ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

«Ανάπτυξη αιτιολογικών μοντέλων στη διερεύνηση της σχέσης κοινωνικών, ψυχολογικών και διατροφικών παραμέτρων στην επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου. Δεκαετής επανέλεγχος μελέτης ATTICA (2002–2012)»

Διδακτορική Διατριβή

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΚΟΛΛΙΑ

Αθήνα, 2019

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Η Διδακτορική Διατριβή εξετάστηκε από την κάτωθι Επταμελή Επιτροπή:

Παναγιωτάκος Δημοσθένης (Επιβλέπων), Καθηγητής Βιοστατιστικής-Επιδημιολογίας της Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Παπαγεωργίου Χαράλαμπος, Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γιαννακούλια Μαρία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Διατροφής και Διαιτητικής Συμπεριφοράς, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Τσίγκος Κωνσταντίνος, Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Διατροφής και Μεταβολισμού, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Αγγελόπουλος Ηλίας, Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Καλιώρα Αδριάνα, Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφή του Ανθρώπου και Τρόφιμα, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Κωσταρέλη Βασιλική, Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφικής Συμπεριφοράς και Υγείας, Τμήμα Οικιακής Οικονομίας και Οικολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου δεν υποδηλώνει και αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα.

Η Αναστασία Κόλλια δηλώνω υπεύθυνα ότι:

1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα 087 αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

Στους γονείς μου,

για την αστείρευτη στήριξη και πίστη τους...

Στα παιδιά μου,

με ένα χαμόγελο και ελπίδα για τη ζωή τους...

Στον καθηγητή μου,

για την υποστήριξη και καθοδήγησή του στα 13 χρόνια γνωριμίας μας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ τους επιστημονικούς συνεργάτες της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ που σχεδίασαν και υλοποίησαν τη μελέτη αυτή και μου παραχώρησαν το δικαίωμα να αξιοποιήσω τα δεδομένα της μελέτης για την εκπόνηση της παρούσας διατριβής.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη στα Ελληνικά

Περίληψη στα Αγγλικά

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Η θεμελίωση της αιτιότητας στην έρευνα

1.2. Κριτήρια απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων

1.3. Οι έννοιες του διαμεσολαβητή και του τροποποιητή

1.4. Ανάλυση Διαδρομών (Path analysis) - Αιτιολογικά μοντέλα

2. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ, ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

2.1. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα και παράγοντες κινδύνου

2.2. Επιδημιολογία της καρδιαγγειακής νόσου

2.3. Ψυχολογικοί παράγοντες και καρδιαγγειακή νόσος

2.3.1. Ψυχική Υγεία, Προσωπικότητα και Γενική Υγεία

2.3.2. Κατάθλιψη

2.3.3. Άγχος

2.3.4. Παράλογες πεποιθήσεις

2.3.5. Υποχονδρίαση

2.3.6. Επιθετικότητα

2.4. Κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες και καρδιαγγειακή νόσος

2.5. Διατροφικά πρότυπα και καρδιαγγειακή νόσος

2.6. Αλληλεπιδράσεις των παραπάνω παραγόντων

3. ΣΚΟΠΟΣ

3.1. Σκοπός της προτεινόμενης διατριβής

3.2. Πρωτοτυπία

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1. Το δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ

4.2. Βιοηθική

4.3. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά

4.3.1. Κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά

4.3.2. Αποτίμηση του τρόπου ζωής

4.3.3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

4.3.4. Κλινικά χαρακτηριστικά

4.3.5. Ψυχολογική αξιολόγηση

4.4. Στατιστική ανάλυση

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Περίληψη στα Ελληνικά

Σκοπός: η διερεύνηση της επίδρασης κοινωνικο-οικονομικών, ψυχολογικών-συμπεριφοριστικών και διατροφικών παραμέτρων στη δεκαετή επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) στα πλαίσια της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012). **Υλικό-Μέθοδος:** από το Μάιο του 2001 έως το Δεκέμβριο του 2002, 1514 άνδρες και 1528 γυναίκες άνω των 18 ετών, που κατοικούσαν στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας και ήταν ελεύθεροι καρδιαγγειακής νόσου και άλλων χρόνιων νόσων, αποτέλεσαν το δείγμα της μελέτης. Από το συνολικό δείγμα των 3042 ατόμων, 853 συμμετέχοντες (453 άνδρες, 45±13 ετών και 400 γυναίκες 44±18 ετών) υποβλήθηκαν σε ψυχολογική αξιολόγηση με τη χρήση έγκυρων ψυχομετρικών εργαλείων αυτο-αναφοράς. Τα έτη εκπαίδευσης και το μέσο ετήσιο εισόδημα χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ). Ο βαθμός προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (ΜΔ) μετρήθηκε με το MedDietScore. Κατά τα έτη 2011-12, πραγματοποιήθηκε ο 10ετής επανέλεγχος και καταγράφηκαν τα νέα περιστατικά ΚΑΝ. Η πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των σχετικών λόγων ανάπτυξης ΚΑΝ, η Ανάλυση Διαδρομών (Path analysis) για την ανίχνευση διαμεσολαβητικών μηχανισμών στην ανάπτυξη ΚΑΝ και η Θεωρία Απόκρισης Αντικειμένων (IRT) για την εκτίμηση του συνδυασμένου μέτρου άγχους και κατάθλιψης (“*Ψυχολογική Δυσφορία*”) και του Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ). Επίσης κατασκευάστηκε ο Δείκτης Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ) αξιολογώντας την παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας, κατάθλιψης, την κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος, τη φυσική δραστηριότητα και το βαθμό προσκόλλησης στη ΜΔ. **Αποτελέσματα:** η 10ετής επίπτωση της ΚΑΝ ήταν 5,1% (*n*=43 περιστατικά). Η κατάθλιψη συσχετίστηκε με κατά 3,5 περίπου φορές υψηλότερη επίπτωση ΚΑΝ (προσαρμοσμένος ΣΛ=3,6, 95%ΔΕ: 1,3-11, *p*=0,020), το άγχος επίσης συσχετίστηκε θετικά με την ΚΑΝ οριακά (προσαρμοσμένος ΣΛ=1,03, 95%ΔΕ: 1,0-1,1, *p*=0,080), η ΜΔ αρνητικά (*p*<0,001) ενώ τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ παρουσίασαν σχεδόν διπλάσια επίπτωση ΚΑΝ (προσαρμοσμένος ΣΛ=1,9, 95%ΔΕ: 1,2-3,1, *p*=0,008) σε σχέση με τα υψηλού. Επίσης, 14% (δηλαδή 1/7 μονάδες) αύξηση στον ΔΥΓ συσχετίστηκε με 53% μείωση στη 10ετή επίπτωση ΚΑΝ (προσαρμοσμένος ΣΛ=0,47, 95%ΔΕ: 0,28-0,80, *p*=0,005). Τέλος, κατά τη διερεύνηση των έμμεσων μηχανισμών διασύνδεσης (διαμεσολαβήσεις): α) η “*Ψυχολογική*

Δυσφορία” μέσω της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας (p<0,001), εν συνεχεία μέσω των αυξημένων επιπέδων C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (p=0,045) και τέλος μέσω του μεταβολικού συνδρόμου (p<0,001), οδήγησε τελικά σε αυξημένη καρδιαγγειακή επίπτωση (p=0,049), β) η “*Ψυχολογική Δυσφορία*” διαμεσολάβησε τη σχέση ΚΟΕ-ΚΑΝ: τα άτομα μέσου ή υψηλού ΚΟΕ παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα “*Ψυχολογικής Δυσφορίας*” (p<0,001), γεγονός που έδρασε προστατευτικά έναντι της ΚΑΝ και γ) ο ΔΥΛ διαμεσολάβησε την παρατηρούμενη σχέση μορφωτικού και οικονομικού επιπέδου-θνησιμότητας (p=0,020 και p<0,001) μειώνοντας την επίδρασή τους στη θνησιμότητα. **Συμπεράσματα:** η ενσωμάτωση τόσο των παραμέτρων ψυχικής υγείας που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την ΚΑΝ, όσο και των κοινωνικο-οικονομικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας, στις στρατηγικές παρέμβασης των δημοσιονομικών αρχών που στοχεύουν στη μείωση του κινδύνου της νόσου, μπορεί να διευκολύνει στην βελτίωση του προσδόκιμου ζωής, προάγοντας την ευζωία ως κύριο στόχο.

Λέξεις-Κλειδιά: καρδιαγγειακή νόσος, άγχος, κατάθλιψη, κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, Μεσογειακή διατροφή.

ABSTRACT

Aim: investigating the effect of socio-economic, psychological, behavioral and nutritional parameters on the 10-year incidence of cardiovascular disease (CVD) in the context of the ATTICA study (2002–2012). **Materials-Methods:** from May 2001 to December 2002, 1514 men and 1528 women (>18 years) without any clinical evidence of CVD or any other chronic disease, at baseline, living in greater Athens area, in Greece, were enrolled. From the initial sample of 3042 participants, 853 (453 men, 45±13 years and 400 women 44±18 years) underwent psychological evaluation using valid self-reporting psychometric tools. Educational years and average annual income were used to define the socioeconomic status (SES). The level of adherence to the Mediterranean dietary pattern (MD) was assessed using the MedDietScore. During 2011-12, the 10-year follow-up was performed and the new CVD events were recorded. Multiple logistic regression was applied for the estimation of the odds ratio (OR) of developing CVD, Path analysis for detecting mediation mechanisms in CVD development and και Item Response Theory (IRT) to estimate the combined measure of anxiety and depression ("*Psychological distress*") and the Health and Functionality Index (HFI). The Healthy Aging Index (HAI) was also calculated evaluating the presence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, obesity, depression, the Body Mass Index category, physical activity and the level of adherence to MD. **Results:** the 10-year CVD incidence was 5.1% (n=43 events). Depression was associated with almost 3.5-fold elevated CVD incidence (adjusted OR =3.6, 95%CI: 1.3-11, p=0.020), anxiety was also associated positively with CVD at borderline (adjusted OR=1.03, 95%CI: 1.0-1.1, p=0.080), MD negatively (p<0.001) while the individuals of low SES exhibited almost double CVD incidence (adjusted OR =1.9, 95%CI: 1.2-3.1, p=0.008) compared to the high SES group. Additionally, 14% (i.e., 1/7 units) increase in HAI was associated with 53% reduction in 10-year CVD incidence (adjusted OR=0.47, 95%CI: 0.28-0.80, p=0.005). Finally, when investigating the indirect pathways (mediating effects): a) "*Psychological distress*" through lower physical activity (p<0.001), then through elevated C-reactive protein levels (p=0.045) and finally through metabolic syndrom (p<0.001), eventually led to increased CVD incidence (p=0.049), b) "*Psychological distress*" mediated the SES-CVD association: individuals of moderate or high SES had lower levels of "*Psychological distress*" (p<0.001), which served as

protection against CVD and γ) ο HFI mediated the observed association of educational and financial status with mortality (*p*=0.020 και *p*<0,001) be reducing their impact on mortality. **Conclusions:** the integration of both the mental health parameters that are risk factors for CVD and the socio-economic determinants of health, in the intervention strategies of the health authorities aimed at reducing the risk of the disease, could help to improve life expectancy by promoting well-being as a primary goal.

Λέξεις-Κλειδιά: cardiovascular disease, anxiety, depression, socioeconomic status, Mediterranean diet.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Η θεμελίωση της αιτιότητας στην έρευνα

Η βάση της επιστημονικής έρευνας έγκειται στην ανάγκη του ανθρώπου να κατανοήσει τι συμβαίνει στο περιβάλλον του θέτοντας ερωτήματα και προσπαθώντας να:

i. **καταγράψει** και να **περιγράψει** τα διάφορα φαινόμενα, εντοπίζοντας τα χαρακτηριστικά που τα διαφοροποιούν,

ii. να τα **προβλέψει**, προσδιορίζοντας την πιθανή πορεία εξέλιξής τους κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες,

iii. να τα **ελέγξει**, τροποποιώντας την εξέλιξή τους προς την επιθυμητή κατεύθυνση μετά από σκόπιμη παρέμβαση και

iv. να τα **ερμηνεύσει**, επισημαίνοντας τις αιτίες που τα προκαλούν.

Η έννοια της αιτιότητας αναφέρεται στη σχέση μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος, δηλαδή στο πως ένας παράγοντας επιδρά σε κάποιον άλλο. Μέσα από την μελέτη της αιτιότητας κερδίζουμε γνώση, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο για την απόκτηση δύναμης πάνω στη φύση. Εάν δηλαδή γνωρίζουμε τα αίτια κάποιων ανεπιθύμητων γεγονότων που διαδραματίζονται στη φύση, μπορούμε να προσπαθήσουμε να τα αποτρέψουμε από το να συμβούν ή και αντίστοιχα να αυξήσουμε τις πιθανότητες των θετικών εκβάσεων. Στην βιβλιογραφία συναντούμε δύο θεμελιώδεις προσεγγίσεις για το ζήτημα της αιτιότητας: του Αριστοτέλη (384–322 π.Χ.) και του Σκωτσέζου φιλόσοφου David Hume (1711–1776) αν και η έννοια της αιτιότητας είναι παλαιότερη του Αριστοτέλη. Την συναντούμε ήδη στον φιλόσοφο Αναξίμανδρο από τη Μίλητο, ο οποίος σημειώνει: «όλα τα πράγματα πληρώνουν ανάμεσά τους ποινή και αποζημίωση για την αδικία που παθαίνουν σε τακτά χρονικά διαστήματα».

Τη συζήτηση γύρω από την αιτιότητα τη διακρίνουμε σε δύο μέρη, το ένα είναι το μεταφυσικό και το άλλο, το γνωσιολογικό. Το πρώτο μέρος είναι η φύση της σύνδεσης ανάμεσα στην αιτία και το αποτέλεσμα. Η απάντηση δηλαδή στο ερώτημα πώς η αιτία θα φέρει το αποτέλεσμα. Το δεύτερο κομμάτι είναι το επιστημονικό μέρος, το οποίο ασχολείται με το ερώτημα εάν και κατά πόσο είναι δυνατή η αιτιακή γνώση και εάν τελικά αυτή είναι δυνατή, με ποιον τρόπο μπορεί να αποκτηθεί.

Εκείνος που έθεσε τις βάσεις του αιτίου και του αιτιατού ήταν ο Αριστοτέλης (Μπιτσάκης Ε, 1985). Η έννοια της αιτιότητας αποτελεί ένα από τα κεντρικότερα ζητήματα που ασχολείται ο Αριστοτέλης στα βιβλία του Φυσικά και Μετά Φυσικά. Για τον Αριστοτέλη κάθε γεγονός έχει και μια αιτία και η γνώση των αιτιών αυτών είναι επιστήμη. Στο Β΄ βιβλίο του στα Φυσικά, αναφέρει ότι για οποιοδήποτε αποτέλεσμα είναι αναγκαία τέσσερα αίτια φυσικών διαδικασιών από τα οποία κανένα ποτέ δεν είναι επαρκές από μόνο του. Συνοπτικά τα τέσσερα αυτά αίτια είναι: το υλικό αίτιο που αφορά την ύλη από την οποία αποτελείται ένα αντικείμενο, το ποιητικό αίτιο το οποίο αναφέρεται σε εκείνο που δημιούργησε το αντικείμενο, το ειδικό ή μορφικό αίτιο που είναι το είδος ή η μορφή του αντικειμένου και το τελικό αίτιο το οποίο αναφέρεται στο σκοπό για τον οποίο δημιουργήθηκε κάτι. Ο Αριστοτέλης υποστήριξε ότι η γνώση του σκοπού της λειτουργίας πολλών πραγμάτων είναι αναγκαία ώστε να καταλάβουμε την λειτουργία τους. Για να εξηγήσουμε κάτι όπως το γιατί ένα εργαλείο είναι φτιαγμένο με ένα συγκεκριμένο τρόπο, θα πρέπει να αναζητήσουμε το σκοπό του εργαλείου, ποια είναι η λειτουργία του. Στον κόσμο του Αριστοτέλη δεν υπάρχει τίποτε το τυχαίο, αλλά όλα είναι οργανωμένα και έχουν κάποιο σκοπό. Κάθε πράγμα εξελίσσεται ώσπου να φτάσει στο τέλος που καθορίζεται από τη φύση. Τέλος, ο Αριστοτέλης υποστήριξε την ανάγκη για σαφή διάκριση ανάμεσα στην κατανόηση ενός γεγονότος και στην κατανόηση του λόγου για τον οποίο συνέβη. Γι αυτό χρησιμοποίησε τις λέξεις διότι και αιτία, αν και τα δύο είδη προέρχονται μέσα από παραγωγικό συλλογισμό, εντούτοις μόνο το τελευταίο μπορεί να χαρακτηριστεί επιστημονικό καθώς είναι το μόνο που συνδέεται με τη γνώση των αιτιών.

Η δεύτερη θεμελιώδης προσέγγιση της αιτιότητας έρχεται από τον David Hume (Berlin & Hardy, 2013), ο οποίος υπήρξε η πιο διακεκριμένη μορφή του σκοτσέζικου πολιτισμού. Η σημαντικότερη συνεισφορά του Hume αφορά στην αποκαθήλωση της σχέσης αιτιότητας. Γνωρίζοντας ότι στη βάση της αιτιότητας στηρίζεται η βεβαιότητά μας για τον κόσμο, γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι η αμφισβήτηση που πρόβαλε ο Hume στην έννοια αυτή, προκάλεσε ισχυρό χτύπημα στα θεμέλια της γνώσης. Αρχικά, ας δούμε ποιές είναι οι τρεις συνθήκες για τη λειτουργία όλων των αιτιών κατά τον Hume: α) η συνάφεια στο χώρο και στο χρόνο, β) η προτεραιότητα στο χρόνο της αιτίας, ότι δηλαδή, πρώτα λαμβάνει χώρα η αιτία και κατόπιν

ακολουθεί το αποτέλεσμα και γ) η σταθερή σύζευξη αιτίας και αποτελέσματος, δηλαδή η επαναληψιμότητα. Η τρίτη συνθήκη είναι ιδιαιτέρως σημαντική, καθώς από μόνη της η διαδοχή γεγονότων δεν είναι αρκετή για τη θεμελίωση αιτιακής σχέσης. Αυτό που ονομάζεται αναγκαία σχέση, για τον Hume αποτελεί απλώς μια γενίκευση προγενέστερων εμπειριών. Παρ' ότι γνωρίζουμε και είμαστε βέβαιοι για την ισχύ ενός φυσικού νόμου, όπως είναι η θερμοκρασία στην οποία εξατμίζεται το νερό, καθώς όσες φορές έγινε το συγκεκριμένο πείραμα παρατηρήθηκε το ίδιο φαινόμενο, εντούτοις δεν μπορεί να ισχύει εξίσου για το μέλλον. Η ψυχολογική μας προδιάθεση στηριζόμενη στη συνήθεια και την παρατήρηση επαναλαμβανόμενων φαινομένων στο παρελθόν, μας οδηγεί να πιστεύουμε ότι η φύση λειτουργεί ομοιόμορφα. Η σχέση αιτίας και αποτελέσματος είναι μια ψυχολογική σχέση, εφόσον ακόμα και μια διατύπωση ενός φυσικού νόμου στηρίζεται σε παρατηρήσεις ανθρώπων κατά το παρελθόν, δεν μπορούμε να είμαστε σίγουροι αν το φαινόμενο αλλάξει τελικά στο μέλλον. Υπάρχουν τέσσερα σημαντικά σημεία στην πρωτότυπη ανάλυση της αιτιότητας από τον Hume τα οποία μπορούν να διατυπωθούν ως εξής:

i. Ούτε η λογική ούτε η εμπειρία επιτρέπει να υποστηρίξουμε ότι το μέλλον θα μοιάζει με το παρελθόν.
ii. Η αιτία και το αποτέλεσμα πρέπει να είναι διακριτές υπάρξεις, που η καθεμιά να μπορεί να συλληφθεί χωρίς την άλλη.
iii. Η αιτιακή σχέση αναλύεται με όρους γειτνίασης, προτεραιότητας και σταθερής σύνδεσης.
iv. Το ότι κάθε έναρξη ύπαρξης έχει μια αιτία δεν αποτελεί αναγκαία αλήθεια.

Κάποια από αυτά τα σημεία υπέστησαν την ερευνητική κριτική του Kant, ενώ άλλα τροποποιήθηκαν ή απορρίφθηκαν από πιο σύγχρονους φιλοσόφους. Όμως, η ατζέντα της συζήτησης για την αιτιακή σχέση παραμένει μέχρι σήμερα όπως την όρισε ο Hume. Αν και εκ διαμέτρου διαφορετικές οι προσεγγίσεις του ζητήματος της αιτιότητας από τους δυο φιλόσοφους, τον Αριστοτέλη και τον Hume, οι προτάσεις και των δύο επηρέασαν τη σκέψη και τις θεωρίες πολλών μεταγενέστερων φιλοσόφων και δημιούργησαν ακραία και αντίθετα ρεύματα, όπως εκείνα του ντετερμινισμού και της απροσδιοριστίας. Οι απόψεις του

Αριστοτέλη έγιναν οι περισσότερο αποδεκτές στα μετέπειτα χρόνια και κυρίως κατά το Μεσαίωνα. Κυρίως έγινε αποδεκτό ως απόλυτο ποιητικό αίτιο ο Θεός. Η Αριστοτελική αρχή της αιτιότητας επικράτησε αρκετά στη φιλοσοφική σκέψη μέχρι να την υποβάλλει σε αυστηρή κριτική, να την απομυθοποιήσει και να την αναγάγει στην ψυχολογική της διάσταση, από την μεριά των ανθρώπων ο Hume.

1.2. Κριτήρια απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων

Στην επιστημονική έρευνα η αιτία ορίζεται ως ένα συμβάν, κατάσταση ή χαρακτηριστικό που προηγείται ενός αποτελέσματος και είναι ικανό να επιφέρει το συγκεκριμένο αποτέλεσμα τη δεδομένη χρονική στιγμή. Η σπουδαιότητα απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων ήταν αναγνωρισμένη ήδη από την αρχαιότητα όπου αποτυπώθηκε με γλαφυρότητα από τον Βιργίλιο: «Ευτυχισμένος είναι αυτός που κατόρθωσε να γνωρίσει τις αιτίες των πραγμάτων». Για τη θεμελίωση αιτιολογικής σχέσης η συσχέτιση είναι απαραίτητη, αλλά από μόνη της ανεπαρκής. Συνήθως:

i. περισσότεροι από έναν παράγοντες είναι απαραίτητοι για να προκληθεί ένα συγκεκριμένο αποτέλεσμα,
ii. κάθε μεμονωμένος παράγοντας δεν είναι ικανός (επαρκής) να προκαλέσει το αποτέλεσμα από μόνος του και
iii. διαφορετικοί συνδυασμοί παραγόντων μπορούν να επιφέρουν το ίδιο αποτέλεσμα.

Η έννοια της αιτιότητας είναι στενά συνυφασμένη με τους όρους ικανή και αναγκαία συνθήκη. Η ικανή συνθήκη (παθογένεση) ορίζεται ως το σύνολο όλων των πραγμάτων - βημάτων που είναι επαρκή ώστε ένα φαινόμενο (νόσημα) να εμφανιστεί. Τα περισσότερα, αν όχι όλα, από αυτά τα βήματα μπορεί να μην είναι ακόμη γνωστά ή δοκιμασμένα. Η αναγκαία συνθήκη είναι το σύνολο των παραγόντων οι οποίοι είναι απαραίτητοι για την έκβαση, απουσία των οποίων αυτή δεν μπορεί να προκύψει.

Ο Bradford Hill το 1968 (Hill, 1965) διατύπωσε τα 9, κλασσικά πλέον, κριτήρια για την απόδοση αιτιολογικών σχέσεων στην έρευνα:

1. Δύναμη της συσχέτισης: οι ισχυρές συσχετίσεις είναι πιθανότερο να είναι αιτιολογικές από τις ασθενείς. Χαρακτηριστικό παράδειγμα για το κριτήριο αυτό αποτελούν οι επιδημίες κοινής πηγής (π.χ. Salmonella agona σε snack φυστικιών). Όμως δεν είναι όλες οι ισχυρές συσχετίσεις αιτιολογικές (π.χ. πολλαπλές γεννήσεις και σύνδρομο Down). Οι ασθενείς συσχετίσεις δεν αποκλείουν την αιτιότητα και μπορεί να έχουν μεγάλη σημασία για την δημόσια υγεία (π.χ παθητικό κάπνισμα και καρκίνος του πνεύμονα).

2. Επαναληψιμότητα: επανειλημμένες παρατηρήσεις συσχέτισης σε διαφορετικούς πληθυσμούς κάτω από διαφορετικές συνθήκες (π.χ. κάπνισμα και καρκίνος του πνεύμονα - εκατοντάδες μελέτες τα τελευταία 30 χρόνια δείχνουν αυξημένο κίνδυνο). Όμως, η επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων σε μελέτες παρατήρησης μπορεί απλά να οφείλεται στους ίδιους συγχυτικούς παράγοντες αλλά και η έλλειψη επαναλειψιμότητας δεν αποκλείει την αιτιότητα.

3. Ειδικότητα: μία αιτία οδηγεί σε ένα αποτέλεσμα, όχι σε πολλαπλά. Το κριτήριο αυτό ίσως δεν κρίνεται πολύ χρήσιμο στην αιτιότητα. Χαριτολογώντας θα έλεγε κανείς ότι αποτελεί το κύριο επιχείρημα όσων δε θέλουν να δουν τη σχέση καπνίσματος και καρκίνου του πνεύμονα.

4. Χρονικότητα (χρονική συσχέτιση): η έκθεση πρέπει να προηγείται του αποτελέσματος. Το κριτήριο αυτό είναι θεμελιώδες για τον καθορισμό αιτίας και αποτελέσματος.

5. Δοσοεξαρτώμενη σχέση: ο κίνδυνος της έκβασης αυξάνεται όσο αυξάνεται η έκθεση στον υπό μελέτη παράγοντα κινδύνου. Οι γραμμικές συσχετίσεις υποστηρίζουν την αιτιότητα (π.χ. όσο πιο πολλά τσιγάρα καπνίζει ο ασθενής, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος για καρκίνο του πνεύμονα) αλλά δεν προϋποθέτουν πάντα αιτιολογική σχέση (π.χ. σύνδρομο Down και ηλικία αλλά όχι σειρά γέννησης).

6. Βιολογική βάση: συμφωνία με τη σύγχρονη βιολογική γνώση σχετικά με τη νόσο. Το κριτήριο αυτό έχει κατακριθεί από πολλούς ως υποκειμενικό με το επιχείρημα ότι η σύγχρονη βιολογική γνώση συχνά βασίζεται σε παλαιότερες γνώσεις ή

πεποιθήσεις (π.χ. John Snow και η επιδημία χολέρας στο Λονδίνο - το Vibrio cholerae δεν είχε ανακαλυφθεί ακόμη.

7. Ερμηνευτική συνοχή (συμβατότητα με άλλες γνώσεις): η επεξήγηση της σχέσης αιτίου – αποτελέσματος δεν πρέπει να συγκρούεται με την τρέχουσα γνώση της φυσικής ιστορίας και της βιολογίας της νόσου. Όμως, η απουσία συνοχής δε πρέπει να εκλαμβάνεται ως τεκμηρίωση εναντίον της αιτιότητας.

8. Πειραματική τεκμηρίωση: πολύ σημαντική αν είναι εφικτή. Εφαρμογή της αποτελούν οι τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες. Επίσης, μεγάλο ενδιαφέρον και σημασία έχει η απάντηση στο ερώτημα: «Η αφαίρεση της έκθεσης ή της παρέμβασης αντιστρέφει τη φορά του αποτελέσματος;». Ο Koch το 1883 διατύπωσε τρία σχετικά αξιώματα: i) ο μικροοργανισμός πρέπει να είναι σταθερά παρών, ii) πρέπει να μπορούμε να απομονώσουμε και να καλλιεργήσουμε το μικροοργανισμό και iii) η καθαρή καλλιέργεια πρέπει να επάγει την ασθένεια.

9. Αναλογία: η ύπαρξη άλλων συσχετίσεων αιτίου – αιτιατού ανάλογων με την υπό μελέτη υποστηρίζει μια αιτιολογική εξήγηση. Κατά πολλούς το κριτήριο αυτό αποτελεί ασθενές κριτήριο αιτιότητας αλλά είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για να πιθανολογούμε πώς ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να συμπεριφέρεται σε διαφορετικό περιβάλλον.

Σύμφωνα με τον ίδιο τον Hill: «Κανένα από τα εννέα κριτήριά μου δεν παρέχει αδιαμφισβήτητη τεκμηρίωση υπέρ ή κατά μιας υπόθεσης ύπαρξης αιτιακής σχέσης...».

Τα κριτήρια του Hill έχουν δεχτεί κριτική και έχουν αμφισβητηθεί από πολλούς ερευνητές. Τα σημαντικότερα επιχειρήματα που έχουν διατυπωθεί θα μπορούσαν να συνοψιστούν στα εξής:

i. Οι έτοιμες λίστες κριτηρίων συχνά εμποδίζουν την κριτική σκέψη.
ii. Ο έλεγχος της ύπαρξης λογικής βάσης ενός ισχυρισμού (με κριτήριο την ήδη υπάρχουσα σχετική γνώση, εάν είναι διαθέσιμη) είναι πάντα χρήσιμος, σημαντική όμως είναι και η διατήρηση ευελιξίας στη σκέψη.

Πρακάτω παραθέτονται τα λόγια μερικών «σοφών» της επιστημονικής κοινότητας που επηρέασαν και διαμόρφωσαν την εξέλιξη της επιστημονικής γνώσης:

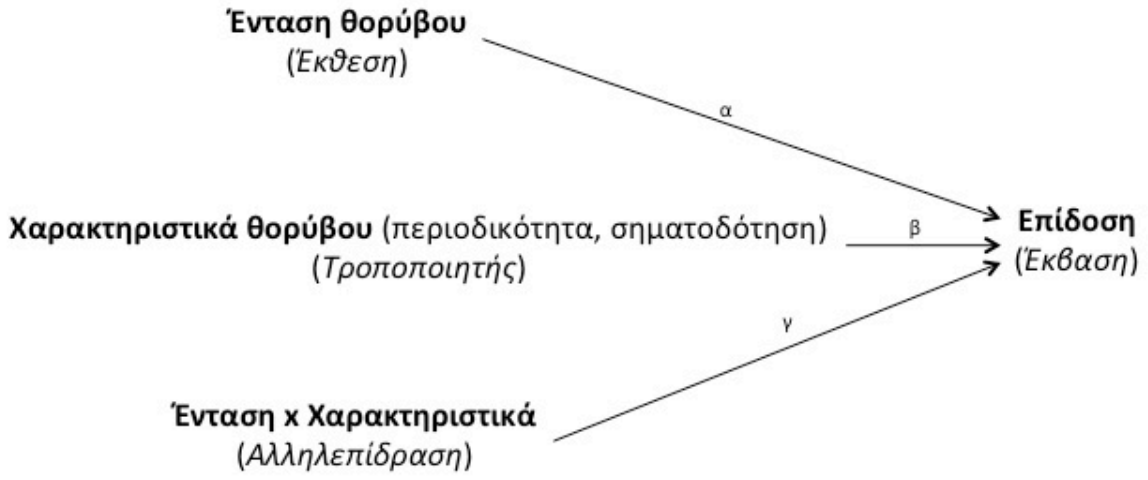
«Ο επιστήμονας διαμορφώνει υποθέσεις και τις ελέγχει έναντι της ήδη υπάρχουσας εμπειρίας με την παρατήρηση και το πείραμα. Υπάρχει σαφής διάκριση μεταξύ της διαδικασίας διαμόρφωσης μιας νέας ιδέας και των μεθόδων και αποτελεσμάτων του λογικού ελέγχου της.», «Δεν μπορεί να παρουσιαστεί μια τελική απόρριψη μιας θεωρίας... Αν επιμένετε σε αυστηρές αποδείξεις (ή αυστηρή απόρριψη) στις εμπειρικές επιστήμες, ποτέ δε θα ωφεληθείτε από την εμπειρία και ποτέ δε θα μάθετε από αυτή πόσο έξω πέφτατε...» και «Δεν υπάρχει λογική μέθοδος για να έχεις νέες ιδέες. Κάθε ανακάλυψη περιέχει μια παράλογη ή δημιουργική διαίσθηση» (Karl Popper: Η λογική της επιστημονικής ανακάλυψης, 1935) (Popper, 1959). «Αναζητούμε αυτούς τους παγκόσμιους νόμους από τους οποίους μπορούμε να συλλάβουμε μια εικόνα του κόσμου μόνο με την επαγωγική μέθοδο. Δεν υπάρχει λογικό μονοπάτι που να οδηγεί σε αυτούς τους νόμους. Μπορούμε να φτάσουμε εκεί μόνο με τη διαίσθηση, βασισμένοι πάνω σε κάτι σαν διανοητικό έρωτα...» (Albert Einstein: ομιλία στα γενέθλια του Max Planck το 1918).

1.3. Οι έννοιες του διαμεσολαβητή και του τροποποιητή

Στην επαγωγική στατιστική και ειδικότερα στην προσπάθεια απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων μεταξύ των μελετώμενων παραγόντων – φαινομένων, σημαντική θέση καταλαμβάνουν οι έννοιες του μεσολαβητή (mediator) και του τροποποιητή (moderator). Οι δύο αυτοί θεμελιώδεις όροι συχνά και εσφαλμένα χρησιμοποιούνται εναλλακτικά. Το 1986, οι Baron και Kenny (Baron & Kenny, 1986), περιέγραψαν διεξοδικά την διάκριση των ιδιοτήτων των μεσολαβητών και των τροποποιητών, τόσο εννοιολογικά όσο και στρατηγικά.

<u>Η φύση των τροποποιητών:</u> σε γενικές γραμμές ο τροποποιητής είναι μία ποιοτική ή ποσοτική μεταβλητή που επηρεάζει την κατεύθυνση ή/και τη δύναμη της σχέσης μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) και της εξαρτημένης (έκβαση). Συγκεκριμένα, στο πλαίσιο μίας συσχετιστικής ανάλυσης, ο τροποποιητής είναι μία τρίτη μεταβλητή που επηρεάζει τη συσχέτιση μηδενικής τάξης ανάμεσα σε δύο άλλες μεταβλητές. Για παράδειγμα, οι Stern, Mccants και Pettine (1982), βρήκαν ότι η θετική συσχέτιση μεταξύ των σημαντικών γεγονότων που αλλάζουν τη ζωή και της βαρύτητας της νοσηρότητας, ήταν σημαντικά ισχυρότερη για τα μη-ελέγξιμα γεγονότα (π.χ. θάνατος συζύγου) σε σχέση με τα ελέγξιμα γεγονότα (π.χ.

διαζύγιο). Ο τροποποιητής δύναται και να αλλάξει την κατεύθυνση της συσχέτισης μεταξύ δύο άλλων μεταβλητών. Στο προηγούμενο παράδειγμα, μία τέτοια επίδραση θα αποτυπωνόταν εάν οι ελέγξιμες αλλαγές στη ζωή μείωναν την πιθανότητα της νοσηρότητας, αλλάζοντας με αυτόν τον τρόπο την κατεύθυνση της συσχέτισης μεταξύ των σημαντικών γεγονότων που αλλάζουν τη ζωή και της νοσηρότητας, από θετική σε αρνητική. Στα στατιστικά μοντέλα, η επίδραση του τροποποιητή μπορεί να αναπαρασταθεί με την προσθήκη του όρου της αλληλεπίδρασης μεταξύ του τροποποιητή και μίας κομβικής ανεξάρτητης μεταβλητής. Γραφικά, ένα τέτοιο στατιστικό μοντέλο μπορεί να αναπαρασταθεί με ένα διάγραμμα μονοπατιών (Path diagram). Έστω ότι θέλουμε να δούμε, την επίδραση της έντασης του θορύβου στην επίδοση κατά την εκτέλεση μιας εργασίας. Ο τροποποιητής στην παραπάνω σχέση θα μπορούσε να είναι τα χαρακτηριστικά του θορύβου, δηλαδή η περιοδικότητα και η σηματοδότηση-προειδοποίηση. Εάν π.χ. η επίδοση στην εκτέλεση της εργασίας μειώνεται μόνο όταν ο θόρυβος είναι μη-περιοδικός ή απροειδοποίητος, τότε μπορούμε να μιλάμε για τροποποιητική επίδραση των χαρακτηριστικών του θορύβου στην σχέση μεταξύ της έντασής του και της επίδοσης.

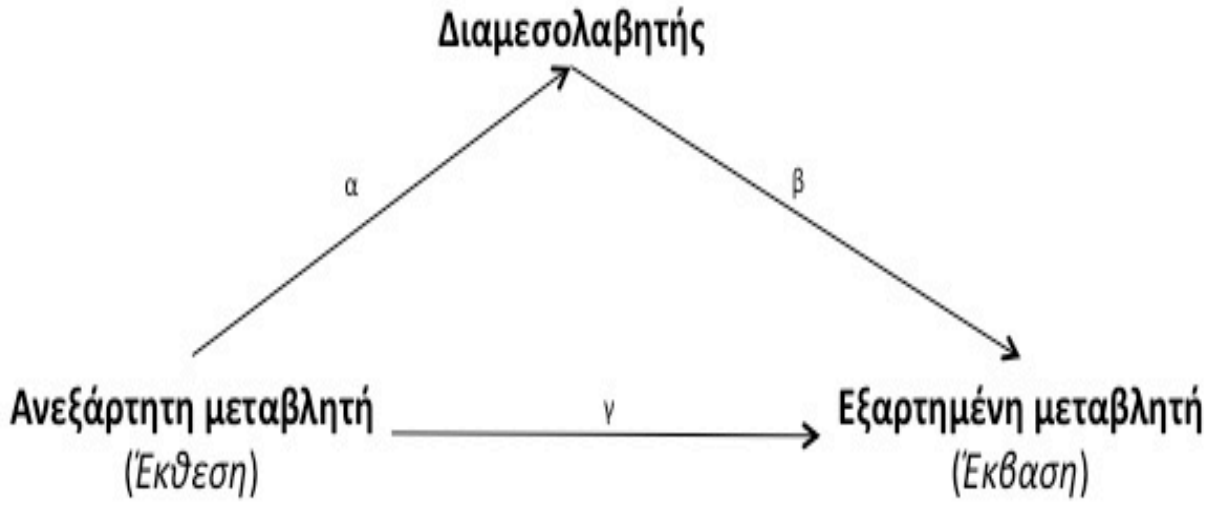


Η υπόθεση της τροποποιητικής επίδρασης των χαρακτηριστικών του θορύβου επαληθεύεται εάν ο όρος της αλληλεπίδρασης (γ) είναι στατιστικά σημαντικός. Ο τροποποιητής και ο παράγοντας έκθεση βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο σε ότι αφορά το ρόλο τους ως αιτιώδεις μεταβλητές προγενέστερες ή εξωγενείς προς το αποτέλεσμα-έκβαση. Αυτό σημαίνει ότι οι τροποποιητές δρουν πάντα ως ανεξάρτητες μεταβλητές. Η ερμηνεία της αλληλεπίδρασης είναι

περισσότερο ευκρινής όταν ο τροποποιητής δεν συσχετίζεται ούτε με τον παράγοντα έκθεση αλλά ούτε και με την έκβαση. Η έννοια της τροποποίησης υπονοεί ότι η αιτιώδης σχέση μεταξύ έκθεσης και έκβασης αλλάζει συναρτήσει του τροποποιητή.

Η φύση των μεσολαβητών: αν και η συστηματική έρευνα για τη δράση των τροποποιητών είναι μια σχετικά πρόσφατη υπόθεση, η σπουδαιότητα της διαμεσολαβητικής δράσης κάποιων μεταβλητών έχει αναγνωρισθεί εδώ και πολλά χρόνια και ιδιαίτερα στο χώρο της ψυχολογίας. Η πιο γενική διατύπωση μιας υπόθεσης διαμεσολάβησης είναι εκείνη του Woodworth (1928), η οποία αναγνωρίζει ότι ένας ενεργός οργανισμός παρεμβαίνει μεταξύ του ερεθίσματος και της απόκρισης. Η κεντρική ιδέα στο μοντέλο του Woodworth είναι ότι οι επιδράσεις των ερεθισμάτων στη συμπεριφορά διαμεσολαβούνται από διάφορες εσωτερικές μετασχηματιστικές διαδικασίες του οργανισμού. Τη γενική αυτή ιδέα ενστερνίζονται και άλλοι θεωρητικοί οι οποίοι διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους σε άλλα σημεία, όπως οι Hull, Tolman και Lewin. Σε γενικές γραμμές, μία δεδομένη μεταβλητή δρα ως διαμεσολαβητής στο βαθμό που αυτή αντιπροσωπεύει τη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) και της εξαρτημένης (έκβαση). Ένα μοντέλο διαμεσολάβησης επιδιώκει να προσδιορίσει και να εξηγήσει το μηχανισμό ή τη διαδικασία που κρύβεται πίσω από την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής και της εξαρτημένης, μέσω της συμπερίληψης μιας τρίτης υποθετικής μεταβλητής, που είναι γνωστή ως διαμεσολαβητής. Αντί για μια άμεση, αιτιώδη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής και της εξαρτημένης, ένα μοντέλο διαμεσολάβησης προτείνει ότι η ανεξάρτητη μεταβλητή επηρεάζει τον διαμεσολαβητή, ο οποίος με τη σειρά του επηρεάζει την εξαρτημένη μεταβλητή. Έτσι, ο διαμεσολαβητής χρησιμεύει για να διευκρινίσει τη φύση της σχέσης μεταξύ των ανεξάρτητων και εξαρτημένων μεταβλητών. Οι διαμεσολαβητές εξηγούν πώς τα εξωτερικά φυσικά γεγονότα προσλαμβάνουν εσωτερική ψυχολογική σημασία. Ενώ οι τροποποιητές καθορίζουν το πότε ορισμένες επιδράσεις θα συμβούν, οι διαμεσολαβητές μιλούν για το πώς ή γιατί προκύπτουν αυτές οι επιδράσεις. Για παράδειγμα, η επιλογή μπορεί να τροποποιήσει την επίδραση της παροχής κινήτρων για την αλλαγή της συμπεριφοράς που προκαλείται από αντιφατικά μέτρα και αυτή η επίδραση με τη σειρά της διαμεσολαβείται από μια ακολουθία σύγκρουσης διέγερσης-μείωσης. Για την αποσαφήνιση της έννοιας της διαμεσολάβησης είναι χρήσιμη η γραφική παρουσίαση ενός

μοντέλου που απεικονίζει μια αιτιώδη αλυσίδα. Το μοντέλο αυτό υποθέτει ένα σύστημα τριών μεταβλητών στο οποίο υπάρχουν δύο αιτιολογικά μονοπάτια που καταλήγουν στην έκβαση: η άμεση επίδραση της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση – γ) και η έμμεση επίδραση του διαμεσολαβητή (β). Ακόμα υπάρχει ένα μονοπάτι από την έκθεση-ανεξάρτητη μεταβλητή προς τον διαμεσολαβητή (α).



Μία μεταβλητή δρα ως διαμεσολαβητής της σχέσης έκθεσης-έκβασης όταν συναντά τα ακόλουθα κριτήρια:

i. οι μεταβολές στα επίπεδα της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) εξηγούν στατιστικώς σημαντικά τις μεταβολές του υποτιθέμενου διαμεσολαβητή (δηλ. μονοπάτι α),
ii. οι μεταβολές του διαμεσολαβητή εξηγούν στατιστικώς σημαντικά τις μεταβολές της εξαρτημένης μεταβλητής (δηλ. μονοπάτι β) και
iii. όταν τα μονοπάτια α και β ληφθούν υπόψη, η συσχέτιση μεταξύ έκθεσης και έκβασης παύει να είναι πλέον στατιστικώς σημαντική με την ισχυρότερη εκδήλωση της διαμεσολάβησης να συμβαίνει όταν η συσχέτιση γ μηδενίζεται.

Όσον αφορά στην τελευταία προϋπόθεση μπορούμε να θεωρήσουμε ένα συνεχές. Εάν η συσχέτιση του μονοπατιού γ μηδενιστεί, τότε έχουμε ισχυρές ενδείξεις για την ύπαρξη ενός

μοναδικού επικρατούντος διαμεσολαβητή. Εάν η εναπομείνουσα συσχέτιση του μονοπατιού γ δεν μηδενιστεί, αυτό υποδεικνύει τη λειτουργία πολλαπλών διαμεσολαβητών. Επειδή στους περισσότερους τομείς της ψυχολογίας, συμπεριλαμβανομένων των κοινωνικών και γενικότερα της διαχείρισης φαινομένων που έχουν σαφώς πολλαπλές αιτίες, ένας πιο ρεαλιστικός στόχος είναι η αναζήτηση διαμεσολαβητών που μειώνουν σημαντικά τη συσχέτιση του μονοπατιού γ παρά που εξαλείφουν εντελώς τη σχέση μεταξύ ανεξάρτητης και εξαρτημένης μεταβλητής. Από θεωρητική σκοπιά, μία σημαντική μείωση αυτής της σχέσης, καταδεικνύει ότι ο δεδομένος διαμεσολαβητής είναι πράγματι ισχυρός, μολονότι μπορεί να μην αποτελεί ταυτόχρονα αναγκαία και ικανή συνθήκη για την έκβαση.

Σε ένα μοντέλο διαμεσολάβησης, η ανεξάρτητη μεταβλητή (έκθεση) είναι αιτιολογικά προγενέστερη του διαμεσολαβητή κάτι που δεν ισχύει για τη σχέση έκθεσης-τροποποιητή όπου ο τροποποιητής και ο παράγοντας έκθεση βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο σε ότι αφορά το ρόλο τους ως αιτιώδεις μεταβλητές προγενέστερες ή εξωγενείς προς το αποτέλεσμα-έκβαση. Αυτό σημαίνει ότι οι τροποποιητές δρουν πάντα ως ανεξάρτητες μεταβλητές ενώ οι διαμεσολαβητικοί παράγοντες αλλάζουν ρόλους από αποτελέσματα σε αιτίες ανάλογα με το επίκεντρο της ανάλυσης.

Στη στατιστική, ο έλεγχος για διαμεσολάβηση γίνεται με την εφαρμογή τριών μοντέλων παλινδρόμησης:

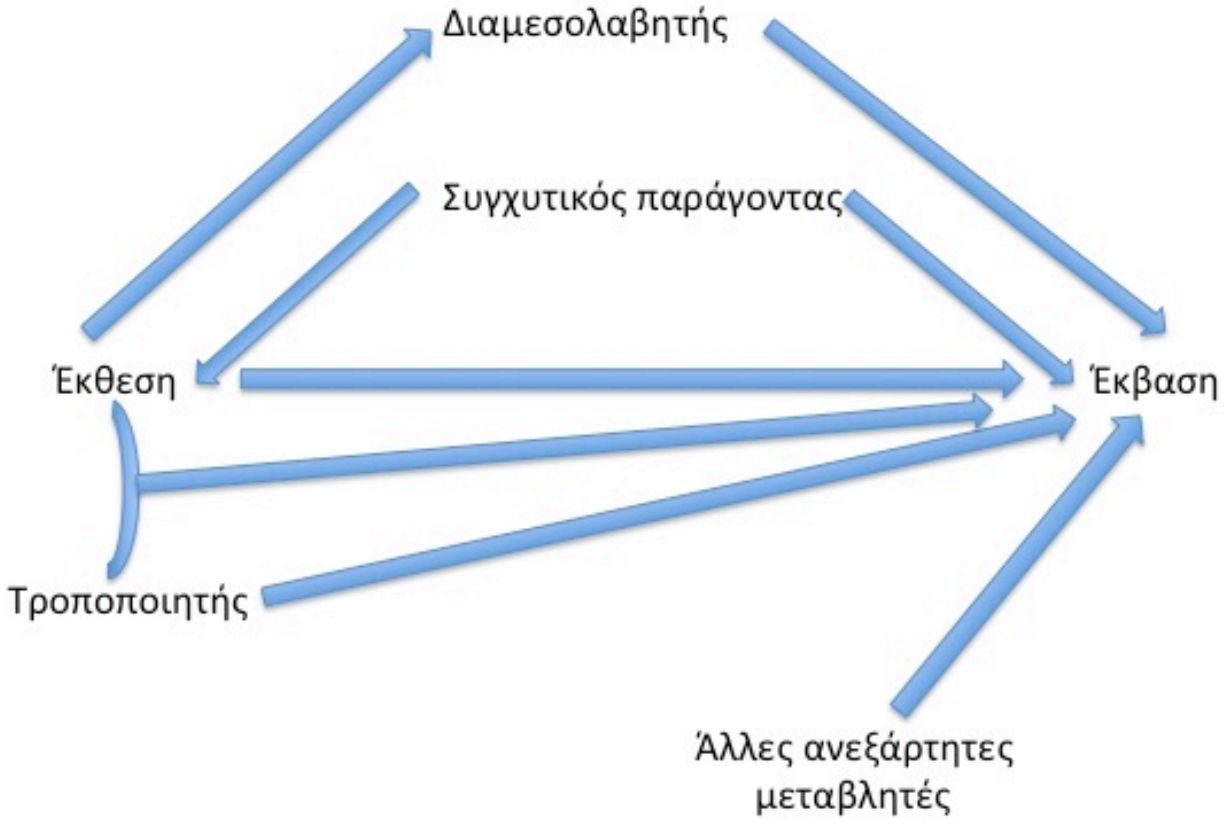
i. το πρώτο μοντέλο έχει τον παράγοντα έκθεση ως ανεξάρτητη μεταβλητή και τον διαμεσολαβητή ως εξαρτημένη,
ii. το δεύτερο μοντέλο έχει τον παράγοντα έκθεση ως ανεξάρτητη μεταβλητή και την έκβαση ως εξαρτημένη και
iii. το τρίτο μοντέλο έχει τον παράγοντα έκθεση και τον διαμεσολαβητή ως ανεξάρτητες μεταβλητές και την έκβαση ως εξαρτημένη.

Αυτά τα τρία μοντέλα παλινδρόμησης παρέχουν το στατιστικό έλεγχο των σχέσεων-δεσμών του μοντέλου διαμεσολάβησης. Για να εδραιωθεί η υπόθεση της διαμεσολάβησης, θα πρέπει να ισχύουν οι ακόλουθες συνθήκες: α) οι συντελεστές παλινδρόμησης στα δύο πρώτα μοντέλα θα πρέπει να είναι στατιστικώς σημαντικοί και β) στο τρίτο μοντέλο ο συντελεστής

παλινδρόμησης του διαμεσολαβητή θα πρέπει να είναι στατιστικά σημαντικός και ταυτόχρονα η επίδραση της έκθεσης στην εξαρτημένη μεταβλητή (έκβαση) θα πρέπει να είναι μικρότερη στο τρίτο μοντέλο από ότι ήταν στο δεύτερο μοντέλο. Η ιδανική διαμεσολάβηση νοείται όταν η επίδραση της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) στο τρίτο μοντέλο μηδενιστεί. Επειδή όμως, όπως είπαμε και παραπάνω, σε ένα τέτοιο μοντέλο η έκθεση είναι η αιτία του διαμεσολαβητή, αναμένουμε αυτές οι δύο μεταβλητές (έκθεση-διαμεσολαβητής) να συσχετίζονται σημαντικά. Η παρουσία μιας τέτοιας συσχέτισης οδηγεί σε πολυσυγγραμμικότητα κατά την εκτίμηση του τρίτου μοντέλου παλινδρόμησης με αποτέλεσμα τη μείωση της ισχύος των στατιστικών ελέγχων των συντελεστών του τρίτου μοντέλου. Για το λόγο αυτό κρίνεται σκόπιμο ο εκάστοτε ερευνητής να εξετάζει όχι μόνο τη στατιστική σημαντικότητα των συντελεστών αλλά και την απόλυτη τιμή τους. Για παράδειγμα, είναι δυνατόν η ανεξάρτητη μεταβλητή στο δεύτερο μοντέλο παλινδρόμησης να έχει έναν μικρό αλλά στατιστικά σημαντικό συντελεστή ενώ στο τρίτο μοντέλο, υπό την παρουσία του διαμεσολαβητή, ο συντελεστής παινδρόμησης της ανεξάρτητης μεταβλητής μπορεί να είναι μεγαλύτερος κατά απόλυτη τιμή αλλά μη σημαντικός.

Η χρήση της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την εκτίμηση ενός μοντέλου διαμεσολάβησης προϋποθέτει ότι δεν υπάρχει σφάλμα μέτρησης στον διαμεσολαβητή και ότι η εξαρτημένη μεταβλητή δεν είναι η αιτία του διαμεσολαβητή (φαινόμενο ανατροφοδότησης). Όσον αφορά στην πρώτη προϋπόθεση, επειδή ο διαμεσολαβητής είναι συχνά ένας εσωτερικός ψυχολογικός παράγοντας, είναι μάλλον σύνηθες να υπάρχει σφάλμα μέτρησης. Η ύπαρξη σφάλματος μέτρησης στον διαμεσολαβητή οδηγεί σε υποεκτίμηση της επίδρασής του στην εξαρτημένη μεταβλητή και ταυτόχρονα σε υπερεκτίμηση της επίδρασης της ανεξάρτητης μεταβλητής στις περιπτώσεις που όλοι οι συντελεστές παλινδρόμησης είναι θετικοί αριθμοί. Δυστυχώς, το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει σε παράβλεψη ορισμένων σημαντικών διαμεσολαβητικών μεταβλητών. Όσον αφορά στη δεύτερη προϋπόθεση, είναι αρκετά πιθανό να μην ισχύει καθώς μπορεί να κάνουμε λάθος στην εκτίμησή μας για το ποιά μεταβλητή είναι ο διαμεσολαβητής και ποιά η εξαρτημένη. Για την ορθότερη εκτίμηση μοντέλων με σφάλματα υπερεκτίμησης της επίδρασης της ανεξάρτητης μεταβλητής (όπως ήταν η πρώτη περίπτωση) ή για την εκτίμηση μοντέλων ανατροφοδότησης (όπως είναι η δεύτερη περίπτωση) έχουν

προταθεί στατιστικές διαδικασίες δομικών εξισώσεων (structural modeling procedures). Ακολούθως, παρουσιάζεται αναλυτικά η Ανάλυση Διαδρομών (Path analysis), η οποία αποτελεί μία σχετικά απλή ως προς τη δομή της, εφαρμογή των μοντέλων δομικών εξισώσεων (Structural Equation Modeling – SEM). Αμέσως παρακάτω ακολουθεί ένα διάγραμμα που απεικονίζει τη δράση και τις αλληλοσυσχετίσεις των ανεξάρτητων παραγόντων, των διαμεσολαβητών, των τροποποιητών και των συγχυτικών παραγόντων για περαιτέρω αποσαφήνιση των εννοιών αυτών:



1.4. Μοντέλα Δομικών Εξισώσεων (Structural Equation Modeling – SEM) – Ανάλυση Διαδρομών (Path analysis)

Τα μοντέλα δομικών εξισώσεων προσδιορίζονται ως μια οικογένεια στατιστικών τεχνικών και αναλύσεων που δίνουν σχέσεις ανάμεσα σε μεταβλητές ακολουθώντας επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων. Δημιουργήθηκαν επειδή τα στατιστικά μοντέλα που υπήρχαν, όπως η Διερευνητική ανάλυση παραγόντων, δεν επέτρεπαν την επίλυση σύνθετων προβλημάτων και

δεν μπορούσαν να δώσουν ικανοποιητικά αποτελέσματα στην ανάλυση ποιοτικών μεταβλητών (Weston & Gore, 2006). Τα SEM συνήθως χρησιμοποιούνται σαν μια επικυρωτική διαδικασία διαφόρων θεωρητικών υποθέσεων επειδή δεν υπολογίζουν μόνο τις εκτιμήσεις για τους παράγοντες του μοντέλου (όπως διακυμάνσεις και συνδιακυμάνσεις των παραγόντων, τον υπολογισμό της διακύμανσης των καταλοίπων και των λαθών), αλλά εξετάζουν επίσης και το βαθμό προσαρμογής τους με τα δεδομένα. Σύμφωνα με τον Byrne (Byrne, 1998), τα μοντέλα δομικών εξισώσεων είναι μια στατιστική μεθοδολογία που υιοθετεί μια επικυρωτική μέθοδο στην πολυμεταβλητή ανάλυση ενός μοντέλου, που αφορά κάποιες παρατηρήσεις ή μετρήσεις.

Ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά των SEM είναι ότι οι ερευνητές πρέπει πρωταρχικά να εκτιμούν τις σχέσεις μεταξύ των μεταβλητών και να προτείνουν το μοντέλο ανάλυσης και μετά να εξετάσουν αν οι εκτιμήσεις τους επιβεβαιώνονται απο τα δεδομένα. Οι σχέσεις αυτές εκφράζονται μέσω γραμμικών εξισώσεων (π.χ. $y = ax + b$) και επιπλέον υπάρχει η δυνατότητα της γραφικής αναπαράστασης του εκτιμώμενου μοντέλου για καλύτερη κατανόηση και επεξεργασία. Ο στατιστικός έλεγχος των αρχικών υποθέσεων πραγματοποιείται με τη χρήση πινάκων. Δημιουργείται ένας πίνακας με τις συνδιακυμάνσεις ανάμεσα στις μεταβλητές, ο οποίος συγκρίνεται με τον αντίστοιχο πίνακα που προκύπτει από τα αποτελέσματα της έρευνας. Η γενική ιδέα των SEM περιγράφεται μέσω της εξίσωσης:

$$H_0: \Sigma=\Sigma(\theta)$$

όπου το H_0 αναφέρεται στην αρχική υπόθεση του μοντέλου και δηλώνει ότι ο πίνακας Σ της συνδιακύμανσης του δείγματος είναι ο ίδιος με τον πίνακα που προκύπτει από το μοντέλο. Το θ είναι το διάνυσμα με τις παραμέτρους του μοντέλου. Για να είναι επαρκές το μοντέλο που έχει υποτεθεί (καλή προσαρμογή του μοντέλου), θα πρέπει να ελαχιστοποιείται η διαφορά ανάμεσα στην συνδιακύμανση που προβλέπει το μοντέλο και την παρατηρούμενη συνδιακύμανση.

Η πιο απλή, ως προς τη δομή της, εφαρμογή των μοντέλων δομικών εξισώσεων, είναι η ανάλυση διαδρομών (μτφρ. Path Analysis) (Bentler, 1980). Η ανάλυση αυτή δίνει τη δυνατότητα για αναζήτηση των σχέσεων εξάρτησης που υπάρχουν μεταξύ των

παρατηρήσιμων μεταβλητών. Επιπλέον, κατά την ανάλυση διαδρομών, προσδιορίζεται ο βαθμός συνάφειας μεταξύ των μεταβλητών και αναλύεται το είδος των επιδράσεων, άμεσων και έμμεσων. Η ανάλυση διαδρομών εφαρμόζεται πάνω σε παρατηρήσιμες μεταβλητές και δεν εμπλέκονται καθόλου λανθάνουσες μεταβλητές. Η στατιστική αυτή τεχνική χρησιμοποιείται για να εξετάσει αιτιώδεις σχέσεις μεταξύ δύο ή περισσοτέρων μεταβλητών και στην ουσία είναι μια τεχνική γραμμικής παλινδρόμησης. Στόχος της είναι να παράγει εκτιμήσεις για το μέγεθος και τη σημασία της υποθετικής αιτιώδους σχέσης μεταξύ μεταβλητών.

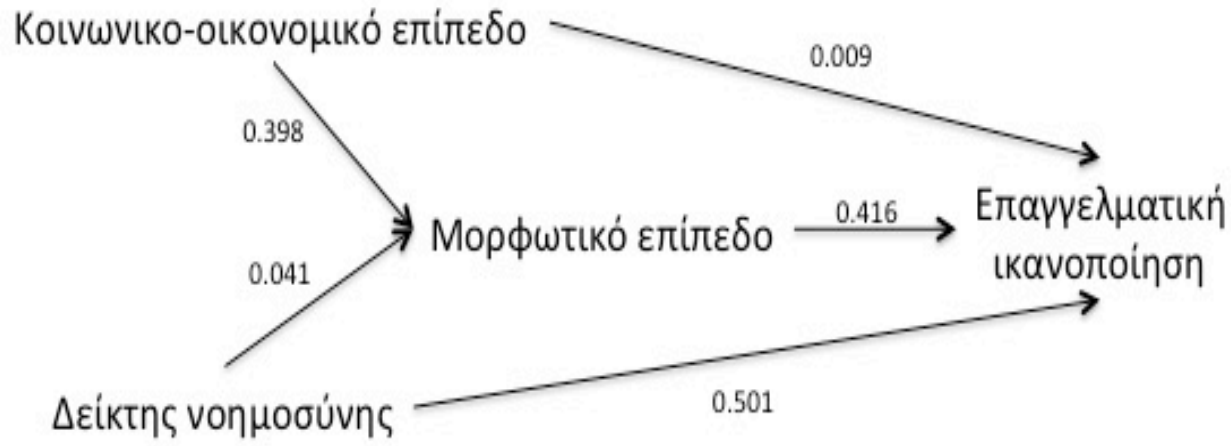
Η ανάλυση διαδρομών χρησιμοποιείται ευρέως σε πολλούς τομείς της έρευνας όπως στην κοινωνιολογία, στις πολιτικές και οικονομικές επιστήμες αλλά τελευταία ιδιαιτέρως στη συμβουλευτική, λόγω της απλής μοντελοποίησης που προσφέρει μέσω των λογικών διαγραμμάτων, όμως η χρήση της ενέχει και κάποιους περιορισμούς. Οι περιορισμοί που υπάρχουν στην ανάλυση διαδρομών είναι οι ακόλουθοι:

i. Μπορούμε να βρούμε τις αιτιώδεις σχέσεις αλλά όχι την κατεύθυνση της αιτιότητας.
ii. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί καλύτερα όταν έχουμε μικρό αριθμό υποθέσεων.
iii. Δεν χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις όπου υπάρχει ανατροφοδότηση στο σύστημα αλλά πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν έχουν ξεκαθαριστεί οι υποθέσεις και υπάρχει μια στατική κατάσταση στο σύστημα

Στην ανάλυση διαδρομών ο ερευνητής καλείται να κατασκευάσει ένα μοντέλο αιτιολογικών σχέσεων βασιζόμενος στη θεωρία και στα ευρήματα προηγούμενων ερευνών και στη συνέχεια να ελέγξει την καταλληλότητα του μοντέλου βάσει των παρατηρήσεών του (Leclair, 1981). Το θεωρητικό αυτό μοντέλο (conceptual model) το οποίο καλείται να ελέγξει, παρουσιάζεται συχνά γραφικά και στην συνέχεια δίνεται επίσης γραφικά η εκτίμηση των παραμέτρων του, η οποία συνήθως εστιάζει μόνο στις στατιστικώς σημαντικές σχέσεις. Παρακάτω δίνονται δύο παραδείγματα γραφικής απεικόνισης της ανάλυσης διαδρομών, το πρώτο αφορά στο προς έλεγχο θεωρητικό μοντέλο και το δεύτερο στο εκτιμηθέν μοντέλο.

α) Θεωρητικό μοντέλο

β) Εκτιμηθέν μοντέλο



Μία τέτοια στατιστική προσέγγιση επιτρέπει τη διάσπαση της συνολικής επίδρασης, π.χ. του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου στην επαγγελματική ικανοποίηση, σε άμμεση και έμμεση (μέσω του μορφωτικού επιπέδου). Οι διαδρομές-βέλη αναπαριστούν μοντέλα παλινδρόμησης ενώ οι υπολογιζόμενοι συντελεστές των διαδρομών είναι ουσιαστικά οι συντελεστές παλινδρόμησης των αντίστοιχων μοντέλων παλινδρόμησης. Οι άμεσες επιδράσεις δίνονται απευθείας από τον αντίστοιχο συντελεστή ενώ οι έμμεσες επιδράσεις υπολογίζονται ως το γινόμενο των εμπλεκόμενων συντελεστών. Η συνολική επίδραση μίας ανεξάρτητης μεταβλητής στην εξαρτημένη, δίνεται από το αλγεβρικό άθροισμα όλων των εμπλεκόμενων διαδρομών. Για παράδειγμα, η άμεση επίδραση του δείκτη νοημοσύνης στην επαγγελματική

ικανοποίηση είναι 0,501, η έμμεση επίδραση μέσω του μορφωτικού επιπέδου είναι 0,041*0,416=0,017 και η συνολική επίδραση του δείκτη νοημοσύνης στην επαγγελματική ικανοποίηση είναι 0,501+0,017=0,518.

Στις κοινωνικές και βιο-ιατρικές επιστήμες, τα αιτιολογικά στατιστικά μοντέλα αποτελούν χρήσιμα, ευέλικτα και απαραίτητα εργαλεία για την ανάλυση μη πειραματικών δεδομένων. Εκτός από την Ανάλυση Διαδρομών, η οποία παρουσιάστηκε εκτενώς προηγουμένως, σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν επίσης: η πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση με συνεχείς, δίτιμες, διατάξιμες ή κατηγορικές μεταβλητές με περισσότερες από δύο κατηγορίες, η ανάλυση επιβίωσης, η πολλαπλή ανάλυση ταξινόμησης κ.α. Για την ακρίβεια, δεν υπάρχουν ειδικές στατιστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται μόνο για την απόδοση αιτιολογικών σχέσεων. Εάν όμως ο ερευνητικός μεθοδολογικός σχεδιασμός επιτρέπει την απόδοση αιτιολογικών σχέσεων, τότε για παράδειγμα το μοντέλο παλινδρόμησης που θα εφαρμοστεί, θα αποτελεί αιτιολογικό μοντέλο. Κάθε ιδέα-σύλληψη μιας αιτιολογικής σχέσης, δικαιούται να φέρει τον τίτλο «θεωρία» εάν είναι ικανή να:

i. αναπαραστήσει τα αιτιώδη ερωτήματα με τη μαθηματική γλώσσα,
ii. παρέχει με ακριβή τρόπο τις παραδοχές-προϋποθέσεις κάταω από τις οποίες τα ερωτήματα αυτά θα απαντηθούν,
iii. παρέχει ένα συστηματικό τρόπο απάντησης τουλάχιστον σε ορισμένα από αυτά τα ερωτήματα και να επισημάνει τα υπόλοιπα ως «αναπάντητα» και τέλος, να
iv. παρέχει μία μέθοδο για τον προσδιορισμό των παραδοχών-προϋποθέσεων ή των νέων μετρήσεων που θα χρειάζονταν προκειμένου να απαντηθούν τα «αναπάντητα ερωτήματα».

Αξίζει να αναφερθεί ότι δεν μπορούν όλα τα αιτιολογικά ερωτήματα να απαντηθούν από πειραματικές μελέτες, δηλαδή να κωδικοποιηθούν με τη μαθηματική έκφραση P(y|do(x)). Για παράδειγμα, ερωτήματα απόδοσης (π.χ. πόσοι θάνατοι οφείλονται σε συγκεκριμένη έκθεση;) ή ερωτήματα ευαισθησίας (τι ποσοστό του υγιούς πληθυσμού που δεν έχει εκτεθεί θα είχε νοσήσει εάν είχε εκτεθεί;) δεν μπορούν να απαντηθούν από πειραματικές μελέτες και φυσικά δεν μπορούν να διατυπωθούν μαθηματικά με την έκφραση P(y|do(x)). Για να απαντηθούν

τέτοια ερωτήματα, απαιτείται μία πιθανολογική ανάλυση μη-παρατηρούμενων δεδομένων (counterfactuals) που θα μπορούσε να διατυπωθεί με τη σχέση: “το Y θα ήταν y εάν το X ήταν x στην κατάσταση U=u”, η οποία συμβολίζεται με: Yx(u)=y. Τα μοντέλα δομικών εξισώσεων παρέχουν την τυπική ερμηνεία και τους συμβολικούς μηχανισμούς για την ανάλυση τέτοιων σχέσεων μη-παρατηρούμενων δεδομένων.

2. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ, ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

2.1. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα και παράγοντες κινδύνου

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν ένα ευρύ φάσμα διαταραχών, τα οποία προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία και περιλαμβάνουν (World Health Organization, 2004):

i. τη στεφανιαία νόσο η οποία προκαλείται από στένωση των αιμοφόρων αγγείων (στεφανιαίων) που αιματώνουν τον καρδιακό μυ, κυρίως εξαιτίας εναπόθεσης λίπους, με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.

ii. το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο το οποίο αποτελεί διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής κυκλοφορίας. Μπορεί να προκληθεί είτε από διακοπή της αιματικής ροής του εγκεφάλου (ισχαιμικό επεισόδιο), είτε από ρήξη των εγκεφαλικών αγγείων (αιμορραγικό επεισόδιο). Παράγοντες κινδύνου είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση, η κολπική μαρμαρυγή, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, ο διαβήτης, διατροφικοί παράγοντες, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η προχωρημένη ηλικία.

iii. τη ρευματική καρδιοπάθεια η οποία αφορά στην καταστροφή του καρδιακού μυ και των βαλβίδων της καρδιάς που προκαλείται από άνοση αντίδραση προς τη λοίμωξη από β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο της ομάδας Α, η οποία δεν αντιμετωπίστηκε θεραπευτικά.

iv. τη συγγενή καρδιοπάθεια που περιλαμβάνει ανωμαλίες των καρδιαγγειακών δομών π.χ. μεσοκοιλιακά ή μεσοκολπικά ελλείμματα, ανωμαλίες των βαλβίδων, ανωμαλίες των καρδιακών κοιλοτήτων, οι οποίες υπάρχουν από τη γέννηση. Οφείλονται είτε σε γενετικούς παράγοντες για παράδειγμα, σύνδρομο Down, είτε σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως για παράδειγμα χρήση αλκοόλ, φαρμάκων (θαλιδομίδη, βαρφαρίνη) από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ενδομήτριες λοιμώξεις (ερυθρά), κακή θρέψη της εγκύου (χαμηλή πρόσληψη φολικού οξέως), συγγενική σχέση εξ' αίματος μεταξύ των γονέων.

v. τα ανευρύσματα και το διαχωρισμό αορτής, δηλαδή η διάταση και ρήξη της αορτής. Παράγοντες κινδύνου είναι: η προχωρημένη ηλικία, η μακροχρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση, το σύνδρομο Marfan, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, η σύφιλη και άλλοι λοιμώδεις και φλεγμονώδεις παράγοντες.

vi. την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή: Πρόκειται για απόφραξη του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων με θρόμβους, οι οποίοι μπορεί να αποσπαστούν και μέσω της κυκλοφορίας να καταλήξουν στον πνεύμονα. Παράγοντες κινδύνου είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις, η παχυσαρκία, οι κακοήθειες, η κύηση, η λήψη αντισυλληπτικών και η θεραπεία ορμονικής αποκατάστασης και η μακροχρόνια περίοδος ακινησίας.

vii. την περιφερική αρτηριοπάθεια η οποία αποτελεί μία νόσο των περιφερικών αγγείων που αρδεύουν τα άνω και κάτω άκρα.

viii. και άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα όπως: αρτηριακή υπέρταση, όγκοι καρδιάς, εγκεφαλικά ανευρύσματα και δυσλειτουργία του καρδιακού μυ (π.χ. η καρδιομυοπάθεια και οι βαλβιδοπάθειες).

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι συχνότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου είναι η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι πλέον αναγνωρισμένοι και αδιαμφισβήτητοι παράγοντες κινδύνου συνοψίζονται στους εξής: υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα και παθητικό κάπνισμα, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, ανθυγιεινή διατροφή (πλούσια σε λιπαρά, αλάτι, ζάχαρη και φτωχή σε φρούτα και λαχανικά) και αντίξοες κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες.

2.2. Επιδημιολογία της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ)

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι υπεύθυνα για το ένα τρίτο των θανάτων παγκοσμίως (World Health Organization 2009 και 2012) ενώ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στην Ευρώπη (42% στους άνδρες, 52% στις γυναίκες) (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Από τους θανάτους σε άτομα ηλικίας κάτω των 65 ετών, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 31% στους άνδρες και 25% στις γυναίκες. Το έτος 2011 η επίπτωση θανάτων οφειλόμενων σε καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως ήταν 230 θάνατοι ανά 100.000. Οι εν λόγω επιπτώσεις για άνδρες της λευκής και της μαύρης φυλής ήταν 272 και 352 θάνατοι ανά 100.000 αντίστοιχα ενώ για τις γυναίκες 188 και 249 θάνατοι ανά 100.000 αντιστοίχως. Από το 2001 έως το 2011 η επίπτωση των καρδιαγγειακών θανάτων μειώθηκε κατά 30,8% ενώ κατά την ίδια περίοδο ο αριθμός των καρδιαγγειακών θανάτων ανά έτος

μειώθηκε κατά 15,5%. Παρ' όλα αυτά, το έτος 2011, ο 1 στους 3 θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες, οφειλόταν σε καρδιαγγειακές νόσους. Η αναλογία αυτή μεταφραζόμενη σε νούμερα σημαίνει ότι περισσότεροι από 2.150 Αμερικανοί πέθαιναν από κάποια καρδιαγγειακή νόσο καθημερινά (1 θάνατος κάθε 40 δευτερόλεπτα). Το 34% των θανάτων αυτών, συνέβησαν πριν την ηλικία των 75 ετών, πριν δηλαδή το σύγχρονο προσδόκιμο επιβίωσης των 78,7 ετών (AHA, 2015).

Ενώ τις τελευταίες δεκαετίες στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης, τη Σκανδιναβία, τις ΗΠΑ, την Αυστραλία, και άλλες χώρες, έχει διαπιστωθεί μεγάλη μείωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών επεισοδίων μέσω της εφαρμογής εθνικών προγραμμάτων διάγνωσης και παρέμβασης, στην Ελλάδα τα καρδιαγγειακά επεισόδια έχουν αυξηθεί με σχεδόν τα δύο τρίτα του συνόλου των θανάτων στις γυναίκες και στους άνδρες ≥ 65 ετών να οφείλονται σε κάποια εκδήλωσή τους (Μπαμπάτσικου, 2010). Έτσι, η Ελλάδα έχει πλέον περισσότερα θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια (τόσο εγκεφαλικά επεισόδια όσο και εμφράγματα) από τις χώρες χαμηλού κινδύνου της Νότιας Ευρώπης, όπως η Ιταλία και η Γαλλία (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Το γεγονός αυτό οφείλεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής των Ελλήνων και την επιδείνωση αναγνωρισμένων παραγόντων κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και το κάπνισμα και κατά προέκταση, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία και ο διαβήτης. Η συχνότητα του καπνίσματος στην Ελλάδα είναι από τις υψηλότερες στην Ευρώπη και της παχυσαρκίας η υψηλότερη στη Ευρώπη στους άνδρες και πολύ υψηλή και στις γυναίκες. Με βάση τα δεδομένα αυτά μπορεί να προβλεφθεί περαιτέρω αύξηση των καρδιαγγειακών επεισοδίων στη χώρα μας στα επόμενα χρόνια.

Δυστυχώς όμως, είναι γεγονός ότι στην Ελλάδα δεν έχουν γίνει εθνικές επιδημιολογικές μελέτες για την καταγραφή των καρδιαγγειακών επεισοδίων και των παραγόντων κινδύνου, ούτε βέβαια έχουν ποτέ εφαρμοστεί εθνικά προγράμματα διάγνωσης και παρέμβασης. Τα διαθέσιμα στοιχεία προέρχονται από αποσπασματικές μελέτες διαφόρων ερευνητών σε επιλεγμένους παράγοντες κινδύνου και νοσήματα. Έτσι, το προφίλ των καρδιοπαθειών στην Ελλάδα έχει διερευνηθεί από ελάχιστες, πληθυσμιακές μελέτες, όπως η μελέτη Hellenic Study (Chrysohoou, Pitsavos et al., 2010), όπου συμμετείχαν περίπου 7500 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου από σχεδόν όλα τα νοσοκομεία της χώρας, στην αρχή της δεκαετίας του 1990,

η μελέτη CARDIO2000 (Kontogianni, Panagiotakos et al., 2006) που ήταν μια επιδημιολογική έρευνα ασθενών- μαρτύρων και η μελέτη HELIOS στις αρχές του 2000, καθώς και λίγες, μικρής κλίμακας μελέτες ασθενών-μαρτύρων ή συγχρονικές που συμπεριέλαβαν ασθενείς από συγκεκριμένες περιοχές της χώρας. Τέλος, η μελέτη GREECS (2003–2004) (Notara, Panagiotakos et al., 2016) στόχευσε στην εκτίμηση της ετήσιας επίπτωσης του οξέως στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ), όπου βρέθηκε ότι η αδρή ετήσια επίπτωση των ΟΣΣ ήταν 22,6 ανά 10.000 άτομα, η υψηλότερη συχνότητα των εισαγωγών παρατηρήθηκε το χειμώνα, η ένδο-νοσοκομειακή θνητότητα ήταν 4,3 ανά 100 νοσηλευόμενους, η πιο συνηθισμένη διάγνωση εξόδου για τους άνδρες ήταν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ), ενώ για τις γυναίκες ήταν η ασταθής στηθάγχη (ΑΣ).

Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος (ΕΣΥΕ) περίπου 51.600 θάνατοι (περίπου 49%) σε σύνολο 105.529 θανάτων, το 2003 οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Σύμφωνα και πάλι με στοιχεία από την ΕΣΥΕ, στην Ελλάδα το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων (17,5% του συνόλου των θανάτων).

Παρότι τα μέχρι τώρα δεδομένα σε εθνικό επίπεδο είναι ανεπαρκή, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις για αυξανόμενη επίπτωση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με προβλεπόμενη επιδημία καρδιαγγειακής νόσου. Υπάρχει επομένως άμεση ανάγκη εθνικής επιδημιολογικής μελέτης αξιολόγησης της υγείας του πληθυσμού καθώς και των επιπτώσεων της οικονομικής κρίσης.

2.3. Ψυχολογικοί παράγοντες και καρδιαγγειακή νόσος

2.3.1.Ψυχική Υγεία, Προσωπικότητα και Γενική Υγεία

Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφοροι ορισμοί σχετικά με τον όρο «ψυχική υγεία». Ο Παγκόσμιος οργανισμός υγείας ορίζει την ψυχική υγεία ως «μια κατάσταση σωματικής ευεξίας, όπου το άτομο μπορεί να ζει και να εργάζεται με άνεση μέσα στη κοινότητα και να ικανοποιείται από τα προσωπικά του χαρακτηριστικά και επιτεύγματα» (Χριστοδούλου, 2000).

Τα κυριότερα ψυχολογικά χαρακτηριστικά της προσωπικότητας που προσδιορίζουν την φυσιολογική συμπεριφορά ενός ατόμου και το χαρακτηρίζουν ψυχικά υγιές είναι: Αισιοδοξία,

Ανεξαρτησία, Ασφάλεια, Αυτοεκτίμηση, Περιέργεια, Έκφραση και έλεγχος των συγκινήσεων, Οργάνωση και συστηματικότητα, Ταυτότητα ρόλου, Συναγωνιστικότητα και συνεργατικότητα, Ικανότητα σύναψης διαπροσωπικών σχέσεων, Ικανότητα λήψης αποφάσεων (Στεφανής, Σολδάτος και συν., 1993).

Η Marie Jahoda (Jahoda, 1958) είχε ιδιαίτερα ασχοληθεί με τον ορισμό της ψυχικής υγείας και η θέση της έχει γίνει γενικά αποδεκτή (Έκθεση της Joint Commission on Mental Illness and Health). Ορίζει τη θετική ψυχική υγεία σαν το αποτέλεσμα της φυσιολογικής συμπεριφοράς, σαν μια κατάσταση ισορροπίας που περικλείει εφτά χαρακτηριστικά: την επίγνωση από το άτομο της ταυτότητας του, τη δυνατότητα του ατόμου να είναι αυτοδύναμο, τη δυνατότητα αντίστασης στο στρες (μια σύνθεση της πρώτης και δεύτερης ιδιότητας), τη δυνατότητα του ατόμου να είναι ενεργητικό και ανεξάρτητο από κοινωνικές επιρροές, την ικανότητα να ελέγχει το περιβάλλον, την ικανότητα να αγαπά, να εργάζεται και να διασκεδάζει και τη δυνατότητα να επιλύει τα προβλήματα του.

Κατά τον Inkeles (Inkeles, 1968) ψυχική υγεία είναι η ικανότητα του ατόμου να αναλαμβάνει και να επιτελεί αρμονικά κοινωνικούς ρόλους που του αναθέτει το κοινωνικό σχήμα. Προφανώς το περιεχόμενο των ρόλων αυτών είναι κοινωνικά και πολιτιστικά προσδιορισμένο.

Οι Masten & Coatsworth (Masten & Coatsworth, 1995) παραθέτουν έναν πιο ευρύ και πλήρη ορισμό. Ο όρος ψυχική υγεία αφορά τα δυναμικά ενός ατόμου ώστε να οργανώσει αρμονικά τον εαυτό του σε κάθε αναπτυξιακό στάδιο με τρόπους ολοένα και πιο σύνθετους. Συμπεριλαμβάνει ακόμη, το πλέγμα των ικανοτήτων του ώστε να έχει υγιή προσαρμογή και λειτουργική αλληλεπίδραση με τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα και τις υποχρεώσεις που αυτά συνεπάγονται.

Όταν ο άνθρωπος στο σύνολο των σχέσεων του σαν παράγοντας της κοινωνίας, σαν πολίτης και σαν μοναχικό άτομο έχει τη συναίσθηση ότι υπερτερούν οι καλές του σχέσεις σε σύγκριση με τις κακές, σε ποιότητα και ποσότητα, τότε έχει ψυχική υγεία. Το είδος της ψυχικής υγείας εξαρτάται από το χαρακτηρισμό της συνισταμένης των σχέσεων του ανθρώπου με τους συνανθρώπους του και ο βαθμός της από τη διαφορά μεταξύ των καλών και των κακών σχέσεων αυτού του ανθρώπου με τους συνανθρώπους του. Όσο μεγαλύτερη είναι διαφορά αυτή, τόσο καλύτερη ψυχική υγεία θα έχει το άτομο (Τσιμπούκη, 1975).

Η Καλαντζή-Αζίζη (Καλαντζή-Azizi, 1989) επισημαίνει ότι σύμφωνα με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο «η ασθένεια και η υγεία δεν είναι στατικές καταστάσεις αλλά δύο πλευρές ενός ενιαίου μεταβαλλόμενου συστήματος, οι οποίες συμπληρώνουν η μία την άλλη». Η ασθένεια είναι ένα σήμα κινδύνου μία ένδειξη μιας γενικής αποδιοργάνωσης και μία προσπάθεια του οργανισμού να επαναφέρει την ισορροπία σε ένα σύστημα. Η ευεξία (σωματική και ψυχική) κατά ένα μεγάλο μέρος εξασφαλίζεται από την φροντίδα του σώματος, την δημιουργική αξιοποίηση του νου, την εξωτερίκευση των συναισθημάτων και από την θετική σχέση με τον εαυτό μας και το περιβάλλον.

Η ψυχική υγεία, βέβαια, επηρεάζεται και από διάφορες δημογραφικές μεταβλητές όπως την ηλικία, το φύλο, τον τόπο μόνιμης κατοικίας, την οικογενειακή κατάσταση, την εθνική καταγωγή, την κοινωνική τάξη καθώς και από άλλους παράγοντες όπως την κινητικότητα και την κοινωνική προσαρμογή. Σύμφωνα με τον Μαδιανό (Μαδιανός, 1989), τα άτομα άνω των 45 ετών τείνουν να εκδηλώνουν περισσότερες ψυχικές διαταραχές όπως άγχος και ψυχοσωματικά συμπτώματα σε σχέση με τις άλλες ηλικιακές ομάδες. Οι πληθυσμιακές ομάδες που περισσότερο κινδυνεύουν να εμφανίσουν κάποια ψυχοπαθολογική διαταραχή είναι οι γυναίκες, οι οποίες μάλιστα έχουν διπλάσιο ποσοστό εμφάνισης ψυχοσωματικών συμπτωμάτων, οι διαζευγμένοι, οι άγαμοι, οι χήροι και οι κατώτερες κοινωνικές τάξεις.

Η προσωπικότητα του ατόμου, με την έννοια του συνόλου των ψυχολογικών χαρακτηριστικών που την απαρτίζουν και τη διαμορφώνουν, έχει συνδεθεί με τη γενική υγεία (ή την ασθένεια) ήδη από την αρχαιότητα.

Ο Ιπποκράτης και ο Γαληνός προσέγγισαν αυτό το ζήτημα και από την πλευρά της φυσιολογίας και από την πλευρά της ψυχολογίας, καθορίζοντας τέσσερεις τύπους προσωπικότητας, ο καθένας από τους οποίους υποτίθεται ότι έχει πλεόνασμα ενός συγκεκριμένου σωματικού υγρού: την καταθλιπτική «μελαγχολική» ιδιοσυγκρασία (μαύρη χολή), την αισιόδοξη «αιματώδη» ιδιοσυγκρασία (αίμα), την οξύθυμη «χολερική» ιδιοσυγκρασία (κίτρινη χολή) και την απαθή «φλεγματική» ιδιοσυγκρασία (φλέγμα). Η κάθε μία από αυτές τις ψυχοβιολογικές προδιαθέσεις συνήθως συνδέονταν και με μία συγκεκριμένη ασθένεια. Ο λόγος για τον οποίο αναφέρθηκαν αυτά τα πρώτα μοντέλα προσωπικότητας, ιδιοσυγκρασίας και ασθένειας είναι

ότι εξακολουθούν να εμφανίζονται με διάφορες μορφές, στη σχετικά σύγχρονη σκέψη και προβληματισμό για την προσωπικότητα και την υγεία.

Είναι γεγονός ότι, συσχετίσεις μεταξύ προσωπικότητας και οργανικής ασθένειας είναι δύσκολο να εξηγηθούν επαρκώς όταν εξετάζονται περιπτώσεις ατόμων που πάσχουν από κάποια συγκεκριμένη ασθένεια και συγκρίνονται με ομάδες ατόμων που είναι υγιείς γιατί δεν είναι ξεκάθαρο το ποιο είναι το αίτιο και ποιο το αιτιατό. Σπάνιες είναι οι προοπτικές μελέτες στις οποίες αρχικά αξιολογήθηκαν τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των υπό μελέτη ατόμων και στη συνέχεια καταγράφηκε ο ρυθμός με τον οποίο τα άτομα αυτά παρουσίασαν διάφορες οργανικές ασθένειες και τέλος συσχετίστηκαν τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ατόμων που είχαν μελετηθεί με τις ασθένειες που παρουσίασαν (Feinstein, 1988). Ένα επιπλέον πρόβλημα προκύπτει από το γεγονός ότι πολλές ψυχομετρικές κλίμακες που μετρούν για παράδειγμα το άγχος και το νευρωτισμό περιλαμβάνουν ερωτήσεις που αφορούν στην παρουσία σωματικών συμπτωμάτων. Έτσι πολλοί από τους συσχετισμούς ανάμεσα στην προσωπικότητα και στην οργανική ασθένεια αποτελούν ουσιαστικά συσχέτιση μεταξύ δύο κλιμάκων που μετρούν το ίδιο πράγμα.

Όμως, παρά το γεγονός ότι οι βιολογικοί μηχανισμοί που επιδρούν και συσχετίζουν τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά με την οργανική ασθένεια δεν είναι ακόμα γνωστοί, η παγκόσμια αρθογραφία είναι γεμάτη από μελέτες που καταδεικνύουν την ύπαρξη τέτοιων συσχετίσεων και θα ήταν λάθος να τις αγνοήσουμε μέχρι τη στιγμή που θα είμαστε σε θέση να δώσουμε όλες τις απαντήσεις για τον τρόπο δράσης τους. Έτσι, ποικίλα χαρακτηριστικά προσωπικότητας έχουν συσχετιστεί κατά καιρούς με την εμφάνιση π.χ. καρκίνου, υπέρτασης, καρδιολογικών, γαστρεντερικών, μυοσκελετικών, νευρολογικών, ενδοκρινολογικών, νεφρικών και πολλών άλλων νοσημάτων (Σολδάτος, Βαϊδάκης και συν., 1999, Papageorgiou, Anthopoulos et al., 1981)).

2.3.2. Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη απαντάται ως ένα συχνό φαινόμενο τόσο στο χώρο της ψυχιατρικής όσο και στο χώρο της γενικής ιατρικής. Η διάγνωση της είναι πάντοτε επιβεβλημένη, αφενός επειδή είναι μια κατάσταση που, αφού διαγνωσθεί, τις περισσότερες φορές αντιμετωπίζεται

αποτελεσματικά και αφετέρου επειδή οι συνέπειές της μπορούν να είναι ιδιαίτερα σοβαρές (δυσλειτουργία και κακή ποιότητα ζωής του αρρώστου, κίνδυνος αυτοκτονίας, παρεμπόδιση της αντιμετώπισης συννοσηρών σωματικών διαταραχών, κατάχρηση ουσιών, κ.λπ.) (Ντώνιας, 1999).

Επειδή υπάρχει μια ελευθεριότητα στη χρήση του όρου «κατάθλιψη», που καταλήγει σε σύγχυση και σε διαγνωστική δυσκολία, θα πρέπει εξαρχής να γίνει διάκριση μεταξύ των διαφορετικών τρόπων με τους οποίους χρησιμοποιείται ο όρος αυτός στην τρέχουσα κλινική πρακτική (Zung, 1982, Akiskal, 1995):

i. καταθλιπτικό συναίσθημα: είναι το, σε κάθε δεδομένη στιγμή, βραχύβιο, δυσάρεστο ή αρνητικό υποκειμενικό αίσθημα ή βίωμα του ατόμου. Εκφράζεται με συγκεκριμένους συμπεριφορικούς τρόπους, εξαρτάται από τις τρέχουσες παραστάσεις του ατόμου και «εξυπηρετεί» επικοινωνιακούς σκοπούς.
ii. καταθλιπτική συναισθηματική διάθεση: είναι ο επικρατών καταθλιπτικός συναισθηματικός τόνος (δηλαδή παρουσία κατεξοχήν καταθλιπτικών συναισθημάτων) κατά τη διάρκεια σχετικά μεγάλου χρονικού διαστήματος (πολλών ημερών, εβδομάδων ή μηνών). Ενίοτε μπορεί να ασκεί διαβρωτική επίδραση στην όλη λειτουργία του ατόμου.
iii. καταθλιπτική διαταραχή: είναι κλινικό σύνδρομο, δηλαδή νοσολογική οντότητα, την οποία συγκροτούν διάφορα συμπτώματα με προέχον χαρακτηριστικό την ύπαρξη καταθλιπτικής συναισθηματικής διάθεσης. Υπάρχουν περισσότερες της μιας καταθλιπτικές διαταραχές.

Το καταθλιπτικό συναίσθημα μπορεί εύκολα να διαπιστωθεί από όλους. Η καταθλιπτική συναισθηματική διάθεση διαπιστώνεται με μια πιο προσεκτική και συστηματική διερεύνηση. Η διαπίστωση μιας καταθλιπτικής διαταραχής, όμως, συνεπάγεται μια ιατρική διαγνωστική διαδικασία, που το πρώτο της βήμα είναι η ανίχνευση συμπτωμάτων και σημείων. Αυτά τα συμπτώματα και σημεία δεν είναι απλώς στοιχεία ενός καταλόγου, αλλά έχουν μια εσωτερική συγκρότηση. Οι καταθλιπτικές διαταραχές έχουν σαφώς συνδρομική δομή: α) περιλαμβάνουν έναν σχηματισμό συμπτωμάτων και σημείων που σχετίζονται μεταξύ τους, β) ο συμπτωματικός αυτός σχηματισμός έχει μια συγκεκριμένη χαρακτηριστική χρονική πορεία και

έκβαση και γ) ως συμπτωματική δομή είναι διακριτή από άλλες ψυχοπαθολογικές δομές (Ντώνιας, 1994).

Η δομική συγκρότηση των καταθλιπτικών διαταραχών μας επιτρέπει να κατανείμουμε τα επιμέρους συμπτώματα και σημεία τους σε 5 βασικές διαστάσεις που συγκροτούν το καταθλιπτικό σύνδρομο: τη συναισθηματική/βιωματική (πώς νιώθει ο καταθλιπτικός άρρωστος), τη γνωστική (πώς σκέπτεται και εκτιμά τη ζωή του), γ) τη συμπεριφορική (πώς συμπεριφέρεται), δ) τη σωματική (τι εκδηλώνεται μέσω των σωματικών λειτουργιών) και ε) τη λειτουργική (πώς λειτουργεί συνολικά ο καταθλιπτικός άρρωστος στην εργασία του και στις διαπροσωπικές του σχέσεις). Η αντίληψη της συνδρομικής δομής των καταθλιπτικών διαταραχών μας προφυλάσσει από το συχνό υπεραπλουστευτικό σφάλμα της ταύτισης των καταθλιπτικών διαταραχών απλώς και μόνο με μια διαταραγμένη συναισθηματική διάθεση.

Η συναισθηματική διάσταση: η καταθλιπτική συναισθηματική διάθεση είναι το συχνότερο φαινόμενο και συχνά το εκ των ουκ άνευ στοιχείο αυτών των διαταραχών. Η παθολογικότητα της καταθλιπτικής διάθεσης συνίσταται: α) στο ότι είναι δυσανάλογη προς τα συμβαίνοντα στη ζωή του ατόμου, β) στο ότι έχει μια αυτονομία σε σχέση με τις συγκυρίες της ζωής του ατόμου (π.χ. διαρκεί περισσότερο, δεν μεταβάλλεται με τις μεταβολές των εξωτερικών συνθηκών) και γ) στο ότι επιδρά διαβρωτικά στην όλη λειτουργία του ατόμου. Στους διάφορους αρρώστους, η καταθλιπτική διάθεση προσδιορίζεται με μια σειρά πιθανών χαρακτηρισμών: ακεφιά/αθυμία, δυσθυμία/κατήφεια, κακοκεφιά/βαρυθυμία, στενοχώρια/απογοήτευση, αποθάρρυνση/αποκαρδίωση, λύπη, θλίψη, μελαγχολία, κατάθλιψη, ψυχαλγία, απελπισία, απόγνωση. Σχηματοποιώντας, μπορούμε να πούμε ότι πρόκειται για ένα φάσμα ποσοτικών διαβαθμίσεων της αρνητικής διάθεσης που στο ένα άκρο του (το οποίο συνήθως αφορά στις ηπιότερες καταθλιπτικές διαταραχές) υπάρχει πτώση του γενικού συναισθηματικού τόνου, ενώ στο άλλο άκρο του (το οποίο συνήθως αφορά στις σοβαρότερες καταθλιπτικές διαταραχές) υπάρχει έντονα αρνητική συγκινησιακή διέγερση. Στη βάση ενός τέτοιου φάσματος ποσοτικών διαβαθμίσεων της διάθεσης στις καταθλιπτικές διαταραχές που καταλήγει σε ποιοτικές διαφορές, ίσως μπορούμε να καταλάβουμε καλύτερα την υπάρχουσα αμφιγνωμία περί του αν η καταθλιπτική διάθεση εν γένει είναι απλώς ποσοτική μεγέθυνση της «φυσιολογικά επισυμβαίνουσας» λύπης ή αλλιώς αποτελεί ποιοτικά διαφορετική διάθεση που

ο άρρωστος τη βιώνει σαν τέτοια. Ανάλογα με το είδος της καταθλιπτικής διαταραχής που διαπιστώνεται, η καταθλιπτική διάθεση άλλοτε μπορεί να μην υπάρχει συνεχώς και να γίνεται εμφανέστερη με κάθε αναποδιά, κι άλλοτε να είναι συνεχής. Σε ορισμένους τύπους Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής υπάρχει ημερήσια διακύμανση της διάθεσης (συνήθως χειρότερη το πρωί, βελτιωμένη το βράδυ) (Hamilton, 1982, Coyne, 1986).

Ένα ποσοστό 10-15% των καταθλιπτικών αρρώστων αρνούνται την ύπαρξη καταθλιπτικής διάθεσης. Αντ' αυτής αναφέρουν μόνο συναισθηματική αναστολή και ασυγκινησία/απάθεια. Μερικές φορές μάλιστα η καταθλιπτική διάθεση συνάγεται μόνο από την όλη εμφάνιση ή τις εκφράσεις του προσώπου του ασθενούς. Αυτή η «κατάθλιψη δίχως καταθλιπτική διάθεση» δεν θα πρέπει να ταυτίζεται υποχρεωτικά με τη λεγόμενη «συγκαλυμμένη» κατάθλιψη, μια αμφιλεγόμενη οντότητα.

Το ίδιο συχνά με την καταθλιπτική διάθεση υπάρχει και μειωμένο ενδιαφέρον για τις συνήθεις δραστηριότητες του ατόμου, ανηδονία (έλλειψη ευχαρίστησης από τις τρέχουσες δραστηριότητες) και αρνητικές προσδοκίες για ευχαρίστηση από μελλοντικές δραστηριότητες. Στις σοβαρότερες καταθλίψεις υπάρχει πλήρης απώλεια του ενδιαφέροντος και αδυναμία βίωσης συναισθημάτων (μέχρι και πλήρης ασυγκινησία για τραγικά συμβάντα). Πολύ συχνά, επίσης, υπάρχει άγχος και ένταση. Ενίοτε υπάρχει θυμός (εναντίον του εαυτού αλλά και των άλλων), ευερεθιστότητα και εκνευρισμός με κάθε αντιξοότητα (Weissman, Klerman et al., 1971).

<u>Η γνωστική διάσταση:</u> αυτό που κυριαρχεί στη σκέψη των καταθλιπτικών αρρώστων είναι οι αρνητικές εκτιμήσεις για τον εαυτό τους, για τον κόσμο και το παρόν, καθώς και για το μέλλον (αρνητική γνωστική τριάδα): αυτοϋποτίμηση, χαμηλή αυτοεκτίμηση, ιδέες ανεπάρκειας, απώλειας, αποτυχίας και ήττας. Υπάρχει συνεχής αυτοκριτική, ιδέες αναξιότητας (κι όχι απλώς απαρέσκειας του εαυτού) και αποστέρησης. Στη λειτουργία της σκέψης κυριαρχούν μηχανισμοί γνωστικής διαστρέβλωσης, με προκατειλημμένη τάση για ανεύρεση αποδείξεων που να στηρίζουν την αρνητική εκτίμηση του εαυτού και με «εκλεκτική επιλογή» των δεδομένων ώστε να χωρέσουν στην αρνητική εικόνα (Beck, 1967 και 1978).

Υπάρχει ένα διαβρωτικό αίσθημα ανημποριάς, καθώς και αίσθημα απώλειας της ελπίδας και απαισιοδοξίας. Η απώλεια της ελπίδας συσχετίζεται με τις ιδέες θανάτου και τον αυτοκτονικό

ιδεασμό σαν μια προσπάθεια απαλλαγής από τα βάσανα. Στη Μείζονα Κατάθλιψη, μάλιστα, ένα ποσοστό 15% πραγματοποιεί απόπειρα αυτοκτονίας.

Η διαταραχή του περιεχομένου της σκέψης των καταθλιπτικών ασθενών μπορεί να φθάσει μέχρι του σημείου των παραληρητικών ιδεών (στο 15% της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής: α) παραληρητικές ιδέες σύμφωνες με τη διάθεση (αναξιότητας, εξαμάρτησης, ενοχής, συσχέτισης, απιστίας, επάξιας τιμωρίας και δίωξης, νόσησης, μηδενιστικές) β) παραληρητικές ιδέες ασύμφωνες με τη διάθεση (εκπομπή, τοποθέτηση και αφαίρεση σκέψης).

Στις Μείζονες Καταθλίψεις, εμφανίζονται και σαφείς διαταραχές των ανώτερων νοητικών λειτουργιών, όπως διαταραχή της συγκέντρωσης και της προσοχής. Υπάρχουν εμφανείς διαταραχές της μνήμης: εύκολη λησμοσύνη (συσχετιζόμενη με τη σοβαρότητα της κατάστασης), έκπτωση της μνημονικής ανάκλησης. Επίσης, ακαμψία στην επεξεργασία των πληροφοριών και στις στρατηγικές επίλυσης προβλημάτων (Ντώνιας, 1994). Σε μια υποομάδα (5-15%) ηλικιωμένων καταθλιπτικών, η έκπτωση των νοητικών λειτουργιών μπορεί να προεξάρχει στην κλινική εικόνα και να οδηγεί στην εμφάνιση ενός αναστρέψιμου ανοϊκού συνδρόμου της κατάθλιψης (της καταθλιπτικής ψευδοάνοιας).

<u>Η συμπεριφορική διάσταση:</u> ο καταθλιπτικός ασθενής (ιδίως στις σοβαρότερες καταθλίψεις) δυσκολεύεται να κινητοποιηθεί για να κάνει ακόμη και απλές πράξεις (προτροπή ή απειλή τον κάνει ακόμη πιο αδρανή), χρονοτριβεί, αποφεύγει να αναλάβει πρωτοβουλίες ή ευθύνες και δυσκολεύεται να πάρει αποφάσεις.

Στη Μείζονα Κατάθλιψη συχνά εμφανίζεται ψυχοκινητική επιβράδυνση: α) φτώχεια αυθόρμητων κινήσεων, β) σκυφτή στάση σώματος με χαμηλωμένο βλέμμα, γ) μειωμένη ροή και ποσότητα του λόγου και καθυστέρηση στις απαντήσεις (συχνά μονολεκτικές και μονοσύλλαβες απαντήσεις), δ) υποκειμενική αίσθηση επιβράδυνσης της σκέψης ή σταματήματος του χρόνου. Σε ορισμένες περιπτώσεις Μείζονος Κατάθλιψης (ιδίως σε νέους με διπολική συναισθηματική διαταραχή) μπορεί να εμφανιστεί κατάσταση εμβροντησίας (stupor).

Λιγότερο συχνά (και περισσότερο στη μονοπολική Μείζονα Κατάθλιψη) εμφανίζεται ψυχοκινητική διέγερση: αδυναμία να καθίσει ήσυχα, βηματισμός, τρίβει ή συστρέφει τα χέρια, αγγίζει ρούχα, κ.λ.π. Συχνά συνυπάρχουν εκδηλώσεις επιβράδυνσης και διέγερσης.

Η σωματική διάσταση: η πιο αξιόπιστη σωματική εκδήλωση είναι η ανορεξία και η συνακόλουθη απώλεια βάρους. Σε σοβαρές καταθλίψεις μπορεί να οδηγήσει σε υποσιτισμό, ακόμη και σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Αντίθετα (και ιδίως στις ηπιότερες καταθλίψεις) μπορεί να υπάρχει υπερφαγία και αύξηση βάρους. Σε ηλικιωμένους καταθλιπτικούς, η υπερφαγία μπορεί να επιδεινώσει συννοσηρές καταστάσεις όπως π.χ. διαβήτης ή υπέρταση. Σε νεαρές γυναίκες (ιδίως με Διπολική Διαταραχή) η υπερφαγία έχει βουλιμικά χαρακτηριστικά.

Πολύ συχνή είναι η αίσθηση συνεχούς κόπωσης, που πολλές φορές είναι το πρώτο σύμπτωμα που παρατηρεί ο οικογενειακός γιατρός ως ανεξήγητο φαινόμενο. Επίσης συχνό σύμπτωμα είναι οι διαταραχές του ύπνου. Αυτές αφορούν α) στην επάρκεια του ύπνου: σημαντική μείωση του συνολικού χρόνου του ύπνου (αλλά και υπερυπνία, ιδίως σε διπολική διαταραχή ή εποχιακή κατάθλιψη), αρχική (δυσκολία επέλευσης του ύπνου) και τελική αϋπνία (πρώιμη πρωινή αφύπνιση), συχνές αφυπνίσεις και β) στην αρχιτεκτονική του ύπνου: βράχυνση της λανθάνουσας περιόδου εμφάνισης της πρώτης φάσης REM, αύξηση σταδίου 1 και μείωση σταδίων 3 και 4, μεγαλύτερη συγκέντρωση ύπνου REM στην αρχή του ύπνου (Σολδάτος, 1998).

Συχνά υπάρχει μειωμένη ή ανύπαρκτη σεξουαλική επιθυμία, διαταραχές της σεξουαλικής διέγερσης και σε μερικές γυναίκες προσωρινή αμηνόρροια. Επίσης μπορούν να εμφανιστούν δυσαυτονομικές εκδηλώσεις: αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία, εφιδρώσεις, ξηροστομία, δυσκοιλιότητα, δυσπεψία, καθώς και κεφαλαλγία τύπου τάσης. Οι σωματικές αυτές εκδηλώσεις παραπέμπουν σε μια δυσλειτουργία του δρεπανοειδούς-διεγκεφαλικού συστήματος, με διαταραχές των βιορυθμών και άλλες ψυχοφυσιολογικές εκδηλώσεις που προς το παρόν έχουν ερευνητική κυρίως σημασία (Παπαγεωργίου και Ραμπαβίλας, 1998).

Τα κλασικά σωματικά συμπτώματα φαίνεται ότι υπάρχουν σε όλους τους υποτύπους της κατάθλιψης, όμως η συχνότητα εμφάνισης και η σοβαρότητα τους αυξάνονται σε συνάρτηση της σοβαρότητας της κατάθλιψης και της ηλικίας. Προσοχή θα πρέπει να δοθεί στον υπερτονισμό των σωματικών συμπτωμάτων από αρρώστους με χαμηλή ψυχολογική

εναισθησία, ιδίως στη πρωτοβάθμια περίθαλψη. Τέτοιες περιπτώσεις οδήγησαν στην αντίληψη της «συγκαλυμμένης κατάθλιψης», με σωματικές αιτιάσεις (κυρίως πόνους) ως καταθλιπτικά ισοδύναμα - μία αμφιλεγόμενη οντότητα που περιλαμβάνεται στο διαγνωστικό σύστημα ICD-I0 αλλά όχι στο DSM-IV (World Health Organization, 1992).

Η λειτουργική διάσταση: σε όλες τις καταθλιπτικές διαταραχές υπάρχει μία, όχι πάντα του ίδιου βαθμού, διαταραχή της συνολικής λειτουργικότητας του αρρώστου. Τούτο γίνεται κατανοητό αν ληφθεί υπόψη η επίδραση της συναισθηματικής, της γνωστικής και της συμπεριφορικής συνιστώσας του καταθλιπτικού συνδρόμου. Υπάρχει σαφής έκπτωση της απόδοσης, της παραγωγικότητας και της δημιουργικότητας στον εργασιακό χώρο. Στις διαπροσωπικές σχέσεις, οι άρρωστοι χαρακτηριστικά εκλύουν μη εποικοδομητικές αντιδράσεις από τους άλλους, κάνοντάς τους να νιώθουν υπεύθυνοι και ένοχοι. Ιδίως με τους οικείους τους, υπάρχει κακή επικοινωνία, προσκολλητική εξάρτηση, απαιτητικότητα, ένταση και τριβές, που συχνά καταλήγουν σε συζυγικά προβλήματα (συχνά σχετικά με αντιδικίες/ασυμφωνίες, συγκρούσεις ρόλων ή δυσκολία ανάληψης νέων ρόλων). Μερικές φορές υπάρχει κοινωνική απόσυρση. Πάντως δεν είναι πλήρως διευκρινισμένο αν ο βαθμός των διαπροσωπικών προβλημάτων συσχετίζεται άμεσα με τη σοβαρότητα της κατάθλιψης.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η κατάθλιψη κατέχει την 4η θέση παγκοσμίως, από πλευράς απώλειας ζωής, αναπηρίας και κοινωνικής δυσλειτουργίας ενώ προβλέπεται ότι το κατά το έτος 2020, θα καταλάβει την 1η θέση, στις Δυτικές κοινωνίες (World Health Organization, 2014). Υπολογίζεται ότι το 6% περίπου του γενικού πληθυσμού πάσχει από κλινικά διαπιστωμένη κατάθλιψη, δηλαδή περισσότεροι από 350 εκατομμύρια άνθρωποι σ' όλον τον κόσμο και 550 χιλιάδες στη χώρα μας. Οι γυναίκες υποφέρουν από κατάθλιψη, σ' όλες τις χώρες του κόσμου, δύο φορές συχνότερα από τους άνδρες ενώ ο κίνδυνος εμφάνισης καταθλιπτικής διαταραχής σε όλη την διάρκεια ζωής του ατόμου (επιπολασμός ζωής) είναι 10%-20% για τις γυναίκες και 5% - 12% για τους άντρες.

Η καταθλιπτική συμπτωματολογία συχνά αποτελεί εκδήλωση του χρόνιου στρες στον οργανισμό, με τη μελαγχολική κατάθλιψη να αποτελεί πρωτότυπο παράδειγμα χρόνιας υπερδιέγερσης του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων (άξονας ΥΥΕ) και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) η οποία με τη σειρά της μπορεί να εκδηλωθεί με

ένα φάσμα σοβαρών σωματικών επακόλουθων, συμπεριλαμβανομένης της συμπτωματικής αθηροσκληρωτικής νόσου (Kyrou & Tsigos, 2007). Το στρες στον οργανισμό ορίζεται ως μία κατάσταση απειλούμενης ομοιόστασης, η οποία άμεσα κινητοποιεί προσαρμοστικές φυσιολογικές και συμπεριφορικές αποκρίσεις μέσω του άξονα ΥΥΕ και του ΣΝΣ, προκειμένου να διατηρηθεί η ισορροπία, ενώ αυτή η οξεία αντίδραση στρες εξυπηρετεί την προσαρμογή του ατόμου (Tsigos, Kyrou et al., 2000-2016). Υπό αυτό το πρίσμα, η παρουσία κατάθλιψης θεωρείται όχι μόνο ότι δύναται να επηρεάσει τη λειτουργική ικανότητα του ατόμου αλλά και να περιορίσει το προσδόκιμο της ζωής κατά 15–20 χρόνια εάν παραμείνει χωρίς θεραπεία, ακόμα και εάν εξαιρέσουμε τις αυτοκτονίες. Έτσι, το χρόνιο στρες μπορεί να έχει επιζήμιες καρδιο-μεταβολικές επιδράσεις μακροπρόθεσμα, οδηγώντας στην εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου ή/και της καρδιαγγειακής νόσου (Kyrou & Tsigos, 2009). Πράγματι, αυξανόμενα στοιχεία συνδέουν την ανάπτυξη, τη σοβαρότητα και την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου με ένα φάσμα παθήσεων σχετιζόμενων με το χρόνιο στρες, συμπεριλαμβανομένων της κατάθλιψης, της διαταραχής μετατραυματικού στρες και του άγχους (Coughlin, 2011), πέραν δηλαδή από τους καθιερωμένους παθογενετικούς παράγοντες (δηλαδή κάπνισμα, διαβήτης, παχυσαρκία, υπέρταση κ.λ.π.). Δεδομένα από μετα-αναλύσεις έχουν συσχετίσει την κατάθλιψη με την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και με αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό (Nicholson, Kuper et al., 2006, Pan, Sun et al., 2011). Αποτελέσματα που προέρχονται από ασθενείς με προηγούμενο καρδιολογικό ιατρικό ιστορικό βρίσκονται προς την ίδια κατεύθυνση (Van Dijk, Utens et al., 2016).

2.3.3. Άγχος

Αντιγράφοντας τη ρήση του Sherrington πως η στάση συνοδεύει πάντα την κίνηση σαν σκιά ο ψυχολόγος Liddel έγραφε πως το άγχος συνοδεύει πάντα σαν σκιά τη νόηση. Όλοι βιώνουμε άγχος: μια διάχυτη, δυσάρεστη, ασαφή αίσθηση ανησυχίας, που συνοδεύεται συχνά από μια ποικιλία νευροφυτικών συμπτωμάτων (Kaplan & Sadock, 1998). Το άγχος, ως σύμπλοκο συναίσθημα πρέπει να διακρίνεται από το πρωτογενές συναίσθημα του φόβου. Ο φόβος, η αντίδραση σε μια γνωστή, εξωτερική και σαφή απειλή, κατά τον Δαρβίνο (1896) αφορά κάτι «αιφνίδιο» και «επικίνδυνο». Αντίθετα το άγχος είναι η συναισθηματική αντίδραση στην

προσδοκία κάποιου κινδύνου που δεν είναι πάντα άμεσος ούτε σαφώς καθορισμένος, και που μπορεί να μην απειλεί αποκλειστικά τη φυσική μας ύπαρξη αλλά και τις αξίες ή το νόημα που δίνουμε σε αυτήν. Ο Goldstein πίστευε ότι άγχος μπορεί να προκληθεί από διάφορα αίτια που έχουν ένα κοινό χαρακτηριστικό: μια διάσταση ανάμεσα στις δυνατότητες του ατόμου και τις απαιτήσεις που αυτό αντιμετωπίζει. Σε τέτοιες περιπτώσεις απειλείται η ασφάλεια ή η ομοιοστασία του ίδιου ή της ομάδας του. Ο Freud, ο οποίος δεν ξεχώριζε ανάμεσα σε φόβο και άγχος (μάλιστα ο όρος άγχος προήλθε από μια λανθασμένη πρώιμη μετάφραση του όρου angst που στα Γερμανικά σημαίνει φόβος), διέκρινε ανάμεσα σε «εξωτερικό πραγματικό άγχος» και σε «εσωτερικό νευρωσικό άγχος». Και τα δύο λειτουργούν ως σήμα για τον οργανισμό ότι πρέπει να κινητοποιήσει τις άμυνές του. Νεότερα φαρμακολογικά και επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται πως υποστηρίζουν αυτή τη διάκριση. Σύμφωνα με αυτά η εμπειρία του άγχους μπορεί να χωριστεί σε δύο μεγάλες κατηγορίες (Rosenbaum & Pollack, 1991).

Η πρώτη κατηγορία αφορά ένα οξύ, σοβαρό, σύντομο κύμα έντονου άγχους με έντονες μεταβολές στη νόηση, τη φυσιολογία, και τη συμπεριφορά που θυμίζει οξύ φόβο ή συναγερμό μπροστά σε απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις. Νοητικά βιώνει κανείς τρόμο, αβοηθησία και μια αίσθηση επικείμενης καταστροφής. Παράλληλα υπάρχει μια έντονη αυτονομική διέγερση, κυρίως από το συμπαθητικό, καθώς και μια εσωτερική πίεση για απόδραση και αναζήτηση ασφάλειας. Αυτή η μορφή άγχους αντιστοιχεί στην οντότητα που χαρακτηρίζουμε κρίση πανικού και συνδέεται κυρίως με την πυροδότηση του νοραδρενεργικού υπομέλανα τόπου στο στέλεχος (Trimble, 1996).

Η δεύτερη κατηγορία άγχους αφορά μια χρόνια χαμηλού βαθμού επίμονη δυσφορία ποιοτικά και ποσοτικά διαφορετική από την πρώτη. Σχετίζεται με μια κατάσταση αυξημένης εγρήγορσης για πιθανούς κινδύνους, που αντιστοιχεί στο βίωμα που ονομάζουμε προσδοκητικό άγχος, και συνδέεται με τους υποδοχείς των βενζοδιαζεπινών σε περιοχές του μεταιχμιακού συστήματος και ειδικά διαφραγματοϊπποκάμπειες. Άλλωστε μέρος του ρόλου του μεταιχμιακού είναι ο συνεχής έλεγχος του περιβάλλοντος για σήματα κινδύνου και ασφάλειας.

Η επεξεργασία των προσλαμβανομένων σημάτων από εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον και ο σχεδιασμός δράσης με βάση την αξιολόγηση τους διαμεσολαβούνται από το φλοιό. Μέσα από συνειδητούς και μη συνειδητούς συμβολικούς και μαθησιακούς μηχανισμούς, προηγούμενη τραυματική εμπειρία μπορεί να συνδεθεί με στοιχεία της παρούσας πραγματικότητας μετατρέποντάς την σε αγχογόνο. Τέτοια εκτίμηση απειλής της ομοιοστασίας (στρες) εκ μέρους του φλοιού κινητοποιεί στρατηγικές διαχείρισης της κατάστασης και μηχανισμούς άμυνας απέναντι στο άγχος που άλλοτε επιτυγχάνουν και άλλοτε ανεπαρκούν ή δυσλειτουργούν εγκλωβίζοντας το άτομο σε «φαύλους κύκλους» που καταλήγουν να συντηρούν και να διαιωνίζουν το άγχος.

Στη ρύθμιση και την τροποποίηση αυτών των τριών συστημάτων (του κεντρικού συστήματος συναγερμού στο στέλεχος, του συστήματος επαγρύπνησης στο μεταιχμιακό, και του συστήματος επεξεργασίας των σημάτων και σχεδιασμού δράσης στο φλοιό) ενέχονται ένα πλήθος νευροδιαβιβαστές και νευροτροποποιητές. Σε αυτούς περιλαμβάνονται η νοραδρεναλίνη, η σεροτονίνη, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ, τα οπιοειδή καθώς και διάφορα πεπτίδια.

Παρά την επιστημονική τριχοτόμηση του ατόμου σε βιολογικό, ψυχολογικό και κοινωνικό ον φαίνεται πως ο οργανισμός επιμένει να λειτουργεί ως βιοψυχοκοινωνική ενότητα (Engel, 1997), τουλάχιστον ως προς τα θέματα που αφορούν την επιβίωση, την αντιμετώπιση κινδύνων και την ομοιοστασία. Βιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνικές απειλές πυροδοτούν - άλλοτε ορθώς και άλλοτε ψευδώς - το μη ειδικό βίωμα του άγχους ειδοποιώντας ως σήμα τον οργανισμό ότι πρέπει να ανασυνταχθεί για να επιβιώσει. Η ένταση του σήματος φαίνεται πως είναι ανάλογη του μεγέθους της απειλής.

Κατά συνέπεια η ανάγκη της συστηματοποίησης στην διάγνωση και την αντιμετώπιση του άγχους ως συχνού και μη ειδικού συμπτώματος γίνεται πρόδηλη στο κλινικό περιβάλλον του γενικού νοσοκομείου και γενικά σε μη ψυχιατρικούς ασθενείς για τους οποίους η διάκριση του φυσιολογικού από το παθολογικό άγχος, των παθολογικών από τα ψυχιατρικά αίτια, και η επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής προσέγγισης γίνονται σημαντικά θέματα όταν η εμφάνισή του επιπλέκει την πορεία της νόσου τους (Ζέρβας, 1999).

Αξιολόγηση του άγχους: η εμφάνιση άγχους απαιτεί διαγνωστική αξιολόγηση με μια βιοψυχοκοινωνική μεθοδολογική προσέγγιση. Εκείνο που ο ειδικός ή ο ασθενής ονομάζουν άγχος μπορεί να είναι ευκαιριακό άγχος από κάποια ανεξάρτητα ψυχοκοινωνικά προβλήματα, αλλά μπορεί και να είναι σύμπτωμα οργανικής παθολογίας ή ψυχιατρικής διαταραχής. Ακόμη κι εκεί που η αιτία μοιάζει προφανής ο ειδικός θα πρέπει να θεωρήσει το άγχος ως ένα μη ειδικό δείκτη κάποιου δυνητικού προβλήματος που χρήζει διαφορικής διάγνωσης. Επιπλέον, η παρουσία ενός φαινομενικού αιτιολογικού παράγοντος δεν θα πρέπει να αποπροσανατολίζει από την εκτίμηση των υπολοίπων παραμέτρων δεδομένου ότι βιολογικοί παράγοντες, ψυχιατρικές διαταραχές και ψυχολογικές και κοινωνικές δυναμικές συχνά διαπλέκονται οδηγώντας σε μια τελική κοινή οδό έκφρασης μέσω του άγχους. Η συστηματική προσέγγιση διασφαλίζει τον ειδικό από την παγίδα να θεωρήσει ότι το άγχος του ασθενούς είναι μια αντίδραση προσαρμογής και αναγνωρίζει το δικαίωμα του ασθενούς με άγχος οργανικής αιτιολογίας να έχει εκκρεμή ψυχολογικά ζητήματα που χρήζουν αντιμετώπισης.

Αναγνώριση του άγχους: το άγχος, όπως και οποιοδήποτε ανθρώπινο βίωμα, μπορεί να εκφράζεται από τους ασθενείς με Σκέψεις, Συναισθήματα, Σωματικές αντιδράσεις ή/και Συμπεριφορές (μια ταξινόμηση στην οποία ορισμένοι αναφέρονται ως τα 4Σ) (Παπακώστας, 1994). Η αναγνώριση του άγχους από τον ειδικό γενικά δεν είναι δύσκολη. Δεδομένου ότι είναι ιδιαίτερα δυσάρεστο συναίσθημα για τον ασθενή, συνήθως εκφράζεται άμεσα από τον ίδιο ως βασανιστικό συναίσθημα ή και ως σωματικά ενοχλήματα που προκύπτουν από την υπερδραστηριοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συχνά όμως μπορεί να επικοινωνείται με ανήσυχες σκέψεις ή συμπεριφορές που δηλώνουν την παρουσία του. Η εμφάνιση του παθολογικού άγχους αναγνωρίζεται από την επίμονη αναστάτωση του ασθενούς για διάφορα θέματα που δεν ανταποκρίνεται στην καθησύχαση ή που έχει τέτοια ένταση ώστε να επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής ή τη λειτουργικότητά του.

Εκτίμηση των βιολογικών αιτίων του άγχους: το πρώτο ερώτημα που πρέπει να τίθεται είναι αν υπάρχει κάποια οργανική αιτία για το άγχος του ασθενούς. Αδρά ταξινομημένες, οι ασθένειες που προκαλούν οργανικό άγχος είναι νευρολογικές κατά 25%, ενδοκρινολογικές κατά 25%, καρδιαγγειακού / κυκλοφορικού κατά 12%, ανοσολογικές / κολλαγόνου κατά 12%,

και λοιμώδεις κατά 12%, ενώ μια ποικιλία παραγόντων συμπεριλαμβανομένων και πολλών φαρμάκων συνιστούν το υπόλοιπο 14%.

Εκτίμηση των ψυχιατρικών αιτίων του άγχους: το δεύτερο βήμα στη αξιολόγηση του άγχους είναι η διερεύνηση της παρουσίας ειδικής ψυχιατρικής διαταραχής της οποίας σύμπτωμα είναι το άγχος. Ο ειδικός πρέπει να ρωτήσει για το ατομικό και το οικογενειακό ψυχιατρικό ιστορικό. Μπορεί να αποκαλυφθεί, π.χ. ότι ο ασθενής έχει μια γενικευμένη αγχώδη διαταραχή που δεν είναι διαφορετική τώρα από ότι ήταν πάντα, με μόνιμες ανησυχίες για πολλαπλά θέματα της ζωής του, χρόνια συμπτώματα από το αυτόνομο συμπαθητικό σύστημα, αυξημένη υπερεγρήγορση (μείωση, συγκέντρωσης, ανησυχία, αϋπνία), και κινητική ένταση (τρόμος, μυϊκή τάση, κινητική ανησυχία, εύκολη κόπωση). Μπορεί επίσης το άγχος του ασθενούς να είναι εκδήλωση της αποδιοργάνωσης που επιφέρει η νοσηλεία σε ένα ασθενή με ήδη εγκατεστημένη ψυχιατρική διαταραχή όπως σχιζοφρένεια ή βαριά διαταραχή της προσωπικότητας. Μπορεί να αποτελεί σύμπτωμα κατάθλιψης (σε περισσότερο από το 50% των ασθενών με κατάθλιψη συνυπάρχει αγχώδης διαταραχή). Οι σωματόμορφες διαταραχές (σωματοποίηση, υποχονδρία, κ.λ.π.) μπορεί να εμφανίζονται ως συνεχές άγχος και ανησυχία γύρω από σωματικά συμπτώματα. Η παρουσία άλλων αγχωδών διαταραχών πρέπει να διερευνάται, και ιδίως των κρίσεων πανικού που συχνά εμφανίζονται μόνο με σωματικά συμπτώματα. Ως κρίσεις πανικού ορίζουμε επεισόδια έντονου άγχους που εκλύονται αυθόρμητα και αιφνίδια και διαρκούν συνήθως λιγότερο από μια ώρα.

Εκτίμηση των ψυχολογικών μηχανισμών τον ασθενούς: για τους περισσότερους ασθενείς το άγχος και το στρες αντιμετωπίζονται με μια ποικιλία ψυχολογικών «μηχανισμών διαχείρισης» (coping mechanisms), και «μηχανισμών άμυνας» (defense mechanisms) αρκετοί από τους οποίους είναι κοινές νοητικές, συναισθηματικές και συμπεριφορικές πρακτικές που ακολουθούμε όλοι όταν βρισκόμαστε υπό το κράτος κάποιας απειλής. Η εκλογίκευση και η αυτο-καθησύχαση (« τα κατάφερα ως εδώ», «οι γιατροί ξέρουν τι κάνουν») η άρνηση και η ελαχιστοποίηση («ο πόνος στο στήθος μου είναι καούρα»), η θρησκευτική πίστη, η υποστήριξη από οικογένεια και φίλους, καθώς και άλλες στρατηγικές ανήκουν σε αυτή την κατηγορία και καθορίζονται σε μεγάλο βαθμό από την προσωπικότητα του ασθενούς.

Ως μηχανισμούς διαχείρισης εννοούμε τις συνειδητές, κυρίως, στρατηγικές που χρησιμοποιούν οι άνθρωποι για να ελέγξουν (δηλαδή να αλλάξουν ή να αποφύγουν στο μέλλον) μια προβληματική ή δυνητικά ζημιογόνα για την ψυχική ισορροπία τους κατάσταση. Μηχανισμούς άμυνας εννοούμε τις μη συνειδητές, κυρίως, στρατηγικές τις οποίες χρησιμοποιούν για να ανακουφίσουν τα δυσάρεστα συναισθήματα που κινδυνεύουν να τους κατακλύσουν από μια κατάσταση την οποία αντιλαμβάνονται ως μη ελέγξιμη (Middelboe & Mortensen, 1997). Γίνεται εύκολα αντιληπτό από αυτό τον ορισμό ότι οι μηχανισμοί διαχείρισης είναι προσανατολισμένοι στην προσαρμογή του οργανισμού στις εξωτερικές συνθήκες, ενώ οι μηχανισμοί άμυνας αποσκοπούν στη θωράκισή του από τα οδυνηρά συναισθήματα που κινδυνεύουν να αναδυθούν εξ αφορμής των εξωτερικών προβλημάτων. Συνήθως χρησιμοποιούμε και τα δύο είδη όταν αντιμετωπίζουμε κάποιο στρες (Lazarus, 1984). Αν η διαχείριση είναι επιτυχής το άγχος μειώνεται. Αν αποτύχει, το άγχος μπορεί να χρονίσει ή να αποβεί τραυματικό για τον οργανισμό.

Ένας δεύτερος άξονας στον οποίο πρέπει να κινηθεί η ψυχολογική εκτίμηση του ασθενούς, πέρα από την εκτίμηση των παραπάνω μηχανισμών της προσωπικότητάς του, είναι το προσωπικό νόημα με το οποίο επενδύει τις εμπειρίες και τις συμπεριφορές του. Ένας ασθενής μπορεί να εκφράζει το άγχος του για μια προφανή απειλή, αλλά μέσα από τους συνειρμούς του μπορεί αυτό που φοβάται να μην είναι το προφανές αλλά η σημασία που δίνει στην όλη κατάσταση. Επειδή τα γεγονότα και οι καταστάσεις έχουν διαφορετική, και μερικές φορές δια-στρεβλωμένη, σημασία για διαφορετικούς ανθρώπους, για αυτό και το άγχος για μερικές καταστάσεις μπορεί να φαίνεται υπερβολικό. Είναι η σημασία που αποδίδεται στις καταστάσεις, και όχι οι ίδιες οι καταστάσεις, που προκαλεί το άγχος (Παπακώστας, 1994).

<u>Εκτίμηση των κοινωνικών συνιστωσών του άγχους:</u> είναι ενδιαφέρον το πως σε ιατρικές συζητήσεις των βιοψυχοκοινωνικών παραμέτρων του στρες το κοινωνικό σκέλος καταφέρνει μόνο να υποσημειώνεται ή και να ξεχνιέται. Κι όμως την τελευταία εικοσαετία η διερεύνηση της φύσης, του ρόλου και της σημασίας των κοινωνικών συνιστωσών (όπως η κοινωνική στήριξη και οι κοινωνικές σχέσεις) στη διαδικασία της διαχείρισης του στρες και του άγχους έχει δείξει την μεγάλη σημασία αυτών των παραμέτρων (Quick, Nelson et al., 1995). Σε πέντε καλά οργανωμένες προοπτικές μελέτες έχει φανεί καθαρά η σχέση θνητότητας και ελλιπούς

κοινωνικής ενσωμάτωσης. Ασθενείς χωρίς κοινωνική στήριξη μπροστά σε μια δύσκολη κατάσταση που αναγκάζονται να αντιμετωπίσουν εμφανίζουν μεγαλύτερη καρδιαγγειακή αντιδραστικότητα (αρτηριακή πίεση και σφύξεις) από ότι ασθενείς που έχουν κοινωνική στήριξη. Ασθενείς μετά από εγχείρηση στεφανιαίας παράκαμψης που είχαν συχνές επισκέψεις από τις συζύγους τους είχαν ανάγκη για λιγότερη αναλγητική αγωγή και έμεναν μικρότερο διάστημα στην εντατική σε σχέση με ασθενείς που είχαν σχετικά λίγη συζυγική υποστήριξη κατά τη νοσηλεία τους.

Ενώ η κοινωνική στήριξη φαίνεται πως είναι το πιο αναγνωρισμένο «αντίδοτο» για το στρες, είτε αντισταθμίζοντας την πίεση είτε τροποποιώντας τη βίωσή της, φαίνεται πως αποτελεί μόνο ένα από τους υποστηρικτικούς παράγοντες που μειώνουν τον κίνδυνο νόσησης και άτομα που έχουν πολλαπλούς υποστηρικτικούς παράγοντες έχουν μικρότερη πιθανότητα να ασθενήσουν (Quick, Nelson et al., 1995). Από την άλλη ενώ η θετική επίδραση της κοινωνικής στήριξης είναι σαφής, δεν ισχύει το ίδιο για τις κοινωνικές σχέσεις και τα κοινωνικά δίκτυα που μπορεί να έχουν είτε θετική είτε αρνητική επίδραση, και μάλιστα σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί και να αποτελούν πηγή στρες και άγχους. Για παράδειγμα, αν κανείς στη συζυγική του σχέση αντιμετωπίζει αντίστοιχες πιέσεις απόδοσης με αυτές που μπορεί να αντιμετωπίζει στη δουλειά, αυτό δεν θα επέτρεπε επαρκή χρόνο χαλάρωσης. Αλλά και το είδος της κοινωνικής στήριξης, όπως και το πότε παρέχεται, σε σχέση με τις ανάγκες του ατόμου, καθώς και το επίπεδο του στρες, μπορεί να την κάνει περισσότερο ή λιγότερο αποτελεσματική. Έτσι κατά μια έννοια η αξία και η συνεισφορά της στήριξης εξατομικεύεται ανάλογα με τις ανάγκες και την προσωπικότητα του δέκτη.

<u>Αντιμετώπιση του άγχους:</u> όσο σημαντική είναι η διαφοροδιάγνωση του άγχους άλλο τόσο σημαντική είναι η αντιμετώπισή του. Η σωματική παθολογία ενδέχεται να οξυνθεί ή να αναζωπυρωθεί από το στρες και το άγχος. Οι ασθενείς μπορεί να υποβληθούν σε πολλαπλές εξετάσεις για τα ασαφή ενοχλήματα του άγχους και να εκτεθούν σε επιπλοκές και ταλαιπωρία. Οι ιατρικές υπηρεσίες μπορεί να επιβαρυνθούν και το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό να καταπονηθεί από τις αυξημένες ανάγκες του ασθενούς. Η αντιμετώπιση του άγχους βασίζεται εν πολλοίς στην αξιολόγησή του.

Το φυσιολογικό άγχος είναι κάτι που οι ειδικοί συναντούν καθημερινά και μπορούν να το αντιμετωπίσουν επιτυχώς σχετικά εύκολα με κατάλληλη ενημέρωση και καθησύχαση. Μέρος αυτής της ενημέρωσης είναι και η διευκρίνηση στον ασθενή ότι το άγχος είναι φυσιολογικό και κατανοητό συναίσθημα που οι περισσότεροι νιώθουν όταν αντιμετωπίζουν προβλήματα υγείας το οποίο μάλιστα είναι ωφέλιμο σε κάποιο βαθμό γιατί κινητοποιεί τον οργανισμό να δράσει και έτσι να βοηθήσει στην θεραπεία του. Επίσης, ο ειδικός πρέπει να αντιληφθεί ποιους μηχανισμούς διαχείρισης του άγχους χρησιμοποιεί ο ασθενής. Αυτοί σε αυτή τη φάση πρέπει να ενισχυθούν και να εντοπισθούν οι δυνητικά επιβλαβείς μηχανισμοί (Green, 1998).

Το οργανικό άγχος θα πρέπει να καταβληθεί κάθε προσπάθεια να αντιμετωπισθεί αιτιολογικά, εφόσον εντοπισθεί συγκεκριμένη αιτία, με τη διόρθωση κατά το δυνατόν του γενεσιουργού παράγοντα (π.χ. αρρυθμίες, υπογλυκαιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ενδοκρινοπάθεια, κ.α.). Εάν όμως δεν καθίσταται δυνατόν να αναστραφεί γρήγορα ή πλήρως ο αιτιολογικός παράγων ή παραμένει υπολειμματικό άγχος παρά την θεραπεία του αιτίου, το άγχος θα πρέπει να αντιμετωπισθεί φαρμακευτικά. Το ίδιο ισχύει και για την ψυχιατρική νοσηρότητα όπου η φαρμακευτική ανακούφιση ανάλογα με την διαταραχή ποικίλλει. Και εδώ η αναγνώριση και θεραπεία της πρωτογενούς ψυχιατρικής διαταραχής (π.χ. κατάθλιψη), εφόσον υπάρχει, είναι σημαντική και δεν θα πρέπει να αρκείται κανείς σε απλή ανακούφιση του άγχους.

Οι αγχώδεις διαταραχές είναι οι περισσότερο συχνές μεταξύ των ψυχιατρικών παθήσεων. Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, το ένα τρίτο του πληθυσμού εκδηλώνει τουλάχιστον μία αγχώδη διαταραχή κατά τη διάρκεια της ζωής του. Είναι συχνότερες μεταξύ των γυναικών και ο επιπολασμός τους μεγιστοποιείται κατά τη μέση ηλικία. Οι αγχώδεις διαταραχές συσχετίζονται με μειωμένη λειτουργικότητα και απόδοση καθώς και με υψηλό βαθμό χρησιμοποίησης της υγειονομικής περίθαλψης αποτελώντας έτσι μια τεράστια οικονομική επιβάρυνση για την κοινωνία. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν αποτελεσματικές ψυχολογικές και φαρμακολογικές θεραπείες για τις διαταραχές του άγχους, συχνά οι ασθενείς δεν έρχονται σε επαφή με τις υπηρεσίες υγείας για θεραπεία, ενώ ένα υψηλό ποσοστό από αυτούς που απευθύνονται στους ειδικούς, δεν διαγιγνώσκεται σωστά ή δεν λαμβάνει την πλέον κατάλληλη θεραπεία. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την τεκμηρίωση αλλαγών στον

επιπολασμό των διαταραχών αυτών τα τελευταία χρόνια έχει όμως τεκμηριωθεί η υψηλή συννοσηρότητα των αγχωδών διαταραχών, τόσος μεταξύ τους όσος και με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, όπως είναι η κατάθλιψη (Bandelow & Michaelis 2015). Επίσης, υπάρχουν στοιχεία προερχόμενα από μετα-αναλύσεις και μεγάλες προοπτικές μελέτες που συνδέουν το άγχος με την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Nabi, Hall et al., 2010). Το στρες και τα έντονα συναισθήματα επηρεάζουν άμεσα την καρδιαγγειακή λειτουργία. Αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση, μπορεί να προκαλέσουν διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και θανατηφόρες αρρυθμίες, σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και αλλαγές στη συγκόλληση αιμοπεταλίων. Υψηλά επίπεδα άγχους για πολλά χρόνια φαίνεται πως είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αλλά επηρεάζει και την πορεία της ήδη διαγνωσμένης νόσου. Παράλληλα έχει αποδειχθεί ότι άτομα με υψηλά επίπεδα άγχους φροντίζουν λιγότερο τον εαυτό τους, κάνουν καθιστική ζωή, καπνίζουν περισσότερο και έχουν χαμηλότερα ποσοστά διακοπής καπνίσματος, δεν έχουν σωστή διατροφή, καταναλώνουν περισσότερο αλκοόλ και δεν συμμορφώνονται στην φαρμακευτική αγωγή. Υπάρχει επίσης και επίκτητη μυοκαρδιοπάθεια από stress (μυοκαρδιοπάθεια takotsubo ή broken heart syndrome). Πρόκειται για παροδική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μετά από έντονο ψυχικό ή σωματικό στρες.

2.3.4. Παράλογες πεποιθήσεις

Η έννοια των *Παράλογων Πεποιθήσεων* αποτελεί ένα σημαντικό μέρος της γνωστικής θεωρίας του Albert Ellis. Οι παράλογες πεποιθήσεις έχουν συχνά συσχετιστεί με συναισθηματικές και συμπεριφορικές διαταραχές και οι επιπτώσεις τους στην καθημερινή ζωή είναι τεράστιες (Abrams & Ellis, 1994). Οι αρνητικές αυτές συνέπειες των παράλογων πεποιθήσεων καταδεικνύονται σε μια σειρά από μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία.

Μια πρώτη απόπειρα για την αξιολόγησή τους με κάποιο ψυχομετρικό εργαλείο επιχειρήθηκε από τους MacDonald και Games οι οποίοι κατασκεύασαν μία κλίμακα 11 ερωτημάτων για τη μέτρησή τους. Η κλίμακα αυτή αν και αποδείχτηκε χρήσιμη, παρόλα αυτά δεν στερούταν προβλημάτων, τα οποία κυρίως είχαν να κάνουν με το δυσνόητο λεξιλόγιο που αυτή χρησιμοποιούσε. Αρκετά χρόνια αργότερα νέοι ερευνητές έδωσαν λύση σε αυτό το πρόβλημα

τροποποιώντας την αρχική κλίμακα και χρησιμοποιώντας ένα ποιο κοινό και κατανοητό λεξιλόγιο (Watson, Vassar et al., 1990).

Σε γενικές γραμμές, ο όρος *παράλογες* κυρίως έχει να κάνει με το βαθμό στον οποίο κανείς πιστεύει ή επηρεάζεται από κάποια πράγματα και όχι με αυτό καθαυτό το περιεχόμενο των αντιλήψεών του, το οποίο λίγο έως πολύ δεν διαφέρει δραματικά από άνθρωπο σε άνθρωπο. Αυτό εξάλλου ισχύει και για τη μεγάλη πλειοψηφία των ψυχολογικών διαταραχών, προκειμένου να διαγνωστούν. Οι πεποιθήσεις που εξετάζονται αφορούν στην αντιμετώπιση καταστάσεων και δυσκολιών στην καθημερινή ζωή του ατόμου, στην προσωπική του αντίληψη για την αυτοαποτελεσματικότητά του, στις προσδοκίες που θεωρεί ότι έχουν οι γύρω του από τον ίδιο και στη συναισθηματική επένδυση των διαπροσωπικών του σχέσεων (Mahoney, 1997). Σε υπέρμετρο βαθμό, τέτοιες πεποιθήσεις είναι δυνατό να μειώσουν τη λειτουργικότητα του ατόμου προκαλώντας του άγχος και αβεβαιότητα για το μέλλον και δυσπιστία για τη δυνατότητά του να ανταπεξέλθει σε απλά καθημερινά καθήκοντα. Επιμέρους διαστάσεις των παράλογων πεποιθήσεων είναι η υπέρμετρη ανάγκη για κοινωνική αναγνώριση, οι υπέρμετρες προσδοκίες αυτοαποτελεσματικότητας, η ματαίωση της άμεσης αντίδρασης στις καταστάσεις, η αγχώδης και υπερβολική ανησυχία, η αποφυγή αντιμετώπισης των προβλημάτων και το αίσθημα απόγνωσης/ανημποριάς.

Τα άτομα που υιοθετούν τέτοιες παράλογες πεποιθήσεις και τις εκδηλώνουν στη συμπεριφορά τους, συχνά παλεύουν να κατακτήσουν πολύ υψηλούς και αντικειμενικά αδύνατους στόχους. Με αυτόν τον τρόπο όχι μόνο καθιστούν βέβαιη την αποτυχία αλλά στη συνέχεια τη βιώνουν σε υπέρμετρο βαθμό με υπερβολικό άγχος, εχθρότητα, ενοχή και κατηγορία του εαυτού. Αντικειμενική κατάληξη των παραπάνω είναι μία παθολογικά απροσάρμοστη και αναποτελεσματική συμπεριφορά.

Ταυτόχρονα, σε πολλές μελέτες έχει συσχετιστεί το καταθλιπτικό συναίσθημα και η χαμηλή αυτοεκτίμηση με τις ενισχυμένες παράλογες πεποιθήσεις (Kuiper, Olinger et al., 1985). Έτσι έχει βρεθεί ότι, καταθλιπτικά άτομα με χαμηλή αυτοεκτίμηση, επιβάλουν στον εαυτό τους ιδιαίτερα αυστηρές προσδοκίες για καθημερινά γεγονότα και επεξεργάζονται τις πληροφορίες που αφορούν στον εαυτό τους με έναν αρνητικό τρόπο, παράγοντας έτσι ένα διαρκές αίσθημα δυσφορίας (Cash, 1984). Επίσης, έχει βρεθεί ότι άτομα με ενισχυμένες παράλογες πεποιθήσεις

ανταπεξέρχονται καλύτερα στις απαιτήσεις μιας δημόσιας ομιλίας και των εξετάσεων αλλά ταυτόχρονα βιώνουν περισσότερο άγχος στις διαπροσωπικές τους σχέσεις ενώ νιώθουν άβολα όταν βρεθούν αντιμέτωπα με καταστάσεις αβέβαιης έκβασης. Τέλος, αξίζει να υπογραμμίσουμε ότι οι παράλογες πεποιθήσεις έχουν συσχετιστεί και με βιολογικές ασθένειες, όπως είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Papageorgiou, Panagiotakos et al., 2006).

2.3.5. Υποχονδρίαση

Μία από τις σωματόμορφες διαταραχές είναι και η υποχονδρίαση ή υποχονδριακή νεύρωση. Ο όρος υποχονδρίαση χρησιμοποιήθηκε αρχικά τον 17ο αιώνα από τον Άγγλο Sintenham για να υποδηλώσει μιαν αντρική μορφή της υστερίας. Με τη σημερινή της έννοια χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Γάλλο ψυχίατρο του 19ου αιώνα Farlée. Στην ελληνική γλώσσα, ο όρος "υποχονδριακή" προέρχεται από την ελληνική λέξη υποχόνδριο (κάτω από τους χόνδρους), που αναφέρεται στην κοιλιακή χώρα, όπου και οι περισσότεροι άρρωστοι εντοπίζουν τα ενοχλήματά τους.

Στην παγκόσμια βιβλιογραφία, από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα και έως σήμερα, επικρατεί μία σύγχυση γύρω από τον ορισμό της υποχονδρίασης ως νοσολογικό φαινόμενο. Η Jelliffe (Jelliffe, 1931) τη χαρακτηρίζει ως «ένα παράξενο παιδί στην οικογένεια της Ψυχοπαθολογίας» και η Macapline χρησιμοποιεί τη φράση «θετό παιδί της Ψυχιατρικής» αναφερόμενη στην υποχονδριακή νεύρωση.

Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι ειδικοί μάλλον θα συμφωνούσαν στο ότι η υποχονδρίαση χαρακτηρίζεται από μιαν υπερβολική ευαισθησία στην παρουσία ασήμαντων σωματικών ανωμαλιών ή ενοχλήσεων, οι οποίες εκλαμβάνονται ως συμπτώματα κάποιας σοβαρής αρρώστιας και, παρόλες τις διαβεβαιώσεις των ειδικών και ενδείξεις για το εναντίον, ο άρρωστος δεν μπορεί να τις αγνοήσει, ανησυχώντας διαρκώς για την υγεία του και αναζη-τώντας τρόπους να προλάβει το χειρότερο. Στη διαταραχή αυτή το άτομο επιμένει να υπεραπασχολείται με τον φόβο ότι θα πάθει, ή την πίστη ότι ήδη έχει μια σοβαρή αρρώστια. Ο φόβος ή η πίστη του οφείλονται στην παρερμηνεία που κάνει για κάποια σωματικά ενοχλήματά του. Φοβάται ότι αυτά τα σωματικά ενοχλήματά του θα εξελιχθούν προοδευτικά ή η σωματική εμφάνισή του θα χειροτερέψει. Φυσιολογικές ή συνηθισμένες αισθήσεις και

στοιχεία της εμφάνισης του ατόμου συχνά ερμηνεύονται από το ίδιο ως ανώμαλα και προκαλούν δυσφορία, ενώ η προσοχή του επικεντρώνεται μόνο σε ένα ή δύο όργανα ή συστήματα του σώματος. Η δυσμορφία ή η διαταραχή με την οποία υπεραπασχολείται ο άρρωστος, μπορεί να αλλάζουν από την μια μέχρι την επόμενη επίσκεψη στον γιατρό. Το χαρακτηριστικότερο από όλα είναι ότι οι λογικές εξηγήσεις των γιατρών, ότι δεν έχει την πάθηση, δεν τον πείθουν. Η υποχονδρίαση συχνά συνυπάρχει με συμπτώματα κατάθλιψης και άγχους.

Υπολογίζεται ότι 4-6% των αρρώστων που εξετάζονται από τους γενικούς γιατρούς πάσχουν από υποχονδριακή διαταραχή, που προσβάλλει εξίσου άνδρες και γυναίκες. Αν και η έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, φαίνεται ότι η πάθηση εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα ηλικίας μεταξύ των 20 και 30 χρόνων (Μπαλής, 1989). Το ποσοστό συχνότητας εμφάνισης είναι περίπου το 1-5 % του γενικού πληθυσμού, ανάλογα με τη χώρα. Γίνεται διάκριση ανάμεσα στην πρωτογενή και δευτερογενή υποχονδρίαση, όπου στην τελευταία τα υποχονδριακά συμπτώματα πυροδοτούνται από κάποια άλλη υπάρχουσα ασθένεια. Όλοι οι άνθρωποι ανησυχούν κάποια φορά για την υγεία τους και αυτό είναι απόλυτα φυσιολογικό. Για ορισμένους, όμως, η ανησυχία αυτή είναι τόσο έντονη ή ακραία, σε σημείο που να τους δημιουργεί σοβαρότατες δυσκολίες στον καθημερινό τρόπο λειτουργίας τους. Το υποχόνδριο άτομο ή ο «κατά φαντασίαν ασθενής» δεν πάσχει στην πραγματικότητα από την ασθένεια για την οποία ανησυχεί. Η ίδια η υποχονδρίαση, όμως, είναι απολύτως υπαρκτή και πολύ οδυνηρή για το άτομο που υποφέρει από αυτήν. Δεν πρόκειται για σωματικό αλλά για καθαρά ψυχικό πρόβλημα που στο 60-80% των περιπτώσεων συνυπάρχει με τουλάχιστον μία ακόμα ψυχιατρική διάγνωση, συνήθως κατάθλιψη ή κάποιας μορφής αγχώδη διαταραχή, και σπανίως παρανοειδή ψύχωση.

Η υποχονδρίαση σημαίνει πως το άτομο είναι πεπεισμένο πως έχει προσβληθεί από κάποια σοβαρή ασθένεια ή φοβάται το ενδεχόμενο να ασθενήσει σοβαρά, παρά το γεγονός πως έχει υποβληθεί σε όλες τις απαραίτητες ιατρικές εξετάσεις χωρίς κάποιο παθολογικό εύρημα και παρά τις καθησυχαστικές διαβεβαιώσεις των γιατρών πως είναι απόλυτα υγιές. Εύκολα κινητοποιείται έντονος φόβος, καθώς απόλυτα φυσιολογικά σωματικά συμπτώματα ερμηνεύονται ως ενδείξεις κάποιας σοβαρής ασθένειας. Αυτό προκαλεί έντονη ανησυχία,

φόβο και άγχος που κάνουν τα όποια υποτιθέμενα συμπτώματα να φαντάζουν σοβαρότερα ή δημιουργούν νέα που εντείνουν, με τη σειρά τους, την ανησυχία, το φόβο και το άγχος. Με τον τρόπο αυτόν, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος που ανακυκλώνει συνεχώς το φόβο και το άγχος του ατόμου για τη σωματική του υγεία. Η ανησυχία σχετίζεται σχεδόν πάντα με το ενδεχόμενο ύπαρξης σοβαρών ασθενειών και ιδιαίτερα αυτών που τυγχάνουν μεγάλης προβολής, κατά καιρούς, από τα Μ.Μ.Ε. (π.χ. καρκίνος, aids, καρδιοπάθειες κ.α.).

Η υποχονδρίαση μοιάζει με διάφορες άλλες σωματόμορφες καταστάσεις. Η κύρια διαφορά τους συνίσταται στο ότι στην περίπτωση της υποχονδρίασης έχουμε, κατά κανόνα, ηπιότερα συμπτώματα που αντιστοιχούν συχνά σε απόλυτα φυσιολογικά φαινόμενα, όπως π.χ. κάποιος έκτακτος καρδιακός παλμός, ένα κόκκινο σημαδάκι στο δέρμα, ένα συνηθισμένο κρυολόγημα κ.τ.λ.

Ο βαθμός της δυσλειτουργικότητας που προκαλεί η πάθηση ποικίλλει. Ένας αριθμός από τους αρρώστους αυτούς καταφέρνουν, ως αποτέλεσμα των διαρκών και έντονων συμπτωμάτων τους, να κατευθύνουν ή να χειρίζονται το οικογενειακό ή το κοινωνικό τους περιβάλλον. Αντίθετα, υπάρχει μια μειονότητα ασθενών που λειτουργεί σχεδόν φυσιολογικά. Αν και στα διαγνωστικά κριτήρια, ως όρος τίθεται η διάρκεια των συμπτωμάτων να είναι 6 μηνών ή μακρότερη, είναι δυνατό να παρουσιαστούν και παροδικές υποχονδριακές καταστάσεις ιδιαίτερα μετά από έντονα αγχογόνα γεγονότα, όπως ο θάνατος, η βαριά αρρώστια κάποιου κοντινού προσώπου ή μια σειρά από σοβαρά προβλήματα υγείας, που μπορεί να είχαν καλή κατάληξη, άφησαν όμως τον άρρωστο προσωρινά υποχονδριακό. Οι παροδικές υποχονδρίες συνήθως υποχωρούν, όταν οι αγχογόνες καταστάσεις που τις προκάλεσαν εξαφανίζονται, είναι όμως δυνατό να μεταπέσουν και αυτές σε χρονιότητα, εάν ενδυναμωθούν από το κοινωνικο-οικογενειακό περιβάλλον.

Σε αντίθεση με άλλες σωματόμορφες διαταραχές, η υποχονδριακή νεύρωση συνήθως δεν παρουσιάζει δραματικά συμπτώματα και ο φόβος που εκφράζει ο άρρωστος είναι για την υγεία του γενικά και όχι για κάποια συγκεκριμένη λειτουργία, σωματικό όργανο ή πάθηση. Όταν ο φόβος αυτός είναι τόσο έντονος που να διαταράσσει την προσωπική, κοινωνική ή επαγγελματική ζωή του ατόμου, μεταχειριζόμαστε τη διάγνωση *άτυπη σωματοποιητική διαταραχή.* Σε αυτήν την περίπτωση, το άγχος είναι πιο φανερό, καθώς ο άρρωστος

αναφέρεται ουσιαστικά στην ταυτότητά του, τη χαμηλή ιδέα που έχει για τον εαυτό του και, φυσικά, τις διαπροσωπικές του σχέσεις.

Το γεγονός ότι λίγο-πολύ όλες οι σωματόμορφες διαταραχές συνοδεύονται από νευρικότητα και αϋπνία σημαίνει ότι το άγχος που δημιουργεί μια τέτοια νεύρωση δεν μπορεί να καλυφθεί τελείως από τα συμπτώματά της, όσο έντονα ή περίπλοκα κι αν είναι αυτά.

Η παρουσία του άγχους θα έπρεπε να είναι ασφαλής ένδειξη για μια θεραπευτική αγωγή με αγχολυτικά φάρμακα. Τέτοια φάρμακα βοηθούν προσωρινά και εφόσον η διαταραχή δεν έχει εξελιχθεί σε μια χρόνια κατάσταση. Επίσης προσωρινά μπορεί να βοηθήσουν τα αντικαταθλιπτικά και καμιά φορά τα αντιψυχωτικά φάρμακα. Γενικά, όπως με τις άλλες νευρώσεις, όταν υπάρχει η διάθεση, ενδείκνυται η ψυχανάλυση ή κάποιο άλλο είδος ανοιχτής ψυχοθεραπείας.

Για την ερμηνεία της πάθησης έχουν αναπτυχθεί διάφορες απόψεις. Αρκετά δεδομένα στηρίζουν την άποψη ότι οι άρρωστοι αυξάνουν και ενδυναμώνουν τις σωματικές αισθήσεις τους, επειδή έχουν χαμηλό ουδό ανοχής για τα φυσικά μικροενοχλήματα που συνήθως στους άλλους περνούν χωρίς ιδιαίτερη προσοχή - π.χ. αυτό που οι συνηθισμένοι άνθρωποι αντιλαμβάνονται ως κοιλιακό βάρος ή πίεση, οι υποχονδριακοί το βιώνουν ως πόνο. Εστιάζουν την προσοχή τους σε μια σωματική αίσθηση, την παρερμηνεύουν και αρχίζουν να ανησυχούν, επειδή έχουν εσφαλμένη εντύπωση για τις σωματικές λειτουργίες.

Η άλλη άποψη αποδίδει την υποχονδριακή διαταραχή σε ένα κοινωνικό μαθησιακό μοντέλο. Τα συμπτώματα στοχεύουν στο να γίνει αποδεκτό το άτομο ως ασθενής, όταν αντιμετωπίζει ανυπέρβλητα και δυσεπίλυτα προβλήματα. Ο ρόλος του ασθενούς επιτρέπει στον άρρωστο να αποφύγει κάποιες ενοχλητικές υποχρεώσεις, να αναβάλλει να πάρει θέση σε ανεπιθύμητες προκλήσεις και να απαλλαγεί από συνηθισμένα καθήκοντα και υποχρεώσεις.

Μια άλλη άποψη θεωρεί ότι η υποχονδρία ανήκει στην ίδια ομάδα ψυχικών παθήσεων, μαζί με την κατάθλιψη και τις αγχώδεις διαταραχές, καθώς υπολογίζεται ότι ένα ποσοστό 80% των αρρώστων παρουσιάζουν συγχρόνως συμπτώματα και από τις παθήσεις αυτές.

Τέλος η ψυχαναλυτική θεωρία ερμηνεύει τα συμπτώματα της υποχονδριακής διαταραχής ως μετάθεση (μέσω ενός μηχανισμού απώθησης και μετατόπισης) των επιθετικών και εχθρικών επιθυμιών σε σωματικά ενοχλήματα (Μπαλής, 1989). Ο φόβος και το άγχος που συνοδεύουν

μια χρονίζουσα αθεράπευτη υποχονδριακή διαταραχή δύνανται να αυξήσουν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης και της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων, γεγονότα που οδηγούν σε αυξημένη θρομβογένεση και προδιαθέτουν για την εκδήλωση καρδιαγγειακών επεισοδίων (Taylor, Klein et al., 2000).

2.3.6. Επιθετικότητα

Οι πολλές όψεις με τις οποίες παρουσιάζεται αυτό που έχει περιγραφεί ως επιθετικότητα ή εχθρότητα ή τιμωρικότητα έχει σαν αποτέλεσμα να παρουσιάζονται πολλές δυσκολίες στη μέτρηση και στον ορισμό της. Οι απόψεις αυτές διαφέρουν ανάλογα με τη γενικότερη τοποθέτηση του ατόμου απέναντι σε βασικά φαινόμενα και εκδηλώσεις της ζωής, όμως η σημασία της επιθετικότητας σαν μία από τις βασικές κινητήριες δυνάμεις, είναι γενικά παραδεκτή.

Σύμφωνα με τη γνώμη πολλών μελετητών, η επιθετικότητα ταυτίζεται με την επιθετική συμπεριφορά, η οποία έχει τη μορφή απρόκλητων επιθέσεων. Κάποιοι περιλαμβάνουν στον ορισμό τους ειδικά τη βλαπτική πρόθεση και την ύπαρξη ενός στόχου. Ο θυμός, με τις συνοδές ψυχοφυσιολογικές εκδηλώσεις του, έχει θεωρηθεί σαν το πιο χαρακτηριστικό είδος επιθετικής συμπεριφοράς. Άλλοι ισχυρίζονται ότι η επιθετική συμπεριφορά θα πρέπει να κατευθύνεται σε ένα ζωντανό στόχο και να έχει μια υποκειμενική πιθανότητα να τον φτάσει, ώστε να θεωρηθεί επιθετική. Βέβαια, υπάρχουν συγγραφείς που θεωρούν τη φαντασίωση και μόνο μιας επιθετικής πράξης σαν ικανοποιούσα τους ορισμούς τους για την επιθετικότητα, ακόμα και εάν αυτή δε λάβει χώρα ποτέ (Feshbach, 1955). Η πιθανότητα ότι η επιθετικότητα μπορεί να εμφανιστεί με συγκαλυμμένες μορφές, όπως επανακατεύθυνση της επίθεσης ή απαντήσεις υποκατάστατα, έχει επίσης συζητηθεί.

Φαίνεται ότι υπάρχει ένας κοινός παρονομαστής κάτω από αυτές τις απόψεις σχετικά με την επιθετικότητα, ο οποίος εκφράζεται ή βιώνεται σαν μια τάση ή παρόρμηση διάπραξης μιας επιθετικής ενέργειας. Αυτό ίσως είναι το βασικό χαρακτηριστικό της επιθετικότητας.

Ο όρος εχθρότητα (hostility), χρησιμοποιήθηκε από πολλούς συγγραφείς για την περιγραφή αυτής της δυνατότητας για επιθετικότητα. Ο Freud (Freud, 1936) τη θεώρησε ως μια από τις βασικές ενστικτικές δυνάμεις στον άνθρωπο και αναγνώρισε τη σημασία της στην ανάπτυξη

της προσωπικότητας. Ότι το φαινόμενο της επιθετικότητας πρέπει να είναι ενστικτικό έχει υποστηριχτεί επίσης από τις βιολογοεθολογικές θεωρίες. Άλλοι προτίμησαν τη θεώρηση του όλου θέματος στη βάση της απάντησης σε μια ματαίωση (Sears, Maccoby et al., 1957). Ως ματαίωση ορίζεται η εσωτερική κατάσταση ή το συναίσθημα αναστάτωσης, όταν ένα μάλλον αξεπέραστο εμπόδιο δε μας επιτρέπει να ικανοποιήσουμε μια ανάγκη ή να πραγματώσουμε κάποιον επιδιωκόμενο σκοπό. Τρεις βασικοί τύποι παρατηρούνται στις τακτικές με τις οποίες τα άτομα αντιμετωπίζουν το θυμό και την «ευθύνη» στις διάφορες ματαιωτικές καταστάσεις: α) ο *αλλο-τιμωρητικός τύπος*, όπου το άτομο έχει την τάση να συμπεριφέρεται εχθρικά στους άλλους επειδή τους θεωρεί υπεύθυνους για τις ατυχίες του, β) ο *αυτο-τιμωρητικός τύπος*, όπου το άτομο έχει την τάση να αναζητάει την ευθύνη μέσα του και γ) ο *τύπος της αμυντικής ατιμωρησίας*, όπου το άτομο αποκρύπτει τη ματαιωτική κατάσταση, αρνείται την ύπαρξή της και δεν αποδίδει ευθύνες σε κανέναν (Herbert, 1996).

Είναι γενικά παραδεκτό στην κλινική ψυχιατρική πράξη, ότι διαταραχές στην έκφραση της επιθετικότητας είναι χαρακτηριστικές ψυχικής διαταραχής, αν και ο ακριβής διαχωρισμός μεταξύ «φυσιολογικών» ατόμων και ψυχικώς πασχόντων, όσον αφορά στους τρόπους έκφρασης της επιθετικότητας, δεν έχει αποδειχθεί. Ο κεντρικός ρόλος της επιθετικότητας, όμως, στην αιτιολογία της ψυχικής νόσου έχει υπογραμμισθεί από την ψυχαναλυτική σχολή με τις κλασσικές απόψεις σχετικά με τη μελαγχολία. Σύμφωνα με τις απόψεις αυτές, η επιθετικότητα, η οποία είναι το αποτέλεσμα της απώλειας του αντικειμένου αγάπης (love object), στρέφεται εναντίον εαυτού επειδή επικρατούν ασυνείδητοι ενδοβλητικοί μηχανισμοί άμυνας. Αντίθετα ο Kendel (Kendel, 1970), ο οποίος διερεύνησε επιδημιολογικά τις σχέσεις μελαγχολίας και επιθετικότητας, υποστηρίζει την ψυχοδυναμική άποψη, ότι η μελαγχολία είναι αποτέλεσμα αναστολής της επιθετικότητας κάτω από ορισμένες συνθήκες ματαίωσης.

Η επιθετικότητα δεν αποτελεί μονοδιάστατο φαινόμενο. Επιμέρους διαστάσεις της έχουν περιγραφεί και υποστηριχθεί από πολλούς ερευνητές. Ο Rosenzweig (Rosenzweig, 1934), εργαζόμενος μέσα στα πλαίσια της ψυχοδυναμικής θεωρίας, πρότεινε τους όρους εξωστρεφόμενη και ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα, θέλοντας να περιγράψει την επιθετικότητα που στρέφεται εναντίον των άλλων και, αντίστοιχα, την επιθετικότητα που στρέφεται εναντίον του εαυτού. Η εξωστρεφόμενη επιθετικότητα μπορεί να εκδηλωθεί με

μνησικακία, θυμό και κυνισμό. Από την άλλη μεριά, η ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα μπορεί να εκδηλωθεί με εκφράσεις ενοχής, αμφιβολίας και επικρίσεως για τον εαυτό.

Η προβαλλόμενη επιθετικότητα, είναι το ψυχολογικό φαινόμενο κατά το οποίο συναισθήματα που δημιουργούνται από ενδοψυχικές συγκρούσεις του ατόμου, αποδίδονται (προβάλλονται) αδικαιολόγητα στους άλλους. Το άτομο δηλαδή, έχει παρανοϊκές τάσεις, πιστεύει ότι οι άλλοι είναι εχθρικοί απέναντί του και μπορεί να καταλήξει ακόμα και σε παραληρήματα καταδίωξης. Τέτοια αρνητικά συναισθήματα είναι δυνατόν να δημιουργήσουν στο άτομο μία ακατανίκητη επιθυμία να προκαλεί πόνο και βλάβη στους άλλους.

Η παρορμητική επιθετικότητα, υπαινίσσεται την ετοιμότητα για να εκδηλωθεί φυσική επιθετική συμπεριφορά, η κριτική των άλλων αφορά σε αρνητικές εκτιμήσεις για πρόσωπα εκτός του εαυτού, ενώ η αυτοκριτική, αφορά στην ικανότητα και στην επάρκεια του ατόμου σε ορισμένα ζητήματα, ή στην τάση του να μειώνει τα ίδια του τα επιτεύγματα. Η παραληρητική ενοχή αφορά στις υπερβολικές ή και παρανοϊκές ενοχές που νιώθει το άτομο για κάτι που έχει ή νιώθει πως έχει διαπράξει αλλά και σε περισσότερο ρεαλιστικά αισθήματα ενοχής και χαμηλό επίπεδο αυτοεκτίμησης.

Η παραληρητική επιθετικότητα χαρακτηρίζεται από την προβαλλόμενη επιθετικότητα και την παραληρητική ενοχή, ενώ η μη παραληρητική χαρακτηρίζεται από την παρορμητική επιθετικότητα, την κριτική των άλλων και την αυτοκριτική. Η μη παραληρητική επιθετικότητα είναι μάλλον ένα μέτρο «στάσεως» που είναι συνήθης στην έκφραση της συμπεριφοράς. Όσον αφορά την παραληρητική επιθετικότητα αυτή αντανακλά κατά κάποιο τρόπο παροδικές στάσεις και εξογκωμένες παρεκτροπές από τις συνηθισμένες στάσεις του ατόμου. Παρόλα αυτά, οι κλίμακες που αναφέρονται στην παραληρητική επιθετικότητα, δεν αντιπροσωπεύουν υποχρεωτικά και πλήρεις παραληρητικές ιδέες, με την κλινική έννοια του όρου.

Η επιθετικότητα γενικά, είναι κυρίως μια «στάση» του ατόμου που έχει και σχέση με την προσωπικότητα, με πολύ μικρό υπαινιγμό σε ότι αφορά την επίθεση ή τη φυσική επιθετικότητα που εκφράζεται προς τα έξω.

Για τη μέτρηση της επιθετικότητας έχουν σχεδιασθεί διάφορες τεχνικές. Άλλες από αυτές μετρούν και εκτιμούν την προσωπικότητα σε σχέση με ορισμένα στοιχεία της επιθετικότητας, ενώ άλλες έχουν σχεδιαστεί για να μετρούν αποκλειστικά την επιθετικότητα και τις διάφορες

πλευρές της. Οι τεχνικές αυτές περιλαμβάνουν κλίμακες, ερωτήσεις και λίστες συμπτωμάτων που συμπληρώνονται είτε από τον εξεταστή είτε από τον εξεταζόμενο. Οι κυριότερες από αυτές τις τεχνικές έχουν την τάση να αποτελούν σφαιρικά ερωτηματολόγια από τα οποία άλλα είναι προβλητικά και άλλα προέρχονται από το Πολυφασικό Ερωτηματολόγιο Προσωπικότητας της Minnesota (MMPI).

Το τεστ του Rosenzweig «εικόνα-ματαίωση», είναι μία προβλητική τεχνική που διαχωρίζει την κατεύθυνση της επιθετικότητας σε εξωστρεφόμενη, ενδοστρεφόμενη και μη στρεφόμενη μέσα ή έξω. Ο Siegel ανέπτυξε μια κλίμακα επιθετικότητας (Manifest Hostility Scale, MHS), που περιλάμβανε ερωτήσεις από το Πολυφασικό Ερωτηματολόγιο Προσωπικότητας της Minnesota (MMPI). Ο Buss και ο Durkee σχεδίασαν επίσης ερωτηματολόγιο επιθετικότητας. Ο Gottscalk με τους συνεργάτες του, κατασκεύασαν τρεις κλίμακες επιθετικότητας για λεκτικό υλικό, με μια μέθοδο μέτρησης της επιθετικότητας βασισμένη στην ανάλυση της ομιλίας των ασθενών. Τέλος, οι Caine, Foulds και Hope (Caine, Foulds et al., 1967) κατασκεύασαν το ερωτηματολόγιο επιθετικότητας και κατεύθυνσης της επιθετικότητας (Hostility and Direction of Hostility Questionnaire, HDHQ) το οποίο παρουσιάζεται αναλυτικά σε επόμενο κεφάλαιο.

2.4. Κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες και καρδιαγγειακή νόσος

Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) γίνεται, σε γενικές γραμμές, αντιληπτό ως η η θέση του ατόμου στην κοινωνική δομή. Αν και οι κοινωνιολόγοι εστιάζουν σε μια περισσότερο Βεμπεριανή προσέγγιση του ΚΟΕ που περικλείει τις έννοιες της κοινωνικής τάξης, κατάστασης και δύναμης και την εφόρου ζωής δυνατότητα πρόσβασης στη γνώση, τους οικονομικούς πόρους και τις ευκαιρίες, στην καθημερινή πρακτική, προκειμένου να ξεπεραστούν οι μεθοδολογικές δυσκολίες, το μορφωτικό επίπεδο, το εισόδημα και το επάγγελμα χρησιμοποιούνται συνήθως ως δείκτες του ΚΟΕ (Duncan, Daly et al., 2002). Αξίζει εδώ να σημειωθεί ότι, πολλοί ερευνητές επισημαίνουν ότι σε γηραιότερους πληθυσμούς, ορισμένοι δείκτες του ΚΟΕ, όπως είναι π.χ. το εισόδημα και ορισμένες καταστάσεις υγείας, πιθανότατα είναι ταυτόχρονα αίτια και συνέπειες το ένα του άλλου. Για παράδειγμα, εάν κάποιος σταματήσει να εργάζεται σε νεαρή ηλικία λόγω προβλημάτων υγείας είναι περισσότερο πιθανό να έχει μειωμένη σύνταξη για το υπόλοιπο της ζωής του και άρα χαμηλό οικονομικό

επίπεδο. Επειδή η εκπαίδευση δεν επηρεάζεται από προβλήματα υγείας που προκύπτουν μετά την ενηλικίωση, πολλοί ερευνητές προτείνουν τη χρήση του εκπαιδευτικού επιπέδου ως δείκτη του ΚΟΕ για τους ενήλικες. Ωστόσο, λόγω της αύξησης των ετών εκπαίδευσης ιστορικά (στις νεότερες γενιές), το μορφωτικό επίπεδο συσχετίζεται αρνητικά με την ηλικία. Έτσι, τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας φαίνεται πλασματικά να έχουν χαμηλότερο ΚΟΕ σε σχέση με τους νεότερους, γιατί η σχετική σημασία της εκπαίδευσης όσον αφορά στα επιτεύγματα κατά τη διάρκεια της ζωής, μπορεί να επηρεαστεί από την εποχή κατά την οποία τα άτομα μορφώθηκαν και ανέπτυξαν τις επαγγελματικές τους καριέρες. Για το λόγο αυτό, τα εκπαιδευτικά επιτεύγματα των ατόμων ως δείκτες του ΚΟΕ, καλό είναι να υπολογίζονται σε σχέση με τους συνομηλίκους και όχι κατά απόλυτο τρόπο μη λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία και τις διάφορες γενεές.

Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο καθορίζει σε σημαντικό βαθμό την πιθανότητα έκθεσης των ατόμων σε περιβαντολλογικούς και άλλους παράγοντες κινδύνου για την υγεία. Είναι πλέον γνωστό ότι οι κοινωνικο-οικονομικά μειονεκτούσες κοινότητες εκτίθενται σε υψηλότερα επίπεδα παραγόντων κινδύνου και φέρουν ένα δυσανάλογα μεγάλο μερίδιο του φορτίου νοσηρότητας. Το χαμηλό ΚΟΕ έχει συσχετιστεί με συμπεριφοριστικούς παράγοντες κινδύνου (π.χ. κάπνισμα, αλκοόλ, ανθυγιεινή διατροφή), με περιβαντολλογικούς, με μειωμένη πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας και με ψυχολογικούς παράγοντες που συνδέονται με μειωμένη σωματική ή ψυχική υγεία (Blakely, Hales et al., 2004).

Οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες αντανακλούν δυστυχώς πάντοτε τις ανισότητες υγείας που παρατηρούνται σε μια κοινωνία. Η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου παραδοσιακά ήταν μεγαλύτερη στα υψηλότερα κοινωνικά στρώματα, καθώς η νόσος λόγω ακριβώς των αιτιολογικών παραγόντων θεωρείται «νόσος της ευμάρειας». Αυτό όμως έχει αρχίσει να αλλάζει. Στις βιομηχανικές χώρες όπως ο Καναδάς, οι Η.Π.Α. και η Βρετανία, παρατηρείται υψηλότερη επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και των θανάτων από έμφραγμα του μυοκαρδίου, στις χαμηλότερες κοινωνικο-οικονομικές ομάδες (Fretz, Schneider et al., 2016), γεγονός που ερμηνεύεται από την επίδραση των παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, ο διαβήτης, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η παχυσαρκία και η υπερλιπιδαιμία που είναι υψηλότεροι στις ομάδες αυτές. Ταυτόχρονα, έχει

φανεί ότι οι ασθενείς των χαμηλότερων κοινωνικών στρωμάτων, έχουν χειρότερη πρόγνωση μετά από κάποιο καρδιακό επεισόδιο (Bergström, Redfors et al., 2015). Σε αυτό συμβάλλει το χαμηλό ποσοστό χρήσης φαρμακευτικών σκευασμάτων, όπως αντιλιπιδαιμικά φάρμακα, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης καθώς και η μικρή δυνατότητα πρόσβασης σε εξελιγμένες θεραπευτικές μεθόδους (διαφορική πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη). Άλλοι μηχανισμοί μέσω των οποίων το ΚΟΕ επιδρά στην καρδιαγγειακή υγεία που έχουν προταθεί είναι:

i. Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο μπορεί να επηρεάζει τα κίνητρα για υγιή συμπεριφορά. Τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ, κατά ορισμένους, ίσως έχουν λιγότερους λόγους να θέλουν να παραιτηθούν από τις βραχυπρόθεσμες απολαύσεις των ανθυγιεινών συμπεριφορών υπέρ της μακροπρόθεσμης αύξησης της μακροζωίας. Επιχειρήματα που σχετίζονται με το στρες, τα περιορισμένα οφέλη, τις ταξικές διακρίσεις, και τη γνώση των κινδύνων, τονίζουν πώς το ΚΟΕ διαμορφώνει τα κίνητρα για υγιή συμπεριφορά. Όλοι μπορεί να έχουν παρόμοιες επιθυμίες για υγιή συμπεριφορά, αλλά οι ομάδες χαμηλού ΚΟΕ έχουν μεγαλύτερη δυσκολία στην υλοποίηση των στόχων τους (Rummo, Meyer et al., 2015).

ii. Η αρχική επίδραση της ευημερίας στον τρόπο ζωής είναι η αύξηση των παραγόντων κινδύνου. Όμως, σε άτομα υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, αυτό ακολουθείται από την από την αύξηση της συνείδησης υγείας, με αποτέλεσμα την βελτίωση των συμπεριφορών υγείας και συνεπακόλουθα τον χαμηλότερο κίνδυνο. Ωστόσο, η σχετική ευημερία των χαμηλότερων κοινωνικών τάξεων σε πολλές βιομηχανικές χώρες, οδηγεί επίσης σε αυξημένο κίνδυνο, χωρίς όμως αυτός να αντισταθμίζεται από θετικές συνήθειες υγείας.

iii. Οι ασθενείς χαμηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου συνήθως επιδεικνύουν και χαμηλότερη συμμόρφωση προς τις ιατρικές οδηγίες.

iv. Στους μηχανισμούς επίδρασης του ΚΟΕ στην υγεία εμπλέκονται κοινωνικοί, επαγγελματικοί και γενετικοί παράγοντες. Το ΚΟΕ μεταδίδεται από την μια γεννιά στην άλλη. Η επίδρασή του στην υγεία θεωρείται ότι ξεκινάει νωρίς στη ζωή, ίσως ακόμη και στο προγεννητικό περιβάλλον (π.χ. μολυσματικές ασθένειες), ενώ συνεχίζει να

συσσωρεύεται κατά την διάρκεια της παιδικής και ενήλικης ζωής (Blackwell, Hayward et al., 2001).

Παρά τη σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας τα τελευταία 40 έτη, είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό το γεγονός ότι οι προαναφερθείσες ευεργετικές τάσεις, δεν έχουν γίνει αισθητές εξίσου σε όλους τους τομείς της κοινωνίας. Συγκεκριμένα, τις πιο εντυπωσιακές βελτιώσεις στην καρδιαγγειακή υγεία, έχουν επωφεληθεί τα πλουσιότερα και υψηλότερης μόρφωσης άτομα, ενώ η πρόοδος μεταξύ των ομάδων χαμηλού ΚΟΕ υπολείπεται σημαντικά. Ταυτόχρονα, έχει διατυπωθεί ότι το χάσμα μεταξύ των υψηλών και χαμηλών κοινωνικών τάξεων φαίνεται να διευρύνεται (Lenfant, 1996). Το 80% των καρδιαγγειακών επεισοδίων συμβαίνουν στα χαμηλότερα κοινωνικο-οικονομικά στρώματα. Τα εμφράγματα στη χώρα μας επηρεάζουν περισσότερο τις ασθενέστερες οικονομικά τάξεις και τα άτομα με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο. Σε δείγμα 2.172 ασθενών που εισήχθησαν με οξύ καρδιακό επεισόδιο στο Ιπποκράτειο και σε άλλα πέντε περιφερειακά νοσοκομεία, (Καλαμάτας, Χαλκίδας, Λαμίας, Καρδίτσας και Ζακύνθου), η συντριπτική πλειονότητα είχε μέσο όρο σπουδών τα 7,5 χρόνια (απόφοιτοι δημοτικού) (Pitsavos, Panagiotakos et al., 2003). Σε πολλά κράτη, τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, τα άτομα που ανήκουν σε εθνικές μειονότητες έχουν λιγότερες ευκαιρίες πρόσβασης σε παροχές πρώτης ανάγκης, όπως αυτές της εκπαίδευσης, της εργασίας, της οικογένειας και της ιατρικής περίθαλψης.

Σε αντίθεση λοιπόν, με την –μέχρι ενός σημείου– πεποίθηση που θεωρούσε τα καρδιαγγειακά νοσήματα γνώρισμα του Δυτικού κόσμου και των εύπορων κοινωνικών ομάδων, φαίνεται πλέον ότι προσβάλλει περισσότερο τις ευάλωτες και οικονομικά ασθενέστερες ομάδες, οι οποίες στερούνται όχι μόνο της φροντίδας που χρειάζονται, αλλά και των μέσων που βοηθούν στην πρόληψη. Ωστόσο, ο φαύλος κύκλος δε σταματά εδώ. Το τεράστιο άμεσο και έμμεσο κόστος της νόσου, επιβαρύνει σημαντικά την οικονομική κατάσταση της μέσης οικογένειας οδηγώντας πολλά άτομα σε δυσχερέστερη οικονομική κατάσταση. Όλα τα παραπάνω κρίνονται ιδιαίτερα ανησυχητικά υπό το πρίσμα των πρόσφατων δυσμενών οικονομικών εξελίξεων τόσο στην Ευρώπη γενικότερα αλλά και ειδικότερα στη χώρα μας. Έχει επανειλημμένα δειχθεί ότι, σε χώρες που έχουν πληγεί από οικονομικά προβλήματα, καταγράφονται σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία και την υγειονομική περίθαλψη (Panagiotakos,

Georgousopoulou et al., 2014, Simou & Koutsogeorgou, 2014).

2.5. Διατροφικά πρότυπα και καρδιαγγειακή νόσος

Η διατροφή έχει αποτελέσει σημαντικό πεδίο συζήτησης και από τα μέσα του 20^{ου} αιώνα έχει αναγνωριστεί ως ένας σημαντικός παράγοντας για τη διατήρηση της υγείας. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν εξετάσει το ρόλο διαφόρων θρεπτικών συστατικών στην επίπτωση χρόνιων νοσημάτων και στην αύξηση της μακροζωίας.

Ωστόσο, πολλοί ερευνητές προτείνουν την ολιστική προσέγγιση της διατροφής στη μελέτη για την πρόληψη των ασθενειών καθώς οι άνθρωποι δεν καταναλώνουν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά αλλά συνδυασμό τροφίμων. Για το λόγο αυτό αλλά και για την καλύτερη εμπέδωση από τον πληθυσμό, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας όσο και διάφορες χώρες της Ευρώπης, συμπεριλαμβανομένης και της Ελλάδας, έχουν εκδώσει διατροφικές οδηγίες για τον πληθυσμό τους με τη μορφή προτύπων (patterns).

Τα διατροφικά πρότυπα (dietary patterns) είναι πρότυπα σχήματα μερίδων τροφίμων, τα οποία χρησιμοποιούνται από τους ερευνητές με σκοπό να βοηθήσουν τους εξεταζόμενους να ανακαλέσουν (ανάκληση 24ώρου, λήψη διαιτητικού ιστορικού) ή να καταγράψουν (ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων) τις μερίδες από τα τρόφιμα που καταναλώνουν (Παναγιωτάκος, 2005). Η χρήση των διατροφικών αυτών σχημάτων μπορεί να συμβάλλει στη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα των διαιτητικών παρεμβάσεων, οι οποίες γίνονται εύκολα εφαρμόσιμες και περισσότερο κατανοητές από το μέσο καταναλωτή. Αξιοσημείωτο είναι επίσης το γεγονός, ότι οι επιδημιολογικές ενδείξεις που αφορούν στη σχέση διατροφής και υγείας αναφέρονται σε προσλήψεις ομάδων τροφίμων. Αντίθετα, οι ενδείξεις που αφορούν σε μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, βασίζονται σε μελέτες με πειραματόζωα ή προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες, εφόσον τα θρεπτικά συστατικά περιλαμβάνονται στους πίνακες σύνθεσης τροφίμων.

Τα διαφορετικά διατροφικά πρότυπα που υπάρχουν, αντανακλούν ένα μεγάλο εύρος παραδόσεων ανά τον κόσμο και μας δίνουν πληροφορίες όχι μόνο για τις διαιτητικές συνήθειες των πληθυσμών, αλλά και για τις γεωγραφικές, κοινωνικο–οικονομικές και πολιτισμικές επικρατούσες συνθήκες. Τρία από τα πιο γνωστά διατροφικά πρότυπα που

υιοθετούνται από πολλούς πληθυσμούς σε διαφορετικές χώρες στον κόσμο είναι: α) η Μεσογειακή διατροφή, η οποία αποτελεί ένα διατροφικό πρότυπο αρκετά διαδεδομένο όχι μόνο ανάμεσα στις χώρες της Μεσογείου, αλλά σε ολόκληρο τον κόσμο με διάφορες παραλλαγές, β) η δίαιτα δυτικού τύπου, με κύριο χαρακτηριστικό την κατανάλωση «γρήγορου φαγητού» το οποίο είναι εύκολα προσβάσιμο και αποτελεί την εύκολη λύση κυρίως για ανθρώπους με περιορισμένο ελεύθερο χρόνο και γ) η φυτοφαγική δίαιτα, η οποία μπορεί να συνδυάζεται ή όχι με την κατανάλωση γαλακτοκομικών, αυγών και φρούτων. Για την περιγραφή ενός διατροφικού προτύπου έχουν προταθεί δύο προσεγγίσεις. Η πρώτη ονομάζεται «a posteriori» και η δεύτερη ονομάζεται «a priori».

Εκ-των-υστέρων προσέγγιση: Η εκ-των-υστέρων ανάλυση αναγνωρίζει τις ομοιότητες μεταξύ των διατροφικών συνηθειών ή των ομάδων τροφίμων που καταναλώνονται με βάση τις παρατηρούμενες ενδοσυσχετίσεις. Οι συνήθεις τεχνικές που χρησιμοποιούνται είναι η Ανάλυση Κατά Συστάδες (Cluster Analysis), η Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες (Principal Component Analysis) και η Παραγοντική Ανάλυση (Factor Analysis). Βασική προϋπόθεση για την αποτελεσματική εφαρμογή των παραπάνω τεχνικών είναι η ύπαρξη ικανών συσχετίσεων μεταξύ των αρχικών μεταβλητών (Panagiotakos, 2008).

Εκ-των-προτέρων προσέγγιση: Τα εκ-των-προτέρων προσδιοριζόμενα διατροφικά πρότυπα, βασίζονται στην ήδη υπάρχουσα γνώση για τη σχέση μεταξύ τροφίμων, θρεπτικών συστατικών και ασθενειών. Η συνήθης τεχνική που ακολουθείται είναι ο υπολογισμός διατροφικών σκορ για την αξιολόγηση του βαθμού προσκόλλησης σε ένα συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο ή σύσταση. Με άλλα λόγια οι εκ-των-προτέρων προσεγγίσεις ποσοτικοποιούν την υιοθέτηση διατροφικών συνηθειών οι οποίες, με βάση την υπάρχουσα γνώση, θεωρούνται «υγιείς» (Panagiotakos, 2008).

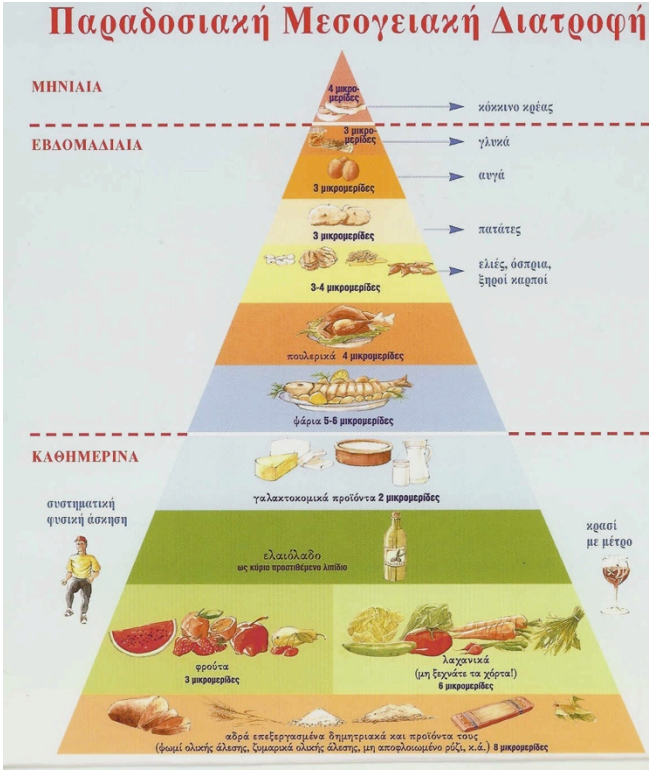
Η σύνδεση της σύγχρονης διατροφής με πολλά από τα σοβαρότερα νοσήματα στα οποία αποδίδεται το μεγαλύτερο νοσολογικό φορτίο, αποτελεί πλέον κεκτημένη γνώση. Η συσχέτιση αυτή έχει φέρει τη διατροφή και τις διατροφικές συνήθειες στο άμεσο ενδιαφέρον της Δημόσιας Υγείας και την έχει αναδείξει σε μια από τις πρώτες προτεραιότητες για την προστασία και προαγωγή της υγείας του πληθυσμού. Οι διατροφικές μας συνήθειες μπορούν να επηρεάσουν την εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων αλλά και την εμφάνιση

ορισμένων τύπων καρκίνου και διαβήτη. Η διατροφική κατάσταση, συμπεριλαμβανομένου του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, συσχετίζεται με διαταραχές στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και χοληστερόλης καθώς και στην ινσουλινοευαισθησία, τη στιγμή που οι διαταραχές αυτές δεν αποτελούν μόνο παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση μη μεταδοτικών νοσημάτων αλλά είναι και οι ίδιες σοβαρές παθήσεις. Είναι πλέον παγκοσμίως γνωστό ότι η διατροφή πλούσια σε λιπαρά, αλάτι, ζάχαρη και φτωχή σε φρούτα και λαχανικά αποτελεί παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Στην έκθεση του παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.) «δίαιτα, φυσική δραστηριότητα και υγεία», διατυπώνεται η ανάγκη αλλαγής των διατροφικών συνηθειών σε παγκόσμια κλίμακα. Στην αναφορά του Π.Ο.Υ. το 2002, αναφέρεται ότι το 4% του συνολικού φορτίου νοσηρότητας στις ανεπτυγμένες χώρες οφείλεται στη χαμηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (<600gr/ ημερησίως) και από αυτό το ποσοστό το 30% σχετίζεται με στεφανιαία νόσο και 20% με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Τροφίμων (FAO) δείχνουν ότι τα τελευταία 30 έτη η κατανάλωση λιπιδίων σε ευρωπαϊκό επίπεδο έχει παραμείνει η ίδια σε αντίθεση με την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, η οποία αυξήθηκε σε περιοχές της βόρειας και δυτικής Ευρώπης. Αντιθέτως στη νότια και ανατολική Ευρώπη, κράτη που παραδοσιακά είχαν χαμηλή κατανάλωση λιπιδίων, σήμερα παρουσιάζουν αύξηση, ενώ η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παραμένει σταθερή ή ακόμη και μειώνεται. Ενδεικτικά, οι θερμίδες που προσλαμβάνονται από την κατανάλωση κρέατος, ζάχαρης, ελαίων και λιπών έχουν αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες ενώ αντίθετα έχουν μειωθεί εκείνες που προσλαμβάνονται από την κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες.

Σε σύγκριση με τα ευρωπαϊκά δεδομένα, η κατανάλωση λιπιδίων στην Ελλάδα βρίσκεται πλέον κοντά στα μέσα ευρωπαϊκά επίπεδα. Την περίοδο 1961–1963, η διαφορά κατανάλωσης μεταξύ της Ελλάδας και της χώρας με την υψηλότερη κατανάλωση (Βέλγιο) ήταν 56,3%, ενώ το 2003 ήταν μόνο 24,1%. Το 2003 υπάρχουν πλέον αρκετές χώρες, όπως η Γαλλία, η Ολλανδία, η Σουηδία και η Μ. Βρετανία, με κατανάλωση λιπιδίων χαμηλότερη από ότι η Ελλάδα. Εξαιτίας των μεταπολεμικών αλλαγών στον τρόπο ζωής στη χώρα μας, σημειώθηκε σημαντική διαφοροποίηση στην ποιοτική σύνθεση της θερμιδικής πρόσληψης. Το ποσοστό συμμετοχής των λιπιδίων στη συνολική θερμιδική κατανάλωση αυξάνει σταδιακά και από 27% το 1960

φτάνει στο 35,6% το 2003. Συνεπώς, το κύριο χαρακτηριστικό των μεταπολεμικών εξελίξεων στην ποιοτική σύνθεση της θερμιδικής κατανάλωσης είναι η συνεχής αύξηση της ποσοστιαίας συμμετοχής των λιπιδίων και κυρίως των ζωικών λιπών. Σε απόλυτες τιμές, η μέση κατά κεφαλή κατανάλωση λιπιδίων στην Ελλάδα, από 92,8gr τα έτη 1961–1963, ανήλθε σε 150gr το 1997 για να μειωθεί στη συνέχεια σε 145gr μέχρι το 2003.

Παρόλα αυτά, έχει παρατηρηθεί ότι, ενώ η ιδιωτική και κρατική υγειονομική περίθαλψη για τους λαούς της Μεσογείου είναι κατώτερη σε σχέση με εκείνη των πληθυσμών της βόρειας Ευρώπης και της βόρειας Αμερικής, και ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι αρκετά υψηλός, οι δείκτες θνησιμότητας στις περιοχές της Μεσογείου είναι χαμηλότεροι σε σχέση με αυτούς των άλλων χωρών. Οι Μεσογειακοί λαοί και κυρίως οι Έλληνες και οι Ιταλοί φαίνεται να έχουν το υψηλότερο προσδόκιμο επιβίωσης και τα χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από οποιαδήποτε αιτία (Dontas, Zerefos et al., 2007). Τα παραπάνω είναι πιθανό να εξηγούνται από τις διατροφικές συνήθειες των λαών αυτών. Η μεσογειακή δίαιτα (από την ελληνική λέξη diaita = τρόπος ζωής), συνιστά «ένα σύνολο δεξιοτήτων, γνώσεων, πρακτικών και παραδόσεων που διαφοροποιούνται ανάλογα με την περιοχή, συμπεριλαμβάνοντας τις γεωργικές καλλιέργειες, τη συγκομιδή, την αλιεία, τη συντήρηση, την επεξεργασία, την προετοιμασία και κυρίως την κατανάλωση των τροφίμων» . Η Μεσογειακή διατροφή αποτελεί ένα διατροφικό πρότυπο που έχει παραμείνει σταθερό στο χρόνο και στο χώρο, που αποτελείται κυρίως από ελαιόλαδο, δημητριακά, φρέσκα ή αποξηραμένα φρούτα και λαχανικά, μέτρια ποσότητα κατανάλωσης ψαριών, κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων τα οποία, συνοδεύονται από κρασί ή αφεψήματα, λαμβάνοντας υπόψη τις ιδιαιτερότητες της κάθε κοινότητας (Panagiotakos, 2014). Είναι δηλαδή, πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά, αντιοξειδωτικά και χαμηλή σε κορεσμένα, υψηλή σε σύνθετους υδατάνθρακες, υψηλή σε φυτικές ίνες, υψηλή στο β-καροτένιο, τις βιταμίνες C και E, στις πολυφαινόλες και στα διάφορα σημαντικά ιχνοστοιχεία.



Το 1970, η ιστορική μελέτη των Επτά Χωρών όπου συμμετείχαν επτά χώρες και 16 κοορτές, υπό την καθοδήγηση του Ancel Keys, ήταν η πρώτη που αναφέρθηκε στην ευεργετική επίδραση της παραδοσιακής μεσογειακής διατροφής αναφορικά με τη θνησιμότητα της καρδιαγγειακής νόσου (Keys, Blackburn et al., 1970). Έκτοτε έχει αναγνωρισθεί επιστημονικά ο ρόλος της μεσογειακής διατροφής στη βελτίωση του επιπέδου υγείας του πληθυσμού και ιδιαίτερα στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας, μέσω διαφόρων μηχανισμών (Panagiotakos, Pitsavos et al., 2003, 2007). Οι ερευνητές από την μελέτη Λυόν (de Lorgeril, Salen et al., 1999) που εξέταζαν ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου διαπίστωσαν πώς εκείνοι οι ασθενείς που ακολούθησαν τη Μεσογειακή διατροφή είχαν χαμηλότερο κίνδυνο κατά 50%-70% να εκδηλώσουν επαναλαμβανόμενο καρδιακό επεισόδιο σε σχέση με εκείνους που ακολουθούσαν μια διατροφή σύμφωνη με τον AHA (δίαιτα step-I), αποδεικνύοντας έτσι την υπεροχή της Μεσογειακής διατροφής σε σχέση με άλλους τύπους διαιτών, αλλά και την σημασία της στη δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο προστατευτικός ρόλος της Μεσογειακής διατροφής έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων διαφαίνεται και σε πληθώρα άλλων, πιο πρόσφατων μελετών, όπως η μελέτη CARDIO2000 (Panagiotakos, Pitsavos et al.,

2002, Pitsavos, Panagiotakos et al., 2002), η μελέτη ATTICA (Pitsavos, Panagiotakos et al., 2003), μία μελέτη στον ελλαδικό χώρο για τη Μεσογειακή διατροφή και την επιβίωση, αλλά και σε άλλες μελέτες, εντός και εκτός των ελληνικών συνόρων (Kaliora, Dedoussis et al., 2006).

2.6. Το φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού και η έννοια της υγιούς γήρανσης

Το προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση αυξάνεται διαρκώς τα τελευταία 50 χρόνια όμως η παράταση της διάρκειας ζωής δεν σημαίνει απαραίτητα και υγιή πρόσθετα χρόνια. Η πρόοδος στην αντιμετώπιση των χρόνιων ασθενειών δεν έχει μπορέσει να εμποδίσει τη συσσώρευση προβλημάτων υγείας με τη γήρανση, έτσι το κοινωνικό και οικονομικό κόστος είναι ιδιαίτερα υψηλό δεδομένου ότι οι άνθρωποι ζουν περισσότερο αλλά με συν-νοσηρότητες και αναπηρίες. Καθώς οι πληθυσμοί σε ολόκληρο τον κόσμο γερνούν, λόγω της αύξησης του προσδόκιμου ζωής και της υπογεννητικότητας, μια από τις σημαντικότερες κοινωνιακές προκλήσεις στο μέλλον θα είναι αυτή ακριβώς η γήρανση του πληθυσμού. Η γήρανση είναι η διαδικασία που μετατρέπει τους νεαρούς ενήλικες σε ηλικιωμένους ενήλικες, με μειωμένες φυσικές ικανότητες και φυσική κατάσταση, που αυξάνουν τον κίνδυνο για ασθένειες όπως η καρδιαγγειακή νόσος και θάνατο. Η γήρανση αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο που ο καθένας βιώνει διαφορετικά, καθώς περιλαμβάνει αλληλεπιδράσεις μεταξύ βιολογικών και μοριακών μηχανισμών με το περιβάλλον.

Ως απάντηση στο φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού, χαρακτηριστικό των περισσότερων χωρών του δυτικού κόσμου, έχει προταθεί η στροφή προς την έννοια της υγιούς γήρανσης ως στόχος επιτέλεσης από τη μεριά της κρατικών υγειονομικών αρχών. Η έννοια της υγιούς γήρανσης έχει περιγραφεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως μία διαδικασία ανάπτυξης και διατήρησης της λειτουργικής ικανότητας που επιτρέπει την ευημερία στις μεγαλύτερες ηλικίας. Με λίγα λόγια, η υγιής γήρανση, αποτελεί τόσο θέμα του πόσο πολύ όσο και του πόσο καλά ζει κανείς. Έτσι, υπό το πρίσμα του φαινομένου της γήρανσης του πληθυσμού, η έγκαιρη ανίχνευση των επιπέδων υγιούς γήρανσης, θα μπορούσε να καθοδηγήσει τις προσπάθειες των υγειονομικών αρχών για την έγκαιρη και καλύτερη πρόληψη γενικότερα των χρόνιων και ειδικότερα των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

2.7. Αλληλεπιδράσεις των παραπάνω παραγόντων

Αναμφισβήτητα, βάσει των παραπάνω, όλοι οι προαναφερθέντες παράγοντες εκτός από το ότι αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου ή πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου, αλληλοσυσχετίζονται και αλληλεπιδρούν. Οι ψυχολογικές διαταραχές παρουσιάζουν υψηλό βαθμό συννοσηρότητας υπονοώντας μια συνεργιστική επίδραση επί της εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ψυχολογικές παράμετροι και Διατροφή: Ταυτόχρονα, οι διατροφικές επιλογές αντανακλούν, σε ένα βαθμό, τον ψυχικό μας κόσμο. Η ποσότητα και η ποιότητα της τροφής, όπως και ο τρόπος που την καταναλώνουμε, είναι αλληλένδετα με τη συναισθηματική μας κατάσταση, την προσωπικότητα, τα βιώματά μας, την οικογενειακή μας ιστορία, αλλά και με το κοινωνικό και πολιτισμικό πλαίσιο. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν οι ψυχογενείς διατροφικές διαταραχές (νευρική ανορεξία, βουλιμία κ.α.) αλλά και πιο κοινές καταστάσεις όπως είναι η συναισθηματική διατροφή (υπερφαγικά επεισόδια με στόχο την ανακούφιση από αρνητικά συναισθήματα). Έρευνες έχουν δείξει ότι υπάρχει σχέση του τρόπου διατροφής με την κατάθλιψη. Οι καταθλιπτικοί έχουν έλλειψη από πολλών ειδών βιταμίνες (λόγω πολλών στρεσογόνων ορμονών που τις καταστρέφουν), και κυρίως διατροφή με υψηλά σάκχαρα και με πολλούς καφέδες (λόγω της καφεΐνης) (Lee, 1988, Peet 2004, Sánchez-Villegas, 2009, 2011). Επίσης καταναλώνουν πολλά γαλακτοκομικά και συχνά παρουσιάζουν υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (Rehm, Roomet al., 2003). Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι τα άτομα με κατάθλιψη έχουν πιο χαμηλή χοληστερίνη από το φυσιολογικό ενώ υπάρχουν αρκετά στοιχεία που συνηγορούν στο ότι η μεσογειακή διατροφή είναι αρκετά αποτελεσματική στην άμβλυνση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, λόγω της αφθονίας της σε ελαιόλαδο και ιχθυέλαιο (Ω-3) και κυρίως σε λαδερά ψάρια (σαρδέλες) (Conkin, 2006). Με άλλα λόγια βλέπουμε ότι η παρουσία κατάθλιψης επιδρά στις διατροφικές επιλογές, αλλά από την άλλη μεριά και τα υιοθετούμενα διατροφικά πρότυπα, μπορούν να οξύνουν ή να αμβλύνουν την καταθλιπτική συμπτωματολογία.

Εκτός όμως από την κατάθλιψη και το άγχος συσχετίζεται και αλληλεπιδρά με τις διατροφικές συνήθειες (Yannakoulia, Panagiotakos et al., 2008). Ένα οξύ στρεσογόνο ερέθισμα φυσιολογικά προκαλεί μείωση της όρεξης για φαγητό, ελάττωση της πέψης και αύξηση της κατανομής της

αιματικής κυκλοφορίας στο μυϊκό σύστημα εις βάρος του πεπτικού συστήματος. Η αύξηση της επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης μέσω της διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος, αυξάνει την γλυκογονόλυση στο ήπαρ και την λιπολυτική δραστηριότητα, έτσι ώστε να αυξηθεί η προσφορά γλυκόζης και ελεύθερων λιπαρών οξέων, κυρίως προς το μυϊκό σύστημα. Ενώ η οξεία αντίδραση στο άγχος είναι η μείωση της όρεξης και η επακόλουθη μείωση του ποσότητας προσλαμβανόμενων θερμίδων, φαίνεται ότι στο χρόνιο άγχος τα άτομα οδηγούνται σε κατανάλωση περισσότερων γευμάτων σε ημερήσια βάση (Gibson, 2006), τα οποία είναι πλουσιότερα σε θερμίδες και κορεσμένα λιπαρά, είναι υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και χαμηλότερης σε πρωτεΐνες. Υπό την επίδραση του άγχους τα περισσότερα άτομα αναζητούν γευστικές αποζημιώσεις, συνήθως σε ταχυφαγεία, με την κατανάλωση προϊόντων πλούσιων σε λιπαρά, ζάχαρη και αλάτι. Οι Oliver και Wardle, το 1999, μελέτησαν την επίδραση του άγχους στην ποιότητα και την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής σε 212 σπουδαστές και έδειξαν ότι κατά την περίοδο άγχους, το 38% των εξεταζόμενων οδηγήθηκε σε μείωση της ποσότητας τροφής (υποφαγική αντίδραση) και το 42% σε αύξηση της ποσότητας τροφής (υπερφαγική αντίδραση). Όμως, ανεξάρτητα από την ποσότητα του φαγητού που καταναλώθηκε, οι παραπάνω ερευνητές έδειξαν ότι το άγχος αύξησε, σε όλα τα άτομα που μελετήθηκαν, την κατανάλωση γλυκών και σοκολάτας και μείωσε την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Επιπροσθέτως, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι ένα παρόμοιο στρεσογόνο ερέθισμα μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετική αντίδραση διαφορετικά άτομα. Δηλαδή, άλλα άτομα να οδηγηθούν σε υποφαγική και άλλα σε υπερφαγική αντίδραση. Ως εκ τούτου, ένα μοντέλο μελέτης των επιδράσεων του άγχους στον τρόπο διατροφής θα πρέπει να λάβει σοβαρά υπόψη ατομικές ιδιαιτερότητες και βέβαια τις γενετικά καθορισμένες μεταβολικές διαφορές. Η σεροτονίνη (5-hydroxytryptamine, 5-HT) έχει φανεί ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης και στην επιλογή φαγητού, παρεμβαίνοντας στη λειτουργία του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση (HPA). Συγκεκριμένα, τα αυξημένα επίπεδα της 5-HT στο αίμα συνδέονται με μείωση της όρεξης. Υπάρχουν στοιχεία, κυρίως από μελέτες σε πειραματόζωα, που δείχνουν ότι οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα προκαλούν αύξηση των επιπέδων 5-HT στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), προκαλώντας μείωση της επιθυμίας για λήψη τροφής. Αντίθετα, το χρόνιο άγχος φαίνεται ότι σχετίζεται με ελάττωση των επιπέδων 5-

HT στον εγκέφαλο. Η χρόνια αύξηση των επιπέδων της κορτιζόλης, όπως αυτή παρατηρείται στο χρόνιο άγχος, καταστέλλει την σύνθεση 5-HT, εν μέρει μέσω της εκτροπής του μεταβολισμού της τρυπτοφάνης, του προδρόμου αμινοξέος για τον σχηματισμό 5- HT, προς άλλες μεταβολικές οδούς. Συνεπώς, το χρόνιο άγχος αυξάνει την όρεξη και την κατανάλωση τροφής.

Ψυχολογικές παράμετροι και κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο: Ήδη από τη δεκαετία του ’50, οι καρδιολόγοι Friedman και Rosenman (Friedman & Rosenman, 1959) περιέγραψαν ένα τύπο προσωπικότητας που με βάση τις κλινικές παρατηρήσεις τους θεώρησαν ότι συνδέεται συχνά με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτός ο τύπος ονομάσθηκε προσωπικότητα τύπου Α (A behavioral pattern). Τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου Α είναι η μεγάλη ανταγωνιστικότητα, η φιλοδοξία και η επιθυμία για γρήγορη κοινωνική άνοδο και επαγγελματική επιτυχία με συνεχή αίσθηση έλλειψης χρόνου. Το αντίθετο της προσωπικότητας τύπου Α είναι η χαλαρή προσωπικότητα τύπου Β που χαρακτηρίζεται από τη μη φιλοδοξία για ταχεία άνοδο και την μη ανταγωνιστικότητα, με κυρίαρχο το αίσθημα ήπιας προσπάθειας χωρίς πίεση.

Επίσης, κλινικές παρατηρήσεις έχουν δείξει ότι η εχθρική συμπεριφορά συνδέεται με μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και του επιπέδου ορμονών του άγχους στο αίμα, σε σύγκριση με τη συμπεριφορά χαμηλής επιθετικότητας. Ο Suarez και ο Richards έδειξαν ότι σε άτομα με επιθετική και ανταγωνιστική συμπεριφορά, η ολική χοληστερόλη και η χοληστερόλη LDL αυξάνονται σημαντικά, όπως επίσης και η ομοκυστεΐνη του πλάσματος (Suarez, Bates et al., 1998, Richards, Hof et al., 2000). Ακόμη, το χρόνιο άγχος το οποίο αποτελεί κοινό γνώρισμα όλων των προαναφερθέντων ψυχικών διαταραχών, μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων, παράγοντας που προδιαθέτει ισχυρά για τον σχηματισμό θρόμβων στο αίμα και συνεπακόλουθα την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ωστόσο, η επιθετική και κυνική συμπεριφορά δεν εξαρτάται μόνο από την προσωπικότητα, καθώς επαυξάνεται από την έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης και την πτωχή ποιότητα ζωής και παρατηρείται ιδιαίτερα σε περιθωριοποιημένα άτομα. Επίσης, το εργασιακό περιβάλλον μπορεί να επιδράσει αρνητικά στην ψυχοσύνθεση ενός ατόμου, οδηγώντας στην εμφάνιση

αγχώδους συνδρομής, η οποία με τη σειρά της συνδέεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ειδικότερα ΚΑ. Μάλιστα, το οφειλόμενο στην εργασία άγχος έχει γίνει αντικείμενο πολλών μεγάλων κλινικών μελετών. Οι ερευνητές Johnson και Hall (Johnson & Hall, 1988) έδειξαν ότι την μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας και καρδιαγγειακής νόσου έχουν άτομα που εργάζονται σε επαγγέλματα, στα οποία οι ίδιοι έχουν χαμηλό έλεγχο στο αποτέλεσμα της εργασίας τους (high demand-low decision control model). Βασισμένο σε αυτή τη διαπίστωση είναι το μοντέλο του Karasek (Karasek, 1979), το οποίο συσχετίζει τα διάφορα επαγγέλματα με το εργασιακό άγχος. Στον Πίνακα 1, αναφέρονται παραδείγματα επαγγελμάτων διαφορετικών ψυχολογικών απαιτήσεων και βαθμού ελέγχου, σύμφωνα με το μοντέλο Karasek.

Πίνακας 1. Πρότυπο εργασιακού άγχους του Karasek (παραδείγματα εργασίας)

Υψηλές ψυχολογικές απαιτήσεις- χαμηλός έλεγχος	Υψηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-υψηλός έλεγχος	Χαμηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-υψηλός έλεγχος	Χαμηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-Χαμηλός έλεγχος
Σερβιτόρος Μάγειρας Τηλεφωνητής Πυροσβέστης Ταμίας	Παθολόγος Ανώτερος υπάλληλος τραπεζών Διευθυντής πωλήσεων Αστυνομικός Σχολικός δάσκαλος	Αρχιτέκτονας Οδοντίατρος Φυσικός Συντηρητής	Ξυλουργός Οδηγός φορτηγών Θυρωρός

Οι πρόσφατες μεγάλες κλινικές μελέτες Whitehall II, με συμμετοχή 10.000 ατόμων και η σκανδιναβική μελέτη SHEEP (Stockholm Heart Epidemiology Program) έδειξαν ότι ανεξάρτητα από την ύπαρξη των κλασσικών παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, η εργασία τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλού ελέγχου, όπως και η εργασία τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλών απολαβών αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας και καρδιαγγειακής νόσου (Hallqvist, 1998). Η έννοια των χαμηλών εργασιακών απολαβών στις μελέτες αυτές δεν ορίζεται μόνον ως χαμηλή χρηματική αμοιβή, αλλά, και ως μικρή πιθανότητα προαγωγής και εξέλιξης. Τα ευρήματα των μελετών αυτών, που κατά περίεργο τρόπο δεν έχουν ευαισθητοποιήσει όσους ασχολούνται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, δείχνουν ότι τον μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης αθηρωματικής και καρδιαγγειακής νόσου εμφανίζουν τα μεσαία και κατώτερα κοινωνικό-οικονομικά στρώματα. Φαίνεται, μάλιστα, ότι τα υψηλότερα οικονομικά στρώματα μεταθέτουν το εργασιακό άγχος

προς τη βάση της πυραμίδας εξουσίας και ελέγχου. Ιδιαίτερα στις μέρες μας, λόγω της ανταγωνιστικής αγοράς και της μεγάλης ανεργίας μεταξύ των νέων (μεγάλη προσφορά-μικρή ζήτηση) αυξάνονται βαθμιαία οι εργασίες τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλών απολαβών και με βάση τις πιθανότητες αναμένεται σημαντική αύξηση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις επόμενες δεκαετίες.

Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο και Διατροφή: Τέλος, το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο δεν αλληλεπιδρά μόνο με τις ψυχολογικές παραμέτρους αλλά και με τις διατροφικές επιλογές. Έχει επανειλημμένα συσχετιστεί αρνητικά με το Δείκτη Μάζας Σώματος και θετικά με το βαθμό προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (Panagiotakos, Pitsavos et al., 2008). Αν και παρατηρείται μία γενικότερη απομάκρυνση από το μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, τα άτομα των κατώτερων κοινωνικών τάξεων καταναλώνουν περισσότερο κόκκινο κρέας και τα προϊόντα του, περισσότερα γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά και προτιμούν τη χρήση μαργαρίνης και βουτύρου στο μαγείρεμα αντί του ελαιόλαδου. Επιπλέον, καταναλώνουν συχνότερα αλκοόλ και καφέ. Επίσης, υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ μορφωτικού επιπέδου και παχυσαρκίας (Panagiotakos, Pitsavos et al., 2004). Σε εργασία που δημοσιεύτηκε το 2012 (Farajian, Panagiotakos et al., 2012), ο Farajian και οι συνεργάτες του, βασιζόμενοι στη μελέτη GRECO (Greek Childhood Obesity), μεταξύ άλλων ασχολήθηκαν με το με ποιους κοινωνικούς παράγοντες συσχετίζεται η παιδική παχυσαρκία. Το είδος της απασχόλησης, η ενδεικτική κοινωνική τάξη, το οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο της οικογένειας φάνηκε να επηρεάζουν το εάν ένα παιδί θα είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο. Σημαντικός παράγοντας από τη μελέτη προέκυψε ότι ήταν το είδος του επαγγέλματος του πατέρα. Συγκεκριμένα, τα κορίτσια παρουσίασαν μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα όταν το είδος του επαγγέλματος του πατέρα ήταν λιγότερο χειρωνακτικό. Αλλά και στα ηλικιωμένα άτομα το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο έχει συσχετιστεί με τη διατροφή και συγκεκριμένα έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται θετικά με την συμμόρφωση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο και αρνητικά με το ΔΜΣ, όπως εξάλλου και οι επιμέρους δείκτες του, δηλαδή η εκπαίδευση και το οικονομικό επίπεδο, έχουν παρουσιάσει παρόμοιες συσχετίσεις (Katsarou, Tyrovolas et al., 2010).

Ο βαθμός στον οποίο αλληλεπιδρούν οι ψυχολογικοί, συμπεριφοριστικοί, διατροφικοί και

κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες στην έκβαση της υγείας, είναι εμφανής και από την ολιστική προσέγγιση της παρέμβασης στις ομάδες υψηλού κινδύνου που τείνει να επικρατήσει σε πολλούς επιστημονικούς κύκλους. Παρακάτω, στον Πίνακα 2, δίνεται ένα τέτοιο παράδειγμα ολιστικής προσέγγισης - αντιμετώπισης των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου.

Πίνακας 2. Τροποποίηση ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου μέσω συμπεριφορικών παρεμβάσεων

		Ένταση της παρέμβασης	
Παράγοντας κινδύνου	**Τύπος παρέμβασης**	**Ήπια**	**Έντονη**
Ψυχολογικός κίνδυνος	Πρόγραμμα σωματικής άσκησης	Σύσταση για σωματική άσκηση	Εποπτευμένη σωματική άσκηση
Διαχείριση της ψυχολογικής πίεσης με υπερκατανάλωση τροφής	Παροχή διατροφικών συμβουλών	Απλές διατροφικές συμβουλές	Εποπτευμένη διαιτητική οδηγία, διαχείριση βάρους και τροποποίηση συμπεριφοράς
Γενικό αίσθημα άγχους και έντασης, που προκαλείται από συγκεκριμένες καταστάσεις	Πρόγραμμα χαλάρωσης	Εκμάθηση απλών τεχνικών χαλάρωσης, με τη χρήση έντυπου ή οπτικοακουστικού υλικού	Εκμάθηση χαλάρωσης μυών, διαφραγματικής αναπνοής, βιοανάδρασης
	Διαχείριση άγχους	Σύσταση για διακοπές, ενασχόληση με ευχάριστες δραστηριότητες, μουσική, επαφή με κατοικίδια ζώα	Εκμάθηση συμπεριφορικών στρατηγικών (π.χ., επίλυση προβλήματος, αυτοέλεγχος)
Πτωχή ή μη λειτουργική κοινωνική υποστήριξη	Κοινωνική υποστήριξη	Παροχή συγκεκριμένων κατευθύνσεων για τη διαμόρφωση κοινωνικού δικτύου υποστήριξης	Εγγραφή του ασθενή σε ομάδα υποστήριξης, συμμετοχή της οικογένειας.
Συγκεκριμένες στρεσσογόνες καταστάσεις (π.χ. στην εργασία ή το σπίτι)	Πληροφορίες αυτοφροντίδας	Παροχή συγκεκριμένων πληροφοριών, με τη χρήση έντυπου ή οπτικοακουστικού υλικού	Συζήτηση σχετικά με τις συστάσεις αυτοφροντίδας και θεραπείας

Επιστρέφοντας στο πρώτο Κεφάλαιο της παρούσας διατριβής, όπου κάναμε λόγο για τα αιτιολογικά στατιστικά μοντέλα και τα διαγράμματα διαδρομών που συνηθίζουμε να κατασκευάζουμε προσπαθώντας να αποδώσουμε διαμεσολαβητικό ή τροποποιητικό ρόλο στους διάφορους παράγοντες σε σχέση με την επίδρασή τους στην έκβαση (καρδιαγγειακή υγεία στην περίπτωσή μας), λαμβάνοντας υπόψη και το βαθμό στον οποίο όλοι αυτοί οι παράγοντες αλληλεπιδρούν όπως περιγράφηκε στο Κεφάλαιο αυτό, θα λέγαμε ότι ένα απλοποιημένο μοντέλο διαδρομών στην περίπτωση αυτή θα έμοιαζε ως εξής:

Το έργο μας φαντάζει μάλλον αρκετά δύσκολο… Παρόλα αυτά, κάνοντας κάθε φορά τις κατάλληλες παραδοχές σχετικά με το ποιός παράγοντας είναι η αιτία και ποιός το αποτέλεσμα, μπορούμε βήμα-βήμα να μελετήσουμε και να αποσαφηνίσουμε το διαπλεκόμενο ρόλο των παραγόντων ενδιαφέροντος στην καρδιαγγειακή υγεία.

3. ΣΚΟΠΟΣ

3.1. Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν η διερεύνηση της σχέσης κοινωνικών, ψυχολογικών-συμπεριφοριστικών και διατροφικών παραμέτρων στη δεκαετή επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου στα πλαίσια της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012). Ως κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες μελετήθηκαν το μορφωτικό επίπεδο και η οικονομική κατάσταση και ως συμπεριφοριστικοί παράγοντες το κάπνισμα, η φυσική δραστηριότητα και κυρίως το ψυχολογικό προφίλ (κατάθλιψη, αίσθημα εχθρότητας, άγχος, υποχονδρίαση, παράλογες πεποιθήσεις). Παράλληλα, δεδομένου και του φαινομένου της γήρανσης του πληθυσμού, το οποίο αναπόφευκτα επιδρά και στην εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων, έγινε μια προσπάθεια διερεύνησης των προσδιοριστικών παραγόντων της υγιούς γήρανσης και της επίδρασής της στην καρδιαγγειακή νόσο και στη θνησιμότητα, λαμβάνοντας ταυτόχρονα υπόψη και κονωνικο-οικονομικούς παράγοντες. Όλα τα παραπάνω υπό το πρίσμα των υιοθετούμενων διατροφικών συνηθειών.

3.2. Πρωτοτυπία

Αν και η διεθνής βιβλιογραφία για τη μεμονωμένη σχέση μεταξύ διατροφικών παραγόντων και ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου είναι ιδιαίτερα πλούσια και μάλιστα με αξιόλογες μελέτες, τα δεδομένα είναι συγκριτικά λιγότερα για την σχέση μεταξύ ψυχολογικών και κοινωνικο-οικονομικών παραγόντων και καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, ο μηχανισμός αλληλοσυσχέτισης δίαιτας, ψυχολογίας και κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Πολύ περισσότερο, η απόδοση αιτιωδών σχέσεων στον τομέα αυτό, η οποία χαρακτηρίζεται ως «θολό τοπίο» στα σύγχρονα ερευνητικά τεκταινόμενα.

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Τα δεδομένα του 10ετούς επανελέγχου της επιδημιολογικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2012) χρησιμοποιήθηκαν για τη διερεύνηση του σκοπού της διατριβής. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν και τα χαρακτηριστικά των ασθενών όπως καταγράφηκαν κατά την ένταξή τους στη μελέτη (2002).

Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ ήταν μια επιδημιολογική μελέτη καταγραφής και παρακολούθησης της υγείας του πληθυσμού της ευρύτερης περιφέρειας των Αθηνών και Πειραιώς, καθώς και των παραγόντων που την επηρεάζουν. Πραγματοποιήθηκε τα έτη 2002–2012 από την Α΄ Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών (Pitsavos, Panagiotakos et al., 2003).

4.1. Το δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ

Το δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ περιλάμβανε 3042 άτομα από τους 4056 που κλήθηκαν τυχαία (75% συμμετοχή) να συμμετάσχουν, από τον Μάιο του 2001 μέχρι τον Αύγουστο του 2002. Το επιδιωκόμενο τελικό μέγεθος του δείγματος προέκυψε ύστερα από ανάλυση στατιστικής ισχύος, ούτως ώστε να επιτρέπεται σε προοπτική παρακολούθηση 10 ετών, η αποτίμηση διαφορών μεγαλύτερων από 10% στον εκτιμώμενο σχετικό κίνδυνο, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας μικρότερης του 0,05 (τιμή p) και με στατιστική ισχύ > 80%, για ελέγχους δύο κατευθύνσεων. Η δειγματοληψία ήταν τυχαία, και στρωματοποιημένη ανά πόλη (με βάση τον πληθυσμό των Δήμων και Κοινοτήτων της Υπερνομαρχίας Αττικής, καθώς επίσης και των νομαρχιών Ανατολικής και Δυτικής Αττικής), ηλικιακή κατηγορία και φύλο. Με βάση την πληθυσμιακή στρωματοποίηση της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος (Ε.Σ.Υ.Ε.) δημιουργήθηκαν «χάρτες» ανά περιοχή μελέτης, έτσι ώστε να προσδιορίζεται επακριβώς ο πληθυσμός-στόχος. Η συνεισφορά των ευρύτερων περιοχών της ΑΤΤΙΚΗΣ στο τελικό δείγμα της μελέτης ήταν η εξής:

i. Δήμος Αθηναίων (20%),
ii. Δήμος Πειραιώς (8%),
iii. ευρύτερη περιφέρεια πρωτεύουσας (41%),

iv. «υπόλοιπο» ΑΤΤΙΚΗΣ (29%) και

v. νήσοι Σαρωνικού (2%).

Στο δείγμα συμπεριλήφθηκαν άτομα αστικών, ημιαστικών και αγροτικών περιοχών. Καθώς στην Αττική διαβιεί περίπου το 40% του πληθυσμού ολόκληρης της χώρας, τα αποτελέσματα και επαγόμενα συμπεράσματα από τη μελέτη -και με δεδομένη την αντιπροσώπευση στο δείγμα και ημιαστικών και αγροτικών περιοχών- δύνανται να θεωρούνται γενικεύσιμα για όλη την ηπειρωτική Ελλάδα, το δε δείγμα αντιπροσωπευτικό αφού παρατηρήθηκαν ελάσσονες μόνο, μη στατιστικά σημαντικές διαφορές, ως προς την κατανομή του φύλου και της ηλικίας ανάμεσα στο δείγμα και στον ελληνικό πληθυσμό.

Μετά τον ορισμό των περιοχών, ο σχεδιασμός απαιτούσε την τυχαία επιλογή εργασιακών χώρων -δημόσιων και ιδιωτικών-, κέντρων συγκέντρωσης ηλικιωμένων καθώς και δημοτικών χώρων. Κατόπιν, διενεργείτο τυχαία επιλογή ατόμων (με την μέθοδο της δυαδικής ακολουθίας τυχαίων αριθμών όπου 1=ένταξη στην μελέτη, 0=μη ένταξη στην μελέτη), από τις λίστες που είχαν δημιουργηθεί για κάθε χώρο. Με τον τρόπο αυτό, επιτεύχθηκε ελαχιστοποίηση της συμμετοχής εθελοντών στην μελέτη και κατά συνέπεια, περιορισμός του συστηματικού σφάλματος κατά την επιλογή. Το πρωτόκολλο προέβλεπε ακόμα, την επιλογή ενός ατόμου ανά οικογένεια, οικοδομικό συγκρότημα και τετράγωνο.

Τα στοιχεία συγκεντρώθηκαν μέσω προσωπικών συνεντεύξεων με την χρήση τυποποιημένου ερωτηματολογίου, από τους ερευνητές πεδίου (καρδιολόγους, διαιτολόγους και νοσηλευτές). Στη συνέχεια, τα στοιχεία κωδικοποιήθηκαν σε στατιστική βάση δεδομένων που σχεδιάστηκε για τον σκοπό της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ. Μετά την λήψη της συνέντευξης, αποκλείστηκαν από την μελέτη άτομα με ιστορικό καρδιαγγειακής ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου καθώς και άτομα με γνωστή κακοήθεια. Οι συμμετέχοντες δεν έπασχαν από καμία οξεία νόσο, όπως απλό κοινό κρυολόγημα, οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, οδοντικά προβλήματα επιπληγμένα με φλεγμονή, άλλου είδους οξείες λοιμώξεις-φλεγμονές ή κακώσεις, ούτε είχαν υποστεί

οποιαδήποτε μείζονα χειρουργική επέμβαση ή ελάσσονα χειρουργική πράξη, μία εβδομάδα προ της έναρξης της μελέτης.

4.2. Βιοηθική

Όλα τα άτομα ενημερώθηκαν για τους σκοπούς της μελέτης και έδωσαν την έγκριση τους για την συμμετοχή. Η μελέτη είχε επιπλέον την έγκριση της Επιστημονικής Επιτροπής της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής, της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, ακολουθώντας τις προϋποθέσεις της διακήρυξης του Ελσίνκι.

4.3. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά

Συνολικά στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ μελετήθηκαν:

i. δημογραφικά στοιχεία (π.χ. φύλο, ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο, εισόδημα),
ii. καθημερινές ατομικές συνήθειες (φυσική δραστηριότητα και άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ κ.λ.π.),
iii. διατροφικές συνήθειες,
iv. σωματομετρικά στοιχεία (π.χ. βάρος, ύψος, δείκτης μάζας σώματος, περίμετρος μέσης και ισχίων),
v. ιατρικό κληρονομικό ιστορικό (ειδικά περί καρδιαγγειακής νόσου και σχετικών παραγόντων κινδύνου),
vi. ατομικό αναμνηστικό και φαρμακευτική αγωγή (με ιδιαίτερη μνεία σε ενδεχόμενη αντιϋπερτασική, αντιδιαβητική ή αντιλιπιδαιμική αγωγή),
vii. ψυχολογική εκτίμηση και
viii. παρακλινικές-εργαστηριακές παράμετροι (αιματολογικές εξετάσεις, γενετικοί δείκτες και ηλεκτροκαρδιογράφημα).

4.3.1. Κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά

Ως προς το μορφωτικό τους επίπεδο, οι συμμετέχοντες κατατάχτηκαν σε

i.χαμηλό: < 9 έτη σπουδών,

ii.μέσο: 10-12 έτη (εκπαίδευση άνω της υποχρεωτικής, δηλαδή, Λύκειο ή τεχνικές σχολές) και

iii.υψηλό: >12 ετών (πανεπιστημιακές ή άλλες ανώτερες / ανώτατες σχολές).

Το μέσο ετήσιο δηλωθέν εισόδημα κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών ετών καταγράφηκε και το οικονομικό επίπεδο των συμμετεχόντων ταξινομήθηκε σε τέσσερις ομάδες:

i.χαμηλό: <8.000 ευρώ,

ii.μεσαίο: 8.000-10.000 ευρώ,

iii.υψηλό: 10.000–20.000 ευρώ και

iv.πολύ υψηλό: > 20.000 ευρώ.

Προκειμένου να αξιολογηθεί ακριβέστερα το ατομικό ΚΟΕ, αναπτύχθηκε ένας σύνθετος δείκτης του ΚΟΕ συνδυάζοντας το μορφωτικό επίπεδο και το εισόδημα. Η τελική ταξινόμηση των συμμετεχόντων έγινε σε τρεις κατηγορίες ΚΟΕ: α) Χαμηλό: (έως 9έτη σπουδών και χαμηλό/μεσαίο εισόδημα ή έως 14 έτη σπουδών και χαμηλό εισόδημα) β) Υψηλό: (15 και άνω έτη σπουδών και υψηλό/πολύ υψηλό εισόδημα ή 10-14 έτη σπουδών και πολύ υψηλό εισόδημα και γ) Μέσο: όλοι οι υπόλοιποι συμμετέχοντες.

4.3.2. Αποτίμηση του τρόπου ζωής

Καπνιστικές συνήθειες: Ως καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που κάπνιζαν τουλάχιστον ένα τσιγάρο ημερησίως. Αυτοί που ορίστηκαν ως περιστασιακοί καπνιστές (λιγότερα από επτά τσιγάρα ανά εβδομάδα) καταγράφηκαν και συνδυάστηκαν με τους καπνιστές, λόγω του μικρού τους αριθμού. Ως μη καπνιστές, θεωρήθηκαν αυτοί που δεν δοκίμασαν στη ζωή τους ούτε ένα τσιγάρο και ως πρώην καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που είχαν διακόψει το κάπνισμα, τουλάχιστον ένα χρόνο πριν την ένταξή τους στη μελέτη. Οι σχετικές πληροφορίες σχετικά με τις καπνιστικές συνήθειες συλλέχθηκαν με βάση τυποποιημένο ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε ειδικά για τη μελέτη (διερευνώντας τα έτη καπνίσματος, τον ημερήσιο αριθμό τσιγάρων, τα αίτια διακοπής καθώς επίσης και την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα). Τέλος, ο αριθμός των τσιγάρων αποδόθηκε και σε πακέτα-χρόνια (αριθμός πακέτων τσιγάρων/ημέρα επί χρόνια καπνίσματος), προσαρμοσμένα σε περιεχόμενο νικοτίνης 0,8 mg/τσιγάρο.

Σωματική δραστηριότητα: Όσον αφορά την εκτίμηση της σωματικής δραστηριότητας, χρησιμοποιήθηκε μια συνοπτική έκδοση του Διεθνούς Ερωτηματολογίου Φυσικής Δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire - IPAQ). Καταρχήν, λήφθηκε υπόψη η συχνότητα (φορές ανά εβδομάδα), η διάρκεια (λεπτά ανά φορά) και η ένταση της φυσικής δραστηριότητας, κατά την τελευταία χρονική περίοδο. Η ένταση της σωματικής δραστηριότητας βαθμονομήθηκε με ποιοτικούς όρους σε ελαφρά (<4Kcal/λεπτό, χαρακτηριστική δραστηριοτήτων όπως το αργό βάδισμα, η στατική ποδηλασία, οι ελαφρές διατάσεις κ.λ.π.), μέτρια (4-7 Kcal/λεπτό: π.χ. γοργό περπάτημα, ποδήλατο υπαίθρου, κολύμβηση μέτριας έντασης) και έντονη (>7 Kcal/λεπτό: έντονο βάδισμα σε ανωφέρεια, τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων, γρήγορη ή αγωνιστική ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση ελεύθερου στυλ κ.λ.π). Οι συμμετέχοντες οι οποίοι δεν δήλωσαν σωματική δραστηριότητα, ορίστηκαν ως φυσικά ανενεργοί (δηλαδή, ότι διάγουν καθιστική ζωή). Ελήφθη επίσης υπόψη, η ύπαρξη επαγγελματικής σωματικής δραστηριότητας αλλά και οποιαδήποτε μορφή σωματικής δραστηριότητας που δεν σχετιζόταν με το κύριο επάγγελμα.

Διατροφικές συνήθειες: Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών στηρίχθηκε σε ένα έγκυρο ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο εβδομαδιαίας καταγραφής της συχνότητας κατανάλωσης των τροφίμων, που συμπληρώθηκε από τους συμμετέχοντες, με την βοήθεια εκπαιδευμένων ατόμων. Το ερωτηματολόγιο προερχόταν από το εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και είναι το ίδιο με αυτό που χρησιμοποιείται και για το Ελληνικό τμήμα της μελέτης Ευρωπαϊκής Προοπτικής Έρευνας για τον Καρκίνο και την διατροφή (EPIC) (Katsouyanni, Rimm et al., 1997). Ζητήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες να αναφέρουν τη μέση ημερήσια ή εβδομαδιαία πρόσληψη διαφόρων τροφίμων που κατανάλωναν στην διάρκεια των τελευταίων δώδεκα μηνών, καθώς και το μέγεθος της μερίδας αυτών (μικρή, μεσαία και μεγάλη, σε σύγκριση με αυτής του εστιατορίου). Κατόπιν, η συχνότητα κατανάλωσης κάθε τροφίμου ποσοτικοποιήθηκε κατά προσέγγιση, αποδιδόμενη σε φορές ανά μήνα. Έτσι, η ημερήσια κατανάλωση πολλαπλασιάστηκε επί τριάντα και η εβδομαδιαία επί τέσσερα ενώ μηδενική τιμή αποδόθηκε σε τρόφιμα που καταναλώνονταν σπάνια ή ουδέποτε. Η κατανάλωση αλκοόλ μετρήθηκε με ποτήρια του κρασιού (100 ml) και

ποσοτικοποιήθηκε αναλόγως της πρόσληψης αιθανόλης (γραμμάρια ανά ποτό). Ένα ποτήρι του κρασιού ισοδυναμούσε με συγκέντρωση αιθανόλης 12%. Τα στοιχεία που καταγράφηκαν συμπεριλαμβάνουν 156 φαγητά και ποτά που συνηθίζεται να καταναλώνονται στην Ελλάδα που περιέχονταν στο ερωτηματολόγιο ορισμένα από τα οποία είναι τα ακόλουθα: ψωμί (λευκό ή ολικής άλεσης), δημητριακά, ρύζι, πατάτες, ζυμαρικά μαγειρεμένα με διάφορους τρόπους (με κιμά, με σάλτσα ντομάτας άλλες σάλτσες), φρούτα (μπανάνα, μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, καρπούζι, πεπόνι, μανταρίνια, φράουλες σύκα, ανανάς, φρούτα αποξηραμένα ή κομπόστα και άλλα), λαχανικά τόσο ωμά (ντομάτα, αγγούρι, καρότα, μαρούλι και άλλα) όσο και μαγειρεμένα (κολοκυθάκια, αγκινάρα, πράσινα χόρτα, σπανάκι και άλλα), διάφορα είδη σαλάτας (ταραμοσαλάτα, ρώσικη, μελιτζανοσαλάτα, χωριάτικη και άλλες), όσπρια (φακές, ρεβίθια, φασόλια και άλλα), μυρωδικά, γαλακτοκομικά (γάλα, γιαούρτι, τυρί, κρέμες) με κατηγοριοποίηση ως προς τη περιεκτικότητα σε λίπος, κρεατικά (κοτόπουλο, χοιρινό, βοδινό, αρνί, κεφτεδάκια, σουβλάκια, συκώτι και άλλα), ψάρια, αβγά, διάφορα είδη πιτών (τυρόπιτα, σπανακόπιτα, κρεατόπιτα και άλλα) γλυκά (κέικ, μπισκότα, σοκολάτες, παγωτά, γλυκίσματα, μπακλαβάς, κανταΐφι, γαλακτομπούρεκο, χαλβάς, ραβανί και άλλα), διάφορα λίπη (διάφοροι τύποι λαδιού, βούτυρο, μαργαρίνη) αφεψήματα (καφές, τσάι, χαμομήλι, αναψυκτικά) και αλκοολούχα ποτά (μπύρα, ουίσκι, βότκα/τζιν, κονιάκ/ μπράντι, ούζο και άλλα ποτά). Όσον αφορά τα μη αλκοολούχα ποτά και ροφήματα, υπήρχαν ερωτήσεις σχετικά με την κατανάλωση διαφόρων ειδών καφέ και τσαγιού. Όλα τα είδη καφέ (στιγμιαίος, «ελληνικός», φίλτρου ή καπουτσίνο) προσαρμόστηκαν σε όγκο 150 ml και συγκέντρωση καφεΐνης 27,5%. Επίσης, καταγράφηκε η κατανάλωση καφέ χωρίς καφεΐνη (ντεκαφεϊνέ), αναψυκτικών που περιείχαν καφεΐνη και η κατανάλωση ροφήματος σοκολάτας.

Δείκτης αποτίμησης προσκόλλησης στην Μεσογειακή διατροφή (MedDietScore): Προκειμένου να περιγραφεί το σύνολο της διατροφικής πρόσληψης, χρησιμοποιήθηκαν σύνθετοι πίνακες βαθμολόγησης, που είναι απαραίτητοι για την εκτίμηση επιδημιολογικών συσχετίσεων. Στις διάφορες συσχετίσεις τα τρόφιμα παρουσιάζονται συχνά ομαδοποιημένα (π.χ. γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά). Ωστόσο, στο επίκεντρο της μελέτης και των διαφόρων συσχετίσεων βρέθηκε κυρίως η Μεσογειακή διατροφή.

Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο ορίστηκε σύμφωνα με την διατροφική πυραμίδα, που έχει προταθεί από το Ανώτατο Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας του Υπουργείου Υγείας και Πρόνοιας. Στην βάση της πυραμίδας τοποθετούνται τα συχνά καταναλισκόμενα τρόφιμα και στην κορυφή τα σπανίως. Στο πρότυπο αυτό, βασική πηγή λίπους είναι το ελαιόλαδο (ίσως και άνω του 40% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από το λίπος, ενώ είναι χαρακτηριστική και η υψηλή αναλογία μονοακόρεστων προς κορεσμένα λίπη). Ειδοποιό επίσης στοιχείο του μεσογειακού προτύπου είναι και η μέτρια κατανάλωση οίνου (1-2 κρασοπότηρα ημερησίως, συνοδευτικά συνήθως των γευμάτων). Επιπλέον, παρόλο που η κατανάλωση γάλακτος είναι περιορισμένη, η κατανάλωση τυριού (κυρίως φέτας) και γιαουρτιού είναι σχετικά υψηλές. Βασιζόμενοι στη λογική της Μεσογειακής δίαιτας εκτιμήθηκε η κατανάλωση 11 ομάδων τροφίμων (με γνώμονα ότι οι τροφές της ίδιας ομάδας έχουν παρόμοια επίπεδα μακροθρεπτικών και ειδικών συστατικών), προκειμένου για κάθε άτομο να υπολογιστεί ο δείκτης αποτίμησης προσήλωσης στην Μεσογειακή διατροφή (MedDietScore: εύρος 0-55). Ο δείκτης προέκυπτε ως το άθροισμα των επί μέρους βαθμολογιών για τροφές κοντά και μακριά από το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο καθώς και για το αλκοόλ. Όσο υψηλότερο το διατροφικό σκορ, τόσο μεγαλύτερη η προσήλωση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (Panagiotakos, Pitsavos et al., 2006). Συγκεκριμένα, τροφές που χαρακτηρίζουν την Μεσογειακή διατροφή (π.χ. φρούτα ή λαχανικά, όπως αναλύθηκε παραπάνω) βαθμολογήθηκαν με:

- 0 σε περίπτωση μηδενικής ή σπάνιας κατανάλωση τους,
- 1 για κατανάλωση 1-4 φορές/μήνα,
- 2 για κατανάλωση 5-8 φορές/μήνα,
- 3 για 9-12 φορές/μήνα,
- 4 για 13-18 φορές/μήνα και
- 5 για καθημερινή κατανάλωση.

Αντιθέτως, για την κατανάλωση τροφών που δεν συνάδουν τόσο με την συγκεκριμένη παραδοσιακή διατροφή, όπως το κρέας και τα προϊόντα αυτού, η καθημερινή κατανάλωση τους χαρακτηριζόταν με 0 ενώ με 5, η σπάνια ή μηδενική κατανάλωσή τους.

Όσον αφορά τη χρήση αλκοόλ, δόθηκε:

- βαθμολογία 5, για κατανάλωση λιγότερων από 3 ποτήρια κρασιού/ημέρα (300ml),
- βαθμολογία 0, για κατανάλωση περισσότερων από 7 ποτήρια κρασιού/ημέρα ή μηδενικής κατανάλωσης και
- βαθμολογία 1-4, για τις ενδιάμεσες καταναλώσεις.

Όσο πιο υψηλή η βαθμολογία, τόσο το άτομο είναι πιο προσκολημένο στη Μεσογειακή διατροφή.

Πίνακας 3. Κοινωνικο-δημογραφικά και συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ανά φύλο.

	Άνδρες (n=1524)	**Γυναίκες** (n=1518)	**p**
Ηλικία (*έτη*)	46 ± 13	45 ± 13	0,140
Μορφωτικό επίπεδο (*n*, %)			0,037
Χαμηλό	335 (22%)	380 (25%)	
Μέσο	594 (39%)	622 (41%)	
Υψηλό	595 (39%)	516 (34%)	
Οικονομικό επίπεδο (*n, %*)			< 0,001
Χαμηλό	130 (13%)	259 (29%)	
Μέσο	337 (33%)	305 (34%)	
Υψηλό	400 (39%)	267 (30%)	
Πολύ υψηλό	149 (15%)	73 (7%)	
Κάπνισμα (*n, %*)			< 0,001
Μη-καπνιστές	517 (34%)	822 (54%)	
Νυν καπνιστές	781 (51%)	596 (39%)	
Πρώην καπνιστές	230 (15%)	100 (7%)	
Επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (*n, %*)			0,005
Καθιστική ζωή	874 (57%)	903 (59%)	
Χαμηλό	200 (13%)	142 (9%)	
Μέσο	221 (15%)	245 (16%)	
Υψηλό	212 (15%)	228 (15%)	

Πίνακας 4. Συχνότητα εβδομαδιαίας κατανάλωσης διατροφικών ομάδων ανά φύλο.

	Άνδρες	**Γυναίκες**	**p**
Γαλακτοκομικά προϊόντα (*μερίδες/εβδομάδα*)	5.7 ± 2.2	6.7 ± 2.4	0,001
Ψάρι (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.3 ± 1.2	1.4 ± 1.7	0,901
Φρούτα (*μερίδες/εβδομάδα*)	5.8 ± 3.8	5.9 ± 1.5	0,976
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.9 ± 1.1	1.7 ± 1.1	< 0,001
Μη-επεξεργασμένα δημητριακά (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.8 ± 1.5	1.7 ± 1.3	0,099
Πατάτες (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.9 ± 0.7	2.5 ± 0.8	0,057
Πουλερικά (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.3 ± 0.7	1.2 ± 0.5	0,551
Όσπρια (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.5 ± 1.1	1.3 ± 0.8	0,041
Λαχανικά (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.9 ± 1.5	2.2 ± 1.1	0,006
Γλυκά (*μερίδες/εβδομάδα*)	1.1 ± 1.3	1.2 ± 1.8	0,421
MedDietScore (*0 – 55*)	36 ± 12	38 ± 12	< 0,001
Ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ (*ml*)	225 ± 45	95 ± 39	< 0,001
“Κοντά” στο Μεσογειακό πρότυπο [*n(%)*]	502 (33%)	637 (43%)	0,04
Ημερήσια κατανάλωση καφέ/τσαγιού (*ml*)	250 ± 55	150 ± 60	< 0,001

4.3.3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Το ύψος των ατόμων μετρήθηκε μια φορά, στρογγυλοποιημένο στο πλησιέστερο μισό του εκατοστού του μέτρου. Κατά την μέτρηση του αναστήματος, τα άτομα του δείγματος δεν έφεραν υποδήματα, είχαν την πλάτη ίσια και ακουμπισμένη σε μέτρο του τοίχου και τους οφθαλμούς να κοιτάζουν ίσια εμπρός. Το βάρος των ατόμων -χωρίς υποδήματα, με ελαφρά ένδυση- μετρήθηκε μια φορά, με ράβδο εξισορρόπησης. Η ζυγαριά ρυθμιζόταν και ελεγχόταν πριν και μετά από κάθε ζύγιση. Οι μετρήσεις στρογγυλοποιήθηκαν στην πλησιέστερη εκατοντάδα γραμμαρίων.

Στη συνέχεια, ο δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.) υπολογίστηκε ως το πηλίκο του βάρους (σε χιλιόγραμμα) προς το τετράγωνο του ύψους (σε μέτρα). Σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες, ως παχυσαρκία ορίζεται δείκτης μάζας σώματος > 29,9 Kg/m^2 ενώ υπέρβαρο χαρακτηρίζεται το άτομο με δείκτη μάζας σώματος 25-29,9 Kg/m^2 (WHO, 2000). Μετρήθηκε επίσης η περίμετρος μέσης σε εκατοστά (στο μέσο μεταξύ $12^{ου}$ πλευρού και λαγόνιας ακρολοφίας), καθώς και η περίμετρος ισχίων, στο πιο προεξέχον σημείο. Οι περίμετροι αυτές χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της κεντρικής παχυσαρκίας. Ως κεντρική παχυσαρκία ορίστηκε ο λόγος περίμετρος μέσης προς περίμετρο ισχίων (Π.Μ./Π.Ι.) ≥0,95 στους άνδρες και ≥0,8 στις γυναίκες (Dobbelsteyn, Joffres et al., 2001).

4.3.4. Κλινικά χαρακτηριστικά

Τα δείγματα του αίματος λήφθηκαν μεταξύ 8 και 10 π.μ., σε καθιστή θέση μετά από 12ωρη νηστεία και αποχή από το αλκοόλ. Η βιοχημική ανάλυση διενεργήθηκε, για όλες τις περιπτώσεις, στο ίδιο εργαστήριο, που πληροί τα κριτήρια των Εργαστηρίων Αναφοράς του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.

Οι βιοχημικές εξετάσεις: ολική χοληστερόλη ορού (mg/dl), HDL-χοληστερόλη (mg/dl) και τριγλυκερίδια (mg/dl), μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας χρωματογραφική ενζυμική μέθοδο σε έναν αυτόματο αναλυτή Technicon RA-1000 (Dade Behring, Marburg, Germany). Επίσης, μετρήθηκαν οι απολιποπρωτεΐνες Α1, Β και η λιποπρωτεΐνη-(α) με τη μέθοδο latex enhanced turbidimetric immuno-assay. Η HDL-χοληστερόλη προσδιορίστηκε μετά την καταβύθιση της απολιποπρωτεΐνης Β που περιείχε πρωτεΐνες με δεξτράνη-μαγνήσιο-χλωρίδιο. Οι συντελεστές μεταβλητότητας των επιπέδων χοληστερόλης δεν υπερβαίνουν το 9%, των τριγλυκεριδίων το 4%, της HDL το 4% και των ηπατικών ενζύμων το 5%. Ως υπερχοληστερολαιμία ορίστηκαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης νηστείας >200 mg/dl ή η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (NCEP, 2002). Η μη-HDL χοληστερόλη υπολογίστηκε ως η διαφορά της HDL από την ολική χοληστερόλη ενώ η LDL χοληστερόλη υπολογίστηκε με βάση την εξίσωση Friedewald: ολική χοληστερόλη- HDL-χοληστερόλη – 1/5 τριγλυκερίδια.

Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (mg/dl) μετρήθηκαν αμέσως μετά την αιμοληψία, με αναλυτή Beckman Glucose Analyzer. Η ύπαρξη επιπέδων σακχάρου νηστείας >125mg/dl ή αντιδιαβητικής -διαιτητικής ή φαρμακευτικής- αγωγής έθετε την διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη ενώ καθώς υπήρχαν δεδομένα μόνο για τη γλυκόζη νηστείας, ως προδιαβήτης ορίστηκε η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) για τιμές σακχάρου 100-125 mg/dl (Tsur, Harman-Bohem et al., 2006).

Ως μεταβολικό σύνδρομο ορίστηκε η συνύπαρξη τουλάχιστον τριών χαρακτηριστικών από τα εξής: α) κεντρικού τύπου παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης για τους άνδρες >102 cm και για τις γυναίκες >88 cm), β) τριγλυκερίδια ορού >150 mg/dl (ή χρήση φαρμάκων για υπερτριγλυκεριδαιμία) γ) HDL-χοληστερόλη <40 mg/dl στους άνδρες και <50 mg/dl στις γυναίκες (ή χρήση ανάλογων φαρμάκων) δ) συστολική αρτηριακή πίεση ≥130 ή διαστολική ≥85 mmHg (ή αντιϋπερτασική αγωγή) και ε) επίπεδα γλυκόζης νηστείας >100 mg (ή χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων) (Grundy, Cleeman et al., 2005).

Επίσης, μετρήθηκαν τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, της ομοκυστεΐνης και του ινωδογόνου με τη χρήση της BNII Dade Behrig αυτόματης νεφελομετρίας. Για τον προσδιορισμό του ινωδογόνου πλάσματος, προστέθηκε στο αίμα 3,8% κιτρικό τρινάτριο (9:1 vol/vol) και ψύχθηκε σε πάγο μέχρι τη φυγοκέντρηση. Τέλος, τα δείγματα αίματος καταψύχθηκαν στους -80°C για μελλοντική γονιδιωματική αξιολόγηση.

Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε στο τέλος της φυσικής εξέτασης κι αφού ο εξεταζόμενος βρισκόταν σε καθιστή θέση τουλάχιστον για 30 λεπτά. Λαμβανόταν από καρδιολόγο, τρεις φορές στο δεξί χέρι, -το οποίο έπρεπε να είναι χαλαρό και καλά υποστηριζόμενο από τραπέζι- σε γωνία 45° από τον κορμό (με τη χρήση σφυγμομανομέτρου ELKA, της γερμανικής εταιρείας Von Schlieben Co). Αν για κάποιο λόγο, η μέτρηση γινόταν στο άλλο χέρι, αυτό σημειωνόταν στην κάρτα-ερωτηματολόγιο του ατόμου. Επίσης, σημειωνόταν τυχόν διαφορά στην ψηλάφηση του σφυγμού στις κερκιδικές αρτηρίες των δύο χεριών, οπότε σ' αυτήν την

περίπτωση, η αρτηριακή πίεση μετριόταν και στα δύο άκρα. Ο χρόνος που μεσολαβούσε μεταξύ των μετρήσεων ήταν ακριβώς όσος απαιτείτο για την καταγραφή της προηγούμενης μέτρησης και το πλήρες ξεφούσκωμα της περιχειρίδας. Προ της μέτρησης της αρτηριακής πιέσεως ελεγχόταν ότι η στήλη υδραργύρου ήταν στο 0 mmHg της κλίμακας, όταν η περιχειρίδα ήταν εντελώς ξεφουσκωμένη. Το επίπεδο της συστολικής αρτηριακής πίεσης καθοριζόταν από τον πρώτο ήχο καλής ακουστικής ποιότητας, ενώ η διαστολική πίεση από την πλήρη εξαφάνιση των επαναλαμβανόμενων ήχων (φάση V). Αλλαγές στην ένταση των ήχων δεν αξιολογήθηκαν. Τα άτομα με μέσα επίπεδα αρτηριακής πιέσεως ίσα ή μεγαλύτερα των 140/90 mmHg καθώς και εκείνοι υπό αντιϋπερτασική φαρμακευτική αγωγή κατατάχθηκαν στους υπερτασικούς, σύμφωνα με τη συνήθη πρακτική των επιδημιολογικών μελετών. Ακόμα εκτιμήθηκε ο βασικός μεταβολικός ρυθμός με τη χρήση των εξισώσεων Schofield, μέθοδος που υιοθετήθηκε από την έκθεση της Διεθνούς Οργάνωσης Τροφίμων και Γεωργίας (FAO), του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) και του Πανεπιστημίου των Ηνωμένων Εθνών (UNU) του 2004.

Πίνακας 5. Κλινικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων ως προς το φύλο.

	Άνδρες (n=1524)	**Γυναίκες** (n=1518)	**p**
Συστολική πίεση (*mm Hg*)	126 ± 38	119 ± 36	< 0,001
Διαστολική πίεση (*mm Hg*)	82 ± 30	76 ± 14	< 0,001
Υπέρταση [*n (%)*]	563 (37%)	379 (25%)	< 0,001
Ολική χοληστερόλη ορρού (*mg/dL*)	195 ± 42	191 ± 41	0,017
Υπερχοληστερολαιμία [*n (%)*]	701 (46%)	605 (40%)	0,023
HDL-χοληστερόλη (*mg/dL*)	44 ± 15	52 ± 14	< 0,001
Non-HDL-χοληστερόλη (*mg/dL*)	155 ± 44	143 ± 40	< 0,001
LDL-χοληστερόλη (*mg/dL*)	125 ± 38	118 ± 36	0,001
Τριγλυκερίδια (*mg/dL*)	138 ± 57	103 ± 56	0,001
Γλυκόζη αίματος (*mg/dL*)	96 ± 31	90 ± 21	< 0,001
Σακχαρώδης διαβήτης [*n (%)*]	110 (8%)	84 (6%)	0,511
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m^2)	27.4 ± 4	25.3 ± 5	< 0,001
Παχυσαρκία [*n (%)*]	308 (20%)	234 (15%)	0,001

4.3.5. Ψυχολογική αξιολόγηση

Από το δείγμα των 3042 ατόμων που τελικώς ανταποκρίθηκαν στο κάλεσμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, οι 853 από αυτούς υποβλήθηκαν επιπλέον σε ψυχολογική αξιολόγηση. Η επιλογή τους έγινε με τυχαίο τρόπο σύμφωνα με τον ακόλουθο αλγόριθμο: σε κάθε στρώμα της μελέτης (δηλαδή πόλη – φύλο – ηλικιακή ομάδα), χρησιμοποιώντας μία ακολουθία δίτιμων αριθμών (π.χ. 1100101100), επιλέχθηκε τυχαία ένας ανά τρεις συμμετέχοντες. Τα 853 άτομα που επιλέχθηκαν τελικά, υποβλήθηκαν σε μία λεπτομερή ψυχολογική αξιολόγηση από ομάδα ειδικών ενώ είχαν παρόμοια χαρακτηριστικά με εκείνα του συνολικού δείγματος της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ καθώς υπήρχαν μόνο ελάσσονες και ασήμαντες διαφορές στις κατανομές του φύλου και της ηλικίας μεταξύ του επιλεγμένου δείγματος και του πληθυσμού-στόχου. Συνολικά χορηγήθηκαν 5 ψυχομετρικά εργαλεία. Αυτά ήταν:

- Η κλίμακα μέτρησης της Κατάθλιψης (S.D.S.) του Zung,
- Η κλίμακα μέτρησης του Άγχους (STAI – Gr. X-1) του Spielberger,
- Η κλίμακα Παράλογων Πεποιθήσεων (I.B.I.) του Ellis,
- Η κλίμακα Υποχονδρίασης του Pilowsky και
- Η κλίμακα Επιθετικότητας (HDHQ) των Caine, Foulds και Hope.

Η επιλογή των συγκεκριμένων ερωτηματολογίων μεταξύ άλλων που μετρούν τα ίδια ψυχολογικά χαρακτηριστικά, έγινε με κριτήριο την υψηλή αξιοπιστία και εγκυρότητά τους αλλά και τις ευκολίες που παρουσιάζουν κατά τη χορήγηση (αποτελούνται από ερωτήσεις κλειστού τύπου και από σχετικά μικρό αριθμό σύντομων και απλών ερωτημάτων και η κλίμακα μέτρησης είναι μία κλίμακα Likert διάφορων διαβαθμίσεων η οποία συνήθως διευκολύνει των ερωτώμενο να απαντήσει). Επίσης σημειώνεται ότι και τα 5 παραπάνω ερωτηματολόγια είναι σταθμισμένα στον ελληνικό πληθυσμό.

Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα ψυχομετρικά χαρακτηριστικά για τις 5 κλίμακες ψυχολογικών χαρακτηριστικών που χορηγήθηκαν στη μελέτη αυτή.

Κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων του Zung: Η κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων του Zung (Self-Rating Depression Scale, ZDRS) αποτελείται από 20 συνολικά ερωτήματα που έχουν σαν σκοπό να μετρήσουν, να αξιολογήσουν τα συμπτώματα της κατάθλιψης. Οι ερωτηθέντες καλούνται να αξιολογήσουν τη συχνότητα εμφάνισης καθενός από τα 20 καταθλιπτικά συμπτώματα με βάση μία τετράβαθμη κλίμακα (1=Καθόλου, 2=Μερικές φορές, 3=Συχνά, 4=Πάντα). Τα μισά ερωτήματα είναι θετικά διατυπωμένα ώστε να δηλώνουν την παρουσία καταθλιπτικής συμπτωματολογίας (π.χ. «αισθάνομαι αποκαρδιωμένος ή λυπημένος») ενώ τα υπόλοιπα είναι αντίστροφα διατυπωμένα και δηλώνουν καλή ψυχική υγεία (π.χ. «έχω αισιοδοξία για το μέλλον»). Τα αντίστροφα ερωτήματα είναι τα: 2, 3, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18 και 20.

Προκειμένου να υπολογιστεί το συνολικό σκορ στην κλίμακα κατάθλιψης αρχικά αθροίζονται όλες οι απαντήσεις των 20 ερωτημάτων αφού πρώτα αντιστραφεί ο τρόπος βαθμολόγησης των αντίστροφα διατυπωμένων ερωτημάτων. Έτσι, για παράδειγμα το ερώτημα «έχω αισιοδοξία για το μέλλον» θα βαθμολογηθεί ως εξής: 4=Καθόλου, 3=Μερικές φορές, 2=Συχνά, 1=Πάντα. Στη συνέχεια το άθροισμα αυτό διαιρείται με το υψηλότερο δυνατό σκορ – το 80 (4*20=80) – και το πηλίκο εκφράζεται ως ακέραιος αριθμός. Έτσι τελικά το εύρος των τιμών στο συνολικό σκορ στην κλίμακα κατάθλιψης διαμορφώνεται μεταξύ 25 και 100, όπου οι υψηλότερες τιμές αποτελούν ένδειξη σοβαρής καταθλιπτικής συμπτωματολογίας.

Σύμφωνα με τον Zung (Zung, Richards et al., 1965) οι τιμές κάτω του 50 (στο συνολικό σκορ) υποδεικνύουν καθόλου ή ελάχιστη κατάθλιψη, οι τιμές από 50 έως και 59 υποδεικνύουν ήπια κατάθλιψη, οι τιμές από 60 έως και 69 υποδεικνύουν μέτρια κατάθλιψη και οι τιμές 70 και άνω υποδεικνύουν σοβαρή κατάθλιψη.

Σκοπός της κατασκευής του εν λόγω ψυχομετρικού εργαλείου ήταν να προσφέρει μία ποσοτική και ποιοτική αξιολόγηση της καταθλιπτικής διαταραχής με τη μικρότερη δυνατή προκατάληψη (με την έννοια των σφαλμάτων μέτρησης). Η κατασκευή της κλίμακας του Zung ελήφθη από πολλούς ως ένας τρόπος αποτύπωσης της σύγχρονης επιστημονικής σκέψης γύρω από τα θέματα της ψυχοπαθολογίας της κατάθλιψης και ως ένα χρήσιμο εργαλείο που κάνει την αξιολόγηση αυτής της ψυχοπαθολογίας απλή, αξιόπιστη και έγκυρη.

Η επιλογή των ερωτημάτων που απαρτίζουν την κλίμακα κατάθλιψης έγινε με βάση κλινικά διαγνωστικά κριτήρια που ήταν ευρέως αποδεκτά από την επιστημονική κοινότητα την περίοδο κατασκευής της κλίμακας και αυτά αξιολογούν 4 βασικούς τομείς: το καταθλιπτικό συναίσθημα (ερωτήσεις 1 και 3), τις φυσιολογικές διαταραχές (ερωτήσεις 2 και 4-10), τις ψυχοκινητικές διαταραχές (ερωτήσεις 12 και 13) και τις ψυχολογικές διαταραχές (ερωτήσεις 11 και 14-20).

Το καταθλιπτικό συναίσθημα χαρακτηρίζεται από:

i. «Βιωμένη» κατάθλιψη (ερώτηση 1)
ii. «Εκφραζόμενη» κατάθλιψη

ενώ οι φυσιολογικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από:

i. Ημερήσια διακύμανση (ερώτηση 2)
ii. Διαταραχές ύπνου (ερώτηση 4)
iii. Διαταραχές όρεξης (ερώτηση 5)
iv. Διαταραχές σεξουαλικής λειτουργίας (ερώτηση 6)
v. Απώλεια βάρους (ερώτηση 7)
vi. Δυσκοιλιότητα (ερώτηση 8)
vii. Καρδιαγγειακές διαταραχές (ερώτηση 9)
viii. Μυοσκελετικές διαταραχές (ερώτηση 10)

οι ψυχοκινητικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από:

i. Ψυχοκινητική επιβράδυνση (ερώτηση 12)
ii. Ψυχοκινητική ανησυχία (ερώτηση 13)

και οι ψυχολογικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από:

i. Διαταραχές λειτουργίας της σκέψης (ερώτηση 11)
ii. Απελπισία (ερώτηση 14)
iii. Ευερεθιστότητα (ερώτηση 15)
iv. Αναποφασιστικότητα (ερώτηση 16)
v. Αυτοϋποτίμηση (ερώτηση 17)
vi. Συναισθηματικό κενό (ερώτηση 18)
vii. Ιδεομηρυκασμό (ερώτηση 19)

viii. Ανηδονία (ερώτηση 20)

Η αρχική κλίμακα των 20 ερωτημάτων δίνει τη δυνατότητα 4 επιλογών απάντησης στον ερωτώμενο ώστε να μην είναι δυνατή η «εύκολη λύση» της μέσης απάντησης. Αρχικά οι βαθμίδες της τετράβαθμης κλίμακας μέτρησης αναφέρονταν μόνο στις δύο εσωτερικές βαθμίδες (μερικές φορές και συχνά) ενώ οι δύο ακραίες βαθμίδες παρέμεναν αδιευκρίνιστες για τον ερωτώμενο. Στη συνέχεια η λογική αυτή αναθεωρήθηκε και διευκρινίζονταν επακριβώς και οι 4 βαθμίδες. Η αναθεωρημένη κλίμακα σε κλινικές και διαπολιτιστικές μελέτες καθώς και σε μελέτες της επίπτωσης της κατάθλιψης στον γενικό πληθυσμό (Zung, 1974). Αυτές οι μελέτες παρείχαν νόρμες οι οποίες καταδεικνύουν την ευαισθησία της κλίμακας σε αλλαγές που επιφέρει η θεραπευτική αγωγή και προτείνουν διαχωριστικά σκορ νοσηρότητας. Από την κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων (ZDRS), προέκυψε το ερωτηματολόγιο βαθμού κατάθλιψης (Depression Status Inventory, DSI) το οποίο αποτελείται επίσης από 20 ερωτήματα αλλά σχεδιάστηκε ως ψυχομετρικό εργαλείο κατάλληλο για ημιδομημένη συνέντευξη.

Τα ψυχομετρικά χαρακτηριστικά της κλίμακας αυτοαναφοράς του Zung είναι αρκετά ικανοποιητικά. Ο δείκτης αξιοπιστίας των ημικλάστων είναι 0,73 ενώ παράλληλα η κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων του Zung παρουσιάζει υψηλές συσχετίσεις με την κλίμακα κατάθλιψης του Hamilton (Hamilton Rating Scale for Depression), με τα το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck (Beck Depression Inventory) και την τέταρτη κλίμακα του πολυφασικού ερωτηματολογίου προσωπικότητας της Minnesota (D scale of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Τρεις μελέτες του ίδιου του Zung αλλά και συναδέλφων του παρέχουν δεδομένα που δείχνουν ότι η κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων μπορεί να διακρίνει με συνέπεια μεταξύ των καταθλιπτικών διαταραχών και άλλων ψυχοπαθολογικών καταστάσεων (Zung, 1965, 1967). Μελέτες του γενικού πληθυσμού δείχνουν ότι ένας γενικός δείκτης κατάθλιψης 50 αποτελεί όριο νοσηρότητας και ότι ο δείκτης αυτός κατατάσσει με συνέπεια το 88% των καταθλιπτικών ασθενών και το 88% του γενικού πληθυσμού. Επίσης, διαπολιτιστικές μελέτες που διεξήχθησαν στην Ιαπωνία, την Αυστραλία, την Τσεχοσλοβακία, την Αγγλία τη Δυτική Γερμανία και τη Ελβετία έδειξαν ότι οι ασθενείς που διαγνώστηκαν ότι πάσχουν από καταθλιπτική διαταραχή είχαν σκορ συγκρίσιμα με εκείνα των

αντίστοιχων αμερικανών ασθενών. Για το ερωτηματολόγιο βαθμού κατάθλιψης (DSI) είναι διαθέσιμα πολύ λιγότερα δεδομένα πάντως ο δείκτης συσχέτισής του με την κλίμακα αυτοαναφοράς είναι της τάξης του 0,81.

Η κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων του Zung είναι ένα εύχρηστο εργαλείο αξιολόγησης της σοβαρότητας της κατάθλιψης και χρησιμοποιείται τόσο κλινικά όσο και σε κλινικές ερευνητικές μελέτες. Πρόσφατα η δημοφιλία του επισκιάστηκε από το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck το οποίο αξιολογεί μάλλον περισσότερο τα ψυχολογικά συμπτώματα της κατάθλιψης ενώ η κλίμακα αυτοαναφοράς του Zung αξιολογεί περισσότερο τα σωματικά συμπτώματα.

Η κλίμακα αυτοαναφοράς καταθλιπτικών συμπτωμάτων του Zung χρησιμοποιείται ευρέως από το 1972 και στηρίζεται από εκτεταμένη βιβλιογραφία παγκοσμίως αλλά μειονεκτεί ακριβώς στο γεγονός ότι δεν δίνει επαρκή έμφαση στα ψυχολογικά συμπτώματα της κατάθλιψης όπως άλλωστε προαναφέρθηκε. Το δεύτερο «τρωτό» σημείο της είναι ότι δεν αναθεωρήθηκε προσφάτως ώστε να αντανακλά τα σύγχρονα διαγνωστικά κριτήρια για την κατάθλιψη.

Η κλίμακα Κατάθλιψης του Zung έχει σταθμιστεί στον ελληνικό πληθυσμό επιδεικνύοντας παρόμοια ψυχομετρικά χαρακτηριστικά. Η καταλληλότερη τιμή για τη διχοτόμηση του δείγματος σε εκείνους με και χωρίς κλινικά σημαντική καταθλιπτική συμπτωματολογία, ήταν η τιμή 45 για τον ελληνικό πληθυσμό (Fountoulakis, Iacovides et al., 2001).

<u>Κλίμακα Άγχους του Spielberger:</u> Η κλίμακα άγχους του Spielberger (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) (Spielberger, Gorsuch et al., 1970) χρησιμοποιείται διεθνώς και έχει μεταφραστεί σε πολλές γλώσσες. Η κλίμακα διαχωρίζει το άγχος ως κατάσταση (A-State), δηλαδή το πώς αισθάνεται κανείς τη στιγμή που απαντά στο ερωτηματολόγιο, από το άγχος ως χαρακτηριστικό της προσωπικότητας (A-trait), δηλαδή το πώς το άτομο αισθάνεται γενικά. Η διάκριση αυτή στηρίζεται σε απόψεις των συγγραφέων (Spielberger, 1972) και αποτελεί μία πρακτικά πολύ χρήσιμη διάκριση για τη φύση του άγχους. Στην παρούσα μελέτη έχει

χρησιμοποιηθεί η κλίμακα που αξιολογεί το άγχος ως κατάσταση (A-State). Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς που αποτελείται από 20 ερωτήσεις. Οι συμμετέχοντες δηλώνουν το βαθμό (Καθόλου=1, Κάπως=2, Μέτρια=3 και Πάρα πολύ=4) στον οποίο τους χαρακτηρίζουν οι περιγραφές του κάθε ερωτήματος. Το συνολικό σκορ στην κλίμακα του άγχους ως κατάσταση, προκύπτει ως το άθροισμα των 20 ερωτημάτων αφού πρώτα αντιστραφεί ο τρόπος βαθμολόγησης των αντίστροφων ερωτημάτων (Καθόλου=4, Κάπως=3, Μέτρια=2 και Πάρα πολύ=1), έτσι ώστε τελικά οι υψηλές τιμές στην κλίμακα να υποδηλώνουν υψηλό άγχος. Παράδειγμα αντίστροφα διατυπωμένου ερωτήματος αποτελεί το «αισθάνομαι ήρεμος» ενώ ευθέως διατυπωμένου ερωτήματος αποτελεί το «νιώθω εσωτερική ένταση». Τα αντίστροφα διατυπωμένα ερωτήματα είναι τα εξής: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 13, 15, 16 και 20. Η μετάφραση και η στάθμιση της κλίμακας στα ελληνικά έγινε από τον Φουντουλάκη και τους συνεργάτες του το 2006 (Fountoulakis, Papadopoulou et al., 2006).

Ερωτηματολόγιο Υποχονδρίασης του Pilowsky: Το ερωτηματολόγιο υποχονδρίασης του Pilowsky (Hypochondriasis Inventory) κατασκευάστηκε φιλοδοξώντας να δώσει οριστική απάντηση σε μία ατελείωτη επιστημονική συζήτηση γύρω από τον ορισμό της υποχονδρίασης και το νοσολογικό της υπόβαθρο (Pilowsky, 1967).

Προκειμένου να επιλεγούν τα ερωτήματα που θα συμπεριλαμβάνονταν στην κλίμακα, ζητήθηκε από 100 επαγγελματίες υγείας που εργάζονταν στα United Sheffield Hospitals, να γράψουν σε μία κάρτα τον σωστότερο, κατά την προσωπική τους άποψη, ορισμό της υποχονδριακής διαταραχής, σύμφωνα με τις γνώσεις και την εμπειρία τους. Στη συνέχεια, οι ορισμοί αυτοί αναλύθηκαν με τη μέθοδο της συγκριτικής εξίσωσης (comparative matching) του Raven (Raven, 1950). Εν συντομία, σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή, κάθε ορισμός διασπάστηκε σε επιμέρους φράσεις-προτάσεις και στη συνέχεια όλες οι παρόμοιες φράσεις-προτάσεις ομαδοποιήθηκαν και καταγράφηκε η συχνότητα εμφάνισής τους. Εκείνες οι φράσεις που απαντήθηκαν συχνότερα συμπεριλήφθηκαν ως ερωτήματα στην κλίμακα υποχονδρίασης. Ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε ώστε τα τελικά ερωτήματα να μην είναι διατυπωμένα με τρόπο που να προσβάλλουν τον ερωτώμενο. Στο τέλος αυτής της διαδικασίας προστέθηκαν ορισμένα επιπλέον ερωτήματα από θεωρητικό ενδιαφέρον (Pilowsky, 1967).

Αυτό το ερωτηματολόγιο – που κατά την περίοδο εκείνη ονομαζόταν «Whiteley Index» - χορηγήθηκε σε 200 ασθενείς κάτω από την επίβλεψη του τμήματος Ψυχιατρικής. Από τους ασθενείς αυτούς, μόνον οι 100 είχαν παρουσιάσει υποχονδριακά χαρακτηριστικά ενώ οι υπόλοιποι όχι. Κριτήριο για τον χαρακτηρισμό της υποχονδριακής συμπεριφοράς, θεωρήθηκε η επίμονη ενασχόληση με τις ασθένειες παρά τις ιατρικές διαβεβαιώσεις μετά από εξονυχιστικές εξετάσεις. Μόνον οι 17 από τις 20 αρχικές ερωτήσεις είχαν σημαντική συνεισφορά στο διαχωρισμό των δύο ομάδων ασθενών. Τελικά, για τεχνικούς λόγους, επελέγησαν 14 ερωτήσεις και αυτές αποτέλεσαν την τελική μορφή της κλίμακας υποχονδρίασης. Για κάθε θετική απάντηση ο ερωτώμενος παίρνει μία μονάδα ενώ οι αρνητικές απαντήσεις βαθμολογούνται με 0. Μόνη εξαίρεση αποτελεί το ερώτημα 9 («σας είναι εύκολο να ξεχάσετε τον εαυτό σας και να ασχοληθείτε με κάτι άλλο»), για το οποίο η βαθμολόγηση είναι αντίστροφη. Το συνολικό σκορ στην κλίμακα υποχονδρίασης υπολογίζεται ως τα άθροισμα των 14 επιμέρους ερωτημάτων (Pilowsky, 1967). Αντιπροσωπευτικά ερωτήματα ως προς την εννοιολογική δομή της κλίμακας είναι τα: «φοβάστε τις αρρώστιες;», «ανησυχείτε πολύ για τη σωματική σας υγεία;», «νιώθετε συχνά ενοχλήματα που μπορεί να κρύβουν κάποια σοβαρή αρρώστια;» και «ανησυχείτε για την υγεία σας περισσότερο από τους άλλους;».

Ο δείκτης αξιοπιστίας επαναληπτικών μετρήσεων (test-retest reliability) βρέθηκε να είναι 0,81 ($p<0,001$), δηλαδή ιδιαίτερα ικανοποιητικός. Προκειμένου να ελεγχθεί η εγκυρότητα του ερωτηματολογίου, ψυχίατροι ανέλαβαν να κατασκευάσουν ένα ερωτηματολόγιο που απευθυνόταν στους συγγενείς των ερωτώμενων, οι οποίοι καλούνταν να απαντήσουν σε ερωτήσεις που αφορούσαν στην υποχονδριακή συμπεριφορά των συμμετεχόντων. Ο δείκτης συσχέτισης μεταξύ των σκορ στην κλίμακα υποχονδρίασης και των σκορ του ερωτηματολογίου που απαντήθηκε από τους συγγενείς ήταν 0,65 ($p<0,001$) προσθέτοντας έτσι επιπλέον ενδείξεις για την εγκυρότητα της κλίμακας.

<u>Ερωτηματολόγιο Παράλογων Πεποιθήσεων του Ellis:</u> Το ερωτηματολόγιο Παράλογων Πεποιθήσεων του Ellis (Irrational Beliefs Inventory, IBI) είναι μία κλίμακα μέτρησης

αυτοαναφοράς παράλογων ιδεών, σύμφωνα με τις θεωρητικές υποθέσεις του συγγραφέα για τις συναισθηματικές διαταραχές (Ellis, 1962). Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 11 ερωτήματα-προτάσεις, κάθε μία από τις οποίες αντανακλά μία παράλογη πεποίθηση. Αντιπροσωπευτικά ερωτήματα ως προς την εννοιολογική δομή της κλίμακας είναι τα: «είναι πολύ σημαντικό να με αγαπούν ή να με εγκρίνουν όλοι σχεδόν οι άνθρωποι που συναντώ», «πιστεύω ότι υπάρχει μία λύση για κάθε πρόβλημα και ότι αν δεν την βρω θα αισθάνομαι ότι έχω αποτύχει», «πιστεύω ότι η ανθρώπινη δυστυχία οφείλεται κυρίως σε εξωτερικούς παράγοντες και ότι οι άνθρωποι έχουν πολύ λίγες δυνατότητες να ελέγχουν τη δυστυχία τους», «πιστεύω ότι είναι προτιμότερο να μεταθέτω στο μέλλον διάφορες δυσκολίες και υπευθυνότητες της ζωής μου, παρά να τις αντιμετωπίζω κατευθείαν» και «πιστεύω ότι πρέπει να είμαι ικανός/ή να φέρνω σε πέρας κάθε τι με το οποίο καταπιάνομαι». Κάθε πρόταση βαθμολογείται με βάση μία 9βαθμη κλίμακα που κυμαίνεται από το πάντοτε έως το ποτέ (0=Ποτέ, 1=Σχεδόν ποτέ, 2=Πολύ σπάνια, 3=Σπάνια, 4=Μερικές φορές, 5=Συχνά, 6=Πολύ συχνά, 7=Σχεδόν πάντα, 8=Πάντα), ενώ δεν υπάρχουν αντίστροφα διατυπωμένα ερωτήματα. Το συνολικό σκορ στην κλίμακα παράλογων πεποιθήσεων προκύπτει ως το άθροισμα των 11 επιμέρους ερωτημάτων (Papageorgiou, Panagiotakos et al., 2006).

Σκοπός της κατασκευής του ερωτηματολογίου ήταν η αξιολόγηση της σχέσης μεταξύ της ενίσχυσης των παράλογων πεποιθήσεων και των διαφόρων πλευρών του νοσολογικού συναισθήματος και συμπεριφοράς, όπως αναπτύχθηκε με το θεωρητικό και εφαρμοσμένο μοντέλο του Albert Ellis, που αντιμετωπίζει τις παράλογες πεποιθήσεις ως νοσολογικό φαινόμενο.

<u>Ερωτηματολόγιο Επιθετικότητας και Κατεύθυνσης της Επιθετικότητας των Caine, Foulds και Hope:</u> Το ερωτηματολόγιο Επιθετικότητας και Κατεύθυνσης της Επιθετικότητας των Caine, Foulds και Hope (Hostility and Direction of Hostility Questionnaire, HDHQ) (Caine, Foulds et al., 1967) σχεδιάστηκε σαν ένα μέτρο «στάσεως» του ατόμου (attitude) και είναι προορισμένο να μετράει μια μεγάλη, αν και όχι εξαντλητική, κλίμακα πιθανών εκδηλώσεων επιθετικότητας (aggression), εχθρότητας (hostility) και τιμωρικότητας (punitiveness). Εξάλλου οι συγγραφείς του ερωτηματολογίου δέχονται ότι η μέτρηση της επιθετικότητας δεν είναι δυνατόν να γίνει

παρά μόνο με τη χρησιμοποίηση αρκετών παραμέτρων. Επίσης, ενώ έχει φανεί ότι είναι κατάλληλο για την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπευτικής αγωγής, δεν ενδείκνυται η χρήση του για διαγνωστικούς σκοπούς, παρά μόνο ίσως ως συμπληρωματικό εργαλείο.

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 51 ερωτήσεις που έχουν επιλεγεί από το Πολυφασικό ερωτηματολόγιο της Minnesota (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) καταλήγει σε πέντε υποκλίμακες. Οι υποκλίμακες αυτές είναι οι: παρορμητική επιθετικότητα (urge to act out hostility, AH), κριτική των άλλων (criticism of others, CO), προβαλλόμενη επιθετικότητα (projected delusional or paranoid hostility, PH), αυτοκριτική (self criticism, SC) και παραληρητική ενοχή (delusional guilt, DG). Οι πρώτες τρεις υποκλίμακες αθροιζόμενες αποτελούν την εξωστρεφόμενη επιθετικότητα (extrapunitiveness) και οι δύο τελευταίες αθροιζόμενες αποτελούν την ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα (intropunitiveness). Στην υποκλίμακα της παρορμητικής επιθετικότητας, περιλαμβάνονται οι ερωτήσεις που υπαινίσσονται ετοιμότητα για να εκδηλωθεί φυσική επιθετική συμπεριφορά, π.χ. «ώρες-ώρες μου έρχεται να τα σπάσω όλα». Στην υποκλίμακα της κριτικής των άλλων περιλαμβάνονται ερωτήσεις που υπαινίσσονται αρνητικές εκτιμήσεις για πρόσωπα εκτός του εαυτού, π.χ. «οι περισσότεροι άνθρωποι είναι τίμιοι κυρίως από φόβο μήπως τους πιάσουν». Στην υποκλίμακα της προβαλλόμενης επιθετικότητας περιλαμβάνονται ερωτήσεις που υπαινίσσονται ένα αίσθημα άμεσης απειλής για το ίδιο το άτομο. Το άτομο πιστεύει ότι μία πράξη ανοικτής εχθρότητας στρέφεται εναντίον του, π.χ. «πιστεύω ότι γίνεται μία συνωμοσία εναντίον μου». Στην υποκλίμακα της αυτοκριτικής περιλαμβάνονται ερωτήσεις που αφορούν την ικανότητα και την επάρκεια του ερωτώμενου σε ορισμένα ζητήματα, ή την τάση του να μειώνει τα ίδια του τα επιτεύγματα, π.χ. «έχω αρκετές φορές εγκαταλείψει μία προσπάθεια γιατί δεν είχα εμπιστοσύνη στις ικανότητές μου». Στην υποκλίμακα της παραληρητικής ενοχής περιλαμβάνονται ερωτήσεις που καλύπτουν την παραληρητική ενοχή, ή και περισσότερο ρεαλιστικά αισθήματα ενοχής και χαμηλό επίπεδο αυτοεκτίμησης, π.χ. «τον περισσότερο καιρό αισθάνομαι σαν να έχω κάνει κάτι στραβό ή κάτι πολύ κακό».

Κάθε μία από αυτές τις υποκλίμακες εμφανίζεται να μετρά κατά κάποιον τρόπο και σε κάποιο βαθμό κάτι διαφορετικό από οποιαδήποτε άλλη και έτσι να δικαιολογεί την ξεχωριστή της ύπαρξη.

Βρέθηκε ότι όλες οι συσχετίσεις μεταξύ των κλιμάκων ήτανε θετικές, επιτρέποντας έτσι την υποστήριξη ενός παράγοντα, της γενικής επιθετικότητας. Όταν όμως μελετήθηκαν το μέγεθος και ο τύπος των συσχετίσεων, ήταν φανερό ότι τα εξωστρεφόμενα σκορ, όλα μαζί και σε κάποιο βαθμό, μετρούσανε κάτι διαφορετικό από όλα τα ενδοστρεφόμενα. Οι Hope (Hope, 1963) και Philip (Philip, 1968) εξέτασαν αυτές τις απόψεις γύρω από την ενιαία φύση της επιθετικότητας και την κατεύθυνσή της προς τα έξω ή προς τα μέσα, μελετώντας τους βασικούς παράγοντες του ερωτηματολογίου:

α) Ολική επιθετικότητα

i. Εξωστρεφόμενη επιθετικότητα

ii. Ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα

β) Κατεύθυνση της επιθετικότητας

Η έρευνα έγινε σε δείγματα νευρωτικών και «φυσιολογικών» ατόμων. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια παρόμοια δομή για τους νευρωτικούς και τους «φυσιολογικούς», έτσι ώστε ο πρώτος παράγοντας, δηλαδή η ολική επιθετικότητα, να είναι ενιαία και με τις πέντε κλίμακες αντιπροσωπευμένες, ενώ στο δεύτερο συστατικό στοιχείο, δηλαδή την κατεύθυνση της επιθετικότητας, έρχονταν σε αντίθεση οι εξωστρεφόμενες κλίμακες με τις ενδοστρεφόμενες.

Στο εν λόγω ερωτηματολόγιο επιθετικότητας, μπορούμε να δούμε ότι υπάρχουν κλίμακες που μετρούν την παραληρητική επιθετικότητα, όπως οι κλίμακες της προβαλλόμενης επιθετικότητας και της παραληρητικής ενοχής και την μη παραληρητική, όπως οι κλίμακες της παρορμητικής επιθετικότητας, της κριτικής των άλλων και της αυτοκριτικής. Η μη παραληρητική επιθετικότητα είναι μάλλον ένα μέτρο «στάσεως» που είναι συνήθης στην έκφραση της συμπεριφοράς. Όσον αφορά την παραληρητική επιθετικότητα αυτή αντανακλά κατά κάποιο τρόπο παροδικές στάσεις και εξογκωμένες παρεκτροπές από τις συνηθισμένες

στάσεις του ατόμου. Παρόλα αυτά, οι κλίμακες που αναφέρονται στην παραληρητική επιθετικότητα, δεν αντιπροσωπεύουν υποχρεωτικά και πλήρεις παραληρητικές ιδέες, με την κλινική έννοια του όρου. Η επιθετικότητα, όπως αυτή μετριέται με το παρόν ερωτηματολόγιο, είναι κυρίως μια «στάση» του ατόμου που έχει και σχέση με την προσωπικότητα, με πολύ μικρό υπαινιγμό σε ότι αφορά την επίθεση ή τη φυσική επιθετικότητα που εκφράζεται προς τα έξω. Επίσης, στο ερωτηματολόγιο δεν περιλαμβάνεται σωματοποίηση της επιθετικότητας με ψυχοσωματικούς συντελεστές. Ακόμα, θα μπορούσε να πει κανείς από την εξέταση της εξωστρεφόμενης επιθετικότητας, ότι αυτή μπορεί να εκδηλωθεί με μνησικακία, θυμό και κυνισμό. Από την άλλη μεριά, η ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα μπορεί να εκδηλωθεί με εκφράσεις ενοχής, αμφιβολίας και επικρίσεως για τον εαυτό.

Ο υπολογισμός των σκορ για την γενική επιθετικότητα και την κατεύθυνσή της, γίνεται ως εξής: η γενική (ολική) επιθετικότητα προκύπτει ως το άθροισμα των σκορ στις πέντε αρχικές υποκλίμακες (παρορμητική επιθετικότητα, κριτική των άλλων, προβαλλόμενη επιθετικότητα, αυτοκριτική και παραληρητική ενοχή) ενώ η κατεύθυνση της επιθετικότητας (direction, DI) προκύπτει ως η διαφορά του αθροίσματος της παραληρητικής ενοχής και της αυτοκριτικής διπλασιασμένης, μείον την εξωστρεφόμενη επιθετικότητα (DI=(2SC+DG)-(AH+CO+PH)). Θετικά σκορ δείχνουν μία κατεύθυνση της επιθετικότητας προς τα μέσα (ενδοστρεφόμενη), ενώ τα αρνητικά σκορ δείχνουν μία κατεύθυνση της επιθετικότητας προς τα έξω (εξωστρεφόμενη).

Άλλες μελέτες (Philip, 1969, 1973) δίνοντας έμφαση στα συμπεράσματα που προήλθαν από τη χρήση του ερωτηματολογίου, παρατήρησαν ότι οι ενδοστρεφόμενες κλίμακες (αυτοκριτική και παραληρητική ενοχή) ποικίλλουν στα σκορ με την πάροδο του χρόνου περισσότερο, από ότι οι εξωστρεφόμενες κλίμακες (παρορμητική επιθετικότητα, κριτική των άλλων και προβαλλόμενη επιθετικότητα). Ο Philip στηριζόμενος σε αυτήν την παρατήρηση, συνέστησε πως θα ήταν ίσως πιο χρήσιμο να μετρηθεί η εξωστρεφόμενη επιθετικότητα ανεξάρτητα της ενδοστρεφόμενης, χωρίς δηλαδή να ενσωματωθούν και οι δύο σε κοινό σκορ, με τη μορφή της κατεύθυνσης της επιθετικότητας. Αυτή η πρόταση έγινε αποδεκτή και από άλλους συγγραφείς.

Οι συγγραφείς του ερωτηματολογίου, προκειμένου να ελέγξουν την εγκυρότητα εννοιολογικής δομής της κλίμακας, αρχικά τη χορήγησαν σε 169 νευρωτικούς ασθενείς και παρατήρησαν την ξεκάθαρη ύπαρξη πέντε υποκλιμάκων. Στη συνέχεια, παρατήρησαν ότι πράγματι οι παρανοϊκοί σχιζοφρενείς σημείωσαν υψηλά σκορ στην εξωστρεφόμενη επιθετικότητα, οι καταθλιπτικοί ασθενείς στην ενδοστρεφόμενη επιθετικότητα και άτομα με μη-παρανοϊκή σχιζοφρένεια σημείωσαν ενδιάμεσα σκορ. Οι παρανοϊκοί σχιζοφρενείς σημείωσαν περισσότερη εξωστρεφόμενη επιθετικότητα συγκριτικά με τα «φυσιολογικά» άτομα, τα οποία με τη σειρά τους σημείωσαν περισσότερη εξωστρεφόμενη επιθετικότητα συγκριτικά με τους νευρωτικούς ασθενείς.

Για τον έλεγχο της αξιοπιστίας εσωτερικής συνέπειας χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Gronbach a, ο οποίος ήταν ικανοποιητικά υψηλός για όλες τις υποκλίμακες του ερωτηματολογίου και ιδιαίτερα για τις υποκλίμακες της ενδοστρεφόμενης και της εξωστρεφόμενης επιθετικότητας.

Η συγχρονικής συνάφειας εγκυρότητα του ερωτηματολογίου ελέγχθηκε με χρήση της κλίμακας Θυμού-Επιθετικότητας (Anger-Hostility Scale από το SCL-90), η οποία βρέθηκε να συσχετίζεται ισχυρά με την εξωστρεφόμενη επιθετικότητα (r=0,78), όπως ήταν αναμενόμενο και όχι με την ενδοστρεφόμενη. Επίσης, βρέθηκαν ενδείξεις για τη θετική συσχέτιση μεταξύ της κλίμακας κατάθλιψης του SCL-90 και της ενδοστρεφόμενης επιθετικότητας. Τέλος, είναι αμφισβητήσιμο το κατά πόσο οι υποκλίμακες της αυτοκριτικής και της παρανοϊκής ενοχής πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ξεχωριστές διαστάσεις, αφού βρέθηκε να συσχετίζονται πολύ ισχυρά μεταξύ τους (r=0,97) ενώ η χρήση του σκορ στη γενική επιθετικότητα ως ένας δείκτης για τα αποτελέσματα της θεραπευτικής αγωγής δεν φαίνεται να είναι η κατάλληλη μέθοδος.

Η πλειοψηφία των πληθυσμών που μελετήθηκαν με το ερωτηματολόγιο επιθετικότητας, αποτελείται κυρίως από νευρωτικούς και ψυχωτικούς ασθενείς. Επίσης έχει χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση της επιθετικότητας σε αλκοολικούς, σε δοκιμασίες φαρμάκων, σε περιπτώσεις απόπειρας αυτοκτονίας, σε φυλακισμένους, σε περιπτώσεις εθισμού με φάρμακα, σε ψυχοπαθητικά άτομα, σε νευρωτικούς ασθενείς για τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ εκείνων που ζητούν θεραπεία και εκείνων που δεν ζητούν, για διαχωρισμό μεταξύ ατόμων με ψυχικά και σωματικά συμπτώματα και σε διάφορες άλλες κλινικές καταστάσεις (Foulds, 1966, 1967, 1968, Blackburn, 1968).

Επίσης χορηγήθηκε σε διάφορες πολιτιστικές και κοινωνικές ομάδες ενώ έχουν δοθεί στοιχεία και για τους «φυσιολογικούς» – μη κλινικούς πληθυσμούς (Fernando, 1966, 1969).

Αργότερα, λόγω των περιορισμών του ερωτηματολογίου επιθετικότητας και κατεύθυνσης της επιθετικότητας των Caine, Foulds και Hope, στους οποίους περιλαμβάνονται η υποχρεωτική απάντηση σωστό-λάθος και προβλήματα που δημιουργούνται από ορισμένες κλίμακες των οποίων οι ερωτήσεις μοιάζουν με συμπτώματα, σχεδιάστηκε ένα νέο ερωτηματολόγιο, η κλίμακα αποκλίνουσας προσωπικότητας (Personality Devience Scale, PDS), το οποίο σε ένα πολύ μεγάλο βαθμό αποτέλεσε διάδοχο του πρώτου.

Όλα τα ανωτέρω χρησιμοποιήθηκαν για την απάντηση στα ερευνητικά ερωτήματα της διατριβής, είτε ως ανεξάρτητοι παράγοντες, είτε ως διαμεσολαβητές ή τροποποιητές.

4.4. ELSA study

Παράλληλα με την ανάλυση των δεδομένων από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, αξιοποιήθηκαν και αναλύθηκαν για τους σκοπούς της παρούσας διατριβής, δεδομένα από την English Longitudinal Study of Aging – ELSA study. Η ELSA αποτέλεσε μία εθνική και αντιπροσωπευτική μελέτη του αγγλικού πληθυσμού, στην οποία συμμετείχαν άτομα ηλικίας ≥50 ετών, τα οποία παρακολουθήθηκαν για μια δεκαετία (2002–2012) και επαναξιολογούνταν ανά 2 έτη έως την ολοκλήρωση της μελέτης. Στο τέλος της δεκαετούς παρακολούθησης καταγράφηκε η θνησιμότητα από κάθε αιτία σύμφωνα με στοιχεία από την Εθνική Υπηρεσία Υγείας (National Health Service Central Register). Όλοι οι συμμετέχοντες παρείχαν γραπτή συγκατάθεση για την εμπλοκή τους στη μελέτη ενώ η ELSA εγκρίθηκε από την Εθνική Υπηρεσία Ηθικής στην Έρευνα (National Research Ethics Service – MREC/01/2/91). Λεπτομέρειες για τον σχεδιασμό και τη δειγματοληψία της ELSA είναι διαθέσιμες στον ιστότοπο https://www.elsa-project.ac.uk/.

Από το συνολικό αρχικό δείγμα της ELSA, στην παρούσα διατριβή αναλύθηκαν δεδομένα από 10.906 άτομα τα οποία είχαν πλήρη και αξιοποιήσιμα δεδομένα στις μεταβλητές ενδιαφέροντος. Από αυτά, 4967 ήταν άνδρες (64±10 ετών) και 5939 γυναίκες (64±12 ετών). μεταξύ του αρχικού δείγματος και του δείγματος που αναλύθηκε στην παρούσα διατριβή δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην κατανομή της ηλικίας και του φύλου.

Τα κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά της ELSA που χρησιμοποιήθηκαν εδώ ήταν: το φύλο, η ηλικία, το οικογενειακό οικονομικό επίπεδο και το μορφωτικό επίπεδο. Συγκεκριμένα, το οικογενειακό οικονομικό επίπεδο συμπεριλάμβανε τον οικονομικό, φυσικό και στεγαστικό πλούτο, αλλά όχι τον πλούτο συνταξιοδότησης, ενώ για τους σκοπούς της παρούσας διατριβής, οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε 3 τάξεις οικονομικού επιπέδου: α) Χαμηλό (1ο–2ο πεμπτημόριο, *n*=3980, 39%), β) Μέσο (3ο πεμπτημόριο, *n*=2002, 20%) και γ) Υψηλό (4ο–5ο πεμπτημόριο, *n*=4082, 41%). Όσον αφορά στο μορφωτικό επίπεδο, οι συμμετέχοντες επίσης ταξινομήθηκαν σε 3 κατηγορίες: α) Χαμηλό, ενδεικτικό της απουσίας τυπικών εκπαιδευτικών προσόντων (0-12 έτη εκπαίδευσης – υποχρεωτική εκπαίδευση) ή εκπλήρωση μόνο των Εθνικών Επαγγελματικών Προσόντων επιπέδου 1 (National Vocational Qualifications – NVQs επιπέδου 1) (*n*=5488, 50%) β) Μέσο, στο οποίο συμπεριλήφθηκαν οι συμμετέχοντες που είχαν ολοκληρώσει το Λύκειο (12-14 έτη εκπαίδευσης) ή αυτοί με ισοδύναμα προσόντα (Ο-επίπεδο, Α-επίπεδο, ή National Vocational Qualifications [NVQs] επιπέδων 2 και 3) (*n*=2710, 25%) και γ) Υψηλό, το οποίο συμπεριλάμβανε άτομα με κολλεγιακή, πανεπιστημιακή ή επαγγελματική εκπαίδευση (NVQs) επιπέδου 4 ή 5 (δηλαδή 15+ έτη εκπαίδευσης) (*n*=2688, 25%). Το μορφωτικό και το οικονομικό επίπεδο αξιολογήθηκαν τόσο κατά την ένταξη στη μελέτη όσο και στις διαδοχικές επαναξιολογήσεις της ELSA.

4.5. Στατιστική ανάλυση

Οι συνεχείς και κανονικά κατανεμημένες μεταβλητές παρουσιάστηκαν ως μέσοι όροι ± τις τυπικές αποκλίσεις. Οι ασύμμετρες συνεχείς μεταβλητές παρουσιάστηκαν ως διάμεσες τιμές σε συνδυασμό με το εύρος τους. Η υπόθεση της κανονικότητας για τις συνεχείς μεταβλητές ελέγχθηκε γραφικά με την χρήση των P-P plots. Για τις κατηγορικές μεταβλητές δόθηκαν οι απόλυτες και σχετικές συχνότητες. Οι μονοπαραγοντικές συσχετίσεις μεταξύ των μελετώμενων χαρακτηριστικών αξιολογήθηκαν, κατά περίπτωση, με τη χρήση των:

i. Student’s t-test για ανεξάρτητα δείγματα,
ii. Mann-Whitney U για ανεξάρτητα δείγματα,
iii. Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA),
iv. Kruscal-Wallis H και

v.Pearson x^2.

Κατά την πολυπαραγοντική ανάλυση εφαρμόστηκαν οι παρακάτω μέθοδοι:

i.πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση,

ii.πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση,

iii.Ανάλυση Διαδρομών (Path analysis),

iv.η Θεωρία Απόκρισης Αντικειμένων (Item Response Theory - IRT)

Ένθετα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης εφαρμόστηκαν για την εκτίμηση της επίδρασης του άγχους, της κατάθλιψης, του συνδυασμού τους, του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και της υγιούς γήρανσης (μέσω του ΔΥΓ) στη 10ετή επίπτωση ΚΑΝ, ελέγχοντας κάθε φορά για την επίδραση γνωστών παραγόντων κινδύνου και συγχυτικών παραγόντων. Στην περίπτωση του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, η ανάλυση επαναλήφθηκε στρωματοποιημένη κατά ηλικία (<40 και ≥40 ετών) εφόσον παρατηρήθηκε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ ΚΟΕ και ηλικίας. Παρομοίως, η μέθοδος της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης εφαρμόστηκε για τη διερεύνηση των προσδιοριστικών παραγόντων της υγιούς γήρανσης. Το στατιστικό κριτήριο των Hosmer-Lemeshow εφαρμόστηκε για την αξιολόγηση της καλής εφαρμογής των μοντέλων. Τέλος, όσον αφορά στα διαθέσιμα δεδομένα από τη μελέτη ELSA, η αξιολόγηση της επίδρασης του μορφωτικού και οικονομικού επιπέδου καθώς και του Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας στον 10ετή κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αιτία, έγινε με τη χρήση μοντέλων παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων Cox. Η υπόθεση της αναλογικότητας των κινδύνων ελέγχθηκε γραφικά. Επιπλέον, η μέθοδος της Ανάλυσης Διαδρομών (Path analysis) μέσω των Γενικευμένων Μοντέλων Δομικών Εξισώσεων (GSEM) αξιοποιήθηκε προκειμένου να διερευνηθεί ο διαμεσολαβητικός ρόλος της κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης και της διατροφής στη σχέση μεταξύ «Ψυχολογικής δυσφορίας» και καρδιαγγειακής νόσου.

Κατασκευή του συνδυασμένου μέτρου άγχους και κατάθλιψης (“*Ψυχολογική Δυσφορία*”): *Η κατασκευή αυτού του ψυχομετρικού εργαλείου αποτελεί μια πρωτοτυπία της παρούσης διατριβής και η οποία προέκυψε από τις ανάγκες της ανάλυσης.* Συγκεκριμένα, για τα 40 ερωτήματα συνολικά στις κλίμακες αξιολόγησης του άγχους και της κατάθλιψης εφαρμόστηκε

διερευνητική παραγοντική ανάλυση (exploratory factor analysis) και προκειμένου να εξασφαλιστεί το μονοδιάστατο (Unidimensionality) του συνδυασμένου μέτρου άγχους και κατάθλιψης, επελέγησαν τα 29 ερωτήματα που φόρτιζαν στον πρώτο παράγοντα που εξήχθη για την εκτίμηση της "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" με τη μέθοδο της Θεωρίας Απόκρισης Αντικειμένων (Item Response Theory - IRT) εφαρμόζοντας ένα μοντέλο βαθμολογημένης απόκρισης (Graded Response Model). Στην ψυχομετρία, η IRT χρησιμοποιείται συχνά για το σχεδιασμό, την ανάλυση και τη βαθμολόγηση των τεστ, των ερωτηματολογίων και άλλων παρόμοιων οργάνων για τη μέτρηση των ικανοτήτων, των στάσεων ή άλλων λανθανόντων χαρακτηριστικών. Σε αντίθεση με άλλες απλούστερες προσεγγίσεις, η IRT, λαμβάνει υπόψη το βαθμό δυσκολίας του κάθε ερωτήματος ενώ προϋποθέτει τη μονοδιάσταση του λανθάνοντος χαρακτηριστικού που εκτιμάται. Στην παρούσα διατριβή, η εκτιμώμενη λανθάνουσα διάσταση της δυσφορίας (το συνδυασμένο μέτρο άγχους και κατάθλιψης) ονομάστηκε "*Ψυχολογική Δυσφορία*", η οποία τελικά μετατράπηκε σε μία κλίμακα εύρους τιμών 0-100, με τις υψηλότερες τιμές να υποδηλώνουν περισσότερη δυσφορία. Ως ένδειξη εγκυρότητας, η "*Ψυχολογική Δυσφορία*" συσχετίστηκε ισχυρά με τις κλίμακες της κατάθλιψης και του άγχους ($r=0,66$ και $r=0,97$ αντίστοιχα – $p<0,001$).

Κατασκευή του Δείκτη Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ): για τους σκοπούς της παρούσας διατριβής κατασκευάστηκε επίσης ένας δείκτης που ενσωμάτωσε παράγοντες υγιούς γήρανσης, ο οποίος ονομάστηκε Δείκτης Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ) και αναπτύχθηκε με βάση την έννοια που έχει ήδη εφαρμοστεί και επικυρωθεί από προηγούμενους ερευνητές (Tyrovolas, Haro et al., 2014). Στον υπολογισμό του ΔΥΓ ενσωματώθηκαν κοινωνικο-οικονομικά (έτη εκπαίδευσης και οικονομικό επίπεδο), βιο-κλινικά (παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας και κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος), ψυχολογικά (παρουσία κατάθλιψης) και συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά (βαθμός προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή και φυσική δραστηριότητα). Το θεωρητικό εύρος τιμών του ΔΥΓ ήταν 0-7, με τις υψηλότερες τιμές να υποδηλώνουν υψηλότερα επίπεδα υγιούς γήρανσης.

Κατασκευή του Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ) με δεδομένα από τη μελέτη ELSA: αξιοποιώντας τα δεδομένα 10.906 ατόμων από τη μελέτη ELSA, εφαρμόστηκε μία Μπεϋσιανή πολυεπίπεδη προσέγγιση της IRT για την κατασκευή ενός μέτρου της υγιούς γήρανσης του

πληθυσμού, το οποίο θα μπορούσε να συγκριθεί μεταξύ των διαδοχικών επαναξιολογήσεων σε διαχρονικές μελέτες παρακολούθησης, χρησιμοποιώντας ταυτόχρονα σταθερά ερωτήματα αλλά και ερωτήματα που ποικίλλουν μεταξύ των επαναξιολογήσεων. Η ίδια προσέγγιση θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί προκειμένου να συγκριθούν τέτοιου είδους μέτρα υγείας προερχόμενα από διαφορετικές διαχρονικές μελέτες με διαφορετικά ερωτήματα. Το μέτρο αυτό ονομάστηκε Δείκτης Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ) και ενσωμάτωσε παράγοντες που σχετίζονται με τη διαδικασία γήρανσης αξιολογώντας κατά κύριο λόγο τη γνωστική και λειτουργική ικανότητα. Εν συντομία, για την κατασκευή του ΔΥΛ χρησιμοποιήθηκαν 45 συνολικά χαρακτηριστικά: 39 ερωτήματα αυτο-αναφοράς σχετικά με την υγεία τα οποία σχετίζονταν με διαταραχές των σωματικών λειτουργιών κατά τις καθημερινές δραστηριότητες και 6 ερωτήματα που σχετίζονταν με τη γνωστική λειτουργικότητα και την ταχύτητα βάδισης. Ο ΔΥΛ υπολογίστηκε και στις 6 αξιολογήσεις της ELSA ενώ το εύρος τιμών του ήταν 0-100, με τις μεγαλύτερες τιμές να υποδηλώνουν καλύτερη κατάσταση υγείας.

Όλοι οι στατιστικοί έλεγχοι ήταν διπλής κατεύθυνσης ενώ το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο 5%. Όλες οι αναλύσεις έγιναν με τη χρήση των στατιστικών πακέτων IBM SPSS Statistics 20 και STATA 14.

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. Περιγραφικά στοιχεία για τη δεκαετή επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ)

Από το συνολικό δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (*n*=3042), στο τέλος της δεκαετούς παρακολούθησης (2002-2012), δεδομένα σχετικά με την εμφάνιση ή όχι της καρδιαγγειακής νόσου είχαμε για *n*=2020 άτομα (66%). Κατά τη διάρκεια της δεκαετούς παρακολούθησης, η επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου ήταν 15,7% (*n*=317 περιστατικά θανατηφόρα ή μη). Από αυτά 63% (*n*=198) αφορούσαν σε άνδρες και 37% (*n*=119) σε γυναίκες (*p* για τη διαφορά μεταξύ φύλων <0,001). Από το σύνολο των καρδιαγγειακών περιστατικών, τα 14,5% ήταν θανατηφόρα (74% άνδρες και 26% γυναίκες). Η 10-ετής θνησιμότητα ήταν 1,8% (3,4% στους άνδρες και 1,2% στις γυναίκες).

5.2. Κατανομή των χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων στη μελέτη ως προς την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου

Υψηλότερη καρδιαγγειακή επίπτωση στη δεκαετία παρουσίασαν οι άνδρες (*p*<0,001), τα άτομα χαμηλού μορφωτικού και κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (*p*<0,001 και *p*=0,028), οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι καθώς και οι συμμετέχοντες με κεντρική παχυσαρκία (*p*<0,001). Επίσης θετικά συσχετίστηκαν με την εκδήλωση ΚΑΝ η ηλικία και το κάπνισμα (*p*<0,001) ενώ η Μεσογειακή διατροφή αναδείχθηκε ως προστατευτικός παράγοντας έναντι της νόσου (*p*<0,001) (Πίνακας 6).

Πίνακας 6. Κοινωνικο-δημογραφικά, ανθρωπομετρικά και συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ως προς την δεκαετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (*n*=2020).

Χαρακτηριστικά κατά την ένταξη στη μελέτη	**Εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (2002-2012)**		
	Όχι (*n*=1703)	**Ναι (*n*=317)**	***p***
Φύλο (*% Άνδρες*)	47%	63%	**<0,001**
Ηλικία (*έτη*)	43±13	58±13	**<0,001**
Μορφωτικό επίπεδο (*έτη*)			**<0,001**
≤ 9	19%	42%	
10 – 14	44%	37%	
≥ 15	37%	21%	
Οικονομικό επίπεδο			
Χαμηλό	23%	24%	0,240
Μέσο	32%	30%	
Υψηλό	32%	38%	
Πολύ υψηλό	13%	8%	
Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο			**0,028**
Χαμηλό	24%	32%	
Μέσο	46%	47%	
Υψηλό	30%	21%	
Κάπνισμα (*πακετο-έτη*)	441±425	767±705	**<0,001**
Φυσική δραστηριότητα (*% Ναι*)	36%	35%	0,899
Δείκτης μάζας σώματος (*kg/m*^{2})			**<0,001**
Λιποβαρείς (<18,5)	2%	1%	
Φυσιολογικοί (18,5-24,9)	43%	24%	
Υπέρβαροι (25-29,9)	39%	48%	
Παχύσαρκοι (≥30)	16%	27%	
Κεντρική παχυσαρκία (*% Ναι*)	38%	57%	**<0,001**
MedDietScore$^{\alpha}$ (*0-55*)	27 (2-55)	25 (4-55)	**<0,001**

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%), μέσος όρος±τυπική απόκλιση ή διάμεση (ελάχιστη-μέγιστη) τιμή.
$^{\alpha}$MedDietScore: δείκτης βαθμού προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή.

Ως σημαντικοί καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου της ΚΑΝ επιβεβαιώθηκαν οι: υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστερολαιμία, το μεταβολικό σύνδρομο, το οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ και τα υψηλά επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (Πίνακας 7). Επίσης ως επιβαρυντικοί παράγοντες αναδείχθηκαν ορισμένα ψυχολογικά χαρακτηριστικά όπως το άγχος και η «*Ψυχολογική Δυσφορία*» (ένας δείκτης συνεκτίμησης της καταθλιπτικής και αγχώδους συμπτωματολογίας) ενώ η υγιής γήρανση (μία έννοια που περικλείει κοινωνικο-

οικονομικά, βιο-κλινικά, ψυχολογικά και συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά), αποτυπωμένη στα επίπεδα του Δείκτη Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ), αναδείχθηκε ως προστατευτικός παράγοντας.

Πίνακας 7. Κλινικά και ψυχολογικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ως προς την δεκαετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (*n*=2020).

Χαρακτηριστικά κατά την ένταξη στη μελέτη	**Εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (2002-2012)**		
	Όχι (*n*=1703)	**Ναι (*n*=317)**	***p***
Υπέρταση (*% Ναι*)	28%	51%	**<0,001**
Σακχαρώδης διαβήτης (*% Ναι*)	5%	22%	**<0,001**
Υπερχοληστερολαιμία (*% Ναι*)	40%	57%	**<0,001**
Μεταβολικό σύνδρομο (*% Ναι*)	17%	37%	**<0,001**
Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ[α] (*% Ναι*)	40%	54%	**0,009**
C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (*mg/L*)	0,98 (0,00-16)	1,5 (0,02-15)	**<0,001**
Κατάθλιψη (*% Ναι*)	9,5%	17%	0,140
Άγχος (*20-80*)	41±12	44±13	0,086
"Ψυχολογική δυσφορία"[β] (*0-100*)	42±15	49±16	**0,008**
Παράλογες πεποιθήσεις (*0-88*)	52 (13-86)	53 (37-80)	0,635
Υποχονδρίαση (*0-14*)	3 (0-13)	4 (0-13)	0,473
Επιθετικότητα (*0-51*)	15 (4-35)	15 (9-31)	0,596
ΔΥΓ[γ] (*0-7*)	4,0 ± 0,77	3,5 ± 0,93	**0,005**

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%), διάμεση τιμή (ελάχιστη-μέγιστη). [α]ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή νόσος, [β]"Ψυχολογική δυσφορία": ο συνδυασμός καταθλιπτικής και αγχώδους συμπτωματολογίας, [γ]ΔΥΓ: Δείκτης Υγιούς Γήρανσης [υπολογίστηκε αξιολογώντας κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά, βιο-κλινικά (παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας και κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος), ψυχολογικά (παρουσία κατάθλιψης) και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (βαθμός προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή και φυσική δραστηριότητα).

5.3. Επίδραση του άγχους και της κατάθλιψης στη δεκαετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου.

Συνολικά, 14% των συμμετεχόντων με καταθλιπτική συμπτωματολογία ανέπτυξαν καρδιαγγειακή νόσο κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους μη-καταθλιπτικούς ήταν 7,6% (*p*=0,140). Η διάμεση τιμή στην κλίμακα του άγχους για τα άτομα που ανέπτυξαν καρδιαγγειακή νόσο ήταν 4 μονάδες υψηλότερη (*p*=0,086) σε σχέση με τους υγιείς. Μετά από προσαρμογή για την επίδραση φύλου και ηλικίας (Μοντέλο 1 – Πίνακας 8), η κατάθλιψη συσχετίστηκε με κατά 4 φορές περίπου υψηλότερη επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (*p*=0,010) ενώ τα αποτελέσματα αυτά παρέμειναν σχεδόν ανεπηρέαστα (*p*=0,020) μετά από περαιτέρω προσαρμογή του μοντέλου για την επίδραση του καπνίσματος, της φυσικής δραστηριότητας, του βαθμού προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή, των επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ως ένδειξη παρουσίας φλεγμονής και του σκορ των παραγόντων κινδύνου για ΚΑΝ (το άθροισμα των παρακάτω παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κατά την ένταξη στη μελέτη: υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία και οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου) (Μοντέλο 2 – Πίνακας 8). Επιπλέον, τα άτομα που εμφάνισαν ΚΑΝ δεν είχαν υψηλότερα επίπεδα άγχους κατά την ένταξη στη μελέτη (*p*=0,120) μετά από προσαρμογή για φύλο και ηλικία (Μοντέλο 3 – Πίνακας 8) ενώ στο πλήρες μοντέλο (Μοντέλο 4 – Πίνακας 8) η παραπάνω συσχέτιση ενδυναμώθηκε (*p*=0,080).

Πίνακας 8. Αποτελέσματα από ένθετα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης που αξιολόγησαν τις συσχετίσεις μεταξύ άγχους και κατάθλιψης (κύριες ανεξάρτητες μεταβλητές – έκθεση) με την δεκαετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση), μετά από προσαρμογή για κοινωνικο-δημογραφικούς, συμπεριφοριστικούς και βιοχημικούς παράγοντες που κατεγράφησαν κατά την ένταξη στη μελέτη.

	Μοντέλο 1	**Μοντέλο 2**	**Μοντέλο 3**	**Μοντέλο 4**
Κατάθλιψη (*ναι έν. όχι*)	3,8 (1,4-10)	3,6 (1,3-11)		
Άγχος (*ανά 1 μονάδα*)			1,02 (0,99-1,05)	1,03 (1,0-1,1)
Φύλο (*άνδρες έν. γυναίκες*)	2,7 (1,2-5,8)	2,1 (0,92-4,8)	2,3 (1,1-4,8)	1,8 (0,82-4,0)
Ηλικία (*ανά 10 έτη*)	2,4 (1,7-3,5)	2,2 (1,5-3,2)	2,3 (1,6-3,3)	2,1 (1,4-3,1)
Νυν ή πρώην καπνιστής (*ναι έν. όχι*)		1,2 (0,56-2,5)		1,2 (0,55-2,4)
Φυσική δραστηριότητα (*Μέση/Υψηλή έν. Χαμηλή*)		1,4 (0,69-2,9)		1,6 (0,76-3,2)
MedDietScore[α] (*ανά 1 μονάδα*)		0,98 (0,93-1,04)		0,98 (0,92-1,05)
Σκορ παραγόντων κινδύνου ΚΑΝ[β] (*ανά 1 μονάδα*)		1,7 (1,2-2,3)		1,6 (1,2-2,3)
C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (*ανά 1 mg/L*)		1,1 (0,96-1,2)		1,1 (0,97-1,2)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικοί λόγοι συμπληρωματικών πιθανοτήτων (ΣΛ) με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]MedDietScore: δείκτης προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή, [β]Σκορ παραγόντων κινδύνου ΚΑΝ: το άθροισμα των παρακάτω παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κατά την ένταξη στη μελέτη: υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία και οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

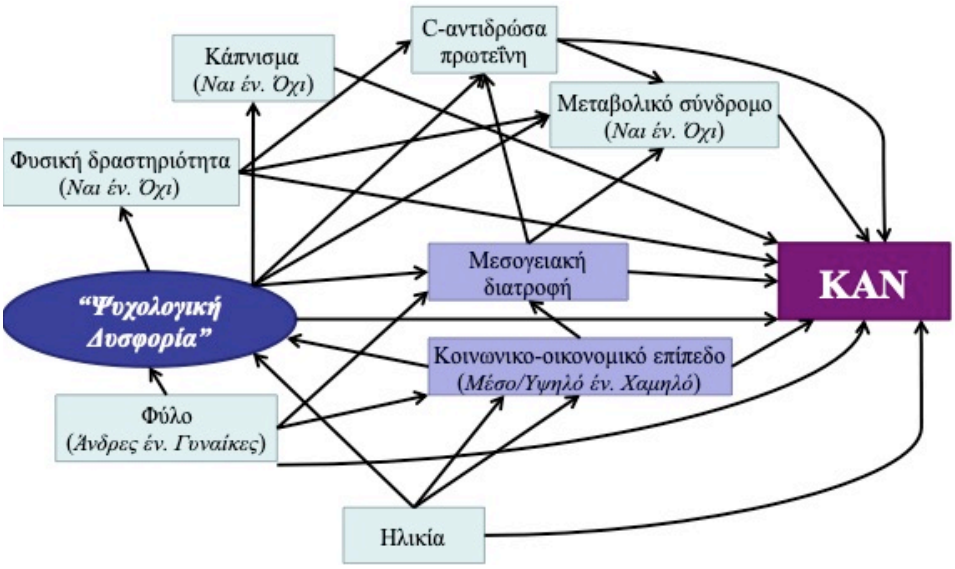
Σε μια περαιτέρω προσπάθεια διερεύνησης της συνδυαστικής επίδρασης άγχους και κατάθλιψης μαζί στην 10ετή καρδιαγγειακή επίπτωση υπολογίστηκε και το σκορ της «*Ψυχολογικής Δυσφορίας*», το οποίο, μετά από διαδοχικούς ελέγχους για την επίδραση γνωστών συγχυτικών παραγόντων και παραγόντων κινδύνου (Πίνακας 9 – Μοντέλο 2: φύλο και ηλικία, Μοντέλο 3: επιπλέον το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, το κάπνισμα, η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή και η φυσική δραστηριότητα και Μοντέλο 4: επιπλέον το Μεταβολικό σύνδρομο και τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης) διατήρησε μία σταθερή και ανεξάρτητη επίδραση στην ανάπτυξη ΚΑΝ, αυξάνοντας κατά μέσο όρο την πιθανότητα εμφάνισής της κατά 40%.

Πίνακας 9. Αποτελέσματα από ένθετα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης που αξιολόγησαν τη συσχέτιση μεταξύ της "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" (ανεξάρτητη μεταβλητή – έκθεση) και της 10ετούς επίπτωσης καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση), μετά από τον έλεγχο για ποικίλα κοινωνικο-δημογραφικά, συμπεριφοριστικά και βιο-χημικά χαρακτηριστικά τα οποία κατεγράφησαν κατά την ένταξη στη μελέτη.

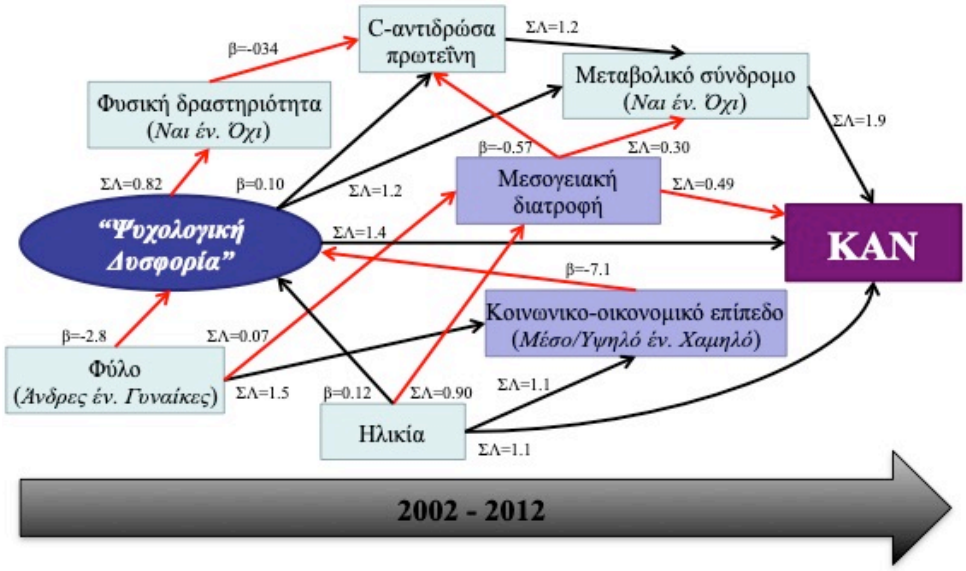
	Μοντέλο 1	**Μοντέλο 2**	**Μοντέλο 3**	**Μοντέλο 4**
"*Ψυχολογική Δυσφορία*"[α] (*ανά 10 μονάδες*)	1,4 (1,1-1,7)	1,3 (1,1-1,7)	1,4 (1,1-1,8)	1,4 (1,1-1,7)
Φύλο (*άνδρες έν. γυναίκες*)		2,2 (1,1-4,6)	2,0 (0,96-4,3)	1,8 (0,86-4,0)
Ηλικία (*ανά 10 έτη*)		2,3 (1,6-3,4)	2,2 (1,6-3,2)	2,2 (1,5-3,2)
Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (*Χαμηλό έν. Μέσο/Υψηλό*)			1,1 (0,44-2,8)	1,1 (0,44-3,0)
Νυν καπνιστής (*ναι έν. όχι*)			1,2 (0,61-2,4)	1,2 (0,60-2,4)
Φυσική δραστηριότητα (*ναι έν. όχι*)			1,4 (0,71-2,8)	1,8 (0,87-3,7)
MedDietScore[β] (*ανά 1 μονάδα*)			0,97 (0,92-1,0)	0,98 (0,92-1,0)
Μεταβολικό σύνδρομο (*ναι έν. όχι*)				2,2 (1,0-4,8)
C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (*ανά 1 mg/L*)				1,1 (0,96-1,2)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Σχετικοί Λόγοι συμπληρωματικών πιθανοτήτων (ΣΛ) με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]"*Ψυχολογική δυσφορία*": ο συνδυασμός καταθλιπτικής και αγχώδους συμπτωματολογίας, [β]MedDietScore: δείκτης προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή.

Στη συνέχεια, μέσω της εφαρμογής της Ανάλυσης Διαδρομών (Path analysis) (Γράφημα 1 – θεωρητικό μοντέλο), πέρα από την άμεση επίδραση της "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" στην ΚΑΝ, ανιχνεύθηκαν και έμμεσοι μηχανισμοί σύνδεσης (Γράφημα 2 – εκτιμηθέν μοντέλο): α) άτομα με υψηλότερο σκορ "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" κατά 10 μονάδες είχαν κατά 18% μειωμένη πιθανότητα να αναφέρουν κάποια φυσική δραστηριότητα (p<0,001), γεγονός που οδηγούσε σε αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (p=0,045), εν συνεχεία σε αυξημένη πιθανότητα για μεταβολικό σύνδρομο (p<0,001) και κατά συνέπεια σε αυξημένη καρδιαγγειακή επίπτωση (p=0,049), β) η "*Ψυχολογική Δυσφορία*" επιπλέον συσχετίστηκε θετικά και άμεσα τόσο με τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης όσο και με το μεταβολικό σύνδρομο (p=0,048 και p=0,040 αντίστοιχα) καταλήγοντας σε αυξημένη πιθανότητα για ανάπτυξη ΚΑΝ και τέλος γ) η "*Ψυχολογική Δυσφορία*" διαμεσολάβησε στη σχέση μεταξύ κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και ΚΑΝ: τα μέσου ή υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου άτομα παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" (p<0,001), γεγονός που έδρασε προστατευτικά έναντι της εκδήλωσης ΚΑΝ στη δεκαετία.



Γράφημα 1. Θεωρητικό μοντέλο των μηχανισμών σύνδεσης μεταξύ της "*Ψυχολογικής Δυσφορίας*" και της εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου [Μεσογειακή διατροφή (διατάξιμη μεταβλητή με τα ακόλουθα επίπεδα): 1=Μακριά, 2=Κοντά, 3=Πολύ κοντά, ΚΑΝ: 10-ετής επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου]



Γράφημα 2. Εκτιμηθέν μοντέλο βασισμένο στους συμμετέχοντες της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (10ετής παρακολούθηση, 2002-2012). Οι αναγραφόμενες επιδράσεις της *"Ψυχολογικής Δυσφορίας"* αφορούν σε 10 μονάδες αύξησής της (εύρος τιμών 0-100). Μαύρα μονοπάτια: Θετικές συσχετίσεις, Κόκκινα μονοπάτια: Αρνητικές συσχετίσεις. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας = 5%. Μεσογειακή διατροφή (διατάξιμη μεταβλητή με τα ακόλουθα επίπεδα): 1=Μακριά, 2=Κοντά, 3=Πολύ κοντά, ΚΑΝ: 10-ετής επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου. Οι αναγραφόμενοι συντελεστές β ή οι Σχετικοί Λόγοι (ΣΛ) εκτιμήθηκαν από τα αντίστοιχα γραμμικά ή λογιστικά μοντέλα παλινδρόμησης αντιστοίχως (μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης εφαρμόστηκαν για τις συνεχείς εξαρτημένες μεταβλητές-εκβάσεις ενώ λογιστικά μοντέλα παλινδρόμησης εφαρμόστηκαν για τις δίτιμες εξαρτημένες μεταβλητές-εκβάσεις).

5.4. Υγιής γήρανση, καρδιαγγειακή νόσος και θνησιμότητα

Για τους σκοπούς της παρούσας διατριβής εκτιμήθηκαν δύο δείκτες υγιούς γήρανσης, προκειμένου να αξιολογηθεί η επίδρασή τους στην 10ετή επίπτωση ΚΑΝ και γενικότερα στη θνησιμότητα από κάθε αιτία. Ο πρώτος ονομάστηκε Δείκτης Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ) ενώ ο δεύτερος Δείκτης Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ). Ο τρόπος υπολογισμού και των δύο περιγράφεται αναλυτικά στην παράγραφο «Στατιστική ανάλυση».

Οι προσδιοριστικοί παράγοντες της υγιούς γήρανσης βρέθηκε να είναι: α) η κεντρική παχυσαρκία (p<0,001) και ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (p<0,001) όπου συσχετίστηκαν

αρνητικά με τον ΔΥΓ, β) επίσης αρνητικά συσχετίστηκαν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (*p*=0,003 και *p*=0,015 αντίστοιχα) (Πίνακας 10), γ) η κατανάλωση καφέ παρουσίασε επίσης αρνητική συσχέτιση με τον ΔΥΓ (*p*=0,04), δ) η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (4-25 g αιθανόλης/ημέρα) σε σχέση με την αποχή από το αλκοόλ (<4 g αιθανόλης/ημέρα) συσχετίστηκε θετικά με τον ΔΥΓ (*p*=0,002) και τέλος ε) οι άνδρες παρουσίασαν υψηλότερες τιμές στον ΔΥΓ (*p*<0,001).

Πίνακας 10. Αποτελέσματα από το μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την εκτίμηση της συσχέτισης μεταξύ ποικίλων κοινωνικο-δημογραφικών, βιο-κλινικών και διατροφικών χαρακτηριστικών (ανεξάρτητες μεταβλητές – έκθεση) και τον Δείκτη Υγιούς Γήρανσης, ΔΥΓ (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση), που αξιολογήθηκαν κατά την ένταξη των συμμετεχόντων στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.

	β (95% ΔΕ)	***p***
Ηλικία (*ανά 10 έτη*)	-0,13 (-0,21 έως -0,05)	**0,001**
Φύλο (*Άνδρες έν. Γυναίκες*)	0,52 (0,29 έως 0,76)	**<0,001**
Οικογενειακή κατάσταση (*παντρεμένοι έν. άλλο*)	-0,13 (-0,28 έως 0,01)	0,076
Κεντρική παχυσαρκία (*Ναι έν. Όχι*)	-0,41 (-0,56 έως -0,26)	**<0,001**
Τριγλυκερίδια (*ανά 100 mg/dl*)	-0,16 (-0,26 έως -0,05)	**0,003**
C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (*ανά 1 mg/L*)	-0,03 (-0,06 έως -0,01)	**0,015**
Βασικός μεταβολικός ρυθμός (*ανά 100 kcal/ημέρα*)	-0,15 (-0,18 έως -0,11)	**<0,001**
Νυν ή πρώην καπνιστής (*Ναι έν. Όχι*)	-0,003 (-0,13 έως 0,13)	0,962
Κατανάλωση αλκοόλ[α]		
<4 g αιθανόλης/ημέρα	*Κατηγορία ανφοράς*	
4-25 g αιθανόλης/ημέρα	0,22 (0,08 έως 0,36)	**0,002**
>25 g αιθανόλης/ημέρα	-0,02 (-0,28 έως 0,24)	0,874
Κατανάλωση καφέ (ανά 100 ml/ημέρα)	-0,08 (-0,16 έως -0,004)	**0,040**

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως συντελεστές γραμμικής παλινδρόμησης β με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]Η κατανάλωση 4-25 g αιθανόλης ισοδυναμεί περίπου με την κατανάλωση έως το πολύ 2 ποτηριών κρασιού ενώ η κατανάλωση 0-4 g αιθανόλης/ημέρα θα μπορούσε να θεωρηθεί ουσιαστικά ως αποχή από το αλκοόλ.

Ο Δείκτης Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ), αποτέλεσε έναν ισχυρό προστατευτικό παράγοντα έναντι της 10ετούς επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου (*p*=0,010) (Πίνακας 11). Η συσχέτιση αυτή παρέμεινε σημαντική (*p*=0,010) ακόμα και μετά την προσαρμογή του μοντέλου για πρόσθετα ψυχολογικά χαρακτηριστικά (όπως το άγχος) και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων (κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα και κατανάλωση αλκοόλ). Συγκεκριμένα, 14% (δηλαδή 1/7 μονάδες) αύξηση στον ΔΥΓ συσχετίστηκε με 53% μείωση στη 10ετή επίπτωση ΚΑΝ, μετά από προσαρμογή για φύλο, ηλικία, άγχος, κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα και κατανάλωση αλκοόλ. Όλοι οι προαναφερθέντες παράγοντες είναι γνωστοί και καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΚΑΝ.

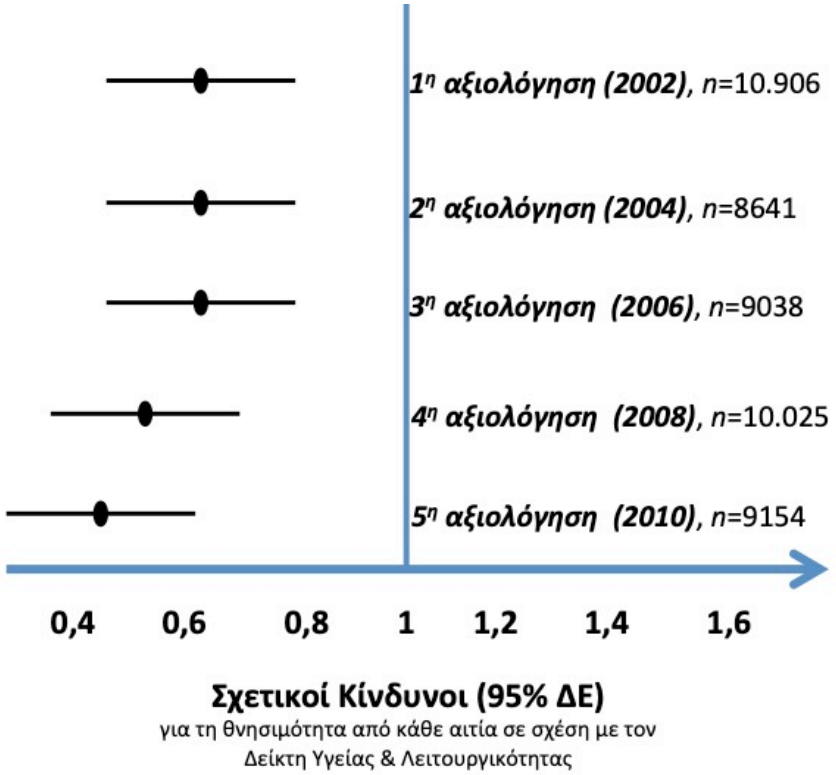
Πίνακας 11. Αποτελέσματα από ένθετα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης για την εκτίμηση της συσχέτισης μεταξύ του Δείκτη Υγιούς Γήρανσης (κύρια ανεξάρτητη μεταβλητή – έκθεση) και την 10ετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση), ελέγχοντας για την επίδραση ποικίλων κοινωνικο-δημογραφικών, βιο-κλινικών και διατροφικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ που αξιολογήθηκαν κατά την ένταξή τους στη μελέτη.

	Μοντέλο 1		**Μοντέλο 2**	
	ΣΛ (95% ΔΕ)	*p*	ΣΛ (95% ΔΕ)	*p*
ΔΥΓ[α] (*ανά 1 μονάδα*)	0,55 (0,36-0,85)	0,006	0,47 (0,28-0,80)	0,005
Φύλο (*Άνδρες έν. Γυναίκες*)	2,08 (1,00-4,31)	0,050	3,00 (1,22-7,36)	0,016
Ηλικία (*ανά 10 έτη*)	2,20 (1,54-3,16)	<0,001	1,95 (1,30-2,95)	0,001
Άγχος (*ανά 1 μονάδα*)			1,01 (0,98-1,05)	0,519
Νυν ή πρώην καπνιστής (*Ναι έν. Όχι*)			1,39 (0,61-3,21)	0,435
Καθιστική στάση/ημέρα (*ανά 60 λεπτά*)			0,84 (0,70-1,01)	0,066
Κατανάλωση αλκοόλ[β]				0,092
<4 g αιθανόλης/ημέρα			*Κατηγορία αναφοράς*	
4-25 g αιθανόλης/ημέρα			0,37 (0,15-0,91)	0,029
>25 g αιθανόλης/ημέρα			0,58 (0,15-2,31)	0,440

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Σχετικοί Λόγοι συμπληρωματικών πιθανοτήτων (ΣΛ) με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]ΔΥΓ: Δείκτης Υγιούς Γήρανσης [υπολογίστηκε αξιολογώντας κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά, βιο-κλινικά (παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας και κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος), ψυχολογικά (παρουσία κατάθλιψης) και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (βαθμός προσκόλλησης στη

Μεσογειακή διατροφή και φυσική δραστηριότητα). [β]Η κατανάλωση 4-25 g αιθανόλης ισοδυναμεί περίπου με την κατανάλωση έως το πολύ 2 ποτηριών κρασιού ενώ η κατανάλωση 0-4 g αιθανόλης/ημέρα θα μπορούσε να θεωρηθεί ουσιαστικά ως αποχή από το αλκοόλ.

Παράλληλα με την ανάλυση των δεδομένων από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αξιοποιήθηκαν και αναλύθηκαν για τους σκοπούς της παρούσας διατριβής δεδομένα από την Αγγλική μελέτη παρακολούθησης της Γήρανσης (English Longitudinal Study of Aging – ELSA). Τα αποτελέσματα από τη μελέτη ELSA ανέδειξαν το διαμεσολαβητικό ρόλο του Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ) στη δεκαετή θνησιμότητα από κάθε αιτία. Ο ΔΥΛ, μέτρο της υγιούς γήρανσης των συμμετεχόντων αξιολογώντας τη γνωστική και λειτουργική τους ικανότητα, συσχετίστηκε αρνητικά με τη θνησιμότητα και στις 6 διαδοχικές αξιολογήσεις της μελέτης ELSA που έλαβαν χώρα ανά 2 έτη κατά τη διάρκεια της 10ετούς παρακολούθησης (2002-2012) (Γράφημα 3).



Γράφημα 3. 10-ετείς σχετικοί κίνδυνοι θνησιμότητας από κάθε αιτία (ανά 10 μονάδες αύξηση) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης αναφορικά με το Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας (μέτρο της υγιούς γήρανσης των συμμετεχόντων αξιολογώντας τη γνωστική και λειτουργική τους ικανότητα, στον οποίο υψηλότερες τιμές υποδηλώνουν καλύτερη κατάσταση υγείας) στις

5 διαδοχικές αξιολογήσεις της μελέτης ELSA (οι σχετικοί κίνδυνοι είναι διορθωμένοι για την επίδραση του φύλου, της ηλικίας, της εκπαίδευσης και της οικονομικής κατάστασης)

Επιπλέον ο κίνδυνος θνησιμότητας (διορθωμένος για φύλο και ηλικία) ήταν 22% χαμηλότερος για τα άτομα μέσου μορφωτικού επιπέδου (p<0,001) και 16% χαμηλότερος για τα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου (p=0,011) σε σχέση με εκείνα χαμηλής εκπαίδευσης, ενώ δεν βρέθηκε σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ μέσου και υψηλού επιπέδου εκπαίδευσης (p=0,384) (Πίνακας 12 – Μοντέλο 1). Στη συνέχεια, ελέγχοντας επιπλέον για την επίδραση του ΔΥΛ, μέτρο της υγιούς γήρανσης των συμμετεχόντων, μόνο τα άτομα μέσου μορφωτικού επιπέδου διέφεραν σημαντικά σε σχέση με τα άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου αναφορικά με τη 10ετή θνησιμότητα (p=0,018) (Πίνακας 12 – Μοντέλο 2). Επίσης, σύμφωνα με το τεστ του Sobel, ο ΔΥΛ διαμεσολάβησε την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ μορφωτικού επιπέδου και θνησιμότητας (p=0,02). Όσον αφορά την επίδραση της οικονομικής κατάστασης, τόσο τα άτομα μέσου όσο και τα άτομα υψηλού οικονομικού επιπέδου παρουσίασαν κατά 26% και 35% μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας σε σύγκριση με τη χαμηλότερη οικονομική τάξη αντίστοιχα (p<0,001), ενώ η μέση οικονομική τάξη συγκρινόμενη με την υψηλή, είχε υψηλότερη θνησιμότητα από κάθε αιτία κατά τη 10ετή παρακολούθηση (14%, p=0,057) (Πίνακας 12 – Μοντέλο 1). Ο ΔΥΛ διαμεσολάβησε, σύμφωνα με το τεστ του Sobel, την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ οικονομικού επιπέδου και θνησιμότητας (p<0,001) μειώνοντας την επίδραση της οικονομικής κατάστασης στη θνησιμότητα. Ωστόσο, η επίδραση της οικονομικής κατάστασης στη θνησιμότητα των συμμετεχόντων της μελέτης ELSA παρέμεινε σημαντική μετά την προσαρμογή για την επίδραση του ΔΥΛ, με την υψηλή και μέση τάξη οικονομικού επιπέδου να έχουν μειωμένο κίνδυνο σε σχέση με τη χαμηλότερη οικονομική τάξη (p=0,001) (Πίνακας 12 – Μοντέλο 2). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ μέσης και υψηλής οικονομικής τάξης αναφορικά με τη 10ετή θνησιμότητα (p=0,279). Τέλος, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ του φύλου και της μόρφωσης (p=0,09) ή της οικονομικής κατάστασης (p=0,188) αναφορικά με τη θνησιμότητα.

Πίνακας 12. Αποτελέσματα από τα μοντέλα παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων Cox για την εκτίμηση της επίδρασης του μορφωτικού και οικονομικού επιπέδου (ανεξάρτητες μεταβλητές – έκθεση) στη 10ετή θνησιμότητα από κάθε αιτία (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση) προσαρμοσμένα για το φύλο, την ηλικία και τον Δείκτη Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ) (*n*=10.906 συμμετέχοντες της μελέτης ELSA).

		Μοντέλο 1		**Μοντέλο 2**	
		ΣΛ	**(95% ΔΕ)**	**ΣΛ**	**(95% ΔΕ)**
Μορφωτικό επίπεδο					
	Χαμηλό	*Κατηγορία αναφοράς*		*Κατηγορία αναφοράς*	
	Μέσο	0,78	(0,69-0,89)	0,85	(0,75-0,97)
	Υψηλό	0,84	(0,74-0,96)	0,91	(0,80-1,04)
Οικονομικό επίπεδο					
	Χαμηλό	*Κατηγορία αναφοράς*		*Κατηγορία αναφοράς*	
	Μέσο	0,74	(0,66-0,83)	0,82	(0,72-0,92)
	Υψηλό	0,65	(0,58-0,72)	0,76	(0,68-0,85)
Φύλο (*Άνδρες έν, Γυναίκες*)		1,57	(1,44-1,71)	1,71	(1,57-1,87)
Ηλικία (*ανά 1 έτος*)		1,10	(1,10-1,11)	1,09	(1,08-1,10)
ΔΥΛ[α] (*0–100*)				0,98	(0,97-0,98)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Σχετικοί Κίνδυνοι (ΣΚ) με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]ΔΥΛ: μέτρο της υγιούς γήρανσης των συμμετεχόντων αξιολογώντας τη γνωστική και λειτουργική τους ικανότητα, στον οποίο υψηλότερες τιμές υποδηλώνουν καλύτερη κατάσταση υγείας.

5.5. Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) και καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ)

Όσον αφορά στη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και καρδιαγγειακής νόσου, οι άνδρες είχαν υψηλότερο ΚΟΕ σε σχέση με τις γυναίκες. Χαρακτηριστικά, στο χαμηλό επίπεδο ΚΟΕ εντάχθηκε ποσοστό 20% των συμμετεχόντων (*n*=461), εκ των οποίων το 41% (*n*=188) ήταν άνδρες και το 59% (*n*=273) ήταν γυναίκες (*p* της διαφοράς μεταξύ φύλων <0,001) (Πίνακας 13). Το ΚΟΕ εμφάνισε αντίστροφη συσχέτιση με την

παρουσία διαβήτη (p=0,002) και παχυσαρκίας (p=0,087) κατά την έναρξη της μελέτης, ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για την υπέρταση.

Η φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε θετικά με το ΚΟΕ (p=0,091). Όσον αφορά την προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή, το χαμηλό ΚΟΕ εμφάνισε υψηλότερο σκορ σε σχέση με τις κατηγορίες μέσου και υψηλού ΚΟΕ (p=0,038). Επιπρόσθετα η κατηγορία του μέσου ΚΟΕ είχε τους περισσότερους καπνιστές, καθώς και τον μικρότερο επιπολασμό υπερχοληστερολαιμίας.

Το ΚΟΕ συσχετίστηκε θετικά με την ψυχική υγεία σε όλες τις ψυχολογικές αξιολογήσεις (όλα τα p<0,001). Συμμετέχοντες ταξινομημένοι στο χαμηλό ΚΟΕ, παρουσίασαν υψηλότερες βαθμολογίες στις κλίμακες κατάθλιψης, άγχους, παράλογων πεποιθήσεων και υποχονδρίασης, δηλαδή παρουσίασαν διαταραγμένο ψυχολογικό προφίλ, σε σύγκριση με όσους είχαν υψηλό ΚΟΕ (όλα τα p<0,001) και όσους είχαν μέσο ΚΟΕ (όλα τα p<0,001 εκτός από τις παράλογες πεποιθήσεις όπου p=0,08).

Πίνακας 13. Κοινωνικο-δημογραφικά, συμπεριφοριστικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων βάσει κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου.

	Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο			
Χαρακτηριστικά στην έναρξη της μελέτης	**Χαμηλό** (*n*=461)	**Μέσο** (*n*=946)	**Υψηλό** (*n*=485)	***p***
Φύλο *(% Ανδρών*)	41%	50%	64%	**<0,001**
Ηλικία *(% ≥ 40 ετών*)	61%	61%	69%	**0,007**
Παχυσαρκία (*% Ναι*)	20%	17%	15%	0,087
Υπέρταση (*% Ναι*)	29%	27%	31%	0,333
Διαβήτης (*% Ναι*)	9%	6%	4%	**0,002**
Υπερχοληστερολαιμία (*% Ναι*)	38%	32%	37%	**0,043**
Φυσική Δραστηριότητα (*% Ναι*)	38%	40%	45%	0,091
Ενεργός Καπνιστής (*% Ναι*)	40%	50%	41%	**<0,001**
MedDietScore[α] (*0-55*)	27 (5, 55)	26 (2, 55)	26 (5, 55)	**0,038**
Κατάθλιψη (*20-80*)	38 (22, 68)	34 (22, 68)	33 (20, 55)	**<0,001**
Άγχος (*20-80*)	47 (22, 76)	40 (20, 76)	37 (20, 66)	**<0,001**
Παράλογες πεποιθήσεις (*0-88*)	55 (28, 88)	53 (28, 80)	50 (13, 86)	**<0,001**
Υποχονδρίαση (*0-14*)	5 (0, 14)	3 (0, 13)	3 (0, 13)	**<0,001**

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%) και διάμεση τιμή (1^{ο}, 3^{ο} τεταρτημόριο). [α]MedDietScore: δείκτης προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή.

Στον Πίνακα 14, στο Μοντέλο 1, το ΚΟΕ συσχετίστηκε σημαντικά με την 10ετή επίπτωση ΚΑΝ και συγκεκριμένα το χαμηλό ΚΟΕ φαίνεται ότι αύξησε σημαντικά την επίπτωση σε σύγκριση με το υψηλό ΚΟΕ. Η επίπτωση ΚΑΝ ήταν σχεδόν 2 φορές μεγαλύτερη στους χαμηλού ΚΟΕ συμμετέχοντες, σε σχέση με αυτούς στην κατηγορία του υψηλού ΚΟΕ (95% ΔΕ: 1,2-3,1 και *p*=0,008). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των κατηγοριών μέσου και υψηλού ΚΟΕ

(*p*=0,097). Στη συνέχεια, στο Μοντέλο 2, μετά από προσαρμογή για ηλικία και φύλο, παρατηρήθηκε εξάλειψη της παραπάνω επίδρασης, γεγονός που παρήγαγε την υποψία πιθανής υποκείμενης αλληλεπίδρασης μεταξύ ΚΟΕ και ηλικίας (*p* για αλληλεπίδραση <0,001). Στις στρωματοποιημένες βάσει ηλικίας αναλύσεις που πραγματοποιήθηκαν (<40 ή >40 ετών), το χαμηλό και μέσο ΚΟΕ σε σύγκριση με το υψηλό, αύξησαν την επίπτωση ΚΑΝ κατά 2,9 φορές (95% ΔΕ: 1,6-5,1) και 1,9 φορές (95% ΔΕ: 1,2-3,4) αντίστοιχα, ύστερα και από προσαρμογή για τους εξής παράγοντες: φύλο, παχυσαρκία, υπέρταση, διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία, φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα και MedDietScore. Τα παραπάνω παρατηρήθηκαν μόνο μεταξύ των συμμετεχόντων της μεγαλύτερης ηλικιακής ομάδας (>40 ετών), ενώ δεν παρατηρήθηκε επίδραση του ΚΟΕ στην 10ετή επίπτωση της ΚΑΝ στους συμμετέχοντες της νεότερης ηλικιακής ομάδας (*p*=0,33).

Πίνακας 14. Αποτελέσματα από πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης που αξιολόγησαν τη συσχέτιση μεταξύ κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (κύρια ανεξάρτητη μεταβλητή – έκθεση) και τη 10ετή επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου (εξαρτημένη μεταβλητή – έκβαση), ύστερα από προσαρμογή για διάφορους δημογραφικούς, συμπεριφοριστικούς και κλινικούς παράγοντες που είχαν αξιολογηθεί κατά την έναρξη της μελέτης.

	Συνολικό Δείγμα		**Στρωματοποίηση βάσει ηλικίας (έτη)**	
	Μοντέλο 1	**Μοντέλο 2**	**< 40**	**≥40**
Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο				
Υψηλό	*Κατηγορία αναφοράς*		*Κατηγορία αναφοράς*	
Χαμηλό	1,9 (1,2-3,1)	1,4 (0,8-2,5)	0,2 (0,02-1,7)	2,9 (1,6-5,1)
Μέσο	1,5 (0,9-2,2)	1,7 (1,0-2,7)	0,8 (0,3-1,5)	1,9 (1,2-3,4)
Φύλο (*Γυναίκες έν. Άνδρες*)	-	0,5 (0,3-0,7)	0,2 (0,06-0,9)	0,6 (0,4-1,0)
Ηλικία (*ανά 1 έτος*)	-	1,1 (1,0-1,1)	-	-
Παχυσαρκία (*Ναι έν. Όχι*)	-	-	0,5 (0,2-1,9)	0,99 (0,6-1,6)
Υπέρταση (*Ναι έν. Όχι*)	-	-	1,1 (0,3-1,8)	0,57 (0,4-0,9)
Διαβήτης (*Ναι έν. Όχι*)	-	-	0,1 (0,01-1,8)	0,56 (0,3-1,0)
Υπερχοληστερολαιμία (*Ναι έν. Όχι)*	-	-	0,6 (0,2-1,7)	0,7 (0,5-1,1)
Φυσική Δραστηριότητα (*Ναι έν. Όχι*)	-	-	1,4 (0,5-3,8)	0,84 (0,55-1,3)
Ενεργός Καπνιστής (*Ναι έν. Όχι*)	-	-	0,6 (0,2-1,7)	1,1 (0,7-1,6)
MedDietScore[α] (*ανά 1 μονάδα*)	-	-	0,97 (0,9-1,1)	0,94 (0,91-0,98)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Σχετικοί Λόγοι (ΣΛ) και 95% Διαστήματα Εμπιστοσύνης (ΔΕ). [α]MedDietScore: δείκτης προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή.

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου είναι πολυπαραγοντική και έχει συσχετιστεί τόσο με γενετικούς όσο και με τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου (WHO, 2007). Η παρούσα διατριβή παρουσιάζει νέα, προοπτικά, μακροπρόθεσμα δεδομένα που προσδιορίζουν την κατάθλιψη ως ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου σε υγιείς Έλληνες ενήλικες από τον γενικό πληθυσμό κατά τη διάρκεια της μελέτης ATTICA (2002-2012). Η επίδραση αυτή παρέμεινε σημαντική ακόμη και αφού ελήφθη υπόψη η επίδραση άλλων καθιερωμένων παραγόντων κινδύνου, είτε συμπεριφοριστικών/τρόπου ζωής (π.χ. κάπνισμα, δίαιτα και άσκηση), είτε γενετικών (π.χ. οικογενειακού ιστορικού ΚΑΝ) είτε σχετιζόμενων με το μεταβολικό σύνδρομο (δηλ. παχυσαρκία, διαβήτης, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση). Παρομοίως, τα αυξημένα επίπεδα άγχους, μια άλλη συχνή έκφραση του χρόνιου στρες, συσχετίστηκαν επίσης με αυξημένη 10ετή επίπτωση ΚΑΝ, αν και σε οριακά σημαντικό επίπεδο. Ειδικότερα, η προσαρμογή αυτών των ευρημάτων για μεταβλητές συμπεριφοράς/τρόπου ζωής (π.χ. κάπνισμα, δίαιτα και άσκηση) επιτρέπει την υπόθεση ότι οι μηχανισμοί που μεσολαβούν στις συσχετίσεις που τεκμηριώσαμε μεταξύ άγχους, κατάθλιψης και ΚΑΝ, μπορούν επίσης να επεκταθούν πέρα από την υιοθέτηση ανθυγιεινών συνηθειών στον τρόπο ζωής. Μέχρι σήμερα, τέτοια προοπτικά μακροπρόθεσμα δεδομένα είναι περιορισμένα για τον ενήλικο γενικό πληθυσμό της Ελλάδας, ο οποίος μπορεί να θεωρηθεί, τουλάχιστον σε κάποιο βαθμό, εκπρόσωπος των ευρωπαϊκών χωρών της νοτίου Μεσογείου. Τα ευρήματα αυτά, συμφωνούν με το μεγαλύτερο μέρος της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, η οποία υποστηρίζει θετικές συσχετίσεις μεταξύ κατάθλιψης, άγχους και ΚΑΝ (Delanson, 2014, Kozela, Bobak et al., 2016).

Επιπρόσθετα, στην παρούσα διατριβή κατέστη δυνατή η διερεύνηση της συνεργιστικής επίδρασης άγχους και κατάθλιψης στην ΚΑΝ, ξεπερνώντας μεθοδολογικούς περιορισμούς (προβλήματα πολυσυγγραμμικότητας μεταξύ των δύο ψυχικών συνιστωσών) με τη χρήση της Θεωρίας Απόκρισης Αντικειμένων (Item Response Theory - IRT). Έτσι εκτιμήθηκε μια ευρύτερη διάσταση της προσωπικότητας που αναφέρεται ως «*Ψυχολογική δυσφορία*», η οποία θεωρείται ως δομή υψηλότερης τάξης και εμπεριέχει το αρνητικό άγχος και τα καταθλιπτικά συναισθήματα. Τα μοντέλα IRT χρησιμοποιούνται εκτεταμένα στη μελέτη γνωστικών

χαρακτηριστικών και χαρακτηριστικών της προσωπικότητας, όταν οι ερευνητές ενδιαφέρονται να μελετήσουν μη παρατηρήσιμα χαρακτηριστικά τα οποία συνήθως αναφέρονται ως λανθάνοντα χαρακτηριστικά, όπως είναι η «*Ψυχολογική δυσφορία*». Η υποκείμενη αυτή διάσταση αποτέλεσε ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ΚΑΝ ενώ επίσης αναδείχθηκαν δύο μηχανισμοί διαμεσολάβησης στη σχέση αυτή: α) το μονοπάτι σύνδεσης μέσω της χρόνιας υποκλινικής φλεγμονής και β) μέσω της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου. Επιπλέον, η «*Ψυχολογική δυσφορία*» διαμεσολάβησε τη σχέση μεταξύ κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ) και ΚΑΝ, με τα άτομα με χαμηλού ΚΟΕ να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές δυσφορίας και συνεπώς μεγαλύτερο κίνδυνο ΚΑΝ, υπογραμμίζοντας ακόμη περισσότερο τη σημασία της ψυχολογικής αξιολόγησης στην ανίχνευση του πληθυσμού κινδύνου, σε όλο το φάσμα της κοινωνικής διαστρωμάτωσης.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) αναγνωρίζει την κατάθλιψη ως την κύρια αιτία αναπηρίας παγκοσμίως (WHO, 2016) ενώ δεδομένα από μεγάλες πληθυσμιακές ευρωπαϊκές μελέτες, δείχνουν ότι οι διαταραχές άγχους αποτελούν το πλέον διαδεδομένο πρόβλημα ψυχικής υγείας (το 33,7% του πληθυσμού επηρεάζεται από μια διαταραχή άγχους κατά τη διάρκεια της ζωής του) (Bandelow & Michaelis, 2015). Έτσι, δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι αυτές οι δύο ψυχικές διαταραχές γίνονται όλο και πιο σημαντικές στην έρευνα για την καρδιαγγειακή επιδημιολογία, ιδιαιτέρως από τη στιγμή που ο ΠΟΥ ανέφερε επίσης ότι η οικονομική κρίση και η ύφεση στην Ευρώπη αναμένεται να αυξήσει ακόμη περισσότερο τις ψυχικές διαταραχές λόγω της φτώχειας, της στέρησης, της ανισότητας και άλλων κοινωνικο-οικονομικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας (WHO, 2011). Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι οι αναλύσεις μας σχετικά με πιθανούς διαμεσολαβητικούς παράγοντες στη σχέση μεταξύ των αναφερόμενων επιπέδων άγχους/κατάθλιψης και ΚΑΝ, υποδηλώνουν ότι η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση είναι ένας πιθανός παράγοντας διαμεσολάβησης. Πράγματι, τόσο το χαμηλό μορφωτικό όσο και το χαμηλό οικονομικό επίπεδο του πληθυσμού της μελέτης, συσχετίστηκαν με τα επίπεδα κατάθλιψης και άγχους υποδηλώνοντας ότι η αλληλεπίδραση μεταξύ ορισμένων ψυχολογικών παραγόντων και της κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης μπορεί εν μέρει εξηγούν την πολυπλοκότητα των

συσχετίσεων στην παθοφυσιολογία της ΚΑΝ (Panagiotakos, Pitsavos et al., 2007, Hosseinpoor, Bergen et al., 2012).

Επιπλέον, παρά την αύξηση του προσδόκιμου ζωής, η πρόοδος στη αντιμετώπιση των χρόνιων ασθενειών δεν έχει καταφέρει να εξαλείψει τη συσσώρευση των ελλειμμάτων υγείας με τη γήρανση, οδηγώντας σε υψηλό κόστος για την κοινωνία. Το 2015 δημιουργήθηκε ένα πολυ-εθνικό έργο μεγάλης κλίμακας, χρηματοδοτούμενο από την Ευρωπαϊκή Ένωση, το ATHLOS (ATHLOS, 2017) (στο οποίο συμπεριλαμβάνεται και η μελέτη ATTICA), με κύριους στόχους τη βελτίωση της κατανόησης της γήρανσης, προσδιορίζοντας τα πρότυπα της υγιούς γήρανσης και τους προσδιοριστικούς παράγοντες αυτών. Η προσέγγιση που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα διατριβή και τα αποτελέσματά της, θα μπορούσαν να δώσουν μια καλύτερη κατανόηση του τρόπου με τον οποίο οι ψυχολογικές διαταραχές, όπως η κατάθλιψη και το άγχος, μπορούν να επηρεάσουν όχι μόνο σκληρά αποτελέσματα, όπως είναι οι χρόνιες παθήσεις και η θνησιμότητα, αλλά και τις επιμέρους διαστάσεις της διαδικασίας γήρανσης γενικότερα. Ο Δείκτης Υγιούς Γήρανσης (ΔΥΓ) συσχετίστηκε ισχυρά και ανεξάρτητα από άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου, με τη 10ετή επίπτωση ΚΑΝ (αποτελέσματα από τη μελέτη ATTICA), ενώ ο Δείκτης Υγείας και Λειτουργικότητας (ΔΥΛ), υπολογισμένος από τα δεδομένα της μελέτης ELSA, συσχετίστηκε με τον 10ετή κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αίτιο. Και οι δύο προαναφερθείσες συσχετίσεις, όπως ήταν αναμενόμενο, ήταν αρνητικές. Το μορφωτικό και οικονομικό επίπεδο συσχετίστηκαν αρνητικά με τα επίπεδα υγιούς γήρανσης. Ως άλλοι καθοριστικοί παράγοντες της υγιούς γήρανσης αναδείχθηκαν: τα χαμηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και βασικού μεταβολικού ρυθμού, η απουσία κεντρικής παχυσαρκίας και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (έως 2 ποτήρια/ημέρα). Εξάλλου, υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα για τη συσχέτιση της διατροφής, και ιδιαίτερα της Μεσογειακής διατροφής, με την έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών (που αποτελούν συνιστώσα του ΔΥΛ) κατά την γήρανση (Yannakoulia, Kontogianni et al., 2015).

Παράλληλα το ΚΟΕ αναδείχθηκε ως ένας ισχυρός και ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας της καρδιαγγειακής επίπτωσης, σε βάθος χρόνου τουλάχιστον μιας δεκαετίας, ενώ οι δύο συνιστώσες του (μόρφωση και οικονομική κατάσταση), συσχετίστηκαν αρνητικά με τον 10ετή κίνδυνο θνησιμότητας. Η επίδραση του ΚΟΕ στην καρδιαγγειακή υγεία ήταν ιδιαίτερα

εντυπωσιακή παρά τις απαιτούμενες προσαρμογές για παράγοντες κινδύνου και συγχυτικούς παράγοντες. Διάφοροι μηχανισμοί διασύνδεσης στη σχέση μεταξύ ΚΟΕ και υγείας έχουν προταθεί. Σύμφωνα με αυτούς, τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ: i) υιοθετούν ανθυγιεινά συμπεριφοριστικά πρότυπα (π.χ. ανθυγιεινά διατροφικά πρότυπα), ii) έχουν φτωχότερο κοινωνικό δίκτυο στήριξης, iii) ζουν σε χειρότερες περιβαλλοντολογικές συνθήκες, iv) έχουν μειωμένη πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας, v) υπο-θεραπεύονται και vi) χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα χρόνιου στρες (WHO, 2014, Yannakoulia, Lykou et al., 2016, Kollia, Panagiotakos et al., 2016, Kyrou, Kollia et al., 2017)

Η επιρροή του ΚΟΕ στην υγεία θεωρείται ότι αρχίζει νωρίς στη ζωή, ίσως ακόμη και πριν την γέννηση, και συνεχίζει να συσσωρεύεται καθ 'όλη τη διάρκεια της ζωής. Οι επιδράσεις ορισμένων συνθηκών κατά την παιδική ηλικία, στην υγεία σε επόμενα στάδια της ζωής φαίνεται να επηρεάζουν, έστω μερικώς, τον τρόπο ζωής των ενηλίκων. Η κατανομή των κοινωνικο-οικονομικών πόρων στην παιδική ηλικία θέτει τα άτομα σε μια πορεία προς σταθερή ή επιδεινούμενη υγεία. Μέρος του μηχανισμού είναι η σύνδεση μεταξύ των ΚΟΕ του γονέα και του παιδιού, καθώς το ΚΟΕ μεταδίδεται από γενιά σε γενιά (Blackwell, Hayward et al., 2001).

Τα παραπάνω ευρήματα αξίζουν περαιτέρω προσοχής και έρευνας, καθώς μπορούν να αναλυθούν υπό το πρίσμα της μεγάλης κλίμακας χρηματοπιστωτικής κρίσης και των μέτρων λιτότητας που επηρέασαν τον Ελληνικό πληθυσμό μετά το 2008, δηλαδή από τα μέσα της περιόδου επανελέγχου. Στις χώρες που έχουν πληγεί από οικονομικές κρίσεις έχουν καταγραφεί σοβαρές επιπτώσεις στην υγειονομική περίθαλψη και εν τέλει στην ίδια την υγεία (Serapioni, 2017, Ferrarini, Nelson et al., 2014). Σε αρκετές μελέτες που δημοσιεύθηκαν μετά το 2009 και αναφέρθηκαν ρητά στις επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης και των μέτρων λιτότητας στην υγεία ή την υγειονομική περίθαλψη στην Ελλάδα, υπήρχαν ενδείξεις για επιδείνωση της δημόσιας υγείας μετά την κρίση, με αυξανόμενα ποσοστά διαταραγμένης ψυχικής υγείας, αυτοκτονίες, επιδημίες και επιδείνωση στην αυτό-αναφερόμενη υγεία, ενώ έχουν καταγραφεί αυξήσεις στον επιπολασμό της ΚΑΝ, της υπερχοληστερολαιμίας και του διαβήτη (Simou & Koutsogeorgou, 2014, Panagiotakos, Georgousopoulou et al., 2014).

Όσον αφορά τους συμμετέχοντες στη μελέτη ATTIKH, το 50% των περιστατικών συνέβησαν τα τελευταία 2 χρόνια της περιόδου επανελέγχου (2010-2012) όπου κλιμακώθηκε η χρηματοπιστωτική κρίση στην Ελλάδα και εδραιώθηκαν τα δημοσιονομικά μέτρα λιτότητας. Η παραπάνω παρατήρηση πιθανόν οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη γήρανση του δείγματος αλλά χρήσιμο θα ήταν να λάβουμε υπόψη και τη πιθανή αρνητική επίδραση πτυχών της οικονομικής κρίσης (π.χ ανεργία) στην θνησιμότητα ΚΑΝ όπως αναδεικνύουν μελέτες στη συγκεκριμένη περίοδο, σε εύρος Ευρωπαϊκών χωρών (Brenner, 2016). Όλα τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι η επιβάρυνση της καρδιαγγειακής νόσου και των σχετικών παραγόντων κινδύνου είναι σε αυξανόμενα ποσοστά στην Ελλάδα, καθιστώντας την ανάγκη για αποτελεσματικές δράσεις στη δημόσια υγεία πιο αναγκαία από ποτέ.

Περιορισμοί

Τα δεδομένα της μελέτης ATTICA αναφορικά με το ψυχολογικό προφίλ των συμμετεχόντων προέρχονταν από κλίμακες αυτο-αναφοράς και όχι από διαγνωστικές συνεντεύξεις. Επίσης, κατά τη διάρκεια της 10ετούς παρακολούθησης, τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά δεν επαναξιολογήθηκαν, παρά μόνο κατά την έναρξη της μελέτης το 2002. Ακόμα, όσον αφορά στην οριοθέτηση των 3 επιπέδων του ΚΟΕ δεν υπάρχει ένας κοινά συμφωνημένος ορισμός, δεδομένων όμως των πραγματιστικών περιορισμών, στις μελέτες των κοινωνικο-οικονομικών ανισοτήτων στην υγεία, το ΚΟΕ παραδοσιακά καθορίζεται από μετρήσεις των δυο πιο βασικών συνιστωσών του, που είναι και οι πιο εύκολα προσβάσιμες, του επιπέδου εκπαίδευσης και του ετήσιου ατομικού εισοδήματος. Τέλος, το γεγονός ότι η προέλευση των συμμετεχόντων είναι αποκλειστικά από την ευρύτερη περιοχή της περιφέρειας Αττικής και τη μητροπολιτική περιοχή της Αθήνας, αποτελεί έναν ακόμα πιθανό περιορισμό. Δεδομένου όμως ότι ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού της χώρας κατοικεί σε αυτή την περιοχή, μπορούμε να υποθέσουμε ότι δεν επηρεάζεται αρνητικά η δυνατότητα γενίκευσης των συμπερασμάτων στο σύνολο του ελληνικού πληθυσμού.

7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα διατριβή επιβεβαιώθηκε ο επιβαρυντικός ρόλος των ψυχολογικών διαταραχών (κυρίως του άγχους και της κατάθλιψης) στην επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου ενώ η αρνητική σχέση μεταξύ κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και ΚΑΝ ανέδειξε την επίμονη κοινωνικο-οικονομική διαβάθμιση της νόσου. Επίσης, ανιχνεύθηκαν διάφοροι μηχανισμοί διασύνδεσης και αλληλεπιδράσεις στον τρόπο με τον οποίο τα παραπάνω χαρακτηριστικά, αλλά και οι διατροφικές συνήθειες, επιδρούν στην επίπτωση της ΚΑΝ.

Η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε σε μια χρονική περίοδο όπου θα μπορούσαμε να πούμε ότι χαρακτηρίζεται από δύο σημαντικές αλλαγές: κοινωνικο-οικονομικές αλλαγές προκαλούμενες από τη διερχόμενη οικονομική κρίση και ύφεση και δημογραφικές αλλαγές οφειλόμενες στο φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού. Μία από τις βασικές προκλήσεις στην καρδιαγγειακή επιδημιολογία, είναι η άμεση και αποτελεσματική ανταπόκριση στις δυναμικές κοινωνικές και πολιτικές αλλαγές, προκειμένου να αξιολογήσει τον αντίκτυπό τους στην καρδιαγγειακή νόσο και να εντοπίσει εφικτές και ανταποδοτικές λύσεις. Στο πλαίσιο αυτό, η ενσωμάτωση τόσο των παραμέτρων ψυχικής υγείας που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την ΚΑΝ, όσο και των κοινωνικο-οικονομικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας, στις στρατηγικές παρέμβασης των δημοσιονομικών αρχών που στοχεύουν στη μείωση του κινδύνου της νόσου, μπορεί να διευκολύνει στην περαιτέρω βελτίωση του προσδόκιμου ζωής, προάγοντας την ευζωΐα ως κύριο στόχο. Η προσέγγιση αυτή θα μπορούσε ενδεχομένως να διευρύνει τα υπάρχοντα πλαίσια για δράσεις πρόληψης, μέσω της αντιμετώπισης πρόσθετων παραγόντων που επηρεάζουν την καρδιαγγειακή υγεία (π.χ. βελτίωση της εκπαίδευσης, μείωση της φτώχειας, ενίσχυση κοινοτικών δράσεων και δημιουργία δικτύων κοινωνικής υποστήριξης) πάντα με σεβασμό στα παραδοσιακά επίπεδα της πυραμίδας για την υγεία (δηλαδή, πληθυσμιακές παρεμβάσεις, ακολουθούμενες από πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα, με αύξουσα σειρά).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ζέρβας Ι. Το άγχος ως σύμπτωμα: διάγνωση και αντιμετώπιση σε μη ψυχιατρικούς ασθενείς. 25ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συμπόσιο. Συμπόσια 7. Εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα, 1999.

Καλαντζή-Azizi. Εφαρμοσμένη κλινική ψυχολογία στο χώρο της υγείας. Ελληνικά Γράμματα. Αθήνα, 1989.

Μαδιανός ΜΓ. Κοινωνία και Ψυχική Υγεία: Εισαγωγή στην Κοινωνική Ψυχιατρική. Τόμος Α΄. Εκδόσεις Καστανιώτη. Αθήνα, 1989.

Μπαλής Θ. Η υποχονδριακή διαταραχή ή νεύρωση. Σύνοψη Κλινικής Ψυχιατρικής, 1989.

Μπαμπάτσικου Φ. Επιδημιολογικά δεδομένα των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ηλικιωμένους. *ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ* Τόμος 9ος, Τεύχος 3ο, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 2010.

Μπιτσάκης Ε. Μορφές φυσικής αιτιοκρατίας. Δωδώνη 14/Γ΄ (1985), 45-70.

Ντώνιας Σ. Διαδικασίες της διάγνωσης και του θεραπευτικού σχεδιασμού στην Ψυχιατρική. Θεσσαλονίκη: Δωδώνη, 1994, σ. 14–24.

Ντώνιας Σ. Κριτική ανασκόπηση της νευροψυχολογίας της κατάθλιψης. *Ψυχιατρική* 1994(β); 1–2: 33–53.

Ντώνιας Σ. Η διάγνωση της Κατάθλιψης. Άγχος και Κατάθλιψη: Γενική θεώρηση. 25ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συμπόσιο. Συμπόσια 7. Εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα, 1999.

Παναγιωτάκος ΔΒ. Μεθοδολογία της έρευνας και της ανάλυσης δεδομένων για τις επιστήμες της υγείας. Βασ. Γ. Κωστάκη, Αθήνα, 2005, σ. 219–229.

Παπαγεωργίου Χ, Ραμπαβίλας ΑΔ. Ψυχοφυσιολογικά δεδομένα στην κατάθλιψη. Στο: Χριστοδούλου ΓΝ (επιμ.), Κατάθλιψη, 2η εκδ. Αθήνα: ΒΗΤΑ, 1998, σ.75–86.

Παπακώστας ΙΓ. Γνωσιακή Ψυχοθεραπεία: Θεωρία και Πράξη. Ινστιτούτο Έρευνας της Συμπεριφοράς, Αθήνα, 1994.

Σολδάτος ΚΡ. Διαταραχές του ύπνου στην κατάθλιψη. Στο: Χριστοδούλου ΓΝ (επιμ.), Κατάθλιψη, 2η εκδ. Αθήνα: ΒΗΤΑ, 1998, σ. 115–122.

Σολδάτος Κ, Βαϊδάκης Ν, Παπαδημητρίου Γ, Ζέρβας Ι & Κουζούπης Α. Άγχος και Κατάθλιψη: Κλινικές εικόνες στις ιατρικές ειδικότητες. 25ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συμπόσιο. Συμπόσια 7. Εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα, 1999.

Στεφανής Κ, Σολδάτος Κ, Μαυρέας Β. Ταξινόμηση ICD-10 Ψυχικών Διαταραχών συμπεριφοράς, κλινικές περιγραφές και οδηγίες για τη διάγνωση. Εκδόσεις Ε.Π.Ι.Ψ.Υ. και ΒΗΤΑ ιατρικές εκδόσεις Ε.Π.Ε., 1993.

Τσιμπούκη ΙΚ. Η ψυχική υγεία του σύγχρονου ανθρώπου. Αυτοέκδοση. Αθήνα, 1975.

Χριστοδούλου Γ και συν. Ψυχική Υγεία. Στο εγχειρίδιο Ψυχιατρική (επιμ. Χριστοδούλου Γ. και συν.). ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις, Αθήνα, 2000.

Abrams M, Ellis A. Rational-Emotive Behavior Therapy in the treatment of stress. *British Journal of Guidance and Counselling* 1994; 22: 39–50.

AHA. Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131: e29–e322.

Akiskal HS. Mood Disorders: Clinical Features. In Caplan HI, Sadock BJ (eds), Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995, pp. 1123–1152.

ATHLOS: Ageing Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies. (http://athlosproject.eu/, accessed on March 8th, 2017)

Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2015; 17(3): 327–335.

Baron RM, Kenny DA. The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *J Pers Soc Psychol* 1986 Dec; 51(6): 1173–82.

Beck AT. Depression: Causes and Treatment. *Philadelphia: University of Pennsylvania Press* 1967; pp 255–259.

Beck AT. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. N. York: International Universities Press 1978, pp. 102–131.

Bentler PM. Multivariate Analysis with Latent Variables: Causal Modeling. *Annual Review of Psychology* 1980; 31: 419–456.

Bergström G, Redfors B, Angerås O, et al. Low socioeconomic status of a patient's residential area is associated with worse prognosis after acute myocardial infarction in Sweden. *Int J Cardiol* 2015; 182: 141–7.

Berlin I, Hardy H. The Roots of Romanticism (Second edition, 2013) (eBook and Paperback). princeton.edu.

Blackburn R. Personality in relation to extern aggression in psychiatric offenders. *British Journal of Psychiatry* 1968; 114: 821–828.

Blackwell D, Hayward MD, Crimmins E. Does childhood health affect chronic morbidity in later life? *Social Science and Medicine* 2001; 52: 1269–1284.

Blakely T, Hales S, Woodward A. Poverty: assessing the distribution of health risks by socioeconomic position at national and local levels. Geneva, World Health Organization, 2004. (WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 10).

Brenner, M.H., "The impact of unemployment on heart disease and stroke mortality in European Union countries," European Commission, Employment, Social Affairs and Inclusion, Brussels, Belgium, EU Publication KE-02-16-631-EN-N, July 20, 2016.

Byrne BM. Structural Equation Modeling with LISREL, PRELIS and SIMPLIS: Basic Concepts, Applications and Programming. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.

Caine IM, Foulds GA, Hope K. Manual of the hostility questionnaire. University of London Press. London, 1967.

Cash TF. The Irrational Beliefs Test: Its relationship with Cognitive/Behavioral traits and depression. *Journal of Clinical Psychology* 1984; 40: 1399–1405.

Chrysohoou C, Pitsavos C, Aggelopoulos P, Skoumas J, Tsiamis E, Panagiotakos DB, Stefanadis C. Serum glucose level at hospital admission correlates with left ventricular systolic dysfunction in nondiabetic, acute coronary patients: the Hellenic Heart Failure Study. *Heart Vessels* 2010 May; 25(3): 209–16.

Conkin S. 64th Annual Scientific Meeting of the American Psychosomatic Society. Denver, USA. March 1–4, 2006.

Coughlin SS. Post-traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Disease. *Open Cardiovasc Med J* 2011; 5: 164–70.

Coyne JC. Ambiguity and Controversy: An Introduction. In Coyne JC (ed), Essential Papers on Depression. N.York: N. York University Press, 1986, pp. 1–20.

de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999 Feb 16; 99(6): 779–85.

Delanson IA. High anxiety in clinically healthy patients and increased QT dispersion: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21(12): 1568-74.

Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 May; 25(5): 652–61.

Dontas A, Zerefos N, Panagiotakos D, Valis D. Mediterranean diet and prevention of coronary heart disease in the elderly. *Clinical Interventions in Aging* 2007; 2(1): 109–115.

Duncan GJ, Daly MC, McDonough P, Williams DR. Optimal Indicators of Socioeconomic Status for Health Research. *American Journal of Public Health* 2002; 92(7): 1151–1157.

Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. Lyle Stuart. New York, 1962.

Engel GL. From biomedical to biopsychosocial. *Psychother Psychosom* 1997; 66: 57–62.

European Heart Network and European Society of Cardiology. European Cardiovascular Disease Statistics. Edition 2012. http://www.escardio.org/about/Documents/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf. Assessed 12 September 2013.

Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, Karasouli K, Bountziouka V, Voutzourakis N, Zampelas A. Socio-economic and demographic determinants of childhood obesity prevalence in Greece: the GRECO (Greek Childhood Obesity) study. *Public Health Nutrition* 2012; 16(2): 240–247.

Feinstein A. Scientific standards in epidemiologic studies of the menace of daily life. *Science* 1988; 242: 1257–1263.

Fernardo SJ. Depressive illness in Jews and non-Jews. *British Journal of Psychiatry* 1966; 112: 991–996.

Fernardo SJ. Cultural differences in the hostility of the depressed patients. *British Journal of Psychology* 1969; 42: 67–74.

Ferrarini T, Nelson K, Sjöberg O. Unemployment insurance and deteriorating self-rated health in 23 European countries. *J Epidemiol Community Health* 2014 Jul;68(7):657-62.

Feshbach S. The drive reducing factor of fantasy behaviour. *A Abn Soc Psychol* 1955; 59: 3–11.

Foulds GA. Physic and somatic symptoms and hostility. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 1966; 5: 185–189.

Foulds GA, Mayo PR. “Neurotic” symptoms, intropunitiveness and psychiatric referral. *British Journal of Medical Psychology* 1967; 40: 151–152.

Foulds GA. Neurosis and character disorderin hospital and in prison. *British Journal of Social Criminology* 1968; 8: 46–49.

Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001; 1: 6.

Fountoulakis KN, Papadopoulou M, Kleanthous S, et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory form Y: preliminary data. *Ann Gen Psychiatry* 2006; 5: 2.

Fretz A, Schneider AL, McEvoy JW, et al. The Association of Socioeconomic Status With Subclinical Myocardial Damage, Incident Cardiovascular Events, and Mortality in the ARIC Study. *Am J Epidemiol* 2016; 183(5): 452–61.

Freud S. The problem of anxiety. The Psychoanalytic Quarterly Press (Authorised translation from German of Hemming, Symptom and Angst), 1936.

Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behaviour with blood and cardiovascular findings. *JAMA* 1959; 169(12): 1286–1296.

Gibson EL. Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiol & Behav* 2006; 89(1): 53–61.

Green S. Supportive psychosocial care of the medically ill; a synthesis of biopsychosocial approach in medical care. In A Stoudemire (Ed): Human Behavior Lippincott-Raven Publishers, New York, 1998.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005 Oct 25; 112(17): 2735–52.

Hallqvist J. Results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Soc Sci Med* 1998; 46(8): 1405–1415.

Hamilton M. Symptoms and Assessment of Depression. In Paykel ES (ed), Handbook of Affective Disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982, pp. 3–11.

Herbert M. Problems of Childhood: A complete guide for all concerned. Publ. Pan Books. Επόπτης ελληνικής έκδοσης Παρασκευόπουλος Ι., με τίτλο: «Ψυχολογικά προβλήματα παιδικής ηλικίας – Εφαρμοσμένη Ψυχολογία 1β». Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, 7η έκδοση. Αθήνα, 1996.

Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1965; 58(5): 295–300.

Hope K. The structure of hostility among normal and neurotic persons. Unpublished thesis submitted for the degree of Ph. d. in the University of London, 1963.

Hosseinpoor AR, Bergen N, Mendis S, et al. Socioeconomic inequality in the prevalence of noncommunicable diseases in low- and middle-income countries: results from the World Health Survey. *BMC Public Health*. 2012 Jun 22;12:474.

Inkeles A. Society, social structure and child socialization. In J.A. Clausen (Ed.), Socialization and Society. Little Brown. Boston, 1968.

Jahoda M. Current concepts of positive mental health. Basic Books. New York, 1958.

Jelliffe SE. Some historical phases of the manic depressive synthesis. In Manic Depressive Psychosis. Association for Research in Nervous and Mental Disease, Vol. XI. Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1931.

Johnson JV, Hall EM. Job strain, work place social support and cardiovascular disease: a cross sectional study of a random sample of the Swedish working population. *Am J Pub Health* 1988; 78(10): 1336–1342.

Kaliora AC, Dedoussis GV, Schmidt H. Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. *Atherosclerosis* 2006 Jul;187(1):1-17.

Kaplan HI, Sadock BJ. Synopsis of Psychiatry. 8th Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1998.

Karasek RA. Job demands, job decision latitude and mental strain implications for job design. *Admin Sci Q* 1979; 24(2): 285–308.

Katsarou A, Tyrovolas S, Psaltopoulou T, Zeimbekis A, Tsakountakis N, Bountziouka V, Gotsis E, Metallinos G, Polychronopoulos E, Lionis C, Panagiotakos D. Socio-economic status, place of residence and dietary habits among the elderly: the Mediterranean islands study. *Public Health Nutrition* 2010; 13(10): 1614–1621.

Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, Trichopoulos D, Polychronopoulos E, Trichopoulou A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. *Int J Epidemiol* 1997; 26 Suppl 1: S118–27.

Kendel RE. Relationship between aggression and depression. *Arch Gen Psychiatry* 1970; 22: 308–318.

Keys A, Blackburn H, Menotti A, Buzina R, Mohacek I, Karvonen MJ, Punsar S, Aravanis C, Corcondilas A, Dontas AS, Lekos D, Fidanza F, Puddu V, Taylor HL, Monti M, Kimura N, Van Buchem FSP, Djordjevic BS, Strasser T, Anderson JT, Den Hartog C, Pekkarinen M, Roine P, Sdrin H. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41(Suppl 1): 1–211.

Kollia N, Panagiotakos DB, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tousoulis D, Stefanadis C, et al. Exploring the association between low socioeconomic status and cardiovascular disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002-2012): The ATTICA study. *Int J Cardiol* 2016;223:758–63.

Kontogianni MD, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Modelling dairy intake on the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 Oct; 13(5): 791–7.

Kozela M, Bobak M, Besala A, et al. The association of depressive symptoms with cardiovascular and all-cause mortality in Central and Eastern Europe: Prospective results of the HAPIEE study. *Eur J Prev Cardiol* 2016; pii: 2047487316649493.

Kuiper NA, Olinger LJ, MacDonald MR, Shaw BF. Self-schema processing of depressed and non-depressed content: The effects of vulnerability to depression. *Social Cognition* 1985; 3: 77–93.

Kyrou I, Tsigos C. Stress mechanisms and metabolic complications. *Horm Metab Res* 2007 Jun; 39(6): 430–8.

Kyrou I, Tsigos C. Stress hormones: physiological stress and regulation of metabolism. *Curr Opin Pharmacol* 2009; 9(6): 787–93.

Kyrou I, Kollia N, Panagiotakos D, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tsigos C, et al.; ATTICA Study investigators. Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: The ATTICA Study. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24(2):145–52.

Lazarus R, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. Springer, New York, 1984.

Leclair SW. Path Analysis: An Informal Introduction. *The Personnel and Guidance Journal* 1981; 59: 643–6466.

Lee MA. Anxiogenic effects of caffeine on panic and depressed patients. *The American journal of psychiatry* 1988; 145(5): 632–5.

Lenfant C. Conference on Socioeconomic Status and Cardiovascular Health and disease. *Circulation* 1996; 94(9): 2041–4.

Mahoney JM. Factor structure of Ellis' Irrational Beliefs in a non-clinical college population. *Psychological Reports* 1997; 80: 511–514.

Masten AS, Coatsworth DJ. Competence, Resilience and Psychopathology. In D. Ciccheti & D.J. Cohen (Eds). Developmental psychopathology, pp. 715–752. Wiley. New York, 1995.

Middelboe T, Mortensen EL. Coping strategies among the long-term mentally ill; categorization and clinical determinants. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 188–194.

Nabi H, Hall M, Koskenvuo M, et al. Psychological and somatic symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the health and social support prospective cohort study. *Biol Psychiatry* 2010; 67(4): 378–85.

NCEP (National Cholesterol Education Program). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002 Dec 17; 106(25): 3143–421.

Nicholson A, Kuper H and Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006; 27(23): 2763–74.

Notara V, Panagiotakos DB, Michalopoulou M, Kouvari M, Tsompanaki E, Verdi M, Vassileiou N, Kalli E, Mantas Y, Kogias Y, Stravopodis P, Papanagnou G, Zombolos S, Pitsavos C; Greecs Study Investigators. Diabetes Mellitus, Hypertension and Hypercholesterolemia in Relation to the 10-Year ACS Prognosis; the GREECS Study. *Curr Vasc Pharmacol* 2016; 14(3): 295–301.

Oliver G, Wardle J. Perceived effects of stress on food choice. *Physiol Behav* 1999; 66(3): 511–515.

Pan A, Sun Q, Okereke OI, et al. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011; 306(11): 1241–9.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas P. The role of traditional Mediterranean-type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from CARDIO2000 study. *Cent Eur J Public Health* 2002 Jun; 10(1-2): 11–5.

Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohoou C, Skoumas J, Papadimitriou L, Stefanadis C et al. Status and management of hypertension in Greece; the role of the adoption of Mediterranean diet the ATTICA study. *J Hypertens* 2003; 21: 1483–1489.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanadis C. Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA Study. *Obes Res* 2004; 12: 1914–1920.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16: 559–68.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Arvaniti F, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore. *Prev Med* 2007; 44(4): 335–40.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Tsetsekou E, et al. Anxiety and socio-economic status among healthy adults: the ATTICA study. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2007; 16(4): 356-62.

Panagiotakos D. a-Priori vs. a-posterior methods in dietary pattern analysis: a review in nutrition epidemiology. *British Nutrition Foundation, Nutrition Bulletin* 2008; 33: 311–315.

Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, Vlismas K, Skoumas Y, Palliou K, Stefanadis C. Dietary habits mediate the relationship between socio-economic status and CVD factors among healthy adults: the ATTICA study. *Public Health Nutrition* 2008; 11(12): 1342–1349.

Panagiotakos D, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, et al. Financial crisis, beliefs and attitudes regarding cardiovascular disease risk factors: a health survey in 10,141 greek men and women (2006-2012). *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(12_S).

Panagiotakos D. A Mediterranean diet supplemented with olive oil or nuts reduces the incidence of major cardiovascular events in high-risk patients. *Evid Based Med* 2014; 19: 1–10.

Papageorgiou C, Anthopoulos L, Mitsimbounas D, Kontou E, Vrouchos G, Benrubi M, Moulopoulos S. Relation of personality and emotional factors to myocardial ischemia, methodology and first observations. *Psychother Psychosom* 1981;36(2):92-7.

Papageorgiou C, Panagiotakos D, Pitsavos C, Tsetsekou E, Kontoangelos K, Stefanadis C, Soldatos K. Association between plasma inflammatory markers and irrational beliefs; the ATTICA epidemiological study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2006; 30: 1496–1503.

Peet M. International variations in the outcome of schizophrenia and the prevalence of depression in relation to national dietary practices: an ecological analysis. The British *Journal of Psychiatry* 2004; 184 (5): 404–408.

Philip AE. The constancy of structure of a hostility and direction of hostility questionnaire. *British Journal of Social Psychology* 1968; 7: 16–18.

Philip AE. The development and the use of the hostility and direction of hostility questionnaire. *Journal of Psychosomatic research* 1969; 13(3): 283–7.

Philip AE. Assessing punitiveness with the hostility and direction of hostility questionnaire (HDHQ). *British Journal of Psychiatry* 1973; 123: 435–439.

Pilowsky I. Dimensions of Hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry* 1967; 113: 89–93.

Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohoou C, Skoumas J, Papaioannou I, Stefanadis C, Toutouzas P. The effect of Mediterranean diet on the risk of the development of acute coronary syndromes in hypercholesterolemic people: a case-control study (CARDIO2000). *Coron Artery Dis* 2002 Aug; 13(5): 295–300.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003; 3: 32.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Menotti A, Chrysohoou C, Skoumas J, Stefanadis C, Dontas A, Toutouzas P. Forty-year follow-up of coronary heart disease mortality and its predictors: the Corfu cohort of the seven countries study. *Prev Cardiol* 2003; 6(3): 155–60.

Popper RK. The Logic of Scientific Discovery. London: Routledge, pp. 40-43, 1959.

Quick JD, Nelson DL, Matuszek PA. Social sypport, secure attachments, and health. In CL Cooper (Ed): Handbook of stress, medicine and health. CRC Press, Florida, 1995.

Raven JC. The comparative assessment of personality. *British Journal of Psychology* 1950; 11: 115–123.

Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction* 2003; 98(9): 1209–1228.

Richards JC, Hof A, Marlies A. Serum lipids and their relation with hostility and angry affect and behaviours in men. *Health Psychol* 2000; 19(4): 393–398.

Rosenbaum J.F., Pollack M.H. Anxiety. In Vassem N (Ed): MGH Handbook of General Hospital Psychiatry, 3d ed, Mosby, St Louis, 1991.

Rosenzweig S. Types of reaction to frustration. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 1934; 29: 298–300.

Rummo PE, Meyer KA, Green Howard A, Shikany JM, Guilkey DK, Gordon-Larsen P. Fast food price, diet behavior, and cardiometabolic health: Differential associations by neighborhood SES and neighborhood fast food restaurant availability in the CARDIA study. *Health Place* 2015; 35: 128–35.

Sánchez-Villegas A. Association of the Mediterranean dietary pattern with the Incidence of depression: the Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra follow-up (SUN) cohort. *Archives of General Psychiatry* 2009; 66 (10): 1090–8.

Sánchez-Villegas A. Fast-food and commercial baked goods consumption and the risk of depression. *Public Health Nutrition* 2011; 15(03): 424–432.

Sánchez-Villegas A. Dietary Fat Intake and the Risk of Depression: The SUN Project. *PLoS ONE* 2011; 6 (1): e16268.

Sears RR, Maccoby E, Levine N. Patterns of child rearing. Evanston ill. Row, Patterson, 1957.

Serapioni M. Economic crisis and inequalities in health systems in the countries of Southern Europe. *Cad Saude Publica* 2017 Sep 28;33(9):e00170116.

Simou E, Koutsogeorgou E. Effects of the economic crisis on health and healthcare in Greece in the literature from 2009 to 2013: a systematic review. *Health Policy* 2014; 115(2-3): 111–9.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, California, 1970. Consulting Psychologists Press.

Spielberger CD. Anxiety as an emotional state. In Anxiety Current trends in theory and Research, Spielberger C.D. (ed), Vol. 1, Academic Press, 1972.

Suarez EC, Bates MP, Harralson TL. The relation of hostility to lipids and lipoproteins in women: the role of antagonistic hostility. *Ann Behav Med* 1998; 20(2): 59–63.

Taylor SE, Klein LC, Lewis BP. Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend not fight or flight. *Psychol Rev* 2000; 107 (3): 411–429.

Trimble MR. Biological Psychiatry. 2nd ed., J Wiley & Sons, New York, 1996.

Tsigos C, Kyrou I, Kassi E, et al. Stress, Endocrine Physiology and Pathophysiology. In: De Groot LJ, et al., eds. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–2016.

Tsur A, Harman-Bohem I, Buchs AE, Raz I, Wainstein J. [The guidelines for the diagnosis prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus--2005]. *Harefuah* 2006 Aug; 145(8): 583–6, 630.

Tyrovolas S, Haro JM, Mariolis A, Piscopo S, Valacchi G, Tsakountakis N, et al. Successful aging, dietary habits and health status of elderly individuals: a k-dimensional approach within the multi-national MEDIS study. *Exp Gerontol* 2014; 60: 57–63.

Van Dijk MR, Utens EM, Dulfer K, et al. Depression and anxiety symptoms as predictors of mortality in PCI patients at 10 years of follow-up. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23(5): 552–8.

Watson GG, Vassar P, Plemel D, Herder J, Manifold V. A factor analysis of Ellis' irrational beliefs. *Journal of Clinical Psychology* 1990; 46: 412–415.

Weissman MM, Klerman GK, Paykel ES. Clinical evaluation of hostility in depression. *Am J Psychiat* 1971; 128: 261–266.

Weston R, Gore PA. A Brief Guide to Structural Equation Modeling. *The Counseling Psychologist* 2006; 34; 719.

World Health Organization (WHO). ICD-10. Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines. WHO, 1992 (ελλην. απόδοση & επιμ., Στεφανής Κ, Σολδάτος Κ, Μαυρέας Β).

World Health Organization (WHO). BMI classification. Geneva 2000. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.

World Health Organization (WHO). The Atlas of Heart Disease and Stroke 2004 by J. Mackay and G. Mensah.

World Health Organization (WHO). Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva, 2007 (http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/Prevention_of_Cardiovascular_Disease/en/)

World Health Organization (WHO). Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, 2009 (http://www.who.int/healthinfo/globalburden disease / GlobalHealthRisks reportfull.pdf).

World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe. Impact of economic crises on mental health. Geneva, 2011 (http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/publications/2011/impact-of-economic-crises-on-mental-health).

World Health Organization (WHO). World health statistics 2012. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2012.

World Health Organization (WHO). WHO calls for stronger focus on adolescent health. Road traffic injuries, HIV/AIDS, suicide are top causes of death; depression is number 1 cause of illness and disability. *Cent Eur J Public Health* 2014 Jun; 22(2): 139.

World Health Organization (WHO). Global Status Report on Alcohol and Health, 2014.

World Health Organization (WHO). Fact sheet on depression. Geneva, 2016 (http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/)

Yannakoulia M, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Tsetsekou E, Fappa E, Papageorgiou C, Stefanadis C. Eating habits in relations to anxiety symptoms among apparently healthy adults. A pattern analysis from the ATTICA Study. *Appetite* 2008 Nov;51(3):519-25.

Yannakoulia M, Kontogianni M, Scarmeas N. Cognitive health and Mediterranean diet: just diet or lifestyle pattern? *Ageing Res Rev* 2015 Mar;20:74-8.

Yannakoulia M, Lykou A, Kastorini CM, Saranti Papasaranti E, Petralias A, Veloudaki A, Linos A; DIATROFI Program Research Team. Socio-economic and lifestyle parameters associated with diet quality of children and adolescents using classification and regression tree analysis: the DIATROFI study. *Public Health Nutr* 2016 Feb;19(2):339-47.

Zung WWK, Richards C, Short MJ. Self-rating depression scale in an outpatient clinic. *Archives of General Psychiatry* 1965; 13: 508–515.

Zung WWK. A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry* 1965; 12: 63–70.

Zung WWK. Factors influencing the self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry* 1967; 16: 543–547.

Zung WWK. The measurement of affects: Depression and Anxiety. In P. Pichot & R. Oliver-Martin (Eds.), Psychological measurements in psychopharmacology. Basel, Switzerland: S. Karger, AG, 1974.

Zung WWK. The Puzzle of Depression Diagnoses: A Binomial Solution. In Cavenar JO, Brodie HKH (eds), Critical Problems in Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, 1982, pp. 157–179.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Δημοσιευμένα άρθρα από τη διδακτορική διατριβή

(τα κείμενα των άρθρων αποτελούν αναπόσπαστο τμήμα της διατριβής, και έχουν παρουσιαστεί στο κυρίως σώμα αυτής, στο Κεφάλαιο Αποτελέσματα)

DETERMINANTS OF HEALTHY AGEING AND ITS RELATION TO 10-YEAR CARDIOVASCULAR DISEASE INCIDENCE: THE ATTICA STUDY

Natasa Kollia[1], Demosthenes B. Panagiotakos[1], Christina Chrysohoou[2], Ekavi Georgousopoulou[1], Dimitrios Tousoulis[2], Christodoulos Stefanadis[2], Charalabos Papageorgiou[3], Christos Pitsavos[2]

[1]Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Science and Education, Harokopio University, Athens, Greece
[2]First Cardiology Clinic, School of Medicine, University of Athens, Athens, Greece
[3]Department of Psychiatry, School of Medicine, University of Athens, Athens, Greece

SUMMARY

Objectives: The aim of the study was to understand determinants of ageing in relation to future cardiovascular disease (CVD) events at population level, and to explore determinants of healthy ageing and its relation to 10-year CVD incidence among apparently healthy individuals.

Methods: In the context of the ATTICA study 453 apparently healthy men (45 ± 13 years) and 400 women (44 ± 18 years) with complete psychological evaluation were studied and followed during 2002–2012. Healthy Ageing Index (HAI) (range 0–7) was calculated based on socio-economical, bio-clinical, psychological, and lifestyle characteristics (i.e. dietary habits and physical activity) of the participants during the baseline examination. CVD incidence during the follow-up period was defined according to ICD-10 criteria.

Results: Healthy Ageing Index was inversely associated with higher 10-year CVD risk (OR per 1/7 (95% CI): 0.47 (0.28, 0.80). Age and sex-adjusted determinants of healthy ageing were abnormal waist to hip ratio ($p < 0.001$), increased coffee consumption ($p = 0.04$), reduced basic metabolic rhythm ($p < 0.001$), increased triglycerides ($p = 0.003$), and C-reactive protein levels ($p = 0.02$), as aggravating factors, while moderate alcohol consumption ($p = 0.002$) was identified as a positive influential parameter.

Conclusions: Understanding healthy ageing, as a dominant factor of CVD development, provides a new direction for better prevention efforts focused on healthy ageing at both population and individual level.

Key words: ageing, cardiovascular disease, risk factors, psychological

Address for correspondence: Demosthenes B. Panagiotakos, 46 Paleon Polemiston St., Glyfada, Attica, 166 74, Greece. E-mail: d.b.panagiotakos@usa.net

https://doi.org/10.21101/cejph.a5165

INTRODUCTION

During the last decades life expectancy has substantially improved throughout the world, and centenarians are becoming a fast-growing group of the population. According to the World Health Organization (WHO), the older adult population will continue to grow, posing a public health challenge to societies and undermining the importance of a life course approach to "healthy ageing". The increase in the proportion of older people is the result of unprecedented economic, social, medical, and technological changes that has made it possible for people to live a long and, probably, active life. In 2006, the European Commission identified demographic ageing as one of the most challenging policy issues of the 21st century (1).

However, people age differently, depending on life course exposures to health risks, their lifestyle, genetic makeup, social-economic background, and many other factors. To understand how people age requires a nuanced and textured understanding of these determinants. Healthy ageing has received many definitions and interpretations, yet without achieving a consensus. The concept of healthy ageing was a matter of concern since antiquity. Among ancient Greek philosophers, Plato holds out hope for healthy ageing through spirituality; in particular he wrote: "The spiritual eyesight improves as the physical eyesight declines" (2). Healthy ageing is described by the World Health Organization as a process of developing and maintaining the functional ability that enables well-being in older age. Functional ability involves the health-related attributes that make people able to be and to do what they consider valuable. It is made up of the intrinsic individual's ability, the environmental characteristics and the interactions between them while well-being is considered to include domains such as fulfilment, happiness and satisfaction (3). Healthy ageing, in short, is both a matter of how long and how well one lives. Consequently, determinants of health and disease, in addition to risk factors, should be identified to better understand healthy ageing. Discerning patterns of healthy ageing is a substantial challenge that so far has not been systematically attempted in all its complexity. Another challenge is that healthy ageing trajectories are likely to be shaped by study's effects. For example, detected increases in incidence of diabetes may mean that future cohorts will age differently than previous cohorts.

Thus, the present work aimed to explore determinants of healthy ageing among apparently healthy adults; and the associa-

tion between a healthy ageing score and 10-year cardiovascular disease (CVD) incidence. The research hypothesis, from public health and policy perspective, was that the early detection of a population's level of healthy ageing determinants could guide the efforts of health authorities in early and better prevention of CVD.

MATERIALS AND METHODS

Sampling Procedure at Baseline Examination

The "ATTICA" study is a health and nutrition survey that was carried out in the province of Attica during 2001–2002. The invitation clarified that people with history of CVD or living in institutions or having chronic viral infections should not participate in the sampling. Of the 4,056 invited individuals 3,042 agreed to participate (75% participation rate), aged 18–89 years. However, data for the present analysis were obtained from a sub-sample of 853 participants (453 men, aged 45 ± 13 years; 400 women, aged 44 ± 18 years) that had complete psychological evaluation. No differences regarding age, gender and CVD risk factors profile were observed when the aforementioned sub-group of participants was compared with the entire sample (all p-values > 0.20).

Baseline Measurements

The baseline evaluation included information about socio-demographic characteristics (age, sex, marital status, mean annual income, and years of education), personal and family history of hypertension, hypercholesterolemia and diabetes, family history of CVD, dietary and other lifestyle habits (i.e., smoking status and physical activity). The evaluation of the nutritional habits was based on a validated semi-quantitative food-frequency questionnaire (4), the EPIC-Greek questionnaire, that was kindly provided by the Unit of Nutrition of Athens Medical School; overall dietary habits were evaluated using the MedDietScore (theoretical range 0–55) that incorporates the inherent characteristics of the Mediterranean diet (5). For the ascertainment of physical activity status, the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used (6), as an index of weekly energy expenditure using frequency (times per week), duration (in minutes per occasion) and intensity of sports or other habits related to physical activity (in expended calories per occasion). Participants who did not report any physical activities were defined as physically inactive and the rest as physically active. Basal Metabolic Rate (BMR) was estimated using the Schofield equations for the prediction of BMR (7), adopted by the 2004 FAO/WHO/UNU report. Obesity was defined as body mass index (BMI) greater than 29.9 Kg/m^2. Waist (in cm) and hip (in cm) circumferences were also measured and the waist-to-hip ratio (WHR) was calculated (waist-to-hip ratio greater or equal to 0.95 in men and 0.80 in women was considered as abnormal, i.e. a measure of central fat). Current smokers were defined as those who were smoking at least one cigarette per day or had recently stopped smoking (during a year); the rest of the participants were defined as non-current smokers. Therefore, participants who were smoking at least one cigarette per day at baseline or in the past, were defined as current or former smokers. The baseline evaluation also included a series of clinical and biochemical measurements. Arterial blood pressure was measured at the end of the physical examination with subject in sitting position and at least 30 minutes at rest. Participants whose average of three consecutive measurements of blood pressure levels were greater or equal to 140 and/or 90 mmHg, or reported that they were under antihypertensive medication, were classified as having hypertension. Blood samples were collected from the antecubital vein early in the morning after 12 hours of fasting and alcohol abstinence. Hypercholesterolemia was defined as total cholesterol levels greater than 220 mg/dl or the use of lipid lowering medication and diabetes mellitus as a fasting blood sugar > 125 mg/dl or the use of antidiabetic medication. High sensitivity C-reactive protein (CRP) was assayed by particle-enhanced immunonephelometry (N Latex, Dade-Behring Marburg GmbH, Marburg, Germany). The Greek translation of the 20-item self-report State-Trait Anxiety Inventory (STAI), state version was used to evaluate levels of anxiety (8) while depressive symptomatology was assessed using a translated and validated version of the Zung Self-Rating Depression Scale (ZDRS) (9).

For the purposes of the present work analysis, an index that incorporated healthy ageing factors, the Healthy Ageing Index (HAI), was developed based on the concept that has been already proposed and validated by previous investigators (10). HAI was calculated based on socioeconomic (years of education and financial status), bio-clinical (presence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes, obesity, and BMI classification), psychological (depression status) and lifestyle characteristics (MedDietScore and physical activity). HAI's theoretical range was 0 – 7. Higher scores correspond to higher levels of healthy ageing.

As a proxy of risk for fatal CVD events, the HellenicSCORE was calculated based on the baseline information retrieved from the participants. HellenicSCORE is a recalibration of the European Society of Cardiology (ESC) SCORE (11) that measures absolute overall risk of an individual to develop a fatal CVD event during the next 10-year of his/her life (values between 5–10% are considered as moderate risk and values > 10% are considered as high risk) (12).

Follow-up Examination

During 2011–12, the 10-year follow-up was performed. In order to participate in the follow-up all participants were initially appointed through telephone calls (89% of the participants) or face-to-face interviews when their telephone number was not available. Of the initially studied participants at baseline examination, 85% were found during the follow-up. No differences were reported regarding the distribution of sex (p = 0.613), as well as anxiety (p = 0.083) and depression levels (p = 0.173) between the participants that were found to follow-up and the participants that were lost to follow-up.

Fatal or non-fatal CVD events during the 10-year follow up were defined as follows: development of coronary heart disease (CHD) (i.e., myocardial infarction, angina pectoris, other identified forms of ischaemia WHO-ICD coding 410-414.9, 427.2, 427.6, heart failure of different types, and chronic arrhythmias WHO-ICD coding 400.0-404.9, 427.0-427.5, 427.9), or development of stroke (WHO-ICD coding 430-438). Regarding CVD ascertainment medical records and hospital data were obtained. The adjudication was made by trained physicians and followed

the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision.

Research Ethics

The study has been approved by the Institutional Ethics Committee. All participants have been informed about the aims and procedures and agreed to participate providing written consent.

Further details about the aims and procedures of the ATTICA study may be found in the methodology paper (13).

Statistical Analysis

Unadjusted associations between various demographic, anthropometric, as well as clinical characteristics and 10-year CVD incidence were performed using Student's t-test (for the continuous and normally distributed variables), Mann-Whitney U test (for the continuous variables with skewed distribution) and Pearson chi-square test (for the categorical variables). Normality assumption was assessed via P-P plots. Continuous and normally distributed characteristics are presented as mean values ± standard deviation or as median values (minimum-maximum) in case of skewed distribution. Categorical variables are presented as frequencies. To evaluate the association between various socio-demographic, bio-clinical and nutritional factors (independent variables) and the level of healthy ageing (dependent outcome) nested multiple linear regression models were estimated. Colinearity was tested using the variance inflation factor criterion, while the assumption of homoscedasticity was tested by plotting the scatter plot of standardized residuals over the predicted score values. Results from linear regression models are presented as b-coefficients and their 95% confidence intervals. Nested multiple logistic regression models were developed in order to evaluate the association between the 10-year CVD risk (dependent outcome) and the level of healthy ageing at baseline (exposure variable), after adjusting for various participant characteristics (age, sex, anxiety levels, smoking habits, sedentariness, alcohol consumption, and family history of CVD). The Hosmer-Lemeshow statistic was applied for the assessment of model's goodness-of-fit. Furthermore, in order to evaluate the additive effect of HAI on the HellenicSCORE predictive ability for 10-year CVD risk, two logistic regression models were applied, with the 10-year CVD risk as the dependent outcome. In the first one, only HellenicSCORE was introduced as predictor, while in the second one, HAI was additionally comprised (data not shown). Then, the corresponding ROC curves were constructed, and the C-statistics were calculated (C-statistic is a measure of accuracy of each estimated model). All reported p-values were based on two-sided tests. SPSS 20 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used for all statistical calculations.

Table 1. *Participants' demographic, anthropometric and clinical characteristics by 10-year cardiovascular disease incidence (N = 845)*

Baseline information	Cardiovascular Disease (10-year Follow-up)		
	No (n = 802)	Yes (n = 43)	p
Healthy Aging Index (range 0–7)	4.0 ± 0.77	3.5 ± 0.93	0.005
Gender (male)	49%	72%	0.004
Age (years)	38 ± 11	48 ± 13	< 0.001
Marital status (married)	62%	65%	0.637
Current or former smoker (yes)	57%	67%	0.172
Physical activity (yes)	38%	40%	0.798
Alcohol consumption			0.217
< 4 g of ethanol/day	50%	60%	
4–25 g of ethanol/day	43%	29%	
> 25 g of ethanol/day	7%	11%	
Coffee consumption (ml/day)	50 (0, 300)	150 (0, 250)	0.276
Spielberger State Anxiety Inventory (range 20–80)	41 ± 12	44 ± 13	0.086
Abnormal waist to hip ratio	45%	61%	0.053
Triglycerides (mg/dl)	83 (27, 587)	119 (48, 568)	< 0.001
C-reactive protein (mg/L)	0.95 (0.01, 13.1)	1.5 (0.02, 14.8)	0.132
Basic metabolic rhythm (kcal/day)	1575 (1102, 2553)	1693 (1232, 2314)	0.049
History of hypertension (yes)	54%	61%	0.537
History of diabetes mellitus (yes)	29%	39%	0.308
History of hypercholesterolemia (yes)	40%	57%	0.132
Family history of CVD (yes)	39%	75%	0.001
HellenicSCORE (absolute 10-year CVD risk)	31 (1, 25)	2.4 (0, 7.9)	< 0.001

Results are presented as relative frequencies (%), mean ± SD, median (min, max)

Table 2. *Results from nested multiple linear regression models that evaluated the association between various socio-demographic, bio-clinical and nutritional characteristics (exposure variables) and the Healthy Aging Index (dependent outcome), all measured at baseline examination (N = 853)*

	Model 1		Model 2		Model 3		Model 4	
	b (95% CI)	p	b (95% CI)	p	b (95% CI)	p	b (95% CI)	p
Age (per 10 years)	−0.07 (−0.12, −0.01)	0.014	−0.08 (−0.14, -0.02)	0.013	−0.05 (−0.12, 0.01)	0.099	−0.13 (−0.21, −0.05)	0.001
Gender (males vs. females)	−0.14 (−0.27, −0.02)	0.019	−0.15 (−0.27, −0.03)	0.016	0.39 (0.21, 0.57)	<0.001	0.52 (0.29, 0.76)	<0.001
Marrital status (married vs. other)			−0.05 (−0.19, 0.09)	0.487	−0.09 (−0.22, 0.04)	0.173	−0.13 (−0.28, 0.01)	0.076
Abnormal waist to hip ratio (Y/N)					−0.42 (−0.55, −0.29)	<0.001	−0.41 (−0.56, −0.26)	<0.001
Triglycerides (per 100 mg/dl)					−0.18 (−0.27, −0.09)	<0.001	−0.16 (−0.26, −0.05)	0.003
C-reactive protein (per 1 mg/L)					−0.04 (−0.06, −0.01)	0.002	−0.03 (−0.06, −0.01)	0.015
Basic metabolic rhythm (per 100 kcal/day)					−0.12 (−0.15, −0.08)	<0.001	−0.15 (−0.18, −0.11)	<0.001
Current or former smoker (Y/N)					0.01 (-0.11, 0.12)	0.920	−0.003 (−0.13, 0.13)	0.962
Alcohol consumption[a]								
<4 g of ethanol/day							Reference	
4–25 g of ethanol/day							0.22 (0.08, 0.36)	0.002
>25 g of ethanol/day							−0.02 (−0.28, 0.24)	0.874
Coffee consumption (per 100 ml/day)							−0.08 (−0.16, −0.004)	0.040

[a] The intake of 4–25 g of ethanol equals approximately up to 2 glasses of wine while the intake of 0–4 g of ethanol per day could be considered as none or almost none consumption of alcohol.

RESULTS

During the 10-year (2002–2012) follow-up period, the fatal or non-fatal CVD incidence was 43 cases (5.1%); of them 31 cases (72%) were men and 12 cases (28%) were women (p for gender difference 0.004). Of the total CVD events, only 2 (5%) were fatal. In the unadjusted analysis, HAI was inversely associated with CVD (p = 0.005). Higher CVD incidence rates were observed among males (p = 0.004), older individuals (p < 0.001), and participants with central obesity (0.053), family history of CVD (p = 0.001), and higher levels of triglycerides (p < 0.001) or higher BMR (0.049) (Table 1).

Determinants of Healthy Ageing

Regarding the age-gender adjusted determinants of healthy ageing, abnormal waist to hip ratio (p < 0.001) and reduced BMR (p < 0.001) were inversely associated with HAI score. Negative association was also found regarding the levels of triglycerides (p = 0.003) and CRP (p = 0.02) (Table 2). Furthermore, coffee consumption was inversely associated with HAI (p = 0.04), while a positive association was observed with moderate alcohol consumption compared to none or almost none (p = 0.002) and male gender (p < 0.001).

Healthy Ageing and 10-year CVD Risk

The Healthy Ageing Index was found to be a strong, protective factor against 10-year CVD incidence (p = 0.01) (Table 3). This association remained significant (p = 0.01) even after adjusting for other psychological (anxiety levels) and lifestyle characteristics (smoking habits, physical activity status and alcohol consumption) of the participants. Specifically, 14% (1/7 units) increase in HAI was associated with 53% reduction in 10-year CVD risk, after adjusting for gender, age, anxiety level, smoking habits, physical activity, and alcohol consumption. All of the aforementioned covariates are established risk factors for CVD development (14–16).

Furthermore, the predictive ability of HAI as compared to HellenicSCORE was also tested by comparing AUC of the ROC curve in the age-sex adjusted model that included only HAI versus AUC in the model that included only HellenicSCORE. HAI demonstrated an additive effect of 0.8% on the HellenicSCORE predictive ability for 10-year CVD risk.

DISCUSSION

In the present work healthy ageing was strongly associated with the CVD risk of apparently healthy individuals at baseline examination. Apparently, healthy ageing was strongly and independently of other well-known lifestyle and biological risk factors associated with CVD development. In addition, healthy ageing contributed to the better identification of future CVD events since it increased the predictive ability of the HellenicSCORE in the model that evaluated 10-year CVD risk. This finding implies HAI's potential adequacy of being used as a reliable and valid alternative in the early detection of the population at risk. The precise tracking of high-risk groups is a matter of major concern as the benefits of prevention versus treatment are beyond doubt.

Table 3. *Results from nested logistic regression models that evaluated the association between the Healthy Aging Index (main effect, exposure variable) and the 10-year risk of CVD (dependent outcome), after adjusting for various socio-demographic, bio-clinical and nutritional characteristics measured at baseline (N = 853)*

	Model 1		Model 2		Model 3	
	b (95% CI)	p	b (95% CI)	p	b (95% CI)	p
Healthy Aging Index[a] (per 1 unit)	0.55 (0.36, 0.85)	0.006	0.47 (0.28, 0.80)	0.005	0.77 (0.36, 1.66)	0.502
Gender (males vs. females)	2.08 (1.00, 4.31)	0.050	3.00 (1.22, 7.36)	0.016	3.35 (0.90, 12.55)	0.072
Age (per 10 years)	2.20 (1.54, 3.16)	< 0.001	1.95 (1.30, 2.95)	0.001	1.50 (0.78, 2.88)	0.224
STAI (per 1 unit)[b]			1.01 (0.98, 1.05)	0.519	1.06 (1.01, 1.11)	0.030
Current or former smoker (Y/N)			1.39 (0.61, 3.21)	0.435	2.81 (0.78, 10.12)	0.113
Sitting minutes/day (per 60 min)			0.84 (0.70, 1.01)	0.066	0.85 (0.65, 1.11)	0.228
Alcohol consumption[c]				0.092		0.023
< 4 g of ethanol/day			Reference		Reference	
4–25 g of ethanol/day			0.37 (0.15, 0.91)	0.029	0.11 (0.02, 0.54)	0.006
> 25 g of ethanol/day			0.58 (0.15, 2.31)	0.440	0.50 (0.09, 2.77)	0.425
Family history of CVD (Y/N)					4.59 (1.31, 16)	0.017

[a] Healthy Ageing Index is calculated based on socio-economical, bio-clinical (presence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity and BMI classification), psychological (i.e., depression status) and lifestyle characteristics (MedDietScore and physical activity). [b] Spielberger State Anxiety Inventory. [c] The intake of 4–25 g of ethanol equals approximately up to 2 glasses of wine while the intake of 0–4 g of ethanol per day could be considered as none or almost none consumption of alcohol.

In addition, healthy ageing determinants were also studied here. Low triglycerides and CRP levels, reduced BMR, normal waist to hip ratio, moderate alcohol drinking (up to 2 glasses daily) as compared to the substantial abstention from alcohol, were associated with healthy aging. Previous research findings have already underlined the association between healthy aging and moderate alcohol drinking (17), as well as BMR and health status at a later stage of life. Specifically, BMR has been proposed as a significant risk factor for mortality, independent of secular trends and other well-recognized risk factors, such as age, body mass index, smoking, white blood cell count, and diabetes in a research of a 40-year follow-up period (18). Moreover, triglycerides and CRP levels have not only been identified as risk factors for CVD (19, 20) or other chronic diseases, but may also be indicative for impaired cognitive performance (21, 22), related not only to shorter life expectancy, but also to inferior cognition in longevity. Regular exercise and higher adherence to Mediterranean diet, i.e. two of the HAI structural components, have both been associated with lower CRP or/and triglycerides levels (5, 23). Equally remarkable is the fact that CRP levels have been also associated with depressed mood (24), which is another structural factor of ageing.

In contrast, increased coffee drinking was associated with reduced healthy ageing score. According to recent literature, coffee drinking increases the experience of stress by stimulating the release of stress hormones. The continuous presence of these hormones not only has a damaging effect on a number of different physiological systems, but can also accelerate the ageing process. When stress hormones are chronically elevated, as a result of our intense lifestyle as well as a consequence of ingesting coffee and caffeine, the body's normal repair mechanisms are inhibited, thereby accelerating the ageing process (25). This could be a possible mechanism explaining the identified inverse association between coffee drinking and healthy ageing.

Alongside, central obesity, as it emerged through the evaluation of the waist to hip ratio in the present work, is another parameter that has been linked to various health outcomes while it has been also suggested that a larger WHR may be related to neurodegenerative, vascular, or metabolic processes that affect brain structures underlying cognitive decline and dementia (26). The identified negative association between abdominal fat and healthy ageing could be partially attributed to the fact that in healthy ageing calculation somatometric characteristics are incorporated, but visceral fat is also known to be associated with dietary patterns (5), financial hardship and low educational level (27).

Nevertheless, it remains unquestionable that people age differently, depending on life course exposures to health risks, different socioeconomic backgrounds, and many other factors. There are, in short, different ageing pathways or trajectories. To understand healthy ageing, therefore, requires a nuanced and textured understanding of these pathways, as well as the determinants of healthy ageing. Specifically, we need to know if there are recognizable patterns of healthy ageing trajectories across the population. Identifying these patterns opens the door to focused interventions, both at the population and clinical levels, which optimize healthy ageing.

As mortality statistics suggest that CVD remains the leading cause of death among Europeans and around the world, a large number of epidemiological studies aim to identify predictors of CVD. In this context, the main finding of the present work, i.e. the strong association between healthy ageing and 10-year CVD risk is an observation that deserves further attention for public health (28). HAI could be possibly used as an additive or even as an alternative approach of overall CVD risk estimation, in order to early detect the population at risk.

Limitations

Despite the aforementioned, it should not be overlooked that psychological assessment was addressed to a rather small part of the entire ATTICA Study sample, a fact that probably constitutes a limitation of the present work. Considering that in HAI calculation, psychological assessment (i.e. depression) is incorporated,

the sample size was unavoidably restricted, limiting perhaps the possibility of clearer picture.

CONCLUSION

The fact that healthy ageing may constitute a single and simple factor that may predict future CVD events, provides a new direction for the prevention strategies at population level. Because of the alarming rates of CVD globally, identifying patterns and determinants of healthy ageing opens the door to focused public health and personalized interventions to optimize healthy ageing, both at the population and individual levels.

Acknowledgements

The authors would like to thank the ATTICA study group of investigators: Yannis Skoumas, Natassa Katinioti, Labros Papadimitriou, Constantina Masoura, Spiros Vellas, Yannis Lentzas, Manolis Kambaxis, Konstadina Palliou, Vassiliki Metaxa, Agathi Ntzouvani, Dimitris Mpougatsas, Nikolaos Skourlis, Christina Papanikolaou, Georgia-Maria Kouli, Aimilia Christou, Adella Zana, Maria Ntertimani, Aikaterini Kalogeropoulou, Evangelia Pitaraki, Alexandros Laskaris, Mihail Hatzigeorgiou and Athanasios Grekas for their assistance in the initial physical examination and follow-up evaluation, Efi Tsetsekou for her assistance in psychological evaluation, as well as the laboratory team: Carmen Vassiliadou and George Dedoussis (genetic analysis), Marina Toutouza-Giotsa, Constadina Tselika and Sia Poulopoulou (biochemical analysis) and Maria Toutouza for the database management.

Conflict of Interest

None declared

Funding

Demosthenes Panagiotakos and Ekavi Georgousopoulou received research grants by the Coca-Cola Company. The ATTICA study is supported by research grants from the Hellenic Cardiology Society (HCS2002) and the Hellenic Atherosclerosis Society (HAS2003). DBP and NK are funded within the Aging Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies (ATHLOS) project (European Union's Horizon 2020 research and innovation program) under grant agreement No 635316.

REFERENCES

1. European Commission. The demographic future of Europe - from challenge to opportunity. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2006.
2. Zubko A. Treasury of spiritual wisdom. San Diego: Blue Dove Press; 1998.
3. World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva: WHO; 2015.
4. Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, Trichopoulos D, Polychronopoulos E, Trichopoulou A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. Int J Epidemiol. 1997;26 Suppl 1:118-27.
5. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006;16(8):559-68.
6. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. Hellenic J Cardiol. 2009;50(4):283-94.
7. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr. 1985;39 Suppl 1:5-41.
8. Fountoulakis KN, Papadopoulou M, Kleanthous S, Papadoupoulou A, Bizeli V, Nimatoudis I, et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the Sate-Trate Anxiety Inventory form Y: preliminary data. Ann Gen Psychiatry. 2006 Jan 31;5:2. doi: 10.1186/1744-859X-5-2.
9. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, Kleanthous S, Kaprinis SG, Kaprinis GS, et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the zung depression rating scale. BMC Psychiatry. 2001;1:6. doi: 10.1186/1471-244X-1-6.
10. Tyrovolas S, Haro JM, Mariolis A, Piscopo S, Valacchi G, Tsakountakis N, et al. Successful aging, dietary habits and health status of elderly individuals: a k-dimensional approach within the multi-national MEDIS study. Exp Gerontol. 2014;60:57-63.
11. Panagiotakos DB, Fitzgerald AP, Pitsavos C, Pipilis A, Graham I, Stefanadis C. Statistical modelling of 10-year fatal cardiovascular disease risk in Greece: the HellenicSCORE (a calibration of the ESC SCORE project). Hellenic J Cardiol. 2007;48(2):55-63.
12. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al.; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J. 2003;24(11):987-1003.
13. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. BMC Public Health. 2003;3:32. doi: 10.1186/1471-2458-3-32.
14. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Papageorgiou C, Tsetsekou E, Soldatos C, Stefanadis C. Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: the ATTICA study. Atherosclerosis. 2006;185(2):320-6.
15. Kamphuis CB, Turrell G, Giskes K, Mackenbach JP, van Lenthe FJ. Socioeconomic inequalities in cardiovascular mortality and the role of childhood socioeconomic conditions and adulthood risk factors: a prospective cohort study with 17-years of follow up. BMC Public Health. 2012 Dec 5;12:1045. doi: 10.1186/1471-2458-12-1045.
16. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, Chrysohoou C, Metaxa V, Georgiopoulos GA, et al.; ATTICA Study group. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. Int J Cardiol. 2015;180:178-84.
17. Genchev GD, Georgieva LM, Weijenberg MP, Powles JW. Does alcohol protect against ischaemic heart disease in Bulgaria? A case-control study of non-fatal myocardial infarction in Sofia. Cent Eur J Public Health. 2001;9(2):83-6.
18. Ruggiero C, Metter EJ, Melenovsky V, Cherubini A, Najjar SS, Ble A, et al. High basal metabolic rate is a risk factor for mortality: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2008;63(7):698-706.
19. Đokić B, Đonović N, Tadić B, Nikolić D. Factors and estimation of risk for cardiovascular diseases among patients in primary health care in Central Serbia. Cent Eur J Public Health. 2015;23(3):195-9.
20. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Niessen HW, Verheugt FW, Wolbink GJ, et al. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon? Circulation. 1999;100(1):96-102.
21. Atzmon G, Gabriely I, Greiner W, Davidson D, Schechter C, Barzilai N. Plasma HDL levels highly correlate with cognitive function in exceptional longevity. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2002;57(11):M712-5.
22. Teunissen CE, van Boxtel MP, Bosma H, Bosmans E, Delanghe J, De Bruijn C, et al. Inflammation markers in relation to cognition in a healthy aging population. J Neuroimmunol. 2003;134(1-2):142-50.
23. Lira FS, Rosa Neto JC, Antunes BM, Fernandes RA. The relationship between inflammation, dyslipidemia and physical exercise: from the epidemiological to molecular approach. Curr Diabetes Rev. 2014;10(6):391-6.
24. Penninx BW, Kritchevsky SB, Yaffe K, Newman AB, Simonsick EM, Rubin S, et al. Inflammatory markers and depressed mood in older persons: results from the Health, Aging and Body Composition study. Biol Psychiatry. 2003;54(5):566-72.
25. Raber J. Detrimental effects of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. From obesity to memory deficits. Mol Neurobiol. 1998;18(1):1-22.
26. Jagust W, Harvey D, Mungas D, Haan M. Central obesity and the aging brain. Arch Neurol. 2005;62(10):1545-8.
27. Pikhart H, Bobak M, Malyutina S, Pajak A, Kubínová R, Marmot M. Obesity and education in three countries of the Central and Eastern Europe: the HAPIEE study. Cent Eur J Public Health. 2007;15(4):140-2.

28. Gorenoi V, Hagen A. Overview of risk-estimation tools for primary prevention of cardiovascular diseases in European populations. Cent Eur J Public Health. 2015;23(2):91-9.

Received June 29, 2017
Accepted in revised form February 23, 2018

Check for updates

European Journal of Preventive Cardiology
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

Original scientific paper

European Journal of Preventive Cardiology
2017, Vol. 24(2) 145–152
© The European Society of Cardiology 2016
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/2047487316670918
ejpc.sagepub.com
SAGE

Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: The ATTICA Study

Ioannis Kyrou[1,2,3,4], Natasa Kollia[1], Demosthenes Panagiotakos[1], Ekavi Georgousopoulou[1], Christina Chrysohoou[5], Constantine Tsigos[1], Harpal S Randeva[2,3,4], Mary Yannakoulia[1], Christodoulos Stefanadis[5], Charalabos Papageorgiou[6] and Christos Pitsavos[5]; for the ATTICA Study investigators

Abstract

Background: Chronic stress frequently manifests with anxiety and/or depressive symptomatology and may have detrimental cardiometabolic effects over time. As such, recognising the potential links between stress-related psychological disorders and cardiovascular disease (CVD) is becoming increasingly important in cardiovascular epidemiology research. The primary aim of this study was to explore prospectively potential associations between clinically relevant depressive symptomatology and anxiety levels and the 10-year CVD incidence among apparently healthy Greek adults.

Design: A population-based, health and nutrition prospective survey.

Methods: In the context of the ATTICA Study (2002–2012), 853 adult participants without previous CVD history (453 men (45 ± 13 years) and 400 women (44 ± 18 years)) underwent psychological evaluations through validated, self-reporting depression and anxiety questionnaires.

Results: After adjustment for multiple established CVD risk factors, both reported depression and anxiety levels were positively and independently associated with the 10-year CVD incidence, with depression markedly increasing the CVD risk by approximately fourfold (adjusted odds ratio (95% confidence interval) 3.6 (1.3, 11) for depression status; 1.03 (1.0, 1.1) for anxiety levels).

Conclusions: Our findings indicate that standardised psychological assessments focusing on depression and anxiety should be considered as an additional and distinct aspect in the context of CVD preventive strategies that are designed and implemented by health authorities at the general population level.

Keywords

ATTICA Study, depression, anxiety, cardiovascular disease, CVD risk factors

Received 30 May 2016; accepted 2 September 2016

Introduction

Despite recent decreases in cardiovascular disease (CVD) mortality rates in several European countries, CVD remains the leading cause of death in Europe (almost 50% of all deaths; responsible for over 4 million deaths per year).[1,2] As such, cardiovascular epidemiology research has further focused on identifying potentially modifiable CVD risk factors, which may be diagnosed early and managed in the context of CVD preventive strategies at the general population level.

[1]Department of Science of Dietetics and Nutrition, Harokopio University, Greece
[2]Aston Medical Research Institute, Aston University, UK
[3]Translational and Experimental Medicine, Division of Biomedical Sciences, University of Warwick, UK
[4]WISDEM, University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust, UK
[5]First Cardiology Clinic, University of Athens, Greece
[6]Department of Psychiatry School of Medicine, University of Athens, Greece

Corresponding author:
Demosthenes Panagiotakos, Department of Science of Dietetics and Nutrition, Harokopio University, 46 Paleon Polemiston St., Glyfada, Attica, 166 74, Greece.
Email: d.b.panagiotakos@usa.net

Stress is defined as a state of threatened body homeostasis, which rapidly mobilises adaptive physiological and behavioural responses via the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis and the sympathetic nervous system (SNS), in order to preserve the challenged equilibrium while this acute stress response serves the adaptation of the individual.[3] However, chronic stress is frequently manifested with anxiety and/or depressive symptomatology, with melancholic depression constituting the prototypic example of chronic stress system (HPA and SNS) hyperactivation, which can be manifested with a spectrum of severe somatic sequelae, including symptomatic atherosclerotic disease.[4] Overall, depression is considered not only substantially to impair the ability to function, but when untreated may also curtail life expectancy by 15–20 years even after excluding suicides.[4] Thus, chronic stress may have detrimental cardiometabolic effects over time, leading to metabolic syndrome manifestations and CVD.[5] Indeed, growing evidence links the development, severity and progression of CVD with a spectrum of chronic stress-related conditions, ranging from depression to post-traumatic stress disorder and anxiety,[6,7] in addition to other established pathogenetic factors (i.e. the classic CVD risk factors, including smoking and unhealthy lifestyles). Meta-analyses data have indicated that depression is associated with incident coronary heart disease (CHD) and an increased risk of stroke morbidity and mortality.[8,9] Similarly, although the evidence is not extensive, there are data from both meta-analysis and large prospective national registry studies which suggest that anxiety is also associated with incident CHD.[10–12] Results obtained from patients with previous cardiac medical history point to similar associations.[13,14]

With the aforementioned evidence, we sought to explore the potential associations between clinically relevant depressive symptomatology and anxiety levels and the 10-year incidence of CVD among Greek adults from the general population without previous CVD history.

Methods

Study sample

The ATTICA Study is a population-based, prospective survey conducted in Attica, Greece. Recruitment of the participants was conducted during 2001–2002 through a multi-stage, random sampling protocol. The detailed ATTICA Study design and methodology has previously been described in the methodology paper.[15] Briefly, adults without CVD history were recruited, while validated self-reporting depression and anxiety questionnaires were administered to a subsample of 853 participants (453 men (45 ± 13 years); 400 women (44 ± 18 years)). This study subsample was representative of the general and the total study population regarding its age and gender distribution. The ATTICA Study protocol was approved by our institutional ethics committee and the study was conducted according to the World Medical Association Declaration of Helsinki, with all study participants providing written informed consent.

Baseline assessments

Demographic data were collected including information on age, gender and socioeconomic status. For the purposes of the present work, participants with 0–12 years of education were classified as 'low/middle educated', while those with over 12 years were classified as 'highly educated'. Moreover, mean annual incomes during the past 3 years up to €10,000 were classified as 'poor/low', while those of €10,000 or over were classified as 'high/very high'. Participants who reported smoking at least one cigarette per day at baseline or in the past were defined as current or former smokers. Obesity was defined as body mass index over 29.9 kg/m^2; hypertension as average blood pressure levels of 140/90 mmHg or greater, or being on antihypertensive treatment; hypercholesterolemia as total serum cholesterol levels over 200 mg/dl, or being on lipid-lowering treatment; and diabetes mellitus as fasting glucose levels of 126 mg/dl or greater, or on anti-diabetic treatment. High sensitivity C-reactive protein (CRP) was assayed by particle-enhanced immunonephelometry (N Latex; Dade-Behring Marburg GmbH, Marburg, Germany).

Nutritional habits were evaluated by the EPIC-Greek questionnaire,[16] while adherence to the Mediterranean dietary pattern was further assessed using a specific dietary index, i.e. the MedDietScore, as previously described (MedDietScore range: 0–55; higher score values indicate better adherence to the Mediterranean diet).[17] Ethanol intake was recorded in g/day. The short form of the international physical activity questionnaire (IPAQ) was used to assess physical activity status, with participants being classified into two categories, i.e. low and moderate/high physical activity status, as previously described.[18]

Depressive symptomatology was assessed using the validated Greek translation of the Zung self-rating depression scale (ZDRS).[19] The time window was the preceding 4-week period before administration. The ZDRS total score range is 20–80, with higher score values indicating more severe depressive symptoms. Based on the validated ZDRS cut-off score for the Greek population, we applied a cut-off score of 45 to dichotomise the study cohort to participants

with and without clinically relevant depressive symptomatology.[19]

Anxiety symptomatology was assessed using the validated Greek translation of the state anxiety subscale of the Spielberger state–trait anxiety inventory (STAI).[20] The total score of the applied 20-item STAI ranges from 20 to 80, with higher score values being indicative of more severe anxiety symptoms. In the context of this study, the STAI score was used as a continuous variable, as cut-off scores for the adult Greek population require further validation.[20]

Ten-year CVD incidence assessment

The ATTICA Study 10-year follow-up was performed during 2011–2012.[21] The definition of the investigated CVD outcomes was based on the International Classification of Disease (ICD) 10th or 9th version (to ensure continuity ICD-9 coding was also kept, without noted discordant cases between the two coding systems). Information about the CVD health status of each study participant included the development of: (a) myocardial infarction, angina pectoris, other identified forms of ischaemia (ICD-9 coding (or 10th edition)) (410–414.9, 427.2, 427.6 (I20–I25)); coronary revascularisation (414.01) (i.e. coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention); (b) heart failure of different types (400.0–404.9, 427.0–427.5, 427.9, 428.–(I50.2–)) and chronic arrhythmias (I49.–); (c) stroke (430–438 (I63.–)). Regarding CVD ascertainment, medical records and hospital data were obtained. The adjudication was made by trained study physicians and followed the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th revision (http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en). Eight study participants were lost to follow-up, thus 10-year assessments were available for a total of 845 study participants.

Statistical analysis

Unadjusted associations between various demographic, anthropometric and clinical characteristics at baseline and 10-year CVD incidence were performed using Student's *t*-test, Mann–Whitney *U* test and Pearson chi-square test where appropriate. Normality assumption was assessed via P–P plots. Nested multiple logistic regression models were developed in order to evaluate the association between the 10-year CVD incidence (dependent outcome) and the status of depression or anxiety at baseline (exposure variables), after adjusting for various participant characteristics (i.e. gender, age, smoking habits, physical activity, adherence to Mediterranean dietary pattern and the CVD risk factors score, which was defined as the sum of several established CVD risk factors). The follow-up was until the first CVD event. Model 1 was the age–gender adjusted model and model 2 was the full model evaluating the effect of depression on CVD. Models 3 and 4 were the corresponding models for anxiety levels. The Hosmer–Lemeshow statistic was applied to assess the models' fit. In order to explore the potential synergistic role between other factors and depressive/anxiety symptomatology on CVD development, unadjusted associations were also performed between depression/anxiety and several patients' characteristics using the Pearson chi-square test, Mann–Whitney test and Spearman rho correlations where appropriate. All reported *P* values were based on two-sided tests. SPSS 20 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used for all statistical calculations.

Results

During the 10-year study follow-up, 43 cases (5.1%) had developed either fatal or non-fatal CVD; of these cases 72% ($n = 31$) were men and 28% ($n = 12$) were women (*P* for gender difference 0.004) (Table 1). Clinically relevant depressive symptoms at baseline were reported by 86 participants (72% women, *P* for gender difference <0.001), while the median anxiety score was 40, ranging from 20 to 77 (the corresponding median score for women was 41 (range 20–77) and for men 40 (range 20–76), $P = 0.07$).

Baseline associations for depression and anxiety status

Depression and anxiety were positively associated at baseline ($P < 0.001$). The median anxiety score between depressive patients was 54 (range 26–76), while for the non-depressed it was 16 units lower (range 20–77). Furthermore, depressive symptomatology (ZDRS ≥ 45) was more frequent among older patients ($P = 0.04$) and was negatively associated with educational and financial status ($P = 0.02$ and $P < 0.001$, respectively). In addition, higher anxiety scores were recorded among participants with low/middle educational status or poor/low financial status ($P < 0.001$ in both cases), while patients with moderate/high physical activity were found to have lower anxiety levels ($P = 0.001$). Depression was associated with the MedDietScore ($P < 0.001$) with the participants reporting depressed mood being closer to the Mediterranean dietary pattern while anxiety showed no association. Moreover, no associations were found between depression or anxiety and baseline obesity, smoking habits, alcohol consumption, hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, family history of CVD and CRP levels (data not shown).

Table 1. Baseline demographic, anthropometric and bio-clinical characteristics of the study participants by the 10-year CVD incidence ($n = 845$).

Baseline characteristics	Total sample	CVD events (10-year follow-up)		*P* value
		No ($n = 802$)	Yes ($n = 43$)	
ZDRS[a] (% ≥45)	52 (10%)	45 (9.5%)	7 (17%)	0.140
STAI scale[b] (range 20–80)	41 ± 12	41 ± 12	44 ± 13	0.086
Gender (% male)	289 (51%)	258 (49%)	31 (72%)	0.004
Age (years)	43 ± 12	38 ± 11	48 ± 11	<0.001
Current or former smoker (% yes)	328 (58%)	299 (57%)	29 (67%)	0.172
Physical activity (% moderate/high)	215 (38%)	198 (38%)	17 (40%)	0.798
MedDietScore (range 0–55)	27 (2, 55)	27 (2, 55)	25 (10, 29)	<0.001
Obesity (% yes)	77 (14%)	67 (13%)	10 (23%)	0.053
Hypertension (% yes)	143 (26%)	124 (24%)	19 (44%)	0.004
Diabetes mellitus (% yes)	17 (3.0%)	12 (2.3%)	5 (12%)	0.006
Hypercholesterolemia (% yes)	164 (29%)	144 (27%)	20 (47%)	0.008
Family history of CVD[b] (% yes)	103 (43%)	85 (39%)	18 (75%)	0.001
C-reactive protein (mg/L)	0.93 (0.01, 14.8)	0.95 (0.01, 13.1)	1.5 (0.02, 14.8)	0.132

Results are presented as frequencies and relative frequencies within cardiovascular disease (CVD) (*n* (%)), mean ± SD, median (min, max).
[a]Zung self-rating depression scale.
[b]Spielberger state anxiety inventory.

Table 2. Results from nested logistic regression models evaluating the association between depression and anxiety (main effects, exposure variables) and the 10-year risk of CVD (dependent outcome), after adjusting for various sociodemographic, behavioural and bio-clinical characteristics assessed at baseline.

	Model 1	Model 2	Model 3	Model 4
ZDRS score[a] (≥45 vs. <45)	3.8 (1.4–10)	3.6 (1.3–11)		
STAI score[b] (per 1 unit)			1.02 (0.99–1.05)	1.03 (1.0–1.1)
Gender (men vs. women)	2.7 (1.2–5.8)	2.1 (0.92–4.8)	2.3 (1.1–4.8)	1.8 (0.82–4.0)
Age (per 10 years)	2.4 (1.7–3.5)	2.2 (1.5–3.2)	2.3 (1.6–3.3)	2.1 (1.4–3.1)
Current or former smoker (Y/N)		1.2 (0.56–2.5)		1.2 (0.55–2.4)
Physical activity (moderate/high vs. low)		1.4 (0.69–2.9)		1.6 (0.76–3.2)
MedDietScore (per 1 unit)		0.98 (0.93–1.04)		0.98 (0.92–1.05)
CVD risk factors score[c] (per 1 unit)		1.7 (1.2–2.3)		1.6 (1.2–2.3)
C-reactive protein (per 1 mg/L)		1.1 (0.96–1.2)		1.1 (0.97–1.2)

Results are presented as odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI).
[a]Zung self-rating depression scale.
[b]Spielberger state anxiety inventory.
[c]The sum of the following cardiovascular disease (CVD) risk factors at baseline: hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, obesity and family history of CVD.

Effect of depression and anxiety on 10-year CVD incidence

In total, 14% of the study participants with depressive symptomatology developed CVD during the follow-up period, compared with 7.6% for the non-depressed. The anxiety median score was 4 units higher among those who developed CVD during the 10-year follow-up.

In the age–gender adjusted model (model 1; Table 2) depression was associated with almost a fourfold higher 10-year CVD incidence ($P = 0.01$), while these results remained relatively unaffected ($P = 0.02$) after further adjustment for smoking habits, physical activity, adherence to Mediterranean diet, CRP levels and CVD risk factors score (i.e. the sum of the following established CVD risk factors at baseline: hypertension, hypercholesterolemia, diabetes

mellitus, obesity and family history) (model 2; Table 2).

In addition, CVD patients did not score significantly higher in the anxiety scale at baseline ($P = 0.12$) after adjusting for age and gender (model 3; Table 2), while in the full model (model 4; Table 2) this association was strengthened ($P = 0.08$).

Discussion

CVD pathogenesis is multifactorial and associated with both genetic and modifiable risk factors (e.g. nutritional, lifestyle and psychosocial factors).[22,23] Our study presents new, prospective, long-term data that identify depression as a strong and independent risk factor for CVD development in apparently healthy Greek adults from the general population during the ATTICA Study 10-year follow-up. This effect persisted even after taking into account the influence of other well established risk factors, whether behavioural/lifestyle (i.e. smoking, diet and exercise), genetic (i.e. CVD family history), or related to metabolic syndrome (i.e. obesity, diabetes, hypercholesterolemia and hypertension). Moreover, even after adjusting for circulating CRP levels, depression was still associated with the noted 10-year CVD incidence, indicating that this correlation may involve further mechanisms beyond chronic subclinical inflammation, as expressed by circulating CRP. Similarly, increased baseline anxiety levels, another frequent expression of chronic stress, were also associated with increased 10-year CVD incidence, although at a marginally significant level. Notably, the adjustment of these findings for behavioural/lifestyle variables (i.e. smoking, diet and exercise) allows the hypothesis that the mechanisms mediating the associations we documented between these stress-related disorders and CVD may also extend beyond the adaptation of unhealthy lifestyle habits.[3,5] Overall, the aforementioned findings agree with most of the existing literature, supporting positive associations between depression, anxiety and CVD.[6,8–12,24–26] To date, such prospective, long-term data are limited for the Greek adult general population, which may be considered, at least to a certain extent, representative of the southern/Mediterranean European nations.

The World Health Organization (WHO) recognises depression as a major contributor to the overall global burden of disease and as the leading cause of disability worldwide.[27] Moreover, data from large population-based European studies (including the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD)) indicate that anxiety disorders constitute the most prevalent mental health problem (33.7% of the population are affected by an anxiety disorder during their lifetime), while also being associated with a high burden of disease.[28] Thus, it is not surprising that these two stress-related, mental health disorders are becoming increasingly significant in cardiovascular epidemiology research. Of note, in a meta-analysis of 10 large prospective cohort studies ($n = 68{,}222$), a dose–response association between psychological distress across the full range of severity and increased CVD mortality risk was detected.[29] However, it should also be highlighted that effective treatment of depression (by various modalities, including pharmacotherapy) is an end in itself, and does not guarantee subsequent CVD risk modification.

Interestingly, the WHO Regional Office for Europe has also reported that the economic crisis and recession in Europe is expected to heighten further such mental health disorders, due to poverty, deprivation, inequality and other socioeconomic determinants of health.[30] As such, it is important to note that our analyses on potential synergistic factors in the relationship between the reported anxiety/depression levels and CVD suggest that the socioeconomic status is a potential mediating factor. Indeed, both low educational and financial status within our study population were strongly correlated with depression and anxiety levels at baseline, in accordance with previous research findings (particularly depression), suggesting that an interplay between certain psychological factors and the socioeconomic status may partly explain the complexity of associations in CHD pathophysiology.[31–35] However, we must also note that power limitations within our study do not allow further investigation of these potential synergistic effects. Furthermore, potential synergy of depression and anxiety on CVD incidence could not also be assessed due to multicollinearity issues. Overall, it should also be noted that our data on the psychological profile (depression and anxiety levels) of the study participants were obtained from self-reporting, validated scales, and not from diagnostic interviews for depressive and/or anxiety disorders, and this can also be considered as a limitation of the present work. Moreover, only the Greek translation of the Spielberger state anxiety subscale was evaluated and, thus, no data on trait anxiety levels were obtained. In addition, chronic stress itself was not the direct subject of the present analyses, which were instead based on assessing self-reported levels of two common mental health disorders (i.e. depression and anxiety) that are frequently expressed as negative behavioural consequences of chronic stress exposure with potential relationship to CVD. In this context and also due to the long follow-up study period, other confounding factors may also have escaped our attention and thereby have not been included in the present analyses.

Finally, although power limitations did not allow a stratified by gender analysis to be conducted, our documented associations between depression or anxiety and

gender were in favour of men in both cases, while an increment in the prevalence of depression was noted with increasing age. Based on the existing evidence, women typically have a twofold increased risk of major depression compared to men, while depression prevalence rates generally decrease with age.[36] However, the available data come mostly from studies conducted in western, high-income countries, while the sparse data from low/middle-income countries suggest that this age/depression pattern might be reversed compared to the former countries, with depression increasing with age,[36] as noted in the present work. Similarly, the prevalence of anxiety disorders in women is consistently almost twice as high as in men, potentially due to psychosocial contributors (e.g. sexual abuse and chronic stressors), as well as genetic and neurobiological factors.[28] Of note, although data from general population studies indicate that depression and/or anxiety disorders frequently co-exist with alcohol use disorders,[37,38] no such associations were identified in the present work.

Conclusions

One of the key challenges in cardiovascular epidemiology is rapidly responding to dynamic societal and policy changes in order to characterise their impact on CVD and identify feasible solutions.[39] Depression and anxiety disorders pose such a challenge for current CVD research, as both: (1) are frequent across different countries/cultures; (2) are usually long-lasting or recurrent; (3) are significantly under-diagnosed and/or under-treated; (4) can be effectively treated if properly/promptly diagnosed; and (5) are dynamically affected by socioeconomic factors.[27,28,36]

In the present study, depression was strongly and independently associated with the 10-year CVD incidence, while the corresponding association for anxiety was less obvious. Our findings support the notion that standardised psychological assessments focusing on depression and anxiety should be considered as an additional and distinct aspect in the context of CVD preventive strategies that are designed and implemented by health authorities at the general population level. In this context, incorporating both mental health parameters and socioeconomic health determinants in public health strategies/interventions targeting CVD risk, may further facilitate the improved life expectancy trends noted in the second half of the last century (substantially decreased trends in CVD mortality) as the result mainly of advances in CVD treatment and control of established CVD risk factors (e.g. high blood pressure, high cholesterol and smoking).[40,41] This approach could potentially broaden the existing frameworks for CVD preventive public health actions by addressing additional health determinants (e.g. improved education, poverty reduction, strengthening community actions and creating supportive environments and social support networks), while respecting the traditional levels of the health impact pyramid (i.e. population-wide interventions, followed by primary, secondary and tertiary care, in ascending order).[41]

Author contribution

KI and KN contributed to the conception and design of the work, to the acquisition, analysis and interpretation of data and drafted the manuscript. TC contributed to the conception and design of the work and critically revised the manuscript. PD, GE, CC, RHS, YM, SC, PaC and PiC critically revised the manuscript. All authors gave final approval and agree to be accountable for all aspects of work ensuring integrity and accuracy.

Acknowledgement

The authors would like to thank the ATTICA Study group of investigators.

Declaration of conflicting interests

The author(s) declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Funding

The author(s) disclosed receipt of the following financial support for the research, authorship, and/or publication of this article: Demosthenes Panagiotakos and Ekavi Georgousopoulou received research grants from the Coca-Cola Company. The ATTICA Study is supported by research grants from the Hellenic Cardiology Society (HCS2002) and the Hellenic Atherosclerosis Society (HAS2003).

References

1. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J* 2014; 35(42): 2929.
2. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe – epidemiological update 2015. *Eur Heart J* 2015; 36(40): 2696–2705.
3. Tsigos C, Kyrou I, Kassi E, et al. Stress, endocrine physiology and pathophysiology. In: De Groot LJ, et al. (eds) Endotext *[Internet]*. South Dartmouth, MA: MDText.com, Inc., 2016.
4. Kyrou I and Tsigos C. Stress mechanisms and metabolic complications. *Horm Metab Res* 2007; 39(6): 430–438.
5. Kyrou I and Tsigos C. Stress hormones: physiological stress and regulation of metabolism. *Curr Opin Pharmacol* 2009; 9(6): 787–793.
6. Das S and O'Keefe JH. Behavioral cardiology: recognizing and addressing the profound impact of psychosocial stress on cardiovascular health. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10(5): 374–381.

7. Coughlin SS. Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Open Cardiovasc Med J* 2011; 5: 164–170.
8. Nicholson A, Kuper H and Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146,538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006; 27(23): 2763–2774.
9. Pan A, Sun Q, Okereke OI, et al. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011; 306(11): 1241–1249.
10. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(1): 38–46.
11. Nabi H, Hall M, Koskenvuo M, et al. Psychological and somatic symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the health and social support prospective cohort study. *Biol Psychiatry* 2010; 67(4): 378–385.
12. Janszky I, Ahnve S, Lundberg I, et al. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(1): 31–37.
13. Rothenbacher D, Jaensch A, Mons U, et al. Prognostic value of one-year course of symptoms of anxiety and depression in patients with coronary heart disease: role of physical activity and unmet medical need. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22(9): 1129–1138.
14. Van Dijk MR, Utens EM, Dulfer K, et al. Depression and anxiety symptoms as predictors of mortality in PCI patients at 10 years of follow-up. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23(5): 552–558.
15. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, et al. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003; 3: 32.
16. Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, et al. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. *Int J Epidemiol* 1997; 26(Suppl 1): S118–S127.
17. Panagiotakos DB, Milias GA, Pitsavos C, et al. MedDietScore: a computer program that evaluates the adherence to the Mediterranean dietary pattern and its relation to cardiovascular disease risk. *Comput Methods Programs Biomed* 2006; 83(1): 73–77.
18. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50(4): 283–294.
19. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001; 1: 6.
20. Fountoulakis KN, Papadopoulou M, Kleanthous S, et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State–Trait Anxiety Inventory form Y: preliminary data. *Ann Gen Psychiatry* 2006; 5: 2.
21. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, et al. Ten-year (2002–2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. *Int J Cardiol* 2015; 180: 178–184.
22. World Health Organization (WHO). *Prevention of cardiovascular disease: guideline for assessment and management of total cardiovascular risk*. Geneva, www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/Prevention_of_Cardiovascular_Disease/en/ (2007, accessed 12 September 2016).
23. Ordovás JM and Smith CE. Epigenetics and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7(9): 510–519.
24. Player MS and Peterson LE. Anxiety disorders, hypertension, and cardiovascular risk: a review. *Int J Psychiatry Med* 2011; 41(4): 365–377.
25. Delanson IA. High anxiety in clinically healthy patients and increased QT dispersion: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21(12): 1568–1574.
26. Kozela M, Bobak M, Besala A, et al. The association of depressive symptoms with cardiovascular and all-cause mortality in Central and Eastern Europe: prospective results of the HAPIEE study. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23: 1839–1847.
27. World Health Organization (WHO). *Fact sheet on depression*. Geneva, www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/ (2016, accessed 12 September 2016).
28. Bandelow B and Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci* 2015; 17(3): 327–335.
29. Russ TC, Stamatakis E, Hamer M, et al. Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ* 2012; 345: e4933.
30. World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe. *Impact of economic crises on mental health*. Geneva, www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/publications/2011/impact-of-economic-crises-on-mental-health (2011, accessed 12 September 2016).
31. Skodova Z, Nagyova I, van Dijk JP, et al. Socioeconomic differences in psychosocial factors contributing to coronary heart disease: a review. *J Clin Psychol Med Settings* 2008; 15(3): 204–213.
32. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Tsetsekou E, et al. Anxiety and socio-economic status among healthy adults: the ATTICA study. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2007; 16(4): 356–362.
33. Steptoe A, Hamer M, O'Donnell K, et al. Socioeconomic status and subclinical coronary disease in the Whitehall II epidemiological study. *PLoS One* 2010; 5(1): e8874.
34. Hosseinpoor AR, Bergen N, Mendis S, et al. Socioeconomic inequality in the prevalence of noncommunicable diseases in low- and middle-income countries: results from the World Health Survey. *BMC Public Health* 2012; 12: 474.
35. Alves L, Azevedo A, Silva S, et al. Socioeconomic inequalities in the prevalence of nine established cardiovascular risk factors in a southern European population. *PLoS One* 2012; 7(5): e37158.
36. Kessler R and Bromet E. The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health* 2013; 34: 119–138.

37. Cranford JA, Nolen-Hoeksema S and Zucker RA. Alcohol involvement as a function of co-occurring alcohol use disorders and major depressive episode: evidence from The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend* 2011; 117: 145–151.
38. Conway KP, Compton W, Stinson FS, et al. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 247–258.
39. Sorlie PD, Bild DE and Lauer MS. Cardiovascular epidemiology in a changing world – challenges to investigators and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Am J Epidemiol* 2012; 175(7): 597–601.
40. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000. *N Engl J Med* 2007; 356(23): 2388–2398.
41. Frieden TR. A framework for public health action: the health impact pyramid. *Am J Public Health* 2010; 100(4): 590–595.

Exploring the association between low socioeconomic status and Cardiovascular Disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002-2012): the ATTICA Study[3]

Natasa Kollia[1], MSc, Demosthenes B. Panagiotakos[1], PhD, Ekavi Georgousopoulou[1], PhD, Christina Chrysohoou[2], MD, PhD, Dimitrios Tousoulis[2], MD, PhD, Christodoulos Stefanadis[2], MD, PhD, Charalabos Papageorgiou[3], MD, PhD, Christos Pitsavos[2], MD, PhD.

[1] Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Science and Education Harokopio University, Athens, Greece
[2] First Cardiology Clinic, School of Medicine, University of Athens, Greece
[3]Department of Psychiatry, School of Medicine, University of Athens, Athens, Greece

Abstract

Background: Despite recent declines in mortality, Cardiovascular Disease (CVD) remain the leading cause of death in Europe today. Given the fact that many of the biological risk factors have already been identified, researchers still search for different modifiable factors that may influence CVD risk, among which SES gathers a great part of interest. **Aims:** to explore the effect of low socioeconomic status (SES) on 10-year Cardiovascular Disease (CVD) incidence, in the years of financial crisis. **Methods:** This population-based study was carried out in the province of Attica, where Athens is a major metropolis. During 2001–2002, information from 1528 men (18–87 years old) and 1514 women (18–89 years old) was collected. Educational level and annual income were used to define their SES. After a 10-year of follow-up period (2002–2012) CVD incidence was recorded. **Results:** Low compared to high SES class, at the ages above 45 years, was independently associated with increased 10-year CVD incidence [adjusted odds ratio and 95% confidence interval: 2.7 (1.5, 4.9)] but not among the younger participants. SES was also negatively associated with psychological components (all p-values <0.001), diabetes mellitus (p=0.002), obesity (p=0.087) and physical activity (p=0.056). **Conclusion:** there is evidence for a consistent reverse relation between SES and the incidence of CVD and for higher CVD risk factors among less privileged individuals. The striking differences by SES underscore the critical need to improve screening, early detection, and treatment of CVD-related conditions for people of lower SES, emphasizing in the middle-aged groups.

Key-words: socioeconomic; SES; cardiovascular disease; incidence; CVD; risk.

---

[3] *Int J Cardiol* 2016 Nov;223:758–63.

Introduction

Socioeconomic status (SES) can be broadly conceptualized as one's position in the social structure. Although sociologists emphasize a Weberian approach of SES that encompasses the notions of class, status, power and the lifetime access to knowledge, resources, and opportunities, in everyday practice, in order to overcome methodological impasses, educational achievement, financial well-being and occupation are the most often used SES indicators [1]. SES is an important determinant of the likelihood that individuals and, consequently populations are exposed to environmental and other risk factors for health. It is clear that socioeconomically disadvantaged communities and individuals are often exposed to higher levels of risk factors than their less-disadvantaged counterparts, and they bear a disproportionate share of the health burden. Low SES has been linked to behavioral risk factors (e.g., tobacco, alcohol, diet), environmental factors, limited access to health services and psychosocial factors reducing physical or mental health [2]. SES has been associated both positively and negatively with cardiovascular disease (CVD) risk factors, morbidity, and mortality [3–5]. International comparisons generally show increased coronary heart disease (CHD) with industrialization and affluence, but variable patterns and trends are found within individual countries [6]. Early studies beginning in the 1930s, in the United Kingdom and United States, indicated a positive association between CHD and SES, with the highest SES groups having the highest prevalence of the disease [7, 8]. More recently, an inverse association has been observed in developed countries worldwide [9–12]. Nowadays, the lowest SES groups have the highest CVD incidence. Correspondingly, lower SES groups also have the least favorable health characteristics, including obesity, cigarette smoking, hyperlipidemia, hypertension and lack of physical activity [13, 14] and simultaneously have been associated with worst prognosis after a cardiac episode [15, 16]. Despite the sharp declines in CVD mortality that occurred during the past 30 years it is particularly disturbing that the aforementioned beneficial trends in CVD mortality have not been felt equally across all segments of society. Specifically, the most striking improvements in cardiovascular health have benefited wealthier, high-educated individuals, whereas progress among groups with lower SES has lagged. Simultaneously, it has been postulated that the gap between high-SES and low-SES populations seems to be widening [17].

Moreover, since the mid 2000s, the economic situation in European and other countries started deteriorating. This has generated a significant financial uncertainty, social insecurity and an increase in deaths related to chronic health conditions. This financial crisis has dramatically affected Greece, during the past 5 years. In this context, the present work aimed to evaluate the effect of SES on 10-year incidence (2002-2012) of CVD, in apparently healthy individuals living in a low CVD, developing European country, Greece

that has seriously been affected by the global financial crisis during this follow-up period.

Methods

Sampling procedure at baseline examination (2001-2002)

The "ATTICA" study is a health and nutrition survey that was carried out in the province of Attica (including 78% urban and 22% rural areas) during 2001-2002. The invitation clarified that people with history of CVD or living in institutions or having chronic viral infections should not participate in the sampling. Of the 4056 invited individuals, 3042 agreed to participate (75% participation rate), 1528 women aged 45±14 years and 1514 men aged 46±13 years.

Baseline measurements

The baseline evaluation included information about socio-demographic characteristics (i.e., age, sex, marital status, mean annual income and years of school). The educational level of the participants was measured by the years of schooling. For simplicity participants were also classified into three groups: Group I: ≤ 9 years, Group II: up to high school or technical colleges (10 – 14 years) and Group III: university. Mean annual income during the past three years was recorded and the financial status of the participants was classified into four groups: low: ≤ 8000 €, medium: 8001 – 10000 €, high: 10001 – 20000 € and very high: > 20000 €. To provide a more accurate estimate of participants' SES, a combination of education and income was implemented. Since the main aim of the present study was to investigate the risk among the weakest socioeconomically groups, participants were finally classified into the following three SES categories (classes): (i) Low SES (i.e., up to 9 years of schooling and low/medium income or up to 14 years of schooling and low income), (ii) High SES (i.e., 15 or more years of schooling and high/very income or 10 – 14 years of schooling and very high income and (iii) Moderate SES, including the rest of the participants. Recording of behavioral aspects included the ascertainment of dietary and other lifestyle habits (i.e., smoking status and physical activity). The evaluation of the nutritional habits was based on a validated semi-quantitative food-frequency questionnaire [18], the EPIC-Greek questionnaire, that was kindly provided by the Unit of Nutrition of Athens Medical School; overall dietary habits were evaluated using the MedDietScore (theoretical range 0-55) that incorporates the inherent characteristics of the Mediterranean diet [19]. For the ascertainment of physical activity status the translated and validated International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used [20], as an index of weekly energy expenditure using frequency (times per week), duration (in minutes per time) and intensity of sports or other habits related to physical activity (in expended calories per time). Participants who did not report any physical activities were defined as physically inactive and the rest as physically active. Pack-years of smoking were calculated for all smokers. Current smokers were defined as those who were smoking at least one cigarette per day or had

recently stopped smoking (during a year); the rest of the participants were defined as non-current smokers. The baseline evaluation also included a series of anthropometric and biochemical measurements which were used for the diagnosis of the metabolic syndrome. Participants were classified as having the metabolic syndrome or not, according to the definition provided by the National Cholesterol Education Panel -NCEP ATP III, consequently, if 3 or more of the following metabolic components are present: waist circumference ≥ 102 cm for males or ≥ 88 cm for females; triglyceride level ≥ 150 mg/dl; HDL cholesterol level <40 mg/dL for males or <50 mg/dL for females; blood pressure ≥ 130/85 mmHg; fasting blood glucose ≥ 100 mg/dL [21]. Alongside, obesity was defined as Body Mass Index (BMI) >29.9 kg/m^2; hypertension as average blood pressure levels ≥140/90 mmHg, or being on antihypertensive treatment; hypercholesterolemia as total serum cholesterol levels >200 mg/dl, or being on lipid-lowering treatment; and diabetes mellitus as fasting glucose levels ≥126 mg/dl, or on anti-diabetic treatment. Additionally, a sub-sample of 853 adult participants [453 men (45±13 years) and 400 women (44±18 years)] with similar distribution of gender, age and CVD risk factor profile compared to the entire sample (all p-values >0.20), underwent complete psychological evaluations including the assessment of: (i) depression, using a translated and validated version of the Zung Self-Rating Depression Scale (ZDRS) [22], (ii) anxiety, using the Greek translation of the 20-item self-report State-Trait Anxiety Inventory (STAI), state version [23], (iii) irrational beliefs as a measure of dysfunctional behavior, using the validated Greek version of the Ellis' Irrational Beliefs Inventory [24] and (iv) hypochondriasis, using the validated Greek version of the Pilowsky's Hypochondriasis Inventory [25]. In all of the four administered psychometric instruments, higher scores indicate inferior mental health.

Follow-up examination in 2011-2012

During 2011-12, the Study's investigators performed the 10-year follow-up. In order to participate in the follow-up all participants were initially appointed through telephone calls (89% of the participants) or face-to-face interviews when their telephone number was not available. Of the 3042 initially enrolled participants, 2583 were found during the follow-up (85% participation rate). No differences were reported regarding the distribution of sex (p=0.61), as well as anxiety (p=0.08) and depression levels (p=0.17) between the participants that were found to follow-up and the participants that were lost to follow-up.

End-points

The end-points of this study were: (a) death from any cause or due to CVD, (b) development of non-fatal coronary heart disease (CHD) (i.e., myocardial infarction, angina pectoris, other identified forms of ischemia -WHO-ICD coding 410-414.9, 427.2, 427.6-, heart failure of different types, and chronic arrhythmias -WHO-ICD coding 400.0-404.9, 427.0 -427.5, 427.9-), or (c)

development of non-fatal stroke (WHO-ICD coding 430-438). Regarding CVD ascertainment medical records and hospital data were obtained. The adjudication was made by trained study's physicians and followed the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision.

Bioethics

The study has been approved by the Institutional Ethics committee and all participants have been informed about the aims and procedures, and agreed to participate providing written consent.

Further details about the aims and the procedures of the ATTICA study may be found in the methodology paper [26, 27].

Statistical analysis

Unadjusted associations between various demographic, behavioral, as well as clinical characteristics and 10-year CVD incidence or SES were performed using Pearson chi-square test (for the categorical variables) and Kruskal-Wallis H test (for the continuous variables with skewed distribution). Normality assumption was assessed via P-P plots. Multiple comparisons after Kruskal_Wallis test were also conducted where appropriate. Continuous and non-normally distributed characteristics are presented as median values (min-max) and categorical variables are presented as frequencies. Nested multiple logistic regression models were developed in order to evaluate the association between the 10-year CVD risk (dependent outcome) and SES (exposure variable), after adjusting for various participants' characteristics at baseline (i.e., age, sex, smoking habits, physical activity, adherence to Mediterranean diet and the presence of metabolic syndrome). Then, the full model was repeated in a stratified by age analysis due to the interaction observed between SES and age. For the stratification the age of 45 years at baseline was applied as a cut-off. The Hosmer-Lemeshow statistic was conducted for the assessment of the models' fit. All reported p-values were based on two-sided tests and the 5% significance level was used for hypothesis testing. SPSS 20 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used for all statistical calculations.

Results

During the 10-year (2002-2012) follow-up period, the fatal or non-fatal CVD incidence was 15.7% (*n* = 317 cases); of them, 63% (*n* = 198) cases were men and 37% (*n* = 119 cases) were women (*p* for gender difference <0.001). Of the total CVD events, only *n* = 46 (14.5%) were fatal. The median survival time was 8,41 years. CVD incidence was almost two folds higher among the participants of low SES compared to the high SES class [unadjusted odds ratio and 95% confidence interval: 1.9 (1.2, 3.1)] while no difference was observed between low and moderate SES classes (p=0.18). CVD incidence during the decade was also inversely associated with education, age, adherence to the Mediterranean diet and presence of metabolic syndrome (***Table 1***).

Table 1. Participants' demographic, behavioral and clinical characteristics by 10-year Cardiovascular Disease incidence (*n*=2020).

		Cardiovascular Disease (10-year Follow-up)		
Baseline information		**No (*n*=1703)**	**Yes (*n*=317)**	***p***
Education (years)				
	≤ 9	19%	42%	<0.001
	10 – 14	44%	37%	
	≥ 15	37%	21%	
Financial status				
	Low	23%	24%	0.240
	Medium	32%	30%	
	High	32%	38%	
	Very high	13%	8%	
Gender (% Male)		47%	63%	<0.001
Age (% ≥ 45 years)		44%	86%	<0.001
Pack-years of cigarette smoking		441±425	767±705	<0.001
Physical activity (% Yes)		36%	35%	0.899
MedDietScore (0-55)		27 (2, 55)	25 (4, 55)	<0.001
Metabolic Syndrome (% Yes)		17%	37%	<0.001

Results are presented as relative frequencies (%), median (min, max).

The low SES class incorporated 461 (20%) of the participants; of them 273 (59%) and 188 (41%) were men (*p* for gender difference <0.001). Low SES prevalence was higher among participants older than 45 years (p=0.06). Marriage was associated with a higher socioeconomic status (p<0.001) and this was also the case for physical activity, although at a borderline level (p=0.06) (***Table 2***). Additionally, SES was positively associated with mental health in all of the four psychological evaluations (all p-values <0.001). Participants classified in the low SES class, exhibited higher scores (which outline a strained psychological profile) in depression, anxiety, irrational beliefs and hypochondriasis scales as compared to those classified in the high class (all p-values <0.001) and compared to those of the middle class (all p-values <0.001 except for irrational beliefs scale where p=0.08). SES was inversely associated with obesity (p=0.09) and diabetes mellitus (p=0.002) whilst no associations were found for hypertension and the metabolic syndrome. Smokers were more frequent in the middle SES group in which was also recorded the lowest prevalence of hypercholesterolemia. The low SES class was found to be slightly closer to the Mediterranean dietary pattern compared to the high class (p=0.03).

Table 2. Participants' demographic, behavioral and clinical characteristics by socioeconomic status.

	Socioeconomic status			
Baseline information	**Low (*n*=461)**	**Moderate (*n*=946)**	**High (*n*=485)**	**p**
Gender (% Male)	41%	52%	64%	<0.001
Age (% ≥ 45 years)	53%	46%	46%	0.058
Marrital status (% Married)	57%	69%	79%	<0.001
Current smoker (% Yes)	40%	50%	41%	<0.001
Physical activity (% Yes)	33%	35%	40%	0.056
MedDietScore (0-55)	27 (5, 55)	26 (2, 55)	26 (5, 55)	0.038
Depression (20-80)	38 (22, 68)	34 (21, 68)	33 (20, 55)	<0.001
Anxiety (20-80)	47 (22, 76)	40 (20, 76)	37 (20, 66)	<0.001
Irrational beliefs (0-88)	55 (28, 88)	53 (28, 80)	50 (13, 86)	<0.001
Hypochondriasis (0-14)	5 (0, 14)	3 (0, 13)	3 (0, 13)	<0.001
Obesity (% Yes)	20%	17%	15%	0.087
Hypertension (% Yes)	29%	27%	31%	0.333
Diabetes mellitus (% Yes)	8.9%	5.6%	3.5%	0.002
Hypercholesterolemia (% Yes)	38%	32%	37%	0.043
Metabolic Syndrome (% Yes)	17%	16%	15%	0.582

Results are presented as relative frequencies (%), median (min, max).

Table 3. Results from nested logistic regression models evaluating the association between socioeconomic status (main effect, exposure variable) and the 10-year risk of cardiovascular disease (CVD) (dependent outcome), after adjusting for various socio-demographic, behavioral and bio-clinical characteristics assessed at baseline.

	Total sample			Stratified by age (years)	
	Model 1	**Model 2**	**Model 3**	**< 45**	**≥ 45**
Socioeconomic status					
Low vs. Moderate (ref)	1.5 (1.0-2.2)	0.86 (0.5-1.4)	0.87 (0.5-1.4)	0.30 (0.07-1.3)	1.5 (0.9-2.4)
Low vs. High (ref)	2.4 (1.5-4.0)	1.4 (0.8-2.5)	1.4 (0.7-2.4)	0.4 (0.08-2.0)	2.7 (1.5-4.9)
Gender (males vs. females)	2.3 (1.6-3.4)	2.1 (1.4-3.1)	1.9 (1.2-2.8)	3.4 (1.3-9.2)	1.6 (1.0-2.5)
Age (per 10 years)	-	2.3 (2.0-2.7)	2.2 (1.8-2.6)	-	-
Current smoker (Y/N)	-	-	1.2 (0.80-1.8)	1.5 (0.71-3.4)	0.86 (0.55-1.3)
Physical activity (moderate/high vs. low)	-	-	0.85 (0.57-1.3)	0.80 (0.35-1.8)	0.96 (0.62-1.5)
MedDietScore (per 1 unit)	-	-	0.98 (0.94-1.0)	0.97 (0.89-1.0)	0.95 (0.92-0.98)
Metabolic syndrome (Y/N)	-	-	1.6 (1.1-2.4)	1.4 (0.53-3.6)	1.8 (1.2-2.8)

Results are presented as odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI).

In ***Table 3***, after adjusting for gender (Model 1), low SES was associated with increased 10-year CVD incidence compared to both high and middle SES ($p<0.001$ and $p=0.05$ respectively) while the further adjustment for age (Model 2) or for additional risk factors and/or confounders (Model 3) eliminated SES effect, generating the suspicion of an undergoing interaction between age and SES. In the age-stratified models, the 10-year CVD incidence was higher in the low SES class only compared to the high class ($p=0.001$) among the older age group, increasing the CVD risk by 2.7 fold (95% confidence interval: 1.5, 4.9), after adjusting for gender, smoking habits, physical activity, Mediterranean diet and the presence of metabolic syndrome. SES effect on 10-year CVD incidence was not present among younger participants ($p=0.25$).

Discussion

In this population-based study it was revealed that SES is a powerful predictor of CVD incidence with a predictive capability for at least a decade. The effect of SES was striking despite rigorous adjustments for risk factors and confounders. Among the individuals aged above 45 years, the ones classified in the low SES group had 2.7-fold higher risk of CVD events than those in the high class, an association that was not observed among younger participants. In the same age group, having the metabolic syndrome increased CVD incidence by 80% while being female or being closer to the Mediterranean dietary pattern, decreased CVD events during the decade, regardless of age. The age-stratified analysis was considered as the most appropriate approach not only for statistical reasons (i.e., the observed interaction between age and SES) but due to methodological issues as well. For an older population, some measures of SES (e.g., education) and some health conditions are especially likely to be both causes and consequences of each other. If people stop working at a young age because of disability, they are more likely to have reduced pension funds for the rest of their lives. Because education is not affected by health events after young adulthood, many researchers prefer the use of education as an index of lifetime SES for the adult population. However, because of historical increases in educational attainment among more recent birth cohorts, educational attainment is negatively associated with age in the older population in the cross-section [28]. This makes the SES of people at older ages appear to be less than at younger ages – and this was also verified in the present study – although the relative meaning of education in terms of lifetime achievement may be affected by the era in which people were educated and careers were developed. For this reason, in some analyses of relationships across ages or time, educational achievement relative to one's peers may be the appropriate metric rather than absolute levels of educational achievement [29].

Furthermore, compared with being single, windowed or divorced, individuals who were married were found socio-economically

advantaged and this was also observed for males compared to females. Behavioral aspects connected to health outcomes and major CVD risk factors were also associated with SES. In the low SES class, physical activity was less frequent, while the prevalence of obesity and diabetes was elevated. However, in contrast to the expected, the middle SES class compared to the other two classes, had a better lipidemic profile but elevated smoking frequency. At the same time, in the low SES class, the adherence to the Mediterranean diet was slightly increased but only compared to the high class. Another finding that should be emphasized was the disturbed psychological profile that was screened among low SES individuals, especially since mental disorders have been repeatedly linked to increased CVD risk [24, 30–31]. Underprivileged group scored higher in all of the four psychological instruments administered in the context of this study. Depression, anxiety, hypochondriasis as well as dysfunctional behavioral levels (as they were assessed through the Irrational Beliefs Inventory) were increased in the socioeconomically vulnerable class compared to both of the other two classes. Numerous papers have outlined social, behavioral, psychological, and economic mechanisms through which SES is assumed to affect health outcomes [32–35]. The inverse relationships between SES and unhealthy behaviors such as tobacco use, physical inactivity, and poor nutrition have been well demonstrated empirically [36–39] but encompass diverse underlying causal mechanisms. These mechanisms have special theoretical importance because disparities in health behaviors, unlike disparities in many other components of health, involve something more than the ability to use income to purchase good health [13]. SES can affect the incentives or motivations for healthy behavior. Low SES groups may have less reason than high-SES groups to want to forego the short-term pleasures of unhealthy behavior for long-term gain in longevity. Arguments related to stress, limited benefits, class distinctions, and knowledge of risk each emphasizes how SES shapes motives for healthy behavior. SES can also affect the means to reach health goals. All SES groups may have similar desires for healthy behavior, but low SES groups have more difficulty in realizing their goals [13]. It has been also postulated that the initial effect of affluence on lifestyle is an increase in risk factors. This is followed by rising health consciousness in high SES groups, resulting in improved health behaviors and lower risk. However, the relative affluence of lower SES groups in many industrialized countries also leads to increased risk not balanced by positive health habits [40, 41]. Other hypotheses for the SES gradient include differential access to health care, social factors, occupational, and genetic factors [42]. The influence of SES on health is assumed to begin early in life, perhaps even in the prenatal environment, and continue to accumulate throughout life. Increasing evidence also shows that the effects of some childhood conditions

(e.g., infectious diseases) on later life health are only partially mediated by adult achievement processes or lifestyle [43, 44]. This led them to propose that the distribution of resources in childhood sets individuals on a path toward stable or deteriorating health. Part of the mechanism is the link between parental and child SES as SES is transmitted from one generation to another. In addition, social capital appears to come into play with a strong health protective effect of early intact families [28]. Moreover, education, which is the most often used SES indicator, has been positively associated with better health as well as income has [45].

To the best of our knowledge, this is one of the first studies to combine at the same time socio-economical, psychological and nutritional data, along with the established biological components, in a 10-year prospective estimation of CVD events among the Mediterranean regions. The fact that the excess risk was not mediated by known risk factors (except for age) does not imply that risk factor control is less important. On the contrary, stringent risk factor control might be crucial in reducing morbidity and mortality among underprivileged groups. The final solution to these disparities is, however, unlikely to emerge from conventional risk factor control. More individualized management and allocation of resources for clinics and clinicians are important measures, but they will not eliminate the gaps either. These socioeconomic disparities can only be overcome with health policy and societal reforms. The aforementioned findings deserve further attention since they can be viewed under the prism of the large-scale financial crisis that has affected Greek population at least the mid of the follow-up period (i.e., after 2008). According to data from the Hellenic Statistical Authority, the annual average unemployment rate has increased from 10% in 2004 to 25% in 2015 and the percentage of the population living in jobless households has been doubled (from 9% to 18%). At the same time, the percentage of the people at-risk-of-poverty or social exclusion has increased from 31% to 36% while the percentage of the population being under material deprivation has surged to 40% (from 25% that it was in 2004) (http://www.statistics.gr/documents/20181/1590058/LivingConditionsInGreece_0716.pdf/0c5ea633-a8a5-427a-a6fc-82b206fecc9b). It is known that in countries that have been affected by financial problems, serious effects on health and healthcare have been recorded. In several studies that were published after 2009 and explicitly referred to the effects of economic crisis on health or healthcare in Greece, indications are reported for post-crisis deterioration of public health with increasing rates of mental health, suicides, and epidemics, and deterioration of self-rated health [46], while increases in the prevalence of CVD, hypercholesterolemia and diabetes have been recorded [47]. Alongside, according to the results of "Cardiovascular Risk Assessment program - Cholesterol Control Month" which is implemented for ten consecutive years from the Hellenic Heart

Foundation and so far has included data from 60,000 people, in 2015 17% of the participants left the lipid-lowering drug treatment due to the high cost of participation in pharmaceutical expenditure, while the corresponding figure in 2014 was 12.9 %. Moreover, about half patients characterized large or overwhelming economic costs of pharmaceutical expenditure. As regards the ATTICA study participants, the median survival time was 8,41 years, which means that 50% of the events occurred in the past 2 years of the follow-up period (i.e., 2010-2012) where the financial crisis was established in Greece. Although the later may be mainly attributed to the sample's aging, the stressful financial event that affected the majority of the population, may also constitute a factor that played a role in increasing CVD incidence. All of the above findings indicate that the burden of CVD and its related risk factors is at emerging rates, in Greece, making the need for effective public health actions, more necessary than ever before [27].

Unfortunately, the present work does not have information on the drug use which is associated to the regression of atherosclerotic coronary plaque volume [48] and this probably constitutes a limitation of our study.

Conclusions

Public health authorities, as well as clinicians should address the association between SES and CVD by incorporating SES into CVD risk calculations and screening tools, reducing behavioral and psychosocial risk factors via effective and equitable primary and secondary prevention, undertaking health equity audits to assess inequalities in care provision and outcomes, and by use of multidisciplinary teams to address risk factors over the life course and especially emphasizing in the middle-aged groups. It is crucial that the potential gains that could be achieved by reducing poverty and by targeting health services, including preventive measures, to the most disadvantaged sections of society, are not overlooked in a society that has learned to leave with and to reinforce inequalities.

Acknowledgements: The authors would like to thank the ATTICA study group of investigators: Yannis Skoumas, Natassa Katinioti, Labros Papadimitriou, Constantina Masoura, Spiros Vellas, Yannis Lentzas, Manolis Kambaxis, Konstadina Palliou, Vassiliki Metaxa, Agathi Ntzouvani, Dimitris Mpougatsas, Nikolaos Skourlis, Christina Papanikolaou, Georgia-Maria Kouli, Aimilia Christou, Adella Zana, Maria Ntertimani, Aikaterini Kalogeropoulou, Evangelia Pitaraki, Alexandros Laskaris, Mihail Hatzigeorgiou and Athanasios Grekas for their assistance in the initial physical examination and follow-up evaluation, Efi Tsetsekou for her assistance in psychological evaluations, as well as the laboratory team: Carmen

Vassiliadou and George Dedoussis (genetic analysis), Marina Toutouza-Giotsa, Constadina Tselika and Sia Poulopoulou (biochemical analysis) and Maria Toutouza for the database management.

Conflict of interest: None to declare.

Funding: Demosthenes Panagiotakos and Ekavi Georgousopoulou received research grants by the Coca-Cola Company. The ATTICA study is supported by research grants from the Hellenic Cardiology Society (HCS2002) and the Hellenic Atherosclerosis Society (HAS2003).

References

1. Duncan GJ, Daly MC, McDonough P, Williams DR. Optimal Indicators of Socioeconomic Status for Health Research. *American Journal of Public Health* 2002; 92(7):1151-1157.
2. Blakely T, Hales S, Woodward A. Poverty : assessing the distribution of health risks by socioeconomic position at national and local levels. Geneva, World Health Organization, 2004. (WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 10).
3. Luepker RV, Rosamond WD, Murphy R, et al. Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends. The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1993; 88(5 Pt 1):2172-9.
4. Wang JY, Wang CY, Juang SY, et al. Low socioeconomic status increases short-term mortality of acute myocardial infarction despite universal health coverage. *Int J Cardiol* 2014; 172(1):82-7.
5. Walsemann KM, Goosby BJ, Farr D. Life course SES and cardiovascular risk: Heterogeneity across race/ethnicity and gender. *Soc Sci Med* 2016; 152:147-55.
6. Lehman EW. Social class and coronary heart disease: a sociological assessment of the medical literature. *J Chron Dis* 1967; 20:381-391.
7. Cassel J, Heyden S, Bartel AG, et al. Incidence of coronary heart disease by ethnic group, social class, and sex. *Arch Intern Med* 1971; 128:901-906.
8. Salonen JT. Socioeconomic status and risk of cancer, cerebral stroke, and death due to coronary heart disease and any disease: a longitudinal study in eastern Finland. *J Epidemiol Community Health* 1982; 36:294-297.
9. Leren P, Helgeland A, Hjermann I, Holme I. The Oslo Study: CHD risk factors, socioeconomic influences, and intervention. *Am Heart J* 1983; 106:1200-1206.
10. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993;88(4 Pt 1):1973-98.
11. Clark AM, DesMeules M, Luo W, Duncan AS, Wielgosz A. Socioeconomic status and cardiovascular disease: risks and implications for care. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6(11):712-22.
12. Fretz A, Schneider AL, McEvoy JW, et al. The Association of Socioeconomic Status With Subclinical Myocardial Damage, Incident Cardiovascular Events, and Mortality in the ARIC Study. *Am J Epidemiol* 2016; 183(5):452-61.
13. Pampel FC, Krueger PM, Denney JT. Socioeconomic Disparities in Health Behaviors. *Annu Rev Sociol* 2010; 36:349-370.
14. Nandi A, Glymour MM, Subramanian SV. Association among socioeconomic status, health behaviors, and all-cause mortality in the United States. *Epidemiology* 2014; 25(2):170-7.
15. Myers V, Drory Y, Goldbourt U, Gerber Y. Multilevel socioeconomic status and incidence of frailty post myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2014; 170(3):338-43.
16. Bergström G, Redfors B, Angerås O, et al. Low socioeconomic status of a patient's residential area is associated with worse prognosis after acute myocardial infarction in Sweden. *Int J Cardiol* 2015; 182:141-7.
17. Lenfant C. Conference on Socioeconomic Status and Cardiovascular Health and disease. *Circulation* 1996; 94(9):2041-4.
18. Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, Trichopoulos D, Polychronopoulos E, Trichopoulou A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. *Int J Epidemiol* 1997; 26:118-27.
19. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16:559-68.
20. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50:283-294.

21. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112(17):2735-52.
22. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001; 1:6.
23. Fountoulakis KN, Papadopoulou M, Kleanthous S, et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the Sate-Trate Anxiety Inventory form Y: Preliminary data. *Ann Gen Psychiatry* 2006; 31:5-12.
24. Papageorgiou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Association between plasma inflammatory markers and irrational beliefs; the ATTICA epidemiological study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30(8):1496-503.
25. Speckens AEM. Assessment of Hypochondriasis. In V Starcevic & DR Lipsitt (Eds.), Hypochondriasis. Modern perspectives on an ancient malady. New York: Oxford University Press; 2001.
26. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003; 3:32.
27. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, et al.; ATTICA Study group. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. *Int J Cardiol* 2015; 180:178-84.
28. National Research Council (US) Panel on Race, Ethnicity, and Health in Later Life; Anderson NB, Bulatao RA, Cohen B, editors. Critical Perspectives on Racial and Ethnic Differences in Health in Late Life. Washington (DC): National Academies Press (US); 2004; chapter 9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK25532/ doi: 10.17226/11086
29. Pamuk E. Social class inequality in mortality from 1921 to 1972 in England and Wales. *Population Studies* 1985; 39:17–31.
30. Nabi H, Hall M, Koskenvuo M, et al. Psychological and somatic symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the health and social support prospective cohort study. *Biol Psychiatry* 2010; 67(4):378-85.
31. Pan A, Sun Q, Okereke OI, Rexrode KM, Hu FB. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011; 306(11):1241-9.
32. Anderson NB. Behavioral and sociocultural perspectives on ethnicity and health: Introduction to the special issue. *Health Psychology* 1995; 14:589–591.
33. Hummer RA, Rogers RG, Eberstein IW. Sociodemographic differentials in adult mortality: A review of analytic approaches. *Population Development Review* 1998; 24:553–578.
34. Winkleby MA, Kraemer HC, Ahn DK, Varady AN. Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors: findings for women from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *JAMA* 1998; 280(4):356-62.
35. Seeman TE, Crimmins EM. Social environment effects on health and aging: Integrating epidemiological and demographic approaches and perspectives. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2001; 954:88–117.
36. Lee RE, Mama SK, Banda JA, Bryant LG, McAlexander KP. Physical activity opportunities in low socioeconomic status neighbourhoods. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63(12):1021.
37. Hiscock R, Bauld L, Amos A, Fidler JA, Munafò M. Socioeconomic status and smoking: a review. *Ann N Y Acad Sci* 2012; 1248:107-23.
38. Rummo PE, Meyer KA, Green Howard A, Shikany JM, Guilkey DK, Gordon-Larsen P. Fast food price, diet behavior, and cardiometabolic health: Differential associations by neighborhood SES and neighborhood fast food restaurant availability in the CARDIA study. *Health Place* 2015; 35:128-35.
39. Kastorini CM, Lykou A, Yannakoulia M, Petralias A, Riza E, Linos A; DIATROFI Program Research Team. The influence of a school-based intervention programme regarding adherence to a healthy diet in children and adolescents from disadvantaged areas in Greece: the DIATROFI study. *J Epidemiol Community Health* 2016; 70(7):671-7.
40. Burr ML, Sweetnam PM. Family size and paternal unemployment in relation to myocardial infarction. *J Epidemiol Community Health* 1980; 34:93-95.
41. Heller RF, Williams H, Sittampalam Y. Social class and ischemic heart disease: use of the male:female ratio to identify possible occupational hazards. *J Epidemiol Community Health* 1984; 38:198-202.

42. Morgenstern H. Socioeconomic Factors: Concepts, Measurement and Effects. Galveston, Tex, presentation at the NHLBI Workshop on measuring psychosocial variables in epidemiological studies of cardiovascular disease; 1983:3-35.
43. Hayward MD, Crimmins EM, Miles TP, Yu Y. The significance of socioeconomic status in explaining the racial gap in chronic health conditions. *American Sociological Review* 2000; 65:910–930.
44. Blackwell D, Hayward MD, Crimmins E. Does childhood health affect chronic morbidity in later life? *Social Science and Medicine* 2001; 52:1269–1284.
45. Odom EC, Fang J, Zack M, Moore L, Loustalot F. Associations Between Cardiovascular Health and Health-Related Quality of Life, Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2013. *Prev Chronic Dis* 2016;13:E99.
46. Simou E, Koutsogeorgou E. Effects of the economic crisis on health and healthcare in Greece in the literature from 2009 to 2013: a systematic review. *Health Policy* 2014; 115(2-3):111-9.
47. Panagiotakos D, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, et al. Financial crisis, beliefs and attitudes regarding cardiovascular disease risk factors: a health survey in 10,141 greek men and women (2006-2012). *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(12_S).
48. D'Ascenzo F, Agostoni P, Abbate A, Castagno D, Lipinski MJ, Vetrovec GW, Frati G, Presutti DG, Quadri G, Moretti C, Gaita F, Zoccai GB. Atherosclerotic coronary plaque regression and the risk of adverse cardiovascular events: a meta-regression of randomized clinical trials. *Atherosclerosis* 2013; 226(1):178-85.

Exploring the path between depression, anxiety and 10-year cardiovascular disease incidence, among apparently healthy Greek middle-aged adults: the ATTICA Study[4]

Natasa Kollia[a], Demosthenes Panagiotakos[a], Ekavi Georgousopoulou[a], Christina Chrysohoou[b], Mary Yannakoulia[a], Christodoulos Stefanadis[b], Somnath Chatterji[c], Josep Maria Haro[d], Charalabos Papageorgiou[e], Christos Pitsavos[b]; for the ATTICA Study investigators

[a]Department of Science of Dietetics and Nutrition, School of Health Science and Education, Harokopio University, Athens, Greece
[b]First Cardiology Clinic, School of Medicine, University of Athens, Athens, Greece
[c]Information, Evidence and Research, World Health Organization, Geneva, Switzerland
[d]Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain.
[e]Department of Psychiatry, School of Medicine, University of Athens, Athens, Greece

Abstract

Objectives: Although there is substantial evidence that psychological factors play an important role in cardiovascular disease (CVD) onset and course, less is known about their combined effect and the pathways by which they affect cardiovascular health. The present work aimed to prospectively explore the pathways of depressive and anxiety symptomatology on the 10-year CVD incidence, in relation to other lifestyle determinants as linking factors in the context of the ATTICA study. **Study design/Main outcome measures:** The ATTICA study is a population-based, health and nutrition prospective cohort study (2002-2012), during which 853 middle-aged adult participants without previous CVD history [453 men (45±13 years) and 400 women (44±18 years)], underwent psychological evaluations at enrollment. The latent trait of depression and anxiety combined measure was estimated and referred as "*Psychological distress*"; path analysis was applied to describe the relationships among the different factors. **Results:** "*Psychological distress*" was positively associated with the 10-year CVD incidence (adjusted OR per 10 units: 1.4, 95% CI: 1.1, 1.7). Three linking pathways were revealed: sedentariness, inflammation and metabolic syndrome. Moreover, "*Psychological distress*" mediated the association between socioeconomic status (SES) and CVD, with low SES class scoring higher at the psychological measure (adjusted linear regression coefficient b: -7.1, 95% CI: -9.7, -4.5). **Conclusions:** In conclusion, lifestyle and clinical factors seems to link psychological distress with CVD development. Joint psychological assessments should be considered as a distinct aspect in CVD preventive strategies, which should be targeted in interventions for interrupting the linking pathways.

Key words: depression, anxiety, psychological distress, cardiovascular disease, CVD risk factors, mediation.

Abbreviations: CVD (Cardiovascular disease), SES (socioeconomic status), IRT (Item Response Theory), IPAQ (Physical Activity Questionnaire), ZDRS (Zung Self-Rating Depression Scale), STAI (State Anxiety sub-scale of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory), CRP (C-reactive protein), MetS (Metabolic Syndrome).

[4] *Maturitas* 2017 Dec;106:73–9.

1. Introduction

Although there is evidence of declining rates of Cardiovascular Disease (CVD) mortality in several European countries, according to the recent European CVD Statistics (2017), CVD remains the leading cause of death in Europe with an age-adjusted death rate up to 500 per 100,000 individuals (45% of all deaths; responsible for over 4 million deaths per year) [1]. Moreover, mental disorders, such as depression and anxiety, are now considered on the top-5 of main causes of disability and morbidity in both genders in the developed world [2]. Several narrative and quantitative reviews of dozens of descriptive epidemiological studies have concluded that psychological factors predict CVD morbidity and mortality at primary and secondary level (i.e., in individuals with or without previous cardiovascular history) and relate to chronic diseases of adulthood [3]. In addition, depression and anxiety have been both linked to two of the identified CVD risk factors; socioeconomic inequalities [4] and the adaptation of unhealthy lifestyle including unhealthy dietary habits [5]. Although, many research findings underline the existence of a positive association between psychological disorders, such as depression and anxiety, on CVD development [3,6], methodological issues complicate the study of their impact as CVD risk factors. Their high comorbidity [7] raises multicollinearity issues during the statistical processes and the appreciable construct and measurement overlap among anxiety and depression, creates ambiguity both for theory testing and for interpretation of available evidence. The overlap is problematic because researchers have tended to evaluate the effects of putative psychological risk factors for physical disease by analyzing or measuring only a single psychological construct at a time. It has been cautioned, however, that the single-factor approach ignores the clustering of psychosocial risk factors for physical disease, which may act synergistically [8]. In this regard, it has been proposed that depression and anxiety are inter-correlated and that a single common factor may explain many of the observed correlations among the variables [9]. The aforementioned considerations indicate that it would be advisable for clinicians to assess both disorders routinely regardless of the primary reason for consultation. Furthermore, Frasure-Smith and Lesperance [10] observed that the assessment of only a single psychological construct at a time makes it "*impossible to compare the prognostic importance of the different concepts in the same individuals ... to know whether any apparent prognostic relationships are due to a specific psychological concept or one or more hidden underlying dimensions*". In order to overcome the aforementioned issues, Item Response Theory (IRT) has been proposed as an alternative measurement approach. In light of the above considerations, in this study we sought to investigate the combined effect of depression and anxiety on CVD incidence and to explore the pathways between depression and anxiety combined in relation to the 10-year incidence of CVD, among healthy Greek adults from the general population, as well as the potential implication of socio-economic status (SES) and lifestyle habits.

2. Materials and Methods

2.1. Study sample

The ATTICA study is a population-based, prospective survey (2002–2012) that was carried out in the province of Attica, in Greece. The detailed ATTICA study design and methodology has been previously described in the methodology paper [11]. Briefly, 3042 adults without CVD history were recruited. Validated self-reporting depression and anxiety

questionnaires were administered to a random subsample of 853 participants [453 men (45±13 years); 400 women (44±18 years)]. No differences as regards, age, gender and CVD risk factor profile were observed when the aforementioned sub-group of participants was compared with the entire sample.

2.2. Baseline assessments

Demographic data were collected including information on age, gender, education and annual income. For the purposes of the present study, participants with up to 9 years of schooling and low/medium income or up to 14 years of schooling and low income were classified into the Low SES class and the rest of them were classified as Moderate/High SES individuals. Participants, who reported smoking at least one cigarette per day at baseline or had quitted smoking during the last year, were defined as current smokers. The waist-to-hip ratio (WHR) was calculated (WHR greater or equal to 0.95 in men and 0.80 in women was considered as abnormal, i.e., a measure of central fat) [12]. Participants were classified as having metabolic syndrome or not, according to the definition provided by the National Cholesterol Education Panel -NCEP ATP III, consequently, if 3 or more of the following metabolic components are present: waist circumference ≥ 102 cm for males or ≥ 88 cm for females; triglyceride level ≥ 150 mg/dl; HDL cholesterol level <40 mg/dL for males or <50 mg/dL for females; blood pressure ≥ 130/85 mmHg; fasting blood glucose ≥ 100 mg/dL [12]. High sensitivity C-reactive protein (CRP) was assayed by particle-enhanced immunonephelometry (*N Latex, Dade-Behring Marburg GmbH, Marburg, Germany*).

Nutritional habits were evaluated by the EPIC-Greek questionnaire [13], while adherence to the Mediterranean dietary pattern was further assessed using a specific dietary index, *i.e.,* the MedDietScore, as described previously (MedDietScore range: 0-55; higher score values indicate better adherence to the Mediterranean diet whereas lower values indicate adherence to the "Westernized" diet) [14]. Participants were classified into three categories according to the MedDietScore tertiles (i.e., Away, Close and Very close to the Mediterranean dietary pattern). Alcohol intake was measured through the food frequency questionnaire (as number of drinks per day, averaged over the past month) and also transformed into ethanol intake in g/day. The short form of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used to assess physical activity status [15]. Participants who did not report any physical activities were defined as sedentary and the rest as physically active.

Depressive symptomatology was assessed using the validated Greek translation of the Zung Self-Rating Depression Scale (ZDRS) [16]. The time window was the preceding 4-week period before the administration. The ZDRS' total score range is 20-80; with higher score values indicating more severe depressive symptoms.

Anxiety levels were assessed using the validated Greek translation of the State Anxiety sub-scale of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI) [17]. The total score of the 20-item STAI ranges from 20 to 80 with higher score values being indicative of more severe anxiety symptoms.

2.3. Ten-year cardiovascular disease incidence assessment

The ATTICA study 10-year follow-up was performed during 2011-2012 [18]. The definition of the investigated CVD outcomes was based on the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) - 9th or 10th version. Information about the CVD health status of each study participant included development of: (a) myocardial infarction, angina pectoris, other identified forms of ischemia [ICD-9 coding (or 10th edition)] [410-414.9, 427.2,427.6 (I20-I25)]; coronary revascularization

(414.01) (*i.e.*, coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention); (b) heart failure of different types [400.0-404.9, 427.0-427.5, 427.9, 428.-(I50.2-)], and chronic arrhythmias (I49.-); (c) development of stroke [430-438 (I63.-)]. Regarding CVD ascertainment medical records and hospital data were obtained. The adjudication was made by trained study physicians and followed the ICD-10 rules (http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en). Eight study participants were lost to follow-up, thus 10-year assessments were available for a total of 845 study participants.

2.4. Statistical analysis

Unadjusted associations between various demographic, anthropometric, and clinical characteristics at baseline and 10-year CVD incidence were performed using Student's t-test, Mann-Whitney U test and Pearson chi-square test where appropriate (Table S1). Normality assumption for "*Psychological distress*", age, MedDietScore, and CRP levels was assessed via P-P plots (which is a visual method to assess normality assumption) [19] and by applying the Kolmogorov-Smirnov test.

2.4.1. Development of a single measurement for measuring depression and anxiety

For the total of the 40 items of the depression and anxiety scales an exploratory factor analysis was conducted. In order to ensure unidimensionality, the 29 items loading on the first extracted factor were used to estimate the "*Psychological distress*" by applying Item Response Theory [20] and fitting a Graded Response Model [21]. In psychometrics, IRT is a paradigm for the design, analysis, and scoring of tests, questionnaires, and similar instruments measuring abilities, attitudes, or other variables. Unlike simpler alternatives for creating scales evaluating questionnaire responses, IRT treats the difficulty of each item as information to be incorporated in scaling items. IRT models are often referred to as latent trait models. The term latent is used to emphasize that discrete item responses are taken to be observable manifestations of hypothesized traits, constructs, or attributes, not directly observed, but which must be inferred from the manifest responses [20]. IRT entails three assumptions: i) a unidimensional trait denoted by θ, ii) local independence of items, and iii) the response of a person to an item can be modeled by a mathematical item response function (IRF). The trait is further assumed to be measurable on a scale, typically set to a standard scale with a mean of 0.0 and a standard deviation of 1.0. Unidimensionality should be interpreted as homogeneity while "local independence" means (a) that the chance of one item being used is not related to any other item(s) being used and (b) that response to an item is each and every test-taker's independent decision, that is, there is no cheating or pair or group work. The topic of dimensionality is often investigated with factor analysis, while the IRF is the basic building block of IRT and is the center of much of the research and literature [20]. In the present work, the estimated latent dimension of distress (the combined measure of depression and anxiety) was named "*Psychological distress*" and was transformed in the range 0-100, with higher values indicating more distress. Unadjusted associations between various characteristics at baseline and the "*Psychological distress*" were assessed using Student's t-test and Pearson r correlation coefficient (Table 1). "*Psychological distress*" measurement exhibited high correlations with both depression and anxiety scores (r=0.66 and r=0.97, $p<0.001$, respectively) as a validity indication (Table 1). Nested multiple logistic regression models [22] were developed in order to evaluate the association between the 10-year CVD incidence (dependent outcome) and the "*Psychological distress*" at baseline (exposure

variable), after successive incremental adjustments for various participants' characteristics (*i.e.*, gender, age, socio-economic status, smoking habits, physical activity, adherence to the Mediterranean dietary pattern, metabolic syndrome and CRP levels) (Table 2). "Nested" means that one model is a subset of another or in other words, if one model (the reduced model) is derived by constraining parameters of another (the full model), those models are nested [22]. In Table 2, Model 4 is the full model and Models 1–3 (reduced models) are nested in Model 4. The Hosmer-Lemeshow statistic was applied to assess the models' fit.

2.4.2. Exploring the path of "Psychological distress" and CVD risk

In order to explore the complex interplay of socio-economic status and diet in the association between the "*Psychological distress*" and CVD and the role of other established CVD risk factors, a conceptual path analysis model was implemented (Figure 1). Path analysis was performed, applying Generalized Structural Equation Modeling (GSEM). While there are no established guidelines regarding sample size requirements for GSEM, a generally accepted thumb rule is that the minimum sample size should be at least 20 times the number of variables in the model [23]. The model generated in this study consisted of 10 variables and thus the final sample of 845 observations was considered sufficient.

All reported *p*-values were based on two-sided tests and overall statistical significance level was set at 5%. SPSS 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) and STATA 14 (StataCorp LLC, Texas, USA) software were used for the statistical calculations.

3. Results

3.1. 10-year CVD incidence associations with baseline characteristics

During the 10-year study follow-up, 43 cases (5.1%) had developed either fatal (*n*=2) or non-fatal (*n*=41) CVD; of these cases 72% (*n*=31) were men and 28% (*n*=12) were women (p for gender difference 0.004) (Table S1). A combined effect of depression and anxiety on CVD incidence was observed, as measured by our "*Psychological distress*" measure. Individuals who eventually developed CVD during the decade had higher scores (p=0.008) (Table S1). This association was more prominent among women compared to men [OR per 10-units increase =1.04, 95% CI: 1.0-1.1 vs. 1.02 (0.99-1.04) respectively] and among Low or Moderate SES individuals, those who were not following a Mediterranean dietary pattern [1.03 (1.0-1.1)] compared to the rest of the participants [1.0 (0.98-1.04)] (data not shown). In addition, older individuals were more likely to develop CVD and the presence of metabolic syndrome increased the odds of disease by almost 4 times (*p*<0.001). Furthermore, Mediterranean diet was negatively associated with CVD (*p*<0.001) (Table S1).

3.2. Baseline associations for "*Psychological distress*"

The "*Psychological distress*" at baseline was higher in women compared to men (*p*=0.002) and among the low SES individuals (*p*<0.001) (Table 1). Worse psychological profile was also detected among participants with central obesity (i.e., abnormal waist to hip ratio) (*p*=0.067) and/or sedentary lifestyle (*p*<0.001). No associations were observed between the "*Psychological distress*" and age, smoking habits, alcohol consumption and CRP levels, in contrast with the closeness to the Mediterranean dietary pattern to which it was positively related (*p*=0.052) (Table 1), but only before gender adjustment (data not shown).

Table 1. Unadjusted associations between various socio-demographic, bio-clinical and nutritional characteristics at baseline and the Psychological distress.

	Psychological distress measurement [a]		
	Spearman rho	**Mean ± SD**	***p***
Age (years)	0.031		0.384
Gender			0.002
Females		45±15	
Males		41±15	
Socioeconomic status			<0.001
Low		48±16	
Moderate/High		42±14	
Waist to hip ratio			0.067
Normal		42±15	
Abnormal		45±15	
Current smoking habits			0.946
Non-smoker		0.002±0.93	
Smoker		-0.003±1.01	
Physical activity			<0.001
Sedentary		45±15	
Physically active		41±15	
Closeness to Mediterranean diet			0.052
Away		41±15	
Close/Very close		44±15	
Ethanol intake (g/day)	-0.062		0.126
Metabolic Syndrome			0.065
No		43±15	
Yes		46±14	
C-reactive protein (mg/L)	0.035		0.336

[a] Latent psychological score: the combined measure of Depression and Anxiety.

3.3. "*Psychological distress*" and 10-year CVD incidence

After consecutive adjustments (Table 2) for the main confounders and risk factors (i.e., Model 2: gender age, Model 3: plus SES, smoking and dietary habits, physical activity and Model 4: plus metabolic syndrome, CRP levels), the "*Psychological distress*" retained a stable and independent effect on CVD, increasing its odds by 40% on average. Over and above the direct effect of the "*Psychological distress*" on CVD incidence, *path* analysis revealed the existence of indirect linkage pathways, as well (Figure 2): i) individuals scoring 10 units higher on the "*Psychological distress*" measure were 18% less likely to be physically active (p<0.001), thus having increased CRP levels (p=0.045), consequently increased odds of metabolic syndrome (p<0.001) leading to higher CVD incidence (p=0.049), ii) "*Psychological distress*" was, in addition, positively and directly associated with both CRP levels and

metabolic syndrome (p=0.048 and p=0.040 respectively) resulting in increased odds of CVD and iii) "*Psychological distress*" acted as a mediator of the SES-CVD association: Moderate or High SES individuals scored lower on the psychological metric (p<0.001), which provided protection against CVD compared to their Low SES counterparts.

Table 2. Results from nested logistic regression models evaluating the association between the Psychological distress (main effect, exposure variable) and the 10-year risk of cardiovascular disease (CVD) (dependent outcome), after adjusting for various socio-demographic, behavioral and bio-clinical characteristics assessed at baseline.

	Model 1	**Model 2**	**Model 3**	**Model 4**
Psychological distress[a] (*per 10 units*)	1.4 (1.1-1.7)	1.3 (1.1-1.7)	1.4 (1.1-1.8)	1.4 (1.1-1.7)
Gender (*males vs. females*)		2.2 (1.1-4.6)	2.0 (0.96-4.3)	1.8 (0.86-4.0)
Age (*per 10 years*)		2.3 (1.6-3.4)	2.2 (1.6-3.2)	2.2 (1.5-3.2)
SES[b] (*Low vs. Moderate/High*)			1.1 (0.44-2.8)	1.1 (0.44-3.0)
Current smoker (*Y/N*)			1.2 (0.61-2.4)	1.2 (0.60-2.4)
Physical activity (*Active vs. Sedentary*)			1.4 (0.71-2.8)	1.8 (0.87-3.7)
MedDietScore (*per 1 unit*)			0.97 (0.92-1.0)	0.98 (0.92-1.0)
Metabolic syndrome (*Y/N*)				2.2 (1.0-4.8)
C-reactive protein (*per 1 mg/L*)				1.1 (0.96-1.2)

Results are presented as odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI). The absence of estimators in the table indicates that the corresponding variables were not included in the respective models. [a]Latent psychological score: the combined measure of Depression and Anxiety; [b]Socioeconomic status.

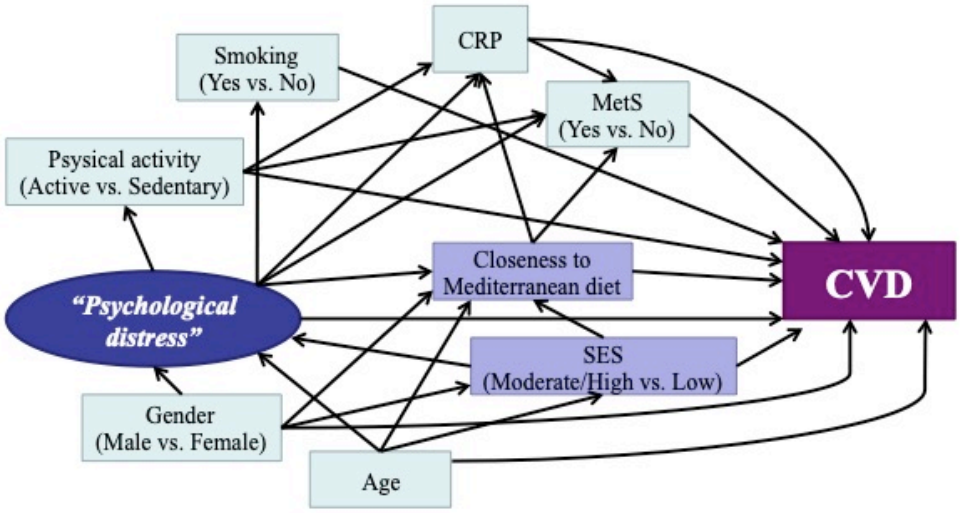


Figure 1. Conceptual model describing the linking pathways between "*Psychological distress*" and CVD manifestation; Closeness to Mediterranean diet (ordinal variable with the following levels): 1=Away, 2=Close, 3=Very close, CRP: C-reactive protein (mg/L), CVD: 10-year incidence of cardiovascular disease, MetS: metabolic syndrome, SES: socio-economic status.

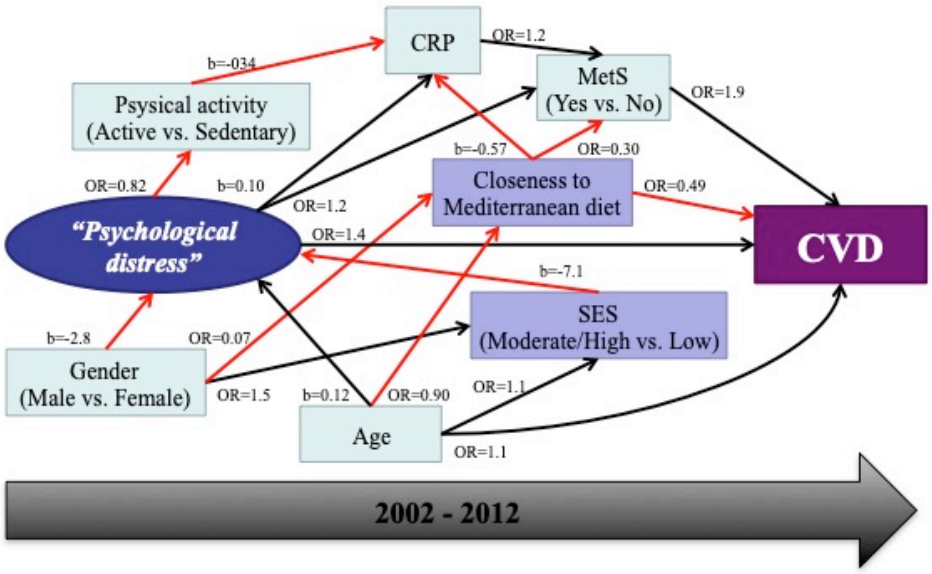


Figure 2. Estimated model based on the ATTICA study participants that participated in the 10-year (2002-2012) follow-up. The reported effects of "*Psychological distress*" are per 10 units increment in a 0-100 scale. Black path: Positive association, Red path: Negative association, Significance level = 5%; Closeness to Mediterranean diet: 1=Away, 2=Close, 3=Very close, CRP: C-reactive protein (mg/L), CVD: 10-year incidence of cardiovascular disease, MetS: metabolic syndrome, SES: socio-economic status. The displayed *b*-coefficients or the OR estimates come from the corresponding linear or logistic regression models, respectively (linear regression models were fitted with continuous outcomes, while logistic regression models were fitted with dichotomous outcomes).

4. Discussion

During the past decades, there is evidence to support a strong and independent effect of the psychological distress on heart disease with particular emphasis on depressive and anxiety disorders [3,6]. However, their combined role on CVD development and their potential synergistic effect has been lagged mainly due to methodological limitations. In the present work, these methodological constraints have been addressed by the use of Item Response Theory (IRT) in order to estimate the broadband personality dimension referred to as "*Psychological distress*" which is conceptualized as a higher order construct that subsumes all of the negative anxiety and depressive emotions. IRT models are used extensively in the study of cognitive and personality traits when researchers are interested in studying unobservable characteristics which are usually referred to as latent traits. Our study presents new, prospective, long-term data that identify "*Psychological distress*" (i.e., the combination of depression and anxiety or more accurately their common hidden underlying dimension of distress) as an independent CVD risk factor even after taking into account the influence of other well-established risk factors and confounders whether, demographic (*i.e.*, age and gender), socioeconomic, related to chronic sub-clinical inflammation (i.e., circulating CRP levels), or behavioral/lifestyle (*i.e.*, smoking, diet, and exercise). Notably, this allows the testing of the hypothesis that the mechanisms mediating the associations we documented between "*Psychological distress*" and CVD may also extend beyond the adaptation of unhealthy lifestyle habits such as physical inactivity. In the present study, two such mechanisms were revealed, the linking pathway through the chronic sub-clinical inflammation and through the presence of metabolic syndrome. Furthermore, "*Psychological*

distress" mediated the association between socioeconomic status (SES) and CVD, with low SES individuals being at higher distress and thus at CVD risk, emphasizing even more so, the importance of the psychological evaluation in the population at risk screening process, across the spectrum of social rating.

It is worth noting that the WHO Regional Office for Europe has reported that the economic crisis and recession in Europe is expected to further heighten mental health disorders, due to poverty, deprivation, inequality and other socio-economic determinants of health [24]. Socioeconomic factors can adversely affect the prevalence of both CVD and that of depression and anxiety disorders [4]. In order to achieve higher effectiveness in prevention policies, our study emphasizes the need to integrate psychological evaluation in identifying the population at high CVD risk. The effective treatment of depressive and anxiety disorders is an imperative, as they impact one's quality of life and the adherence to appropriate medical and life-style interventions. It has also been proposed that psychological stress activates the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis and sympathetic nervous system, which releases stress hormones. These hormones, together with cytokine release induced by stress, initiate the acute-phase response triggering inflammation. Furthermore, depression might lead to inflammation mediated by weight gain [25]. Regarding the biological basis of the "*Psychological distress*"-Metabolic syndrome pathway, the most commonly mentioned plausible underlying mechanisms involve the endocannabinoid receptors, and hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation and sympathetic hyperactivation [26]. These include alterations in the autonomic nervous system, platelet receptors and function, coagulopathic factors such as plasminogen activator inhibitor-1 and fibrinogen, pro-inflammatory cytokines, endothelial function, neurohormonal factors, and genetic linkages such as with the serotonin transporter mechanism [27].

Overall, the presented findings from the ATTICA study agree with most of the existing literature as regards the synergistic effect of depression and anxiety on CVD risk on the one hand and the underlying linking pathways through the adaptation of unhealthy lifestyle habits (e.g., sedentariness), the increased prevalence of health outcomes (e.g., metabolic syndrome) and through more complex, internal to the organism, processes frequently manifested by inflammation on the other [26,27,28,29]. Moreover, a recent publication from the ATTICA study [6] reported that after adjustment for multiple established CVD risk factors, both reported depression and anxiety levels were positively and independently associated with the 10-year CVD incidence, with depression markedly increasing the CVD risk by approximately 4-fold [adjusted odds ratio and 95% confidence interval: 3.6 (1.3, 11) for depression status; 1.03 (1.0, 1.1) for anxiety levels] while the unadjusted associations between depression, anxiety and CVD were not significant. Taking into account these findings, in the present study we further investigated the prognostic value of their common underlying component (i.e., the "*Psychological distress*") and additionally explored the path, through mediating mechanisms, between the negative emotions and CVD development.

Our findings, additionally, confirmed a positive relationship between "*Psychological distress*" and female gender that typically has a two-fold increased risk for depression and/or anxiety manifestation during the life span, potentially due to psychosocial contributors (e.g., sexual abuse and chronic stressors), as well as genetic and neurobiological factors [30,31]. Furthermore, in accordance with previous findings,

"*Psychological distress*" was associated with sedentariness and central obesity [32,33], which have been both linked to cardiovascular health [34,35] while our observed unexpected positive association with Mediterranean diet could be attributed to sex influences as it disappeared after the adjustment for gender. Of note, although the literature supports the co-existence of depression-anxiety and high alcohol consumption [36], no such associations were identified in our study but there could have been non-linear associations, which we could have failed to detect due to our dichotomization of these variables.

Despite increasing life expectancies, the improvement in the management of chronic diseases has not been able to delay the accumulation of health deficits with ageing, leading to high cost for the society [37]. In 2015 a large-scale, multi-national, multi-cohort, EU funded project, the ATHLOS, was established [38] (that includes the ATTICA study), with the main goals to improving the understanding of ageing by identifying patterns of healthy ageing pathways or trajectories, as well as the determinants of those patterns. The approach used in our study and our results could provide a better understanding of how psychological disorders, like depression and anxiety, may affect, not only hard outcomes, like the development of chronic diseases, but the trajectory of ageing more generally as well.

Limitations and strengths: overall, it should be noted that our data on psychological distress were obtained from self-reports using validated scales and not from diagnostic interviews. However, the intent of our study was to examine the relationship between a continuous measure of distress and CVD incidence and not to examine the relationship between a clinical diagnosis of mental disorders and CVD. The baseline evaluation was performed only at the start of the study (i.e., no interim evaluations were performed during the 10-year follow-up) and, therefore, may be prone to measurement error of the true effect of depression and anxiety on CVD risk. However, the applied methodology was similar to those of other prospective epidemiological studies elsewhere, and therefore the results are comparable. The study sample consisted only of subjects living in the greater Athens metropolitan area, which is mainly an urban region and, therefore, cannot represent the total Greek population. The relatively small number of CVD events that was mainly due to the sampling scheme of the ATTICA study (i.e., enrolled participants without prior CVD and from all age groups according to the population census), could be another limitation of the present analysis. The strengths of the present work were that: i) we managed to study simultaneously the effect of both depression and anxiety on CVD incidence by estimating their common underlying dimension using the Item Response Theory, ii) we expanded our research on identifying the potential linking pathways between "Psychological distress" and CVD manifestation and iii) we used data from a large prospective survey (i.e., the ATTICA study) which is, to the best of our knowledge, one of the first studies to combine at the same time psychological, socio-economical and nutritional data, along with the established biological components, in a 10-year prospective estimation of CVD events among the Mediterranean regions.

5. Conclusions

In the present study the co-occurrence of depressive and anxiety symptoms was shown to be an independent risk factor for future CVD events. Furthermore, their combination acted as a mediator on the socioeconomic status-CVD association. These findings support the notion that the substantially decreased trends in CVD mortality, as the result

mainly from advances in CVD treatment, could further be improved by providing interventions focused on psychological distress. Thus, it would be useful if clinicians could assess both disorders routinely or even better, if a single psychometric instrument could be developed assessing their common hidden underlying dimensions, given the very busy daily medical practice in medical structures. This becomes all the more important given the worsening economic situation in European and other countries, that has led to significant financial uncertainty, social insecurity and an increase in deaths related to chronic health conditions and is likely to further increase psychological distress.

Contributors: NK wrote the paper and analyzed, interpreted the data. All of the co-authors conceived and designed the study and critically reviewed the manuscript.

Conflicts of interest: None.

Funding: Panagiotakos D. and Georgousopoulou E. received research grants by the Coca-Cola Company. The ATTICA study is supported by research grants from the Hellenic Cardiology Society (HCS2002) and the Hellenic Atherosclerosis Society (HAS2003). This paper has been conducted within the Ageing Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies (ATHLOS) project. The ATHLOS project has received funding from the European Union's Horizon 2020 research and innovation program under grant agreement No 635316. The funding sources had no involvement in the collection, analysis, and interpretation of data; in writing the report and in the decision to submit the article for publication.

Ethical approval: The ATTICA study protocol was approved by the Institutional Ethics Committee and the study was conducted according to the World Medical Association Declaration of Helsinki, with all study participants providing written informed consent.

Acknowledgements: The authors would like to thank the ATTICA study group of investigators.

References

[1]. Wilkins, E., Wilson, L., Wickramasinghe, K. et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, Brussels

[2]. Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO

[3]. Tindle, H., Davis, E., Kuller, L. Attitudes and cardiovascular disease. *Maturitas.* 2010; 67(2): 108–13

[4]. Kollia, N., Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E. et al. Exploring the association between low socioeconomic status and cardiovascular disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002-2012): The ATTICA study. *Int. J. Cardiol*. 2016; 223: 758–63

[5]. O'Neil, A., Quirk, S.E., Housden, S. et al. Relationship between diet and mental health in children and adolescents: a systematic review. *Am. J. Public Health*. 2014; 104(10): e31–42

[6]. Kyrou, I., Kollia, N., Panagiotakos, D. et al.; ATTICA Study investigators. Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: The ATTICA Study. *Eur. J. Prev. Cardiol*. 2017; 24(2): 145–52

[7]. Lamers, F., van Oppen, P., Comijs, H.C. et al. Comorbidity patterns of anxiety and depressive disorders in a large cohort study: the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *J. Clin. Psychiatry*. 2011; 72(3): 341–8

[8]. Kaplan, G.A. Where do shared pathways lead? Some reflections on a research agenda. *Psychosomatic Medicine*. 1995; 57: 208–12

[9]. Raynor, D.A., Pogue-Geile, M.F., Kamarck, T.W., McCaffery, J.M., Manuck, S.B. Covariation of psychosocial characteristics associated with cardiovascular disease: Genetic and environmental influences. *Psychosomatic Medicine*. 2002; 64: 191–203

[10]. Frasure-Smith, N., Lesperance, F. Depression and other psychological risks following myocardial infarction. *Archives of General Psychiatry*. 2003; 60: 627–36
[11]. Pitsavos, C., Panagiotakos, D.B., Chrysohoou, C., Stefandis, C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health*. 2003; 3: 32
[12]. Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R. et al.; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112(17): 2735–52
[13]. Katsouyanni, K., Rimm, E.B., Gnardellis, C., Trichopoulos, D., Polychronopoulos, E., Trichopoulou, A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. *Int. J. Epidemiol*. 1997; 26 Suppl 1: S118–27
[14]. Panagiotakos, D.B., Milias, G.A., Pitsavos, C., Stefanadis, C. MedDietScore: a computer program that evaluates the adherence to the Mediterranean dietary pattern and its relation to cardiovascular disease risk. *Comput. Methods Programs Biomed*. 2006; 83(1): 73–7
[15]. Papathanasiou, G., Georgoudis, G., Papandreou, M. et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellenic J. Cardiol*. 2009; 50(4): 283–94
[16]. Fountoulakis, K.N., Iacovides, A., Samolis, S. et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry*. 2001; 1: 6
[17]. Fountoulakis, K.N., Papadopoulou, M., Kleanthous, S. et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory form Y: preliminary data. *Ann. Gen. Psychiatry*. 2006; 5: 2
[18]. Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E.N., Pitsavos, C. et al. ATTICA Study group. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. *Int. J. Cardiol*. 2015; 180: 178–84
[19]. Ghasemi, A., Zahediasl, S. Normality Tests for Statistical Analysis: A Guide for Non-Statisticians. *Int. J. Endocrinol. Metab*. 2012; 10(2): 486–9.
[20]. Petscher, Y. M., Schatschneider, C., Compton, D. L., et al. Applied quantitative analysis in education and the social sciences, New York: Routledge/Taylor & Francis Group, 2013
[21]. Embretson, S.E., Reise, S.P. Item Response Theory for psychologists. Psychology Press, 2013
[22]. Allen, M.P. Understanding Regression Analysis. Springer US, 1997 (Ch. 24, 113–7)
[23]. Kline, R. Principles and Practice of Structural Equation Modeling. New York: Guilford Press, 2011
[24]. 28 World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe. Impact of economic crises on mental health. Geneva, 2011 (http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/publications/2011/impact-of-economic-crises-on-mental-health)
[25]. Wium-Andersen, M.K., Ørsted, D.D., Nielsen, S.F., Nordestgaard, B.G. Elevated C-reactive protein levels, psychological distress, and depression in 73, 131 individuals. *JAMA Psychiatry*. 2013; 70(2): 176–84
[26]. Sardinha, A., Nardi, A.E. The Role of Anxiety in Metabolic Syndrome. *Expert Rev. Endocrinol. Metab*. 2012; 7(1): 63–71
[27]. Hare, D.L., Toukhsati, S.R., Johansson, P., Jaarsma, T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur. Heart J*. 2014; 35(21): 1365–72
[28]. Aberra, T.M., Joshi, A.A., Lerman, J.B. et al. Self-reported depression in psoriasis is associated with subclinical vascular diseases. *Atherosclerosis*. 2016; 251: 219–25
[29]. Raggi, P. Inflammation, depression and atherosclerosis or depression, inflammation and atherosclerosis? *Atherosclerosis*. 2016; 251: 542–3
[30]. Kessler, R. Bromet, E. The epidemiology of depression across cultures. *Annu. Rev. Public Health*. 2013; 34: 119–38
[31]. Shanmugasegaram, S., Russell, K.L., Kovacs, A.H., Stewart, D.E., Grace, S.L. Gender and sex differences in prevalence of major depression in coronary artery disease patients: a meta-analysis. Maturitas. 2012; 73(4): 305-11
[32]. Epel, E.S., McEwen, B., Seeman, T. et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosom. Med*. 2000; 62(5): 623–32
[33]. Azevedo Da Silva, M., Singh-Manoux, A., Brunner, E.J. et al. Bidirectional association between physical activity and symptoms of anxiety and depression: the Whitehall II study. *Eur. J. Epidemiol*. 2012; 27(7): 537–46
[34]. Fletcher, G.F. Central obesity--more weight in cardiovascular disease prevention. *Am. J. Cardiol*. 2009; 103(10): 1408–10
[35]. Soedamah-Muthu, S.S., De Neve, M., Shelton, N.J., Tielemans, S.M., Stamatakis, E. Joint associations of

alcohol consumption and physical activity with all-cause and cardiovascular mortality. *Am. J. Cardiol*. 2013; 112(3): 380–6
[36]. Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Jacomb, P.A., Christensen, H., Henderson, A.S. Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychol. Med*. 2000; 30(2): 421–32
[37]. Bloom, D.E., Chatterji, S., Kowal, P. et al. Macroeconomic implications of population ageing and selected policy responses. *Lancet*. 2015; 385(9968): 649–57
[38]. ATHLOS: Ageing Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies. (http://athlosproject.eu/, accessed on March 8th, 2017)

Kollia et al. BMC Public Health (2018) 18:1357
https://doi.org/10.1186/s12889-018-6288-6

BMC Public Health

RESEARCH ARTICLE Open Access

Social determinants, health status and 10-year mortality among 10,906 older adults from the English longitudinal study of aging: the ATHLOS project

Natasa Kollia[1], Francisco Félix Caballero[2,6], Albert Sánchez-Niubó[3,5], Stefanos Tyrovolas[1,3,5], José Luis Ayuso-Mateos[3,4], Josep Maria Haro[3,5], Somnath Chatterji[7] and Demosthenes B. Panagiotakos[1*]

Abstract

Background: In either rich or poor countries, people's health widely depends on the social conditions in which they live and work – the social determinants of health. The aim of the present work was to explore the association of educational and financial status with healthy aging and mortality.

Methods: Data from the English Longitudinal Study of Aging (ELSA) were studied ($n = 10{,}906$ participants, 64 ± 11 years, 55% women). A set of 45 self-reported health items and measured tests were used to generate a latent health metric reflecting levels of functioning referred to as health metric (higher values indicated better health status). Overall mortality after 10-years of follow-up (2002–2012) was recorded.

Results: Both education and household wealth over time were positively associated with the health metric ($p < 0.001$) and negatively with overall mortality ($p < 0.001$). Lifestyle behaviors (i.e., physical activity, smoking habits and alcohol consumption) mediated the effect of education and household wealth on the health metric and the latter mediated their effect on overall mortality.

Conclusions: In conclusion, reducing socioeconomic disparities in health by improving the access to education and by providing financial opportunities should be among the priorities in improving the health of older adults.

Keywords: Health, Healthy aging, Education, Financial status, Social determinants, Socioeconomic, Mortality

Background

Social and economic resources shape the health of individuals and populations. Richer countries tend to have better average health than poorer ones [1], and, within richer countries, lower socioeconomic status (SES) is associated with unhealthy lifestyle behaviors and higher morbidity, disability and mortality rates [2]. Education and financial status are usually considered as the most basic SES components.

The novelty of the present work is in defining and understanding health as not only the absence of disease, but as a vector of functioning in a sparing set of domains that matches the intuitive notion of health such that the health of people with distinct health problems or diseases could be compared, using a previously developed and validated health metric [3, 4]. Following the World Health Organization (WHO), health is understood as: (i) an intrinsic attribute of an individual that can be aggregated to the population level; and (ii) comprising domains of human functioning that describe the actual impact of health conditions on people's lives [5].

The past decades, healthy aging was identified as the ability to detach oneself from the activities of mid-life as a kind of a preparatory step towards death and the aging process was assumed as a progressive, linear recession towards death [6]. Nowadays, healthy aging is described by the WHO as a process of developing and maintaining

* Correspondence: dbpanag@hua.gr; d.b.panagiotakos@usa.net
[1]Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Science and Education, Harokopio University, 70 Eleftheriou Venizelou Ave, 176 61 Attica, Athens, Greece
Full list of author information is available at the end of the article

© The Author(s). 2018 **Open Access** This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated.

the functional ability that enables well-being in older age [7]. Within the Aging Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies (ATHLOS) project (EU HORIZON2020–PHC-635316, http://athlosproject.eu/) [4] the aim of the present work was to longitudinally explore the association between education and wealth status on 10-year all-cause mortality among the English Longitudinal Study of Aging (ELSA) participants, in relation to parameters of healthy aging, i.e., impairments in body functions and cognitive performance. Lifestyle behaviors, such as physical activity, alcohol consumption and smoking, were also evaluated as potential mediating pathways in the association between the socioeconomic determinants and healthy aging.

Methods

Data from a national and representative study of the English population, i.e., the English Longitudinal Study of Aging (ELSA) [8], were used in this work. ELSA is large-scale, panel study of 12,099 participants, aged ≥50 years, living in England, and is one of the longitudinal studies included in the ATHLOS project (an EU/HORIZON2020 funded project that aims to identify health trajectories and determinants of aging). Study's participants were re-examined during the study's course (2002–2012) in six-periodic examinations (waves), every 2 years, i.e., in 2004 (wave 2), 2006 (wave 3), 2008 (wave 4), 2010 (wave 5) and 2012 (wave 6). The methods of the ELSA study mentioned in the present work have also previously been described in detail [8].

All participants have given written informed consent. Ethical approval for all the ELSA waves was granted from the National Research Ethics Service (MREC/01/2/91). Details of the ELSA study design, sample and data collection are available at the ELSA's project website [https://www.elsa-project.ac.uk/].

From the initial sample of 12,099 participants at baseline evaluation, 175 subjects (1.45%) were excluded from the analysis since they were unable to be interviewed due to poor health. Moreover, 18 subjects (0.15%) were also excluded since their information was missing for at least the 25% of the health questions and measured tests at baseline examination and, 1000 participants were excluded because they reported "foreign/other" highest educational qualification and, thus, could not be classified in one of the educational levels generated for the purposes of the present work. The working sample was comprised of 10,906 participants (4967 men (64 ± 10 years) and 5939 women (64 ± 12 years)) who participated in the ELSA baseline examination. No differences as regards, age and sex distributions were observed between the initial and the working sample.

Socio-demographic and lifestyle measurements

Socio-demographic measurements retrieved from ELSA database and used in this work were: sex (men/women), age (in years), formal household wealth and educational qualification. Specifically, according to the ELSA study's protocol, wealth status refer to household wealth including financial, physical, and housing wealth, but not pension wealth. Wealth was calculated as net of debt and included the value of any home and other property (fewer mortgages); financial assets covering all types of savings available in England; the value of any business assets and physical wealth, such as artwork and jewellery. For the purposes of the present work, participants were classified into 3 classes of household wealth: Low (1st–2nd quintile, $n = 3980$, 39%), Moderate (3rd quintile, $n = 2002$, 20%) and High (4th–5th quintile, $n = 4082$, 41%). For the educational status, participants were classified into three groups based on the highest qualification achieved, i.e.,: Low status, indicating that the individual left education without any formal qualifications (i.e., 0–12 years of education – compulsory education) or after only completing National Vocational Qualifications (NVQs) at level 1 ($n = 5488$, 50%); Moderate status, which included participants who had completed high school (i.e., 12–14 years of education) or equivalent qualifications (O-level, A-level, or National Vocational Qualifications [NVQs] at levels 2–3) ($n = 2710$, 25%); and High status, including those participants with college or university degrees or NVQ at Level 4 or 5 (i.e., 15+ years of education) ($n = 2688$, 25%). Education and wealth status were assessed at baseline, as well as at each of the six waves.

Participants were also asked how often they took part in vigorous-intensity (e.g., running/jogging, swimming, cycling, aerobics/gym workout, tennis, and digging with a spade), moderate-intensity (gardening, cleaning the car, walking at moderate pace, dancing) and low-intensity (laundry and home repairs) physical activities, using prompt cards with different activities to help them interpret different activity intensities. Response options were: more than once a week, once a week, one to three times a month, and hardly ever/never. At each time point, physical activity was further categorized into 3 categories: Inactive; only light activity at least once a week (but no moderate or vigorous) ($n = 920$, 8%); Moderate activity at least once a week (but no vigorous) ($n = 1155$, 11%), and Vigorous activity at least once a week ($n = 8829$, 81%). These thresholds were chosen based on previous work in ELSA demonstrating robust dose-response associations with mortality [9]. According to their smoking habits, participants were classified as never smokers ($n = 3890$, 36%), former smokers (i.e., those who had quitted smoking before their enrollment in the study, $n = 5017$, 46%) and current smokers (i.e, those who were still smoking during their enrollment in the study, $n = 1998$, 18%). Moreover, the frequency of any alcohol consumed in the past 12 months was recorded and responses varied from 1 "almost

every day" to 8 "not at all in the past 12 months" and were classified into 3 groups: "Never" ($n = 1278$, 12%), "Twice a week or less" ($n = 6537$, 60%) and "More than twice a week" ($n = 3087$, 28%).

A metric of health status across all ELSA waves

To answer the research question of the present work, i.e., whether the effect of education and wealth status on all-cause mortality is mediated by aging factors, a health metric, as a proxy of healthy aging, has been used. In a previous publication of the ATHLOS project a health metric that incorporated factors associated with aging process, has already been introduced and validated [4]. Briefly, a set of 45 items were identified, comprising: 39 self-reported health questions related to impairments in body functions, limitations in Activities of Daily Living (ADL), and limitations in Instrumental Activities of Daily Living (IADL), and the other six variables were a set of tests covering cognitive functioning and walking speed [4]. This health metric has been calculated for each one of the six ELSA waves. The theoretical range of the health metric was from 0 to 100; higher values in the health metric score are indicative of better health status. The Health metric score descriptives (i.e., mean ± sd and median (range)) of the ELSA project participants across the six ELSA waves are presented in Additional file 1: Appendix 1.

10-year follow-up (2002–2012)

All-cause deaths were recorded. The time of death was available only by year, thus, binary time-specific event indicators were created for each study period. However, for $n = 358$ participants although the status of death was available, time of death was unknown, thus, information was retrieved looking whether respondents took part in the following surveys; if they were interviewed in later waves, they were assumed to be alive at least until the year of the last survey they responded, otherwise they were considered lost to follow-up. Thus, the participants were characterized as: (1) survivors or censored: if they did not experience a fatal event and were followed-up for all time-periods; (2) dead: if they had a fatal event during the study period; or (3) lost to follow-up: drop-outs. Mortality status was updated at February 2012. using the National Health Service Central Register, based on the informed consent provided by the participants at baseline.

Statistical analysis

The unadjusted associations were assessed by applying t-test, ANOVA and Pearson r correlation where appropriate. In order to assess the over time age/gender-adjusted effect of educational level and household wealth on the health metric calculated at each one of the 6 ELSA waves, a mixed-effects, multilevel regression was conducted using data from all of waves (specified as levels and included in the model as random effects). Then, smoking habits, physical activity and alcohol consumption, were introduced into the model, to assess their potential mediating effect on the education-health and wealth-health associations. Sobel's test was applied to test the significance of the mediation hypothesis [10]. Furthermore, Cox proportional hazard models assessed the associations of health metric, household wealth and educational qualification on the 10-year mortality rate. The proportionality assumption was assessed graphically and the estimated mortality hazard ratios (HRs) per 10 units increase in the health metric, adjusted for age, sex, education and household wealth for each of the ELSA waves were presented in Fig. 1. Moreover, the corresponding 10-year survival curves were constructed (i.e., according to the educational and household wealth level recorded at baseline) and compared by applying the log-rank test (Fig. 2). All reported p-values were based on two-sided tests. STATA 14 (Stata Corp LLC, Texas, USA) software was used for the statistical calculations.

Results

During the 10-year follow-up, 2285 deaths were recorded, 19% in women and 25% in men ($p < 0.001$). In general, demographic characteristics were quite similar between women and men [3, 8]. In Table 1 various baseline demographic, socioeconomic, lifestyle characteristics and the health metric (across all six waves) in relation to 10-year all-cause mortality are presented.

Education, household wealth, lifestyle behaviors and the health metric of functioning and cognition, across study's course

The baseline mean health metric score was 69/100 ± 12 for men and 67/100 ± 13 for women ($p < 0.001$), while it was progressively reduced across study's course (Table 1). Moreover, the health metric was inversely correlated with age of the participants across all six waves of the study (r values from − 0.35 to − 0.29, $p < 0.001$). After adjusting for sex and age, education and household wealth were associated with the health metric throughout the 10 years of follow-up (Table 2). In particular, compared to individuals with low formal education, the moderately and highly educated participants had higher health metric scores ($p < 0.001$); however, no differences were observed between moderate and high education classes as regards their effect on the health metric ($p = 0.109$). Similar trends were observed for household wealth where, considering low class as the reference category, the middle and the higher classes had on average higher health metric scores ($p < 0.001$); moreover, the highest household wealth class had increased health score compared to the moderate class ($p < 0.001$). After age and gender adjustments, individuals belonging both in the lowest education and lowest wealth classes, had much lower

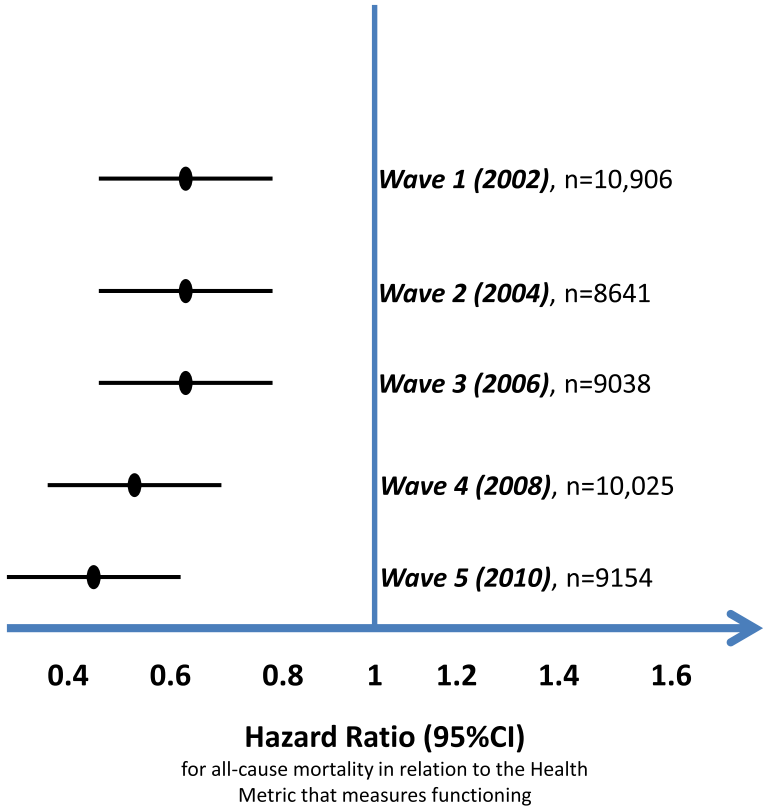


Fig. 1 10-year mortality hazard ratios (per 10 unit increment) and 95% confidence intervals in relation to the health metric (higher values indicate better health status) that evaluated functioning characteristics of the ELSA participants, at the five waves (adjusted for age, gender, education and household wealth status)

health score ($p < 0.001$) compared to each one of the rest combinations of these social determinants (data not shown).

Indicators of lifestyle behaviors, such as smoking, physical activity and alcohol consumption were also associated with the health metric of functioning and cognition. In particular, the metric was inversely associated with smoking status ($p < 0.001$) (i.e., smokers had lower functioning and cognition abilities across aging) and positively associated with education (i.e., better education level, higher functioning and cognition across aging), household wealth (i.e., better wealth status higher functioning and cognition), physical activity level (i.e., engaging in physical activities higher functioning and cognition during aging) and alcohol consumption pattern (moderate alcohol drinking better functioning and cognition level) (all p-values < 0.001). The aforementioned lifestyle factors also acted as mediators in the education and wealth associations with the health metric ($p < 0.001$). All the three, reduced significantly (i.e., mediated) the effect size of both the educational and economic level on the health metric, which nevertheless remained significant. A linear, positive correlation was observed for both physical activity and alcohol consumption with the health metric, while smoking (currently or formerly) was associated with lower health scores ($p < 0.001$); current smokers did not differ from the former in terms of the health metric ($p = 0.921$). No significant interaction was observed between sex of the participants and educational level ($p = 0.339$) or household wealth ($p = 0.116$) in their relationship with the health metric.

Education and household wealth as predictors of 10-year all-cause mortality: The mediating effect of the health metric of functioning and cognition

The health metric was inversely and progressively associated with 10-year all-cause mortality risk across the six waves (Fig. 1). Moreover, the age-gender adjusted all-cause mortality risk was 22% lower for the moderately educated ($p < 0.001$) and 16% lower for the highly educated ($p = 0.011$) as compared to the lowest education class; there was no difference between moderate and high education classes ($p = 0.384$). After further adjusting for the metric that evaluated healthy aging status of the participants, only the moderate educated class differed significantly compared to the lowest class as regards the 10-year mortality rate ($p = 0.018$). Sobel test yielded a significant mediating impact of the health metric on the observed education-mortality association ($p = 0.02$). Concerning household wealth, both the middle

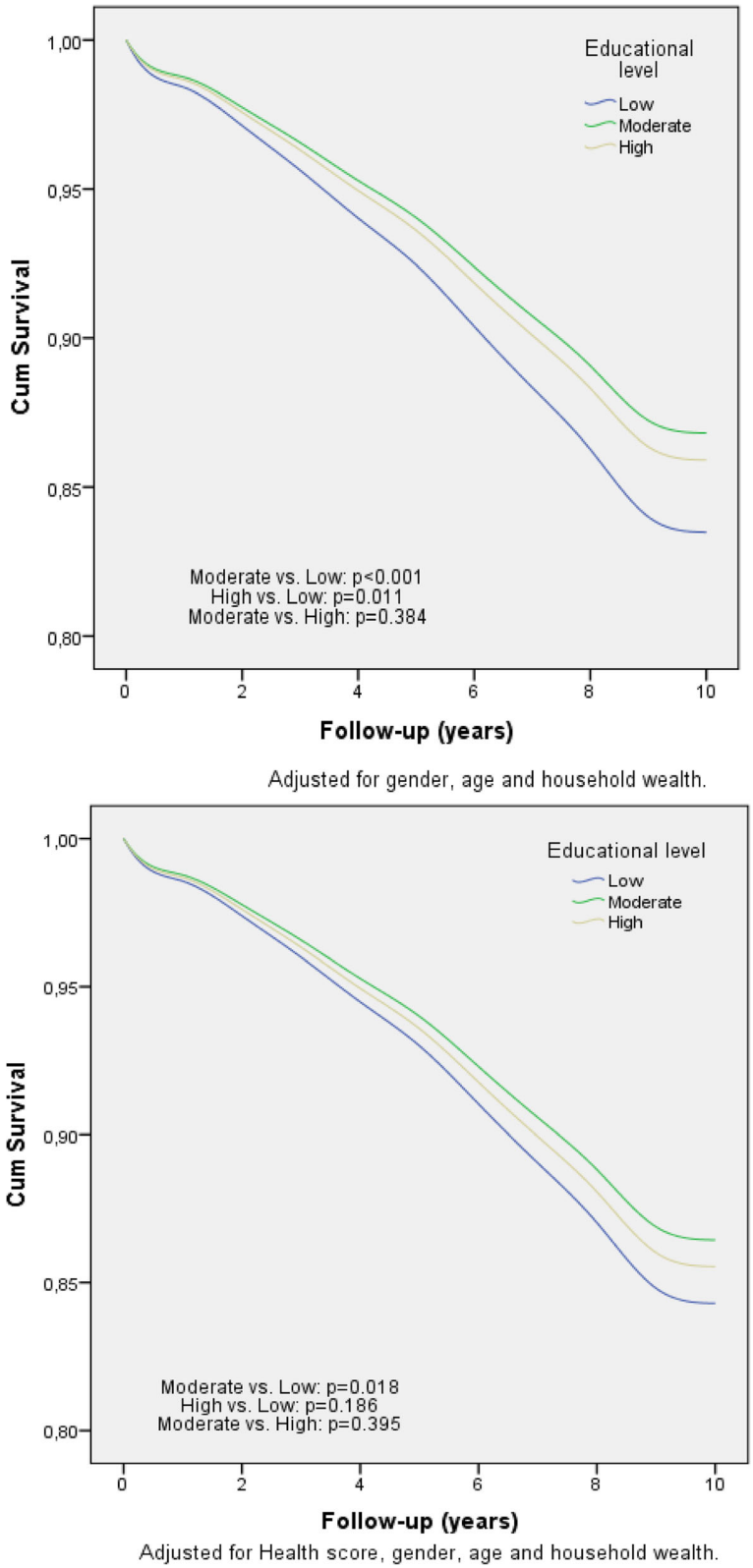


Fig. 2 Kaplan–Meier survival plots, by educational level and household wealth class of the ELSA project participants ($n = 10{,}906$)

Table 1 Baseline characteristics of the ELSA project participants' in relation to 10-year all-cause mortality status ($n = 10{,}906$)

		10-year all-cause mortality		
		Alive	Dead	*p*
Age at baseline	Years, mean ±SD[a]	61 ± 10	75 ± 10	< 0.001
Gender	Women, *n* (%)	4647 (81%)	1094 (19%)	< 0.001
	Men, *n* (%)	3635 (75%)	1191 (25%)	
Education qualification	Low, *n* (%)	3726 (45%)	1595 (70%)	< 0.001
	Moderate, *n* (%)	2303 (28%)	323 (14%)	
	High, *n* (%)	2249 (27%)	363 (16%)	
Household wealth	Low, *n* (%)	2658 (35%)	1213 (54%)	< 0.001
	Moderate, *n* (%)	1543 (21%)	403 (18%)	
	High, *n* (%)	3341 (44%)	630 (28%)	
Smoking habits	Never smoker, *n* (%)	3144 (38%)	616 (27%)	< 0.001
	Former smoker, *n* (%)	3661 (44%)	1213 (53%)	
	Current smoker, *n* (%)	1477 (18%)	455 (20%)	
Physical activity	Inactive, *n* (%)	412 (5%)	476 (21%)	< 0.001
	Moderate, *n* (%)	793 (10%)	332 (14%)	
	Vigorous, *n* (%)	7077 (85%)	1476 (65%)	
Alcohol consumption	Never, *n* (%)	780 (9%)	447 (20%)	< 0.001
	Twice a week or less, *n* (%)	5110 (62%)	1234 (54%)	
	More than twice a week, *n* (%)	2389 (29%)	603 (26%)	
Health metric score[b] (0–100)	Wave 1 (2002), mean ± SD	70 ± 11	60 ± 16	< 0.001
	Wave 2 (2004), mean ± SD	70 ± 11	60 ± 16	< 0.001
	Wave 3 (2006), mean ± SD	68 ± 12	55 ± 17	< 0.001
	Wave 4 (2008), mean ± SD	65 ± 12	51 ± 16	< 0.001
	Wave 5 (2010), mean ± SD	68 ± 13	45 ± 19	< 0.001
	Wave 6 (2012), mean ± SD	65 ± 14	40 ± 38	0.014

[a]*SD* standard deviation, [b]Higher values in the health metric score that evaluates functionality are indicative of better health status

and highest classes had 26 and 35% reduced mortality risk as compared to the lowest class, respectively ($p < 0.001$), while the middle class compared to highest, had also increased mortality risk (14%, $p = 0.057$). As in the case of education level, the introduction of the health metric in the aforementioned model mediated the wealth-mortality association ($p < 0.001$) by reducing the effect size of wealth status on mortality (Sobel's $p = 0.01$). However, the association of household wealth on mortality remained significant, even after adjusting for the health metric of functioning and cognition, with the highest and middle classes having lower risk as compared to the lowest class ($p = 0.001$); no differences between the middle and highest class were observed as regards their effect on mortality ($p = 0.279$). Moreover, no significant interactions were observed between gender of the participants and educational level ($p = 0.09$) or household wealth ($p = 0.188$) as regards 10-year mortality risk. The corresponding estimated survival curves are provided in Fig. 2. Similar were the results when analyzing education and wealth status from the rest of the ELSA waves (data not presented here).

Discussion

The present study verified a strong association between two of the SES determinants (i.e., education and financial status) and 10-year mortality. Moreover, the health metric reflecting functionality [4] was identified as a strong and independent protective factor against 10-year mortality and actually with the passage of time, i.e., increasing age; it seems to be more effective in evaluating all-cause mortality. Furthermore, education and financial status over time were both proved as strong and independent predictors of healthy aging as it was estimated through the health metric score, while physical activity, smoking and alcohol consumption were identified as mediators in this relationship. Respondents with lower household wealth or education, had lower scores on the health metric which in turn led to higher mortality during the follow up through the adaptation of unhealthy lifestyle behaviors (i.e., smoking and physical inactivity) with the combination of low education and low wealth at the same time having the lowest health scores compared to all of the rest possible education-wealth combinations.

Table 2 Mixed linear regression model results (b-coefficient and 95% confidence interval (CI)) evaluating the age/gender-adjusted effects of educational level and household wealth on the metric that used as a proxy of healthy aging, after taking into account the effect of lifestyle behaviors, of the $n = 10{,}906$ ELSA participants, across all ELSA study waves (2002–2012)

	Model 1	Model 2	Model 3	Model 4
	b (95% CI)	b (95% CI)	b (95% CI)	b (95% CI)
Educational level (Ref. Low)				
Moderate	2.00 (1.60, 2.40)	1.96 (1.55, 2.36)	1.68 (1.31, 2.05)	1.88 (1.48, 2.27)
High	2.64 (2.25, 3.03)	2.54 (2.15, 2.93)	2.28 (1.91, 2.64)	2.48 (2.09, 2.87)
Household wealth (Ref. Low)				
Moderate	1.94 (1.68, 2.20)	1.91 (1.65, 2.17)	1.82 (1.57, 2.07)	1.88 (1.62, 2.14)
High	3.10 (2.81, 3.39)	3.06 (2.77, 3.34)	2.90 (2.63, 3.17)	2.99 (2.70, 3.28)
Gender (Ref. Female)	1.93 (1.56, 2.29)	2.15 (1.79, 2.52)	2.09 (1.75, 2.42)	1.74 (1.38, 2.11)
Age (years)	−0.39 (−0.41, −0.37)	− 0.39 (− 0.40, − 0.37)	−0.33 (− 0.35, − 0.32)	−0.38 (− 0.39, − 0.36)
Smoking habits (Ref. Never smoker)				
Former smoker		−1.43 (− 1.76, − 1.11)		
Current smoker		−1.41 (− 1.87, − 0.95)		
Physical activity (Ref. Inactive)				
Moderate activity			6.12 (5.56, 6.68)	
Vigorous activity			8.85 (8.32, 9.38)	
Alcohol consumption (Ref. Never)				
Twice a week or less				1.67 (1.39, 1.94)
More than twice a week				2.36 (2.05, 2.66)

However, a linear positive association between education-household wealth and alcohol drinking was present while similar trends were found for the alcohol-health association. It has been observed that in the higher socioeconomic classes, low-risk drinking patterns are more common while the lower classes muster more alcohol abstainers [11]. However, it seems that alcohol consumption causes more adverse effects on low SES individuals. In our study, only the frequency of alcohol consumption was taken into account and not the volume, the quality or the pattern of drinking. Hence, the linear positive association between the frequency of alcohol consumption and health status could probably reflect "healthy" drinking patterns (e.g., drinking under social occasions and having a large social network). Additionally, for some individuals, the partial or total abstinence from alcohol could be due to an underlying poor health.

Additionally, although compared to non-smokers, former and current smokers had lower health scores as expected [12], the latter groups did not differ from each other in terms of the health metric. This could be possibly explained by the fact that current, ex- and passive smoking is associated with other risk factors, arising a potential confounding design [13]. Moreover, the reason for smoking cessation is often a non-reversible poor state of health.

Maintaining a relatively high level of health, functioning and well-being throughout life-course, could be seen as a precursor of longevity and lowered risk of chronic diseases [14–16]. In recent years, healthy aging has been addressed through a multidimensional approach, in order to capture and attribute its variability [15], with the individual's functional ability and capacity being the key notions in the conceptualization of healthy aging [7].

However, the normal deterioration of health with aging can worsen under poor socioeconomic conditions. SES has been associated with a wide range of diseases, disabilities, risk factors, lower survival rates and cognitive performance, with the largest inequalities affecting middle-aged individuals [17, 18]. Several linking pathways in the SES-Health association have been proposed. Low SES classes have been linked to: i) unhealthy lifestyle behaviors [19], ii) poorer social network [11], iii) impaired environmental living conditions, iv) lower accessibility to health services [20], v) under-treatment [21] and vi) elevated chronic stress [22, 23].

Furthermore, the improvement in the management of chronic diseases, has not been able to delay declines in health with aging, leading to high cost for the society [24, 25]. Increased average life expectancy, combined with reduced fertility and population growth rates, is leading to higher old-age dependency ratios. Early preventive interventions, especially through lifestyle changes, can reduce the proportion of older people who have significant health decrements earlier on. Actually, healthy aging is already high on the European and global policy agendas [26]; however, effectively eliminating socioeconomic inequalities is a challenging but

labored matter. It should be focused on all SES components and simultaneously take into account the SES-health linking mechanisms.

Strengths and limitations

The fact that the reasons for the abstinence from alcohol and/or smoking were not recorded could be seen as a limitation of the present work, as a pure health state is frequently the cause and thus, it was not possible to distinguish between the abstainers of free choice and those who abstained after medical advice while the only available data on alcohol consumption was the 3-level distinction as follows: i) not drinking, ii) twice a week or less and iii) more than twice a week. Also, the exact years of educational attainment were not available in the ELSA survey and thus the corresponding educational levels were used. Additionally, there was not available information on the existence of several co-morbidities or drugs used that could probably have affected the results. Despite the aforementioned limitations, the use of a large and nationally representative sample of the English population coupled with the long follow-up with adequate reassessments (6 waves) makes it possible to draw safe and generalizable conclusions. Additionally, the employment of a latent score on health, which can be compared across longitudinal studies opens and facilitates the way for further research at multinational level.

Conclusions

The present work contributes to the long discussion on the effect of social and lifestyle-related factors in health, as measured by functioning and cognition determinants, and in overall mortality, by showing that even among the less socially "privileged", control of disabilities may lead to longer survival. In conclusion, it is evident that prevention actions should be targeted in limiting SES inequalities regarding health status and quality of life by focusing on the three most common social determinants, i.e., profession, income and education, and on the linking mechanisms between the latter and health. At least, as far as public health is concerned, socioeconomic disparities should be addressed thoroughly and implemental modifications should be made in favor of the most underprivileged societal classes. Given the pervasive effects of SES and in the light of the ongoing economic crisis in Europe, no single policy, or even one domain of policy, can eliminate health inequalities. Radical and coordinated interventions are required.

Additional file

Additional file 1: Appendix 1. Table presenting the Health metric score descriptives (i.e., mean ± sd and median (range)) of the ELSA project participants across the six ELSA waves. (DOCX 15 kb)

Abbreviations

ADL: Activities of Daily Living; ATHLOS: Aging Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies; CI: Confidence Intervals; ELSA: English Longitudinal Study of Aging; HR: Hazard Ratio; IADL: Instrumental Activities of Daily Living; NVQs: National Vocational Qualifications; SD: Standard Deviation; SES: Socioeconomic status; WHO: World Health Organization

Acknowledgements

Not applicable.

Funding

This paper has been conducted within the Ageing Trajectories of Health: Longitudinal Opportunities and Synergies (ATHLOS) project. The ATHLOS project has received funding from the European Union's Horizon 2020 research and innovation program under grant agreement No 635316. ELSA waves have been funded jointly by UK government departments and the National Institute on Aging, in the USA. The funding sources had no involvement in the collection, analysis, and interpretation of data; in writing the report and in the decision to submit the article for publication.

Availability of data and materials

The data that support the findings of this study are available from the ATHLOS project but restrictions apply to the availability of these data, which were used under license for the current study, and so are not yet publicly available. Data are however available from the authors upon reasonable request and with permission of the ATHLOS project after the expiration of the embargo period.

Authors' contributions

All of the authors: a) made substantial contributions to conception and design, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data, b) have been involved in drafting the manuscript or revising it critically for important intellectual content, c) have given final approval of the version to be published, have participated sufficiently in the work and take public responsibility for appropriate portions of the content and d) have agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved. NK particularly applied the statistical analyses and wrote the manuscript. FFC, ASN, ST and JLAM developed the methodology. JMH, SC and DBP supervised the aforementioned tasks and critically reviewed the manuscript.

Ethics approval and consent to participate

All participants have given written informed consent. Ethical approval for all the ELSA waves was granted from the National Research Ethics Service (MREC/01/2/91). The ELSA study is one of the longitudinal studies included in the ATHLOS project. All the studies included in the ATHLOS project have given permission for the secondary use of their data by the ATHLOS consortium.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Author details

[1]Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Science and Education, Harokopio University, 70 Eleftheriou Venizelou Ave, 176 61 Attica, Athens, Greece. [2]Department of Preventive Medicine, Public Health and Microbiology, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain. [3]Instituto de Salud Carlos III, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM, Monforte de Lemos 3-5. Pabellón 11, 28029 Madrid, Spain. [4]Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IP), Madrid, Spain. [5]Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Barcelona, Spain. [6]CIBER of Epidemiology and Public Health, Madrid, Spain. [7]Department of Health Metrics and Measurement, World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Received: 4 June 2018 Accepted: 30 November 2018
Published online: 10 December 2018

References

1. Blakely T, Hales S, Woodward A. Poverty: assessing the distribution of health risks by socioeconomic position at national and local levels. Geneva, World Health Organization, WHO environmental burden of disease series, No 10, 2004.
2. Pampel FC, Krueger PM, Denney JT. Socioeconomic disparities in health behaviors. Annu Rev Sociol. 2010;36:349–70. https://doi.org/10.1146/annurev.soc.012809.102529.
3. Cieza A, Oberhauser C, Bickenbach J, Jones RN, Üstün TB, Kostanjsek N, et al. The English are healthier than the Americans: really? Int J Epidemiol. 2015; 44(1):229–38. https://doi.org/10.1093/ije/dyu182.
4. Caballero FF, Soulis G, Engchuan W, Sánchez-Niubó A, Arndt H, Ayuso-Mateos JL, et al. Advanced analytical methodologies for measuring healthy ageing and its determinants, using factor analysis and machine learning techniques: the ATHLOS project. Sci Rep. 2017;7:43955. https://doi.org/10.1038/srep43955.
5. Salomon JA, Mathers CD, Chatterji S, Sadana R, Üstün TB, Murray CJL. Quantifying individual levels of health: definitions, concepts and measurement issues. In: Murray CJL, Evans DB, editors. Health systems performance assessment: debates, methods and empiricism. Geneva: World Health Organization; 2003.
6. Cosco TD, Howse K, Brayne C. Healthy ageing, resilience and wellbeing. Epidemiol Psychiatr Sci. 2017;6:1–5. https://doi.org/10.1017/S2045796017000324.
7. World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2015.
8. Steptoe A, Breeze E, Banks J, Nazroo J. Cohort profile: the English longitudinal study of ageing. Int J Epidemiol. 2013;42:1640–8. https://doi.org/10.1093/ije/dys168.
9. Hamer M, de Oliveira C, Demakakos P. Non-exercise physical activity and survival: English Longitudinal Study of Ageing. Am J Prev Med. 2014;47:452–60. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.05.044.
10. Sobel ME. Asymptotic intervals for indirect effects in structural equations models. In: Leinhart S, editor. Sociological methodology. San Francisco: Jossey-Bass; 1982.
11. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health, 2014.
12. The Swedish National Institute of Public Health. Healthy Ageing – A challenge for Europe. The Swedish National Institute of public health, S 01, ISSN: 1652–2567, 2007.
13. Thornton A, Lee P, Fry J. Differences between smokers, ex-smokers, passive smokers and non-smokers. Clin Epidemiol. 1994;47(10):1143–62. https://doi.org/10.1016/0895-4356(94)90101-5.
14. Bowling A, Iliffe S. Which model of successful ageing should be used? Baseline findings from a British longitudinal survey of ageing. Age Ageing. 2006;35:607–14. https://doi.org/10.1093/ageing/afl100.
15. Lara J, Godfrey A, Evans E, Heaven B, Brown LJ, Barron E, et al. Towards measurement of the healthy ageing phenotype in lifestyle-based intervention studies. Maturitas. 2013;76(2):189–99. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.07.007.
16. Franco EL. Towards more eclectic evidence-based medicine in cancer prevention and control. Prev Med. 2012 Dec;55(6):552–3. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2012.09.017.
17. Danielewicz AL, Dos Anjos JC, Bastos JL, Boing AC, Boing AF. Association between socioeconomic and physical/built neighborhoods and disability: a systematic review. Prev Med. 2017;99:118–27. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.02.014.
18. Xiao Q, Keadle SK, Berrigan D, Matthews CE. A prospective investigation of neighborhood socioeconomic deprivation and physical activity and sedentary behavior in older adults. Prev Med. 2018;111:14–20. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2018.02.011.
19. Yanagi N, Hata A, Kondo K, Fujiwara T. Association between childhood socioeconomic status and fruit and vegetable intake among older Japanese: the JAGES 2010 study. Prev Med. 2018;106:130–6. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.10.027.
20. Kollia N, Panagiotakos DB, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tousoulis D, Stefanadis C, et al. Exploring the association between low socioeconomic status and cardiovascular disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002-2012): the ATTICA study. Int J Cardiol. 2016;223:758–63. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.294.
21. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, awareness, treatment and influence of socioeconomic variables on control of high blood pressure: results of the ELSA-Brasil study. PLoS One. 2015;10(6):e0127382. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127382.
22. Kyrou I, Kollia N, Panagiotakos D, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tsigos C, et al. ATTICA study investigators. Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: the ATTICA study. Eur J Prev Cardiol. 2017;24(2):145–52. https://doi.org/10.1177/2047487316670918.
23. Whitley E, Benzeval M, Popham F. Associations of successful aging with socioeconomic position across the life-course. J Aging Health. 2016;1: 898264316665208. https://doi.org/10.1177/0898264316665208.
24. Bloom DE, Chatterji S, Kowal P, Lloyd-Sherlock P, McKee M, Rechel B, et al. Macroeconomic implications of population ageing and selected policy responses. Lancet. 2015;385(9968):649–57. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61464-1.
25. Isidean SD, Tota JE, Shinder GA, Franco EL. Population health intervention research: a renewed commitment to promoting a science of solutions. Prev Med. 2017 Jul;100:1–2. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.03.001.
26. Infeld DL, Whitelaw N. Policy initiatives to promote healthy aging. Clin Geriatr Med. 2002;18(3):627–42. https://doi.org/10.1016/S0749-0690(02)00024-1.

Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:

- fast, convenient online submission
- thorough peer review by experienced researchers in your field
- rapid publication on acceptance
- support for research data, including large and complex data types
- gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations
- maximum visibility for your research: over 100M website views per year

At BMC, research is always in progress.

Learn more biomedcentral.com/submissions

BMC

Αιτιολογικές Σχέσεις στην Ιατρο-Βιολογική Έρευνα: Οι Έννοιες του Τροποποιητή, Διαμεσολαβητή και του Συγχυτικού Παράγοντα

Ν. Κόλλια[1], Μ. Γιαννακούλια[1], Χ. Παπαγεωργίου[2], Δ.Β. Παναγιωτάκος[1]

[1]*Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*
[2]*Α' Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η απόδοση αιτιολογικών σχέσεων στην έρευνα, και ειδικότερα στην ιατρο-βιολογική, καθώς και η διερεύνηση των εμπλεκόμενων μηχανισμών, παραμένουν ζητήματα μείζονος σημασίας και αυτό γιατί η αποσαφήνισή τους επιτρέπει το σχεδιασμό των κατάλληλων παρεμβάσεων με σκοπό τη θετική έκβαση. Στην προσπάθεια αυτή, διακριτό ρόλο έχουν οι έννοιες του τροποποιητή, του διαμεσολαβητή και του συγχυτικού παράγοντα. Η παρούσα ανασκόπηση αποτελεί μια προσπάθεια διάκρισης των παραπάνω εννοιών και παρουσίασης των κατάλληλων στατιστικών μεθόδων για την ανάδειξή τους. ***Hellenic J Nutr Diet 2018, 5(1):1-7***

Λέξεις κλειδιά: *Αιτιολογική σχέση, Κριτήρια αιτιότητας, Διαμεσολαβητής, Τροποποιητής, Συγχυτικός παράγοντας, Ανάλυση διαδρομών.*

ABSTRACT

Causal Relationships in Biomedical Research: The sense/meaning of Moderator, Mediator and Confounding Factor

N. Kollia[1], M. Giannakoulia[1], C. Papageorgiou[2], D.B. Panagiotakos[1]

[1]*Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο,* [2]*Α' Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών*

The attribution of causal relationships in research in general, and particularly in biomedical research, and the investigation of the mechanisms involved, remain issues of major importance; their clarification allows for the design of appropriate interventions for a positive outcome. In this effort, the concepts of the effect modifier, the mediator as well as the confounding factor have a distinct role. The present work is an attempt to distinguish between the aforementioned concepts and present the appropriate statistical techniques in order to evaluate them. ***Hellenic J Nutr Diet 2018, 5(1):1-7***

Key words: *Causal relationship, Causality criteria, Mediator, Moderator, Confounding factor, Path analysis.*

1. Η ανάγκη για διερεύνηση αιτιολογικών σχέσεων στην έρευνα

Η έννοια της *αιτιότητας* αναφέρεται στη σχέση μεταξύ *αιτίας* και *αποτελέσματος* (*αιτιατού*), δηλαδή στο πώς ένας παράγοντας επιδρά σε κάποιον άλλο. Μέσα από την μελέτη της αιτιότητας αποκομίζεται γνώση, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο για την απόκτηση δύναμης πάνω στη φύση. Εάν δηλαδή είναι γνωστά τα αίτια κάποιων ανεπιθύμητων γεγονότων που διαδραματίζονται, είναι δυνατή η αποτροπή τους ή αντίστοιχα η αύξηση των πιθανοτήτων των θετικών εκβάσεων. Στην βιβλιογραφία συναντώνται δύο θε-

Αλληλογραφία: Καθ. Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο
Λεωφ. Ελ. Βενιζέλου 70, 176 61, Καλλιθέα, Αθήνα
Τηλ.: 210-95 49 332
e-mail: d.b.panagiotakos@usa.net

Received ; Accepted

μελιώδεις προσεγγίσεις για το ζήτημα της αιτιότητας: του Αριστοτέλη (384–322 π.Χ.)[1] και του Σκωτσέζου φιλόσοφου David Hume (1711–1776)[2], αν και στο σημείο αυτό πρέπει να αναγνωρισθεί ότι η έννοια της αιτιότητας είναι παλαιότερη της προσέγγισης του Αριστοτέλη. Συναντάται ήδη στον φιλόσοφο Αναξίμανδρο από τη Μίλητο, ο οποίος σημειώνει: «*όλα τα πράγματα πληρώνουν ανάμεσά τους ποινή και αποζημίωση για την αδικία που παθαίνουν σε τακτά χρονικά διαστήματα*».

Αν και εκ διαμέτρου διαφορετικές οι προσεγγίσεις του ζητήματος της αιτιότητας από τους δυο φιλοσόφους, τον Αριστοτέλη και τον Hume, οι προτάσεις και των δύο επηρέασαν τη σκέψη και τις θεωρίες πολλών μεταγενέστερων φιλοσόφων και δημιούργησαν ακραία και αντίθετα ρεύματα, όπως εκείνα του ντετερμινισμού και της απροσδιοριστίας. Οι απόψεις του Αριστοτέλη έγιναν οι περισσότερο αποδεκτές στα μετέπειτα χρόνια και κυρίως κατά το Μεσαίωνα. Κυρίως έγινε αποδεκτό ως απόλυτο ποιητικό αίτιο ο Θεός. Η Αριστοτελική αρχή της αιτιότητας επικράτησε στη φιλοσοφική σκέψη μέχρι να την υποβάλλει σε αυστηρή κριτική, να την απομυθοποιήσει και να την αναγάγει στην ψυχολογική της διάσταση, από την μεριά των ανθρώπων ο Hume.

Κριτήρια απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων

Στην επιστημονική έρευνα η αιτία ορίζεται ως μια κατάσταση ή χαρακτηριστικό που προηγείται, χρονικά, ενός αποτελέσματος και είναι ικανό να επιφέρει το συγκεκριμένο αποτέλεσμα τη δεδομένη χρονική στιγμή. Η σπουδαιότητα απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων ήταν αναγνωρισμένη ήδη από την αρχαιότητα όπου αποτυπώθηκε με γλαφυρότητα από τον Βιργίλιο (70 π.Χ. - 19 π.Χ.): «*Ευτυχισμένος είναι αυτός που κατόρθωσε να γνωρίσει τις αιτίες των πραγμάτων*». Για τη θεμελίωση αιτιολογικής σχέσης η συσχέτιση είναι απαραίτητη, αλλά από μόνη της ανεπαρκής. Η έννοια της αιτιότητας είναι στενά συνυφασμένη με τους όρους ικανή και αναγκαία συνθήκη. Η ικανή συνθήκη (παθογένεση) ορίζεται ως το σύνολο όλων των πραγμάτων - βημάτων που είναι επαρκή ώστε ένα φαινόμενο (νόσημα) να εμφανιστεί. Η αναγκαία συνθήκη είναι το σύνολο των παραγόντων οι οποίοι είναι απαραίτητοι για την έκβαση, απουσία των οποίων αυτή δεν μπορεί να προκύψει.

Ο Sir Bradford Hill (1897-1991) το 1968[3] διατύπωσε τα 9, κλασσικά πλέον, κριτήρια για την απόδοση αιτιολογικών σχέσεων στην έρευνα:

1. Ισχύς της συσχέτισης (strength of association-effect size): οι ισχυρές συσχετίσεις είναι πιθανότερο να είναι αιτιολογικές από τις ασθενείς, όμως δεν είναι όλες οι ισχυρές συσχετίσεις αιτιολογικές (π.χ. πολλαπλές γεννήσεις και σύνδρομο Down). Οι ασθενείς συσχετίσεις δεν αποκλείουν την αιτιότητα και μπορεί να έχουν μεγάλη σημασία για τη δημόσια υγεία (π.χ. παθητικό κάπνισμα και καρκίνος του πνεύμονα). Επίσης, δε θα πρέπει να συγχέεται η στατιστική σημαντικότητα με την ισχύ της συσχέτισης. Η στατιστική σημαντικότητα σε χαμηλό επίπεδο (π.χ. $p<0,001$) δεν προϋποθέτει και δεν έπεται απαραίτητα ισχυρές συσχετίσεις.
2. Επαναληψιμότητα (reproducibility-consistency): επανειλημμένες παρατηρήσεις συσχέτισης σε διαφορετικούς πληθυσμούς κάτω από διαφορετικές συνθήκες (π.χ. κάπνισμα και καρκίνος του πνεύμονα - εκατοντάδες μελέτες τα τελευταία 30 χρόνια δείχνουν αυξημένο κίνδυνο). Όμως, η επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων σε μελέτες παρατήρησης μπορεί να οφείλεται στους ίδιους συγχυτικούς παράγοντες, αλλά και η έλλειψη επαναληψιμότητας δεν αποκλείει την αιτιότητα.
3. Ειδικότητα (specificity): μία αιτία οδηγεί σε ένα αποτέλεσμα και όχι σε πολλαπλά. Το κριτήριο αυτό ίσως δεν κρίνεται πολύ χρήσιμο στην αιτιότητα και έχει επικριθεί από πολλούς ερευνητές. Χαριτολογώντας θα έλεγε κανείς ότι αποτελεί το κύριο επιχείρημα όσων δεν θέλουν να δουν τη σχέση καπνίσματος και καρκίνου του πνεύμονα.
4. Χρονικότητα (χρονική αλληλουχία - temporality): η έκθεση στον παράγοντα (αιτία) πρέπει να προηγείται του αποτελέσματος (αιτιατό). Το κριτήριο αυτό είναι θεμελιώδες για τον καθορισμό της σχέσης αιτίας και αποτελέσματος. Οι επιδημιολογικές μελέτες με προοπτικό χαρακτήρα αποτελούν χαρακτηριστικό παράδειγμα πλήρωσης του κριτηρίου της χρονικότητας.
5. Βιολογική διαβάθμιση (δοσοεξαρτώμενη σχέση – biological gradient): ο κίνδυνος της έκβασης αυξάνεται όσο αυξάνεται η έκθεση στον υπό μελέτη παράγοντα κινδύνου. Συχνά οι γραμμικές συσχετίσεις υποστηρίζουν την αιτιότητα (π.χ. όσο πιο πολλά τσιγάρα καπνίζει ο ασθενής, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος για καρκίνο του πνεύμονα), αλλά δεν προϋποθέτουν πάντα αιτιολογική σχέση (π.χ. σύνδρομο Down και ηλικία, αλλά όχι σειρά γέννησης).
6. Βιολογική αληθοφάνεια (plausibility): συμφωνία με τη σύγχρονη βιολογική γνώση σχετικά με τη νόσο ή το φαινόμενο που μελετάται. Το κριτήριο αυτό έχει επικριθεί από πολλούς ως υποκειμενικό με το επιχείρημα ότι η σύγχρονη βιολογική γνώση συχνά βασίζεται σε παλαιότερες γνώσεις ή πεποιθήσεις (π.χ.

John Snow και η επιδημία χολέρας στο Λονδίνο - το Vibrio cholerae δεν είχε ανακαλυφθεί ακόμη).

7. Συνέπεια των ευρημάτων (συμβατότητα με άλλες γνώσεις - coherence): η επεξήγηση της σχέσης αιτίου – αποτελέσματος δεν πρέπει να συγκρούεται με την τρέχουσα γνώση της φυσικής ιστορίας και της βιολογίας της νόσου. Όμως, η απουσία συνοχής δεν πρέπει να εκλαμβάνεται ως τεκμηρίωση εναντίον της αιτιότητας.
8. Πειραματική τεκμηρίωση (experiment): πολύ σημαντική αν είναι εφικτή. Εφαρμογή της αποτελούν οι τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες. Επίσης, μεγάλο ενδιαφέρον και σημασία έχει η απάντηση στο ερώτημα: «*Η αφαίρεση της έκθεσης ή της παρέμβασης αντιστρέφει τη φορά του αποτελέσματος;*».
9. Αναλογία (analogy): η ύπαρξη άλλων συσχετίσεων αιτίου – αιτιατού ανάλογων με την υπό μελέτη σχέση υποστηρίζει μια αιτιολογική εξήγηση. Κατά πολλούς το κριτήριο αυτό αποτελεί ασθενές κριτήριο αιτιότητας αλλά είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για να πιθανολογούμε πώς ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να συμπεριφέρεται σε διαφορετικό περιβάλλον.

Τα κριτήρια του Hill έχουν δεχτεί κριτική και έχουν αμφισβητηθεί από πολλούς ερευνητές, αλλά και σύμφωνα με τον ίδιο τον Hill: «*Κανένα από τα εννέα κριτήριά μου δεν παρέχει αδιαμφισβήτητη τεκμηρίωση υπέρ ή κατά μιας υπόθεσης ύπαρξης αιτιακής σχέσης*...». Τα σημαντικότερα επιχειρήματα που έχουν διατυπωθεί θα μπορούσαν να συνοψιστούν στα εξής:

Οι έτοιμες λίστες κριτηρίων συχνά εμποδίζουν την κριτική και αυτόνομη σκέψη.

Ο έλεγχος της ύπαρξης λογικής βάσης ενός ισχυρισμού (με κριτήριο την ήδη υπάρχουσα σχετική γνώση, εάν είνηςαι διαθέσιμη) είναι πάντα χρήσιμος, σημαντική όμως είναι και η διατήρηση ευελιξίας και δημιουργικής φαντασίας στη σκέψη.

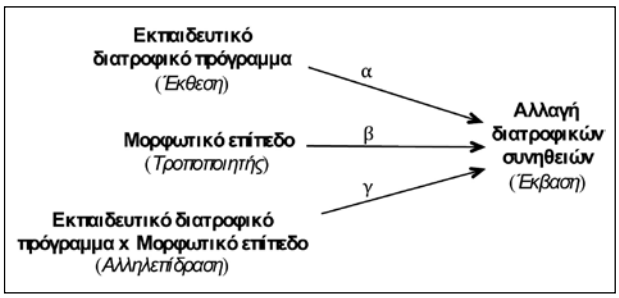
2. Οι έννοιες του διαμεσολαβητή, του τροποποιητή και του συγχυτικού παράγοντα

Στην επαγωγική στατιστική και ειδικότερα στην προσπάθεια απόδοσης αιτιολογικών σχέσεων μεταξύ των μελετώμενων παραγόντων – φαινομένων, σημαντική θέση καταλαμβάνουν οι έννοιες του διαμεσολαβητή (mediator) και του τροποποιητή (moderator). Οι δύο αυτοί θεμελιώδεις όροι συχνά και εσφαλμένα χρησιμοποιούνται εναλλακτικά. Το 1986, οι Baron και Kenny[4], περιέγραψαν διεξοδικά τη διάκριση των ιδιοτήτων των διαμεσολαβητών και των τροποποιητών, τόσο εννοιολογικά όσο και στρατηγικά.

Τροποποιητής αποτελέσματος (effect moderator)

Ο τροποποιητής είναι μία ποιοτική ή ποσοτική μεταβλητή που επηρεάζει την κατεύθυνση ή/και τη δύναμη της σχέσης μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) και της εξαρτημένης (έκβαση). Στα στατιστικά μοντέλα, η επίδραση του τροποποιητή μπορεί να αναπαρασταθεί με την προσθήκη του όρου της αλληλεπίδρασης (interaction) μεταξύ του τροποποιητή και της κομβικής ανεξάρτητης μεταβλητής ενώ όταν ο όρος της αλληλεπίδρασης είναι στατιστικά σημαντικός προτείνεται περαιτέρω έλεγχος της συσχέτισης έκθεσης-έκβασης κάνοντας διαστρωμάτωση ως προς τα επίπεδα του τροποποιητή (stratified analysis). Γραφικά, ένα τέτοιο στατιστικό μοντέλο μπορεί να αναπαρασταθεί με ένα διάγραμμα μονοπατιών (Path diagram). Έστω ότι εξετάζεται η αποτελεσματικότητα της εφαρμογής ενός εκπαιδευτικού διατροφικού προγράμματος στην αλλαγή των διατροφικών συνηθειών[5]. Ο τροποποιητής στην παραπάνω σχέση θα μπορούσε να είναι το μορφωτικό επίπεδο. Εάν π.χ. η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών, μετά από την εφαρμογή του σχετικού εκπαιδευτικού προγράμματος, επιτυγχάνεται μόνο στα άτομα ανώτερου μορφωτικού επιπέδου ενώ το σχετικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα δεν έχει καμία επίδραση στα άτομα χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου, τότε το μορφωτικό επίπεδο αποτελεί τροποποιητή στη σχέση μεταξύ της εφαρμογής του διατροφικού εκπαιδευτικού προγράμματος και της αλλαγής των διατροφικών συνηθειών (Εικ. 1).

Η υπόθεση της τροποποιητικής επίδρασης του μορφωτικού επιπέδου επαληθεύεται εάν ο όρος της αλληλεπίδρασης είναι στατιστικά σημαντικός. Ο τροποποιητής και ο παράγοντας έκθεση βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο σε ό,τι αφορά το ρόλο τους ως αιτιώδεις



Γράφημα 1. Διαγραμματική απεικόνιση παραδείγματος δράσης τροποποιητή.

μεταβλητές προγενέστερες ή εξωγενείς προς το αποτέλεσμα-έκβαση. Αυτό σημαίνει ότι οι τροποποιητές δρουν πάντα ως ανεξάρτητες μεταβλητές. Η ερμηνεία της αλληλεπίδρασης είναι περισσότερο ευκρινής όταν ο τροποποιητής δε συσχετίζεται ούτε με τον παράγοντα έκθεση αλλά ούτε και με την έκβαση. Η έννοια της τροποποίησης υπονοεί ότι η αιτιώδης σχέση μεταξύ έκθεσης και έκβασης αλλάζει συναρτήσει του τροποποιητή.

Διαμεσολαβητής αποτελέσματος (effect mediator)

Αν και η συστηματική έρευνα για τη δράση των τροποποιητών είναι μια σχετικά πρόσφατη υπόθεση, η σπουδαιότητα της διαμεσολαβητικής δράσης κάποιων μεταβλητών έχει αναγνωρισθεί εδώ και πολλά χρόνια. Η πιο γενική διατύπωση μιας υπόθεσης διαμεσολάβησης είναι εκείνη του Woodworth (1928)[6], η οποία αναγνωρίζει ότι ένας ενεργός οργανισμός παρεμβαίνει μεταξύ του ερεθίσματος και της απόκρισης. Η κεντρική ιδέα στο μοντέλο του Woodworth είναι ότι οι επιδράσεις των ερεθισμάτων στη συμπεριφορά διαμεσολαβούνται από διάφορες εσωτερικές μετασχηματιστικές διαδικασίες του οργανισμού.

Σε γενικές γραμμές, μία δεδομένη μεταβλητή δρα ως διαμεσολαβητής στο βαθμό που αυτή αντιπροσωπεύει τη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) και της εξαρτημένης (έκβαση). Ένα μοντέλο διαμεσολάβησης επιδιώκει να προσδιορίσει και να εξηγήσει το μηχανισμό ή τη διαδικασία που κρύβεται πίσω από την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής και της εξαρτημένης, μέσω της συμπερίληψης μιας τρίτης υποθετικής μεταβλητής, που είναι γνωστή ως διαμεσολαβητής. Αντί για μια άμεση, αιτιώδη σχέση μεταξύ της ανεξάρτητης μεταβλητής και της εξαρτημένης, ένα μοντέλο διαμεσολάβησης προτείνει ότι η ανεξάρτητη μεταβλητή επηρεάζει τον διαμεσολαβητή, ο οποίος με τη σειρά του επηρεάζει την εξαρτημένη μεταβλητή. Ενώ οι τροποποιητές καθορίζουν το πότε ορισμένες επιδράσεις θα συμβούν, οι διαμεσολαβητές μιλούν για το πώς ή γιατί προκύπτουν αυτές οι επιδράσεις. Για την αποσαφήνιση της έννοιας της διαμεσολάβησης είναι χρήσιμη η γραφική παρουσίαση ενός μοντέλου που απεικονίζει μια αιτιώδη αλυσίδα. Το μοντέλο αυτό υποθέτει ένα σύστημα τριών μεταβλητών στο οποίο υπάρχουν δύο αιτιολογικά μονοπάτια που καταλήγουν στην έκβαση: η άμεση επίδραση της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση – *μονοπάτι* (στ)) και η έμμεση επίδραση του διαμεσολαβητή (*μονοπάτι* (ε)). Ακόμα υπάρχει ένα μονοπάτι από την έκθεση-ανεξάρτητη μεταβλητή προς το διαμεσολαβητή (*μονοπάτι* (δ)). Για παράδειγμα, βιβλιογραφικά έχει φανεί ότι στην αποτελεσματικότητα των εκπαιδευτικών προγραμμάτων ως προς την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών (στ), διαμεσολαβητικό ρόλο ασκούν οι προσωπικές προσδοκίες για θετικές επιδράσεις στην υγεία ((δ) και (ε))[7] (Εικ. 2).

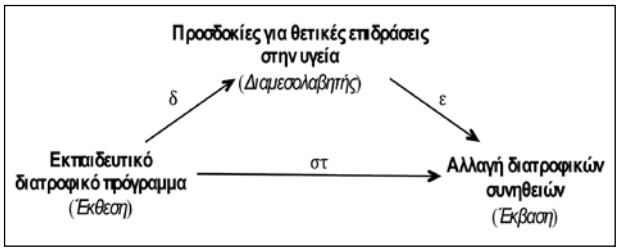
Μία μεταβλητή δρα ως διαμεσολαβητής της σχέσης έκθεσης-έκβασης όταν συναντά τα ακόλουθα κριτήρια:

α) οι μεταβολές στα επίπεδα της ανεξάρτητης μεταβλητής (έκθεση) εξηγούν στατιστικώς σημαντικά τις μεταβολές του υποτιθέμενου διαμεσολαβητή (δηλ. μονοπάτι (δ)),

β) οι μεταβολές του διαμεσολαβητή εξηγούν στατιστικώς σημαντικά τις μεταβολές της εξαρτημένης μεταβλητής (δηλ. μονοπάτι (ε)) και

γ) όταν τα μονοπάτια (δ) και (ε) ληφθούν υπόψη, η συσχέτιση μεταξύ έκθεσης και έκβασης (στ) παύει να είναι πλέον στατιστικώς σημαντική με την ισχυρότερη εκδήλωση της διαμεσολάβησης να συμβαίνει όταν η συσχέτιση μέσω του μονοπατιού (στ) μηδενίζεται.

Όσον αφορά στην τελευταία προϋπόθεση, εάν η συσχέτιση του μονοπατιού (στ) μηδενιστεί, τότε αυτό αποτελεί ισχυρή ένδειξη για την ύπαρξη ενός μοναδικού επικρατούντος διαμεσολαβητή. Εάν η εναπομείνουσα συσχέτιση του μονοπατιού (στ) δε μηδενιστεί, αυτό υποδεικνύει τη λειτουργία πολλαπλών διαμεσολαβητών. Στους περισσότερους τομείς που σχετίζονται με την ανθρώπινη συμπεριφορά και γενικότερα με τη διαχείριση φαινομένων που έχουν σαφώς πολλαπλές αιτίες, ένας πιο ρεαλιστικός στόχος είναι η αναζήτηση διαμεσολαβητών που μειώνουν σημαντικά τη συσχέτιση του μονοπατιού (στ) παρά που εξαλείφουν εντελώς τη σχέση μεταξύ ανεξάρτητης και εξαρτημένης μεταβλητής. Από θεωρητική σκοπιά, μία σημαντική αποδυνάμωση αυτής της σχέσης, καταδεικνύει ότι ο δεδομένος διαμεσολαβητής είναι πράγματι ισχυρός, μολονότι μπορεί να μην αποτελεί ταυτόχρονα αναγκαία και ικανή συνθήκη για την έκβαση.



Γράφημα 2. Διαγραμματική απεικόνιση παραδείγματος δράσης διαμεσολαβητή.

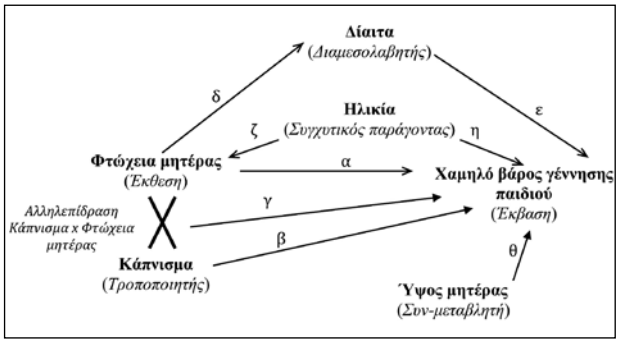
Σε ένα μοντέλο διαμεσολάβησης, η ανεξάρτητη μεταβλητή (έκθεση) είναι αιτιολογικά προγενέστερη του διαμεσολαβητή κάτι που δεν ισχύει για τη σχέση έκθεσης-τροποποιητή όπου ο τροποποιητής και ο παράγοντας έκθεση βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο σε ό,τι αφορά το ρόλο τους ως αιτιώδεις μεταβλητές προγενέστερες ή εξωγενείς προς το αποτέλεσμα-έκβαση. Αυτό σημαίνει ότι οι τροποποιητές δρουν πάντα ως ανεξάρτητες μεταβλητές, ενώ οι διαμεσολαβητικοί παράγοντες αλλάζουν ρόλους από αποτελέσματα σε αιτίες ανάλογα με το επίκεντρο της ανάλυσης.

Συγχυτικοί παράγοντες (confounders)

Η έννοια του συγχυτικού παράγοντα (confounding factor) συχνά συγχέεται με την έννοια του διαμεσολαβητή και αυτό επειδή και οι δύο συσχετίζονται με την έκθεση και με την έκβαση. Πράγματι, γραφικά ο διαμεσολαβητής του Γραφήματος 2 θα αποτελούσε συγχυτικό παράγοντα εάν η κατεύθυνση της σχέσης του μονοπατιού (δ) ήταν αντίστροφη. Στην εφαρμογή των στατιστικών μοντέλων, η αναζήτηση συγχυτικών παραγόντων γίνεται προκειμένου αυτοί να ληφθούν υπόψη (δηλαδή να γίνει στάθμιση ως προς αυτούς) κατά τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της βασικής μεταβλητής ενδιαφέροντος (έκθεση) και της έκβασης, ενώ η αναζήτηση διαμεσολαβητών γίνεται στα πλαίσια της προσπάθειας επεξήγησης και ερμηνείας της παρατηρηθείσας αιτιολογικής σχέσης μεταξύ έκθεσης και έκβασης. Με άλλα λόγια, οι διαμεσολαβητές δείχνουν την «οδό» μέσω της οποίας ο μελετώμενος παράγοντας (έκθεση) επηρεάζει την έκβαση, ενώ οι συγχυτικοί παράγοντες είναι μεταβλητές τις οποίες ο ερευνητής θέλει να λάβει υπόψη προκειμένου να εξαλείψει την όποια επίδρασή τους στη μελετώμενη σχέση έκθεσης-έκβασης. Στο Γράφημα 3 γίνεται μία σύνοψη των προαναφερθέντων με τη μορφή παραδείγματος (Εικ. 3).

3. Μοντέλα Δομικών Εξισώσεων (Structural Equation Modeling – SEM) – Ανάλυση Διαδρομών (Path Analysis)

Τα μοντέλα δομικών εξισώσεων (SEM) προσδιορίζονται ως μια οικογένεια στατιστικών τεχνικών και αναλύσεων που δίνουν σχέσεις ανάμεσα σε μεταβλητές ακολουθώντας επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων. Δημιουργήθηκαν επειδή τα στατιστικά μοντέλα που υπήρχαν, όπως η Διερευνητική ανάλυση παραγόντων (exploratory factor analysis), δεν επέτρεπαν την επίλυση σύνθετων προβλημάτων ή και δεν μπορούσαν να



Γράφημα 3. Διαγραμματική απεικόνιση παραδείγματος πολυπαραγοντικού μοντέλου με τροποποιητές, διαμεσολαβητές και συγχυτικούς παράγοντες.

δώσουν ικανοποιητικά αποτελέσματα στην ανάλυση ποιοτικών μεταβλητών[8]. Τα SEM συνήθως χρησιμοποιούνται ως μια επικυρωτική διαδικασία διαφόρων θεωρητικών υποθέσεων επειδή δεν υπολογίζουν μόνο τις εκτιμήσεις για τους παράγοντες του μοντέλου (όπως διακυμάνσεις και συνδιακυμάνσεις των παραγόντων, τον υπολογισμό της διακύμανσης των καταλοίπων και των λαθών), αλλά εξετάζουν επίσης και το βαθμό προσαρμογής τους με τα δεδομένα[9].

Ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά των SEM είναι ότι οι ερευνητές πρέπει πρωταρχικά να εκτιμήσουν τις σχέσεις μεταξύ των μεταβλητών και να προτείνουν το μοντέλο ανάλυσης και μετά να εξετάσουν αν οι εκτιμήσεις τους επιβεβαιώνονται από τα δεδομένα. Οι σχέσεις αυτές εκφράζονται μέσω γραμμικών εξισώσεων (π.χ. $y = a*x + b$) και επιπλέον υπάρχει η δυνατότητα της γραφικής αναπαράστασης του εκτιμώμενου μοντέλου για καλύτερη κατανόηση και επεξεργασία. Ο στατιστικός έλεγχος των αρχικών υποθέσεων πραγματοποιείται με τη χρήση πινάκων. Δημιουργείται ένας πίνακας με τις συνδιακυμάνσεις ανάμεσα στις μεταβλητές, ο οποίος συγκρίνεται με τον αντίστοιχο πίνακα που προκύπτει από τα αποτελέσματα της έρευνας. Η γενική ιδέα των SEM περιγράφεται μέσω της εξίσωσης:

$$H_0: \Sigma = \Sigma(\theta)$$

όπου η στατιστική υπόθεση H_0 αναφέρεται στην αρχική υπόθεση του μοντέλου και δηλώνει ότι ο πίνακας **Σ** της συνδιακύμανσης του δείγματος είναι ο ίδιος με τον πίνακα που προκύπτει από το μοντέλο. Το θ είναι το διάνυσμα με τις παραμέτρους του μοντέλου. Για να είναι επαρκές το μοντέλο που έχει υποτεθεί (καλή προσαρμογή του μοντέλου), θα πρέπει να ελαχιστοποιείται η διαφορά ανάμεσα στη συνδιακύμανση που προβλέπει το μοντέλο και την παρατηρούμενη συνδιακύμανση.

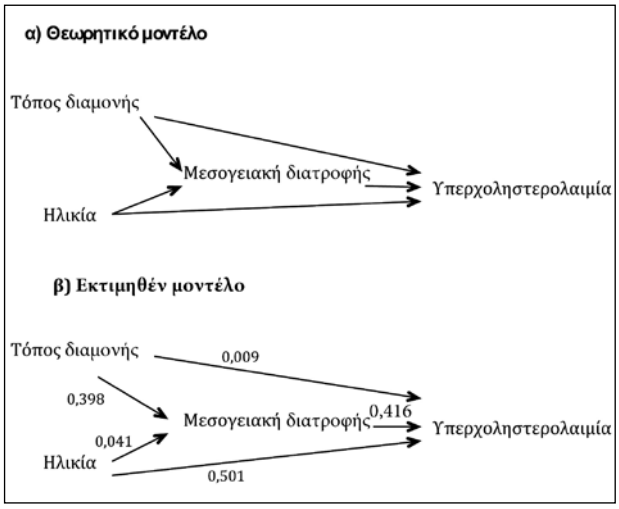
Η πιο απλή, ως προς τη δομή της, εφαρμογή των μοντέλων δομικών εξισώσεων, είναι η Ανάλυση Διαδρομών (Path Analysis)[10]. Η ανάλυση αυτή δίνει τη δυνατότητα για αναζήτηση των σχέσεων εξάρτησης που υπάρχουν μεταξύ των παρατηρήσιμων μεταβλητών. Επιπλέον, κατά την Ανάλυση Διαδρομών, προσδιορίζεται ο βαθμός συνάφειας μεταξύ των μεταβλητών και αναλύεται το είδος των επιδράσεων, άμεσων και έμμεσων. Η Ανάλυση Διαδρομών εφαρμόζεται πάνω σε παρατηρήσιμες μεταβλητές και δεν εμπλέκονται καθόλου λανθάνουσες μεταβλητές. Η στατιστική αυτή τεχνική χρησιμοποιείται για να εξετάσει αιτιώδεις σχέσεις μεταξύ δύο ή περισσοτέρων μεταβλητών και στην ουσία είναι μια τεχνική γραμμικής παλινδρόμησης. Στόχος της είναι να παράγει εκτιμήσεις για το μέγεθος και τη σημασία της υποθετικής αιτιώδους σχέσης μεταξύ μεταβλητών.

Η ανάλυση διαδρομών χρησιμοποιείται ευρέως σε πολλούς τομείς της έρευνας, όπως στην κοινωνιολογία, στις πολιτικές και οικονομικές επιστήμες, αλλά τελευταία ιδιαιτέρως στη συμβουλευτική, λόγω της απλής μοντελοποίησης που προσφέρει μέσω των λογικών διαγραμμάτων, όμως η χρήση της ενέχει και κάποιους περιορισμούς. Οι περιορισμοί που υπάρχουν στην ανάλυση διαδρομών είναι οι ακόλουθοι:

α) μπορεί να βρει τις αιτιώδεις σχέσεις αλλά όχι την κατεύθυνση της αιτιότητας,
β) μπορεί να χρησιμοποιηθεί καλύτερα όταν ο αριθμός των υποθέσεων είναι μικρός και
γ) δε χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις όπου υπάρχει ανατροφοδότηση στο σύστημα, αλλά πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν έχουν ξεκαθαριστεί οι υποθέσεις και υπάρχει μια στατική κατάσταση στο σύστημα.

Στην Ανάλυση Διαδρομών ο ερευνητής καλείται να κατασκευάσει ένα μοντέλο πιθανών αιτιολογικών σχέσεων βασιζόμενος στην ήδη γνωστή θεωρία και στα ευρήματα προηγούμενων ερευνών και στη συνέχεια να ελέγξει την καταλληλότητα του μοντέλου βάσει των παρατηρήσεών του[11]. Το θεωρητικό αυτό μοντέλο (conceptual model) το οποίο καλείται να ελέγξει, παρουσιάζεται συχνά γραφικά και στη συνέχεια δίνεται, επίσης γραφικά, η εκτίμηση των παραμέτρων του, η οποία συνήθως εστιάζει μόνο στις στατιστικώς σημαντικές σχέσεις. Παρακάτω δίνονται δύο παραδείγματα γραφικής απεικόνισης της Ανάλυσης Διαδρομών (Γράφημα 4), το πρώτο αφορά στο προς έλεγχο θεωρητικό μοντέλο και το δεύτερο στο εκτιμηθέν μοντέλο (Εικ. 4).

Μία τέτοια στατιστική προσέγγιση επιτρέπει τη διάσπαση της συνολικής επίδρασης, π.χ. του τόπου διαμονής στην εμφάνιση υπερχοληστερολαιμίας στο άτομο, σε άμεση και έμμεση (π.χ. μέσω του βαθμού προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή). Οι διαδρομές-βέλη αναπαριστούν μοντέλα παλινδρόμησης ενώ οι υπολογιζόμενοι συντελεστές των διαδρομών είναι ουσιαστικά οι συντελεστές παλινδρόμησης. Οι άμεσες επιδράσεις δίνονται απευθείας από τον αντίστοιχο συντελεστή, ενώ οι έμμεσες επιδράσεις υπολογίζονται ως το γινόμενο των εμπλεκόμενων συντελεστών. Η συνολική επίδραση μίας ανεξάρτητης μεταβλητής στην εξαρτημένη δίνεται από το αλγεβρικό άθροισμα όλων των εμπλεκόμενων διαδρομών. Για παράδειγμα, στο μοντέλο που παρουσιάζεται στο Γράφημα 4, η άμεση επίδραση της ηλικίας στην υπερχοληστερολαιμία είναι 0,501, η έμμεση επίδραση μέσω της Μεσογειακής διατροφής είναι 0,041*0,416=0,017 και η συνολική επίδραση της ηλικίας στην υπερχοληστερολαιμία είναι 0,501+0,017=0,518.



Γράφημα 4. Παράδειγμα Ανάλυσης Διαδρομών.

Στις κοινωνικές και βιο-ιατρικές επιστήμες, τα αιτιολογικά στατιστικά μοντέλα αποτελούν χρήσιμα και ευέλικτα εργαλεία για την ανάλυση δεδομένων. Εκτός από την Ανάλυση Διαδρομών, σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν επίσης: η πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση με συνεχείς, δίτιμες, διατάξιμες ή κατηγορικές συμμεταβλητές με περισσότερες από δύο κατηγορίες, η ανάλυση επιβίωσης, η πολλαπλή ανάλυση ταξινόμησης κ.α.[12] Για την ακρίβεια, δεν υπάρχουν ειδικές στατιστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται μόνο για την απόδοση αιτιολογικών σχέσεων. Εάν όμως ο ερευνητικός μεθοδολογικός σχεδιασμός επιτρέπει την απόδοση αιτολογικών σχέσεων, τότε το στατιστικό μοντέλο που θα εφαρμοστεί, θα αποτελεί και το αιτιολογικό μοντέλο.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η κατασκευή του διαγράμματος του θεωρητικού μοντέλου είναι πολύπλοκη και αβέβαιη. Κάποιες συσχετίσεις θα είναι ισχυρότερες από άλλες, θα υπάρχουν συσχετίσεις κάποιου βαθμού μεταξύ όλων ουσιαστικά των μεταβλητών και θα υπάρχουν κύκλοι ανατροφοδότησης (feedback loops) σχεδόν παντού. Η πειθαρχημένη και ξεκάθαρη περιγραφή των αναμενόμενων συσχετίσεων και διαδρομών είναι ιδιαίτερα σημαντική. Συγκεκριμένα, ο a-priori προσδιορισμός της σειράς με την οποία υποθετικά τα πράγματα συμβαίνουν, επιτρέπει την αναγνώριση και τον έλεγχο των υποθέσεων αιτιολογικών σχέσεων. Συχνά, η διάπραξη αυτών των παραδοχών είναι το δυσκολότερο σημείο, αλλά μόνο αφότου αυτό το βήμα έχει ολοκληρωθεί η στατιστική μπορεί να εφαρμοστεί.

Η μελέτη αιτιολογικών σχέσεων στην ιατρο-βιολογική έρευνα αποτελεί κύριο αντικείμενο πολλών ερευνητών, ιδιαίτερα στο χώρο της Επιδημιολογίας[13]. Η ανάδειξη της αιτίας, καθώς και της σχέσης αιτίας-αιτιατού αποτέλεσε και αποτελεί αντικείμενο έρευνας, ενώ η μεθοδολογία προσέγγισης αυτής της σχέσης είναι από μόνη της ξεχωριστός κλάδος των Επιστημών Υγείας (η Μεθοδολογία της Έρευνας)[14]. Η κατανόηση των εννοιών που αναφέρθηκαν στο παρόν άρθρο, η εμπέδωσή τους και η ορθή χρήση τους, αποτελούν ακρογωνιαίους λίθους για την ιατρο-βιολογική έρευνα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μπιτσάκης Ε. Μορφές φυσικής αιτιοκρατίας. Δωδώνη 14/Γ΄ 1985, σελ. 45-70.
2. Berlin I, Hardy H. The Roots of Romanticism. 2nd edition, 2013. (eBook and Paperback). princeton.edu.
3. Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? Proceedings of the Royal Society of Medicine 1965; 58:295-300.
4. Baron RM, Kenny DA. The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. J Pers Soc Psychol 1986; 51:1173-82.
5. Contento IR. Nutrition Education: Linking Research, Theory, and Practice. Jones & Bartlett Learning, 2007.
6. Woodworth RS. Dynamic psychology. In: Murchison C, editor. Psychologies of 1925. Clark University Press; Worcester, MA: 1928.
7. Preedy VR, Watson RR, Martin CR. Handbook of Behavior, Food and Nutrition. Springer Science & Business Media, LLC 2011.
8. Weston R, Gore PA. A Brief Guide to Structural Equation Modeling. The Counseling Psychologist 2006; 34:719.
9. Byrne BM. Structural Equation Modeling with LISREL, PRELIS and SIMPLIS: Basic Concepts, Applications and Programming. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
10. Bentler PM. Multivariate analysis with Latent Variables: Causal Modeling. Annual Review of Psychology 1980; 31:419-56.
11. Leclair SW. Path Analysis: An Informal Introduction. The Personnel and Guidance Journal 1981; 59: 643–6466.
12. Altman D. Practical Statistics for Medical Research. CHAPMAN & Hall/CRC, 1990.
13. Τριχόπουλος Δ. Επιδημιολογία. Εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα, 1982.
14. Παναγιωτάκος Δ. Μεθοδολογία της έρευνας για τις επιστήμες της υγείας. Εκδόσεις ΔΙΟΝΙΚΟΣ, Β΄ Έκδ., Αθήνα, 2011.

Μορφωτικὸ ἐπίπεδο, χαρακτηριστικὰ τῆς προσωπικότητας καὶ καρδιαγγειακὸς κίνδυνος: ἀνασκόπηση.

Σταῦρος *Ι.* Κολιοφούτης
Βιολόγος, Μεταπτυχιακός Φοιτητὴς στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Εφαρμοσμένη Διαιτολογία - Διατροφή" Τμῆμα Ἐπιστήμης Διαιτολογίας–Διατροφῆς, Σχολὴ Ἐπιστημῶν Ὑγείας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ἀναστασία Π. Κόλλια
MSc, MSc, Ψυχολόγος-Βιοστατιστικὸς-Διατροφολόγος, Ὑποψ. Διδάκτωρ, Τμῆμα Ἐπιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφῆς, Σχολὴ Ἐπιστημῶν Ὑγείας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος
DrMed, FRSPH, FACE, Καθηγητὴς Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Εισαγωγή

Τὸ Κοινωνικοοικονομικὸ Ἐπίπεδο (ΚΟΕ) εἶναι μιὰ σύνθετη δομὴ καὶ ἐννοιολογικὰ γίνεται ἀντιληπτὴ ὡς ἡ κοινωνικὴ «θέση» ἢ «τάξη» ἑνὸς ἀτόμου.[1] Τὸ ΚΟΕ ἐπηρεάζει σημαντι- κὰ τὴν ὑγεία. Σύμφωνα μὲ τὸν Ὀργανισμὸ Οἰκο- νομικῆς Συνεργασίας καὶ Ἀσφάλειας (ΟΟΣΑ):[2]
«Ἄτομα χαμηλότερου ΚΟΕ τείνουν νὰ ἐμφανίζουν ὑψηλότερο ἐπιπολασμὸ ἀσθενειῶν καὶ παθήσεων, ἀναμένεται νὰ ζήσουν λιγότερα χρόνια μὲ καλὴ ὑγεία, ἔχουν ὑψηλότερα ποσοστὰ θνησιμότητας καὶ πεθαίνουν σὲ μικρότερες ἡλικίες.». Τὸ ΚΟΕ ὅμως εἶναι ἐπίσης καὶ ἰσχυρὸς δείκτης πρόγνωσης γιὰ τὴν καρδιαγγειακὴ νόσο.[2,3-5]

Στὴ σύγχρονη ἐπιδημιολογία, προκειμένου νὰ χαρακτηριστεῖ τὸ ΚΟΕ, ἔχουν χρησιμοποιηθεῖ πιὸ συχνὰ τρεῖς μεταβλητὲς ὡς συνιστῶσες του: τὸ ἐπάγγελμα, τὸ εἰσόδημα καὶ ἡ ἐκπαίδευση.[6] Ἡ ἐκ- παίδευση θεωρεῖται ὅτι ἐπηρεάζει τὴν ὑγεία τοῦ ἀτόμου μὲ διαφορετικοὺς τρόπους. Ἡ ἀπόκτηση γνώσης καὶ πληροφοριῶν, ποὺ ἐπηρεάζουν τὶς ἐπι- λογὲς συμπεριφορῶν καὶ τρόπων ζωῆς, ἀποτελεῖ ἕναν ἀπὸ τοὺς πιθανοὺς μηχανισμοὺς.[7] Ἐπίσης ἡ πρόσβαση σὲ οἰκονομικοὺς καὶ κοινωνικοὺς πό- ρους, καθὼς καὶ σὲ ὑπηρεσίες καὶ ὑποδομὲς ὑγείας ἐπηρεάζεται ἀπὸ τὸ ἐκπαιδευτικὸ ἐπίπεδο τοῦ ἀτό- μου.[8,9] Σημαντικὸ μονοπάτι ἀποτελεῖ καὶ ἡ ἐπίδρα- ση τῆς ἐκπαίδευσης στὴν ἀπόκτηση καὶ ἀνάπτυξη δεξιοτήτων, ποὺ συμβάλλουν θετικὰ στὴν ἐξέλιξη τῆς ζωῆς.[10] Τὸ ἐκπαιδευτικὸ ἐπίπεδο, μετρούμενο εἴτε ὡς τὸ ἀνώτερο ἐπίπεδο ἐκπαίδευσης, εἴτε τὰ ἔτη σπουδῶν ποὺ ἐπιτυγχάνει ἕνα ἄτομο, ἀποτε- λεῖ βασικὸ δείκτη σὲ πολλὲς ἐρευνητικὲς μελέτες συμπεριλαμβανομένης καὶ τῆς ὑγείας. Αὐτὸ ὀφεί- λεται σὲ μεθοδολογικοὺς λόγους, ὅπως ἡ σχετικὴ εὐκολία πρόσβασης, ἀνάκτησης καὶ σύγκρισης τῆς συγκεκριμένη πληροφορίας. Παρόλα αὐτὰ ὅμως, αὐτὴ ἡ ἀπεικόνιση στερεῖται τῆς προσέγγισης ἄλλων διαστάσεων τῆς ἐκπαίδευσης, πέρα ἀπὸ τὴν ἀπόκτηση γνώσεων καὶ τὴν κατανόηση βα- σικῶν ἐπιστημονικῶν δεδομένων.[10] Διαστάσεων ποὺ ὁλοκληρώνουν τὴ μόρφωση τοῦ ἀτόμου καὶ ἐπηρεάζουν τοὺς τομεῖς τῆς ζωῆς του. Τὸ σύνολο τῶν δεξιοτήτων, ποὺ ἀναπτύσσει τὸ ἄτομο μέσῳ τῶν διαφορετικῶν διαδικασιῶν μάθησης (ἐπίση- μη, ἄτυπη, ἀνεπίσημη), εἶναι ἐξίσου καθοριστικὲς μὲ τὸ ἐκπαιδευτικὸ ἐπίπεδο καὶ ἡ περαιτέρω ἀνά- πτυξή τους ἐνισχύει τὴν ἐπίδραση τῆς ἐκπαίδευσης στὴν ἐξέλιξη τῆς ζωῆς του, συμπεριλαμβανομένης καὶ τῆς ὑγείας του.[11] Γνωστικὲς δεξιότητες, ὅπως ἡ ἀνάγνωση, ἡ ἀριθμητική, ὁ ἐπιστημονικὸς ἀλφα- βητισμὸς κ.ἄ., ἐπιτρέπουν τὴν καλύτερη κατανόη- ση τῆς πληροφορίας, τὴ λήψη ἀποφάσεων καὶ τὴν ἐπίλυση προβλημάτων. Μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες ὅπως ἡ ἐπιμονή, ἡ συναισθηματικὴ σταθερότητα, ἡ κοινωνικότητα κ.ἄ., συμβάλλουν στὴν καλύτερη μετάφραση τῶν προθέσεων σὲ πράξεις, τὴν ἑδραί-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Οἱ Πέντε Διαστάσεις τῆς Προσωπικότητας καὶ οἱ πτυχές τους

Πέντε Διαστάσεις Προσωπικότητας	Περιγραφή*	Πτυχές**
Εὐσυνειδησία	«Ἡ τάση τοῦ ἀτόμου νὰ εἶναι ὀργανωμένο, ὑπεύθυνο, σκληρὰ ἐργαζόμενο»	Ἱκανότητα, ὀργάνωση, αἴσθηση τοῦ καθήκοντος, ἀναζήτηση ἐπιτυχίας, αὐτοπειθαρχία, περίσκεψη
Εξωστρέφεια	«Ὁ προσανατολισμὸς τῶν συμφερόντων καὶ τῶν ἐνεργειῶν πρὸς τὸν ἐξωτερικὸ κόσμο τῶν ἀνθρώπων καὶ τῶν πραγμάτων καὶ ὄχι πρὸς τὸν ἐσωτερικὸ κόσμο τῆς ὑποκειμενικῆς ἐμπειρίας κάποιου. Τὸ ἄτομο ἐπηρεάζεται θετικὰ ἀπὸ διάφορα γεγονό- τα καὶ ἔχει αὐξημένα ἐπίπεδα κοινωνικότητας»	Ζεστασιά, κοινωνικότητα, δυνα- μισμός, δραστηριότητα, ἀναζήτηση ἐνθουσιασμοῦ
Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία	«Ἡ τάση τοῦ ἀτόμου νὰ εἶναι ἀνοικτὸ σὲ νέες ἐμπει- ρίες πνευματικῆς, πολιτιστικῆς ἢ αἰσθητικῆς φύσης»	Φαντασία, αἰσθητική, συναισθήματα, δράσεις, ἰδέες, ἀξίες
Συγκαταβατικότητα	«Ἡ τάση τοῦ ἀτόμου νὰ εἶναι συνεργατικὸς μὲ ἀνιδιοτελῆ τρόπο»	Ἐμπιστοσύνη, εὐθύτητα, ἀλτρου- ισμός, συμμόρφωση, σεμνότητα, ὑποχωρητικότητα
Νευρωτισμός/ Συναισθηματικὴ Σταθερότητα	Νευρωτισμός: «Χρόνια συναισθηματικὴ ἀστάθεια καὶ τάση γιὰ ψυχολογικὴ δυσφορία» Συναισθηματικὴ Σταθερότητα: «Ἡ προβλεψιμότητα καὶ ἡ συνέπεια στὶς συναισθηματικὲς ἀντιδράσεις, ἀπουσία ραγδαίων ἀλλαγῶν στὴ διάθεση»	Ἄγχος, θυμὸς / ἐχθρότητα, κατά- θλιψη, αὐτοσυνείδηση, αὐθόρμητη ἐνέργεια, τρωτότητα

Πηγές: *APA Dictionary of Psychology. American Psychological Association, Washington, DC.,[23] **Πτυχὲς ἀπὸ τὸ Revised NEO Personality Inventory (NEO PI- R) τῶν Costa PT καὶ McCrae RR[24]

ωση θετικῶν διαπροσωπικῶν σχέσεων μὲ τὸν κοινωνικὸ περίγυρο καὶ τὴ μὴ ἐμπλοκὴ σὲ ἀνθυ- γιεινὲς καὶ ἐπικίνδυνες συμπεριφορὲς καὶ τρόπους ζωῆς.[12,13]

Οἱ δύο κατηγορίες δεξιοτήτων δὲν συμβάλ- λουν μεμονωμένα, ἀλλὰ ἀλληλοεπιδροῦν καὶ ἀλ- ληλοενισχύονται καὶ συμβάλλουν περαιτέρω στὴν κοινωνικὴ καὶ οἰκονομικὴ ἐξέλιξη τοῦ ἀτόμου.[15] Παρόλα αὐτά, οἱ μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες παρου- σιάζουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, ποὺ αὐ- ξάνουν τὸ ἐνδιαφέρον γιὰ αὐτές. Οἱ μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες εἶναι ἐξίσου σημαντικὲς μὲ τὶς γνωστι- κὲς στὴ διαμόρφωση κοινωνικῶν, ἐργασιακῶν καὶ οἰκονομικῶν ἀποτελεσμάτων στὴ ζωὴ τοῦ ἀνθρώ- που.[15,16] Ἡ σημασία τους εἶναι μεγάλη, καθὼς συμ- βάλλουν στὴν ἀνάπτυξη τῶν γνωστικῶν δεξιο- τήτων.[17] Ἐπίσης, παρόλο ποὺ ὅλες οἱ δεξιότητες παρουσιάζουν μεγάλη μεταβλητότητα καὶ ἄρα μποροῦν νὰ διαμορφωθοῦν σὲ πρώιμα στάδια τῆς ἀνθρώπινης ζωῆς, οἱ μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες εἶναι πιὸ εὔπλαστες σὲ μεταγενέστερα στάδια σὲ σχέση μὲ τὶς γνωστικές, συνεπῶς ἀποτελοῦν ἐπιθυ- μητὸ στόχο παρέμβασης.[18] Οἱ μὴ-γνωστικὲς δεξιό- τητες κατέχουν σημαντικὸ ρόλο στὴ βελτίωση τῆς ὑγείας τοῦ ἀτόμου, σὲ βαθμὸ ποὺ ἡ ἐπίδραση τῆς βελτίωσής τους, γενικὰ ὑπερτερεῖ τῆς ἀντίστοιχης ἐπίδρασης λόγῳ τῆς βελτίωσης τῶν γνωστικῶν δε- ξιοτήτων.[14] Ὁ ὅρος μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες χρη- σιμοποιεῖται γιὰ νὰ περιγράψει τὰ προσωπικὰ χαρακτηριστικά, ποὺ δὲν λαμβάνονται ὑπ᾽ ὄψιν κατὰ τὶς μετρήσεις τοῦ δείκτη εὐφυΐας (IQ) ἢ τῶν δοκιμῶν ἐπιτευγμάτων.[20] Αὐτὰ τὰ χαρακτηριστι- κὰ λαμβάνουν πολλὰ διαφορετικὰ ὀνόματα στὴ βιβλιογραφία, ὅπως «ἤπιες δεξιότητες», δεξιότη- τες χαρακτῆρα, μὴ-γνωστικὲς ἱκανότητες, κοινω- νικο-συναισθηματικὲς δεξιότητες καὶ χαρακτη- ριστικὰ προσωπικότητας.[19,20] Ἕνα ἐννοιολογικὸ πλαίσιο, ποὺ προτάθηκε ἀπὸ τὸν ΟΟΣΑ,[14] ὁρίζει τὶς μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες ὡς: «Ἀτομικὲς ἱκανό- τητες ποὺ μποροῦν νὰ α) ἐκδηλώνονται σὲ στα- θερὰ μοτίβα σκέψεων, συναισθημάτων καὶ συμ- περιφορῶν, β) ἀναπτύσσονται μέσῳ ἐμπειριῶν ἐπίσημης καὶ ἀνεπίσημης μάθησης, καὶ γ) εἶναι σημαντικοὶ ὁδηγοὶ κοινωνικοοικονομικῶν ἀπο- τελεσμάτων σὲ ὅλη τὴ ζωὴ τοῦ ἀτόμου».

Ὁ τομέας τῆς ψυχολογίας παρουσιάζει ἐκτενῆ ἔρευνα τῶν μὴ-γνωστικῶν δεξιοτήτων. Οἱ με- τρήσεις τους πραγματοποιοῦνται κυρίως μέσῳ μελετῶν αὐτο-αναφορᾶς καὶ ἀναφορῶν παρα- τήρησης.[20] Οἱ ψυχολόγοι ἔχουν καταλήξει σὲ μιὰ σχετικὰ εὐρέως ἀποδεκτὴ ταξινόμησή τους, τὸ ἀποκαλούμενο μοντέλο τῶν Πέντε Μεγάλων Πα-

ραγόντων (Big Five Factor Model, FFM). Αὐτὸ εἶναι ἕνα ἐμπειρικὸ μοντέλο προσωπικότητας, ποὺ περιγράφει τοὺς χαρακτηριστικοὺς τρόπους ἑνὸς ἀτόμου νὰ σκέφτεται, νὰ νιώθει καὶ νὰ συμπερι- φέρεται, σύμφωνα μὲ πέντε εὐρεῖες διαστάσεις: Νευρωτισμός, Ἐξωστρέφεια, Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία, Συγκαταβατικότητα καὶ Εὐσυνειδησία. Ἡ καθεμία διάσταση ἀποτελεῖται ἀπὸ εἰδικοὺς παράγοντες, ποὺ ὀνομάζονται πτυχὲς.[21] Ὁ Πίνα- κας 1 καταγράφει τὶς πέντε διαστάσεις τῆς προσω- πικότητας καὶ τὶς πολλαπλὲς πτυχές τους.

Πολλοὶ χαρακτηρίζουν τὶς παραπάνω δια- στάσεις τῆς προσωπικότητας ὡς τὸ « γεωγραφικὸ πλάτος καὶ μῆκος» τῶν μὴ-γνωστικῶν δεξιοτήτων, σύμφωνα μὲ τὸ ὁποῖο μποροῦν κατηγοριοποιη- θοῦν στὴ συνέχεια οἱ ὑπόλοιπες πιὸ στενὰ προσ- διορισμένες δεξιότητες.[24] Πέρα ἀπὸ τὴν εὐρεῖα χρήση τοῦ παραπάνω μοντέλου, χρησιμοποιοῦ- νται καὶ ἄλλες ταξινομήσεις τῶν χαρακτηριστι- κῶν προσωπικότητας, ὅπως τὰ μοντέλα Big Three καὶ Big Nine καὶ τὸ Multidimensional Personality Questionnaire (MPQ), καθὼς καὶ ταξινομήσεις τῆς ψυχοπαθολογίας, ὅπως τὸ DSM-IV καὶ μετρή- σεις τῆς ἰδιοσυγκρασίας. Ὅλοι οἱ τρόποι μέτρη- σης θεωρεῖται ὅτι σχετίζονται ἐννοιολογικὰ καὶ ἐμπειρικὰ μὲ τὸ FFM.[19,20,25] Ἀρκετὲς μελέτες ἔχουν ἐξετάσει καὶ ἀναδείξει τὴ σημασία τῆς χρήσης τοῦ FFM ὡς χρήσιμου ὁδηγοῦ στὴν διεξοδικὴ ἀξιολό- γηση τῆς προσωπικότητας, σὲ ἔρευνες σχετικὰ τὴν ὑγεία, συμπεριλαμβανομένης καὶ τῆς καρδιαγγεια- κῆς νόσου.[26-28] Σύμφωνα, ἐπίσης, μὲ μιὰ ἀνασκό- πηση, οἱ μετρήσεις μὴ-γνωστικῶν δεξιοτήτων μὲ τὸ παραπάνω μοντέλο προσωπικότητας, ἀντα- γωνίζονται σὲ προγνωστικὴ ἐγκυρότητα γιὰ τὴν μακροζωία αὐτὲς τοῦ IQ καὶ τοῦ ΚΟΕ.[29] Τὸ FFM ἔχει ἐρευνηθεῖ καὶ ἐπικυρωθεῖ σὲ διάφορες ἡλικί- ες καὶ κουλτοῦρες καθὼς καὶ στὰ δύο φῦλα.[30-32] Ὁ στόχος τῆς παρούσας ἀνασκόπησης εἶναι νὰ πα- ρουσιαστεῖ ἡ τρέχουσα διαθέσιμη γνώση, νὰ ἀνα- δειχθοῦν οἱ πιὸ χαρακτηριστικὲς μελέτες σχετικὰ μὲ τὴν συσχέτιση τῶν μὴ-γνωστικῶν δεξιοτήτων ἢ ἀλλιῶς τῶν χαρακτηριστικῶν τῆς προσωπικότη- τας μὲ τὴν καρδιαγγειακὴ νόσο, νὰ συζητηθοῦν οἱ πιθανοὶ περιορισμοὶ καὶ νὰ γίνουν προτάσεις γιὰ μελλοντικὴ ἔρευνα.

Σὲ μιὰ συγχρονικὴ ἔρευνα στὴν Ἰνδία, οἱ Roshan A et al.[33] μελέτησαν τὰ μοτίβα τῶν χαρα- κτηριστικῶν τῆς προσωπικότητας σὲ δεῖγμα 225 γυναικῶν χωρισμένο δύο ὁμάδες: 75 καρδιαγγει- ακῶν ἀσθενῶν καὶ 75 καρκινοπαθῶν ἀσθενῶν ἀπὸ τὰ νοσοκομεῖα τοῦ κρατιδίου τῆς Κεράλα καὶ μιὰ ὁμάδα 75 ὑγιῶν ἀτόμων ἀπὸ τὸν γενικὸ πλη- θυσμό. Τὰ χαρακτηριστικὰ τῆς προσωπικότητας τῶν συμμετεχόντων ἀξιολογήθηκαν μὲ τὸ ἐρωτη- ματολόγιο The Five Factor Personality Inventory. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, οἱ καρδιαγγειακοὶ ἀσθενεῖς παρουσίαζαν τὰ χαρακτηριστικὰ τῆς Ἐξωστρέφειας καὶ τῆς Δεκτικότητας σὲ Ἐμπειρί- ες, σὲ μεγαλύτερο βαθμὸ ἀπὸ ὅτι οἱ καρκινοπαθεῖς καὶ οἱ ὑγιεῖς.[33]

Σὲ μιὰ ἄλλη συγχρονικὴ ἔρευνα στὸ Πακι- στᾶν, οἱ Yazdani N καὶ Siddiqi AF[34] μελέτησαν τὴ σύνδεση μεταξὺ χαρακτηριστικῶν προσωπικότη- τας καὶ στεφανιαίας νόσου, καθὼς καὶ τὴν πιθα- νότητα ἄλλες μεταβλητὲς νὰ διαμεσολαβοῦν στὴ σχέση. Τὸ δεῖγμα ἀποτελεῖτο ἀπὸ 231 συμμετέχο- ντες (159 ἄνδρες καὶ 72 γυναῖκες) ἀπὸ δημόσια καὶ ἰδιωτικὰ νοσοκομεῖα καὶ κλινικές, ἀπὸ διαφο- ρετικὲς περιοχὲς τοῦ Παντζάμπ, μοιρασμένους σὲ δύο μεγάλες ὁμάδες: 176 ἀσθενεῖς μὲ στεφανιαία νόσο καὶ 44 ὑγιεῖς μὲ ἀντιστοίχιση δημογραφικῶν χαρακτηριστικῶν. Ἡ μέτρηση τῶν χαρακτηριστι- κῶν τῆς προσωπικότητας πραγματοποιήθηκε μὲ τὴ συμπλήρωση τοῦ ἐρωτηματολογίου Ten Item Personality Inventory (TIPI). Σύμφωνα μὲ τὶς ἀνα- λύσεις, ἡ Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία, ἡ Ἀντίστρο- φη Συγκαταβατικότητα καὶ ὁ Νευρωτισμὸς ἀπο- τελοῦν σημαντικοὺς προγνωστικοὺς παράγοντες ἐμφάνισης στεφανιαίας νόσου ($p<0,05$). Ἡ σχέση τῆς Ἐξωστρέφειας καὶ τοῦ Νευρωτισμοῦ εἶναι ἀντιστρόφως ἀνάλογη μὲ τὴν ἐμφάνιση στεφα- νιαίας νόσου. Γιὰ μία μονάδα αὔξησης τῆς Ἀντίστροφης Συγκαταβατικότητας, ὑπάρχουν 45% περισσότερες πιθανότητες νὰ ἀναπτυχθεῖ στεφα- νιαία νόσος. Σύμφωνα μὲ τὴν ἀνάλυση διαμεσο- λάβησης, τὸ κάπνισμα καὶ ἡ ὑπέρταση παραδόξως δὲν διαμεσολαβοῦν τὴ σχέση προσωπικότητας καὶ στεφανιαίας νόσου, ἐνῶ μιὰ σειρὰ μερικῶν με- σολαβητῶν, ὅπως ὁ διαβήτης, τὸ φῦλο, ἡ κάστα, τὰ ἐπίπεδα χοληστερόλης, τὸ σωματικὸ βάρος, τὸ ἐπάγγελμα, τὸ εἰσόδημα, τὸ ἐπίπεδο ἐκπαίδευσης καὶ ἡ περιοχὴ κατοικίας, φαίνεται νὰ διαμεσολα- βοῦν στὴ σχέση, μειώνοντας ἐλαφρῶς τὴν ἀρχικὴ σημαντικότητά της.[34]

Στὶς ΗΠΑ, σὲ μιὰ συγχρονικὴ μελέτη, οἱ Whitfield KE et al.[35] χρησιμοποιώντας δεδομένα

ἀπὸ τὴ μελέτη Baltimore Study of Black Aging (BSBA), ἐπιχείρησαν νὰ ἐξετάσουν κατὰ πόσο ἡ προσωπικότητα συνδέεται μὲ τὸ John Henryism, ἕναν τρόπο ἀντιμετώπισης τῆς ζωῆς (coping style), πῶς ἡ προσωπικότητα πιθανὰ συνδέεται μὲ τὴν καρδιαγγειακὴ ὑγεία καὶ πῶς τὸ John Henryism πιθανὰ διαμεσολαβεῖ σὲ αὐτὴν τὴ σχέση. Τὸ δεῖγ- μα ἀποτελεῖτο ἀπὸ 234 Ἀφρο-Αμερικανούς, 65
ἄντρες (28%) καὶ 169 γυναῖκες (72%), ἡλικίας ἀπὸ 49 ἕως 88 ἐτῶν. Οἱ μετρήσεις προσωπικότητας ἔγι- ναν μὲ τὴ χρήση τοῦ διεξοδικοῦ ἐρωτηματολογί- ου προσωπικότητας NEO-PI-R καὶ οἱ μετρήσεις τοῦ τύπου ἀντιμετώπισης μὲ τὴν κλίμακα John Henryism Scale of Active Coping. Ἡ καρδιαγγει- ακὴ ὑγεία ἐκτιμήθηκε μὲ τὴν ἀναφορὰ καρδιαγ- γειακῶν προβλημάτων ἀπὸ τοὺς συμμετέχοντες, σύμφωνα μὲ τὸν κατάλογο The Health Problems Checklist. Τὰ ἀποτελέσματα ἔδειξαν ὅτι ἐκεῖνοι ποὺ εἶναι πιὸ Νευρωτικοὶ ἀναφέρουν περισσό- τερα καρδιαγγειακὰ προβλήματα ($p<0,001$) καὶ ὅτι ἡ Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία ($p<0,016$) καὶ ἡ Εὐσυνειδησία ($p<0,001$) ἦσαν σημαντικοὶ παρά- γοντες πρόβλεψης τοῦ ἐνεργοῦ τύπου ἀντιμετώπι- σης. Τὰ ἀποτελέσματα τῆς ἀνάλυσης διαμεσολά- βησης ὅμως κατέδειξαν ὅτι ὁ τύπος ἀντιμετώπισης δὲν διαμεσολαβεῖ στὴ σχέση μεταξὺ τῆς προσωπι- κότητας καὶ τῶν καρδιαγγειακῶν προβλημάτων.[35]

Σὲ μιὰ συγχρονικὴ μελέτη οἱ Lee HB et al.[36] πραγματοποίησαν μιὰ διεξοδικὴ ἐξέταση τῆς σχέ- σης μεταξὺ τῆς στεφανιαίας νόσου καὶ καθεμίας ἀπὸ τὶς πέντε βασικὲς διαστάσεις προσωπικότη- τας καὶ τὶς πτυχὲς αὐτῶν, μεταξὺ τῶν κατοίκων μιᾶς κοινότητας στὶς ΗΠΑ. Βασίστηκαν σὲ δεδο- μένα ἀπὸ τὴν ἐπανεξέταση τῆς προοπτικῆς μελέτης Baltimore Epidemiologic Catchment Area. Ἀπὸ 661 συμμετέχοντες ἐλήφθη τὸ διεξοδικὸ ἐρωτηματολό- γιο προσωπικότητας NEO-PI-R, ἀξιολογήθηκαν ψυχολογικὲς ἀνωμαλίες, καταγράφηκαν κοινωνι- κοδημογραφικὰ καὶ ἀτομικὰ χαρακτηριστικὰ καὶ στοιχεῖα καρδιαγγειακῆς ὑγείας. Κατὰ τὴν ἐπανε- ξέταση καταγράφηκαν 65 περιστατικὰ στεφανι- αίας νόσου. Οἱ ἀσθενεῖς παρουσίασαν χαμηλότε- ρη Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία καὶ Ἐξωστρέφεια σὲ σχέση μὲ τοὺς ὑγιεῖς. Μετὰ τὴν προσαρμογὴ γιὰ ὑποθετικοὺς συγχυτικοὺς παράγοντες, μόνο ἡ Δεκτικότητα συσχετίστηκε στατιστικὰ σημαντι- κὰ καὶ ἀντίστροφα μὲ τὴν ἐμφάνιση στεφανιαίας νόσου, δηλαδὴ ἡ ὑψηλὴ Δεκτικότητα ἀποτέλεσε ἀνεξάρτητο προστατευτικὸ παράγοντα ἔναντι τῆς ἐμφάνισης στεφανιαίας νόσου στὴν κοινότητα. Ὅσον ἀφορᾶ στὶς πτυχὲς προσωπικότητας, τρεῖς ἀπὸ αὐτές: ἡ Δραστηριότητα, τὰ Συναισθήματα (Ἐξωστρέφεια) καθὼς καὶ ἡ φαντασία (Δεκτικό- τητα) ἐμφανίζονταν σημαντικὰ χαμηλότερα στὴν ὁμάδα ἐμφάνισης στεφανιαίας νόσου σὲ σχέση μὲ τὴν ὁμάδα τῶνὑγιῶν.[36]

Οἱ Sutin AR et al.,[37] σὲ μιὰ συγχρονικὴ μελέ- τη στὴ Σαρδηνία τῆς Ἰταλίας, στὴν προσπάθειά τους νὰ μελετήσουν τὶς συσχετίσεις μεταξὺ ἀνθυ- γιεινῶν ἐπιπέδων λιπιδίων (δυσλιπιδαιμίας) ὡς παράγοντες κινδύνου γιὰ τὴ στεφανιαία νόσο καὶ τῶν ψυχολογικῶν χαρακτηριστικῶν, ἐξέτασαν τὴ σχέση μεταξὺ προσωπικότητας, χοληστερόλης καὶ τριγλυκεριδίων σὲ ἕνα μεγάλο δεῖγμα τῆς κοινό- τητας. Τὸ δεῖγμα τῶν συμμετεχόντων ἦταν 5.532 ἄτομα καὶ προῆλθε ἀπὸ μιὰ μεγάλη διεπιστημονι- κὴ ἔρευνα, τὸ πρόγραμμα SardiNIA. Οἱ συμμετέ- χοντες ἦσαν ἡλικίας 14 ἕως 94 ἐτῶν καὶ δὲν λάμ- βαναν κάποια θεραπευτικὴ ἀγωγὴ μείωσης τῆς χοληστερόλης. Μετρήθηκαν τὰ ἐπίπεδα χοληστε- ρόλης (ὁλική, LDL, HDL) καὶ τριγλυκεριδίων, ἐνῶ συμπλήρωσαν τὴν Ἰταλικὴ ἐκδοχὴ τοῦ διεξοδικοῦ ἐρωτηματολογίου προσωπικότητας NEO-PI-R. Σὲ ὅλες τὶς ἀναλύσεις ἔγινε ἔλεγχος ὡς πρὸς τὴν ἡλι- κία, τὸ φῦλο, τὸ Δείκτη Μάζας Σώματος, τὸ κά- πνισμα, τὴν κατανάλωση ἀλκοόλ, τὴν ὑπέρταση καὶ τὸ διαβήτη. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, ἡ χαμηλὴ Εὐσυνειδησία καὶ οἱ πτυχὲς ποὺ σχετίζο- νται μὲ τὴν παρορμητικότητα: Αὐθόρμητη ἐνέρ- γεια (Νευρωτισμός), Ἀναζήτηση ἐνθουσιασμοῦ (Ἐξωστρέφεια), Αὐτο-πειθαρχία (Εὐσυνειδησία) καὶ Περίσκεψη (Εὐσυνειδησία) συνδέθηκαν μὲ χα- μηλότερες τιμὲς HDL χοληστερόλης καὶ ὑψηλότε- ρες τιμὲς τριγλυκεριδίων. Σὲ σύγκριση μὲ τὸ χαμη- λότερο 10%, ὅσοι συμμετέχοντες ἔλαβαν σκὸρ στὸ ὑψηλότερο 10% στὴν αὐθόρμητη ἐνέργεια, εἶχαν 2,5 φορὲς μεγαλύτερο κίνδυνο νὰ ὑπερβοῦν τὰ ἀνώτερα κλινικὰ ὅρια τριγλυκεριδίων (Odds Ratio, OR=2,51, 95% Confidence Interval, 95% CI=1,56– 4,07), ἐνῶ, ἀντίστοιχα, γιὰ τὴν Περίσκεψη εἶχαν τὶς μισὲς πιθανότητες (OR=0,57, 95% CI=0,37–0,89). Ὁ Νευρωτισμὸς ἀντιθέτως δὲν βρέθηκε νὰ συσχε- τίζεται μὲ τὴν χοληστερόλη (ὁλική, HDL, LDL) ἢ τὰ τριγλυκερίδια. Ἡ πτυχὴ τῆς Κατάθλιψης (Νευ- ρωτισμὸς) ὅμως συσχετίστηκε μὲ χαμηλὰ ἐπίπεδα HDL χοληστερόλης στὶς γυναῖκες ἀλλὰ ὄχι στοὺς

ἄντρες.[37] Ἐπίσης, σὲ μιὰ συγχρονικὴ μελέτη στὴν Κορέα, οἱ Roh SJ et al.[38] μελέτησαν τὴ συσχέτιση τῶν ἐπιπέδων τῶν λιπιδίων καὶ τῶν χαρακτηρι- στικῶν τῆς προσωπικότητας σὲ 1.701 ἐθελόντριες γυναῖκες 17 ἕως 39 ἐτῶν. Μετρήθηκαν τὰ ἐπίπεδα τῆς χοληστερόλης (ὁλική, HDL, LDL) καὶ οἱ συμμετέχουσες ὁμαδοποιήθηκαν σύμφωνα μὲ κλινι- κὰ κριτήρια σὲ δυὸ ὁμάδες: α) φυσιολογικοῦ καὶ β) μὴ-φυσιολογικοῦ ἐπιπέδου λιπιδίων. Ἐπίσης συμπληρώθηκε ἡ Κορεάτικη σύντομη ἐκδοχὴ τοῦ διεξοδικοῦ ἐρωτηματολόγιου προσωπικότητας NEO-PI-R. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, ὁ ὑψη- λὸς Νευρωτισμὸς συσχετίστηκε μὲ χαμηλὰ ἐπίπεδα HDL χοληστερόλης. Ἡ χαμηλὴ Ἐξωστρέφεια καὶ ἡ χαμηλὴ Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία συσχετίστη- καν μὲ ὑψηλὰ ἐπίπεδα τριγλυκεριδίων. Οἱ πτυχὲς Θυμὸς/Ἐχθρότητα, Αὐτοσυνείδηση καὶ Τρωτό- τητα (Νευρωτισμός), συσχετίστηκαν θετικά, ἐνῶ οἱ πτυχὲς Δραστηριότητα (Ἐξωστρέφεια) καὶ Εὐθύτητα (Συγκαταβατικότητα) συσχετίστηκαν ἀρνητικὰ μὲ τὰ ἐπίπεδα τῆς HDL χοληστερόλης. Οἱ πτυχὲς Δραστηριότητα (Ἐξωστρέφεια), Συναι- σθήματα, Αἰσθητική, Δράσεις (Δεκτικότητα) καὶ Περίσκεψη (Εὐσυνειδησία) συσχετίστηκαν θετικὰ μὲ τὰ ἐπίπεδα τῶν τριγλυκεριδίων. Ὅταν ἐφαρ- μόστηκαν κλινικὰ κριτήρια, ἡ Εὐσυνειδησία καὶ ἰδιαίτερα ἡ πτυχὴ τῆς Αἴσθησης τοῦ καθήκοντος εἶχαν λιγότερες πιθανότητες νὰ παρουσιάζουν ὑπερβολικὰ ἐπίπεδα ὁλικῆς χοληστερόλης. Τὰ ἀποτελέσματα τῆς μελέτης ἔδειξαν ὅτι στὴν Κορέα οἱ γυναῖκες μὲ χαμηλὰ ἐπίπεδα HDL χοληστερό- λης τείνουν νὰ εἶναι πιὸ Νευρωτικές, ἐνῶ οἱ ὑπερ- γλυκαιμικὲς γυναῖκες ἐμφανίζουν λιγότερη Ἐξω- στρέφεια καὶ Δεκτικότητα στὴν ἐμπειρία. Ἐπίσης τὰ ἀποτελέσματα ἀνέδειξαν ὅτι ἡ Εὐσυνειδησία εἶναι σημαντικὸς προγνωστικὸς δείκτης τοῦ κλινικοῦ ὁρίου κινδύνου γιὰ τὴν ὁλικὴ χοληστερόλη καὶ πιθανὸν ἡ σχέση μεταξὺ Εὐσυνειδησίας καὶ στεφανιαίας νόσου νὰ διαμεσολαβεῖται μερικῶς ἀπὸ τὴν ὁλικὴ χοληστερόλη.[38]

Οἱ Jonassaint et al.,[39] στὰ πλαίσια τοῦ ἐρευνη- τικοῦ προγράμματος Community Health and Stress Evaluation (CHASE) Study, μὲ στόχο τὸν ἐντοπι- σμὸ βιοσυμπεριφοριστικῶν παραγόντων ποὺ σχε- τίζονται μὲ τὴν αἰτιολογία καὶ τὴν παθογένεση τῆς καρδιαγγειακῆς νόσου, μελέτησαν τὴ σχέση τῆς διάστασης τῆς Δεκτικότητας στὴν Ἐμπειρία καὶ τῶν πτυχῶν της, μὲ τὰ ἐπίπεδα τῆς C-ἀντιδρώσας πρωτεΐνης (C-reactive Protein CRP). Στὴ μελέτη συμμετεῖχαν συνολικὰ 165 ὑγιεῖς ἐθελοντὲς κοι- νότητας, μαῦροι (n=94) καὶ λευκοὶ (n=71), ἄντρες (n=91) καὶ γυναῖκες (n=74). Δείγματα αἵματος ἐλή- φθησαν πρὶν καὶ μετὰ τὴν ἐφαρμογὴ ἑνὸς πρωτοκόλλου ψυχολογικοῦ stress διάρκειας 40 min καὶ ἀναλύθηκαν τὰ ἐπίπεδα τῆς CRP. Ἡ Δεκτικότητα καὶ οἱ πτυχές της, ἀξιολογήθηκαν μὲ τὸ διεξοδι- κὸ ἐρωτηματολόγιο προσωπικότητας NEO-PI-R. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, ὑψηλότερα σκὸρ τῆς διάστασης τῆς Δεκτικότητας καὶ τῶν πτυχῶν τῆς Αἰσθητικῆς, τῶν Συναισθημάτων καὶ τῶν Ἰδεῶν συσχετίστηκαν μὲ χαμηλότερα μέσα ἐπίπε- δα στὴ CRP στοὺς μαύρους, ἐνῶ στοὺς λευκοὺς δὲν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση. Αὐτὰ τὰ ἀποτε- λέσματα ἦσαν ἀνεξάρτητα ἀπὸ τὴν ἡλικία, τὸν δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) καὶ τὴν ἐκπαίδευ- ση. Τὰ εὑρήματα αὐτὰ ὑποδηλώνουν ὅτι, γιὰ τοὺς μαύρους, ἡ Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία μπορεῖ νὰ εἶναι ἕνας προστατευτικὸς παράγοντας ἔναντι σὲ φλεγμονώδεις καταστάσεις ποὺ αὐξάνουν τὸν κίνδυνο γιὰ τὴν καρδιαγγειακὴ νόσο ἢ ὁδηγοῦν σὲ χειρότερη πρόγνωση, ὅταν ἡ νόσος εἶναι πα- ροῦσα.[39] Ἀντίστοιχα, σὲ μιὰ συγχρονικὴ μελέτη στὸ Ἰρᾶν, οἱ Kheirabadi GR et al.[40] διερεύνησαν τὴ σχέση χαρακτηριστικῶν τῆς προσωπικότητας μὲ τὸν κίνδυνο καρδιαγγειακῆς νόσου, ἐνῶ ἐπιχείρη- σαν νὰ ἐξετάσουν τὴν ἐνδοθηλιακὴ δυσλειτουργία καὶ τὴν ἤπια συστηματικὴ φλεγμονὴ ὡς πιθανὲς διαμεσολαβητικὲς μεταβλητὲς στὴν παραπάνω σχέση. Συνολικά, 254 βιομηχανικοὶ ὑπάλληλοι ἡλικίας 40 ἕως 50 ἐτῶν, συμπλήρωσαν τὴν Περ- σικὴ ἐκδοχὴ τοῦ ἐρωτηματολόγιου προσωπικό- τητας NEO-PI, ἔδωσαν δείγματα αἵματος γιὰ τὴν ἀξιολόγηση τῆς συστηματικῆς φλεγμονῆς μέσῳ τῆς μέτρησης τῆς C-ἀντιδρώσας πρωτεΐνης ὑψηλῆς εὐαισθησίας (high sensitivity C-reactive Protein, hs- CRP) καὶ τούς ἔγιναν μετρήσεις τῆς ἐνδοθηλιακῆς λειτουργίας μέσῳ τοῦ δείκτη FMD. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, ἡ Εὐσυνειδησία καὶ ὁ Νευρω- τισμὸς ἐμφάνισαν ἀρνητικὴ καὶ θετικὴ συσχέτιση, ἀντίστοιχα μὲ τὴν ὑπέρταση. Παρόλα αὐτὰ ὅμως δὲν βρέθηκε σημαντικὴ συσχέτιση μεταξὺ τῶν χαρακτηριστικῶν τῆς προσωπικότητας καὶ τῆς ἐνδο- θηλιακῆς λειτουργίας (δείκτης FMD). Τὸ μοναδι- κὸ εὕρημα ἦταν ἡ ἀντίστροφη σχέση μεταξὺ τῆς Εὐσυνειδησίας καὶ τῶν ἐπιπέδων hs-CRP στὸ αἷμα καὶ κατ' ἐπέκταση μὲ τὴ συστηματικὴφλεγμονὴ.[40]

Σὲ μιὰ προοπτικὴ ἔρευνα ποὺ πραγματοποι- ήθηκε σὲ ἕνα μεγάλο δεῖγμα κοινότητας ἀπὸ τὴ διεπιστημονικὴ μελέτη SardiNIA στὴν Ἰταλία, οἱ Terracciano A et al.[41] ἐπιχείρησαν νὰ ἀξιολο- γήσουν κατὰ πόσο οἱ διαστάσεις καὶ οἱ πτυχὲς τῆς προσωπικότητας μποροῦν νὰ προβλέψουν τὴ μὴ-πτώση (non-dipping) τῆς πίεσης τοῦ αἵμα- τος κατὰ τὴ διάρκεια τῆς νύχτας (πτώση πίεσης <10%), ἕνα μοτίβο ποὺ ἔχει συσχετιστεῖ μὲ τὸν αὐξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακῆς νοσηρότητας καὶ θνησιμότητας. Συνολικά, 2.848 συμμετέχοντες συμπλήρωσαν τὴν Ἰταλικὴ ἐκδοχὴ τοῦ διεξοδικοῦ ἐρωτηματολόγιου προσωπικότητας NEO-PI-R καὶ μετὰ ἀπὸ 7 χρόνια ὑποβλήθηκαν σὲ 24-ωρη παρα- κολούθηση τῆς ἀρτηριακῆς πίεσής τους (ABPM). Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, αὔξηση κατὰ 1 Standard Deviation, SD εἴτε στὴν Εὐσυνειδησία εἴτε στὴ Συγκαταβατικότητα συσχετίστηκε μὲ πάνω ἀπὸ 10% μειωμένο κίνδυνο γιὰ τὸ μοτίβο μὴ-πτώσης τῆς πίεσης (non-dipping), (Εὐσυνειδη- σία: OR=0,88, 95% CI=0,80–0,97 καὶ Συγκαταβατι- κότητα: OR=0,90, 95% CI=0,82–0,99, ἀντίστοιχα). Ὅσον ἀφορᾶ στὶς πτυχές, τὸ μοτίβο μὴ-πτώσης τῆς πίεσης (non-dipping) συσχετίστηκε σημαντικὰ μὲ ὑψηλότερη Αὐθόρμητη ἐνέργεια (Νευρωτισμός), χαμηλότερη Ἐμπιστοσύνη (Συγκαταβατικότη- τα) καὶ χαμηλότερη Αὐτοπειθαρχία, Ἱκανότητα, Ὀργάνωση καὶ Αἴσθηση καθήκοντος (Εὐσυνει- δησία). Τέλος, μείωση τῆς Εὐσυνειδησίας κατὰ 1 SD συσχετίστηκε μὲ πάνω ἀπὸ 40% αὐξημένο κίν- δυνο ἐμφάνισης τοῦ μοτίβου ἀντίστροφηςπτώσης (reverse dipping, ἡ πίεση τοῦ αἵματος εἶναι ὑψη- λότερη τὴ νύχτα σὲ σχέση μὲ τὴν πίεση κατὰ τὴ διάρκεια τῆς ἡμέρας) σὲ σύγκριση μὲ τὸ μοτίβο τῆς ἀκραίας πτώσης (extreme dipping, πτώση τῆς πί- εσης τοῦ αἵματος τὴ νύκτα ≥20%) (OR=1,43, 95% CI=1,08–1,91).[41]

Οἱ Jonassaint C.R et al.,[42] σὲ μιὰ προοπτικὴ με- λέτη στὶς ΗΠΑ, ἐξέτασαν τὴ σχέση τῆς διάστασης τῆς Δεκτικότητας στὴν Ἐμπειρία καὶ τῶν πτυχῶν της, βάσει τοῦ ἐρωτηματολογίου προσωπικότητας NEO-PI καὶ τὴν πιθανὴ προγνωστικὴ ἀξίατους σχετικὰ μὲ τοὺς καρδιακοὺς θανάτους καὶ τὴ συ- νολικὴ θνησιμότητα. Οἱ συμμετέχοντες ἦσαν 977 ἀσθενεῖς τοῦ Duke University Medical Center, ποὺ εἶχαν ὑποβληθεῖ σὲ στεφανιογραφία μὲ σοβαρὴ στεφανιαία νόσο (ἄνω τοῦ 75% στένωσης διαμέ- τρου μιᾶς τουλάχιστον στεφανιαίας ἀρτηρίας). Στὴν 15ετῆ ἐπανεξέταση, 266 καρδιακοὶ καὶ 463 συνολικὰ θάνατοι κατεγράφησαν. Βάσει τῶν ἀποτελεσμάτων, ἂν καὶ ἡ ὑψηλότερη Δεκτικότητα φάνηκε ὁριακὰ νὰ ἀποκτᾶ στατιστικὴ σημαντικό- τητα σχετικὰ μὲ τὴ μείωση τῶν καρδιακῶν θανά- των (p=0,55), ἡ ἐξέταση τῶν πτυχῶν της ἐμφάνισε, ἀνεξάρτητα τῆς ἡλικίας καὶ τῆς σοβαρότητας τῆς νόσου, ὁρισμένα εὑρήματα. Ὑψηλότερες βαθμολο- γίες στὶς πτυχὲς τῶν Συναισθημάτων καὶ τῶν Δρά- σεων σχετίστηκαν μὲ μειωμένο κίνδυνο καρδιακοῦ θανάτου (p=0,01) καὶ συνολικῆς θνησιμότητας (p=0,01 καὶ p=0,03 ἀντίστοιχα), ἐνῶ ὑψηλότερες βαθμολογίες στὶς πτυχὲς τῶν Ἰδεῶν καὶ τῆς Αἰ- σθητικῆς σχετίστηκαν μόνο μὲ μειωμένο κίνδυνο καρδιακοῦ θανάτου (p=0,04). Ἀντιθέτως οἱ πτυχὲς τῆς Φαντασίας καὶ τῶν Ἀξιῶν δὲν συσχετίστηκαν σημαντικὰ μὲ τὴν μακροβιότητα, ἀλλὰ ἡ ὑψηλότε- ρη βαθμολογία στὴν πτυχὴ τῶν Ἀξιῶν ἐμφάνισε μιὰ τάση συσχέτισης μὲ τὴν αὔξηση τοῦ κινδύνου καρδιακοῦ θανάτου(p=0,57).[42]

Σὲ μιὰ προοπτικὴ μελέτη τῶν Shippley BA et al.,[43] 5.424 συμμετέχοντες στὴν ἔρευνα Health and Lifestyle Survey στὸ Ἡνωμένο Βασίλειο συμ- πλήρωσαν ἐρωτηματολόγια ὑγείας καὶ κοινωνι- κοδημογραφικῶν χαρακτηριστικῶν, τὸ ἐρωτη- ματολόγιο προσωπικότητας Eysenck Personality Inventory καὶ ὑποβλήθηκαν σὲ κλινικὲς ἐξετάσεις, μὲ σκοπὸ νὰ καταγραφεῖ ἡ θνησιμότητα σὲ διάρ- κεια 21 ἐτῶν καὶ νὰ διερευνηθεῖ ἡ σχέση τοῦ Νευ- ρωτισμοῦ μὲ αὐτή. Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσματα, ὁ ὑψηλότερος Νευρωτισμὸς σχετίστηκε μὲ αὐξη- μένο κίνδυνο θανάτου ἀπὸ ὅλες τὶς αἰτίες καὶ ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο σὲ μοντέλα προσαρμοσμένα γιὰ τὴν ἡλικία καὶ τὸ φῦλο. Ὕστερα ἀπὸ ἔλεγχο γιὰ τὸ ἐπαγγελματικὸ ἐπίπεδο, τὸ μορφωτικὸ ἐπί- πεδο, τὸ κάπνισμα, τὴν κατανάλωση ἀλκοόλ, τὴ φυσικὴ δραστηριότητα καὶ τὴν ὑγεία, ὁ Νευρω- τισμὸς δὲν προέβλεπε σημαντικὰ τὸν θάνατο ἀπὸ ὅλες τὶς αἰτίες, ἀλλὰ διατηροῦσε τὴ σημαντικὴ συ- σχέτισή του μὲ τοὺς θανάτους ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο.[43]

Σὲ μιὰ προοπτικὴ μελέτη, ποὺ ἐξέτασε τὴ σχέση μεταξὺ χαρακτηριστικῶν προσωπικότητας καὶ μακροβιότητας στὶς ΗΠΑ, οἱ Terracciano A et al.[44] ἐπιχείρησαν νὰ ἀναλύσουν πιὸ διεξοδικὰ τὴν παραπάνω σχέση, ὅσον ἀφορᾶ στὴ θνησιμότητα ἀπὸ καρδιαγγειακὰ νοσήματα. Οἱ συμμετέχοντες στὴ μελέτη ἦσαν 2.359 ὑγιῆ ἄτομα ἀπὸ τὴ μελέτη

Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA) καὶ συμπλήρωσαν στὴν ἀρχὴ τῆς μελέτης τὸ ἐρωτη- ματολόγιο ἰδιοσυγκρασίας Guilford-Zimmerman Temperament Survey. Οἱ θάνατοι ἀπὸ καρδιαγγει- ακὲς παθήσεις (ἐγκεφαλικὰ ἐπεισόδια, ἀγγειακὲς παθήσεις, στεφανιαία καὶ μὴ-στεφανιαία νόσος) ἐπιβεβαιώθηκαν γιὰ 321 περιπτώσεις. Ὅσον ἀφορᾶ στὴ σχέση τοῦ κινδύνου θανάτου ἀπὸ καρ- διαγγειακὲς παθήσεις καὶ πτυχῶν τῆς προσωπικό- τητας ἐντοπίστηκαν τάσεις γιὰ τὴ Δραστηριότητα (Ἐξωστρέφεια) (Hazzard Ratio, HR=0,985, 95% CI=0,967–1,003) καὶ τὴν Εὐσυνειδησία (HR=0,977, 95% CI=0,944–1,011) καθὼς καὶ σημαντικὴ συ- σχέτιση μὲ τὴν Συναισθηματικὴ σταθερότητα ἢ ἀλλιῶς τὸ χαμηλὸ Νευρωτισμὸ (HR=0,979, 95% CI=0,960–0,999). Ἡ ἰσχὺς τῶν παραπάνω σχέσεων μειώθηκε ἐλαφρῶς μὲ τὴν εἰσαγωγὴ τοῦ καπνίσμα- τος καὶ τῆς παχυσαρκίας στὶς ἀναλύσεις, μὲ τὴν ἐπίδραση ὅμως τῆς Συναισθηματικῆς σταθερότη- τας νὰ παραμένει σημαντικὴ.[44]

Οἱ Hagger-Johnson G et al.[45] ἐπιχείρησαν νὰ περιγράψουν καὶ νὰ ἐξηγήσουν τὴ σχέση μεταξὺ τῆς χαμηλῆς Εὐσυνειδησίας στὴ μέση ἡλικία καὶ τῆς θνησιμότητας ἀπὸ ὅλες τὶς αἰτίες, τὴν καρ- διαγγειακὴ νόσο καὶ τὸν καρκῖνο. Τὰ εὑρήματά τους προῆλθαν ἀπὸ τὴν Whitehall II, μιὰ μεγάλη προοπτικὴ μελέτη σὲ Βρετανοὺς δημόσιους ὑπαλ- λήλους. Τὸ δεῖγμα ἀποτελεῖτο ἀπὸ 6.800 συμμε- τέχοντες, ἡλικίας 39 ἕως 63 ἐτῶν ἀπὸ τὴ Φάση 3 (1991–1993) τῆς μελέτης, οἱ ὁποῖοι συμπλήρωσαν ἕνα ἐρωτηματολόγιο μὲ δύο σημεῖα μέτρησης τῆς Εὐσυνειδησίας («Εἶμαι ὑπὲρ- τελειομανὴς» καὶ
«Εἶμαι ὑπὲρ-εὐσυνείδητος») καὶ ἐξετάστηκαν κλινικά. Μετρήθηκαν ἐπίσης καὶ ἄλλοι πιθανοὶ μεσολαβητές. Ὁ ἐπανέλεγχος ὁλοκληρώθηκε πε- ρίπου 17 χρόνια μετά. Ἀπὸ σύνολο 463 θανάτων, 125 ἦταν καρδιαγγειακοὶ καὶ 227 ἀπὸ καρκῖνο. Δὲν παρατηρήθηκαν ἀλληλεπιδράσεις μεταξὺ τῆς Εὐσυνειδησίας καὶ φύλου ἢ ΚΟΕ (μέτρηση ὑπαλ- ληλικῆς βαθμίδας). Σύμφωνα μὲ τὰ ἀποτελέσμα- τα, μείωση τῆς Εὐσυνειδησίας κατὰ 1 SD συσχε- τίστηκε μὲ 10% αὐξημένο κίνδυνο θνησιμότητας ἀπὸ ὅλες τὶς αἰτίες (HR=1,10, 95% CI=1,003–1,20). Τὸ ΚΟΕ, τὸ ἐπίπεδο κοινωνικῆς ὑποστήριξης, οἱ συμπεριφορὲς ὑγείας, ἡ ψυχιατρικὴ νοσηρότητα καὶ παράγοντες καρδιαγγειακοῦ κινδύνου ἐπη- ρέασαν μερικῶς μόνο τὴν παραπάνω σχέση, ἐξα- σθενώντας την ἐλαφρῶς. Ἡ ἐπίδραση τῆς χαμηλῆς Εὐσυνειδησίας ἦταν παρόμοια, ὅσον ἀφορᾶ στὴν θνησιμότητα ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο (HR=1,17, 95% CI=0,98–1,39) καὶ ἀπὸ καρκῖνο (HR=1,10, 95% CI=0,96–1,25), ὅμως οἱ σχέσεις δὲν παρουσί- ασαν στατιστικὴ σημαντικότητα κυρίως λόγῳ μι- κρῆς στατιστικῆς ἰσχῦος.[45]

Ἀποτελέσματα μιᾶς συγκεντρωτικῆς ἀνάλυ- σης (pooled analysis) τριῶν προοπτικῶν μελετῶν, τῶν Jokela M et al.[46] στὶς ΗΠΑ, ὑπέδειξαν ὅτι ὁ καρδιαγγειακὸς κίνδυνος, ποὺ συνδέεται μὲ τὰ χα- ρακτηριστικὰ προσωπικότητας, πιθανὰ ποικίλει μεταξὺ τῶν κύριων καρδιακῶν καὶ ἐγκεφαλικῶν καταληκτικῶν σημείων τῆς νόσου. Συγκεκριμένα, ἡ ὑψηλὴ Ἐξωστρέφεια σχετίζεται μὲ αὐξημένο κίν- δυνο ἐγκεφαλικοῦ (HR=1,41, 95% CI=1,10–1,80) ἀλλὰ ὄχι μὲ τὴ θνησιμότητα ἀπὸ στεφανιαία νόσο (HR=0,93, 95% CI=0,83–1,05). Ὁ ὑψηλὸς Νευρωτι-
σμὸς σχετίζεται μὲ τὸν κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (HR=1,16, 95% CI=1,04–1,29) ἀλλὰ ὄχι μὲ τὸν κίν- δυνο ἐγκεφαλικοῦ (HR=0,95, 95% CI=0,78–1,17). Ἡ ὑψηλὴ Εὐσυνειδησία σχετίζεται μὲ μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας τόσο ἀπὸ στεφανιαία νόσο (HR=0,74, 95% CI=0,67–0,81) ὅσο καὶ ἀπὸ ἐγκεφα- λικὰ (HR=0,78, 95% CI=0,63–0,97). Οἱ συμμετέχο- ντες στὴν παραπάνω ἔρευνα ἦσαν 24.543 γυναῖκες καὶ ἄντρες, μέσης ἡλικίας 61 ἐτῶν καὶ μὲ ἐπανε- ξέταση θνησιμότητας στὰ 3 καὶ 15 ἔτη. Τὸ δεῖγμα συγκεντρώθηκε ἀπὸ τὶς προοπτικὲς μελέτες Health and Retirement Study, Wisconsin Longitudinal Study graduate καὶ Wisconsin Longitudinal Study sibling.[46]

Οἱ Hagger-Johnson et al.,[47] σὲ μιὰ προοπτικὴ μελέτη, ἐξέτασαν τὸ ἐνδεχόμενο τὸ κοινωνικοοι- κονομικὸ ἐπίπεδο (ΚΟΕ) νὰ ἐπηρεάζει τὴ σχέση μεταξὺ τοῦ Νευρωτισμοῦ καὶ τοῦ κινδύνου θνησι- μότητας ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο. Συνολικὰ 5.450 συμμετέχοντες (2.505 ἄντρες καὶ 2.945 γυναῖκες), ἀπὸ τὴν προοπτικὴ μελέτη Health and Lifestyle Survey στὸ Ἡνωμένο Βασίλειο, συμπλήρωσαν τὸ ἐρωτηματολόγιο προσωπικότητας Eysenck Personality Inventory (EPI) καὶ παρατηρήθηκε ἡ κατάσταση ὑγείας τους ἐπὶ 25 ἔτη. Οἱ συνιστῶσες τοῦ ΚΟΕ ἦσαν τὸ μορφωτικὸ ἐπίπεδο, τὸ εἰσόδη- μα καὶ τὸ ἐπάγγελμα. Βασικὸ εὕρημα τῆς μελέτης εἶναι ὅτι τὸ ΚΟΕ τροποποιεῖ σχέση μεταξὺ Νευρω- τισμοῦ καὶ τοῦ κινδύνου θνησιμότητας ἀπὸ καρ- διαγγειακὴ νόσο, συγκεκριμένα στὶς ἐνήλικες γυ- ναῖκες (HR=0,79, 95% CI=0,63–0,99). Συγκριτικὰ

μὲ γυναῖκες μὲ μέσο ΚΟΕ, ὅσες εἶχαν χαμηλὸ ΚΟΕ σὲ συνδυασμὸ μὲ ὑψηλὸ Νευρωτισμὸ ἐμφάνισαν αὐξημένο κίνδυνο θνησιμότητας ἀπὸ καρδιαγγει- ακὴ νόσο (HR=2,02, 95% CI=1,45–2,80), ἐνῶ ὅσες εἶχαν ὑψηλὸ ΚΟΕ σὲ συνδυασμὸ μὲ ὑψηλὸ Νευρω- τισμὸ ἐμφάνισαν μειωμένο κίνδυνο (HR=0,61, 95% CI=0,38–0,97).[47]

Περιορισμοὶ

Ἕνας πιθανὸς περιορισμὸς τῶν μελετῶν εἶναι τὸ γεγονὸς ὅτι οἱ ἀπαντήσεις τῶν αὐτο-αναφορῶν ἐνέχουν πάντα τόν κίνδυνο τοῦ σφάλματος ἀνα- φορᾶς, δεδομένου ὅτι οἱ μετρήσεις τῶν μὴ-γνωστι- κῶν δεξιοτήτων γίνονται μὲ ἐμπειρικὰ μοντέλα, ποὺ δὲν συνδέονται μὲ κάποιο ἀντικειμενικὸ ἀπο- τέλεσμα. Εἶναι ἐμφανές, ἐπίσης, ὅτι ἡ πλειοψηφία τῶν μελετῶν ἔχει πραγματοποιηθεῖ στὸν δυτικὸ κόσμο, μὲ ἀποτέλεσμα τὴν ἔλλειψη δεδομένων ἀπὸ διαφορετικὰ γεωγραφικά, γλωσσικά, κοινω- νικὰ καὶ πολιτισμικὰ πλαίσια, ποὺ θὰ ἔδιναν κα- θολικὴ ἐγκυρότητα καὶ ἀξιοπιστία στὶς ἐκτιμήσεις τῶν σχέσεων μεταξὺ μὴ-γνωστικῶν δεξιοτήτων καὶ καρδιαγγειακῆς νόσου.

Συμπεράσματα

Ἡ πληρέστερη κατανόηση τῶν συσχετίσεων μεταξὺ διαφορετικῶν χαρακτηριστικῶν ἢ δεξιο- τήτων καὶ τῆς καρδιαγγειακῆς λειτουργίας, καθὼς καὶ τῶν ἐμπλεκόμενων μηχανισμῶν καὶ σημαντι- κῶν κλινικῶν βιοδεικτῶν-παραγόντων καρδιαγ- γειακοῦ κινδύνου, εἶναι μεγάλης σημασίας καὶ γιὰ τὴν περαιτέρω ἀνάπτυξη προγνωστικῶν μο- ντέλων καὶ προγραμμάτων πρόληψης τῆς νόσου. Ἀντίστοιχης σημασίας εἶναι ἡ διερεύνηση καὶ ὁ προσδιορισμὸς τῶν τύπων καρδιαγγειακῶν νο- σημάτων, στὰ ὁποῖα ἐπιδροῦν οἱ δεξιότητες ἢ τὰ χαρακτηριστικὰ προσωπικότητας. Ἡ μελέτη τῶν πτυχῶν τῆς προσωπικότητας μπορεῖ νὰ συμβάλει στὸν παραπάνω στόχο, καθώς, ὅπως ἀναδεικνύ- εται ἀπὸ τὶς μελέτες, πολλὲς συσχετίσεις μπορεῖ νὰ μὴν ἐντοπίζονται μὲ τὴν ἀξιολόγηση μόνο τῶν εὐρύτερων διαστάσεων (οἱ σχέσεις νὰ εἶναι ὁρια- κὲς ἕως καὶ μὴ σημαντικές), ἀλλὰ σὲ ἐπίπεδο πτυ- χῶν, οἱ σχέσεις αὐτὲς νὰ εἶναι πιὸ ἰσχυρὲς καὶ νὰ προσδιορίζονται.

Ἀναδεικνύεται, ἐπίσης, ἡ ἀνάγκη γιὰ περαι- τέρω ἔρευνα πάνω στὰ μοντέλα ἀλληλεπίδρασης ποὺ θὰ προσπαθοῦν νὰ περιγράψουν τὴ σχέση μεταξὺ χαρακτηριστικῶν ἢ δεξιοτήτων καὶ τῆς καρδιαγγειακῆς νόσου, συγκεκριμένα βάσει τοῦ φύλου, τῆς ἡλικίας καὶ τοῦ ΚΟΕ. Οἱ ἴδιες δεξιό- τητες μπορεῖ νὰ ἐπηρεάζουν διαφορετικὰ (εἴτε θε- τικὰ εἴτε ἀρνητικά) τὸ ἄτομο, ἀναλόγως ἂν εἶναι ἄνδρας ἢ γυναῖκα καὶ σὲ ποιὸ ἡλικιακὸ στάδιο βρίσκεται καὶ κυρίως ἀναλόγως τῶν κοινωνικο- οικονομικῶν συνθηκῶν στὶς ὁποῖες ζεῖ καὶ ἀνα- πτύσσεται. Ἡ ἀγνόηση αὐτῶν τῶν σημαντικῶν ἀλληλεπιδράσεων μπορεῖ νὰ ὁδηγήσει εἴτε σὲ ὑποεκτίμηση εἴτε σὲ ὑπερεκτίμηση τῆς ἐπίδρασης τῶν χαρακτηριστικῶν ἢ δεξιοτήτων στὴ νόσο καὶ σὲ ἀποτυχία παρεμβάσεων, ποὺ στοχεύουν στὴν ἀνάπτυξή τους μὲ σκοπὸ τὴ βελτίωση τῆς ὑγείας. Σὲ ἀντιστοιχία μὲ τὴν προηγούμενη διαπίστωση, ἀναγκαῖο ἐπίσης εἶναι νὰ ληφθοῦν ὑπ᾽ ὄψιν καὶ οἱ ἀλληλεπιδράσεις μεταξὺ τῶν ἐπιμέρους γνωστι- κῶν δεξιοτήτων. Οἱ δεξιότητες ἀλληλοεπιδροῦν, ἡ μία κατηγορία ἐνισχύει τὴν ἄλλη καὶ συνεργι- στικὰ συμβάλλουν στὴν ἐξέλιξη τοῦ ἀτόμου καὶ στὴν ὑγεία του.[15] Ἀποτελεῖ λοιπὸν πρόκληση, ἡ διερεύνηση, κατανόηση καθὼς καὶ ἡ μέτρηση τῶν παραπάνω ἀλληλεπιδράσεων γιὰ τὸν σχεδιασμὸ καὶ τὴν ἀνάπτυξη ἐξατομικευμένων προγνωστι- κῶν μοντέλων καὶ θεραπειῶν, βάσει τῶν χαρα- κτηριστικῶν ποὺ ἐμφανίζει τὸ ἄτομο. Μὲ τὸ ἴδιο σκεπτικό, θὰ πρέπει ὁ σχεδιασμὸς καὶ ἡ ἀνάπτυξη τῶν προγραμμάτων πρόληψης, νὰ λαμβάνει ὑπ᾽ ὄψιν αὐτὰ τὰ χαρακτηριστικὰ στὴν προσπάθεια ἀποτελεσματικότερης ἐπικοινωνίας τῆς πληροφο- ρίας καὶ αὔξησης τῆς γνώσης καὶ ἐπίγνωσης, ἀλλὰ νὰ στοχεύει καὶ στὴν καλλιέργεια τῶν ἀναγκαί- ων δεξιοτήτων, ποὺ χρειάζεται νὰ ἀναπτύξει τὸ ἄτομο, ὥστε νὰ μπορεῖ νὰ ἀξιοποιήσει τὰ παρα- πάνω πρὸς ὄφελος τῆς ὑγείας του.

Ἡ συνήθης εἰκόνα ἀπὸ τὴ διεθνῆ βιβλιογρα- φία εἶναι αὐτὴ τῆς εὐρείας χρήσης τοῦ χρόνου σπουδῶν καὶ τοῦ ἐκπαιδευτικοῦ ἐπιπέδου ὡς ἀπει- κόνιση τῶν δεξιοτήτων ποὺ ἀποκτᾶ τὸ ἄτομο.[10] Ἡ ἐπιλογὴ αὐτὴ δικαιολογεῖται μεθοδολογικὰ λόγῳ τῆς εὐκολίας πρόσβασης καὶ ἀνάκτησης τῆς συγκεκριμένης πληροφορίας καὶ ἐννοιολογικὰ ἀποτελεῖ μιὰ προσέγγιση, ποὺ ὁρίζει τὸ σχολεῖο (τυπικὴ ἐκπαίδευση) ὡς τὸ πιὸ συγκροτημένο πε- ριβάλλον μάθησης μέσα στὸ ὁποῖο τὸ ἄτομο ἀπο- κτάει γνώσεις, ἀναπτύσσει τὶς γνωστικές του δεξι- ότητες καθὼς καὶ τὶς μὴ-γνωστικὲς δεξιότητες, ποὺ ἔχουν σχέση μὲ τὴν κοινωνικοποίησή του καὶ τὸν ἔλεγχο τῶν συναισθημάτων του, ἐνῶ, τέλος, δέχε-

ΠΙΝΑΚΑΣ2.Συνοπτικὴπαρουσίασητῶνμελετῶνποὺἀνασκοπήθηκανστὴνπαροῦσαἐργασία

ΜΕΛΕΤΗ	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ	ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΒΑΣΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ
Roshan A et al., 2014	Συγχρονικήμελέτη, Ἰνδία N= 225 γυναῖκες 3 ὁμάδες: 75 καρδιοπαθεῖς, 75 καρκινοπαθεῖς, 75 ὑγιεῖς	Five factor personality inventory	Ἐξωστρέφεια καὶ Δεκτικότητα σὲ Ἐμπειρία: Περισσότερο σὲ καρδιαγγειακοὺς ἀσθενεῖς σὲ σχέση μὲ καρκινοπαθεῖς καὶ ὑγιεῖς.
Yazdani N καὶ Siddiqi AF, 2013	Συγχρονική μελέτη, Πακιστᾶν N=231 (159 ἄντρες καὶ 72 γυναῖκες) 2 ὁμάδες: Ἀσθενῶν στεφανιαίας νόσου καὶ μὴ-ἀσθενῶν	Ten Item Personality Inventory (TIPI)	h Ἀντίστροφη συγκαταβατικότη- τα 45% περισσότερες πιθανότη- τες γιὰ στεφανιαία νόσο. Ἐξωστρέφεια καὶ Νευρωτισμὸς ἀντιστρόφως ἀνάλογη σχέση μὲ ἐμφάνιση στεφανιαίας νόσου.
Whitfield K E et al., 2010	Συγχρονικήμελέτη, ΗΠΑ N= 234 Ἄφρο-Αμερικανοὶ 65 ἄντρες (28%)- 169 γυναῖκες (72%) 49 ἕως 88 ἐτῶν. Δεδομένα ἀπὸ τὴ μελέτη Baltimore Study of Black Aging (BSBA)	-Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI- R) -John Henryism Scale of Active Coping -The Health Problems Checklist: καταγραφὴ καρδιαγγειακῶν προβλημάτων	Πιὸ Νευρωτικοὶ ἀναφέρουν περισσότερα καρδιαγγειακὰ προβλήματα ὑγείας. Δεκτικότητα στὴν Ἐμπειρία καὶ Εὐσυνειδησία προβλέπουν τὸν τύπο ἀντιμετώπισης τῆς ζωῆς. Ὁ τύπος ἀντιμετώπισης τῆς ζωῆς δὲν διαμεσολαβεῖ στὴ σχέση μεταξὺ προσωπικότητας καὶ καρδιαγγειακῆς ὑγείας.
Lee H B et al., 2014	Συγχρονική μελέτη, ΗΠΑ N=661 Δεδομένα ἀπὸ τὴ μελέτη Baltimore Epidemiologic Catchment Area (ECA) ἐπανέλεγχος μεταξὺ Κύματος III (1993–1996) καὶ Κύματος IV (2004–2005)	Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R)	Καρδιαγγειακοί ἀσθενεῖς: ῎ Δε-κτικότητα σὲ Ἐμπειρίες 3 πτυχὲς σημαντικὰ πιὸ ἰσὲ ἀσθενεῖς μὲ στεφανιαία νόσο σὲ σχέση μὲ ὑγιεῖς: Δραστηριότητα, Συναισθήματα καὶ Φαντασία.
Sutin A R et al., 2010	Συγχρονικήμελέτη, Ἰταλία N= 5532 14-94 ἐτῶν χωρὶς θεραπευτικὴ ἀγωγὴ μείωσης χοληστερόλης Δεδομένα ἀπὸ διεπιστημονι- κὴ μελέτη SardiNIA.	-Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) -Μετρήσεις χοληστερόλης (ὁλικῆς, LDL, HDL) καὶ τριγλυκεριδίων	ἰ Εὐσυνειδησία καὶ ἰ πτυχὲς ποὺ σχετίζονται μὲ τὴν παρ-ορμητικότητα g hLDL καὶ h τριγλυκερίδια. Σκὸρ στὸ max 10% τῆς Αὐθόρ- μητης Ἐνέργειας g 2.5 φορὲς μεγαλύτερο κίνδυνο ὑπέρβασης κλινικοῦ ὁρίου τριγλυκεριδίων σὲ σχέση μὲ τὸ min 10%. Ἡ πτυχὴ Κατάθλιψη συσχετίστηκε μὲ ἰ HDL μόνο στὶς γυναῖκες.
Roh S J et al., 2014	Συγχρονική μελέτη, Κορέα N= 1701 ἐθελόντριες γυναῖκες 17-39 ἐτῶν 2 ὁμάδες: Φυσιολογικῶν καὶ μὴ-φυσιολογικῶν κλινικῶν ἐπιπέδων λιπιδίων	-Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI- R) -Μετρήσεις χοληστερόλης (ὁλική, HDL, LDL	hΝευρωτισμός συσχετίστηκε μὲ ῎ HDL. ῎ Εξωστρέφεια καὶ ῎ Δεκτικό- τητα στὴν Ἐμπειρία συσχετί- στηκαν μὲ h ἐπίπεδα τριγλυκε- ριδίων.

Jonassaint C et al., 2010	"before-after" μελέτη, ΗΠΑ πρωτόκολλο ψυχικοῦ στρὲς μέτρηση CRP στὸ αἷμα N= 165 ὑγιεῖς ἐθελοντὲς μαῦροι (94) καὶ λευκοὶ (71), ἄντρες (91) καὶ γυναῖκες (74) ἀπὸ κοινότητα. Community Health and Stress Evaluation (CHASE) Study	-Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI- R) -Μετρήσεις CRP	hΔεκτικότητα καὶ hπτυχὲς Αἰσθητικῆς, Συναισθημάτων, Ἰδεῶν συσχετίστηκαν μὲ i CRP μόνο στοὺς Ἀφρο-Α- μερικανούς, ἀνεξάρτητα ἀπὸ τὴν ἡλικία, τὸ ΔΜΣ καὶ τὴν ἐκπαίδευση.
Kheirabadi GR et al., 2014	Συγχρονική μελέτη, Ἰρᾶν N= 254 βιομηχανικοὶ ὑπάλλη- λοι 40-50 ἐτῶν.	-NEO-PI -Μετρήσεις hs-CRP(Συστημα- τικὴ φλεγμονὴ) Μετρήσεις FMD (Ἐνδοθηλια- κὴ λειτουργία)	Εὐσυνειδησία ἀρνητικὴ καὶ Νευρωτισμὸς θετικὴ συ- σχέτιση ἀντίστοιχα μὲ τὴν ὑπέρταση. Ἀντίστροφη σχέση μεταξὺ Εὐσυνειδησίας καὶ hs-CRP
Terracciano A et al., 2014	Προοπτική μελέτη, Ἰταλία N= 2848 24ωρη παρακολούθηση ἀρτη- ριακῆς πίεσης 7 χρόνια μετά. Διεπιστημονικὴ μελέτη SardiNIA	-Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI- R) -Παρακολούθηση ABPM	-Συγκαταβατικότητα καὶ ἡ Εὐσυνειδησία: Αὔξηση 1 SD g 10% i κινδύνου μοτίβου μὴ- πτώσης (non- dipping) νυκτερινῆς πίεσης - Μοτίβο μὴ- πτώσης (non- dripping) νυκτερινῆς πίεσης συσχέτιση μέ: h Αὐθόρμητη Ἐνέργεια i Ἐμπιστοσύνη, Αὐτοπειθαρ- χία, Αἴσθηση καθήκοντος, Ὀργάνωση, Ἱκανότητα. -Μείωση 1 TA Εὐσυνειδησίας g 40% i κινδύνου μοτίβου ἀντίστροφης πτώσης (reverse dipping) τῆς νυκτερινῆς πίεσης.
Jonassaint CR et al., 2007	Προοπτική μελέτη ΗΠΑ 977 ἀσθενεῖς ποὺ εἶχαν ὑπο- βληθεῖ σὲ στεφανιογραφία μὲ σημαντικὴ στεφανιαία νόσο (ἄνω τοῦ 75% στένωσης διαμέτρου μιᾶς τουλάχιστον στεφανιαίας ἀρτηρίας) 15ετής ἐπανεξέταση 266 καρδιαγγειακοὶ θάνατοι.	NEO Personality Inventory (NEO PI)	i Κίνδυνος καρδιαγγειακοῦ θανάτου συσχέτιση μὲ Δεκτικότητα, καὶ πτυχές της: h Συναισθήματα, Δράσεις, Ἰδέες καὶ Αἰσθητικὴ
Shippley BA et al., 2007	Προοπτική μελέτη, Ἡνωμέ- νο Βασίλειο N=5424 (2991 ἄντρες, 2433 γυναῖκες) 18–94 ἐτῶν ἀπὸ τὴ μελέτη Health and Lifestyle Survey.	Eysenck Personality Inventory	Νευρωτισμός: h κατὰ 1 SD g h 12% κίνδυνο θανάτου ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο.
Terracciano A et al., 2008	Προοπτική μελέτη, ΗΠΑ N=2359 (38% γυναῖκες) ὑγιῆ ἄτομα ἡλικίας 17-98 ἐτῶν ἀπὸ τὴ μελέτη Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA).	Guilford-Zimmerman Temperament Survey	Κίνδυνος θανάτου ἀπὸ καρ- διαγγειακὴ νόσο συσχέτιση μὲ πτυχές: Γενικὴ δραστηριότητα Εὐσυ- νειδησία Συναισθηματικὴ σταθερότητα
Hagger-Johnson G et al., 2012	Προοπτική μελέτη, Ἡνωμένο Βασίλειο N= 6800 δημόσιοι ὑπάλληλοι 39-63 ἐτῶν Φάση 3 (1991-1993) Μελέτη Whitehall II Μέσος χρόνος ἐπανελέγχου 17 ἔτη.	-Ἐρωτηματολόγιο 2 σημεί- ων μέτρησης Εὐσυνειδησίας («Εἶναι ὑπὲρ- τελειομανὴς» καὶ «Εἶμαι ὑπὲρ- εὐσυνείδη- τος») -ΚΟΕ: Ἐπαγγελματικὴ βαθ- μίδα	i Εὐσυνειδησία συσχετί- στηκε μὲ h πίεση αἵματος, μὲ τοὺς ἄντρες σὲ σχέση μὲ τὶς γυναῖκες. i Εὐσυνειδησία g 10% h κίνδυ- νο θνησιμότητας ἀπὸ ὅλες τὶς αἰτίες.

Jokela M et al., 2014	Προοπτική μελέτη, ΗΠΑ N= 24543 γυναῖκες καὶ ἄντρες μέσης ἡλικίας 61.4 ἐτῶν Ὁμαδοποίηση Ἀπὸ 3 κοορτές: Health and Retirement Study (n = 13900), Wisconsin Longitudinal Study graduate (n = 6674) Wisconsin Longitudinal Study sibling (n = 3969)	-Κοορτὴ Health and Retirement Study: Προσαρ- μοσμένο ἐρωτηματολόγιο προσωπικότητας 21 σημείων ἀπὸ τὴ μελέτη Midlife in the United States study -Κοορτὲς Wisconsin Longitudinal Study: ἐρωτημα- τολόγιο 29 σημείων Big Five Inventory	-hἘξωστρέφεια σχετίζεται μὲ h κίνδυνοἐγκεφαλικοῦ,ἀλλὰ ὄχιμὲτὴ θνησιμότηταἀπὸ στεφανιαία νόσο. -hΝευρωτισμός σχετίζεται περισσότερο μὲ κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σὲ σχέση μὲ κίνδυνο ἐγκεφαλικοῦ. -hΕυσυνειδησία σχετίζεται μὲ i κίνδυνο θνησιμότητας τόσο ἀπὸ στεφανιαία νόσο καὶ ἀπὸ ἐγκεφαλικό.
Hagger-JohnsonGetal.,2012	Προοπτική μελέτη, Ἡνωμένο Βασίλειο N=5450 (2505 ἄντρες) The Health and Lifestyle Survey (HALS) 25ετής ἐπανέλεγχος.	-Eysenck Personality Inventory (EPI) -ΚΟΕ: 3 δεῖκτες μορφωτικὸ ἐπίπεδο, εἰσόδημα, ἐπάγγελμα	ΚΟΕτροποποιεῖτὴσχέση προσωπικότητας- καρδιαγ- γειακῆς νόσουμόνογιὰτὶς γυναῖκες: h Νευρωτισμὸ + i ΚΟΕg h κίνδυνος θνησιμότητας ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο h Νευρωτισμὸ + h ΚΟΕgh κίνδυνος θνησιμότητας ἀπὸ καρδιαγγειακὴ νόσο

ται ἐπιρροὲς στὶς συμπεριφορὲς καὶ στάσεις ζωῆς. Παρόλα αὐτά, δὲν θὰ πρέπει νὰ ὑποβαθμίζεται ἡ σημασία τῶν ὑπολοίπων περιβαλλόντων μάθησης, ὅπως τὸ οἰκογενειακό, τὸ ἐργασιακὸ καὶ ἡ κοινό- τητα, καθὼς καὶ οἱ διαφορετικοὶ τύποι μάθησης πέραν τῆς ἐπίσημης ἐκπαίδευσης, ποὺ βιώνει τὸ ἄτομο στὰ διάφορα περιβάλλοντα. Εἰδικά, ὅσον ἀφορᾶ στὴν ἀνάπτυξη πολιτικῶν καὶ παρεμβά- σεων, ποὺ ἔχουν ὡς στόχο τὴν ἀνάπτυξη συνολι- κὰ τῶν δεξιοτήτων, συμπεριλαμβανομένων τῶν μὴ-γνωστικῶν, μεμονωμένες δράσεις δὲν θὰ εἶναι τὸ ἴδιο ἀποτελεσματικὲς σὲ σχέση μὲ τὶς συνδυα- σμένες προσπάθειες, ποὺ μποροῦν νὰ γίνουν σὲ συνεργασία μὲ τὰ σχολεῖα, τὶς οἰκογένειες καὶ τὶς τοπικὲς κοινωνίες.

Βιβλιογραφία

1. Mackenbach JP, Cavelaars AE, Kunst AE, Groenhof F. Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality; an international study. Eur Heart J 2000;21:1141– 1151
2. de Looper M and Lafortune G. Measuring disparities in health status and in access and use of health care in OECD countries. OECD Health Working Papers No. 43. DELSA/ HEA/ WD/ HWP (2009)2
3. Sundquist K, Malmstrom M, Johansson S-E. Neighbourhood deprivation and incidence of coronary heart disease: a multilevel study of 2.6 million women and men in Sweden. J Epidemiol Community Health 2004;58:71–77
4. Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, et al. Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971-2002. Arch Intern Med 2006;166:2348–2355
5. National Center for Health Statistics. Health, United States, 2011: With Special Feature on Socioeconomic Status and Health. Hyattsville, MD. 2012.
6. Galobardes B, Lynch J, Davey Smith G, Measuring socioeconomic position in health research., British Medical Bulletin. 2007;1–17.
7. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fortmann SP. Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. Am J Public Health. 1992;82:816–820.
8. Liberatos P, Link BG, Kelsey JL. The measurement of social class in epidemiology. Epidemiol. Rev. 1988;10:87–121.
9. Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies and guidelines. Annu. Rev. Public Health. 1997;18:341–378.
10. Zimmerman, E., and S. H. Woolf. 2014. Understanding the relationship between education and health. Discussion Paper, Institute of Medicine, Washington, DC. http://nam.edu/wp-content/uploads/2015/06//understandingtherelationship.
11. OECD (2013), OECD Skills Outlook 2013: First Results from the Survey of Adult Skills, OECD Publishing.http://dx.doi.org/10.1787/9789264204256-en
12. UNDERSTANDING THE SOCIAL OUTCOMES OF LEARNING–ISBN-978-92-64-03310-8©OECD2007
13. OECD (2010), Improving Health and Social Cohesion through Education, Educational Research and Innovation, OECD Publishing, Paris
14. OECD (2015), Skills for Social Progress: The Power of Social and Emotional Skills, OECD Skills Studies, OECD Publishing.
15. Heckman JJ, Stixrud J, Urzua J. The effects of cognitive and

non-cognitive skills abilities on labour market outcomes and social behavior. Journal of Labor Economics. 2006;24: 411-482.

16. Kautz, T. et al. (2014), "Fostering and Measuring Skills: Improving Cognitive and Non-cognitive Skills to Promote Lifetime Success", OECD Education Working Papers, No. 110, OECD Publishin
17. Cunha F, Heckman JJ. Formulating, identifying and estimating the technology of cognitive and noncognitive skill formation. Journal of Human Resources. 2008;43:738-782.
18. Cunha F, Heckman JJ, Schennach S. Estimating the technology of cognitive and noncognitive skill formation. Econometrica.2012;78:883-931
19. Almlund M, Duckworth AL, Heckman J, Kautz T. Personality psychology and economics. In E. Hanushek A, Machin S, Wömann L (Eds.), Handbook of the Economics of Education. Elsevier, Amsterdam, 2011;4:1-181
20. Borghans L, Meijers H, ter Weel B. The role of non-cognitive skills in explaining cognitive test scores. Economic Inquiry. 2008;46:2–12.
21. McCrae RR, Costa PT. Personality in adulthood: A Five- Factor Theory perspective. 2. Guilford Press. New York. 2003
22. APA Dictionary of Psychology. American Psychological Association. Washington, DC.2007
23. Costa PT and McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory (NEO PI- R) and the NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) Professional Manual. Psychological Assessment Resources. Odessa, FL.1992
24. Costa PT and McCrae RR. Four ways five factors are basic. Personality and Individual Difference. 1992;13:653–665.
25. Cloninger CR. Svrakic DM et al. Measurement of psychopathology as variants of personality. In: Cloninger CR (Ed.) Personality and Psychopathology. American Psychiatric Press Washington, DC: 1999:33–66.
26. Smith TW, Williams PG. Personality and health: advantages and limitations of the five-factor model. J Pers 1992; 60:395– 425
27. Booth-Kewley S, Vickers RR. Associations between major domains of personality and health behavior. J Pers 1994; 62:281–298
28. Marshall GN, Wortman CB, Vicker RR, Kusulas JW, Hervig LK. The five-factor model of personality as a framework for personality-health research. J Pers Soc Psychol 1994; 67:278– 286
29. Roberts BW, Kuncel NR, Shiner R, Caspi A, Goldberg LR. The power of personality: The comparative validity of personality traits, socioeconomic status, and cognitive ability for predicting important life outcomes. Perspect Psychol Sci. 2007;2(4):313-45.
30. McCrae RR, Costa PT Jr, Bosse R. Anxiety, extraversion and smoking. Br J Soc Clin Psychol. 1978;17(3):269-273.
31. Costa PTJ, Terracciano A, McCrae RR. Gender differences in personality traits across cultures: Robust and surprising findings. J Pers Soc Psychol. 2001;81:322-331.
32. Roepke S, McAdmans A, Lindamer A, Patterson TL, Jeste DV. Personality profiles among normal aged individuals as measured by the NEO-PI-R. Aging and Mental Health. 2001;5:159-164.
33. Roshan AA. Personality pattern of female cardiovascular patients and cancer patients: an analytical study. IJRANSS.2014;2:61-72
34. Yazdani N and Siddiqi AF. Coronary Heart Disease and Five Factor Model of personality: a statistical assessment of the link. PJC. 2013;24:05-22
35. Whitfield KE, Jonassaint C, Brandon D, Stanton MV, Sims R, Bennett G, et al. Does coping mediate the relationship between personality and cardiovascular health in African Americans? J Natl Med Assoc. 2010;102:95-100.
36. Lee HB, Offidani E, Ziegelstein RC, Bienvenu OJ, Samuels J, Eaton WW, et al. Five-factor model personality traits as predictors of incident coronary heart disease in the community: a 10.5-year cohort study based on the Baltimore epidemiologic catchment area follow-up study. Psychosomatics. 2014;55:352- 61.
37. Sutin AR, Terracciano A, Deiana B, Uda M, Schlessinger D, Lakatta EG, et al. Cholesterol, triglycerides, and the Five- Factor Model of personality. Biol Psychol. 2010;84:186-91.
38. Roh SJ, Kim HN, Shim U, Kim BH, Kim SJ, Chung HW, et al. Association between blood lipid levels and personality traits in young Korean women. PLoS One. 2014;9:e108406.
39. Jonassaint CR, Boyle SH, Kuhn CM, Siegler IC, Copeland WE, Williams R. Personality and inflammation: the protective effect of openness to experience. Ethn Dis. 2010;20:11-4.
40. Sararoudi RB, Kheirabadi GR, Kousha M, Toghani F, Hashemi M, Maracy MR. Isnthere any association of personality traits with vascular endothelial function or systemic inflammation? Adv Biomed Res. 2014;3:210.
41. Terracciano A, Strait J, Scuteri A, Meirelles O, Sutin AR, Tarasov K, Ding J, et al. Personality traits and circadian blood pressure patterns: a 7-year prospective study. Psychosom Med. 2014;76:237-43.
42. Jonassaint CR, Boyle SH, Williams RB, Mark DB, Siegler IC, Barefoot JC. Facets of openness predict mortality in patients with cardiac disease. Psychosom Med. 2007;69:319-22.
43. 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;69:923-31.
44. Terracciano A, Lockenhoff CE, Zonderman AB, Ferrucci L, Costa PT Jr. Personality predictors of longevity: activity, emotional stability, and conscientiousness. Psychosom Med. 2008;70:621-7.
45. Hagger-Johnson G, Sabia S, Nabi H, Brunner E, Kivimäki M, Shipley M, et al. Low conscientiousness and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality over 17 years: Whitehall II cohort study. J Psychosom Res. 2012;73:98-103.
46. Jokela M, Pulkki-Råback L, Elovainio M, Kivimaki M. Personality traits as risk factors for stroke and coronary heart disease mortality: pooled analysis of three cohort studies. J Behav Med. 2014;37:881-9.
47. Hagger-Johnson G, Roberts B, Boniface D, Sabia S, Batty GD, Elbaz A, et al. Neuroticism and cardiovascular disease mortality: socioeconomic status modifies the risk in women (UK Health and Lifestyle Survey). Psychosom Med. 2012;74:596-603.

archieves original 3683 Koliofoutis (pages 10)
Σελιδοποίηση: 30/10/2018
Αποστολή galley-proofs: 2/11/2018

Copyright © athens Medical Society
www.mednet.gr/archives
arCHiVeS OF HelleniC MeDiCine: iSSn 11-05-3992

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ
Original PaPer

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2019, 36( ):1–10
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2019, 36( ):1–10

Κοινωνικοοικονομικές ανισότητες και κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου κατά την περίοδο της οικονομικής κρίσης στην Ελλάδα

10ετής επανέλεγχος μελέτης ATTIKH (2002–2012)

Σ. Κολιοφούτης,[1]
Α. Κόλλια,[1]
Ε. Γεωργουσοπούλου,[1]
Χ. Χρυσοχόου,[2]
Χ. Παπαγεωργίου,[3]
Χ. Πίτσαβος,[2]
Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1]Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
[2]Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
[3]Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Νοσοκομείο «Αιγινήτειο», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

ΣΚΟΠΟΣ **Διερεύνηση της επίδρασης του χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ) στη δεκαετή επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ), κατά την περίοδο της οικονομικής κρίσης.** ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ **Η παρούσα πληθυσμιακή μελέτη διεξήχθη στον νομό Αττικής, όπου η Αθήνα είναι μια σημαντική μητρόπολη. Κατά την περίοδο 2001–2002 συγκεντρώθηκαν πληροφορίες από 1.528 άνδρες (18–87 ετών) και 1.514 γυναίκες (18–89 ετών). Το εκπαιδευτικό επίπεδο και το ετήσιο εισόδημα χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό του ΚΟΕ. Κατά τη δεκαετή περίοδο παρακολούθησης (2002–2012) καταγράφηκε η συχνότητα εμφάνισης ΚΑΝ.** ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ **Το χαμηλό επίπεδο σε σύγκριση με το υψηλό επίπεδο ΚΟΕ, σε ηλικίες >40 ετών, εμφάνισε ανεξάρτητη συσχέτιση με αυξημένη δεκαετή επίπτωση ΚΑΝ (προσαρμοσμένος σχετικός λόγος και 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 2,9 [1,6, 5,1]), αλλά όχι μεταξύ των νεότερων συμμετεχόντων. Το ΚΟΕ επίσης συσχετίστηκε αρνητικά με ψυχολογικές διαταραχές (όλες οι τιμές p<0,001), σακχαρώδη διαβήτη (p=0,002), παχυσαρκία (p=0,087) και σωματική δραστηριότητα (p=0,091).** ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ **Υπάρχουν ενδείξεις μιας σταθερής αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ του ΚΟΕ και της επίπτωσης της ΚΑΝ, καθώς και υψηλότερα επίπεδα παραγόντων κινδύνου ΚΑΝ μεταξύ των λιγότερο προνομιούχων ατόμων. Οι εντυπωσιακές διαφορές βάσει ΚΟΕ υπογράμμισαν την κρίσιμη ανάγκη βελτίωσης του ελέγχου, της έγκαιρης διάγνωσης και της θεραπείας των συνθηκών που σχετίζονται με την ΚΑΝ για τους ανθρώπους χαμηλότερου ΚΟΕ, με έμφαση στις μεσαίες ηλικιακά ομάδες του πληθυσμού, καθώς και μια ευρύτερη διεπιστημονική προσέγγιση για την αντιμετώπιση των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων στην υγεία.**

Socioeconomic inequalities and cardiovascular disease risk during the economic crisis in Greece: 10-year follow-up of the ATTICA study (2002–2012)

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Επίπτωση
Καρδιαγγειακή νόσος
Κίνδυνος
Κοινωνικοοικονομικές ανισότητες

Υποβλήθηκε 2.6.2018
Εγκρίθηκε 9.6.2018

Οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες στην υγεία μπορούν να οριστούν ως συστηματικές διαφοροποιήσεις στον επιπολασμό ή στην επίπτωση προβλημάτων υγείας μεταξύ ατόμων και πληθυσμών υψηλότερου και χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου που διαφοροποιούνται σύμφωνα με το επίπεδο της εκπαίδευσης, της επαγγελματικής τάξης ή το εισόδημα.[1] Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), οι σημαντικότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία ενός πληθυσμού σχετίζονται με τις κοινωνικές και τις οικονομικές συνθήκες διαβίωσης. Οι πλέον ευάλωτες κατηγορίες πληθυσμού, που έχουν λιγότερη πρόσβαση σε κοινωνικές και υγειονομικές υποδομές, νοσούν ευκολότερα και πεθαίνουν νωρίτερα σε σχέση με τα άτομα τα οποία διατελούν υπό περισσότερο πλεονεκτικές κοινωνικοοικονομικές συνθήκες.

Παγκοσμίως, η βαρύτητα της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) στην υγεία αυξάνεται συνεχώς, καθιστώντας αυτή την πρώτη σε θανάτους αιτία. Το 2015 οι θάνατοι σε παγκόσμιο επίπεδο λόγω ΚΑΝ προσέγγισαν τα 17,7 εκατομμύρια ή

ποσοστό 31,3%.[2] η εν λόγω εικόνα παρουσιάζει όμως σημαντική ανισομέρεια. Περισσότερο από τα 3/4 των θανάτων από ΚΑΝ εμφανίζονται στις αναπτυσσόμενες χώρες ή αλλιώς σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος.[2] Παρατηρείται επίσης μια αξιοσημείωτη κοινωνικοοικονομική διαβάθμιση στην ΚΑΝ, με μεγαλύτερα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας μεταξύ ατόμων με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ), όπως αυτό ορίζεται από το επάγγελμα, την εκπαίδευση και το εισόδημα.[3] Αντίστοιχα, τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ έχουν επίσης αυξημένους παράγοντες κινδύνου, περιλαμβανομένων της παχυσαρκίας, της υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας, του καπνίσματος και της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας,[4] ενώ συγχρόνως εμφανίζουν τη χειρότερη πρόγνωση μετά από καρδιακό επεισόδιο.[5,6]

Από τα τέλη της δεκαετίας του 2000 η οικονομική κρίση παγκόσμια και σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες, περιλαμβανομένης της Ελλάδας, έχει οδηγήσει σε οικονομική και σε κοινωνική ανασφάλεια. Οι οικονομικές πολιτικές λιτότητας και περικοπών έχουν παράγει σημαντικές τροποποιήσεις στο επίπεδο των πολιτικών και των συστημάτων υγείας και έχουν οδηγήσει στον αποκλεισμό πολλών πολιτών από την πρόσβαση σε υπηρεσίες υγειονομικής περίθαλψης.[7,8] η επιστημονική έρευνα έχει καταγράψει σημαντικές αρνητικές επιδράσεις της οικονομικής κρίσης στην πνευματική υγεία, και σε διαφορετικούς βαθμούς σε κάποιες μεταδοτικές και μη μεταδοτικές ασθένειες, περιλαμβανομένης της ΚΑΝ.[9,10] Σε αυτή τη νέα πραγματικότητα, ο ρόλος των αναδυόμενων κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων στην υγεία και η επιβάρυνση των πλέον ευάλωτων κατηγοριών της κοινωνίας παράγει νέες προκλήσεις.[11,12]

Σε αυτό το πλαίσιο, σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης του ΚΟΕ στη δεκαετή επίπτωση ΚΑΝ (2002-2012), σε φαινομενικά υγιείς συμμετέχοντες, που ζούσαν σε μια χαμηλού επιπολασμού ΚΑΝ, αναπτυσσόμενη ευρωπαϊκή χώρα, η οποία έχει επηρεαστεί δραματικά από την παγκόσμια οικονομική κρίση, κατά την περίοδο επανελέγχου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα μελέτης

η μελέτη ΑΤΤΙΚη είναι μια προοπτική, πληθυσμιακή έρευνα που έλαβε χώρα στην περιφέρεια Αττικής (78% αστικές και 22% αγροτικές περιοχές), περιλαμβανομένης της κύριας μητρόπολης της Αθήνας, τα έτη 2001-2002. η δειγματοληψία ήταν τυχαία και διαστρωματοποιημένη ανά πόλη, ηλικία και φύλο σύμφωνα με την εθνική απογραφή του ελληνικού πληθυσμού του έτους 2001. Ο σχεδιασμός και η μεθοδολογία της μελέτης ΑΤΤΙΚη περιγράφονται διεξοδικά στα άρθρα μεθοδολογίας.[13] Βασική προϋπόθεση ένταξης στη μελέτη ήταν η απουσία ιστορικού ΚΑΝ. Επί πλέον, άτομα που είχαν άλλη χρόνια νόσο καθώς και πρόσφατη οξεία νόσο, όπως κοινό κρυολόγημα, οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, οδοντιατρικά προβλήματα τα οποία προκαλούν φλεγμονή, που είχαν υποστεί οποιαδήποτε μείζονα χειρουργική επέμβαση ή ελάσσονα χειρουργική πράξη, μία εβδομάδα πριν από την έναρξη της μελέτης ή διέμεναν σε ίδρυμα, αποκλείστηκαν από τη μελέτη.

Εξέταση κατά την έναρξη της μελέτης

Πληθώρα μεταβλητών καταγράφηκαν, περιλαμβανομένων κοινωνικοδημογραφικών, συμπεριφορικών, τρόπου ζωής, διαιτητικών, κλινικών και βιοχημικών παραγόντων. Το μορφωτικό επίπεδο μετρήθηκε σε έτη σπουδών και για λόγους απλούστευσης ο υπό μελέτη πληθυσμός κατατάχθηκε στη συνέχεια σε τρεις ομάδες: (α) Χαμηλό: <9 έτη σπουδών, (β) μέσο: 10-14 έτη (εκπαίδευση περισσότερη της υποχρεωτικής, Λύκειο ή τεχνικές σχολές), (γ) υψηλό: >14 έτη (πανεπιστημιακές ή άλλες ανώτερες/ανώτατες σχολές). Το μέσο ετήσιο δηλωθέν εισόδημα κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 ετών (δηλαδή τα έτη 2000, 2001 και 2002) καταγράφηκε, οπότε και το οικονομικό επίπεδο των συμμετεχόντων ταξινομήθηκε σε τέσσερις ομάδες: Χαμηλό: <8.000 €, μέτριο: 8.001-10.000 €, μέσο: 10.001-20.000 € και υψηλό: >20.000 €. Προκειμένου να αξιολογηθεί ακριβέστερα το ατομικό ΚΟΕ, αναπτύχθηκε ένας σύνθετος δείκτης του ΚΟΕ, συνδυάζοντας το μορφωτικό επίπεδο και το εισόδημα. η τελική ταξινόμηση των συμμετεχόντων έλαβε χώρα σε τρεις κατηγορίες ΚΟΕ: (α) Χαμηλό: έως 9 έτη σπουδών και χαμηλό/μέτριο εισόδημα ή έως 14 έτη σπουδών και χαμηλό εισόδημα, (β) υψηλό: 15 και άνω έτη σπουδών και μέσο/υψηλό εισόδημα ή 10-14 έτη σπουδών και υψηλό εισόδημα και (γ) μέσο: όλοι οι υπόλοιποι συμμετέχοντες.

η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών διενεργήθηκε με τη χρήση του έγκυρου ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που παραχωρήθηκε από την Ιατρική Σχολή Αθηνών και συγκεκριμένα από τη ελληνική ομάδα της μελέτης EPIC,[14] ενώ επί πλέον αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών και του βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό διατροφικό πρότυπο πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του διατροφικού δείκτη MedDietScore (κλίμακα 0-55, όπου μεγαλύτερη τιμή υποδεικνύει υψηλότερο βαθμό προσκόλλησης στη μεσογειακή δίαιτα).[15] Όσον αφορά στην εκτίμηση της σωματικής δραστηριότητας, χρησιμοποιήθηκε η μεταφρασμένη και έγκυρη έκδοση του διεθνούς ερωτηματολογίου σωματικής δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire, IPAQ). Οι συμμετέχοντες που δεν ανέφεραν σωματικές δραστηριότητες ορίστηκαν ως σωματικά αδρανείς, ενώ οι υπόλοιποι ως σωματικά ενεργοί.[16] Κατά την αξιολόγηση των συνηθειών καπνίσματος, ως καπνιστές ορίστηκαν τα άτομα που κάπνιζαν τουλάχιστον ένα τσιγάρο ανά ημέρα το τελευταίο έτος, καθώς και τα άτομα τα οποία διέκοψαν το κάπνισμα το τελευταίο έτος. Οι υπόλοιποι συμμετέχοντες χαρακτηρίστηκαν ως μη καπνιστές. Το ύψος και το βάρος μετρήθηκαν με συνήθεις διαδικασίες, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε μέσω του τύπου (βάρος)/(ύψος)^2 (όπου το βάρος ήταν καταχωρημένο σε kg και το ύψος σε m), ενώ η παχυσαρκία ορίστηκε ως ΔΜΣ >29,9 kg/m^2. Το ιστορικό υπέρτασης ορίστηκε ως μέσα επίπεδα

αρτηριακής πίεσης >140/90 mmHg ή λήψη αντιυπερτασικής αγωγής, η υπερχοληστερολαιμία ως επίπεδα ολικής χοληστερόλης πλάσματος >200 mg/dL ή λήψη θεραπείας μείωσης λιπιδίων και ο σακχαρώδης διαβήτης ως επίπεδα γλυκόζης νηστείας >125 mg/dL ή λήψη αντιδιαβητικής αγωγής.

Επιπρόσθετα, ένα μικρότερο δείγμα 853 ενήλικων συμμετεχόντων (453 άνδρες [45±13 έτη] και 400 γυναίκες [44±18 έτη]) με παρόμοια κατανομή φύλου, ηλικίας και προφίλ παραγόντων κινδύνου ΚΑΝ σε σύγκριση με το συνολικό δείγμα (όλες οι τιμές p ήταν >0,20) υποβλήθηκε σε πλήρεις ψυχολογικές αξιολογήσεις, περιλαμβανομένων της αξιολόγησης: (α) Της κατάθλιψης, με τη χρήση της μεταφρασμένης και επικυρωμένης εκδοχής της κλί- μακας της αυτοαξιολόγησης κατάθλιψης του Zung (Self-Rating Depression Scale, ZDRS),[17] (β) του άγχους, με τη χρήση της ελληνικής εκδοχής του ερωτηματολογίου αυτοαναφοράς 20 σημείων για το άγχος (State-Trait Anxiety Inventory, STAI),[18] (γ) των παράλογων πεποιθήσεων ως μέτρο δυσλειτουργικής συμπεριφοράς, με τη χρήση της επικυρωμένης ελληνικής εκδοχής του ερωτηματολογίου παράλογων πεποιθήσεων του Ellis (Irrational Beliefs Inventory)[19] και (δ) της υποχονδρίασης, με τη χρήση της επικυρωμένης ελληνικής εκδοχής του ερωτηματολογίου υποχονδρίασης του Pilowsky (Hypohondriasis Inventory).[20] Σε όλα τα παραπάνω ψυχομετρικά εργαλεία, υψηλότερες βαθμολογίες υποδηλώνουν υποδεέστερη ψυχική υγεία.

Αξιολόγηση δεκαετούς επίπτωσης καρδιαγγειακής νόσου

η αξιολόγηση της επίπτωσης ΚΑΝ διενεργήθηκε κατά τη διάρκεια του δεκαετούς επανελέγχου την περίοδο 2011-2012 μετά τη συλλογή δεδομένων από τους εκπαιδευμένους ερευνητές της μελέτης μέσω συνεντεύξεων των συμμετεχόντων και των οικογενειών τους και από ιατρικά και νοσοκομειακά αρχεία.[21] Τα υπό μελέτη συμβάντα ΚΑΝ προσδιορίστηκαν σύμφωνα με τη διεθνή ταξινόμηση ασθενειών (International Coding Disease, ICD) – 10η αναθεωρημένη έκδοση. Συγκεκριμένα, αντλήθηκαν πληροφορίες για την καρδιαγγειακή υγεία των συμμετεχόντων σχετικά με την εξέλιξη: (α) Του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, της στηθάγχης, ή άλλων τύπων ισχαιμίας (410-414,9, 427,2, 427,6 (I20-I25), της επαναιμάτωσης στεφανιαίων αγγείων (414,01) μέσω αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, ή διαδερμικής παρέμβασης στα στεφανιαία αγγεία, (β) της καρδιακής ανεπάρκειας διαφόρων ειδών (400,0-404,9, 427,0-427,5, 427,9, 428,-(I50,2-) και της χρόνιας αρρυθμίας (I49,-), και (γ) της εκδήλωσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (430-438, I63,-).

Βιοηθική

Όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τους σκοπούς της μελέτης, καθώς και για τις διαδικασίες των μετρήσεων στις οποίες θα συμμετείχαν και υπέγραψαν συμφωνητικό συγκατάθεσης. η μελέτη είχε την έγκριση της Επιστημονικής Επιτροπής της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και τηρήθηκαν οι προϋποθέσεις της διακήρυξης του Helsinki (WMA Declaration of Helsinki 2000).

Στατιστική ανάλυση

Οι κατηγορικές μεταβλητές εμφανίζονται ως σχετικές συχνότητες (%), ενώ οι συνεχείς μεταβλητές που δεν ακολουθούν κανονική κατανομή ως διάμεσος (1ο, 3ο τεταρτημόριο). Πραγματοποιήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ της δεκαετούς επίπτωσης ΚΑΝ ή του ΚΟΕ και διαφόρων δημογραφικών, συμπεριφορικών και κλινικών-βιοχημικών χαρακτηριστικών, εφαρμόζοντας το στατιστικό κριτήριο x^2 του Pearson για τις κατηγορικές μεταβλητές και το κριτήριο η των Kruskal-Wallis για τις συνεχείς μεταβλητές με μη κανονική κατανομή. Ο έλεγχος της κανονικότητας ελέγχθηκε γραφικά με P-P plots και ιστογράμματα. Για την αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ του δεκαετούς κινδύνου ΚΑΝ (εξαρτημένη μεταβλητή) και του ΚΟΕ (ανεξάρτητη μεταβλητή) εφαρμόστηκαν μοντέλα πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης με προσαρμογή για το φύλο και την ηλικία. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε στρωματοποιημένη ανάλυση βάσει ηλικίας λόγω της παρατηρούμενης αλληλεπίδρασης μεταξύ ΚΟΕ και ηλικίας. η στρωματοποίηση πραγματοποιήθηκε με σημείο αποκοπής την ηλικία των 40 ετών κατά την έναρξη της μελέτης και έγινε προσαρμογή για διάφορα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (π.χ., φύλο, παχυσαρκία, ιστορικό υπέρτασης, διαβήτης, υπερχοληστερολαιμία, καπνισματικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα και προσκόλληση στη μεσογειακή δίαιτα). η αξιολόγηση της προσαρμογής των μοντέλων διενεργήθηκε με το λογισμικό των Hosmer-Lemeshow. Όλες οι τιμές p βασίστηκαν σε δοκιμασίες δύο πλευρών, ενώ το 5% επίπεδο σημαντικότητας χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο της υπόθεσης. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικός λόγος (ΣΛ) μαζί με τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (95% ΔΕ). Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν στο λογισμικό πρόγραμμα Statistical Package for Social Sciences (IBM SPSS Statistics), έκδοση 23 (IBM PREDICTA Hellas, Inc).

Περιορισμοί

Ο κύριος περιορισμός της μελέτης αφορούσε στο ότι η επιστημονική κοινότητα χρησιμοποιεί μεγάλο εύρος μετρήσεων για το ΚΟΕ και όχι ένα κοινά συμφωνημένο ορισμό και μέτρο γι'αυτό, γεγονός που μπορεί να περιορίσει τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, καθώς άτομα από διάφορες ομάδες ΚΟΕ ενδέχεται να έχουν ταξινομηθεί εσφαλμένα. Ιδανικά θα ήταν χρήσιμο να συλλεχθούν όσα περισσότερα στοιχεία ήταν εφικτό για την κοινωνικοοικονομική κατάσταση του ατόμου. Δεδομένων όμως των ουσιαστικών περιορισμών, στις μελέτες των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων στην υγεία, το ΚΟΕ παραδοσιακά καθορίζεται από μετρήσεις των δύο πιο βασικών συνιστωσών του, που είναι και οι πλέον εύκολα προσβάσιμες, του επιπέδου εκπαίδευσης και του ετήσιου ατομικού εισοδήματος.[22,23] Επίσης, στις μελέτες που χρησιμοποιούν δεδομένα αυτοαναφοράς είναι πιθανόν, ειδικά στις ομάδες υψηλότερου μορφωτικού επιπέδου, οι συμμετέχοντες να είναι περισσότερο συνειδητοποιημένοι για συμπεριφορές ευνο- ϊκότερες για την υγεία, π.χ. διατροφικές συνήθειες, με αποτέλεσμα να δίνουν πιο κοινωνικά επιθυμητές απαντήσεις και να εξάγονται έτσι σχετικά μεροληπτικά σφάλματα. Το γεγονός ότι η προέλευση των συμμετεχόντων ήταν αποκλειστικά από την ευρύτερη περιοχή της περιφέρειας Αττικής και τη μητροπολιτική περιοχή της Αθήνας αποτέλεσε έναν ακόμη πιθανό περιορισμό. Δεδομένου όμως ότι

ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού της χώρας κατοικούσε στη συγκεκριμένη περιοχή, μπορεί να υποτεθεί ότι δεν επηρεάστηκε αρνητικά η δυνατότητα γενίκευσης των συμπερασμάτων στο σύνολο του ελληνικού πληθυσμού. Προβληματισμός υπήρξε στο πόσο καλά αντιπροσωπεύονται ομάδες χαμηλού ΚΟΕ που βρίσκονται στο περιθώριο και δεν προσεγγίζονται εύκολα, όπως οι άστεγοι, οι άνεργοι και οι μετανάστες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Κατά την περίοδο του δεκαετούς επανελέγχου (2002-2012), τα θανατηφόρα και τα μη θανατηφόρα περιστατικά ΚΑΝ ανέρχονταν σε ποσοστό 15,7% (n=317). Το 63% (n=198) των παραπάνω περιστατικών αφορούσε στους άνδρες και το 37% (n=119) στις γυναίκες (p διαφοράς μεταξύ φύλων <0,001). Οι συμμετέχοντες που εμφάνισαν ΚΑΝ ανήκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό στην ηλικιακή κατηγορία >40 ετών. η δεκαετής επίπτωση ΚΑΝ φάνηκε επίσης να συσχετίζεται αντίστροφα με το επίπεδο εκπαίδευσης των συμμετεχόντων. η παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, διαβήτη και παχυσαρκίας συσχετίστηκε θετικά με την επίπτωση ΚΑΝ στη δεκαετία (πίν. 1).

Στον πίνακα 2 αναδεικνύεται μια θετική εξάρτηση του ανδρικού φύλου με το υψηλό ΚΟΕ. Χαρακτηριστικά, στο χαμηλό επίπεδο ΚΟΕ εντάχθηκε ποσοστό 20% των συμμετεχόντων (n=461), από τους οποίους μόλις το 41% (n=188) ήταν άνδρες και το 59% (n=273) ήταν γυναίκες, με τις υψηλότερες κλάσεις του ΚΟΕ όπου υπερτερούν οι άνδρες (p της διαφοράς μεταξύ φύλων <0,001). Το ΚΟΕ εμφάνισε αντίστροφη συσχέτιση με την παρουσία διαβήτη (p=0,002) και παχυσαρκίας (p=0,087) κατά την έναρξη της μελέτης, ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για την υπέρταση. Όσον αφορά στον επιπολασμό της υπερχοληστερολαιμίας, αυτός φάνηκε να είναι μικρότερος στο μέσο ΚΟΕ.

η φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε θετικά με το ΚΟΕ: όσο υψηλότερο ήταν το ΚΟΕ τόσο υψηλότερα ήταν και τα ποσοστά φυσικής δραστηριότητας (p=0,091). Όσον αφορά στην προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή, το χαμηλό ΚΟΕ εμφάνισε υψηλότερη βαθμολογία (score) σε σχέση με τις κατηγορίες του μέσου και του υψηλού ΚΟΕ (p=0,038). Επιπρόσθετα, η κατηγορία του μέσου ΚΟΕ είχε τους περισσότερους καπνιστές, σε σύγκριση τόσο με το χαμηλό όσο και με το υψηλό ΚΟΕ.

Το ΚΟΕ συσχετίστηκε θετικά με την πνευματική υγεία (ψυχολογική κατάσταση) σε όλες τις ψυχολογικές αξιολογήσεις που διενεργήθηκαν στους συμμετέχοντες (όλα τα p<0,001). Συμμετέχοντες ταξινομημένοι στο χαμηλό ΚΟΕ παρουσίασαν υψηλότερες βαθμολογίες στις κλίμακες κατάθλιψης, άγχους, παράλογων πεποιθήσεων και υποχονδρίασης, δηλαδή διαταραγμένο ψυχολογικό προφίλ, σε σύγκριση με όσους είχαν υψηλό ΚΟΕ (όλα τα p<0,001) και με όσους είχαν μέσο ΚΟΕ (όλα τα p<0,001, εκτός από τις παράλογες πεποιθήσεις, όπου p=0,08).

Πίνακας 1. Κοινωνικοδημογραφικά, συμπεριφορικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων βάσει της δεκαετούς επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου (n=2020).

Χαρακτηριστικά στην έναρξη της μελέτης	Καρδιαγγειακή νόσος (δεκαετής επανέλεγχος) Όχι (n=1.703) (%)	Ναι (n=317) (%)	p
Εκπαίδευση (έτη)			
≤9	19	42	<0,001
10-14	44	37	
≥15	37	21	
Οικονομικό επίπεδο			
Χαμηλό	22	24	0,240
Μέσο	32	30	
Υψηλό	32	38	
Πολύ υψηλό	13	8	
φύλο (% ανδρών)	47	63	<0,001
ηλικία (% ≥40 ετών)	61	91	<0,001
Παχυσαρκία (% ναι)	17	28	<0,001
Υπέρταση (% ναι)	28	51	<0,001
Διαβήτης (% ναι)	5	22	<0,001
Υπερχοληστερολαιμία (% ναι)	40	57	<0,001
φυσική δραστηριότητα (% ναι)	41	41	0,954
Καπνιστής (% ναι)	42	35	0,028
MedDietScore (0-55)	28 (21, 30)	25 (20, 28)	<0,001

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%) και διάμεσος (1ο, 3ο τεταρτημόριο)

Στον πίνακα 3 στο μοντέλο 1, το ΚΟΕ συσχετίστηκε σημαντικά με τη δεκαετή επίπτωση ΚΑΝ και, συγκεκριμένα, το χαμηλό ΚΟΕ φάνηκε να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο σε σύγκριση με το υψηλό ΚΟΕ. η επίπτωση ΚΑΝ ήταν σχεδόν δύο φορές μεγαλύτερη στους χαμηλού ΚΟΕ συμμετέχοντες, σε σχέση με εκείνους στην κατηγορία του υψηλού ΚΟΕ (95% ΔΕ: 1,2, 3,1 και p=0,008). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των κατηγοριών του μέσου και του υψηλού ΚΟΕ (p=0,097). Στη συνέχεια, όμως, στο μοντέλο 2, κατά την προσαρμογή για την ηλικία και το φύλο, παρατηρήθηκε εξάλειψη της παραπάνω επίδρασης, γεγονός που παρήγαγε την υποψία πιθανής υποκείμενης αλληλεπίδρασης μεταξύ ΚΟΕ και ηλικίας (p για αλληλεπίδραση <0,001). Στις στρωματοποιημένες βάσει ηλικίας (<40 ή >40 ετών) αναλύσεις

Πίνακας 2. Κοινωνικοδημογραφικά, συμπεριφορικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων βάσει κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Χαρακτηριστικά στην έναρξη της μελέτης	Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο			
	Χαμηλό (n=461)	Μέσο (n=946)	Υψηλό (n=485)	p
φύλο (% ανδρών)	41	50	64	<0,001
ηλικία (% ≥40 ετών)	61	61	69	0,007
Παχυσαρκία (% ναι)	20	17	15	0,087
Υπέρταση (% ναι)	29	27	31	0,333
Διαβήτης (% ναι)	9	6	4	0,002
Υπερχοληστερολαιμία (% ναι)	38	32	37	0,043
φυσική δραστηριότητα (% ναι)	38	40	45	0,091
Καπνιστής (%)	40	50	41	<0,001
MedDietScore (0-55)	27 (23, 29)	26 (25, 28)	26 (25, 28)	0,038
Κατάθλιψη (20-80)	38 (30, 41)	34 (31, 41)	33 (29, 38)	<0,001
Άγχος (20-80)	47 (37, 54)	40 (34, 51)	37 (29, 44)	<0,001
Παράλογες πεποιθήσεις (0-88)	55 (51, 55)	53 (46, 61)	50 (43, 57)	<0,001
Υποχονδρίαση (0-14)	5 (4, 8)	3 (2, 6)	3 (1, 4)	<0,001

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%) και διάμεσος (1ο, 3ο τεταρτημόριο)

που πραγματοποιήθηκαν, το χαμηλό και το μέσο ΚΟΕ σε σύγκριση με το υψηλό ΚΟΕ φάνηκαν να αυξάνουν τον κίνδυνο ΚΑΝ κατά 2,9 φορές (95% ΔΕ: 1,6, 5,1) και 1,9 φορές (95% ΔΕ: 1,2, 3,4), αντίστοιχα, ύστερα και από προσαρμογή για τους εξής παράγοντες: φύλο, παχυσαρκία, υπέρταση, διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία, φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα και MedDietScore.

Τα παραπάνω παρατηρήθηκαν μόνο μεταξύ των συμμετεχόντων της μεγαλύτερης ηλικιακής ομάδας (>40 ετών), ενώ δεν διαπιστώθηκε επίδραση του ΚΟΕ στη δεκαετή επίπτωση της ΚΑΝ στους συμμετέχοντες της νεότερης ηλικιακής ομάδας (p=0,33).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε αυτή την πληθυσμιακή μελέτη που διήρκησε από το 2002-2012 και διεξήχθη στο λεκανοπέδιο της Αττικής, το χαμηλό ΚΟΕ αναδείχθηκε ως ένας ισχυρός και ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας της καρδιαγγειακής νόσου. η επίδραση του ΚΟΕ ήταν ιδιαίτερα ισχυρή ακόμη και όταν ελήφθησαν υπ' όψη διάφοροι κλασικοί παράγοντες κινδύνου ως πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες. Συγκεκριμένα, ανάμεσα στους συμμετέχοντες, ηλικίας >40 ετών, όσοι ανήκαν στην ομάδα χαμηλού ΚΟΕ εμφάνισαν περίπου 3 φορές αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων σε σχέση με όσους ανήκαν στην ομάδα υψηλού ΚΟΕ. Όπως ήταν αναμενόμενο, η προαναφερθείσα συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε στους συμμετέχοντες πιο νεαρής ηλικίας, αφ' ενός λόγω του πολύ μικρού ποσοστού συμβαμάτων που παρατηρήθηκε στην εν λόγω ηλικιακή ομάδα και αφ' ετέρου εξ αιτίας της γνωστής σχέσης την οποία έχει η ηλικία με την επίπτωση της ΚΑΝ. η παρούσα εργασία είναι μελέτη παρατήρησης και συνεπώς υπόκειται σε όλους τους

Πίνακας 3. Αποτελέσματα από πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης που αξιολογούν τη συσχέτιση μεταξύ κοινωνικοοικονομικού επιπέδου (κύρια επίδραση, μεταβλητή έκθεση) και του δεκαετούς κινδύνου καρδιακής νόσου (εξαρτημένο αποτέλεσμα), ύστερα από προσαρμογή για διάφορους δημογραφικούς, συμπεριφορικούς και κλινικούς παράγοντες που είχαν αξιολογηθεί κατά την έναρξη της μελέτης.

	Συνολικό δείγμα		Στρωματοποίηση βάσει ηλικίας (έτη)	
	Μοντέλο 1	Μοντέλο 2	<40	≥40
Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο				
Χαμηλό έναντι υψηλού	1,9 (1,2-3,1)	1,4 (0,8-2,5)	0,2 (0,02-1,7)	2,9 (1,6-5,1)
Μέσο έναντι υψηλού	1,5 (0,9-2,2)	1,7 (1,0-2,7)	0,8 (0,3-1,5)	1,9 (1,2-3,4)
φύλο (γυναίκες έναντι ανδρών)	-	0,5 (0,3-0,7)	0,2 (0,06-0,9)	0,6 (0,4-1,0)
ηλικία	-	1,1 (1,0-1,1)	-	-
Παχυσαρκία (ναι/όχι)	-	-	0,5 (0,2-1,9)	0,99 (0,6-1,6)
Υπέρταση (ναι/όχι)	-	-	1,1 (0,3-1,8)	0,57 (0,4-0,9)
Διαβήτης (ναι/όχι)	-	-	0,1 (0,01-1,8)	0,56 (0,3-1,0)
Υπερχοληστερολαιμία (ναι/όχι)	-	-	0,6 (0,2-1,7)	0,7 (0,5-1,1)
φυσική δραστηριότητα (ναι/όχι)	-	-	1,4 (0,5-3,8)	0,84 (0,55-1,28)
Ενεργός καπνιστής (ναι/όχι)	-	-	0,6 (0,2-1,7)	1,1 (0,7-1,6)
MedDietScore (ανά 1 μονάδα)	-	-	0,97 (0,9-1,1)	0,94 (0,91-0,98)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικοί λόγοι (ΣΛ) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ)

μεθοδολογικούς περιορισμούς και μεροληπτικά σφάλματα μέτρησης. Επίσης, δεν υπάρχει ένα κοινώς αποδεκτό μέτρο του ΚΟΕ στην Ελλάδα. Παρ' όλα αυτά, τα ευρήματα της μελέτης ανέδειξαν μια ελάχιστα μελετημένη διάσταση της επιδημιολογίας της ΚΑΝ, που αξίζει ιδιαίτερης προσοχής, ειδικότερα στην εποχή που ζούμε.

Η διαστρωματοποιημένη, βάσει ηλικίας, ανάλυση θεωρήθηκε ως η καταλληλότερη προσέγγιση όχι μόνο για στατιστικούς λόγους, όπως η παρατηρούμενη αλληλεπίδραση μεταξύ ηλικίας και ΚΟΕ, αλλά επίσης λόγω μεθοδολογικών ζητημάτων. Επειδή η εκπαίδευση δεν επηρεάζεται από την υγεία από ένα σημείο της αρχικής ενηλικίωσης και έπειτα, πολλοί ερευνητές προτιμούν να χρησιμοποιούν την εκπαί- δευση ως δείκτη του ΚΟΕ κατά τη διάρκεια της ζωής για τους ενήλικες πληθυσμούς.[24] Ιστορικά όμως παρατηρείται μια αύξηση στα έτη σπουδών μεταξύ των πλέον πρόσφατων γενεών, με αποτέλεσμα το μορφωτικό επίπεδο να συσχετίζεται αρνητικά με την ηλικία στις παλαιότερες γενεές. Κατ' επέκταση, το ΚΟΕ ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας εμφανίζεται να είναι χαμηλότερο σε σχέση με εκείνο των νεότερων ανθρώπων, γεγονός το οποίο παρατηρήθηκε και στην παρούσα έρευνα. φαίνεται όμως ότι η σχετική σημασία της εκπαίδευσης, όσον αφορά στα επιτεύγματα του ατόμου κατά τη διάρκεια της ζωής του, επηρεάζεται σημαντικά από την ίδια την περίοδο κατά την οποία το άτομο εκπαιδεύτηκε και σταδιοδρόμησε. Γι'αυτόν τον λόγο, μάλλον καταλληλότερη προσέγγιση είναι η μελέτη του μορφωτικού επιπέδου μεταξύ ατόμων της ίδιας γενεάς.[25]

Οι βιολογικοί, συμπεριφορικοί, ψυχολογικοί, κοινωνικοί, περιβαλλοντικοί και οικονομικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων επιδρά το ΚΟΕ στην υγεία περιγράφονται σε πολυάριθμες μελέτες.[26-28] Μια ευρέως διαδεδομένη υπόθεση για την κοινωνικοοικονομική διαβάθμιση στην υγεία είναι η διαφορική πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη.[27]

Οι αντίστροφες συσχετίσεις μεταξύ του ΚΟΕ και των ανθυγιεινών συμπεριφορών, όπως το κάπνισμα, η σωματική αδράνεια και η κακή διατροφή, έχουν αναδειχθεί εμπειρικά,[29-31] αλλά περιλαμβάνουν ποικίλους υποκείμενους μηχανισμούς αιτιότητας. Οι μηχανισμοί αυτοί που εξηγούν τις ανισότητες στις συμπεριφορές υγείας υπερβαίνουν την απλή εξήγηση της δυνατότητας χρήσης του εισοδήματος για την «αγορά» καλής υγείας. Η κοινωνικοοικονομική κα- τάσταση του ατόμου ενσωματώνει μια σειρά από πόρους, όπως τα χρήματα, η γνώση, το κύρος, η δύναμη και οι ευεργετικές κοινωνικές διασυνδέσεις, που προστατεύουν την υγεία ανεξάρτητα από τους σχετικούς υποκείμενους μηχανισμούς.[32] Το ΚΟΕ επηρεάζει τα κίνητρα για υγιή συμπεριφορά και καθορίζει σε σημαντικό βαθμό τα μέσα που κατέχει το άτομο ώστε να επιτύχει στόχους υγείας. Τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ μπορεί να έχουν λιγότερους λόγους από τα άτομα υψηλού ΚΟΕ να θέλουν να αποφύγουν τις βραχυπρόθεσμες απολαύσεις της ανθυγιεινής συμπεριφοράς, με στόχο το μακροπρόθεσμο κέρδος της μακροζωίας. Όλες οι ομάδες ΚΟΕ ενδέχεται να έχουν παρόμοιες επιθυμίες για υγιή συμπεριφορά, αλλά τα άτομα του χαμηλού ΚΟΕ εμφανίζουν περισσότερες δυσκολίες στην επίτευξη των στόχων τους.[32]

Η επιρροή του ΚΟΕ στην υγεία θεωρείται ότι αρχίζει νωρίς στη ζωή, ίσως ακόμη και πριν από τη γέννηση, και συνεχίζει να συσσωρεύεται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Οι επιδράσεις ορισμένων συνθηκών κατά την παιδική ηλικία, στην υγεία σε επόμενα στάδια της ζωής, φαίνεται να επηρεάζουν, έστω μερικά, τον τρόπο ζωής των ενηλίκων.[33] η κατανομή των κοινωνικοοικονομικών πόρων στην παιδική ηλικία θέτει τα άτομα σε μια πορεία προς σταθερή ή επιδεινούμενη υγεία. Μέρος του μηχανισμού είναι η σύνδεση μεταξύ των ΚΟΕ του γονέα και του παιδιού, καθώς το ΚΟΕ μεταδίδεται από γενιά σε γενιά.[34]

Τα παραπάνω ευρήματα αξίζουν περαιτέρω προσοχής και έρευνας, καθώς μπορούν να αναλυθούν υπό το πρίσμα της μεγάλης κλίμακας χρηματοπιστωτικής κρίσης και των μέτρων λιτότητας που επηρέασαν τον ελληνικό πληθυσμό μετά το 2008, δηλαδή από τα μέσα της περιόδου επανελέγχου. Στις χώρες που έχουν πληγεί από οικονομικές κρίσεις έχουν καταγραφεί σοβαρές επιπτώσεις στην υγειονομική περίθαλψη και, τελικά, στην ίδια την υγεία.[35,36] Πολιτικές που οδήγησαν σε αυξημένες ανισότητες σε κοινωνικές και σε οικονομικές μεταβλητές, όπως η εργασία, το εισόδημα, το κοινωνικό κεφάλαιο, συνδέονται με μεγαλύτερες κοινωνικοοικονομικές ανισότητες στη νοσηρότητα και στη θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις, καθώς και σε άλλες μη μεταδοτικές ασθένειες, με το μεγαλύτερο βάρος να το επωμίζονται οι μειονεκτούσες κοινωνικές ομάδες.[37] Σε αρκετές μελέτες που δημοσιεύτηκαν μετά το 2009 και αναφέρθηκαν ρητά στις επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης και των μέτρων λιτότητας στην υγεία ή στην υγειονομική περίθαλψη στην Ελλάδα, υπήρχαν ενδείξεις για επιδείνωση της δημόσιας υγείας μετά την κρίση, με αυξανόμενα ποσοστά διαταραγμένης ψυχικής υγείας, αυτοκτονίες, επιδημίες και επιδείνωση στην αυτοαναφερόμενη υγεία,[8] ενώ έχουν καταγραφεί αυξήσεις στον επιπολασμό της ΚΑΝ, της υπερχοληστερολαιμίας και του διαβήτη.[38]

Είναι γνωστό ότι άτομα από τις χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις είναι πιθανότερο να είναι άνεργοι ή να βιώνουν εργασιακή ανασφάλεια. Τα υψηλότερα ποσοστά επισφαλούς απασχόλησης, απώλειας εργασίας και μακροχρόνιας ανεργίας έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχική υγεία και συνδέονται με υψηλότερα ποσοστά πα-

ραγόντων κινδύνου και θανάτων ΚΑΝ, ειδικά σε συνθήκες οικονομικής και εργασιακής ύφεσης και σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες.[39-42] Τα κοινωνικά μειονεκτούντα άτομα δεν υποφέρουν μόνο από μεγαλύτερη επιβάρυνση και πτωχότερα αποτελέσματα υγείας, αλλά και από λιγότερο ευνοϊκές συνθήκες πρόσβασης, χρήσης και ποιότητας της υγειονομικής περίθαλψης γενικά και ειδικά στην κατάλληλη ιατρική περίθαλψη και θεραπεία για καρδιαγγειακά νοσήματα.[43] η υγειονομική ασφάλιση είναι ένας πιθανός μεσολαβητής της σχέσης του ΚΟΕ και της πρόσβασης στην υγειονομική περίθαλψη, καθώς οι άνεργοι και τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ γενικά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να είναι ανασφάλιστοι.[44] Οι ανασφάλιστοι είναι λιγότερο πιθανό να υποβληθούν σε εξέταση για υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη και υπερχοληστερολαιμία, ενώ ακόμη και όταν γίνεται διάγνωση, η θεραπεία και ο έλεγχος των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου είναι υποδεέστεροι,[44] με αποτέλεσμα να εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά ΚΑΝ και θνητότητας.[45] Οι παραπάνω κοινωνικοοικονομικές ανισότητες παρατηρούνται σε όλα τα συστήματα υγειονομικής κάλυψης, αλλά είναι συχνότερες και περισσότερο έντονες σε χώρες που δεν έχουν σύστημα καθολικής υγειονομικής ασφάλισης και πρόσβασης.[43]

Σύμφωνα με στοιχεία της Ελληνικής Στατιστικής Υπηρεσίας[46] κατά την περίοδο 2006-2016, το ετήσιο μέσο ποσοστό ανεργίας σχεδόν τριπλασιάστηκε από 9% σε 24%, ενώ το ποσοστό πληθυσμού που διέμενε σε νοικοκυριά χωρίς κανέναν εργαζόμενο διπλασιάστηκε από 8% σε 16%. Ο αποκλεισμός των παραπάνω από το σύστημα κοινωνικής ασφάλισης, καθώς και η σταθερή αύξηση των ιδιωτικών δαπανών για την υγεία από τις ελληνικές οικογένειες, ως ποσοστό των συνολικών δαπανών υγείας 39,4%,[47] αποτέλεσαν σημαντικούς παράγοντες που συνέβαλαν στην ανισότητα, επηρεάζοντας ιδιαίτερα τις πτωχότερες και περισσότερο ευάλωτες κοινωνικές ομάδες.[48] Παράλληλα, το ποσοστό πληθυσμού σε κίνδυνο φτώχειας και κοινωνικού αποκλεισμού αυξήθηκε από 29% σε 36% και το ποσοστό πληθυσμού υπό καθεστώς υλικών στερήσεων από 25% σε40%.[46]

Όσον αφορά στους συμμετέχοντες στη μελέτη ΑΤΤΙΚη, ο διάμεσος χρόνος επιβίωσης ήταν 8,41 έτη, γεγονός που σημαίνει ότι το 50% των περιστατικών συνέβησαν τα τελευταία δύο έτη της περιόδου επανελέγχου (2010-2012), όπου κλιμακώθηκε η χρηματοπιστωτική κρίση στην Ελλάδα και εδραιώθηκαν τα δημοσιονομικά μέτρα λιτότητας. η παραπάνω παρατήρηση πιθανόν οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη γήρανση του δείγματος, αλλά χρήσιμο θα ήταν να ληφθεί υπ'όψη και η πιθανή αρνητική επίδραση πτυχών της οικονομικής κρίσης (π.χ. ανεργία) στη θνητότητα ΚΑΝ, όπως αναδεικνύουν μελέτες στη συγκεκριμένη περίοδο, σε εύρος ευρωπαϊκών χωρών.[49] Όλα τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι η επιβάρυνση της ΚΑΝ και των σχετικών παραγόντων κινδύνου βαίνουν σε αυξανόμενα ποσοστά στην Ελλάδα, καθιστώντας την ανάγκη για αποτελεσματικές δράσεις στη δημόσια υγεία περισσότερο αναγκαία από ποτέ.[21]

Στην παρούσα μελέτη συνδυάστηκαν συγχρόνως κοινωνικοοικονομικά, ψυχολογικά και διατροφικά δεδομένα μαζί με τους καθιερωμένους βιολογικούς παράγοντες, σε μια δεκαετή προοπτική εκτίμηση των συμβάντων ΚΑΝ στη Μεσόγειο κατά την οποία παρατηρήθηκε σημαντική κοινωνικοοικονομική ανισότητα. Το γεγονός ότι ο υπερβάλλων κίνδυνος δεν προκαλείται από γνωστούς παράγοντες κινδύνου δεν σημαίνει ότι ο έλεγχός τους είναι λιγότερο σημαντικός. Αντίθετα, ο αυστηρός έλεγχος των παραγόντων κινδύνου μπορεί να είναι καθοριστικός για τη μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας μεταξύ των κοινωνικά ευάλωτων ομάδων. Ωστόσο, η τελική λύση σε αυτές τις ανισότητες θα πρέπει να αναζητηθεί στην εφαρμογή κατάλληλης υγειονομικής πολιτικής, κοινωνικών μεταρρυθμίσεων και παρεμβάσεων κοινωνικής πολιτικής,[36,50] που να στοχεύουν στη μείωση των ανισοτήτων στους κοινωνικοοικονομικούς πόρους και στην ισότιμη κατανομή τους σε όλες τις κοινωνικές ομάδες.

Συμπερασματικά, η σχέση μεταξύ ΚΟΕ και ΚΑΝ αναδεικνύει την επίμονη κοινωνικοοικονομική διαβάθμιση της νόσου. η αντιμετώπιση των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων στην υγεία απαιτεί μεταρρυθμίσεις σε πολιτικές υγείας και κατάλληλες κοινωνικές μεταρρυθμίσεις. Οι φορείς δημόσιας υγείας από κοινού με τους κλινικούς επιστήμονες καλούνται να αντιμετωπίσουν το ζήτημα μέσω της ενσωμάτωσης του ΚΟΕ στα εργαλεία υπολογισμού κινδύνου και διάγνωσης της ΚΑΝ, της αξιολόγησης των ανισοτήτων τόσο στην παροχή περίθαλψης όσο και στα τελικά αποτελέσματα υγείας, της εδραίωσης της καθολικής υγειονομικής ασφάλισης και της απρόσκοπτης πρόσβασης σε υπηρεσίες υγείας, του σχεδιασμού προγραμμάτων πρόληψης και κατάλληλων θεραπευτικών αγωγών για όλο τον πληθυσμό και, τέλος, μέσω της διεπιστημονικής προσέγγισης και αντιμετώπισης των παραγόντων κινδύνου κατά τη διάρκεια της ζωής. Ο στόχος θα πρέπει να είναι η αναδιοργάνωση των υπηρεσιών υγείας και της πρόληψης ώστε να προσβλέπουν πιο αποτελεσματικά στα πλέον μειονεκτούντα τμήματα της κοινωνίας. Απαιτείται αφ' ενός κατανόηση για τα δυνητικά οφέλη για την υγεία, την ευημερία και την ανάπτυξη ολόκληρης της κοινωνίας και αφ' ετέρου ανάληψη δράσης προς την αντιμετώπιση των κοινωνικών αιτιών της ασύμμετρης κατανομής των οικονομικών πόρων και δυνατοτήτων.

ABSTRACT

Socioeconomic inequalities and cardiovascular disease risk during the economic crisis in Greece: 10-year follow-up of the ATTICA study (2002–2012)

S. KOLIOFOUTIS,[1] N. KOLLIA,[1] E. GEORGOUSOPOULOU,[1] C. CHRYSOCHOOU,[2] C. PAPAGEORGIOU,[3] C. PITSAVOS,[2] D. PANAGIOTAKOS,[1]

[1]Department of Nutrition-Dietetics, School of Health Science and Education, Harokopio University, Athens, [2]First Department of Cardiology, "Hippokration" General Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, [3]First Department of Psychiatry, "Eginition" Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2019, 36( ):1-10

OBJECTIVE To explore the effect of low socio-economic status (SES) on the 10-year incidence of cardiovascular disease (CVD), in the years of the Greek financial crisis. **METHOD** This population-based study was carried out in the province of Attica, where Athens is the major metropolis. During 2001–2002, information was collected from 1,528 men aged 18–87 years and 1,514 women aged 18–89 years. The educational level and annual income were used to define their SES. After a 10-year period (2002–2012) the incidence of CVD was recorded in the study population. **RE- SULTS** At ages above 40 years, low compared to high SES class was independently associated with an increased 10- year CVD incidence, with adjusted odds ratio and 95% confidence interval: 2.9 (1.6, 5.1), but no association was ob- served among the younger participants. SES was negatively associated with psychological disorders (all p-values <0.001), diabetes mellitus (DM) (p=0.002), obesity (p=0.087) and less physical activity (p=0.091). **CONCLUSIONS** This study provided evidence of a consistent inverse relationship between SES and the incidence of CVD and documents, higher rates of CVD risk factors among less privileged individuals. These striking differences according to SES under- score the critical need to improve the screening, early detection, and treatment of CVD-related conditions among lower SES populations, with an emphasis on the middle-aged groups. A wider multidisciplinary approach should be taken to tackling the socioeconomic health inequalities.

Key words: Cardiovascular disease, Incidence, Risk, Socioeconomic inequalities

Βιβλιογραφία

1. MACKENBACH JP, STIRBu I, RoSKAM AJ, SCHAAP MM, MENvIELLE G, LEINSALu M ET AL. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med* 2008, 358:2468–2481
2. WoRLD HEALTH oRGANIZATIoN. Global health estimates 2015: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2015. WHo, Geneva, 2016
3. CLARK AM, DESMEuLES M, Luo W, DuNCAN AS, WIELGoSZ A. Socioeconomic status and cardiovascular disease: Risks and implications for care. *Nat Rev Cardiol* 2009, 6:712–722
4. NANDI A, GLyMouR MM, SuBRAMANIAN Sv. Association among socioeconomic status, health behaviors, and all-cause mortality in the united States. *Epidemiology* 2014, 25:170–177
5. MyERS v, DRoRy y, GoLDBouRT u, GERBER y. Multilevel socioeconomic status and incidence of frailty post myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2014, 170:338–343
6. BERGSTRöM G, REDfoRS B, ANGERåS o, DWoRECK C, SHAo y, HARALDSSoN I ET AL. Low socioeconomic status of a patient's residential area is associated with worse prognosis after acute myocardial infarction in Sweden. *Int J Cardiol* 2015, 182:141–147
7. foRTES PA, CARvALHo RR, LouvISoN MC. Economic crisis and counter-reform of universal health care systems: Spanish case. *Rev Saude Publica* 2015, 49:34
8. SIMou E, KouTSoGEoRGou E. Effects of the economic crisis on health and healthcare in Greece in the literature from 2009 to 2013: A systematic review. *Health Policy* 2014, 115:111–119
9. KARANIKoLoS M, HEINo P, McKEE M, STuCKLER D, LEGIDo-QuIGLEy H. Effects of the global financial crisis on health in high-income oECD countries: A narrative review. *Int J Health Serv* 2016, 46:208–240
10. GIKAS A. Cardiovascular diseases in times of economic crisis: New challenges for medical and community research. *J Cardiovasc Med Ther* 2017, 1:1–2
11. CoRTèS-fRANCH I, GoNZáLEZ LóPEZ-vALCáRCEL B. The economic-financial crisis and health in Spain. Evidence and viewpoints. SESPAS report 2014. *Gac Sanit* 2014, 28(Suppl 1):1–6
12. BARRoSo C, ABáSoLo I, CáCERES JJ. Health inequalities by socioeconomic characteristics in Spain: The economic crisis effect. *Int J Equity Health* 2016, 15:62
13. PITSAvoS C, PANAGIoTAKoS DB, CHRySoHoou C, STEfANADIS C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: Aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003, 3:32
14. KATSouyANNI K, RIMM EB, GNARDELLIS C, TRICHoPouLoS D, PoLy-

CHRoNoPouLoS E, TRICHoPouLou A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. *Int J Epidemiol* 1997, 26(Suppl 1):S118-S127

15. PANAGIoTAKoS DB, PITSAvoS C, STEfANADIS C. Dietary patterns: A Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006, 16:559-568
16. PAPATHANASIou G, GEoRGouDIS G, PAPANDREou M, SPyRoPouLoS P, GEoRGAKoPouLoS D, KALfAKAKou v ET AL. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellen J Cardiol* 2009, 50:283-294
17. fouNTouLAKIS KN, IACovIDES A, SAMoLIS S, KLEANTHouS S, KAPRINIS SG, KAPRINIS G ST ET AL. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001, 1:6
18. fouNTouLAKIS KN, PAPADoPouLou M, KLEANTHouS S, PAPADoPouLou A, BIZELI v, NIMATouDIS I ET AL. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory form y: Preliminary data. *Ann Gen Psychiatry* 2006, 5:2
19. PAPAGEoRGIou C, PANAGIoTAKoS DB, PITSAvoS C, TSETSEKou E, KoNToANGELoS K, STEfANADIS C ET AL. Association between plasma inflammatory markers and irrational beliefs; the ATTICA epidemiological study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006, 30:1496-1503
20. SPECKENS AEM. Assessment of hypochondriasis. In: Starcevic v, Lipsitt DR (eds) *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady*. oxford university Press, New york, 2001:61-88
21. PANAGIoTAKoS DB, GEoRGouSoPouLou EN, PITSAvoS C, CHRySoHoou C, METAxA v, GEoRGIoPouLoS GA ET AL. ATTICA Study group. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: The ATTICA study. *Int J Cardiol* 2015, 180:178-184
22. GALoBARDES B, SHAW M, LAWLoR DA, LyNCH JW, DAvEy SMITH G. Indicators of socioeconomic position (part 1). *J Epidemiol Community Health* 2006, 60:7-12
23. KRIEGER N, WILLIAMS DR, MoSS NE. Measuring social class in uS public health research: Concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997, 18:341-378
24. CRIMMINS EM, HAyWARD MD, SEEMAN TE. Race/ethnicity, socioeconomic status and health. In: National Research Council (uS) Panel on Race, Ethnicity, and Health in Later Life; Anderson NB, Bulatao RA, Cohen B (eds) *Critical perspectives on racial and ethnic differences in health in late life*. National Academies Press, Washington, DC, 2004:310-352
25. PAMuK ER. Social class inequality in mortality from 1921 to 1972 in England and Wales. *Popul Stud (Camb)* 1985, 39:17-31
26. MARMoT MG, SHIPLEy MJ, HEMINGWAy H, HEAD J, BRuNNER EJ. Biological and behavioural explanations of social inequalities in coronary heart disease: The Whitehall II study. *Diabetologia* 2008, 51:1980-1988
27. ADLER NE, NEWMAN K. Socioeconomic disparities in health: Pathways and policies. *Health Aff (Millwood)* 2002, 21:60-76
28. SEEMAN TE, CRIMMINS E. Social environment effects on health and aging: Integrating epidemiologic and demographic approaches and perspectives. *Ann N Y Acad Sci* 2001, 954:88-117
29. LEE RE, MAMA SK, BANDA JA, BRyANT LG, McALExANDER KP. Physical activity opportunities in low socioeconomic status neighbourhoods. *J Epidemiol Community Health* 2009, 63:1021
30. HISCoCK R, BAuLD L, AMoS A, fIDLER JA, MuNAfò M. Socioeconomic status and smoking: A review. *Ann N Y Acad Sci* 2012, 1248:107-123
31. RuMMo PE, MEyER KA, GREEN HoWARD A, SHIKANy JM, GuILKEy DK, GoRDoN-LARSEN P. fast food price, diet behavior, and cardiometabolic health: Differential associations by neighborhood SES and neighborhood fast food restaurant availability in the CARDIA study. *Health Place* 2015, 35:128-135
32. PAMPEL fC, KRuEGER PM, DENNEy JT. Socioeconomic disparities in health behaviors. *Annu Rev Sociol* 2010, 36:349-370
33. PAvALKo EK, CAPuTo J. Social inequality and health across the life course. *Am Behav Sci* 2013, 57:1040-1056
34. BLACKWELL DL, HAyWARD MD, CRIMMINS EM. Does childhood health affect chronic morbidity in later life? *Soc Sci Med* 2001, 52:1269-1284
35. SERAPIoNI M. Economic crisis and inequalities in health systems in the countries of Southern Europe. *Cad Saude Publica* 2017, 33:e00170116
36. fERRARINI T, NELSoN K, SJöBERG o. unemployment insurance and deteriorating self-rated health in 23 European countries. *J Epidemiol Community Health* 2014, 68:657-662
37. DI CESARE M, KHANG yH, ASARIA P, BLAKELy T, CoWAN MJ, fARZADfAR f ET AL. Inequalities in non-communicable diseases and effective responses. *Lancet* 2013, 381:585-597
38. PANAGIoTAKoS D, GEoRGouSoPouLou E, PoLyCHRoNoPouLoS E, vASSILAKou T, CHRySoHoou C, PITSAvoS C ET AL. Beliefs and attitudes regarding cardiovascular disease risk factors: A health survey in 10,141 Greek men and women (2006-2012). *Int J Cardiol* 2013, 168:4847-4849
39. GALLo WT, TENG HM, fALBA TA, KASL Sv, KRuMHoLZ HM, BRADLEy EH. The impact of late career job loss on myocardial infarction and stroke: A 10 year follow up using the health and retirement survey. *Occup Environ Med* 2006, 63:683-687
40. DuPRE ME, GEoRGE LK, LIu G, PETERSoN ED. The cumulative effect of unemployment on risks for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2012, 172:1731-1737
41. NoELKE C, AvENDANo M. Who suffers during recessions? Economic downturns, job loss, and cardiovascular disease in older Americans. *Am J Epidemiol* 2015, 182:873-882
42. vIRTANEN M, NyBERG ST, BATTy GD, JoKELA M, HEIKKILä K, fRANSSoN EI ET AL. Perceived job insecurity as a risk factor for incident coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2013, 347:f4746
43. SCHRöDER SL, RICHTER M, SCHRöDER J, fRANTZ S, fINK A. Socioeconomic inequalities in access to treatment for coronary heart disease: A systematic review. *Int J Cardiol* 2016, 219:70-78

44. WADHERA RK, JoyNT KE. Insurance and cardiovascular health: Time for evidence to Trump politics. *Circulation* 2017, 135:1988-1990
45. foWLER-BRoWN A, CoRBIE-SMITH G, GARRETT J, LuRIE N. Risk of cardiovascular events and death – does insurance matter? *J Gen Intern Med* 2007, 22:502–507
46. ΕΛΛηΝΙΚη ΣΤΑΤΙΣΤΙΚη ΑΡΧη. Συνθήκες διαβίωσης στην Ελλάδα. ΕΛΣΤΑΤ, Αθήνα, 2018
47. oRGANISATIoN foR ECoNoMIC Co-oPERATIoN AND DEvELoPMENT. Society at a glance 2014: oECD social indicators. oECD Publishing, 2014
48. LIARoPouLoS L, SISKou o, KAITELIDou D, THEoDoRou M, KAToSTARAS T. Informal payments in public hospitals in Greece. *Health Policy* 2008, 87:72–81
49. BRENNER MH. The impact of unemployment on heart disease and stroke mortality in European union countries. Publications office of the European union, Luxembourg, 2016
50. KIM D. The associations between uS state and local social spending, income inequality, and individual all-cause and cause-specific mortality: The National Longitudinal Mortality Study. *Prev Med* 2016, 84:62–68

Corresponding author:

D. Panagiotakos, Harokopio university, 70 Eleftheriou venizelou Ave., 176 71 Kallithea, Attica, Greece
e-mail: dbpanag@hua.gr