



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

---

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ: «ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ  
ΥΓΕΙΑΣ »

---

Διπλωματική Εργασία

**ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ  
ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ  
ΚΑΙ Η ΔΙΑΣΥΝΔΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ  
ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ**

ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΧΑΛΚΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

Μαίρη Γκούβα

Ψυχολόγος Ψυχοσωματικής και Κοινωνικής Ψυχιατρικής

Επίκουρος Καθηγήτρια Τ.Ε.Ι. Ηπείρου

ΛΑΡΙΣΑ 2012



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**  
**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ: ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ**

---

---

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:

**ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ  
ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ Η ΔΙΑΣΥΝΔΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ  
ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ

ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΧΑΛΚΙΑΣ

ΑΜ: 06020801

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

ΜΑΙΡΗ ΓΚΟΥΒΑ (ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ)

Επίκουρος Καθηγήτρια, Τ.Ε.Ι. Ηπείρου

ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΚΟΤΡΩΤΣΙΟΥ

Καθηγήτρια Τ.Ε.Ι. Λάρισας

ΕΛΕΝΑ ΔΡΑΓΚΙΩΤΗ

Ψυχολόγος Msc Αντιμετώπιση Πόνου, Γενικό Νοσοκομείο «Σωτηρία»

**ΛΑΡΙΣΑ 2012**

## ABSTRACT

**Background:** Hypertension has been linked empirically with reports of a wide range of psychological symptoms. It has long been known that depression is associated with hypertension but whether psychological characteristics are mediated on hypertensive patient's quality of life is still limited.

**Aim:** The aim was to investigate the associations between psychological characteristics and quality of life in hypertensive patients

**Design:** A cross-sectional design was used.

**Method:** 160 hypertensive patients participated to the present study. The questionnaire included: a) question for the recording of social-demographic and clinical parameters, b) The SF-36 Health Survey, c) the Beck Depression Inventory – II, d) The Cardiac Anxiety Questionnaire and e) Eynseck Personality Questionnaire . Both SPSS for Windows 14.0 and STATA 10 were used for statistical analysis. One factor and multifactor analysis was used also.

**Results:** Linear regression models found that cardiac anxiety and depression were fully mediate on levels of quality of life in hypertensive patients after controlling for age, gender and other socio-demographic variables (Beta= -0,36, p=.000 Beta= 0,133, p=.007 respectively).

**Conclusion:** Health care providers should consider the close linear association between cardiac anxiety and quality of life in their continuing care of hypertensive patients.

**Key words:** essential hypertension; depression; quality of life; cardiac anxiety psychosomatic disorders

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Η Υπέρταση έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με μια πληθώρα ψυχολογικών συμπτωμάτων. Από τις πιο μελετημένες σχέσεις είναι αυτή της υπέρτασης με την κατάθλιψη. Ωστόσο η γνώση μας για την επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων στην ποιότητα ζωής των υπερτασικών ασθενών δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένη

**Σκοπός:** Στα πλαίσια της προτεινόμενης ερευνητικής υπόθεσης και προσπάθειας βασικός μας στόχος και σκοπός είναι η διερεύνηση ψυχολογικών χαρακτηριστικών που συνδέονται με την ποιότητα ζωής των ασθενών με υπέρταση.

**Ερευνητικός σχεδιασμός :** Συγχρονική συναφειακή έρευνα

**Υλικό – Μέθοδος:** Στην μελέτη έλαβαν μέρος 160 υπερτασικοί ασθενείς. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν α) ένα ερωτηματολόγιο κοινωνικό-δημογραφικών και κλινικών παραμέτρων β) Την Επισκόπηση Υγείας SF-36, γ) Την Κλίμακα Κατάθλιψης του Beck , δ) Την Κλίμακα μέτρησης άγχους για την καρδιακή λειτουργία και ε) Το Ερωτηματολόγιο Προσωπικότητας ενηλίκων. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με την χρήση του SPSS και του STATA μέσω μονο-παραγοντικών και πολύ παραγοντικών μοντέλων.

**Αποτελέσματα:** Από την γραμμική ανάλυση παλινδρόμησης προέκυψε ότι το άγχος για την καρδιακή λειτουργία και η κατάθλιψη διαμεσολαβούν πλήρως στην ποιότητα ζωής των ασθενών με υπέρταση (Beta= -0,36, p=.000 Beta= 0,133, p=.007 αντιστοίχως) μετά τον έλεγχο για την ηλικία, το φύλλο και των άλλων κοινωνικοδημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών που εξετάστηκαν.

**Συμπεράσματα:** Οι φροντιστές υγείας θα πρέπει να λάβουν υπόψη τους τη στενή σύνδεση μεταξύ του άγχους για την καρδιακή λειτουργία, της κατάθλιψης και της ποιότητα ζωής των υπερτασικών ασθενών, ειδικά στο σχεδιασμό προγραμμάτων για την προαγωγή της υγείας.

**Λέξεις κλειδιά:** Ιδιοπαθής αρτηριακή υπέρταση, κατάθλιψη χρόνιων παθήσεων, άγχος για την καρδιακή λειτουργία, ποιότητα ζωής, ψυχοσωματικές διαταραχές.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους όσους με οποιονδήποτε τρόπο βοήθησαν και στήριξαν την εργασία μου. Θα ήθελα να ευχαριστήσω τα μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής και ιδιαίτερα την Επίκουρη καθηγήτρια Μαίρη Γκούβα που είχε την εποπτεία αυτής της έρευνας, για τις πολύτιμες συμβουλές του σε θέματα που αφορούν τη θεωρητική συγκρότηση του θέματος αλλά και τη διεξαγωγή της έρευνας. Την κ Δραγκιώτη για τις αξιόλογες παρατηρήσεις αλλά και τις καίριες υποδείξεις του. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω όλους τους ασθενείς που πρόθυμα συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια, όλους τους συναδέλφους για την αμέριστη συμπαράσταση και βοήθεια και το επιστημονικό συμβούλιο του Νοσοκομείου όπου μου δόθηκε η πρόσβαση στα δεδομένα. Ένα θερμό ευχαριστώ στον Καρδιολόγο Δημήτρη Τσαρτσάλη για την πολύτιμη βοήθεια του στην διεξαγωγή της έρευνας. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου που με υπομονή, με στήριξε και με συμπαράσταθη ανελλιπώς σε όλο το διάστημα της διεξαγωγής και εκπόνησης του μεταπτυχιακού προγράμματος.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ABSTRACT .....	3
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	4
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ .....	5
ΜΕΡΟΣ Α .....	7
Κεφάλαιο 1: ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ .....	7
Κεφάλαιο 2: ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΝΕΥΡΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ .....	9
Κεφάλαιο 3: ΤΟ STRESS ΣΤΗΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ .....	12
Κεφάλαιο 4: STRESS ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....	19
ΜΕΡΟΣ Β .....	27
Κεφάλαιο 1: ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ .....	27
Σκοπός της έρευνας .....	27
Σημασία της έρευνας .....	27
Οριοθετήσεις της έρευνας.....	27
Περιορισμοί της έρευνας .....	27
Ερευνητικά ερωτήματα.....	28
Υποθέσεις της έρευνας .....	28
Κεφάλαιο 2 : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ .....	29
2.1 Υλικό .....	29
Ορισμός πληθυσμού στόχου. Κριτήρια επιλογής / αποκλεισμού .....	29
2.2 Διαδικασία συλλογής δεδομένων .....	31
2.3. Ερωτηματολόγια και ερευνητικά εργαλεία .....	31
3. Στατιστική επεξεργασία.....	33
Υπολογισμός προσβασιμότητας ερωτηματολογίων .....	34
Υπολογισμός αξιοπιστίας ερωτηματολογίων .....	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....	35
3.1. Υπολογισμός προσβασιμότητας ερωτηματολογίων .....	35
3.2 Υπολογισμός αξιοπιστίας ερωτηματολογίων .....	35
3.3. Ποσοστά μέσοι όροι και τυπικές αποκλίσεις των δειγμάτων .....	36
3.4. Διαφορές ανάλογα με το φύλο και την ηλικία των υπερτασικών ασθενών .....	38
3.5. Ανάλυση παλινδρόμησης για PCS.....	39
3.6 Ανάλυση παλινδρόμησης για MCS.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	43
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	46
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	47

# ΜΕΡΟΣ Α

---

## Κεφάλαιο 1: ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Η έννοια της διασύνδεσης των ψυχολογικών παραγόντων με την σωματική ασθένεια και την επίδρασή τους στην φυσική υγεία χρονολογείται περισσότερο από δύο χιλιετίες. Οι ιδέες αυτές χρονολογούνται από την εποχή του Ιπποκράτη και τις ξαναβλέπουμε σε εργασίες στην περίοδο της αναγέννησης, όπως στο ιστορικό βιβλίο « Η ανατομία της μελαγχολίας» του Robert Burton (Consedine and Moskowitz 2007). Μετά μια μακρά περίοδο επικράτησης του καρτεσιανού μοντέλου, σήμερα η έρευνα στρέφεται σε μια επανατοποθέτηση στη σχέση ψυχής και σώματος και ειδικότερα στη σχέση των καρδιακών παθήσεων με την διαταραχή της ψυχική ομοιόστασης ( Shah et al 2005).

Επιδημιολογικά δεδομένα : Η σχέση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας με την ψυχική υγεία, ειδικότερα, έχει απασχολήσει από το παρελθόν την ερευνητική δραστηριότητα. Οι Frasure-Smith et al., λόγω χάρη βρήκαν ότι η κατάθλιψη αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας σε ασθενείς με καρδιακά προβλήματα (Frasure-Smith et al 1995). Επίσης αρκετές εργασίες έχουν εστιάσει πάνω στην συσχέτιση της κατάθλιψης με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Παρόλα αυτά η σχέση ανάμεσα στην κατάθλιψη και την υπέρταση έχει λάβει λιγότερη προσοχή. (Takemura et al 1998) Ασθενείς με σχιζοφρένεια και διπολικές διαταραχές είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στο να αναπτύξουν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως παχυσαρκία, κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, διαβήτη τύπου 2 και υπέρταση.(Newcomer 2006) Παρόλα αυτά δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις που να υποστηρίζουν την συσχέτιση ανάμεσα στην ψυχική ασθένεια και τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτό μας προκαλεί έκπληξη, καθώς είναι ευρέως αποδεκτό ότι η ψυχική νόσος συνδέεται με μια αυξημένη συχνότητα καπνίσματος. Ο λόγος για

τον οποίο η υψηλή συχνότητα καπνίσματος και η μεγαλύτερη επίπτωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου δεν μεταφράζεται απευθείας σε αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν είναι προφανής και πιθανώς να οφείλεται σε αδυναμίας των ερευνητικών μελετών (Hayward 2005).

Οι φοβικές διαταραχές σε άνδρες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο, ειδικά όσον αφορά τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, κάτι που δεν έχει μελετηθεί επαρκώς στον γυναικείο πληθυσμό (Hayward 2005). Οι Watkins και συν. μάλιστα βρήκαν ότι τόσο οι φοβικές διαταραχές, όσο και καταθλιπτική συμπτωματολογία προδιαθέτουν σε αυξημένο κίνδυνο επικίνδυνων κοιλιακών αρρυθμιών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο (Watkins, et al 2006). Περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή παρουσιάζουν συχνά καταθλιπτική συμπτωματολογία και άγχος, τα οποία επέμεναν για περισσότερο από 6 μήνες. (Thrall et al 2007)

Πρόσφατες έρευνες αναδεικνύουν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών ασθενειών σε γυναίκες με κατάθλιψη, ενώ συγχρόνως γυναίκες με καρδιαγγειακά προβλήματα παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα κατάθλιψης σε σύγκριση με τους άνδρες. Αυτές οι διαφορές που αφορούν στα δύο φύλα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τόσο όσον αφορά μελλοντικές έρευνες, όσο και στη συνήθη θεραπευτική αντιμετώπιση καρδιολογικών προβλημάτων σε συνοσηρότητα με κατάθλιψη. (Möller-Leimkühler 2007)

Επιπρόσθετα οι σύγχρονες ερευνητικές προτάσεις παρέχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες συμβάλουν στην παθογένεια και την έκφραση της στεφανιαίας νόσου (Pizzi et al 2008). Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που μεσολαβούν στη σχέση ανάμεσα στις παραπάνω καταστάσεις και την στεφανιαία νόσο μπορούν να διακριθούν σε συμπεριφοριστικούς, κατά τους οποίους οι ψυχολογικές καταστάσεις οδηγούν σε αυξημένη συχνότητα συγκεκριμένων συμπεριφορών υγείας, όπως πτωχή δίαιτα και κάπνισμα, καθώς και σε άμεσους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, όπως νευροενδοκρινική ενεργοποίηση και ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων (Rozanski et al 1999).



## Κεφάλαιο 2: ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΝΕΥΡΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ

Γενικά το μονοπάτι που συνδέει αιτιολογικά το ψυχικό στρες και την ψυχική ασθένεια με την καρδιαγγειακή νόσο αποτελεί τόσο πεδίο έρευνας, όσο και πεδίο αμφισβήτησης από το ιατρικό status quo. Το δίπτυχο εγκέφαλος-καρδιά εμφανίζεται με διάφορες μορφές. «Ψυχογενείς» καρδιακές νόσοι για παράδειγμα θεωρούνται οι εξής (Esler 2009):

- Έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος και το apical balloon syndrome (μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo) που πυροδοτούνται από οξύ ψυχικό στρες
- Στεφανιαία νόσος που προκαλείται από μείζονες καταθλιπτικές διαταραχές
- Καρδιακή νόσος που οφείλεται σε διαταραχή πανικού
- Στεφανιαία νόσος ή ιδιοπαθής υπέρταση που οφείλεται σε χρόνια στρες
- Καρδιαγγειακή νόσος που οφείλεται σε ψυχοτρόπα φάρμακα
- Καρδιοπάθεια και υπέρταση σε ασθενείς με σχιζοφρένεια

Η αιτιολογική αλυσίδα που συνδέει τον εγκέφαλο με την καρδιά πιθανώς είναι πιο τεκμηριωμένη όσον αφορά την καρδιακή νόσο που οφείλεται σε οξύ ψυχικό στρες ή κατάθλιψη (Muller et al 1997, Bunker et al 2003, Frasure-Smith et al 1993, Ziegelstein 2001, Rozanski 1999) . Το οξύ ψυχικό στρες μπορεί να προκαλέσει μια ιδιαίτερη μορφή μυοκαρδιοπάθειας, την μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo ή “broken heart syndrome” (Wittstein et al 2005, Kawai et al 2000). Αντίθετα οι καρδιαγγειακές επιπτώσεις των διαταραχών πανικού είναι λιγότερο τεκμηριωμένες.

Οι νευρικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην γένεση της καρδιαγγειακής νόσου που οφείλεται σε ψυχικό στρες ή ασθένεια φαίνεται να αφορούν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Τα ερευνητικά δεδομένα επιβεβαιώνουν την σημασία της ενεργοποίησης του συμπαθητικού τόσο στην πρόκληση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo, όσο και τη σημασία της οξείας εκφόρτισης του συμπαθητικού με απελευθέρωση του νευροπεπτιδίου Y στην στεφανιαία σπασμό που ακολουθεί κρίσεις πανικού (Wittstein et al 2005, Esler et al 2004).

Οξύ στρες: Η διασύνδεση του ψυχικού στρες με το έμφραγμα και τον αιφνίδιο θάνατο, καθώς και η ερευνητική προσπάθεια που μελετά αυτήν την σύνδεση, πολλές φορές αμφισβητείται από το γεγονός ότι δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένη η έννοια του τι αποτελεί ψυχικό στρες. Τα δεδομένα για παράδειγμα δείχνουν ότι η συχνότητα των αιφνίδιων μη τραυματικών θανάτων αυξάνεται ε περιπτώσεις μαζικών καταστροφών, όπως για παράδειγμα στον μεγάλο σεισμό του Λος Άντζελες το 1994 (Leor et al 1996). Αλλά σε έναν σεισμό είναι αναμφισβήτητο ότι όλοι τρομοκρατούνται. (Winchester 2005). Οι καρδιακές προσβολές δηλαδή κατά τη διάρκεια μιας μείζονας καταστροφής αποτελούν ειδική περίπτωση ή αποτελούν απλά μέρος μιας γενικότερης εικόνας; Επεκτείνοντας κατά κάποιον τρόπο την έννοια της «μαζικής καταστροφής», θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε ότι ακόμα και ένα «ευχάριστο» γεγονός, όπως μια αθλητική διοργάνωση προκαλεί ανάλογα επίπεδα στρες με μία μαζική καταστροφή. Σε μία πρόσφατη μελέτη που αφορούσε γερμανικής εθνικότητας κατοίκους του Μονάχου την περίοδο του Παγκοσμίου Κυπέλλου Ποδοσφαίρου που διοργανώθηκε στη Γερμανία το 2006, έδειξε μια δόσοεξαρτώμενη αυξημένη επίπτωση των στεφανιαίων συμβαμάτων ανάλογα με τα επίπεδα του στρες, ακόμα και όταν η εθνική ομάδα κέρδιζε.!!! (Wilbert-Lampen et al 2008)

Κατ' αναλογία στην καθημερινή ζωή, «συναισθηματικοί σεισμοί» φαίνεται να συμβαίνουν στην διαταραχή πανικού. Στη διαταραχή πανικού οι ασθενείς λόγω της φύσης των συμπτωμάτων τους, έχουν συχνά έχουν άγχος και φόβο για την καρδιακή λειτουργία, ενώ οι γιατροί τους διαβεβαιώνουν ότι τα συμπτώματά τους δεν αντανακλούν οργανική καρδιακή νόσο. Παρόλα αυτά , υπάρχουν συρρέουσες κλινικές περιπτώσεις που δείχνουν ότι η κρίση πανικού προκαλεί αρρυθμίες (κολπική ή/και κοιλιακή μαρμαρυγή), σπασμό στεφανιαίων αγγείων που επιβεβαιώνεται με στεφανιογραφία, ενώ φαίνεται και να προκαλεί ακόμα και έμφραγμα οφειλόμενο σε συνδυασμό σπασμού-θρόμβωσης στεφανιαίων αγγείων (Mansour et al 1998, Esler et al 2004). Επιδημιολογικές μελέτες επιβεβαιώνουν τις κλινικές παρατηρήσεις για αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος και αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με διαταραχή πανικού (Kawachi et al 1994, Albert et al 2005). Η πυροδότηση εμφράγματος μυοκαρδίου ή αιφνιδίου θανάτου από οξύ ψυχικό στρες δεν αποτελεί πλέον ένα θεωρητικό κατασκεύασμα. Έχει αποδειχθεί και αποτελεί πλέον θέμα πολιτικών

δημόσια υγείας, ενώ έχει οδηγήσει σε οδηγίες πρωτοβάθμιας πρόληψης του φαινομένου.

Στεφανιαία νόσος και ψυχική ασθένεια: Η σχέση της στεφανιαίας νόσου με το χρόνιο ψυχικό στρες δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένη. Τα ερευνητικά δεδομένα των τελευταίων ετών παρόλα αυτά ενισχύουν την υπόθεση ότι το χρόνιο στρες επιταχύνει την αθηροσκληρωτική διαδικασία, σημαντικό παθογενετικό μηχανισμό της στεφανιαίας νόσου (Rosengren et al 2004, Marmot et al 2007). Από την άλλη πλευρά η συμβολή που έχει το οξύ στρες στην πυροδότηση στεφανιαίων συμβαμάτων πλέον δεν αμφισβητείται.

Μια πιο ενδελεχή απόδειξη της παραπάνω διασύνδεσης στρες-καρδιάς παρέχει η γνωστή πλέον μελέτη INTERHEART (Rosengren et al 2004). Στη μελέτη αυτή που πραγματοποιήθηκε με 24000 συμμετέχοντες από 52 χώρες, φάνηκε ότι το χρόνιο στρες ευθύνεται για την πρόκληση στεφανιαίας νόσου. Ως κλίμακα στρες χρησιμοποιήθηκε μια σύνθεση που λάμβανε υπόψιν τόσο το εργασιακό, όσο και το στρες στο σπίτι. Η ισχύς της σύνδεσης του στρες με την στεφανιαία νόσο ήταν παρόμοια με αυτή του καπνίσματος, της παρουσίας υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας.

Καρδιαγγειακές επιπτώσεις ψυχοτρόπων φαρμάκων: Παλαιότερα η σύνδεση κατάθλιψης και υπέρτασης περιοριζόταν στην αναγνώριση των παρενεργειών των αντιυπερτασικών φαρμάκων, όπως για παράδειγμα της ρεσερπίνης και της μεθυλντόπα, που σε ορισμένες περιπτώσεις προκαλούν κατάθλιψη. Με σύγχρονους όρους το ενδιαφέρον έχει στραφεί στην αντίθετη κατεύθυνση, στην τάση που έχουν δηλαδή ορισμένα ψυχοτρόπα φάρμακα να προκαλούν αύξηση βάρους και ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου, όπως συμβαίνει με τους αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και κάποια άλλα αντιψυχωσικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην θεραπεία της κατάθλιψης (Baptista 2004).

Κάτι ανάλογο συμβαίνει και με την σχιζοφρένεια. Τα κλασικά και νεότερα αντιψυχωσικά, καθώς και τα αντικαταθλιπτικά των διαφόρων κατηγοριών που συνταγογραφούνται για την συνυπάρχουσα κατάθλιψη στους ασθενείς με σχιζοφρένεια προκαλούν αύξηση βάρους, διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση σε αυτούς τους ασθενείς. Η τάση των διαφόρων φαρμάκων να προκαλούν αύξηση

βάρους διαφέρει τόσο μεταξύ των ασθενών, όσο και μεταξύ των φαρμακευτικών κατηγοριών . Αν λάβουμε υπόψιν ότι η σχιζοφρένεια συχνά συνδυάζεται και με άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα και η έλλειψη σωματικής άσκησης, είναι εύκολα κατανοητό πόσο σημαντική είναι η πρόληψη της παχυσαρκίας και της υπέρτασης σε αυτή την ομάδα ασθενών (Baptista 2004).

### **Κεφάλαιο 3: ΤΟ STRESS ΣΤΗΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ**

Ο όρος στρες ενέχει ένα ποσοστό ασάφειας τόσο για τους κλινικούς, όσο και για τους ασθενείς. Επιπρόσθετα υπάρχουν δυσκολίες στην αντικειμενικοποίηση της μέτρησης του στρες και στον ορισμό των «φυσιολογικών» τιμών, όπως συμβαίνει για παράδειγμα σε άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση ή η δυσλιπιδαιμία. Αυτό έως ένα βαθμό εξηγεί και γιατί η “συμπεριφορική” Καρδιολογία συναντά δυσκολίες να ενταχθεί με σαφείς όρους στην κλινική πρακτική. Θα πρέπει να γίνει μια σαφή διάκριση μεταξύ των απαιτητικών περιβαλλοντικών καταστάσεων που χαρακτηρίζονται ως «στρεσογόνες» (stressors), την αντίληψη του ατόμου γύρω από αυτές τις καταστάσεις που χαρακτηρίζεται ως «στρες/ένταση» (distress), και τέλος την αντίδραση του ατόμου σε αυτές τις καταστάσεις (stress reaction) (von Känel 2008).

Σαν αποτέλεσμα διαφορών στο γενετικό υπόβαθρο, την προσωπικότητα, την κοινωνική στήριξη ή άλλων διαμεσολαβητών στην αντίληψη του στρες, όλα τα άτομα δεν είναι εξίσου ευαίσθητα σε μια στρεσογόνο κατάσταση, ούτε αντιδρούν με ταυτόσημο τρόπο σε απαιτητικές καταστάσεις (Cacioppo et al 1998). Επιπλέον, οι καθημερινές συνθήκες τροποποιούν την επίδραση των στρεσογόνων παραγόντων, ενισχύοντας την έντασή τους σε συνθήκες όπου το άτομο προσλαμβάνει αυξημένη «ποσότητα» απειλητικών ερεθισμάτων τα οποία δυσκολεύεται να αντιμετωπίσει (Lazarus and Folkman 1984). Τα επαγόμενα μοντέλα νευροβιολογικής, νευροενδοκρινικής και αυτόνομης ενεργοποίησης σχηματοποιούν τελικά την απάντηση του ατόμου στην απειλή, ώστε να επιτευχθεί η απαραίτητη ομοιόσταση. Παρόλα αυτά, αν το στρεσογόνο ερέθισμα είναι πολύ έντονο ή συνεχές, η αντίδραση του ατόμου μπορεί να γίνει παθολογική, προκαλώντας διαταραχές στην αντίληψη,

αρνητικά συναισθήματα, υιοθέτηση επιβλαβών συνηθειών ζωής και βιολογικές αλλαγές που αυξάνουν συνολικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (McEwen and Gianaros 2010). Η παραπάνω αντίληψη για το στρες και την ύπαρξη του καταρράκτη stressor-distress-stress reaction, μπορεί να βοηθήσει κλινικούς επιστήμονες που δεν ανήκουν στον χώρο των κοινωνικών επιστημών, να αντιληφθούν ότι αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο μπορεί να δημιουργούν όχι μόνο αρνητικές καταστάσεις της καθημερινότητας (π.χ. ανεργία, απώλεια συντρόφου), αλλά και αρνητικά συναισθήματα, όπως η κατάθλιψη ή η απελπισία (Rozanski et al 1999)

### **Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο**

Οι ψυχολογικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες αναφορικά με το κοινωνικό περιβάλλον, την προσωπικότητα και τα αρνητικά συναισθήματα. Επιπρόσθετα, όπως περιγράψαμε, πολύ έντονα αρνητικά συναισθήματα, όπως ο θυμός ή η κατάθλιψη, καθώς και τραυματικές στρεσογόνες καταστάσεις σχετιζόμενες με καταστροφές, εξακριβωμένα μπορεί να πυροδοτήσουν οξεία στεφανιαία σύνδρομα, δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο, ειδικά σε άτομα με προϋπάρχουσα αθηρωματική νόσο (Steinberg et al 2004, Leor et al 1996).

Οι ψυχολογικοί παράγοντες συνυπάρχουν με καρδιαγγειακά νοσήματα σε ποσοστά που δεν εξηγούνται από μια τυχαία συννοσηρότητα. Για παράδειγμα το 40 των καρδιαγγειακών ασθενών παρουσίαζε κάποια κλινική μορφή κατάθλιψης, όταν η επίπτωση της κατάθλιψης στον γενικό πληθυσμό δεν ξεπερνά το 5-10%. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι μέχρι το 2030 τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η κατάθλιψη θα ευθύνονται μαζί για πάνω από το ένα τρίτο της συνολικής νοσηρότητας (Mathers and Loncar 2006). Λόγω της συχνής συννοσηρότητας, πολλοί ειδικοί προτείνουν να συμπεριληφθεί η μείζονα καταθλιπτική διαταραχή στους κλασσικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Charlson et al 2011).

Πολλές φορές, διαφορετικού ψυχολογικοί παράγοντες συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή (π.χ. κατάθλιψη, εργασιακό στρες, ελλιπές υποστηρικτικό περιβάλλον κλπ). Παρόλα αυτά, σε διάφορες μελέτες η πολυπαργοντική ανάλυση δείχνει ότι αποτελούν

διακριτές οντότητες (Kudielka et al 2004). Από την άλλη πλευρά πολλοί από τους παραπάνω ψυχολογικούς παράγοντες συχνά συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή με τους κλασικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, ως απάντηση σε ένα χρόνιο στρεσογόνο ερέθισμα με συνεπακόλουθη υιοθέτηση επιβλαβών έξεων και υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών. Σύμφωνα με αυτή τη θεώρηση, αρκετοί ψυχοκοινωνικοί παράγοντες έχουν συσχετισθεί με την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου, που αποτελεί ισχυρό προγνωστικό δείκτη στεφανιαίας νόσου (von Känel et al 2011). Μεμονωμένοι δείκτες του μεταβολικού συνδρόμου, όπως η αυξημένη γλυκόζη πλάσματος και η παθολογική ανοχή στην ινσουλίνη, έχουν επιπλέον συσχετισθεί με παράγοντες όπως η επιθετικότητα και τα αυξημένα επίπεδα θυμού (Surwit et al 2002, Shen et al 2008).

Στις διάφορες επιδημιολογικές μελέτες που αναφέρθηκαν και παραπάνω, οι ψυχολογικοί και οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου, ευθύνονται εξίσου για αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, και τελικά ο συνολικός κίνδυνος του κάθε ατόμου είναι αποτέλεσμα της συνεργιστικής δράσης όλων των παραπάνω παραγόντων (Rozanski et al 1999). Παρόλα αυτά σε μερικές μελέτες η επίδραση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων τελικά παρουσιάζεται μειωμένη, όταν γίνεται στάθμιση για δημογραφικούς παράγοντες, υπέρταση, παχυσαρκία, διαβήτης και μειωμένη σωματική δραστηριότητα (Low et al 2010).

### ***Κοινωνικό περιβάλλον***

Κοινωνικοοικονομικό στάτους: Το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό στάτους, όπως ορίζεται από το χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης, την εργασιακή απασχόληση και το εισόδημα, συνοδεύεται από χαμηλότερο προσδόκιμο ζωής και έχει αξιοσημείωτα ισχυρή επίδραση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Marmot 2006). Επιπλέον, άτομα που χαρακτηρίζονται από χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό στάτους έχουν 1,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν εγκεφαλικό επεισόδιο, μια διαφορά που δεν εξηγείται από τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου (Kerr et al 2011). Φαίνεται ότι η έλλειψη αυτονομίας η χαμηλή κοινωνική συμμετοχή ευθύνονται για την επίδραση των κοινωνικών παραγόντων στην καρδιαγγειακή υγεία (Marmot

2006). Την παραπάνω υπόθεση υποστηρίζουν και τα δεδομένα για αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε χώρες με μεγάλες οικονομικές ανισότητες (Wilkinson et al 2008).

Τραυματικά γεγονότα: Έχει διαπιστωθεί 1,5 φορές αυξημένη πιθανότητα για εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με την ύπαρξη τραυματικών εμπειριών στην παιδική ηλικία ή και μετά την ενηλικίωση. Μάλιστα η συγκεκριμένη συσχέτιση φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη (Kornerup et al 2010). Σε μια συγχρονική μελέτη σε 17000 ασθενείς διαπιστώθηκε ότι η παρουσία τραυματικής εμπειρίας κατά την παιδική ηλικία, όπως σεξουαλική κακοποίηση, εγκατάλειψη, δυσλειτουργικό περιβάλλον, αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο περίπου 1,5 φορά. Η καταθλιπτική διάθεση και ο θυμός φαίνεται να διαμεσολαβούν σε αυτή τη συσχέτιση μάλλον, παρά οι κλασικοί καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου (Dong et al 2004).

Οικογενειακό στρες: Σε μία σουηδική μελέτη που αφορούσε παρακολούθηση γυναικών μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, διαπιστώθηκε ότι το στρες μέσα στο γάμο συνοδεύεται από 3 φορές μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο, μια σχέση που είναι ανεξάρτητη από την ηλικία, το κοινωνικό-οικονομικό στάτους, τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου, την καρδιακή λειτουργία και το επίπεδο των οιστρογόνων (Orth-Gomér et al 2000).

Εργασιακό στρες: Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι το ψυχικό στρες, και μάλιστα αυτό που προέρχεται από το χώρο εργασίας, συμβάλει στην εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου (Aloe et al 1994, Rosengren et al 2004). Στους αιτιολογικούς μηχανισμούς ενοχοποιούνται και η τροποποίηση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που προκαλείται από το στρες (Rosengren et al 2004). Σε μια προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Λονδίνο (Whitehall study) φάνηκε ότι το χρόνιο στρες στον χώρο εργασίας ευθύνεται για την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου (Chandola et al 2006).

Σε δύο πλέον ιστορικές μελέτες αναδεικνύονται δύο μοντέλα εργασιακού περιβάλλοντος που συνδέονται με την στεφανιαία νόσο. Το πρώτο εργασιακό μοντέλο (High Job strain workplace- υψηλή εργασιακή πίεση) χαρακτηρίζεται από έλλειψη ελέγχου στην ένταση της δουλειάς με αυξημένους εργασιακούς στόχους και πιεστικές προθεσμίες (Karasek et al 1981). Το δεύτερο μοντέλο ('Effort-reward imbalanced' workplace) χαρακτηρίζεται από απαιτητική εργασία η οποία συνοδεύεται μειωμένη προσωπική επιβράβευση (Siegrist 1996).

Κοινωνική στήριξη: Δύο μοντέλα κοινωνικής υποστήριξης έχουν περιγραφεί. Η λειτουργική υποστήριξη περιγράφεται ως η βοήθεια και η ενθάρρυνση που παρέχεται στο άτομο από το κοινωνικό δίκτυο. Ως υποκατηγορίες θεωρούνται η τεχνική υποστήριξη (βοήθεια για εκτέλεση ενός έργου) και η συναισθηματική στήριξη. Από την άλλη πλευρά η δομική στήριξη αναφέρεται στα χαρακτηριστικά του ανθρώπινου δικτύου που περιβάλλει το άτομο και στις αλληλεπιδράσεις του ατόμου με αυτό το δίκτυο. Σημαντικοί παράγοντες θεωρούνται ο αριθμός και η συχνότητα των επαφών. Σε μια μετα-ανάλυση 25 προοπτικών ερευνών βρέθηκε ότι η χαμηλή λειτουργική υποστήριξη (αλλά όχι η δομική) ευθύνεται για αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, και μάλιστα ανεξάρτητα από άλλους προγνωστικούς παράγοντες (Barth et al 2010). Η χαμηλή κοινωνική στήριξη φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου, αν και ίσως είναι πιο πολύπλοκη η αλληλεπίδρασή του με τους άλλους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες κινδύνου (Lett et al 2005). Για παράδειγμα ασθενείς με επιθετικότητα καθώς και καταθλιπτικοί ασθενείς με κοινωνική απόσυρση επωφελούνται λιγότερο από περιβαλλοντικές τεχνικές μείωσης του στρες και πιθανώς να δείχνουν μεγαλύτερη αντίδραση στο στρες (stress reaction).

### ***Προσωπικότητα***

Θυμός και επιθετικότητα: Ο θυμός και η επιθετικότητα ήδη από το 1950 θεωρούνται «καρδιοτοξικά» χαρακτηριστικά της λεγόμενης προσωπικότητας τύπου Α. Τα χαρακτηριστικά των ατόμων με προσωπικότητα τύπου Α περιλαμβάνουν την φιλοδοξία, την επιθετικότητα, την ανταγωνιστική διάθεση, ενώ δείχνουν να λειτουργούν συνεχώς κάτω από χρονική πίεση. Η επιθετικότητα αντιπροσωπεύεται



από μια κυνική και γεμάτη υποψία αντιληπτική θεώρηση, ενώ ο θυμός περιγράφεται ως μία μόνιμη και έντονη κατάσταση αρνητικών συναισθημάτων. Αν και αποτελούν ξεχωριστές οντότητες συχνά χρησιμοποιούνται χωρίς διάκριση ως επί μέρους συστατικά της επιθετικής προσωπικότητας (Friedmann and Rosenman 1959).

Αν και από μετα-αναλύσεις φαίνεται ότι η προσωπικότητα τύπου A συνολικά δεν μπορεί να θεωρηθεί πλέον παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου (Myrtek 2001), ο θυμός και η επιθετικότητα συνοδεύονται από δυσμενέστερη καρδιαγγειακή πρόγνωση, μία επίδραση που τελικά είναι περισσότερο εμφανής στους άνδρες (Chida and Steptoe 2009).

Προσωπικότητα τύπου D: Η συγκεκριμένη μορφή προσωπικότητας (D, distress) χαρακτηρίζεται από έντονα αρνητικά συναισθήματα, τα οποία το άτομο αποφεύγει να εκφράσει στις κοινωνικές συναναστροφές για να αποτρέψει συμπεριφορές απόρριψης (Denollet 2005). Δηλαδή, ο συγκεκριμένος τύπος προσωπικότητας περιλαμβάνει δύο συστατικά στοιχεία, τα αρνητικά συναισθήματα και την κοινωνική αναστολή, τα οποία μαζί αυξάνουν τα επίπεδα άγχους (Denollet et al 2010). Η επίπτωση αυτού του τύπου προσωπικότητας κυμαίνεται μεταξύ 20 και 30% (Smith 2011).

Διάφορες μετα-αναλύσεις και συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν δημοσιευθεί τα τελευταία χρόνια γύρω από την επίδραση της προσωπικότητας τύπου D στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, όλες με ανάλογα αποτελέσματα. Φαίνεται ότι σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα, καρδιακή ανεπάρκεια ή περιφερική αρτηριοπάθεια, αυτός ο τύπος προσωπικότητας συνδυάζεται με 3 φορές χειρότερη μακροπρόθεσμη πρόγνωση (Denollet 2005). Η συγκεκριμένη επίδραση μάλιστα είναι ανεξάρτητη από την παρουσία καταθλιπτικής διάθεσης. Θα πρέπει να σημειωθεί βέβαια ότι πολλές από αυτές τις μελέτες προέρχονται από τις ίδιες ερευνητικές ομάδες, ενώ πρόσφατα δεδομένα από διαφορετικά ερευνητικά κέντρα δεν παράγουν ανάλογα αποτελέσματα. Ίσως η διαφορετική μεθοδολογία και ο διαφορετικός ερευνητικός σχεδιασμός να ευθύνονται για αυτές τις διαφορές (Smith 2011).

Είναι ενδιαφέρον να λεχθεί ότι πολλά από τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου D, αποτελούν συστατικά του νευρωτισμού (Smith 2011), ο

οποίος ούτως ή άλλως συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (Shipley et al 2007).

Κατάθλιψη: Η Καρδιολογία, θα μπορούσαμε να ισχυριστούμε ότι άργησε να αναγνωρίσει τη σημασία της κατάθλιψης στην πρόκληση καρδιακής νόσου, μία σχέση που αρχικά αναγνωρίστηκε από τον Frasure-Smith (Frasure-Smith et al 1993), έναν κοινωνικό επιστήμονα που εργάστηκε σε καρδιολογική κλινική, και επιβεβαιώθηκε πολλές φορές σε κατοπινές μελέτες (Ziegelstein 2001). Είναι πλέον ξεκάθαρο ότι η κατάθλιψη αποτελεί αφ' ενός αιτία της στεφανιαίας νόσου, και αφ' ετέρου επιδεινώνει την πρόγνωση των ασθενών που πάσχουν από καρδιακή ασθένεια. Φαίνεται μάλιστα ότι σε κάποιους πληθυσμούς ο συγκεκριμένος κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος (Esler et al 2008). Η παλαιότερη πεποίθηση ότι ο καρδιακός κίνδυνος στους ασθενείς με κατάθλιψη οφείλεται στα χαρακτηριστικά της ασθένειας, όπως η εγκατάλειψη και η υιοθέτηση συμπεριφορών και έξεων που προδιαθέτουν σε καρδιακά νοσήματα, τείνει να εγκαταλειφθεί. Πρόσφατα η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία έχει εκδώσει οδηγία σύμφωνα με την οποία όλοι οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο θα πρέπει να διερευνώνται για συνύπαρξη κατάθλιψης (Esler 2009). Και εδώ ο ρόλος του συμπαθητικού φαίνεται να είναι κομβικός. Ασθενείς με κατάθλιψη χωρίς αγωγή παρουσιάζουν αυξημένη ενεργοποίηση του συμπαθητικού, ενώ εμφανίζουν αυξημένες εκφορτίσεις των συμπαθητικών απολήξεων που καταλήγουν στο μυοκάρδιο (Barton et al 2007). Επιπρόσθετα, σε ασθενείς με κατάθλιψη έχει περιγραφεί αυξημένη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, κατάσταση που προδιαθέτει σε αυξημένο θρομβωτικό κίνδυνο (Musselman et al 2008).

Άγχος: Περίπου το 30% των καρδιαγγειακών ασθενών πάσχουν από κάποια μορφή άγχους, σε διάφορες μορφές, όπως αγχώδης διαταραχή, διαταραχή πανικού, κοινωνική φοβία ή μετατραυματική διαταραχή, η οποία τελικά συνοδεύεται από χειρότερη καρδιαγγειακή πρόγνωση. Θα πρέπει βέβαια να σημειωθεί ότι συχνά το άγχος συνοδεύεται από κατάθλιψη, χωρίς να είναι τελικά απόλυτα σαφές αν το μεμονωμένο άγχος επηρεάζει την καρδιακή έκβαση. Στις περισσότερες μελέτες εξάλλου τα επίπεδα του άγχους εκτιμώνται μόνο βάσει ερωτηματολογίων, χωρίς να υπάρχει κλινική διάγνωση μέσα από μία δομημένη συνέντευξη. Κάποιες μελέτες

μάλιστα παρουσιάζουν μια δυνητικά προστατευτική δράση του άγχους, καθώς οι αγχώδεις ασθενείς διακρίνονται για αυξημένη εγρήγορση γύρω από τα καρδιακά συμπτώματα και προχωρούν σε πιο έγκαιρη αναζήτηση βοήθειας σε σύγκριση με τους μη αγχώδεις ασθενείς. (Roest et al 2010)

## Κεφάλαιο 4: STRESS ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η σχέση του στρες με την υπέρταση αποτελεί μια διαδεδομένη πεποίθηση στο ευρύ κοινό πέρα από τους επιστημονικούς κύκλους. Στην καθημερινή γλώσσα πολλές φορές το «υπερτασικός» χρησιμοποιείται με ψυχολογικούς όρους, περιγράφοντας μάλλον μια έντονη ή αγχώδη συμπεριφορά. Πολλοί συνδέουν την «έν-ταση» με την « υπέρ-ταση» και είναι πρόθυμοι να αποδώσουν την αυξημένη αρτηριακή πίεση σε άγχος προερχόμενο από τον εργασιακό χώρο ή την κοινωνική ζωή. (Esler 2009)

**Επιδημιολογικά δεδομένα.** Η αρτηριακή υπέρταση έχει επιπτώσεις περίπου στο ένα τρίτο του Αμερικανικού ενήλικου πληθυσμού και αποτελεί πρωταρχικό παράγοντα κινδύνου νοσηρότητας και θνητότητας από αιφνίδιο θάνατο, στεφανιαία νόσο, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, εγκεφαλικά επεισόδια και νεφρική ανεπάρκεια. (Fields et al 2004). Μια γρήγορη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για τη διερεύνηση της υπέρτασης με την ψυχική νόσο μας δείχνει εντυπωσιακά αποτελέσματα. Η παρουσία αυξημένης αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με νοσήματα της ψυχικής σφαίρας έχει διερευνηθεί αρκετά. Σε μία σειρά με 7,529 ψυχιατρικούς ασθενείς(μέσης ηλικίας 54.5 έτη), η παρουσία υπέρτασης ανέρχονταν στο 35.4% (Egede 2007).

Υπάρχουν ευρήματα ότι η διάγνωση της υπέρτασης εξαρτάται και από το άγχος κατά την κλινική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, κατά τη λεγόμενη επίδραση «λευκής μπλούζας», ανεξάρτητα από τις τιμές της αρτηριακής πίεσης κατά τις υπόλοιπες ώρες. (Spruill et al 2007)

Επίσης, ο O'Hare παρατήρησε, κατόπιν ερωτήσεων σε υπερτασικούς ασθενείς γύρω από τα προβλήματα υγείας τους ή με άλλα στρεσογόνα ερεθίσματα, ότι μπορούσε να προκαλέσει σημαντικές αυξήσεις στην αρτηριακή τους πίεση. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς μετά από ανάπαυση 20-40 λεπτών παρουσίαζαν επάνοδο της αρτηριακής τους πίεσης στα προηγούμενα επίπεδα. (Light 1987) Επιπλέον, ψυχολογικοί παράγοντες όπως ψυχοπιεστικές εργασίες, ψυχολογική αναστάτωση, εργασιακό στρες και κοινωνική απομόνωση, φαίνεται να σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, τόσο σε πειραματικές, όσο και σε προοπτικές μελέτες. (Kaplan and Nunes 2003). Η σχέση γενικά της ιδιοπαθούς υπέρτασης με το στρες φαίνεται να υποστηρίζεται από πληθώρα επιδημιολογικών μελετών ιδίως στις περιπτώσεις εργασιακού στρες (Steptoe and Willemsen 2004, Rosengren et al 2004, Chandola et al 2006).

Η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της υπέρτασης και της κατάθλιψης, πάλι, αποτελεί ένα σύνθετο ζήτημα. Διότι πολλές έρευνες έχουν καταλήξει σε θετικές συσχετίσεις, όπως λόγου χάρι αυτή των Davidson και συν. (Davidson et al 2000) που αφορά ειδικά τα άτομα ηλικίας 18-30 ετών, ενώ πολλές άλλες (όπως η μελέτη CARDIA) δείχνουν ακριβώς το αντίθετο (Jones-Webb et al 1996, Simonsick et al 1995, Scalco et al 2005). Οι Jones-Webb και συν. (1996) μάλιστα προσπάθησαν να διερευνήσουν χωρίς αποτέλεσμα την παραπάνω συσχέτιση στις ηλικίες που προαναφέρθηκαν και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η σχέση κατάθλιψης και υπέρτασης θα έπρεπε να αναζητηθεί σε μεγαλύτερες ηλικίες. Οι Adamis και Ball διαπίστωσαν αυξημένη επίπτωση της υπέρτασης σε καταθλιπτικούς ασθενείς, γεγονός που επιβεβαιώνεται και από άλλες σειρές ασθενών. Η καταθλιπτική διάθεση πάλι σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, όπως προκύπτει από μετρήσεις 24ωρης καταγραφής της αρτηριακής πίεσης. (Jones-Webb et al 1996, Shinagawa et al 2002) Η αγχώδης και καταθλιπτική συμπτωματολογία μάλιστα σχετίζεται και με την περιστασιακή υπέρταση, γεγονός που είναι ιδιαίτερα έκδηλο σε γυναίκες της μαύρης φυλής (Scalco et al 2005, Jonas and Lando 2000). Τέλος αυξημένη επίπτωση παρατηρείται και στην κατάθλιψη ανάμεσα στους υπερτασικούς ασθενείς. Ο Rabkin και συν. Διαπίστωσαν 3 φορές μεγαλύτερη επίπτωση μείζονος κατάθλιψης μεταξύ των ασθενών που λάμβαναν αντιυπερτασική θεραπεία. (Simonsick et al 1995, Rabkin et al 1983] Η διπολική διαταραχή φαίνεται να συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με το γενικό

πληθυσμό, αλλά και με ασθενείς με σχιζοφρένεια. (Johannessen et al 2006) Πάντως σε μία έρευνα που διενεργήθηκε στη Βραζιλία σε 1174 άτομα δε διαπιστώθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην υπέρταση και την κατάθλιψη και θεωρήθηκε ότι η συχνή παρουσία αυτών των καταστάσεων στο ίδιο άτομο, μάλλον θα πρέπει να αποδοθεί σε τυχαίο γεγονός. (Wiehe et al 2006)

Ιδιαίτερη ομάδα αποτελούν οι μετανάστες όπου η επίπτωση της υπέρτασης σε ψυχιατρικούς ασθενείς ανέρχεται στο 42% (Kinzie et al 2008), καθώς και οι μειονοτικές ομάδες, όπως φαίνεται από μία έρευνα σε Αφρο-αμερικανικής καταγωγής γυναίκες των ΗΠΑ, όπου διαπιστώθηκε υψηλή συν-νοσηρότητα κατάθλιψης και υπέρταση (Artinian et al 2006)

**Παθολογικοί Μηχανισμοί.** Όλο και περισσότερα δεδομένα υποστηρίζουν τη θέση ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν ρόλο στην παθογένεια της υπέρτασης. (Karlan and Nunes 2003). Σε μια συστηματική ανασκόπηση προοπτικών ερευνών φαίνεται ότι υπάρχει μια ενδιάμεσης ισχύος επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων στην ανάπτυξη υπέρτασης, η οποία γίνεται στατιστικά ισχυρή για παράγοντες όπως το άγχος, το θυμό και την κατάθλιψη. Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι οι πιθανοί μηχανισμοί που μεσολαβούν είναι ασαφείς, καθώς και ότι τα ψυχομετρικά εργαλεία που συνήθως χρησιμοποιούνται στη εκτίμηση των ψυχολογικών παραμέτρων συχνά δεν είναι σταθμισμένα. (Rutledge and Hogan 2002)

Ωστόσο, οι έρευνες δείχνουν να καταλήγουν σε μια σύμφωνη άποψη. Ο κοινός παρονομαστής που φαίνεται να υποβόσκει στη διασύνδεση των ψυχιατρικών και σωματικών διαταραχών εμπλέκει ως επί το πλείστον το χρόνιο ψυχολογικό στρες με την συνεπακόλουθη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και το ρόλο των γλυκοκορτικοειδών. Υπάρχουν αρκετά ισχυρά δεδομένα για τη σχέση της κατάθλιψης με αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, τα οποία συνδυάζονται με αντίστοιχα δεδομένα για τη σχέση της κατάθλιψης με την υπέρταση. (Brown et al 2004) Όπως υποστηρίζουν μάλιστα οι Chrousos και Kino, ένα ευρύ φάσμα ψυχικών και σωματικών διαταραχών όπως το άγχος, η κατάθλιψη, η αϋπνία, ο χρόνιος πόνος, η παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο, η υπέρταση, ο διαβήτης τύπου 2, αθηροσκλήρωση με όλη την καρδιαγγειακή αλληλουχία, όλα εμφανίζεται να έχουν

κοινό παθοφυσιολογικό υπόστρωμα γλυκοκορτικοειδών όλα εμφανίζεται να εμπεριέχουν έναν παράγοντα γλυκοκορτικοειδών. (Chrousos and Kino 2007)

Τέλος κάποιες έρευνες (Bogalusa Heart Study,2006) φαίνεται να δείχνουν ότι ο δείκτης μάζας σώματος είναι η ενδιάμεση μεταβλητή ανάμεσα στην κατάθλιψη και την υπέρταση (Kabir et al 2006)

Γενικά η έρευνα πλέον στην σχέση στρες-υπέρτασης φαίνεται να στρέφεται από τις επιδημιολογικές μελέτες στην διερεύνηση των μηχανισμών που εμπλέκονται σε αυτήν την διασύνδεση, με επικέντρωση στην ανακάλυψη βιοδεικτών στρες σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (Esler et al 2008). Ως μοντέλο στρες στις περισσότερες μελέτες χρησιμοποιείται η διαταραχή πανικού, η επίπτωση της οποίας παρουσιάζεται 3 φορές αυξημένη σε ασθενείς με υπέρταση (Davies et al 1999). Και οι δύο καταστάσεις (υπέρταση-διαταραχή πανικού) παρουσιάζουν ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά: αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, αυξημένα επίπεδα αδρεναλίνης στις συμπαθητικές συνάψεις, καθώς και αυξημένα επίπεδα αυξητικών παραγόντων όπως ο TNGF (Micutkova et al 2004, Aloe et al 1994)

Στρες Κατάθλιψη και Αυτόνομο νευρικό σύστημα. Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που κρύβονται στη σχέση του άγχους ή της κατάθλιψης με την αυξημένη αρτηριακή πίεση πιθανώς αφορούν το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Τα μέχρι τώρα δεδομένα δείχνουν ότι η διέγερση του συμπαθητικού αποτελεί σημαντικό στοιχείο στην ιδιοπαθή υπέρταση και πιθανώς παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της ασθένειας . Μια μετα-ανάλυση έδειξε αυξημένα επίπεδα νοραδρεναλίνης πλάσματος σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση., γεγονός που αποτελεί έμμεση ένδειξης υπερδραστηριότητας του συμπαθητικού. (Goldstein and Lake 1994) Εν αντιθέσει, σε ασθενείς με δευτεροπαθή υπέρταση η δραστηριότητα του συμπαθητικού δε διέφερε από τους νορμοτασικούς. (Rahn et al 1999) Άλλες ενδείξεις αυξημένης συμπαθητικής δραστηριότητας έχουν χρησιμοποιηθεί σε άλλες έρευνες, όπως για παράδειγμα με μετρήσεις της μεταβλητότητας του καρδιακού ρυθμού, σε 24ωρες καταγραφές holter. Σε καταθλιπτικούς ασθενείς η μεταβλητότητα στις υψηλές συχνότητες ήταν σημαντικά μειωμένη γεγονός που δείχνει πιθανώς μια δυσλειτουργία του παρασυμπαθητικού. (Scalco et al 2005)

Γενικά υπάρχουν αρκετά δεδομένα που συνδέουν την ανάπτυξη υπέρτασης με αυξημένη δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως αυτή παρουσιάζεται με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού σε ποικίλα ψυχολογικά ερεθίσματα. Αιμοδυναμικές μελέτες σε υπερτασικούς ασθενείς έδειξαν αυξημένο όγκο παλμού, ως αποτέλεσμα αυξημένης β-αδρενεργικής δραστηριότητας και μειωμένης παρασυμπαθητικής δράσης στην καρδιά (Light 1987). Οι ασθενείς με υπέρταση παρουσίαζαν μεγαλύτερη αύξηση του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης από τους νορμοτασικούς ως απάντηση σε διάφορα ερεθίσματα. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης παρατηρήθηκε και σε διάφορες ψυχολογικές καταστάσεις, όπως τον θυμό, την καταπίεση και σε απρόσμενα δυσάρεστα γεγονότα, κάτι που επίσης υποδηλώνει δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. (James 1987)

Τέλος, σύμφωνα με τους Rosanski και συν.(1999) άτομα με επιθετική προδιάθεση παρουσιάζουν μεγαλύτερες αυξήσεις της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά ερεθίσματα, όπως πνευματικές εργασίες, ενώ πρόσθετα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι αυτά τα άτομα εμφανίζουν υπερκορτιζολαιμία, αυξημένες τιμές κυκλοφορούντων κατεχολαμινών, όπως επίσης μειωμένη λειτουργία των β-αδρενεργικών υποδοχέων, ελαττωμένη βαγοτονική ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας και αυξημένη δραστηριότητα των αιμοπεταλίων. (Rozanski et al 1999)

Ας αναφέρουμε εδώ ότι η αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος πιθανολογείται και ως μηχανισμός που ενοχοποιείται για το φαινόμενο λευκής μπλούζας (Grassi et al 1999)

Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς που πάσχουν από μετατραυματικό στρες έχουν αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και καρδιακού ρυθμού, καταστάσεις που έχουν συσχετιστεί με υπερλειτουργία του αυτόνομου, όπως έχει βρεθεί με μετρήσεις της νορεπινεφρίνης πλάσματος και της 24ωρης απέκκρισης κατεχολαμινών ασθενών με μετατραυματικό στρες [Bedi and Arora 2007]

**Προγνωστικές ενδείξεις.** Αν και δεν έχει τεκμηριωθεί επαρκώς η διασύνδεση της κατάθλιψης με την ανάπτυξη υπέρτασης, η κατάθλιψη μπορεί να επηρεάσει τη θεραπεία και την πρόγνωση της υπέρτασης. Έτσι για παράδειγμα η κατάθλιψη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων, εμφράγματος και θανάτου σε ασθενείς άνω των 60 ετών με συστολική υπέρταση, καθώς και με αυξημένο

κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας σε υπερτασικούς ασθενείς ίδιας ηλικίας. (Wassertheil-Smoller et al 1996, Abramson et al 2001)

Η αυξημένη δραστηριότητα των αιμοπεταλίων ίσως είναι ο μηχανισμός που κρύβεται πίσω από τον αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής καρδιοπάθειας και εγκεφαλικού επεισοδίου σε καταθλιπτικούς ασθενείς. Οι υπερτασικοί ασθενείς με υψηλά επίπεδα κατάθλιψης, όπως αυτή υπολογίζεται από τα διάφορα ψυχομετρικά εργαλεία, παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερη δραστικότητα των αιμοπεταλίων μετά από διέγερση με σεροτονίνη. (Delisi et al 1999)

**Αντικαταθλιπτική αγωγή και υπέρταση.** Η επίδραση της αντικαταθλιπτικής αγωγής σε ασθενείς με συνυπάρχουσα υπέρταση έχει μελετηθεί εκτενώς στη διεθνή βιβλιογραφία, κυρίως σε σχέση με τις παρενέργειες των εν λόγω φαρμάκων. Για παράδειγμα τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και οι αναστολείς της μονοαμινοοξειδάσης (ΜΑΟ) έχουν συσχετισθεί τόσο με αύξηση, όσο και με μείωση της αρτηριακής πίεσης. Οι αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs), από την άλλη πλευρά, αν και παρουσιάζουν λιγότερα αιμοδυναμικά προβλήματα, παρόλα αυτά έχουν αναφερθεί περιστατικά υπέρτασης σε ασθενείς που λαμβάνουν την παραπάνω θεραπεία. (Amsterdam et al 1999)

Σε διάφορες μετα-αναλύσεις ερευνών με ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία με βενλαφαξίνη και ιμιπραμίνη, διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος πρόκλησης υπέρτασης στην ομάδα των ασθενών της βενλαφαξίνης, μια επίδραση που ήταν αφ' ενός δόσοεξαρτώμενη, αφ' ετέρου ήταν αναστρέψιμη με τη διακοπή της θεραπείας. (Thase 1998)

Σημαντικότερη παρόλα αυτά φαίνεται να είναι η πρόκληση ορθοστατικής υπότασης κατά τη θεραπεία τόσο με τρικυκλικά, όσο και με αναστολείς ΜΑΟ. Ηλικιωμένοι ασθενείς είναι πιο ευπαθείς και ιδιαίτερα ηλικιωμένες γυναίκες. (Scalco et al 2000)

**Αντιυπερτασική αγωγή και κατάθλιψη.** Η έκθεση στους ΑΜΕΑ ήδη από το 1996 έχει συσχετισθεί με καταθλιπτικές διαταραχές, ιδιαίτερα σε γυναίκες και σε άτομα άνω των 65, μια συσχέτιση που στην ίδια έρευνα δεν αποδείχθηκε στους β-αναστολείς και τους ανταγωνιστές ασβεστίου. (Patten et al 1996). Η καθιερωμένη γνώση ότι η θεραπεία με β-αναστολείς σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καταθλιπτικά συμπτώματα, κόπωση και σεξουαλική δυσλειτουργία δεν



υποστηρίζεται από κλινικές μελέτες. Αυτό που έχει τεκμηριωθεί είναι μια μικρή αύξηση του κινδύνου όσον αφορά την κόπωση και τη σεξουαλική δυσλειτουργία, παρενέργειες, που δεν θα πρέπει να αποτελούν εύκολα λόγο διακοπής της θεραπείας δεδομένης της αποδεδειγμένης ωφέλειας από την συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων (Ko et al 2002).

Υπάρχει μόνο μία αναφορά στην διεθνή βιβλιογραφία για οξεία ψύχωση μετά από λήψη διλτιαζέμης, σε ασθενή όμως που ήταν σε θεραπεία με λίθιο (Binder et al 1991).

Σε μία έρευνα των Ried και συν. φάνηκε ότι η χορήγηση βεραπαμίλης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και κατάθλιψη οδήγησε σε βελτίωση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας μετά από ένα χρόνο, σε σύγκριση με την ατενολόλη, που δεν παρουσίασε παρόμοια δράση (Ried et al 2006).

### Μελλοντικές προοπτικές

Από την προηγούμενη σύντομη ανασκόπηση φαίνεται ότι το θέμα της συσχέτισης της ψυχικής υγείας με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα έχει μελετηθεί διεξοδικά, καθώς η κατάθλιψη και οι φοβικές διαταραχές φαίνεται να προκαλούν αύξηση της θνητότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα [Newcomer 2006, Möller-Leimkühler 2007], Αντίθετα η σχέση της υπέρτασης με την κατάθλιψη και το στρες γενικότερα, μολονότι υπάρχουν αρκετές ενδείξεις (Kaplan and Nunes 2003, Shinagawa et al 2002, Jonas and Lando 2000) δεν έχει τεκμηριωθεί καθώς υπάρχουν αρκετές έρευνες με αντικρουόμενα αποτελέσματα (Davidson et al 2000, Jonas and Lando 2000, Simonsick et al 1995, Brown et al 2004).

Ίσως αυτό που έχει μεγαλύτερο ερευνητικό ενδιαφέρον να αποτελεί η επίδραση της αντιυπερτασικής θεραπείας στην καταθλιπτική διάθεση και εδώ, από μια σύντομη ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, διαπιστώνουμε τον κομβικό ρόλο της αγγειοτενσίνης II. (Gard 2004, Phillips and de Oliveira EM 2008, Saavedra et al 2005) Σε μελέτες που αφορούν τις ανοικτές καταστάσεις και την νόσο Alzheimer, κάποιες μελέτες έδειξαν ότι αντιυπερτασικά φάρμακα όπως οι A-MEA προκαλούν νοητική έκπτωση, ενώ ο ανταγωνιστής του υποδοχέα της αγγειοτενσίνης

λοσαρτάνη παρέχει σημαντικά ωφέλιμο αποτέλεσμα. Υπάρχουν πειραματικά δεδομένα ότι η δράση στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης μπορεί να είναι αγγολυτική ή αντικαταθλιπτική, αλλά δεν υπάρχουν επαρκή κλινικά στοιχεία. Τέτοια στοιχεία αν αποδειχθούν μπορεί να προωθήσουν την χρήση τέτοιων παραγόντων στην θεραπεία της υπέρτασης που συνυπάρχει με κατάθλιψη ή αγχώδεις διαταραχές.(Gard 2004)

Η πρόσφατη ταυτοποίηση των υποδοχέων των κανναβινοειδών και των ενδογενών λιπιδικών συνδέσμων τους έχουν οδηγήσει μια σειρά μελετών που διερευνούν το σύστημα των ενδογενών κανναβινοειδών και τους ρυθμιστικούς του μηχανισμούς στην υγεία και την ασθένεια. Στην προηγούμενη δεκαετία το ενδοκανναβινοειδές σύστημα έχει εμπλακεί σε μία σειρά από φυσιολογικές λειτουργίες, τόσο στο κεντρικό νευρικό σύστημα , όσο και στα περιφερικά όργανα. Επιπρόσθετα , η ρύθμιση της δραστηριότητας του εν λόγω συστήματος φαίνεται να παρέχει θεραπευτικές υποσχέσεις σε μια ποικιλία παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες εκτείνονται από τις διαταραχές της διάθεσης και τις αγχώδεις διαταραχές, τις διαταραχές κινητικότητας, όπως την χορεία του huntigton και τη νόσο του parkinson, το νευροπαθητικό πόνο, έως την αθηροσκλήρωση, τη στεφανιαία νόσο, το μεταβολικό σύνδρομο και την υπέρταση. (Pacher et al 2006).

# ΜΕΡΟΣ Β

---

## Κεφάλαιο 1: ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ

### Σκοπός της έρευνας

Η παρούσα έρευνα σχεδιάστηκε με σκοπό τη μελέτη της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας της ζωής των υπέρτασικών ασθενών σε σχέση με την ύπαρξη ψυχολογικών παραμέτρων (άγχος για την καρδιακή λειτουργία, κατάθλιψη, που σχετίζονται με την επίδραση στην ποιότητα της ζωής τους.

### Σημασία της έρευνας

Η ποιότητα ζωής σε ασθενείς με υπέρταση, έχει ελάχιστα μελετηθεί στον Ελλαδικό χώρο. Αποτελεί λοιπόν ενδιαφέρον αντικείμενο, τόσο η καταγραφή της ποιότητας ζωής σε χρόνια νοσήματα όπως το καρδιαγγειακό, όσο και η σύγκριση των δεδομένων με αποτελέσματα από άλλες χρόνιες παθήσεις. Επιμέρους σκοποί ήταν : α) η εκτίμηση του ρόλου που παίζει το άγχος για την καρδιακή λειτουργία στην ποιότητα της ζωής των υπέρτασικών και β) η συσχέτιση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής με τους ψυχολογικούς παράγοντες του άγχους για την καρδιακή λειτουργία, την κατάθλιψη, την εσωστρέφεια, τον ψυχοτισμό και τον νευρωτισμό και γ) η συσχέτιση της ποιότητας της υγείας με κοινωνικό-δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των υπέρτασικών.

### Οριοθετήσεις της έρευνας

Η έρευνα αυτή περιορίστηκε στην μέτρηση της ποιότητας της ζωής και των άλλων παραγόντων που την επηρεάζουν, σε δείγμα υπέρτασικών ασθενών που προέρχεται από ένα μεγάλο νοσοκομείο της Αθήνας, στα πλαίσια μιας ευρύτερης πολυκεντρικής έρευνας για το προφίλ των υπέρτασικών ασθενών. Από το δείγμα εξαιρέθηκαν άτομα που κατά την διάρκεια της χορήγησης των ερωτηματολογίων βρίσκονταν σε φαρμακευτική αγωγή για κατάθλιψη καθώς και έπασχαν από άλλο σοβαρό χρόνια νόσημα (σωματικό και ψυχικό).

### Περιορισμοί της έρευνας

Η εργασία αυτή έχει τους ακόλουθους περιορισμούς:

α) Το δείγμα αποτελέσαν υπερτασικοί ασθενείς μόνο από ένα δημόσιο νοσηλευτήριο των Αθηνών.

β) Το συγχρονικό σχέδιο της μελέτης που δεν προβλέπει αιτιότητα

γ) Πιθανή απειλή μπορεί να αποτελέσει η ειλικρίνεια των απαντήσεων που έδωσαν οι ασθενείς Για την αντιμετώπιση του προβλήματος δόθηκαν σταθερές οδηγίες πριν και κατά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων. Επίσης δόθηκαν οι απαραίτητες εξηγήσεις για τον τρόπο απάντησης των ερωτήσεων.

### **Ερευνητικά ερωτήματα**

Ο βασικός ερευνητικός στόχος της μελέτης μας, είναι η μελέτης της σχέσης που υπάρχει ανάμεσα σε ψυχολογικούς και κοινωνικό-δημογραφικούς παραμέτρους με την ποιότητα της υγείας στους υπερτασικούς ασθενείς.

Επιμέρους στόχους της έρευνας αποτέλεσαν τα παρακάτω ερευνητικά ερωτήματα:

- 1.** Η κατά φύλο σύγκριση των υπερτασικών σε σχέση με την ποιότητα ζωής, την καρδιοφοβία, την κατάθλιψη και τις διαστάσεις της προσωπικότητας (εσωστρέφεια, ψυχωτισμός, νευρωτισμός), με τη βοήθεια του SF36, του CAQ, της κλίμακας της κατάθλιψης του Beck και του ερωτηματολογίου της προσωπικότητας του Eysenk (EPQ) .
- 2.** Η μελέτη όλων εκείνων των παραγόντων που μπορεί να παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του επιπέδου της ποιότητας ζωής των υπερτασικών και η σχέση τους με την ποιότητα ζωής. Τέτοιοι παράγοντες είναι η ηλικία, το φύλο, το στάδιο υπέρτασης, η λήψη φαρμακευτικής αγωγής και κλινικά χαρακτηριστικά.
- 3.** Πόσο καλά μπορεί η καρδιοφοβία, η κατάθλιψη και οι διατάσεις της προσωπικότητας να προβλέψουν την ποιότητα της υγείας και ποιος είναι ο καλύτερος προβλεπτικός παράγοντας από τις υπό μελέτη μεταβλητές και αν ελεγχθεί η ηλικία και η ύπαρξη άλλων δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών θα συνεχίζει η πρόβλεψη που έχουμε θέσει στην αρχική μας υπόθεση;

### **Υποθέσεις της έρευνας**

- 1.** Το φύλο δεν θα επηρεάζει την συνολική ποιότητα της υγείας

2. Η καρδιοφοβία και η κατάθλιψη θα επηρεάζει την συνολική σωματική ποιότητα της υγείας.
3. Η καρδιοφοβία και η κατάθλιψη θα επηρεάζει την πνευματική διάσταση της ποιότητας της υγείας.
4. Οι υπό μελέτη ψυχολογικοί παράγοντες θα επηρεάζουν εν γένει τη συνολική σωματική ποιότητα της υγείας.
5. Οι υπό μελέτη ψυχολογικοί παράγοντες θα επηρεάζουν εν γένει τη συνολική πνευματική ποιότητα της υγείας.
6. Το φύλο, η ηλικία, το στάδιο υπέρτασης, η οικογενειακή κατάσταση, η φαρμακοθεραπεία, το άγχος για την καρδιακή λειτουργία, η κατάθλιψη, η εσωστρέφεια, ο ψυχωτισμός, και ο νευρωτισμός θα διαφοροποιούν η συνολική σωματική και πνευματική ποιότητα ζωής των υπερτασικών.

Από τα συμπεράσματά της, η έρευνα φιλοδοξεί να βγάλει χρήσιμα συμπεράσματα για την κλινική πράξη έτσι ώστε να γίνουν οι απαραίτητες παρεμβάσεις τόσο στο είδος της μάθησης τρόπων λειτουργικής αποφυγής του προβλήματος της εκδήλωσης ψυχοπαθολογικών συμπεριφορών κυρίως ένα σε πρωτοβάθμιο επίπεδο προληπτικής ιατρικής και προαγωγής της ποιότητας της ζωής των υπερτασικών ασθενών.

## **Κεφάλαιο 2 : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Η παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού προγράμματος «Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας» του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, από τον Φεβρουάριο του 2012 έως τον Σεπτέμβριο του 2012. και πρόκειται για μια περιγραφική μελέτη συνάφειας.

### **2.1 Υλικό**

#### **Ορισμός πληθυσμού στόχου. Κριτήρια επιλογής / αποκλεισμού**

Το δείγμα της παρούσας μελέτης, καθορίστηκε να αποτελέσουν ενήλικα άτομα με διαγνωσμένη υπέρταση (άνδρες και γυναίκες) που θα προσέρχονταν στο αντι-

υπερτασικό ιατρείο ενός μεγάλου νοσοκομείου της Αθήνας. Τα δεδομένα της έρευνας αποτελούν την προκαταρκτική έρευνα στα πλαίσια μια μεγάλης πολυκεντρικής μελέτης και χρησιμοποιήθηκαν με την άδεια του υπευθύνου της έρευνας.

Οι προϋποθέσεις για τη συμμετοχή των ασθενών στη μελέτη ήταν οι παρακάτω:

1. Τα άτομα να είναι ενήλικα (άνω των 18 ετών) με υπέρταση.
2. Μορφωτικό επίπεδο τουλάχιστον αποφοίτου δημοτικού σχολείου, έτσι ώστε να γίνονται αντιληπτές οι ερωτήσεις των ψυχομετρικών εργαλείων. Έτσι, θα γινόταν δυνατό να αποφύγουμε τη διαδικασία μέτρησης του δείκτη νοητικής ικανότητας (IQ) των εξεταζόμενων, κάτι που θα επιβάρυνε ακόμη περισσότερο την διαδικασία μελέτης των εξεταζόμενων, η οποία θα ήταν ήδη σημαντικά επιβαρυνμένη λόγω της μεγάλης έκτασης των ερωτηματολογίων.
3. Η επιθυμία των ατόμων να συμμετέχουν στην παρούσα μελέτη.
4. Την απόφαση για το αν πληρούνταν οι προϋποθέσεις για τη συμμετοχή στην έρευνα θα την έπαιρναν οι ερευνητές της παρούσας εργασίας.

Ο σχεδιασμός της μελέτης περιελάμβανε την αξιολόγηση ψυχολογικών χαρακτηριστικών που θα αφορούσαν την ποιότητα ζωής, το άγχος για την καρδιακή λειτουργία, την κατάθλιψη, την εσωστρέφεια, τον ψυχωτισμό και τον νευρωτισμό. Τα ερωτηματολόγια θα συμπληρώνονταν από τα ίδια τα άτομα που θα συμμετέχουν στην έρευνα, κατά την προσέλευση τους στο ιατρείο υπέρτασης. Ταυτόχρονα, θα καταγραφονταν και τα δημογραφικά τους στοιχεία.

Τα άτομα που θα συμμετάσχουν στη μελέτη θα είχαν ενημερωθεί για το σκοπό της και θα είχαν διαβεβαιωθεί για το απόρρητο και την ανωνυμία της διαδικασίας. Το κάθε άτομο θα είχε δημιουργήσει έναν απόρρητο, ατομικό κωδικό, και με αυτόν θα συμμετέχει στην έρευνα (αντί του ονοματεπωνύμου του). Εξάλλου, όλη τη διαδικασία θα διεκπεραιωνόταν από το ίδιο άτομο, οπότε θα μειώνονταν οι πιθανότητες για διαρροή πληροφοριών και θα διασφάλιζε πλαίσιο με αυξημένο κλίμα εμπιστοσύνης μεταξύ των ερευνητών και των ατόμων που θα ελάμβαναν μέρος στην έρευνα.

## 2.2 Διαδικασία συλλογής δεδομένων

Οι ερευνητές χορήγησαν σε ασθενείς με υπέρταση, τα αυτο-συμπληρούμενα ερωτηματολόγια της μελέτης εντός φακέλου, τον οποίο το άτομο θα παραδίδει κλειστό (αυτοπροσώπως ή ταχυδρομικά) μετά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων, προκειμένου να διαφυλαχτεί το απόρρητο.

Οι ερευνητές βρίσκονταν στη διάθεση των ατόμων για διευκρινιστικές ερωτήσεις, όπου χρειάστηκε.

Μετά την ολοκλήρωση της συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων έγινε από τους ίδιους τους ερευνητές η διαδικασία αξιολόγησης των ψυχομετρικών ερωτηματολογίων, και σε ειδικούς πίνακες καταγράφονταν και προσδιορίζονταν τα αποτελέσματα του κάθε ψυχομετρικού εργαλείου ξεχωριστά για το κάθε άτομο.

Αναλυτικότερα, για την πραγματοποίηση της έρευνας χρησιμοποιήθηκαν τα παρακάτω ερευνητικά εργαλεία:

## 2.3. Ερωτηματολόγια και ερευνητικά εργαλεία

### Η Επισκόπηση Υγείας SF-36 (The SF-36 Health Survey)

Η Επισκόπηση Υγείας SF-36 δημιουργήθηκε το 1992 από τον Ware προκειμένου να επιτύχει τις ψυχομετρικές εκείνες προδιαγραφές που απαιτούνται για τη σύγκριση του επιπέδου υγείας μεταξύ διαφόρων ομάδων του πληθυσμού, υγιών και ασθενών διαφορετικών κατηγοριών ή μεταξύ διαφορετικών θεραπευτικών μεθόδων μίας κατηγορίας ασθενών. Η Επισκόπηση Υγείας SF-36 εκφράζει γενικές καταστάσεις υγείας που δεν προσδιορίζονται ως ειδικές κάποιας αρρώστιας ή θεραπείας. Οι 36 ερωτήσεις συνθέτουν 8 κλίμακες από 2 μέχρι 10 ερωτήσεις η καθεμία: α) Σωματική Λειτουργικότητα, β) Ρόλος-Σωματικός, γ) Σωματικός Πόνος, δ) Γενική Υγεία, ε) Ζωτικότητα, στ) Κοινωνική Λειτουργικότητα, ζ) Ρόλος-Συναισθηματικός και η) Ψυχική Υγεία. Οι 8 αυτές επιμέρους κλίμακες διαμορφώνουν περιληπτικές μετρήσεις σε δύο γενικές κλίμακες, στις κλίμακες της Σωματικής και Ψυχικής Υγείας.

Η Επισκόπηση Υγείας SF-36 είναι κατάλληλη για αυτο-συμπλήρωση, για συμπλήρωση μέσω συνέντευξης πρόσωπο με πρόσωπο ή τηλεφωνικά, για άτομα ηλικίας 14 και άνω ετών. Το SF-36 έχει χρησιμοποιηθεί σε μελέτες για την Ποιότητα Ζωής του γενικού πληθυσμού των Η.Π.Α και της Ε.Ε. Ο συνήθης χρόνος συμπλήρωσης κυμαίνεται από 5 έως 10 λεπτά ενώ διαθέτει πολύ καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα (Wight et al. 1998, Merkus, 1999, Mingardi et al. 1999). Η ευρεία χρήση του SF-36 σε μελέτες γενικού πληθυσμού ή σε ομάδες ασθενών το καθιστά ένα αξιόπιστο όργανο μέτρησης που προσεγγίζει τις βασικές διαστάσεις της Ποιότητας Ζωής και μπορεί να εκτιμήσει το αποτέλεσμα διαφόρων ιατρικών θεραπευτικών πράξεων (Tarlow et al.1989, Ware & Sherbourne 1992, McHorney et al. 1993).

#### **Κλίμακα Κατάθλιψης του Beck (Beck Depression Inventory [BDI])**

Η Κλίμακα Κατάθλιψης που δημιουργήθηκε από τον Beck το 1974 μετρά τις γνωστικές, συναισθηματικές, συμπεριφορικές και σωματικές εκδηλώσεις της κατάθλιψης την τελευταία εβδομάδα (Beck, 1974). Περιλαμβάνει 21 θέματα, κάθε ένα από τα οποία, ανάλογα με τη σοβαρότητά του βαθμολογείται σε μία κλίμακα 4 διαβαθμίσεων (από το 0 έως το 3). Η συνολική βαθμολογία εξάγεται με την άθροιση των βαθμών (Beck et al 1961).

Η διαστρωμάτωση της σοβαρότητας της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας είναι ως εξής: 0-9=καθόλου κατάθλιψη, 10-15=ελαφρά κατάθλιψη, 16-23=μέτρια κατάθλιψη, >24 σοβαρή κατάθλιψη. Η κλίμακα παρουσιάζει ικανοποιητική εγκυρότητα και αξιοπιστία (Ντώνιας& Δεμερτζής 1983).

#### **Ερωτηματολόγιο Προσωπικότητας ενηλίκων (Eysenck Personality Questionnaire [EPQ])**

Διερευνά 4 διαστάσεις της προσωπικότητας του ατόμου: τον ψυχωτισμό (P), τον νευρωτισμό (N), την εσωστρέφεια-εξωστρέφεια (E) και το ψεύδος (L) και αποτελείται από 84 ερωτήματα και ο τρόπος αξιολόγησης είναι αθροιστικός με αντιστροφή ορισμένων ερωτημάτων (Eysenck and Eysenck 1968, Eysenck, 1948).

#### **Κλίμακα μέτρησης άγχους για την καρδιακή λειτουργία (Cardiac Anxiety Questionnaire [CAQ]).**



Η Κλίμακα μέτρησης άγχους για την καρδιακή λειτουργία (CAQ) η οποία, αναπτύχθηκε από τον Eifert και τους συνεργάτες τους το 2000, αποτελεί τη διευρυμένη μορφή του ερωτηματολογίου, που στην αρχική του εκδοχή περιελάμβανε 16 προτάσεις [56]. Πρόκειται για ένα αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο, το οποίο αποτελείται από 10 προτάσεις (στην ελληνική εκδοχή του) που περιγράφουν διαστάσεις σχετικές με τις σωματικές αισθήσεις της καρδιακής λειτουργίας σε μια πενταβάθμια κλίμακα – Likert που εκτείνεται από "ποτέ" (0) ως "πάντα" (5) (Eifert et al.2000) .

Ένα συνολικό αποτέλεσμα του CAQ υπολογίζεται ως μέσος όρος των σχετικών εκτιμήσεων συχνότητας για κάθε ένα από τα 10 θέματα, (δηλ., με το άθροισμα όλων βαθμών που αντιστοιχούν σε κάθε πρόταση και που διαιρείται δια του 10, τον συνολικό αριθμό των θεμάτων της κλίμακας) (Dragioti et al. 2011; Eifert et al. 2000) Τα αποτελέσματα της κάθε υποκλίμακας υπολογίζονται, ομοίως ως μέσος όρος των σχετικών εκτιμήσεων συχνότητας, για κάθε μια από τις προτάσεις που αντιστοιχούν σε κάθε υποκλίμακα. Κατά συνέπεια το άθροισμα της υποκλίμακας του φόβου διαιρείται δια του 4 και το άθροισμα των υπόλοιπων δυο υποκλιμάκων διαιρείται δια του 3 (ο αριθμός των δηλώσεων σε αυτές τις υποκλίμακες) (Dragioti et al. 2011).

### 3. Στατιστική επεξεργασία

Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με τη βοήθεια των προγραμμάτων SPSS 14 και STATA 10 (SPSS, 2005;Γναρδέλλης, 2006).

Για την περιγραφή των κοινωνικοδημογραφικών και ψυχομετρικών χαρακτηριστικών του δείγματος, χρησιμοποιήθηκαν τα περιγραφικά στοιχεία των κατανομών (μέσος όρος και τυπική απόκλιση) ως προς τις απαντήσεις τους σε κάθε κλίμακα και υποκλίμακα.

Κατόπιν έγινε σύγκριση των μέσων τιμών των αποτελεσμάτων των διαφόρων παραμέτρων ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες. Για τη σύγκριση των μέσων τιμών των δύο κατανομών (δηλ. απαντήσεις γυναικών και ανδρών, για τις ποσοτικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία t test, διότι οι έλεγχοι για την κανονικότητα των

κατανομών με τον έλεγχο της κυρτότητας και λοξότητας της καμπύλης της κατανομής (Skewness & Kyrtoisis) πιστοποιήσαν ότι η υπόθεση της κανονικότητας των μεταβλητών γίνεται δεκτή.

Για την επίδραση των μεταβλητών πάνω στην ποιότητα της ζωής των υπερτασικών πραγματοποιήθηκε η δοκιμασία της ανάλυσης της γραμμικής παλινδρόμησης ξεχωριστά για την σωματική και την πνευματική διάσταση της ποιότητας της υγείας (Ρούσσοσ & Τσαούσης 2006).

Οι διαφορές (P) για όλους τους δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές από το επίπεδο του 5% ( $p < 0,05$ ).

### Υπολογισμός προσβασιμότητας ερωτηματολογίων

Η προσβασιμότητα (feasibility) των ερωτηματολογίων αξιολογήθηκε με τον υπολογισμό των απωλειών (missing values) στα διάφορα στοιχεία τους δηλαδή με τον υπολογισμό των απαντήσεων που δεν δόθηκαν στα στοιχεία αυτά.

### Υπολογισμός αξιοπιστίας ερωτηματολογίων

Η αξιοπιστία<sup>1</sup> αναφορικά με το κριτήριο της σταθερότητας των αποτελεσμάτων αναφέρεται στο βαθμό στον οποίο τα στοιχεία μιας κλίμακας υπολογίζουν την ίδια διάσταση και μετράτε με τον υπολογισμό του συντελεστή Cronbach  $\alpha$ .<sup>2</sup> Στην παρούσα μελέτη η μέτρηση της αξιοπιστίας για το κριτήριο της σταθερότητας των αποτελεσμάτων (internal consistency reliability) πραγματοποιήθηκε με τον υπολογισμό του συντελεστή Cronbach  $\alpha$ .

---

<sup>1</sup> Λέγοντας αξιοπιστία ενός ψυχομετρικού εργαλείου εννοούμε την ιδιότητα του να παράγει τα ίδια αποτελέσματα, μέσα από διαδικασίες επαναλαμβανόμενων μετρήσεων, οι οποίες πραγματοποιούνται στα ίδια πειραματικά υποκείμενα και κάτω από τις ίδιες συνθήκες (Δαφέρμος 2005)

<sup>2</sup> Ο υπολογισμός αυτός πραγματοποιείται με την εφαρμογή μιας στατιστικής δοκιμασίας στην οποία αξιολογείται το κατά πόσο τα στοιχεία μιας κλίμακας συσχετίζονται θετικά μεταξύ τους (όταν για παράδειγμα μετρούν το ίδιο πράγμα). Οι κλίμακες με αξιοπιστία μεγαλύτερη ή ίση με 0,70 συστήνονται για σύγκριση 2 ομάδων ασθενών ενώ αξιοπιστία μεγαλύτερη από 0,90 συστήνεται για ανάλυση μεμονωμένων αποτελεσμάτων ασθενών (Eiser and Morse 2001)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων της έρευνας έγιναν με τη χρήση των στατιστικών προγραμμάτων STATA, 10 και SPSS 14.0 για Windows.

Από το σύνολο των 300 ερωτηματολογίων που παραδόθηκαν, επιστράφηκαν τα 160 ποσοστό 60%. Το σύνολο του δείγματος μας αποτέλεσαν 160 άτομα, από τα οποία το 50.63% ήταν άνδρες και το υπόλοιπο 49,38% γυναίκες με υπέρταση.

Το εύρος της ηλικίας των υπερτασικών ασθενών που πήραν μέρος στην μελέτη ήταν από 25 έως 77 ετών, με μέσο όρο ηλικίας  $51.4 \pm 12.04$ .

### 3.1.Υπολογισμός προσβασιμότητας ερωτηματολογίων

Η προσβασιμότητα (feasibility) των ερωτηματολογίων αξιολογήθηκε με τον υπολογισμό των απωλειών (missing values) στα διάφορα στοιχεία τους δηλαδή με τον υπολογισμό των απαντήσεων που δεν δόθηκαν στα στοιχεία αυτά.

### 3.2Υπολογισμός αξιοπιστίας ερωτηματολογίων

Οι δείκτες εσωτερικής συνοχής Cronbach  $\alpha$  ήταν ικανοποιητικοί για όλες τις μεταβλητές των ερωτηματολογίων που χορηγήθηκαν.

Πίνακας 1. Συντελεστές Cronbach  $\alpha$  για τα ερωτηματολόγια της έρευνας

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ	Cronbach $\alpha$
Σωματική υγεία PCS-12	0,790
Ψυχική υγεία MCS-12	0,784
Άγχος για την καρδιακή λειτουργία CAQ	0,850
Κατάθλιψη BDI-II	0,716
Εσωστρέφεια EPQ	0,723
Ψυχωτισμός EPQ	0,789
Νευρωτισμός EPQ	0,821

Στον πίνακα 1 καταγράφεται ο δείκτης της εσωτερικής συνοχής για τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν στην μελέτη για την μέτρηση της ποιότητας της υγείας, την ένταση του πόνου και την διάθεση της αισιοδοξίας. Όλοι οι δείκτες είναι από 0.65 και πάνω γεγονός που δείχνει πως έχουν ικανοποιητική εγκυρότητα εσωτερικής συνοχής.

### 3.3. Ποσοστά μέσοι όροι και τυπικές αποκλίσεις των δειγμάτων

Ο μέσος όρος και η τυπική απόκλιση υπολογίστηκαν για τις ποσοτικές μεταβλητές των δημογραφικών στοιχείων των δειγμάτων και για τα συνολικά αποτελέσματα των ερωτηματολογίων (πίνακας 2).

Πίνακας 2 :Δημογραφικά χαρακτηριστικά για τις ποσοτικές μεταβλητές

ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ	N	Min	Max	x	SD
ΗΛΙΚΙΑ	160	25	77	51,40	±12,04
ΣΩΜΑΤΙΚΗ	160	38,89	100,00	81,70	±16,82
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ					
ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΡΟΛΟΣ	160	,00	100,00	73,48	±35,83
ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ	160	,00	100,00	65,62	±37,64
ΖΩΤΙΚΟΤΗΤΑ	160	20,00	100,00	64,34	±19,89
ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ	160	,00	100,00	66,68	±19,34
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ	160	,00	100,00	76,56	±23,78
ΣΩΜΑΤΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ	160	22,50	100,00	76,31	±24,51
ΓΕΝΙΚΗ ΥΓΕΙΑ	160	20,83	93,75	57,79	±18,07
PCSA	160	,00	95,83	70,94	±21,55
MCSB	160	20,00	100,00	68,30	±20,17
ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ	160	,00	97,60	69,43	±21,96
ΦΟΒΟΣ	160	,00	4,00	1,20	±,97
ΑΠΟΦΥΓΗ	160	,00	4,00	1,07	±,86
ΠΡΟΣΟΧΗ	160	,00	2,00	,66	±,62
ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΓΧΟΣ CAQ	160	,00	2,80	1,01	±,57
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ BDI	160	,00	34,00	8,38	±6,87
ΕΣΩΣΤΡΕΦΕΙΑ/ΕΞΩΣΤΡΕΦΕΙΑ	160	6,00	20,00	14,96	±3,57
ΨΥΧΩΤΙΣΜΟΣ	160	,00	14,00	4,65	±2,21
ΝΕΥΡΩΤΙΣΜΟΣ	160	,00	21,00	12,90	±4,41
ΨΕΥΔΟΣ ΕΡQ	160	4,00	19,00	12,06	±3,55

N= αριθμός ατόμων. x= μέσος όρος. SD= τυπική απόκλιση.

Υπολογίστηκαν επίσης τα ποσοστά για τις κατηγορικές μεταβλητές των δημογραφικών στοιχείων των δειγμάτων (πίνακας 3)

**Πίνακας 3: Δημογραφικά χαρακτηριστικά κατηγορικών μεταβλητών**

<b>Μεταβλητή</b>	<i>Σύνολο</i>	<i>Ποσοστό%</i>
<b>ΦΥΛΟ</b>		
ΑΝΔΡΕΣ	81	50,6
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	79	49,4
<b>ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ</b>		
Άγαμοι	45	28,5
Έγγαμοι	107	67,7
Διαζευγμένοι	5	3,6
Χήρος/α	1	0,63
<b>ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ</b>		
ΝΑΙ	40	25,0
ΟΧΙ	120	75,0
<b>ΧΑΠ</b>		
ΝΑΙ	5	3,8
ΟΧΙ	155	96,2
<b>ΑΕΕ</b>		
ΝΑΙ	8	5,0
ΟΧΙ	152	95,0
<b>ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ</b>		
ΝΑΙ	0	0,0
ΟΧΙ	160	100,0
<b>ΚΑΠΝΙΣΜΑ</b>		
ΝΑΙ	66	41,25
ΟΧΙ	94	56,75
<b>ΔΙΑΒΗΤΗΣ</b>		

ΝΑΙ	19	11,8
ΟΧΙ	141	88,2
<b>ΣΤΑΔΙΟ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ</b>		
HIGH NORMAL	7	4,4
I	81	50,6
II	56	35,0
III	15	9,4
NORMAL	1	0,6
<b>ΑΓΩΓΗ</b>		
ΝΑΙ	160	100,0
ΟΧΙ	0	0,0

### 3.4. Διαφορές ανάλογα με το φύλο και την ηλικία των υπερτασικών ασθενών

Για να ελέγξουμε τις διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στους μέσους όρους των μεταβλητών συγκριτικά με το φύλο χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό κριτήριο του t-test (ανεξάρτητα δείγματα) (πίνακας 4).

**Πίνακας 4. Οι μεταβλητές κατά φύλο: μέσοι όροι και διαφορά των μέσων όρων.**

ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ	ΑΝΔΡΕΣ			ΓΥΝΑΙΚΕΣ			ΔΙΑΦΟΡΑ	
	N	x	(SD)	N	x	(SD)	t-test	p=
ΗΛΙΚΙΑ	79	48,65	12,84	78	53,93	10,75	-2,789	,006
PCSA	79	70,92	19,21	78	70,98	23,84	-,018	,986
MCSB	79	66,24	21,33	78	70,46	18,49	-1,324	,188
ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΓΧΟΣ CAQ	79	1,01	,49	78	1,02	,655	-,068	,946
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ BDI	79	8,62	7,34	78	8,10	6,43	,469	,639
ΕΣΩΣΤΡΕΦΕΙΑ/ΕΞΩ ΣΤΡΕΦΕΙΑ	79	14,96	3,66	78	14,95	3,55	,023	,982
ΠΑΡΑΝΟΙΚΟΤΗΤΑ	79	4,62	2,27	78	4,69	2,17	-,894	,839

ΝΕΥΡΩΤΙΣΜΟΣ	79	12,58	4,84	78	13,22	4,01	-,894	,372
-------------	----	-------	------	----	-------	------	-------	------

N= αριθμός ατόμων.  $\bar{x}$ = μέσος όρος. SD= τυπική απόκλιση. t-test (ανεξάρτητα δείγματα). p= p-value (αμφίπλευρη).

Αναζητήθηκαν διαφορές στους ασθενείς συγκριτικά με το φύλο (άνδρες γυναίκες) σε σχέση με την ηλικία, τους συνολικούς παράγοντες της σωματικής και πνευματικής υγείας, το συνολικό άγχος για την καρδιακή λειτουργία, την κατάθλιψη, την εσωστρέφεια, την παρανοϊκότητα και τον νευρωτισμό.

Από τα αποτελέσματα προέκυψε πως υπάρχει σημαντική διαφορά όσον αφορά τους μέσους όρους μόνο σε σχέση με την ηλικία ( $p=0,006$ ), όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα 4. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα και τους παράγοντες των ερωτηματολογίων καθώς, ο μέσος όρος των διαφορών τους ήταν πολύ μικρός.

### 3.5.Ανάλυση παλινδρόμησης για PCS

Για να εξετάσουμε την επίδραση του καρδιακού άγχους, την κατάθλιψη, τις διαστάσεις της προσωπικότητας πάνω στην σχέση που υπάρχει ανάμεσα στην ποιότητα της υγείας και στην υπέρταση, σχέση γνωστή την βιβλιογραφία, χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της ευθύγραμμης και της πολλαπλής ανάλυσης παλινδρόμησης (linear Regression Analysis) (Tabachnick & Fidell, 1996).

Οι παράγοντες που συνέβαλλαν περισσότερο στην πρόβλεψη της ποιότητας της ζωής ήταν η καρδιοφοβία ( $F(1,253)= 117,92$   $p< 0,001$ ,  $R^2=0,31$ ), ο οποίος φάνηκε πως σχετίζεται σημαντικά με της σωματική διάσταση της ποιότητας της υγείας ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες.

Για να βρούμε πιο ποσοστό της διακύμανσης εξηγείται από τις επιθυμητές μεταβλητές της κατάθλιψης και της καρδιοφοβίας αφού έχει ελεγχθεί και αφαιρεθεί η επίδραση της ηλικίας και των άλλων δημογραφικών παραγόντων, ελέγξαμε το R Square Change =0,426 που σημαίνει ότι ένα επιπλέον 42,6% της διακύμανσης της

PCS εξηγείται από την κατάθλιψη και την καρδιοφοβία, ακόμα και μετά τον έλεγχο των υπολοίπων μεταβλητών.

Αυτή είναι μια στατιστικά σημαντική συνεισφορά όπως φαίνεται από την τιμή της στατιστικής σημαντικότητας  $p=0,001$ .

Το μοντέλο τέλος όταν συμπεριλάβει όλες τις μεταβλητές είναι σημαντικά στατιστικό [ $F(4,254)=187,409$ ,  $p< 0,0015$ ] δείχνει πως μόνο η καρδιοφοβία και η κατάθλιψη είχαν μια σημαντικά στατιστική συνεισφορά (λιγότερο από 0,005).

**Πίνακας 5.Ανάλυση παλινδρόμησης για την σωματική υγεία PCS**

Μοντέλο		R Square	Beta	t	p
1	(σταθερά)			14,792	0,000
	Κατάθλιψη	8%	0,282	4,717	0,000
2	(σταθερά)			69,315	0,000
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία	33%	-0,577	-11,334	0,000
3	(σταθερά)			20,465	0,000
	Κατάθλιψη	35.7%	0,159	3,089	0,002
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία		-0,541	-10,513	0,000
4	(σταθερά)			8,750	0,000
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία	42.6%	0,133	2,702	0,007
	Κατάθλιψη		-0,364	-5,854	0,000
	Ηλικία		-0,140	-2,712	0,007
	Στάδιο υπέρτασης		0,027	,462	0,645
	Εσωστρέφεια		0,015	,582	0,756
	Ψυχωτισμός		0,043	,443	0,653
	Νευρωτισμός		0,056	,318	0,512
	Λήψη φαρμακευτικής αγωγής		0,230	3,493	0,001

a. εξαρτημένη μεταβλητή: PCS

1,2,3=Enter, 4=Backwards

Κατά βαθμό σημαντικότητας οι μεταβλητές αυτές είναι: Η καρδιοφοβία (Beta= -0,36 μετά από στρογγυλοποίηση) και η κατάθλιψη (Beta=0,13 μετά από στρογγυλοποίηση).



Ούτε, οι διαστάσεις της προσωπικότητας, ούτε η ύπαρξη άλλων παθήσεων ή άλλων κλινικών παραμέτρων ούτε η ηλικία, ούτε το στάδιο υπέρτασης, ούτε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής συνεισφέρουν ανεξάρτητα στο 4<sup>ο</sup> μοντέλο καθώς δεν έδειξαν στατιστική σημαντικότητα οπότε και αφαιρέθηκαν από το μοντέλο. Στον πίνακα 5 φαίνονται αναλυτικά τα αποτελέσματα της ανάλυσης παλινδρόμησης για την σωματική διάσταση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας της ζωής. Με γκρι είναι οι μεταβλητές που δεν συμμετέχουν στο μοντέλο (Πίνακας 5).

### 3.6 Ανάλυση παλινδρόμησης για MCS

Όταν εφαρμόστηκαν τα παραπάνω βήματα για την μέτρηση της συμμετοχής των ίδιων ανεξάρτητων μεταβλητών στην εξαρτημένη μεταβλητή της συνολικής συναισθηματικής ποιότητας της υγείας MCS, βρέθηκε πως το μοντέλο στο σύνολο του εξηγεί το 15,2 %, (R Square=0,152). Το άγχος για την καρδιακή λειτουργία από μόνο του εξηγεί μόνο ένα 2,2%.(Πίνακας 6)

**Πίνακας 6.Ανάλυση παλινδρόμησης για την πνευματική υγεία MCS**

Μοντέλο		R Square	Beta	t	p
1	(σταθερά)			15,601	0,001
	Κατάθλιψη	15,2%	0,389	6,774	0,001
2	(σταθερά)			57,682	0,001
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία	2,2%	-0,148	-2,403	0,017
3	(σταθερά)			14,559	,000
	Κατάθλιψη	15,5%	,375	6,355	,000
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία	2,2%	-,063	-1,064	,288
4	(σταθερά)			15,601	0,001
	Άγχος για την καρδιακή λειτουργία	0,152	0.389	6,774	0,001
	Κατάθλιψη		,037 <sup>d</sup>	,624	,533
	Ηλικία		,025 <sup>d</sup>	,426	,670
	Στάδιο υπέρτασης		-,053 <sup>d</sup>	-,920	,358

Εσωστρέφεια	-,063 <sup>d</sup>	-1,064	,288
Ψυχωτισμός	-,072 <sup>d</sup>	-1,046	,264
Νευρωτισμός	0,27 <sup>d</sup>	,521	,643
Λήψη φαρμακευτικής αγωγής	0,47 <sup>d</sup>	,712	,652

Εξαρτημένη μεταβλητή : MCS

1,2,3=Enter, 4=Backwards

Η καρδιοφοβία και η κατάθλιψη εξηγούν το 15,5% της διακύμανσης της MCS αλλά μετά τον έλεγχο της επίδρασης της προσωπικότητας, της ύπαρξης άλλων παθήσεων ή άλλων κλινικών παραμέτρων, της ηλικίας, του σταδίου υπέρτασης, της λήψης φαρμακευτικής αγωγής και της ηλικίας στο μοντέλο η κατάθλιψη δεν δείχνει στατιστικά σημαντική συνεισφορά και μόνο το άγχος για την καρδιακή λειτουργία αποτελεί τον βασικό παράγοντα που συνεισφέρει στο μοντέλο. Το μοντέλο σαν σύνολο είναι στατιστικά σημαντικό [ $F(4,254)=14.455$ ,  $p<0,05$ ].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Πριν αναλύσουμε τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης μας θα πρέπει να πούμε, πως η μελέτη της επίδρασης ψυχολογικών παραγόντων και ιδιαίτερα της καρδιοφοβίας πάνω στην ποιότητα ζωής των ατόμων με υπέρταση άτομα ερευνάται για πρώτη φορά στην διεθνή βιβλιογραφία.

Η έρευνα μέχρι σήμερα έχει εστιάσει πρώτιστα στην μελέτη της κατάθλιψης σε σχέση με την έκβαση που αναμένεται για τα ψυχολογικά και σωματικά προβλήματα υγείας, που αναδύονται στην νόσο υπέρταση (Ziegelstein 2001). Τα πορίσματα ερευνών δείχνουν ότι η κατάθλιψη αποτελεί αφ' ενός αιτία της στεφανιαίας νόσου, και αφ' ετέρου επιδεινώνει την πρόγνωση των ασθενών που πάσχουν από καρδιακή ασθένεια. Έχει βρεθεί μάλιστα ότι σε κάποιους πληθυσμούς ο συγκεκριμένος κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος (Esler et al 2008). Μελέτες έχουν επίσης διεξαχθεί και για την επίδραση του στρες, του άγχους (Roest et al 2010) στα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, τόσο σε πειραματικές, όσο και σε προοπτικές μελέτες (Karlan and Nunes 2003). Παρόλο που το θέμα της συσχέτισης της ψυχικής υγείας με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα έχει μελετηθεί διεξοδικά, καμία μελέτη δεν έχει εστιάσει στην ποιότητα ζωής των υπερτασικών και τους παράγοντες που την επιβαρύνουν.

Το κεντρικό πόρισμα που βγήκε από την μελέτη της ανάλυσης παλινδρόμησης για την επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων στην ποιότητα της υγείας, ήταν πως τα αποτελέσματα είναι διαφορετικά για τις δύο συνολικές διαστάσεις, την σωματική και την πνευματική διάσταση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητα της ζωής όμως το άγχος για την καρδιακή λειτουργία αποτελεί ένα ανεξάρτητο παράγοντα επίδρασης και στις δύο διαστάσεις.

Ο πρώτος σημαντικός σκοπός της μελέτης ήταν να εξετάσει τη σχέση μεταξύ της ψυχολογικών και της σχετικής με την υγεία ποιότητας της ζωής των υπερτασικών ασθενών.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως εκείνες οι ψυχολογικές διαστάσεις όπως προκύπτουν από την ανάλυση που σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την πνευματική διάσταση της ποιότητας της υγείας, είναι το άγχος για την καρδιακή λειτουργία και η κατάθλιψη, όπως αυτές εκφράζεται μέσα από την κλίμακα MCS και

σε μικρότερο βαθμό αλλά εξίσου σημαντικά με την σωματική διάσταση της υγείας PCS.

Συγκεκριμένα στην πρώτη ανάλυση παλινδρόμησης φάνηκε, πως η κατάθλιψη επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την σωματική υγεία των υπερτασικών και συνεπιδρά με το αυξημένο άγχος για τη λειτουργία της καρδιάς και όχι τόσο με τις διαστάσεις της προσωπικότητας ή τους κλινικούς παράγοντες ή τους παράγοντες της ηλικίας και του φύλου. Φαίνεται λοιπόν από την μελέτη μας πως όσο περισσότερο αισθάνονται μελαγχολία και άγχος οι υπερτασικοί τόσο περισσότερο μειώνεται η συνολική τους σωματική υγεία. Και πως τα αγχώδη άτομα δεν έχουν καλή σωματική υγεία.

Αντίστοιχα στο μοντέλο της πνευματικής υγείας το άγχος για την καρδιακή λειτουργία είναι ένας ανεξάρτητος προσδιοριστικός παράγοντας που μάλιστα συμβάλει χωρίς να εμπλέκει την ύπαρξη καταθλιπτικής συμπτωματολογίας στο συγκεκριμένο μοντέλο. Αν προσπαθούσαμε να τον ερμηνεύσουμε θα μπορούσαμε να πούμε πως αν ένας υπερτασικός ασθενείς δεν αγχώνεται για την λειτουργία της καρδιάς του, η καταθλιπτική διάθεση δεν επηρεάζει την ψυχική του υγεία.

Τα αποτελέσματα μας και στο πρώτο μοντέλο και στο δεύτερο έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών στις οποίες, έχει αποδειχθεί ότι κοινός παρονομαστής που φαίνεται να υποβόσκει στη διασύνδεση των ψυχιατρικών και σωματικών διαταραχών εμπλέκει ως επί το πλείστον το χρόνιο ψυχολογικό στρες με την συνεπακόλουθη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και το ρόλο των γλυκοκορτικοειδών (Kaplan and Nunes 2003). Υπάρχουν αρκετά ισχυρά δεδομένα για τη σχέση της κατάθλιψης με αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, τα οποία συνδυάζονται με αντίστοιχα δεδομένα για τη σχέση της κατάθλιψης με την υπέρταση (Brown et al 2004).

Μέσα από τον έλεγχο της διαφοράς των αποτελεσμάτων των ερωτηματολογίων για την ποιότητα της ζωής σε σχέση με το φύλο και τους άλλους ψυχολογικούς παράγοντες φάνηκε πως μόνο η ηλικία διαφοροποιείται ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες, καθώς εμφανίζεται σημαντική διαφορά ανάμεσα στους μέσους όρους της ηλικίας για τις δύο κατηγορίες υπερτασικών και δεν υπάρχει καμία στατιστικά σημαντική σχέση στις κλίμακες που αναφέρονται στους ψυχολογικούς παράγοντες αλλά και στην ποιότητα ζωής. Πιο συγκεκριμένα παρατηρήθηκαν

σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων, σχετικά με την ηλικία καθώς η διαφορά των μέσων τους ήταν μεγάλη ( $p=006$ ). Το εύρημα αυτό συμφωνεί, άλλωστε και με μελέτες που θεωρούν την ηλικία άνω των 55 ετών ως μόνιμο παράγοντα κινδύνου για την ιδιοπαθή υπέρταση, εκτός της φυλής και της κληρονομικής προδιάθεσης (Barton et al 2009; Yanes et al. 2011). Τα αποτελέσματα μας αντίστοιχα έρχονται σε αντιπαράβολη με τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε άλλες χώρες, στις οποίες αποκάλυψαν ότι υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στο φύλο και την κατάθλιψη σε υπερτασικούς ασθενείς. Τέτοια παράδειγμα αποτελούν οι μελέτες των Leach et al, 2008 Slade et al. 2009 και Strodal et al 2001 που μιλούν για τη σχέση φύλου, κατάθλιψης και υπέρτασης.

Στην συγκεκριμένη έρευνα τα γραμμικά πρότυπα απέτυχαν να παρουσιάσουν οποιαδήποτε επίδραση που να απορρέει από το άγχος για την καρδιακή λειτουργία πάνω στο διπλό σχήμα κατάθλιψη- ποιότητα ζωής (standardized  $\beta = -0.049$ , 95% CI  $-0.097$  to  $0.001$ ). Εντούτοις όμως η καρδιοφοβία φάνηκε να είναι κατάλληλη ως ένας έμμεσος παράγοντας επίδρασης ανάμεσα στην κατάθλιψη και στην ποιότητα της ζωής των υπερτασικών, προτείνοντας ότι οι αγχώδεις ασθενείς με υπέρταση είναι πιθανό, στην διάρκεια της θεραπείας τους, να παρουσιάσουν μεγαλύτερη μείωση κατά την μέτρηση της ποιότητας της ζωής τους στα διάφορα ερωτηματολόγια της ποιότητας ζωής σαν απάντηση στο άγχος και την κατάθλιψη που βιώνουν. Τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας σε κανένα μοντέλο δεν έδειξαν επίδραση στην ποιότητα ζωής των ασθενών με υπέρταση. Είναι σημαντικό πως ο αποτελεσματικός έλεγχος της καταθλιπτικής τους συμπτωματολογίας να μπορεί να ενισχυθεί από το συνυπολογισμό των παρεμβάσεων εκείνων που διευκολύνουν την δημιουργία μιας μη αποφυγής των δραστηριοτήτων με σκοπό την αύξηση της ποιότητας της ζωής των υπερτασικών ασθενών. Οι άνθρωποι που φοβούνται για την υγεία τους συνήθως αποφεύγουν και τις ανάλογες δραστηριότητες πχ άσκηση η κολύμπι και έτσι ενισχύεται ο φαύλος κύκλος της φοβίας (Eifert et al.2000).

Το γεγονός ότι η καρδιοφοβία φάνηκε να επιδρά άμεσα στο μοντέλο της πνευματικής διάστασης της ποιότητας της υγείας, πρέπει να αποτελέσει την αρχή για την μελέτη της επίδρασης που έχει πάνω στις ψυχολογικές παραμέτρους της ποιότητας της ζωής στη χώρα μας και συγκεκριμένα στην ικανοποίηση από τη ζωή (Diener, 1984) (Diener E. , Emmons, Larsen, & Griffin, 1985) και την διάθεση της ευτυχίας (Lyubomirsky & Ross, 1997) (Lyubomirsky, 2001) για να δούμε κατά πόσο

μπορεί η συσχέτιση αυτών των παραμέτρων να συνεισφέρουν στην ισχυροποίηση του μοντέλου του άγχους για την καρδιακή λειτουργία σε σχέση με τις υποκειμενικές αντιλήψεις των υπερτασικών και όχι μόνο με την μέτρηση των λειτουργικών του παραμέτρων.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, σχετικά με την επίδραση ψυχολογικών παραγόντων στην ποιότητα ζωής των υπερτασικών ασθενών είναι τα εξής:

- Δεν ανιχνεύονται διαφορές στις διαστάσεις της ποιότητας ζωής των υπερτασικών ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες
- Μόνο η ηλικία βρέθηκε να σχετίζεται με την υπέρταση χωρίς όμως να αποτελεί εξαρτημένο χαρακτηριστικό των γυναικών έναντι των ανδρών
- Η κατάθλιψη επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την σωματική υγεία των υπερτασικών και συνεπιδρά με το αυξημένο άγχος για τη λειτουργία της καρδιάς
- Το άγχος για την καρδιακή λειτουργία είναι ένας ανεξάρτητος προσδιοριστικός παράγοντας για την πνευματική υγεία των υπερτασικών ασθενών

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abramson, J, Berger, A, Krumholz, HM, Vaccarino VA. Depression and risk of heart failure among older persons with isolated systolic hypertension. *Arch Internal Med.* 2001;161(14):1725-30.
2. Albert CM, Chae CU, Rexrode KM, Manson JE, Kawachi I. Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation* 2005; 111:480–487.
3. Aloe L, Bracci-Laudiero L, Alleva E, Lambiase A, Micera A, Tirassa P. Emotional stress induced by parachute jumping enhances blood nerve growth factor levels and the distribution of nerve growth factor iv lymphocytes. *Proc Natl Acad Sci* 1994; 91:10440–10444.
4. Amsterdam JD, Garcia-Espana F, Fawcett J, Quitkin FM, Reimherr FW, Rosenbaum JF et al. Blood pressure changes during short-term fluoxetine treatment. *J Clin Psychopharmacol.* 1999;19(1):9-14.
5. Artinian NT, Washington OG, Flack JM, Hockman EM, Jen KL. Depression, stress, and blood pressure in urban African-American women. Prog Cardiovasc Nurs. 2006 Spring;21(2):68-75.
6. Baptista T. Antipsychotic drugs, weight gain, and diabetes. In: Hofbauer KG, Keller U, Boss O, editors. *Pharmacotherapy of Obesity. Options and Alternatives.* Boca Raton: CRC Press; 2004. pp. 69–83.
7. Barth J, Schneider S, von Känel R. Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med.* 2010;72(3):229–38.
8. Barton DA, Dawood T, Lambert EA, Esler MD, Haikerwal D, Hotchkin E, et al. Sympathetic activity in major depressive disorder: identifying those at increased cardiac risk? *J Hypertens* 2007; 25:2117–2124.
9. Beck A, Ward C, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J(1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571
10. Beck AT, Beamesderfer A(1974), Assessment of depression:The depression inventory. *Psychological measurements of psychopharmacology.* In P.Pichot (Ed.), *Moderns problems in Pharmacipsychiatry.* Karger

11. Bedi US, Arora R Cardiovascular manifestations of posttraumatic stress disorder J Natl Med Assoc. 2007 Jun;99(6):642-9.
12. Binder EF, Cayabyab L, Ritchie DJ, Birge SJ. Diltiazem-induced psychosis and a possible diltiazem-lithium interaction. Arch Intern Med. 1991 Feb;151(2):373-4
13. Brown ES, Varghese FP, McEwen BS. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? Biol Psychiatry. 2004 Jan 1;55(1):1-9.
14. Bunker S, Colquhoun DM, Esler MD, Hickie IB, Hunt D, Jelinek VM, et al. "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. National Heart Foundation of Australia position statement update. Med J Aust 2003; 178:272–276.
15. Cacioppo JT, Berntson GG, Malarkey WB, Kiecolt-Glaser JK, Sheridan JF, Poehlmann KM, et al. Autonomic, neuroendocrine, and immune responses to psychological stress: the reactivity hypothesis. Ann N Y Acad Sci. 1998;840:664–73.
16. Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome. Br Med J 2006; 332:521–524.
17. Charlson FJ, Stapelberg NJ, Baxter AJ, Whiteford HA. Should global burden of disease estimates include depression as a risk factor for coronary heart disease? BMC Med. 2011;9:47.
18. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):936–46.
19. Chrousos GP, Kino T. Glucocorticoid action networks and complex psychiatric and/or somatic disorders. Stress. 2007 Jun;10(2):213-9.
20. Consedine NS, Moskowitz JT. The role of discrete emotions in health outcomes: A critical review. Applied and Preventive Psychology. Vol.12, Issue 2, November 2007, pp59-75
21. Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Arch Intern Med. 2000;160(10):1495–1500.



22. Davies SJ, Ghahramani P, Jackson PR, Noble TW, Hardy PG, Hippisley-Cox J, et al. Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. *Am J Med* 1999; 107:310–316.
23. Delisi JSM, Konopka LM, Russel K, O'Connor FL, Cooper R, Crayton JW. Platelet cytosolic calcium hyperresponsivity to serotonin in patients with hypertension and depressive symptoms. *Biological Psychiatry*. 1999;45:1035-41.
24. Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(5):546–57.
25. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosom Med*. 2005;67(1):89–97.
26. Dong M, Giles WH, Felitti VJ, Dube SR, Williams JE, Chapman DP, et al. Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study. *Circulation*. 2004;110(13):1761–6. Egede LE. Major depression in individuals with chronic medical disorders: prevalence, correlates and association with health resource utilization, lost productivity and functional disability. *Gen Hosp Psychiatry*. 2007 Sep-Oct;29(5):409-16.
27. Dragioti E, Vitoratou S, Kaltsouda A, Tsartsalis D, Gouva M. (2011) Psychometric properties and factor structure of the Greek version of the Cardiac Anxiety Questionnaire (CAQ). *Psychol Rep.*,109(1):77-92.
28. Eifert GH, Thomson RN, Zvolensky MJ, Edwards K, Frazer NL, Haddad JW, Davig J.(2000) The cardiac anxiety questionnaire: development and preliminary validity. *Behav Res*,38(10):1039-53.
29. Esler D, Johnston F, Thomas D. The validity of a depression screening tool modified for use with Aboriginal and Torres Strait Island people. *Aust N Z J Pub Health* 2008; 32:317–321.
30. Esler M, Alvarenga M, Lambert G, Kaye D, Hastings J, Jennings G, et al. Cardiac sympathetic nerve biology and brain monoamine turnover in panic disorder. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1018:505–514
31. Esler M. *Journal of Hypertension* 2009, 27:692–695
32. Eysenck HJ (1948). *Dimensions of personality*. London: Routledge and Kegan Paul

33. Eyesenck HJ and Eyesenck SBC(1968). A factorial study of Psychotism as a dimension of personality. *Cultivariate Behaviour Research, Special Issue*
34. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension*. 2004;44(4):398–404.
35. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. (1995). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 91,999-1005
36. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270:1819–1861.
37. Friedmann M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *J Am Med Assoc*. 1959;169(12):1286–96.
38. Gard PR. Angiotensin as a target for the treatment of Alzheimer's disease, anxiety and depression. Expert Opin Ther Targets. 2004 Feb;8(1):7-14.
39. Goldstein D, Lake C. Plasma norepinephrine and epinephrine levels in essential hypertension. *Fed. Proc*. 1994;43(1):57-62.
40. Grassi G, Turri C, Vailati S, Dell'Oro R, Mancia G. Muscle and skin sympathetic nerve traffic during the "white-coat" effect. *Circulation*. 1999;100(3):222-5.
41. Hayward C. Psychiatric illness and cardiovascular disease risk. Epidemiol Rev. 1995;17(1):129-38.
42. James AS. Psychosocial precursors of hypertension: A review of the epidemiologic evidence. *Circulation*. 1987;76(Suppl I):60-5.
43. Johannessen L, Strudsholm U, Foldager L, Munk-Jørgensen P. Increased risk of hypertension in patients with bipolar disorder and patients with anxiety compared to background population and patients with schizophrenia. J Affect Disord. 2006 Oct;95(1-3):13-7.
44. Jonas BS, Lando JF. Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosom Med*. 2000;62(2):188-96.
45. Jones-Webb R, Jacobs DR, Flack JM, Liu K. Relationship between depressive symptoms, anxiety, alcohol consumption, and blood pressure: Results from the CARDIA study. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(3):420-7.

46. Kabir AA, Whelton PK, Khan MM, Gustat J, Chen W. Association of symptoms of depression and obesity with hypertension: the Bogalusa Heart Study. Am J Hypertens. 2006 Jun;19(6):639-45.
47. Kaplan MS, Nunes A. The psychosocial determinants of hypertension. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2003;13(1):52–59.
48. Karasek R, Baker D, Marxer F, Ahlbom A, Theorell T. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. Am J Public Health 1981; 71:694–705.
49. Kawachi I, Colditz GA, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Stampfer MJ, Willet WC. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. Circulation 1994; 89:1992–1997.
50. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, Tawaka K, Sawada H, Aizawa T, et al. Ampulla cardiomyopathy (‘Tako-tsubo’ cardiomyopathy) – reversible left ventricular dysfunction with ST elevation. Jpn Circ J 2000; 64:156–159.  
Kinzie JD, Riley C, McFarland B, Hayes M, Boehnlein J, Leung P, Adams G. High prevalence rates of diabetes and hypertension among refugee psychiatric patients. J Nerv Ment Dis. 2008 Feb;196(2):108-12.
51. Kerr GD, Slavin H, Clark D, Coupar F, Langhorne P, Stott DJ. Do vascular risk factors explain the association between socioeconomic status and stroke incidence: a meta-analysis. Cerebrovasc Dis. 2011;31(1):57–63.
52. Ko DT, Hebert PR, Coffey CS, Sedrakyan A, Curtis JP, Krumholz H Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction. JAMA. 2002 Jul 17;288(3):351-7.
53. Kornerup H, Osler M, Boysen G, Barefoot J, Schnohr P, Prescott E. Major life events increase the risk of stroke but not of myocardial infarction: results from the Copenhagen City Heart Study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2010;17(1):113–8.
54. Kudielka BM, von Känel R, Gander ML, Fischer JE. The interrelationship of psychosocial risk factors for coronary artery disease in a working population: do we measure distinct or overlapping psychological concepts? Behav Med. 2004;30(1):35–43.
55. Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal, and Coping. New York, NY: Springer, 1984.

56. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *New Engl J Med* 1996; 334:413–419.
57. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Strauman TJ, Robins C, Sherwood A. Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosom Med.* 2005;67(6):869–78.
58. Light KC. Psychosocial precursors of hypertension: Experimental evidence. *Circulation.* 1987;76(Suppl I):67-76.
59. Low CA, Thurston RC, Matthews KA. Psychosocial factors in the development of heart disease in women: current research and future directions. *Psychosom Med.* 2010;72:842–54.
60. Mansour VM, Wilkinson DJC, Jennings GL, Schwarz RG, Thompson JM, Esler MD. Panic disorder: coronary spasm as a basis for cardiac risk. *Med J Aust* 1998; 168:390–392.
61. Marmot G. Status syndrome: a challenge to medicine. *JAMA.* 2006;295(11):1304–7.
62. Marmot MG, Bosma H, Hemingway H, Brunner E, Stansfeld S. Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease. *Lancet* 1997; 350:235–240.
63. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006;3(11):e442.
64. Matthias Barton, o Matthias R. Meyer, Brief Reviews Postmenopausal Hypertension, Mechanisms and Therapy, *Hypertension.* 2009; 54: 11-18
65. McEwen BS, Gianaros PJ. Central role of the brain in stress and adaptation: links to socioeconomic status, health, and disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1186:190–222.
66. Micutkova L, Krepsova K, Sabban E, Krizanova O, Kvetnansky R. Modulation of catecholamine-synthesizing enzymes in the rat heart by repeated immobilization stress. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1018:424–429.
67. Möller-Leimkühler AM. Gender differences in cardiovascular disease and comorbid depression. *Dialogues Clin Neurosci.* 2007;9(1):71-83.
68. Muller JE, Kaufmann PG, Leupker RV, Weisfeldt ML, Deedwania PC, Willerson JT. Mechanisms precipitating acute cardiac events. Review and recommendations of an NHLBI workshop. *Circulation* 1997; 96:3233–3239.

69. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:580–592.
70. Myrtek M. Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *Int J Cardiol.* 2001;79(2-3):245–51.Newcomer JW.Medical risk in patients with bipolar disorder and schizophrenia. *J Clin Psychiatry.* 2006 Nov;67(11):e16.
71. Orth-Gomér K, Wamala SP, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Schneiderman N, et al. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA.* 2000;284(23):3008–14.
72. Pacher P, Bátkai S, Kunos G.The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy. *Pharmacol Rev.* 2006 Sep;58(3):389-462
73. Patten SB, Williams JV, Love EJ.Case-control studies of cardiovascular medications as risk factors for clinically diagnosed depressive disorders in a hospitalized population. *Can J Psychiatry.* 1996 Sep;41(7):469-76.
74. Phillips MI, de Oliveira EM.Brain renin angiotensin in disease. *J Mol Med.* 2008 Apr 2 [Epub ahead of print]
75. Pizzi C, Manzoli L, Mancini S, Costa GM. Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function. *Eur Heart J.* 2008 May;29(9):1110-7..
76. Rabkin J, Charles E, Kass F. Hypertension and DSM-III depression in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry.* 1983;140(8):1072-4.
77. Rahn KH, Barenbrock M, Hausberg M. The sympathetic nervous system in the pathogenesis of hypertension. *J Hypertension.* 1999;17(Suppl 3):11-4.
78. Ried LD, Tueth MJ, Taylor MD, Sauer BC, Lopez LM, Pepine CJ. Depressive symptoms in coronary artery disease patients after hypertension treatment. *Ann Pharmacother.* 2006 Apr;40(4):597-604. Epub 2006 Mar 28.
79. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2010;72(6):563–9.
80. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed W, et al. Association of psychological risk factors with risk of acute myocardial

- infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:953–962.
81. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999;99(16):2192-217.
  82. Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosom Med*. 2002 Sep-Oct;64(5):758-66. *Circulation*. 1999 Apr 27;99(16):2192-217.
  83. Saavedra JM, Ando H, Armando I, Baiardi G, Bregonzio C, Juorio A, Macova M. Anti-stress and anti-anxiety effects of centrally acting angiotensin II AT1 receptor antagonists. *Regul Pept*. 2005 Jun 30;128(3):227-38.
  84. Scalco AZ, Scalco MZ, Azul JB, Lotufo Neto F. Hypertension and depression. *Clinics*. 2005 Jun;60(3):241-50. Epub 2005 Jun 13
  85. Scalco MZ, Almeida OP, Hachul DT, Castel S, Serro-Azul J, Wajngarten M. Comparison of risk of orthostatic hypotension in elderly depressed hypertensive women treated with nortriptyline and thiazides versus elderly depressed normotensive women treated with nortriptyline. *Am J Cardiol*. 2000;85(9):1156-8.
  86. Shah SU, Iqbal Z, White A, White S. Heart and mind: (2) psychotropic and cardiovascular therapeutics. *Postgrad Med J*. 2005 Jan;81(951):33-40.
  87. Shen BJ, Countryman AJ, Spiro A 3rd, Niaura R. The prospective contribution of hostility characteristics to high fasting glucose levels: the moderating role of marital status. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1293–8.
  88. Shinagawa M, Otsuda K, Murakami S, Kubo Y, Cornelissen G, Matsubayashi K et al. Seven-day (24-h) ambulatory blood pressure monitoring, self-reported depression and quality of life scores. *Blood Press Monit*. 2002;7(1):69-76.
  89. Shipley BA, Weiss A, Der G, Taylor MD, Deary IJ. Neuroticism, extraversion, and mortality in the UK Health and Lifestyle Survey: a 21-year prospective cohort study. *Psychosom Med*. 2007;69(9):923–31.
  90. Siegrist J. Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occup Health Psychol* 1996; 71:694–705.
  91. Simonsick E, Wallace R, Blazer D, Berkman L. Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosom Med*. 1995;57(5):427-35.

92. Smith TW. Toward a more systematic, cumulative, and applicable science of personality and health: lessons from type D personality. *Psychosom Med.* 2011;73(7):528–32.
93. Spruill TM, Pickering TG, Schwartz JE, Mostofsky E, Ogedegbe G, Clemow L, Gerin W. The impact of perceived hypertension status on anxiety and the white coat effect. *Ann Behav Med.* 2007 Jul-Aug;34(1):1-9.
94. Steinberg JS, Arshad A, Kowalski M, Kukar A, Suma V, Vloka M, et al. Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(6):1261–4.
95. Steptoe A, Willemsen G. The influence of job control on ambulatory blood pressure and perceived stress over the working day in men and women from the Whitehall II cohort. *J Hypertens* 2004; 22:915–920.
96. Surwit RS, Williams RB, Siegler IC, Lane JD, Helms M, Applegate KL, et al. Hostility, race, and glucose metabolism in nondiabetic individuals. *Diabetes Care.* 2002;25(5):835–9.
97. Takemura, Y., Kikuchi, S., Takage, H., Inada, Y., Nakagawa, K., 1998. A cross-sectional study on the relationship between depression and left ventricular hypertrophy. *Prev. Med.* 27, 787–791.
98. Thase ME. Effects of Venlafaxine on blood pressure: a metaanalysis of original data from 3744 depressed patients. *J Clin Psychiatry.* 1998;59(10):502-8.
99. Thrall G, Lip GY, Carroll D, Lane D. Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation. *Chest.* 2007 Oct;132(4):1259-64. Epub 2007 Jul 23.
100. von Känel R, Mausbach BT, Dimsdale JE, Mills PJ, Patterson TL, Ancoli-Israel S, et al. Regular physical activity moderates cardiometabolic risk in Alzheimer's caregivers. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(1):181–9.
101. von Känel R. Psychological distress and cardiovascular risk: what are the links? *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(25):2163–5
102. Ware J E, Sherbourne C D. (1992). The MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36): Conceptual framework and item selection. *Med Care:* 30: 473-483

103. Ware J E. (1992). The SF-36 Health Survey: A Manual and Interpretation Guide. Boston: The Health Institute, New England Medical Centre.
104. Wassertheil-Smoller S, Applegate WB, Kenneth B, Chee Jen C, Barry D, Grimm RJ et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group. Arch Intern Med. 1996;156(5):553-61.
105. Watkins LL, Blumenthal JA, Davidson JR, Babyak MA, McCants CB Jr, Sketch MH Jr. Phobic anxiety, depression, and risk of ventricular arrhythmias in patients with coronary heart disease. Psychosom Med. 2006 Sep-Oct;68(5):651-6.
106. Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Pereira GM, Gus M, Fuchs FD. Absence of association between depression and hypertension: results of a prospectively designed population-based study. J Hum Hypertens. 2006 Jun;20(6):434-9.
107. Wight J P, Edwards L, Brazier J, Walters S, Payne J N, Brown C B. (1998). The SF-36 as an outcome measure of services for end-stage renal failure. Quality of Health Care: 7: 209-221.
108. Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S, Pohl T, Sper S, Volker C, et al. Cardiovascular events during world cup soccer. New Engl J Med 2008; 358:475–483.
109. Wilkinson RG, Pickett KE. Income inequality and socioeconomic gradients in mortality. Am J Public Health. 2008;98(4):699–704.
110. Winchester S. A crack in the edge of the world: the great American earthquake of 1906. London: Penguin Books; 2005.
111. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. New Engl J Med 2005; 352:539–548.
112. Yanes LL, Reckelhoff JF, Postmenopausal hypertension, Am J Hypertens. 2011 Jul;24(7):740-9
113. Ziegelstein RC. Depression after myocardial infarction. Cardiol Rev 2001; 9:45–51.
114. Ντώνιας Σ, Δεμερτζής Ι(1983). Ανίχνευση της κατάθλιψης σε τυχαίο μικτό ψυχιατρικό πληθυσμό με την κλίμακα του Beck. Πρακτικά του 10<sup>ου</sup>



- Πανελληνίου Συνεδρίου Νευρολογίας και Ψυχιατρικής, 21, 479-485.  
Θεσσαλονίκη.
115. Ντόνιας Σ, Δεμερτζής Ι(1983). Στάθμιση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας με το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck. Πρακτικά του 10<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Νευρολογίας και Ψυχιατρικής, 1, 486-492. Θεσσαλονίκη.
116. Παπαέτρου Σ(1998). Οι ψυχολογικές επιπτώσεις του πολέμου στη διαμόρφωση της προσωπικότητας των 12ετών Κυπρίων του 1974. Διδακτορική Διατριβή. Πανεπιστήμιο Αθηνών.
117. Ρούσσοι ΠΛ, Τσαούσης Ι (2006). Στατιστική εφαρμοσμένη στις κοινωνικές επιστήμες. Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα.