αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας έχει υποστηριχθεί από δύο μεταanalύσεις (Wykes και συν 2008). Ωστόσο, οι Lynch και συν (2010) υποστήριξαν ότι τα μεγέθη

επίδρασης είναι μικρότερα και ως επί το πλείστο μη σημαντικά, όταν οι μελέτες χρησιμοποιούν τυφλές αξιολογήσεις και μια παρέμβαση ελέγχου.

## **6. Σκοπός**

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η επιδημιολογική επιτήρηση του είδους των ψυχικών διαταραχών των ασθενών που προσέρχονται στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης.

Επιμέρους στόχοι της μελέτης ήταν η συσχέτιση των ψυχικών διαταραχών με τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών (φύλο και ηλικία) και η διερεύνηση της πορείας της νόσου.

## **Ερευνητικά ερωτήματα**

1. Ποιες είναι οι συνήθεις ψυχικές διαταραχές που εμφανίζουν οι ασθενείς που επισκέπτονται το κέντρο ψυχικής υγείας;
2. Ποια είναι τα δημογραφικά δεδομένα των ασθενών που επισκέπτονται το κέντρο ψυχικής υγείας ανά ψυχική διαταραχή και στο σύνολο;
3. Ποιοι παράγοντες επηρεάζουν την πορεία της νόσου των ασθενών;

## **7. Μεθοδολογία**

Πρόκειται για μία επιδημιολογική μελέτη.

### **Συλλογή δεδομένων**

Η συλλογή των δεδομένων έγινε με μία ειδικά σχεδιασμένη για τη μελέτη φόρμα καταγραφής που περιελάμβανε την καταγραφή δεδομένων από τα αρχεία του Κέντρου Ψυχικής Υγείας τα 3 τελευταία έτη (2013-2015). Ειδικότερα, καταγράφηκαν:

- Καταγωγή (αλλοδαπός, ίδιο νομό, άλλο νομό)
- Φύλο (άνδρας, γυναίκα)
- Ηλικία
- Οικογενειακή κατάσταση (άγαμος, έγγαμος, διαζευγμένος, χήρος)
- Επίπεδο εκπαίδευσης (αναλφάβητος, πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια, τριτοβάθμια)
- Διάγνωση (κατά ICD)
- Επανεξέταση (Ναι, Όχι, Ασυνεπής)
- Οδηγίες (Ναι, Όχι)
- Πορεία νόσου (απεβίωσε, μη συνεπής με φαρμακευτική αγωγή, βελτίωση, σταθερή κατάσταση, επιδείνωση)
- Ασφαλιστική κάλυψη (Ναι, Όχι)
- Είδος προσέλευσης ασθενή (επείγον, τακτική).

### **Κριτήρια επιλογής δείγματος**

Επιλέχθηκαν όλοι οι ασθενείς οι οποίοι:

- ήταν ηλικίας άνω των 18 ετών,
- είχαν συμπληρωμένο όλο τον ιατρικό τους φάκελο.

### **Κριτήρια αποκλεισμού**

Από τη μελέτη αποκλείστηκαν όλοι οι ασθενείς ηλικίας κάτω των 18 ετών και εκείνοι οι ασθενείς των οποίων ο φάκελος ήταν ελλιπής (N=61).

## **Κωδικοποίηση νοσημάτων**

Η κωδικοποίηση νοσημάτων έγινε με τη Διεθνή Στατιστική Ταξινόμηση Νοσημάτων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας (ICD) που προέρχεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας με σκοπό την όσο το δυνατόν καλύτερη ανάλυση και επεξεργασία των ιατρικών διαγνώσεων παγκοσμίως. Η ταξινόμηση νοσημάτων κατά ICD, ταξινομεί μόνο τις νόσους και όχι άλλα στοιχεία, όπως την αιτία προσέλευσης των ασθενών στο νοσοκομείο ή την έκβασή τους. Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιείται η δέκατη έκδοση (ICD-10), η σύνταξη της οποίας ξεκίνησε το 1983 και ολοκληρώθηκε το 1992. Η μετάφρασή της Αγγλικής έκδοσης στην Ελληνική γλώσσα έγινε από το Ελληνικό Υπουργείο Υγείας (Υπουργείο Υγείας, 2016).

## **Ηθική και Δεοντολογία**

Για τη διεξαγωγή της μελέτης και τη συλλογή των δεδομένων συντάχθηκε ειδικό πρωτόκολλο, το οποίο κατατέθηκε και εγκρίθηκε από το Επιστημονικό Συμβούλιο του Νοσοκομείου. Τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν, χρησιμοποιήθηκαν αποκλειστικά για τους σκοπούς της παρούσας μελέτης. Εκτός των δημογραφικών στοιχείων δεν θα δημοσιευθούν προσωπικά δεδομένα των ασθενών που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Για λόγους διασφάλισης της ανωνυμίας δεν καταγράφηκαν το όνομα και το επώνυμο των ασθενών.

## **Στατιστική Ανάλυση**

Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS statistics για Windows version 21. Σε όλες τις αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το 0,05. Οι επιμέρους στατιστικές αναλύσεις θα γίνουν τόσο σε επίπεδο περιγραφικής, όσο και επαγωγικής στατιστικής. Ως προς την περιγραφική στατιστική, όλες οι μεταβλητές και όλοι οι επιμέρους παράγοντες παρουσιάζονται σε πίνακες μονής εισόδου και σε γραφήματα με τους αντίστοιχους περιγραφικούς δείκτες. Ως προς την επαγωγική στατιστική παρουσιάζονται όλες οι μεταβλητές και όλοι οι επιμέρους παράγοντες σε πίνακες διπλής εισόδου με τα αντίστοιχα κριτήρια.

Το πρώτο μέρος της ανάλυσης περιελάμβανε τα περιγραφικά αποτελέσματα όπου υπολογίστηκαν τα ποσοστά σε κάθε κατηγορία που αντιστοιχούσαν σε ποιοτική μεταβλητή. Συγκεκριμένα υπολογίστηκε

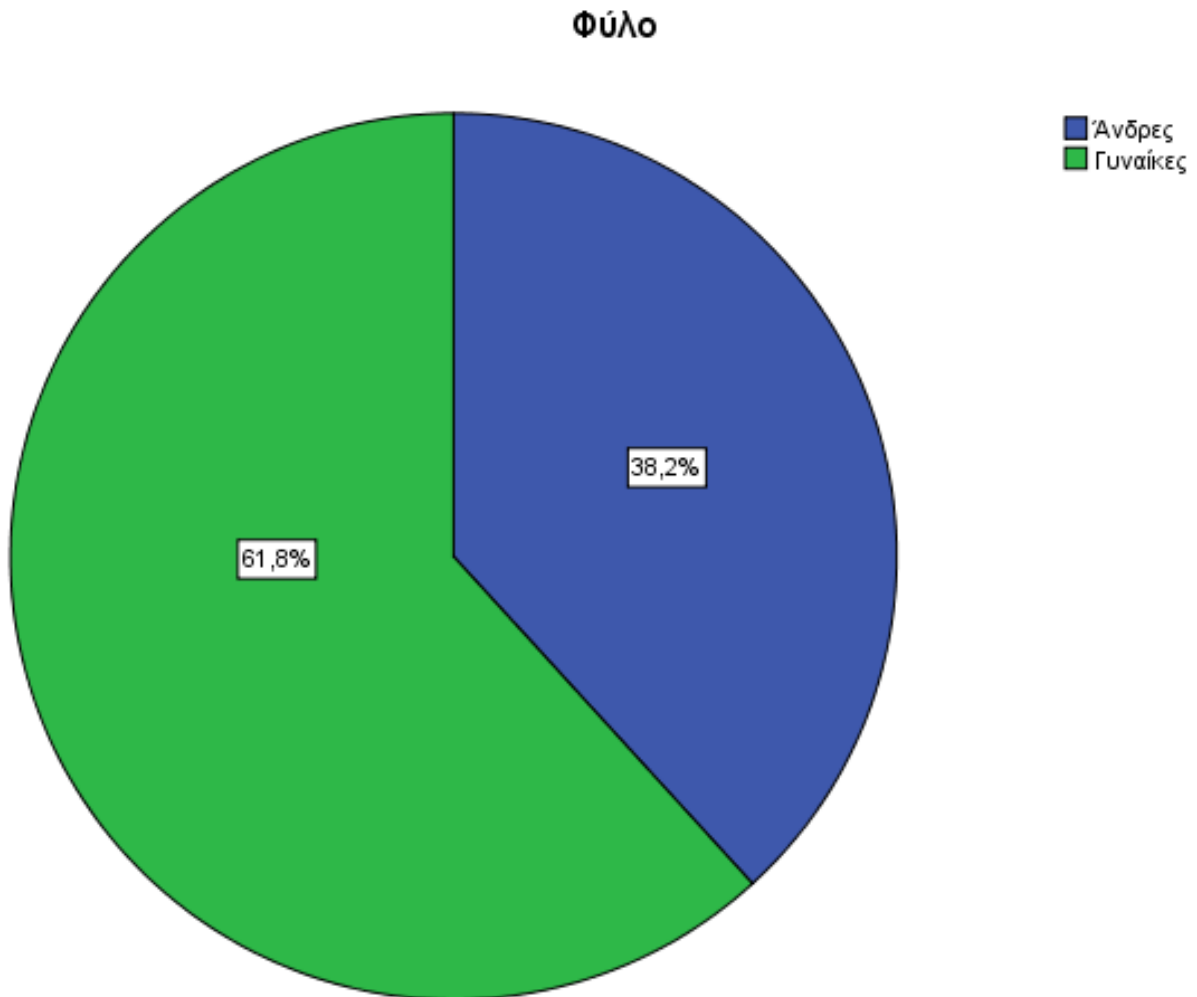


το ποσοστό ανδρών και γυναικών, το ποσοστό κάθε επιπέδου εκπαίδευσης κτλ. Επίσης υπολογίστηκαν οι μέσοι και οι τυπικές αποκλίσεις για τα χαρακτηριστικά εκείνα που αντιστοιχούσαν σε ποσοτικές μεταβλητές (mean±standard deviation), όπως είναι η ηλικία των ασθενών.

Το δεύτερο μέρος της ανάλυσης περιελάμβανε τα αποτελέσματα των απλών συσχετίσεων (διμεταβλητή ανάλυση). Ως παράδειγμα αναφέρεται η συσχέτιση του φύλου με την έκβαση των ασθενών. Μεταξύ δύο μεταβλητών που ακολουθούσαν κανονική κατανομή έγινε t-test, ενώ αν δύο συνεχείς μεταβλητές δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή γινόταν Man Whitney test. Όταν επρόκειτο να συγκριθούν περισσότερες από δύο μεταβλητές, εάν ακολουθούσαν κανονική κατανομή γινόταν ANOVA ανάλυση και εάν οι συνεχείς μεταβλητές δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή γινόταν έλεγχος Kruskal Wallis. Σε όλους τους ελέγχους που πραγματοποιήθηκαν, το επίπεδο σημαντικότητας (P) ορίστηκε στο 0.05. Έτσι όλες οι τιμές που ήταν μικρότερες ή ίσες με 0.05 ( $P \leq 0.05$ ) θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές. Ο έλεγχος κανονικότητας έγινε με τη στατιστική δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov.

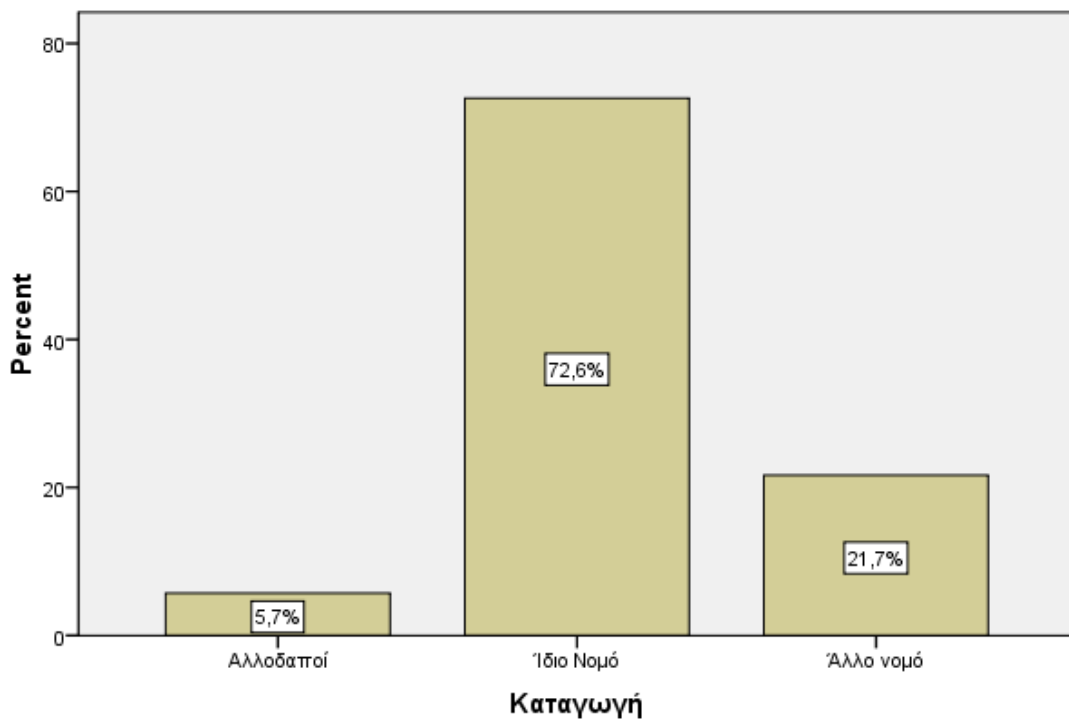
## 8. Αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 314 ασθενείς, εκ των οποίων 120 (38,2%) ήταν άνδρες ηλικίας  $53,1 \pm 15,9$  έτη και 194 (61,8%) γυναίκες ηλικίας  $55,9 \pm 14,6$  έτη. Οι ηλικίες των συμμετεχόντων δε διέφεραν σημαντικά ανάλογα με το φύλο τους ( $p=0,097$ ). Το φύλο των συμμετεχόντων απεικονίζεται στο σχήμα 1.



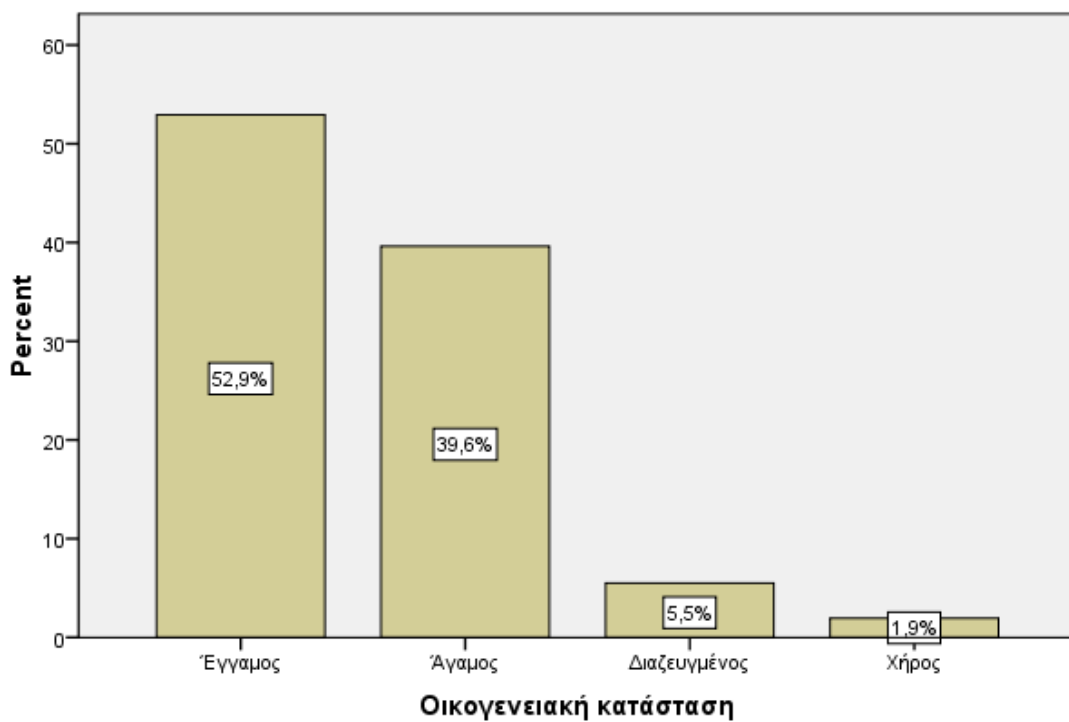
Σχήμα 1. Ποσοστιαία αναλογία φύλου

Από το σύνολο του δείγματος, 18 (5,7%) ασθενείς ήταν αλλοδαποί, 228 (72,6%) από τον ίδιο νομό και 68 (21,7%) από άλλο νομό (σχήμα 2).



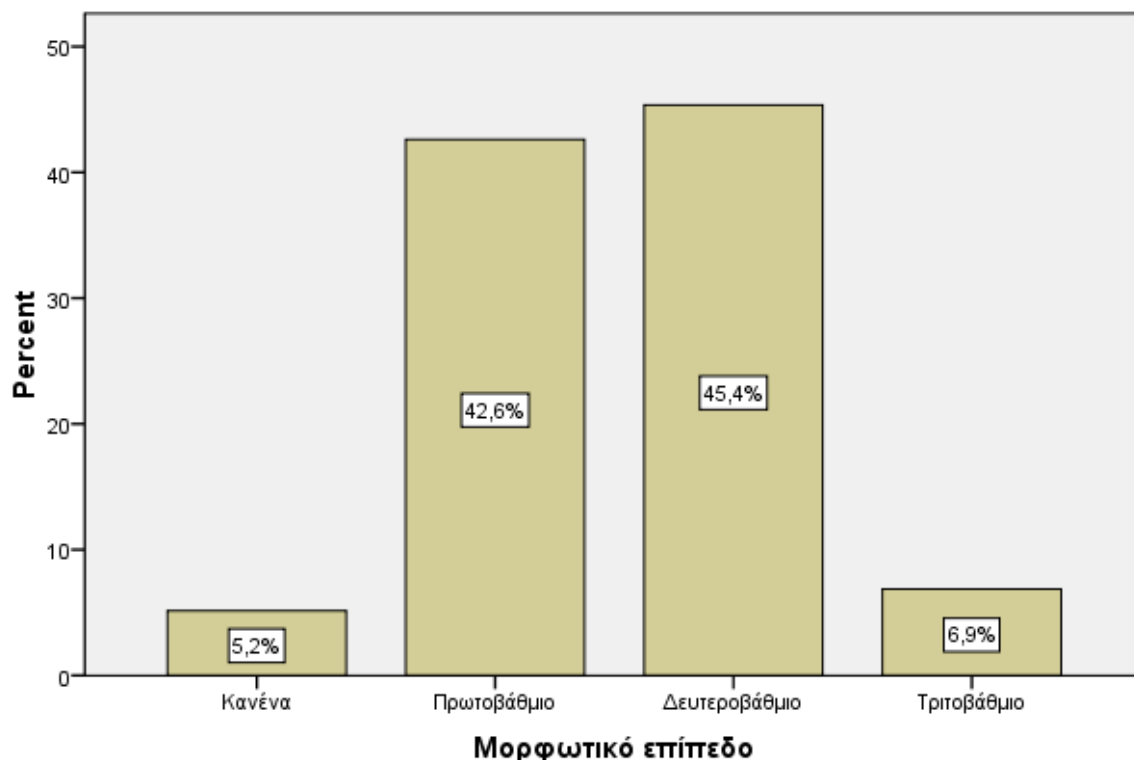
Σχήμα 2. Ποσοστιαία αναλογία τύπου καταγωγής συμμετεχόντων.

Συνολικά, 163 (52,9%) ασθενείς ήταν έγγαμοι, 122 (39,6%) άγαμοι, 17 (5,5%) διαζευγμένοι και 6 (1,9%) χήροι (σχήμα 3).



Σχήμα 3. Ποσοστιαία αναλογία οικογενειακής κατάστασης ασθενών.

Ακόμη, 15 (5,2%) ασθενείς ήταν αναλφάβητοι, 124 (42,6%) ήταν απόφοιτοι δημοτικού, 132 (45,4%) ήταν απόφοιτοι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης και 20 (6,9%) ασθενείς ήταν απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης (σχήμα 4).



Σχήμα 4. Ποσοστιαία αναλογία μορφωτικού επιπέδου.

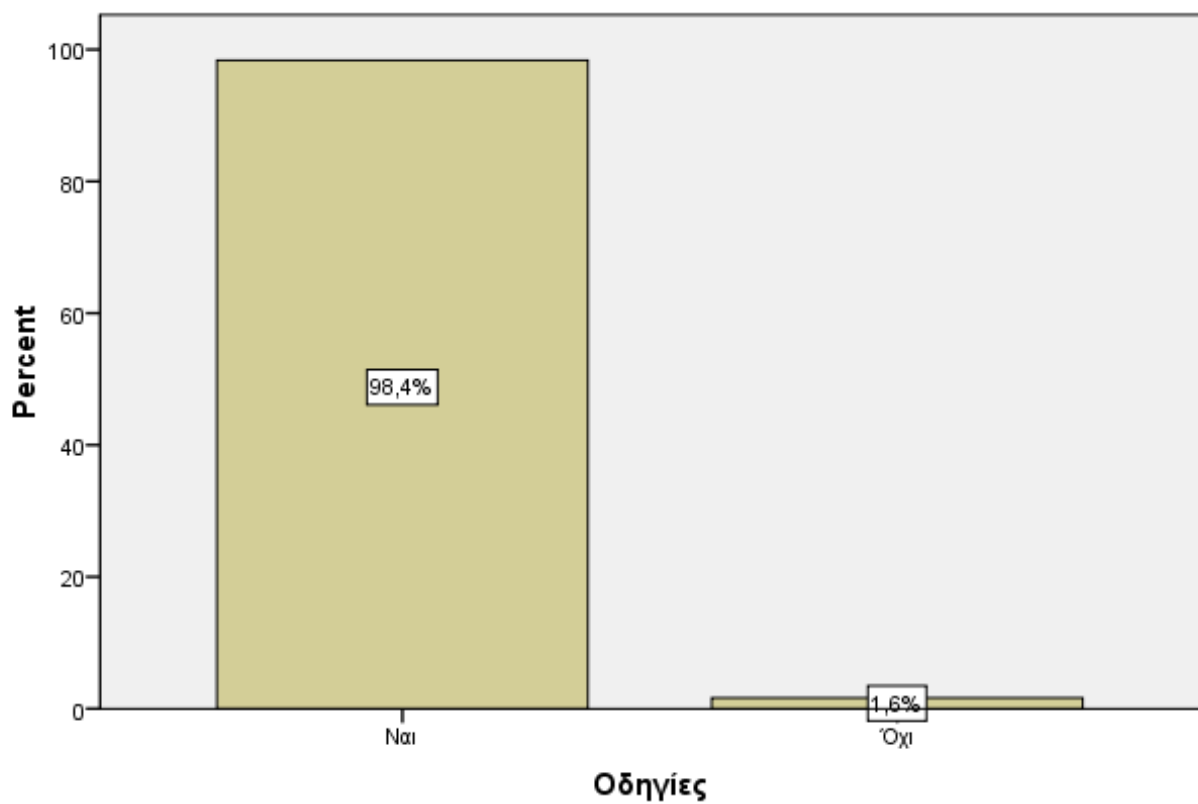
Οι κύριες διαγνώσεις για τις οποίες προσήλθαν οι ασθενείς ήταν υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια (20,7%), σχιζοφρένεια (18,2%), καταθλιπτικό επεισόδιο (16,3%), ψυχαναγκαστική διαταραχή (16,3%), διπολική συναισθηματική διαταραχή (7%), μη καθορισμένες οργανικές ή συμπτωματικές ψυχικές διαταραχές (3,2%), ψυχικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται στη χρήση αλκοόλ (1,9%), άλλες ψυχικές διαταραχές που προκαλούνται από εγκεφαλική βλάβη και δυσλειτουργία και από φυσική νόσηση (1,6%), εμμένουσες παραληρηματικές διαταραχές (1,6%), ψυχικές διαταραχές που δεν καθορίζονται αλλιώς (1,6%), σχιζοσυναισθηματικές διαταραχές (1,3%), οξείες και παροδικές ψυχωτικές διαταραχές (1%) και αντίδραση στο σοβαρό stress και διαταραχές προσαρμοστικότητας (1%). Οι διαγνώσεις παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Ποσοστιαία αναλογία διάγνωσης.

Διάγνωση (ICD-10)	N(%)
F33 Υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια	65 (20,7%)
F20 Σχιζοφρένεια	57 (18,2%)
F32 Καταθλιπτικό επεισόδιο	51 (16,3%)
F42 Ψυχαναγκαστική διαταραχή	51 (16,3%)
F31 Διπολική συναισθηματική διαταραχή	22 (7%)
F09 Μη καθορισμένες οργανικές ή συμπτωματικές ψυχικές διαταραχές	10 (3,2%)
F10 Ψυχικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται στη χρήση αλκοόλ	6 (1,9%)
F06 Άλλες ψυχικές διαταραχές που προκαλούνται από εγκεφαλική βλάβη και δυσλειτουργία και από φυσική νόσηση	5 (1,6%)
F22 Εμμένουσες παραληρηματικές διαταραχές	5 (1,6%)
F99 Ψυχικές διαταραχές που δεν καθορίζονται αλλιώς	5 (1,6%)
F25 Σχιζοσυναισθηματικές διαταραχές	4 (1,3%)
F23 Οξείες και παροδικές ψυχωτικές διαταραχές	3 (1%)
F43 Αντίδραση στο σοβαρό stress και διαταραχές προσαρμοστικότητας	3 (1%)
F00 Άνοια στη νόσο του Alzheimer	2 (0,6%)
F24 Παραληρηματικές διαταραχές	2 (0,6%)
F70 Ήπια νοητική υστέρηση	2 (0,6%)
F72 Σοβαρή νοητική υστέρηση	2 (0,6%)
Χωρίς ευρήματα	2 (0,6%)
F07 Διαταραχές της προσωπικότητας και της συμπεριφοράς που οφείλονται σε εγκεφαλικό νόσημα, εγκεφαλική βλάβη και δυσλειτουργία	1 (0,3%)
F11 Ψυχικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται στη χρήση οπιοειδών	1 (0,3%)
F12 Ψυχικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται στη χρήση κανναβινοειδών	1 (0,3%)
F28 Άλλες μη οργανικές ψυχωτικές διαταραχές	1 (0,3%)
F38 Άλλες εμμένουσες συναισθηματικές διαταραχές	1 (0,3%)
F39 Μη καθορισμένες συναισθηματικές διαταραχές	1 (0,3%)
F40 Φοβικές αγχώδεις διαταραχές	1 (0,3%)
F41 Άλλες αγχώδεις διαταραχές	1 (0,3%)
F48 Άλλες νευρωσικές διαταραχές	1 (0,3%)
F60 Ειδικές διαταραχές της προσωπικότητας	1 (0,3%)

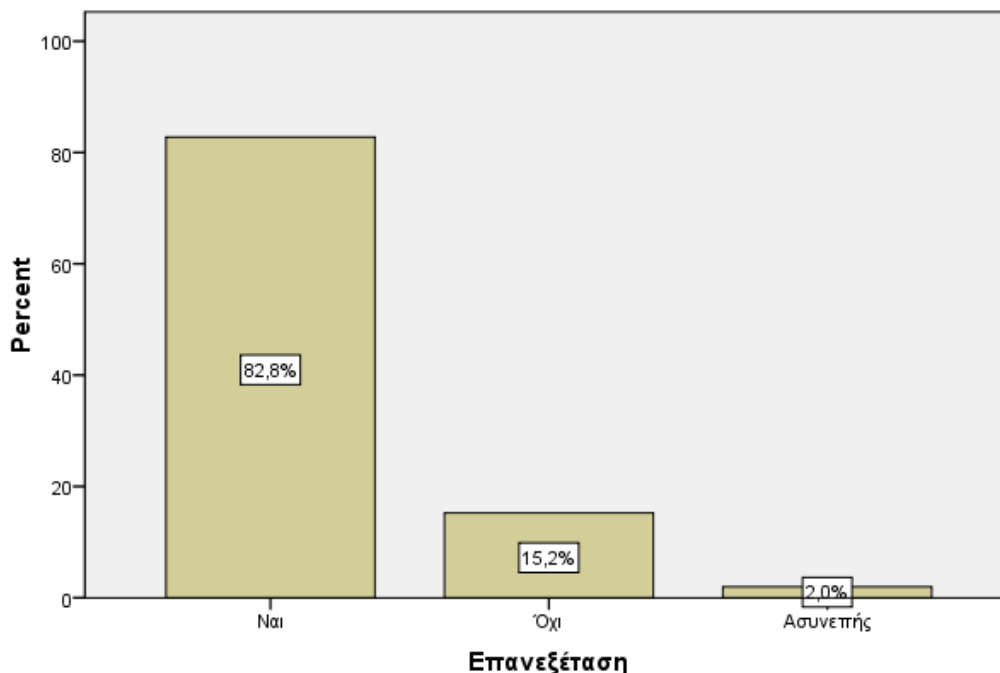
F61 Μικτές και άλλες διαταραχές της προσωπικότητας	1 (0,3%)
F71 Μέσης βαρύτητας νοητική υστέρηση	1 (0,3%)
<b>Διάγνωση (ICD-10)</b>	<b>N(%)</b>
F73 Βαριά νοητική υστέρηση	1 (0,3%)
F95 Τικ	1 (0,3%)
G30 Νόσος του Alzheimer	1 (0,3%)
G40 Επιληψία	1 (0,3%)

Σε 302 (98,4%) δόθηκαν οδηγίες, ενώ στους υπολοίπους 5 (1,6%) όχι (σχήμα 5).



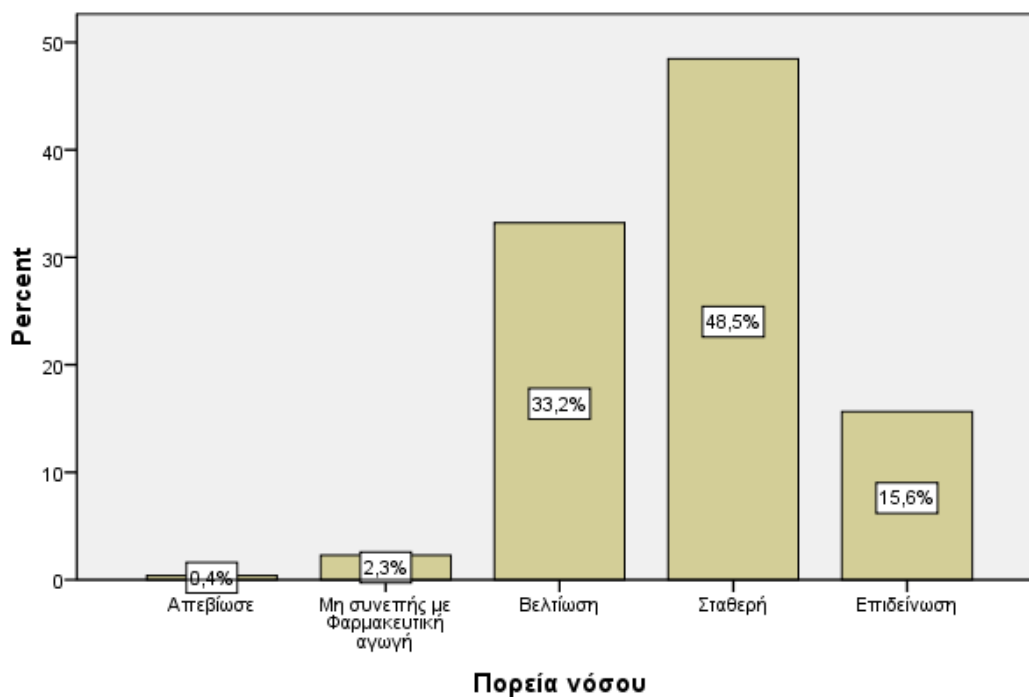
Σχήμα 5. Ποσοστιαία αναλογία των ασθενών που δόθηκαν οδηγίες.

Επίσης, σε 250 (82,8%) ασθενείς τους προτάθηκε επανεξέταση, σε 46 (15,2%) δεν κρίθηκε απαραίτητη η επανεξέταση, ενώ 6 (2%) ασθενείς ήταν ασυνεπείς (σχήμα 6).



Σχήμα 6. . Ποσοστιαία αναλογία των ασθενών που τους προτάθηκε επανεξέταση.

Συνολικά, 1 (0,4%) ασθενής απεβίωσε, 6 (2,3%) ασθενείς ήταν μη συνεπείς με τη φαρμακευτική αγωγή που τους συστήθηκε, 87 (33,2%) ασθενείς βελτιώθηκαν, σε 127 (48,5%) ασθενείς παρέμεινε σταθερή η κατάσταση τους και 41 (15,6%) επιδεινώθηκαν (σχήμα 7).



Σχήμα 7. Ποσοστιαία αναλογία της έκβασης των ασθενών.

Ασφαλιστική κάλυψη είχαν 292 (93%) ασθενείς (σχήμα 8).



Σχήμα 8. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών που είχαν ασφαλιστική κάλυψη.

### Συσχετίσεις

Οι Έλληνες ασθενείς είχαν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό ασφαλιστική κάλυψη έναντι των αλλοδαπών (94,6% έναντι 66,7%,  $p=0,001$ ). Η επανεξέταση των ασθενών διέφερε σημαντικά αναφορικά με την ηλικία των ασθενών. Συγκεκριμένα, επανεξέταση συστήθηκε στους ασθενείς ηλικίας  $53,7\pm 14,2$  έτη, όχι επανεξέταση στους ασθενείς ηλικίας  $60,6\pm 18,2$  έτη και ασυνεπείς ήταν οι ασθενείς ηλικίας  $57,8\pm 13,5$  έτη.

Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια (F20) ήταν σημαντικά περισσότεροι άνδρες ( $p<0,05$ ), αλλοδαποί ( $p<0,05$ ) και άγαμοι ( $p<0,05$ ). Κανένας αλλοδαπός ασθενής δεν παρουσιάστηκε με διπολική συναισθηματική διαταραχή. Οι ασθενείς με καταθλιπτικό επεισόδιο ήταν σημαντικά περισσότεροι έγγαμοι ( $p<0,05$ ). Οι ασθενείς με υποτροπιάζοντας καταθλιπτικά επεισόδια ήταν σημαντικά περισσότεροι Έλληνες ( $p<0,05$ ). Οι ασθενείς με ψυχαναγκαστική διαταραχή ήταν σημαντικά



μεγαλύτεροι σε ηλικία ( $p<0,05$ ). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων με τη διάγνωση παρουσιάζονται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Συσχετίσεις ανάλογα με τη διάγνωση των ασθενών.

	<b>F20</b>	<b>F31</b>	<b>F32</b>	<b>F33</b>	<b>F42</b>	<b>P</b>
Φύλο, άνδρες	35 (61,4%)	6 (27,3%)	15 (29,4%)	17 (26,2%)	14 (27,5%)	0,001
Ηλικία, έτη	51,5±12,9	51±12,1	57,9±16,6	57,3±12,4	58,8±15,7	0,021
Καταγωγή, αλλοδαποί	5 (8,8%)	0	3 (5,9%)	3 (4,6%)	4 (7,8%)	0,028
Οικογενειακή κατάσταση, άγαμοι	39 (69,6%)	9 (42,8%)	8 (16%)	19 (29,2%)	14 (28,6%)	0,001

F20, Σχιζοφρένεια, F31, Διπολική συναισθηματική διαταραχή, F32, Καταθλιπτικό επεισόδιο, F33, Υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια, F42, Ψυχαναγκαστική διαταραχή

### Πορεία νόσου

Οι ασθενείς των οποίων επιδεινώθηκε η κατάσταση ήταν σημαντικά μικρότερης ηλικίας σε σχέση με τους ασθενείς που βελτιώθηκε η κατάστασή τους ή ήταν σταθερή ( $49,2\pm 13,5$  έναντι  $54,2\pm 14$  και  $55,3\pm 14,8$ ,  $p<0,05$ , αντίστοιχα). Οι ασθενείς των οποίων παρέμεινε σταθερή η κατάστασή τους ήταν σημαντικά μεγαλύτερης ηλικίας σε σχέση με εκείνους που ήταν μη συνεπείς ή επιδεινώθηκε η κατάστασή τους ( $55,3\pm 14,8$  έναντι  $51,8\pm 12,9$  και  $49,2\pm 13,5$ ,  $p<0,05$ , αντίστοιχα). Σε όλους τους ασθενείς που επιδεινώθηκε η κατάστασή τους είχε γίνει επανεξέταση (100%), ενώ στους μη συνεπείς ασθενείς επανεξέταση είχε γίνει στους μισούς (50%). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων ανάλογα με την έκβαση της νόσου των ασθενών παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Συσχετίσεις ανάλογα με την πορεία της νόσου των ασθενών.

	<b>Μη συνεπής</b>	<b>Βελτίωση</b>	<b>Σταθερή κατάσταση</b>	<b>Επιδείνωση</b>	<b>P</b>
Ηλικία, έτη	51,8±12,9	54,2±14	55,3±14,8	49,2±13,5	0,043
Επανεξέταση	3 (50%)	83 (97,6%)	121 (96%)	41 (100%)	0,001

## 9. Συζήτηση

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 314 ασθενείς, εκ των οποίων οι περισσότεροι ήταν γυναίκες (61,8% έναντι 38,2%) ηλικίας περίπου 54 έτη, χωρίς να υπάρχει σημαντική στατιστική διαφορά όσον αφορά το φύλο και την ηλικία τους. Αλλοδαποί ήταν πολύ λίγοι, ενώ η πλειοψηφία των ασθενών προέρχονται από τον ίδιο νομό. Οι μισοί περίπου ήταν έγγαμοι, λιγότεροι άγαμοι, ενώ υπήρχαν διαζευγμένοι και χήροι. Επίσης, οι μισοί περίπου ασθενείς με ψυχικά νοσήματα ήταν απόφοιτοι δημοτικού και απόφοιτοι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, ενώ λιγότεροι ασθενείς ήταν αναλφάβητοι και απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης. Μικρό ποσοστό ήταν αλλοδαποί, ενώ οι μισοί περίπου ήταν έγγαμοι. Οι περισσότεροι ήταν απόφοιτοι δημοτικού και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης.

Η έρευνα παρέχει μέχρι σήμερα σαφείς ενδείξεις ότι η εμφάνιση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης δεν προκαλούνται μόνο από βιολογικούς ή ψυχολογικούς παράγοντες, αλλά επηρεάζονται επίσης από ένα ευρύ φάσμα παραγόντων κοινωνικού κινδύνου. Μέχρι στιγμής, δεν έχει κατανοηθεί επαρκώς ο τρόπος και το είδος που το κοινωνικό πλαίσιο παίζει ρόλο στα άτομα με κατάθλιψη, καθώς και η διαφορά στην επικράτηση μεταξύ των χωρών ή περιοχών στις διεθνείς μελέτες. Δεν αντιμετωπίζουν όλοι οι άνθρωποι με κατάθλιψη τον ίδιο κίνδυνο. Η κατάθλιψη είναι πιο διαδεδομένη μεταξύ των γυναικών και των ηλικιωμένων ατόμων (Mirowsky & Ross, 2003, Ross & Mirowsky, 2006). Σε σύγκριση με τους άνδρες (και ανεξάρτητα από το πολιτισμικό πλαίσιο) οι γυναίκες έχουν δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να υποφέρουν από μια καταθλιπτική διαταραχή (Möller και συν 1995). Σε αυτό συμφωνεί και η παρούσα μελέτη, σύμφωνα με την οποία από τους ασθενείς που επισκέφθηκαν το κέντρο ψυχικής υγείας το 70% περίπου ήταν γυναίκες μέσης ηλικίας 57 ετών. Εάν το δείγμα ήταν μεγαλύτερο, πιθανόν να ήταν διαφορετική η ηλικία των ασθενών με καταθλιπτικές διαταραχές προσομοιάζοντας την ηλικία των ηλικιωμένων ατόμων. Η μέση ηλικία κατά την οποία η κατάθλιψη εμφανίζεται για πρώτη φορά κυμαίνεται μεταξύ 40 και 45 ετών για τη μονοπολική κατάθλιψη και μεταξύ 30 και 35 ετών για τη διπολική κατάθλιψη (Möller και συν 1995). Από τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών όπου λήφθηκαν τα στοιχεία για τη διεξαγωγή της παρούσας μελέτης δεν υπήρχαν στοιχεία σχετικά με το αν η κατάθλιψη εμφανίστηκε για πρώτη φορά ή οι ασθενείς είχαν ιστορικό κατάθλιψης.

Επιπλέον, η οικογενειακή κατάσταση, η επαγγελματική κατάσταση, το εκπαιδευτικό επίπεδο, το οικονομικό επίπεδο, καθώς και παράγοντες του τρόπου ζωής και γεωγραφικές περιοχές σχετίζονται όλα με διαφορετικούς κινδύνους για την κατάθλιψη (Mirowsky & Ross, 2003, Ploubidis & Grundy, 2009). Τα αποτελέσματα της έρευνας υποστηρίζουν την ύπαρξη μιας κοινωνικής αιτιολογίας σε

καταθλιπτικά συμπτώματα (Aneshensel, 2005). Στην παρούσα έρευνα, οι ασθενείς με κατάθλιψη είχαν αυξημένα ποσοστά διαζυγίων και χηρείας, κάτι το οποίο συμβάλλει στη διαταραχή των συναισθημάτων των ατόμων.

Μεταξύ των άγαμων, οι χήροι και οι διαζευγμένοι αναφέρουν υψηλότερα ποσοστά καταθλιπτικών συμπτωμάτων και στη συνέχεια ακολουθούν εκείνοι που δεν έχουν ποτέ παντρευτεί ή που συμβιώνουν (Mirowsky & Ross, 2003). Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του γάμου και της ψυχολογικής ευεξίας οφείλεται εν μέρει στο αποτέλεσμα της επιλογής, δεδομένου ότι οι (ψυχολογικά) υγιείς είναι πιο πιθανό να βρουν μια σύζυγο (Booth & Amato, 1991).

Μια μακρά παράδοση στην έρευνα υποστηρίζει ότι ο γάμος είναι ευεργετικός για τους άνδρες και τις γυναίκες, αλλά η προστατευτική επίδραση είναι ισχυρότερη στους άνδρες (Waite, 1995). Οι έγγαμοι άνδρες έχουν περισσότερες πιθανότητες να λάβουν υποστηρικτικό ρόλο (π.χ. καθήκοντα με δουλειές του σπιτιού), καθώς και συναισθηματική υποστήριξη (επίσης από πηγές εκτός του νοικοκυριού) σε σύγκριση με τους αντίστοιχους άγαμους (Lee και συν 1998). Ο θάνατος του σύζυγος κάποιου είναι ένα από τα πιο δραστικά γεγονότα στη ζωή. Πολλές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι ειδικά οι μεγαλύτερης ηλικίας χήρες ή χήροι αναφέρουν λιγότερο ευημερία και περισσότερα συμπτώματα κατάθλιψης σε σχέση με τους αντίστοιχους έγγαμους (Lee και συν 1998, Williams & Umberson, 2004).

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια (διάγνωση κατά ICD, F20) ήταν σημαντικά περισσότεροι άνδρες, αλλοδαποί και άγαμοι. Τα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία σχετικά με τον επιπολασμό του φύλου για τη σχιζοφρένεια είναι αντικρουόμενα/ Ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι οι άνδρες έχουν ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης σχιζοφρένειας από τις γυναίκες με αναλογία 1,3-1,4,1 (Aleman και συν 2003), ενώ άλλοι δε βρίσκουν διαφορές μεταξύ των φύλων (Mueser & McGurk, 2004). Ωστόσο, είναι καλά αποδεδειγμένο ότι οι άνδρες με σχιζοφρένεια έχουν χειρότερη έκβαση (Mueser & McGurk, 2004). Η σχιζοφρένεια συνήθως εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 15 και 45 ετών (Tandon και συν 2008), συνήθεστερα στο τέλος της εφηβείας ή νωρίς στην ενηλικίωση (DeLisi, 2008a). Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι η μέση ηλικία των ασθενών με σχιζοφρένεια ήταν 51 έτη, πιθανόν όμως να μην ήταν η πρώτη φορά που παρουσιάστηκαν με σχιζοφρένεια, αλλά όπως αναφέρθηκε προηγουμένως το συγκεκριμένο στοιχείο δεν αναγραφόταν στους ιατρικούς φακέλους των ασθενών.

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκαν ότι οι συνήθεις ψυχικές διαταραχές που εμφανίζουν οι ασθενείς που επισκέπτονται το κέντρο ψυχικής υγείας του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης ήταν τα υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια, σχιζοφρένεια, καταθλιπτικό επεισόδιο, ψυχαναγκαστική διαταραχή και διπολική συναισθηματική διαταραχή.

Η διπολική διαταραχή είναι μια διαταραχή της διάθεσης, η οποία αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του φάσματος των συναισθηματικών διαταραχών, σε συνδυασμό με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή και χαρακτηρίζεται είτε από επεισόδιο μανίας ή κατάθλιψης ή ταυτόχρονα και τα δύο (Blackburn & Wasley 2007). Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι η διπολική διαταραχή ήταν πιο συχνή στις γυναίκες με αναλογία γυναίκες προς άνδρες περίπου 1,3, αποτέλεσμα το οποίο είναι σε αντιπαράθεση με της βιβλιογραφίας, όπου αναφέρεται ότι η διπολική διαταραχή επηρεάζει τους άνδρες και τις γυναίκες σε παρόμοιο ποσοστό (Faedda και συν 1995).

Η έναρξη της διπολικής διαταραχής είναι συνήθως σε νεαρούς ενήλικες, μεταξύ των ηλικιών 18 και 22 ετών, αλλά υποσυνδρομικά συμπτώματα όπως υπερευαισθησία, συναισθηματική δυσλειτουργία και επεισοδιακή αστάθεια της διάθεσης μπορεί να παρατηρηθούν σχεδόν μία δεκαετία πριν την εξέλιξη της νόσου (Merikangas και συν 2007). Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι οι ασθενείς με διπολική διαταραχή είχαν τη μικρότερη ηλικία σε σχέση με τους άλλους, γεγονός που συμφωνεί με εκείνο αντίστοιχων μελετών.

Οι Lurra και συν (2013) έδειξαν ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με την αύξηση ανεξήγητων σωματικών συμπτωμάτων, όπως πονοκέφαλοι και γαστρεντερικά προβλήματα, τα οποία αυξάνουν ακόμη περισσότερο τη χρήση των υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης. Προφανώς αυτός είναι και ο λόγος που τα υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια ήταν τα πιο επικρατέστερα μεταξύ των ασθενών της παρούσας μελέτης.

Όσον αφορά την έκβαση των ασθενών, στην παρούσα μελέτη στους περισσότερους ασθενείς δόθηκαν οδηγίες και προτάθηκε επανεξέταση. Βελτίωση υπήρξε στο 1/3 των ασθενών, ενώ στους μισούς περίπου η κατάσταση υγείας επιδεινώθηκε. Οι ψυχίατροι που εργάζονται σε χώρους δευτεροβάθμιας περίθαλψης έχουν από καιρό αναγνωρίσει ότι οι καταθλιπτικές ασθένειες καταλήγουν συχνά ως χρόνιες καταστάσεις με κακή πρόγνωση. Ο Kraepelin πιστεύει ότι αν αφεθούν χωρίς θεραπεία, τα

μείζονα καταθλιπτικά επεισόδια θα τείνουν να διαρκούν περίπου 6 έως 8 μήνες στις περισσότερες περιπτώσεις. Μελέτες δείχνουν ότι το 12% έως 40% των ασθενών με κατάθλιψη δεν θα αναρρώσουν ποτέ από την ασθένειά τους. Από αυτούς που αναρρώνουν, το 60% - 90%, στη συνέχεια θα υποτροπιάζει τα επόμενα 5-10 χρόνια, και μόνο το 25% των ασθενών δεν θα επανεμφανίσει τη νόσο (Mulder και συν 2006).

Αντίθετα, ο Posternak (2006) βρήκε σχετικά υψηλά ποσοστά ύφεσης σε μία ομάδα 130 ασθενών οι οποίοι είχαν προηγουμένως εμφανίσει ένα καταθλιπτικό επεισόδιο και στη συνέχεια υποτροπίασαν. Σαράντα-έξι άτομα επισκέφθηκαν τις δομές υγείας για να λάβουν φαρμακευτική αγωγή. Οι μισοί περίπου ασθενείς στην παρούσα μελέτη είχαν σταθερή κατάσταση, το ένα τρίτο είχε βελτίωση και μόλις στο 15% επιδεινώθηκε η κατάστασή τους.

### **Περιορισμοί της μελέτης**

Ο κύριος περιορισμός της μελέτης ήταν το σχετικά μικρό δείγμα για το μεγάλο μέγεθος ψυχιατρικών διαταραχών που καταγράφηκαν στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης. Τα περισσότερα νοσήματα καταγράφηκαν μόνο για μία ή δύο φορές, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να γίνουν οι απαραίτητες συγκρίσεις και να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, πέρα των επιδημιολογικών δεδομένων. Σε αυτό πιθανό να οφείλονται και οι αποκλίσεις που βρέθηκαν μεταξύ των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης και της βιβλιογραφίας.

## **10. Συμπεράσματα**

Στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης που διεξήχθη η παρούσα μελέτη, έχουν αντιμετωπισθεί τόσο Έλληνες όσο και αλλοδαποί, καθώς και ασθενείς που μένουν σε νομό εκτός της Αρκαδίας. Οι κύριες διαγνώσεις για τις οποίες προσήλθαν οι ασθενείς ήταν υποτροπιάζοντα καταθλιπτικά επεισόδια, σχιζοφρένεια, καταθλιπτικά επεισόδια, ψυχαναγκαστική διαταραχή και διπολική συναισθηματική διαταραχή. Στους περισσότερους ασθενείς δόθηκαν οδηγίες και τους προτάθηκε επανεξέταση. Οι μισοί περίπου ασθενείς είχαν σταθερή κατάσταση, το ένα τρίτο είχε βελτίωση και μόλις στο 15% επιδεινώθηκε η κατάστασή τους. Οι ασθενείς των οποίων επιδεινώθηκε η κατάσταση ήταν σημαντικά μικρότερης ηλικίας και είχε γίνει επανεξέταση.

Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη προσπάθεια αποτύπωση του επιδημιολογικού προφίλ των ασθενών με διαταραχή στην ψυχική τους υγεία στο κέντρο ψυχικής υγείας Τρίπολης. Προτείνεται η δημιουργία ηλεκτρονικού φακέλου ασθενών και η πλήρης καταγραφή του ιστορικού και όλων των στοιχείων των ασθενών, από τα οποία θα μπορούν να διεξαχθούν μελλοντικές επιδημιολογικές μελέτες, ώστε να αντιληφθεί η τοπική κοινωνία, αλλά και οι επαγγελματίες υγείας, τις ανάγκες αυτών των ανθρώπων και να παρέχουν πιο ποιοτική και αποτελεσματική φροντίδα.

## **Βιβλιογραφία**

Aleman A, Kahn RS, Selten JP. Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(6): 565-71.

Allport GW. (1960). *Personality and social encounter: selected essays*. Oxford: Beacon Press.

American Psychiatric Association. 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th Ed., Text Rev.)*. 4th ed.

Andreasen NC, Arndt S, Alliger R, Miller D, Flaum M. Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52(5): 341-51.

Andreasen NC. A unitary model of schizophrenia: Bleuler's "fragmented phrene" as schizencephaly. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(9): 781-7.

Aneshensel CS, Frerichs RR, Clark VA. Family Roles and Sex Differences in Depression. *Journal of health and social behavior* 1981;22:379-393.

Aneshensel, C.S. (2005). Research in mental health: Social etiology versus social consequences. *Journal of Health and Social Behavior*, 46, 221-228.

Balu DT, Coyle JT. Neuroplasticity signaling pathways linked to the pathophysiology of schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev* 2011; 35(3): 848-70.

Bandura A. (1997). *Self-Efficacy: The Exercise of Control*. New York: WH Freeman.

Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The Neuropsychology and Neuroanatomy of Bipolar Affective Disorder: A Critical Review. *Bipolar Disorders* 2001;3(3): 106-50; discussion 151-3.

Beck AT. Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy. An International Quarterly* 1987;1:5-37.

Beekman ATF, Deeg D.J.H., Geerlings SW, Schoevers RA, Smit JH, van Tilburg W. Emergence and persistence of late life depression: a 3-year follow-up of the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Journal of Affective Disorders* 2001;65:131-138.

Benazzi F. Clinical and Family History Markers of Bipolar II Disorder. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie* 2003;48(3):208-9; author reply 209-10.

Berkman LF, Kawachi I. (Eds.) (2000). *Social Epidemiology*. Oxford: Oxford University Press.

Blackburn T, Wasley. (2007). 6.03 - Affective Disorders: Depression and Bipolar Disorders. In Comprehensive Medicinal Chemistry II, edited by John B. Taylor and David J. Triggle, 45-83. Oxford: Elsevier.

Blazer DG, Hybels CF. Origins of depression in later life. *Psychological Medicine* 2005;35:1241-52.

Boeree G. (2006). AbrahamMaslow. Ανάκτηση 8 Αυγούστου 2015, από <http://webspaceship.edu/cgboer/maslow.html>.

Booth A, Amato P. Divorce and Psychological Stress. *Journal of Health and Social Behavior* 1991;32:396-407.

Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: A reexamination. *American Journal of Psychiatry* 2000;157:1925-32.

Bowden CL. Acute and Maintenance Treatment with Mood Stabilizers. *The International Journal of Neuropsychopharmacology / Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)* 2003;6(3):269-275.

Boyd-Wilson BM, McClure J, Walkey FH. Are wellbeing and illusory perceptions linked? The answer may be yes, but..... *Australian Journal of Psychology* 2004;56(1):1-9.

Breen G, Lewis CM, Vassos E, Pergadia ML, Blackwood DH, Boomsma DI, και συν Replication of Association of 3p21.1 with Susceptibility to Bipolar Disorder but Not Major Depression. *Nature Genetics* 2011;43(1):3-5; author reply 5.

Brookings JB, Serratelli AJ. Positive Illusions: Positively Correlated with Subjective Well-Being, Negatively Correlated with a Measure of Personal Growth. *Psychological Reports* 2006;98(2):407-13.

Buchanan RW, Javitt DC, Marder SR, Schooler NR, Gold JM, McMahon RP, και συν The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments. *Am J Psychiatry* 2007;164(10):1593-602.

Buchanan RW, Kreyenbuhl J, Kelly DL, Noel JM, Boggs DL, Fischer BA, και συν The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements. *Schizophr Bull* 2010;36(1):71-93.

Buka SL, Tsuang MT, Lipsitt LP. Pregnancy/delivery complications and psychiatric diagnosis. A prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50(2):151-6.



Burke HM, Davis MC, Otte C, Mohr DC. Depression and cortisol responses to psychological stress: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30:846-56.

Calabrese JR, Bowden CL, Sachs G, Yatham LN, Behnke K, Mehtonen OP, και συν A Placebo-Controlled 18-Month Trial of Lamotrigine and Lithium Maintenance Treatment in Recently Depressed Patients with Bipolar I Disorder. *J Clin Psych* 2003;64(9):1013-24.

Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2002;159(7):1080-92.

Cannon TD, Bearden CE, Hollister JM, Rosso IM, Sanchez LE, Hadley T. Childhood cognitive functioning in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study. *Schizophr Bull* 2000;26(2):379-93.

Cardno AG, Gottesman, II. Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics. *Am J Med Genet* 2000;97(1): 12-7.

Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, και συν Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003;301:386-9.

Chipman P, Jorm AF, Prior M, Sanson A, Smart D, Tan X, και συν No interaction between the serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) and childhood adversity or recent stressful life events on symptoms of depression: Results from two community surveys. *American Journal of Medical Genetics Part B-Neuropsychiatric Genetics* 2007;144B:561-5.

Clarke P, Marshall V, House J, Lantz P. The Social Structuring of Mental Health over the Adult Life Course: Advancing Theory in the Sociology of Aging. *Social Forces* 2011;89:1287-1313.

Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS, και συν Grand challenges in global mental health. *Nature* 2011;475(7354):27-30.

Copleston F. (1962). *A History of Philosophy*. New York: Image Books.

Coyle JT, Balu D, Benneyworth M, Basu A, Roseman A. Beyond the dopamine receptor: novel therapeutic targets for treating schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12(3):359-82.

Crow JF. Hardy, Weinberg and Language Impediments. *Genetics* 1999;152(3):821-5.

Cummins RA, Lau AL. (2006). Chapter 9: Using health and subjective well-being for quality of life measurements: A review. In L. Bauld, K. Clarke & T. Maltby (Eds.): *Social Policy Review*, 18 (pp. 165-192). Bristol: Policy Press.

Cunningham Owens DG. A guide to the extrapyramidal side-effects of neuroleptic drugs. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.

Dalton EJ, Cate-Carter TD, Mundo E, Parikh SV, Kennedy JL. Suicide Risk in Bipolar Patients: The Role of Co-Morbid Substance use Disorders. *Bipolar Disorders* 2003;5(1):58-61.

Davis JM. Antipsychotic drugs. In *Comprehensive textbook of psychiatry* (ed. HI Kaplan and BJ Sadok): 1481-512. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1985.

DeLisi LE. Reviewing the "facts about schizophrenia": a possible or impossible task? *Schizophr Res* 2008a; 102(1-3): 19-20.

Dewey ME, Prince MJ. (2005). Mental Health. In A Börsch-Supan, A Brugiavini, H Jürges, J Mackenbach, J Siegrist, G Weber (Eds.): *Health and Retirement in Europe. First Results from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe*. Mannheim: Mannheim Research Institute for the Economics of Aging (MEA).

Dickerson SS, Kemeny ME. Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin* 2004;130: 355-91.

Dienes KA, Hammen C, Henry RM, Cohen AN, Daley SE. The Stress Sensitization Hypothesis: Understanding the Course of Bipolar Disorder. *J Affect Dis* 2006;95(1-3): 43-49.

Dixon LB, Dickerson F, Bellack AS, Bennett M, Dickinson D, Goldberg RW, και συν The 2009 schizophrenia PORT psychosocial treatment recommendations and summary statements. *Schizophr Bull* 2010;36(1):48-70.

Edlinger M, Baumgartner S, Eltanaihi-Furtmuller N, Hummer M, Fleischhacker WW. Switching between second-generation antipsychotics: why and how? *CNS Drugs* 2005;19(1):27-42.

Edvardsen J, Torgersen S, Roysamb E, Lygren S, Skre I, Onstad S, και συν Heritability of Bipolar Spectrum Disorders. Unity Or Heterogeneity? *J Affect Dis* 2008;106(3):229-240.

Ellis A. (1994). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York: Carol Publishing Group.

Ellis A. (2005). *Rational Emotive Behavior Therapy*. In RJ Corsini, D Wedding (Eds.): *Current psychotherapies*. Australia: Brooks/Cole: Thomson Learning.

Ellis A. The impossibility of achieving consistently good mental health. *Am Psychol* 1987;42(4):364-75.

Escamilla MA, Zavala JM. Genetics of Bipolar Disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2008;10(2):141-152.

Evenson RJ, Simon RW. Clarifying the relationship between parenthood and depression. *J Health & Soc Behav* 2005;46:341-58.

Faedda GL, Baldessarini RJ, Suppes T, Tondo L, Becker I, Lipschitz DS. Pediatric-Onset Bipolar Disorder: A Neglected Clinical and Public Health Problem. *Harvard Review of Psychiatry* 1995;3(4):171-95.

Foot E, Cottrell LS.(1955). *Identity and interpersonal competence; a new direction in family research*. Chicago, IL: University of Chicago Press.

Frank E, Swartz HA, Boland E. Interpersonal and Social Rhythm Therapy: An Intervention Addressing Rhythm Dysregulation in Bipolar Disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2007;9(3):325-32.

Freud S. (1922). *Beyond the Pleasure Principle* (CJM. Hubback, Trans.). London, England: The International Psycho-Analytical Press.

Freud S. (Ed.). (1951). *Formulations regarding the two principles in mental functioning*. New York, NY: Columbia University Press.

Funk M, Drew N, Freeman M. (2010). *Mental Health and Development: Targeting people with mental health conditions as a vulnerable group*. Geneva: World Health Organization.

Gana K, Alaphilippe D, Bailly N. Positive illusions and mental and physical health in later life. *Aging & Mental Health* 2004;8(1):58-64.

Gershon ES, Alliey-Rodriguez N, Liu C. After GWAS: searching for genetic risk for schizophrenia and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2011;168(3):253-6.

Gilbody S, Whitty P, Grimshaw J, Thomas R. Suicidality Among Patients with Mixed and Manic Bipolar Disorder. *Am J Psych* 2003;153:674-6.

Gitlin MJ, Swendsen J, Heller TL, Hammen C. Relapse and Impairment in Bipolar Disorder. *Am J Psych* 1995;152(11):1635-40.

Goldberg SC, Klerman GL, Cole JO. Changes in Schizophrenic Psychopathology and Ward Behaviour as a Function of Phenothiazine Treatment. *Br J Psychiatry* 1965; 111(3):120-33.

González-Suárez B, Gomar JJ, Pousa E, Ortiz-Gil J, García A, Salvador R, και συν Awareness of cognitive impairment in schizophrenia and its relationship to insight into illness. *Schizophr Res* 2011;133(1-3):187-92.

Häfner H, Maurer K, Löffler W, an der Heiden W, Munk-Jorgensen P, Hambrecht M, και συν The ABC Schizophrenia Study: a preliminary overview of the results. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998b;33(8):380-6.

Hank K, Wagner M. (2012). Parenthood, Marital Status, and Well-Being in Later Life: Evidence from SHARE. *Social Indicators Research*, 1-15.

Hansen T, Slagsvold B, Moum T. Childlessness and Psychological Well-Being in Midlife and Old Age: An Examination of Parental Status Effects across a Range of Outcomes. *Social Indicators Research* 2009;94(5):343-62.

Hartmann H. Psycho-analysis and the concept of health. *International Journal of Psycho-Analysis* 1939;20(4):308-21.

Holahan CK, Holahan CJ. Self-efficacy, Social Support, and Depression in Aging - a Longitudinal Analysis. *Journals of Gerontology* 1987;42(1):65-8.

Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III--the final common pathway. *Schizophr Bull* 2009;35(3):549-62.

Howes OD, Montgomery AJ, Asselin MC, Murray RM, Valli I, Tabraham P, και συν Elevated striatal dopamine function linked to prodromal signs of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66(1):13-20.

Huijts T, Kraaykamp G, Subramanian SV. Childlessness and Psychological Well-Being in Context: A Multilevel Study on 24 European Countries. *European Sociological Review* 2013;29(1):32-47.

Jablensky A. The diagnostic concept of schizophrenia: its history, evolution, and future prospects. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12(3):271-87.

Jahoda M. (1958). Current concepts of positive mental health. New York, NY, US: Basic Books.

Jang Y, Haley WE, Small BJ, Mortimer JA. The role of mastery and social resources in the associations between disability and depression in later life. *Gerontologist* 2002;42(6):807-13.

Javitt DC, Zukin SR. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1991;148(10):1301-8.

Jeste DV, Wolkowitz OM, Palmer BW. Divergent trajectories of physical, cognitive, and psychosocial aging in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2011;37(3):451-5.

Johnstone M, Thomson PA, Hall J, McIntosh AM, Lawrie SM, Porteous DJ. DISC1 in schizophrenia: genetic mouse models and human genomic imaging. *Schizophr Bull* 2011;37(1):14-20.

Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994;344(8934):1398-402.

Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45(9):789-96.

Kay SR, Opler LA, Fiszbein A. Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1986;149:439-48.

Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psych* 2005;62(6):617-27.

Kessler RC, Essex M. Marital-Status and Depression - the Importance of Coping Resources. *Social Forces* 1982;61:484-507.

Kieseppa T, Partonen T, Haukka J, Kaprio J, Lonnqvist J. High Concordance of Bipolar I Disorder in a Nationwide Sample of Twins. *Am J Psych* 2004;161(10): 1814-21.

Kok R, Avendano M, d'Uva TB, Mackenbach J. Can Reporting Heterogeneity Explain Differences in Depressive Symptoms Across Europe? *Social Indicators Research* 2012;105:191-210.

Laruelle M, Abi-Dargham A, Gil R, Kegeles L, Innis R. Increased dopamine transmission in schizophrenia: relationship to illness phases. *Biol Psychiatry* 1999;46(1):56-72.

Lau JYF, Eley TC. (2010). The Genetics of Mood Disorders. In S NolenHoeksema, TD Cannon, T Widiger (Eds.): *Annual Review of Clinical Psychology*, Vol 6 pp. 313-337). Palo Alto: Annual Reviews.

Lee GR, Willetts MC, Seccombe K. Widowhood and depression – Gender differences. *Research on aging* 1998;20:611-630.

Leucht S, Kissling W, Davis JM. Second-generation antipsychotics for schizophrenia: can we resolve the conflict? *Psychol Med* 2009;39(10):1591-602.

Leverich GS, Post RM, Keck PE, Altshuler LL, Frye MA, Kupka RW, και συν The Poor Prognosis of Childhood-Onset Bipolar Disorder. *J Pediatr* 2007;150(5):485-90.

Leverich GS, Post RM. Course of Bipolar Illness After History of Childhood Trauma. *Lancet* 2006;367(9516):1040-2.

Liddle PF. The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br J Psychiatry* 1987b; 151: 145-51.

Luppa M, König HH, Heider D, Leicht H, Motzek T, Schomerus G, και συν Direct costs associated with depressive symptoms in late life: a 4.5-year prospective study. *International Psychogeriatrics* 2013;25:292-302.

Luppa M, Sikorski C, Luck T, Ehreke L, Konnopka A, Wiese B, και συν Age and gender-specific prevalence of depression in latest-life – Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders* 2012;136:212-21.

Lynch D, Laws KR, McKenna PJ. Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials. *Psychol Med* 2010;40(1):9-24.

Macher JP. Schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12(3):265.

Malla A, Payne J. First-episode psychosis: psychopathology, quality of life, and functional outcome. *Schizophr Bull* 2005;31(3):650-71.

Maslow AH. (1962). *Toward a psychology of health*. Princeton NJ: D Van Nostrand.

McCrone P. Health Economic Measures in Schizophrenia Research. *The British Journal of Psychiatry*. 2007;Supplement 50: s42-5.

McEvoy JP. The costs of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68 Suppl 144-7.

McGuffin P, Rijdsdijk F, Andrew M, Sham P, Katz R, Cardno A. The Heritability of Bipolar Affective Disorder and the Genetic Relationship to Unipolar Depression. *Arch Gener Psych* 2003;60(5):497-502.

McKenna PJ. *Schizophrenia and related syndromes*. 2nd ed. Hove; New York: Taylor & Francis; 2007.

McMahon FJ, Akula N, Schulze TG, Muglia P, Tozzi F, Detera-Wadleigh SD, και συν Meta-Analysis of Genome-Wide Association Data Identifies a Risk Locus for Major Mood Disorders on 3p21.1. *Nature Genetics* 2010;42(2):128-31.

McQueen MB, Devlin B, Faraone SV, Nimgaonkar VL, Sklar P, Smoller JW, και συν Combined Analysis from Eleven Linkage Studies of Bipolar Disorder Provides Strong Evidence of Susceptibility Loci on Chromosomes 6q and 8q. *Am J Hum Genetics* 2005;77(4):582-95.

Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RM, Petukhova M, και συν Lifetime and 12-Month Prevalence of Bipolar Spectrum Disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gener Psych* 2007;64(5):543-52.

Merikangas KR, Cui L, Kattan G, Carlson GA, Youngstrom EA, Angst J. Mania with and without Depression in a Community Sample of US Adolescents. *Arch Gen Psych* 2012;69(9):943-951.

Middleton FA, Pato MT, Gentile KL, Morley CP, Zhao X, Eisener AF, και συν Genomewide Linkage Analysis of Bipolar Disorder by use of a High-Density Single-Nucleotide-Polymorphism (SNP) Genotyping Assay: A Comparison with Microsatellite Marker Assays and Finding of Significant Linkage to Chromosome 6q22. *Am J Human Gen* 2004;74(5):886-97.

Miklowitz DJ, Otto MW, Frank E, Reilly-Harrington NA, Kogan JN, Sachs GS, και συν Intensive Psychosocial Intervention Enhances Functioning in Patients with Bipolar Depression: Results from a 9-Month Randomized Controlled Trial. *Am J Psych* 2007;164(9):1340-47.

Mintz AR, Dobson KS, Romney DM. Insight in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2003;61(1):75-88.

Mirowsky J, Ross CE. (2003). *Social Causes of Psychological Distress*, 2nd Edition. New Brunswick, NJ: Aldine Transaction.

Mirowsky J, Ross CE. Age and Depression. *Journal of Health and Social Behavior* 1992;33(3):187-205.

Mirowsky J. Age and the gender gap in depression. *Journal of Health and Social Behavior* 1996;37(5):362-80.

Möller H-J, Laux G, Deister A. (1995). *Psychiatrie*. Stuttgart: Hippokrates Verlag.

Morgan JJB. (1928). *The psychology of abnormal people, with educational applications*. New York, NY: Longmans, Green and Co.

Morris MC, Rao U, Garber J. Cortisol responses to psychosocial stress predict depression trajectories: Social-evaluative threat and prior depressive episodes as moderators. *Journal of Affective Disorders* 2012;143(3):223-30.

Morse JQ, Lynch TR. A preliminary investigation of self-reported personality disorders in late life: prevalence, predictors of depressive severity, and clinical correlates. *Aging & Mental Health* 2004;8(4):307-15.

Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *Lancet* 2004; 363(9426): 2063-72.

Mulder RT, Joyce PR, Frampton CMA, Luty SE, Sullivan PF. Six Months of Treatment for Depression: Outcome and Predictors of the Course of Illness. *Am J Psychiatry* 2006;163(1):95-100.

Nemeroff CB, Evans DL, Gyulai L, Sachs GS, Bowden CL, Gergel IP, και συν Double-Blind, Placebo-Controlled Comparison of Imipramine and Paroxetine in the Treatment of Bipolar Depression. *Am J Psych* 2001;158(6): 906-12.

Nutt DJ. Relationship of neurotransmitters to the symptoms of major depressive disorder. *J clinic psych* 2008;69 Suppl E1, 4-7.

O'Brien WT, Klein PS. Validating GSK3 as an in Vivo Target of Lithium Action. *Biochemical Society Transactions* 2009;37(Pt 5):1133-8.

Oliva-Moreno J, López-Bastida J, Osuna-Guerrero R, Montejo-González AL, Duque-González B. The costs of schizophrenia in Spain. *Eur J Health Econ* 2006;7(3):182-8.

Patten SB. Major depression epidemiology from a diathesis-stress conceptualization. *Bmc Psych* 2013;13(1):19.

Ploubidis GB, Grundy E. Later-Life Mental Health in Europe: A Country-Level Comparison. *Journals of Gerontology Series B-Psychological Sciences and Social Sciences* 2009;64(7):666-76.

Pollin W, Allen MG, Hoffer A, Stabenau JH, Hrubec Z. Psychopathology in 15,909 Pairs of Veteran Twins. *Arch Gener Psych* 1969;35(81):1-2-828.

Pomarol-Clotet E, Honey GD, Murray GK, Corlett PR, Absalom AR, Lee M, και συν Psychological effects of ketamine in healthy volunteers. Phenomenological study. *Br J Psychiatry* 2006;189(2):173-9.



Posternak MA, Solomon DA, Leon AC, Mueller TI, Shea MT, Endicott J και συν The naturalistic course of unipolar major depression in the absence of somatic therapy. *Journal of Nervous & Mental Disease* 2006; 194(5):324-329.

Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57(11):1053-8.

Reynolds JR, Ross CE. Social stratification and health: Education's benefit beyond economic status and social origins. *Social Problems* 1998;45(3):221-47.

Rico B, Marín O. Neuregulin signaling, cortical circuitry development and schizophrenia. *Curr Opin Genet Dev* 2011;21(3):262-70.

Ross CE, Mirowsky J. Sex differences in the effect of education on depression: Resource multiplication or resource substitution? *Social science & medicine* 2006;63(11):1400-13.

Ross CE, Mirowsky J. The interaction of personal and parental education on health. *Social Science & Medicine* 2011;72(7):591-9.

Rosso IM, Bearden CE, Hollister JM, Gasperoni TL, Sanchez LE, Hadley T, και συν Childhood neuromotor dysfunction in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study. *Schizophr Bull* 2000;26(2):367-78.

Ryff CD, Singer B. The contours of positive human health. *Psychological Inquiry* 1998;9(1):1-28.

Santrock JW. (2007). *A Topical Approach to Life-Span Development* (3rd Edition). St. Louis: McGraw-Hill.

Schuhmacher A. (2011). Depression als eine Störung der Stressregulation. Die Rolle von HPA-Achse, Serotonin-Transporter-Polymorphismus 5-HTTLPR und Hippocampusvolumen für die Depressionsentstehung und das Ansprechen auf die antidepressive Therapie. Philosophische Fakultät. Bonn: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Schultz SK, Andreasen NC. Schizophrenia. *Lancet* 1999;353(9162):1425-30.

Sexton CE, Mackay CE, Ebmeier KP. A Systematic Review and Meta-Analysis of Magnetic Resonance Imaging Studies in Late-Life Depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2013;21(3):184-95.

Shaffer LF. (Ed.). (1948). *Personal Adjustment*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.

Shorter E. The History of Lithium Therapy. *Bipolar Disorders* 2009;11 Suppl 2: 4-9.

Shotbolt P, Stokes PR, Owens SF, Touloupoulou T, Picchioni MM, Bose SK, και συν Striatal dopamine synthesis capacity in twins discordant for schizophrenia. *Psychol Med* 2011;41(11):2331-8.

Smoller JW, Finn CT. Family, Twin, and Adoption Studies of Bipolar Disorder." *Am J Med Genet. Part C, Seminars in Medical Genetics* 2003a;123C(1):48-58.

Smulevich AB, Khanna S, Eerdeken M, Karcher K, Kramer M, Grossman F. Acute and Continuation Risperidone Monotherapy in Bipolar Mania: A 3-Week Placebo-Controlled Trial Followed by a 9-Week Double-Blind Trial of Risperidone and Haloperidol. *Eur Neuropsychopharmacology*: 2005;15(1):75-84.

Sobocki P, Jonsson B, Angst J, Rehnberg C. Cost of depression in Europe. *Journal of Mental Health Policy and Economics* 2006;9:87-98.

Spillmann MK, Van der Does AJ, Rankin MA, Vuolo RD, Alpert JE, Nierenberg AA, και συν Tryptophan Depletion in SSRI-Recovered Depressed Outpatients. *Psychopharmacology* 2001;155(2):123-7.

Stephan KE, Baldeweg T, Friston KJ. Synaptic plasticity and dysconnection in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2006;59(10):929-39.

Stilo SA, Murray RM. The epidemiology of schizophrenia: replacing dogma with knowledge. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12(3):305-15.

Strakowski SM, DelBello MP, Zimmerman ME, Getz GE, Mills NP, Ret J, και συν Ventricular and Periventricular Structural Volumes in First- Versus Multiple-Episode Bipolar Disorder. *Am J Psych* 2002;159(11):1841-7.

Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry* 2000;157(16):1552-62.

Tai S, Turkington D. The evolution of cognitive behavior therapy for schizophrenia: current practice and recent developments. *Schizophr Bull* 2009;35(5):865-73.

Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophr Res* 2008; 102(1-3): 1-18.

Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, "just the facts" 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 2009;110(1-3):1-23.

Taylor L, Faraone SV, Tsuang MT. Family, Twin, and Adoption Studies of Bipolar Disease. *Current Psychiatry Reports* 2002;4(2):130-3.

Taylor SE, Brown JD. Illusion and well-being: A social psychological perspective on mental health. *Psychol Bullet* 1988;103(2):193-210.

Taylor WS. (Ed.). (1927). *Readings in Abnormal Psychology and Mental Hygiene*. New York, NY: D Appleton & Company.

The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva, World Health Organization, 1992.

Tiwari AK, Zai CC, Muller DJ, Kennedy JL. Genetics in schizophrenia: where are we and what next? *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12(3):289-303.

Tohen M, Greil W, Calabrese JR, Sachs GS, Yatham LN, Oerlinghausen BM, και συν 2005. Olanzapine Versus Lithium in the Maintenance Treatment of Bipolar Disorder: A 12-Month, Randomized, Double-Blind, Controlled Clinical Trial. *Am J Psych* 162 (7):1281-90.

Tohen M, Zarate CA, Hennen J, Khalsa HM, Strakowski SM, Gebre-Medhin P, και συν The McLean-Harvard First-Episode Mania Study: Prediction of Recovery and First Recurrence. *Am J Psych* 2003;160(12):2099-2107.

Toyokawa S, Uddin M, Koenen KC, Galea S. How does the social environment 'get into the mind'? Epigenetics at the intersection of social and psychiatric epidemiology. *Social Science & Medicine* 2012;74(2):67-74.

Tuominen HJ, Tiihonen J, Wahlbeck K. Glutamatergic drugs for schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2005;72(2-3):225-34.

Vastag B. Imaging Studies Reveal Brain Changes in Children with Bipolar Disorder. *JAMA* 2003;289(16):2057.

Videbech P, Ravnkilde B. Hippocampal volume and depression: A metaanalysis of MRI studies. *Am J Psych* 2004;161(17):1957-66.

Vittengl JR, Clark LA, Dunn TW, Jarrett RB. Reducing Relapse and Recurrence in Unipolar Depression: A Comparative Meta-Analysis of Cognitive-Behavioral Therapy's Effects. *J Consult Clin Psychol* 2007;75(3):475-488.

Waite, L.J. (1995). Does marriage matter? *Demography*, 32, 483-507.

What causes depression? (2013). Ανάκτηση 12 Αυγούστου 2015, από: <http://www.health.harvard.edu/newsweek/what-causes-depression.htm>


Williams HJ, Owen MJ, O'Donovan MC. Schizophrenia genetics: new insights from new approaches. *Br Med Bull* 2009; 91(2): 61-74.

Williams K, Umberson D. Marital Status, Marital Transitions, and Health: A Gendered Life Course Perspective. *Journal of health and social behavior* 2004;45(2): 81-98.

Wolf C. (2006). Psychosozialer Stress und Gesundheit. Belastungen durch Erwerbsarbeit, Hausarbeit und soziale Beziehungen. In C. Wendt, & C. Wolf (Eds.): *Soziologie der Gesundheit: Sonderheft 46 der Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie*. Wiesbaden: VS-Verlag. pp. 158-176.

Wykes T, Steel C, Everitt B, Tarrrier N. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull* 2008;34(3):523-37.

Υπουργείο Υγείας. (2016). Στατιστική Ταξινόμηση Νόσων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας. Πρόσβαση από: <http://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drasesis-gia-thn-ygeia/kwdikopoihseis/86-statistikh-taksinomhsh-noswn-kai-synafwn-problhmatwn-ygeias>

  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
6<sup>η</sup> ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ  
ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ- ΙΟΝΙΩΝ ΝΗΣΩΝ-  
ΗΠΕΙΡΟΥ & ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ  
ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ  
ΤΡΙΠΟΛΗΣ «Η ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΤΡΙΑ»  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Τρίπολη 08 / 02 / 2016

Αριθμ. Πρωτ. 100

ΤΜΗΜΑ: Ε.Σ.  
ΤΑΧ. Δ/ΣΗ: ΤΕΡΜΑ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ  
ΠΑΗΡΟΦΟΡΙΕΣ: Μ. ΓΙΑΝΝΟΥΛΗ  
ΤΗΛΕΦΩΝΟ: (2713) 601711  
FAX: (2710) 238175

ΠΡΟΣ: Το Τμήμα Γραμματείας  
Ενταύθα

ΚΟΙΝ.: Δ/ντή Ιατρ. Υπηρεσίας  
Ενταύθα

**ΘΕΜΑ 2<sup>ον</sup>: Υποβολή της υπ' αριθμ. 390/12.01.16 αίτησης της κ. Μητροπούλου Ελένης, Νοσηλεύτριας του Τμήματος Οξέων Περιστατικών στον Ψυχιατρικό Τομέα του Γ.Π.Ν. Τρίπολης, σχετικά με έγκριση χορήγησης αδειάς για διεξαγωγή ερευνητικής μελέτης στο Νοσοκομείο μας. (Πράξη Ε.Σ. 1<sup>η</sup>/05.02.16).**

Το Επιστημονικό Συμβούλιο αφού έλαβε υπόψη του την υπ' αριθμ. 390/12.01.16 αίτηση της κ. Μητροπούλου Ελένης, Νοσηλεύτριας του Τμήματος Οξέων Περιστατικών στον Ψυχιατρικό Τομέα του Γ.Π.Ν. Τρίπολης, σχετικά με έγκριση χορήγησης αδειάς για διεξαγωγή ερευνητικής μελέτης στο Νοσοκομείο μας, **μετά από διαλογική συζήτηση, ομόφωνα αποφασίζει - συνηγορεί** για την χορήγηση αδειάς στην κ. Μητροπούλου Ελένη, Νοσηλεύτρια του Τμήματος Οξέων Περιστατικών στον Ψυχιατρικό Τομέα του Γ.Π.Ν. Τρίπολης και Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής στο Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, για την διεξαγωγή ερευνητικής μελέτης στο Νοσοκομείο μας, με θέμα: **«Επιδημιολογική επιτήρηση ασθενών με ψυχικές παθήσεις στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας του Ψυχιατρικού Τομέα του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης»**, στα πλαίσια της διπλωματικής μεταπτυχιακής εργασίας της.

Το Επιστημονικό Συμβούλιο τέλος **επισημαίνει** στην ενδιαφερόμενη ότι κατά την διεξαγωγή της εν λόγω ερευνητικής μελέτης, έχει την υποχρέωση της τήρησης των θεμελιωδών κανόνων ηθικής, επιστημονικής και ερευνητικής δεοντολογίας, την υποχρέωση της τήρησης όλων των διατάξεων περί προστασίας ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων και επιπλέον **τονίζει** ότι το Νοσοκομείο μας δεν θα επιβαρυνθεί οικονομικά και εργασιακά.

ΑΚΡΙΒΕΣ ΑΝΤΙΓΡΑΦΟ  
ΕΚ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΤΥΠΟΥ  
ΤΡΙΠΟΛΗ 08.02.2016

  
ΜΑΡΙΑ ΓΙΑΝΝΟΥΛΗ  
Δ/ΚΟΣ - Λ/ΚΟΣ  
ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ Ε.Σ.

Ο Πρόεδρος του Ε.Σ.

Χρυσός Δημήτριος  
Συντονιστής Δ/ντής  
Καρδιολογικού Τμήματος