



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Κλινικής Διαιτολογίας και Διατροφολογίας

Πτυχιακή εργασία
της Μιχαήλ Ευγενία

Επίδραση διατροφικής παρέμβασης σε βιοχημικούς δείκτες όπως η C - αντιδρώσα
πρωτεΐνη σε ψυχιατρικούς ασθενείς που λαμβάνουν ως αντιψυχωσικό φάρμακο
ολανζαπίνη



Επιβλέπων καθηγήτρια:
Σκουρολιάκου Μαρία

Τριμελής Επιτροπή:
Κυριακού Μαντώ
Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος
Σκουρολιάκου Μαρία

Αθήνα, Ιούνιος 2012

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Τι είναι η πνευματική διαταραχή	1
1 Σχιζοφρένεια	1
1.1 Σύντομη Ιστορική Αναδρομή	2
1.2 Συμπτωματολογία της Σχιζοφρένειας	3
1.2.1 Διαταραχές της σκέψης	3
1.2.2 Διαταραχές της αντίληψης	4
1.2.3 Διαταραχές του συναισθήματος	5
1.2.4 Διαταραχές της βούλησης και της ψυχοκινητικότητας	5
1.3 Συνδρομική προσέγγιση της συμπτωματολογίας	6
1.4 Επιδημιολογία της Σχιζοφρένειας	7
1.5 Αιτιοπαθογένεια της Σχιζοφρένειας	8
1.5.1 Γενετικοί Παράγοντες	8
1.5.2 Παράγοντες σχετιζόμενοι με την προ- και περιγεννητική περίοδο	8
1.5.2.1 Περιγεννητικές επιπλοκές	8
1.5.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου	9
1.5.3.1 Πρώιμοι περιβαλλοντικοί παράγοντες	9
1.6 Πορεία και πρόγνωση της σχιζοφρένειας	10
1.6.1 Πορεία	10
1.6.2 Πρόγνωση	11
1.7 Θεραπευτική αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας	11
1.7.1 Αντιψυχωσική φαρμακευτική αγωγή	12
2 Διπολική διαταραχή ή μανιοκατάθλιψη	13
2.1 Ορισμός και διάγνωση	13
2.2 Κλινική εικόνα, πορεία	14
2.3 Πρόγνωση	15
2.4 Τύποι διπολικής διαταραχής	15
2.5 Επιδημιολογία	16
2.6 Διαφορική διάγνωση	16
3 Μείζων κατάθλιψη	18
3.1 Ορισμός και διάγνωση	18
3.2 Κλινική εικόνα ,Πορεία	18
3.3 Πρόγνωση	18
3.4 Τύποι μείζονος κατάθλιψης όπως καθορίζονται από την ύπαρξη και το χρόνο των υποτροπών	19
3.5 Επιδημιολογία	20
3.6 Διαφορική διάγνωση	21
4 Παχυσαρκία	22
4.1 Μηχανισμοί παχυσαρκίας	24
4.2 Διαιτητική Θεραπεία της παχυσαρκίας	27
4.3 Τελικό αποτέλεσμα της θεραπείας της παχυσαρκίας	29
4.4 Παχυσαρκία λόγω φαρμακευτικής αγωγής	30
5 Δίαιτα, Άσκηση και Συμπεριφορά στη θεραπεία της Παχυσαρκίας	30

5.1	Δίαιτα λίγων θερμίδων	30
5.2	Άσκηση	31
6	Περίληψη:	35
6.1	Υλικό-μέθοδος	36
6.2	Διατροφική Παρέμβαση	36
6.3	Μετρήσεις αποτελεσμάτων	37
6.3.1	Συσχετίσεις	39
6.4	Συζήτηση	40
6.5	Συμπέρασμα	40
7	Προτεινόμενη Βιβλιογραφία	41

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τι είναι η πνευματική διαταραχή;

Η σοβαρή πνευματική διαταραχή¹ είναι ένα ψυχολογικό ή συμπεριφοριστικό δείγμα που συνδέεται με απελπισία ή ανικανότητα, η οποία συμβαίνει σ'ένα άτομο και δεν αποτελεί μέρος μιας φυσιολογικής ανάπτυξης ή καλλιέργειας. Τα κριτήρια για τη διάγνωση και την κατανόηση της έχουν αλλάξει με το πέρασμα των χρόνων και ακόμη επικρατούν ποικίλες ερμηνείες για τη διάγνωση, την αξιολόγηση της και την κατηγοριοποίηση της. Παρόλα αυτά τα γενικά κριτήρια διάγνωσης της παραμένουν ευρέως αποδεκτά.

1. Σχιζοφρένεια:

Η σχιζοφρένεια είναι η σοβαρότερη και η πλέον αινιγματική ψυχική νόσος που προσβάλλει τον άνθρωπο. Περισσότερο από κάθε άλλη ψυχική διαταραχή, η σχιζοφρένεια συνδέεται με την ιστορική διαδρομή και την εδραίωση της ψυχιατρικής ως αυτόνομης ιατρικής ειδικότητας. Παρότι προσβάλλει κατά μέσο όρο μόνο 1% του γενικού πληθυσμού ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, ΠΟΥ, κατατάσσει τη σχιζοφρένεια μέσα στις δέκα νόσους με τη σοβαρότερη επιβάρυνση σε δείκτες καθημερινής, κοινωνικής και επαγγελματικής λειτουργικότητας στις αναπτυγμένες χώρες. Εκτιμάται ότι για τη θεραπεία της σχιζοφρένειας στις ΗΠΑ δαπανάται το ¼ του συνολικού κόστους για την ψυχική υγεία και πως μια στις τρεις ψυχιατρικές κλίνες καταλαμβάνεται από ασθενείς με σχιζοφρένεια. Η πλειονότητα των ασθενών δεν θα δημιουργήσουν ποτέ δική τους οικογένεια και δύσκολα μπορούν να βρουν και να διατηρήσουν ανεξάρτητη επαγγελματική απασχόληση.

Μολονότι περισσότερα από 100 χρόνια έχουν παρέλθει από την πρώτη σύγχρονη κλινική περιγραφή της σχιζοφρένειας από το Γερμανό ψυχίατρο Emil Kraepelin, η αιτιοπαθογένεια της νόσους παραμένει ασαφής και ως εκ τούτου η θεραπευτική της αντιμετώπιση είναι ελλιπής. Ωστόσο, η πρόοδος των νευροεπιστημών την τελευταία δεκαετία έχει θεμελιώσει τη σχιζοφρένεια ως διαταραχή του εγκεφάλου με ισχυρότατο γενετικό υπόβαθρο, για την εκδήλωση της οποίας ευθύνεται μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η σχιζοφρένεια είναι νόσος οικογενική. Απαντάται τόσο στους πιο αναπτυγμένους λαούς όσο και στους πλέον πρωτόγονους. Είναι νόσος διαχρονική, όπως διαπιστώνεται από περιγραφές ατόμων κατά την αρχαιότητα, με εκδηλώσεις που δεν διαφέρουν από τα συμπτώματα σύγχρονων

διαγνωστικών συστημάτων. Πάρα ταύτα, η σχιζοφρένεια ως ενιαία ιατρική οντότητα παραμένει ακόμη και στις μέρες μας προβληματική

Η αιτιοπαθογένεια της ως ομάδα συναφών συνδρόμων με πιθανώς αλληλεπικαλυπτόμενους αιτιοπαθογενετικούς συντελεστές θα ήταν ίσως ακριβέστερη. Η διάγνωση της τίθεται συμβατικά από τη φαινομενολογική παρατήρηση και περιγραφή του ασθενούς, χωρίς δυνατότητα κλινικοεργαστηριακής διαγνωστικής τεκμηρίωσης. Τα δύο τρέχοντα διαγνωστικά ταξινομικά συστήματα(DSM-IV-TR, ICD-10)² προσφέρουν μεν την πολύτιμη δυνατότητα “κοινής γλώσσας” επικοινωνίας μεταξύ των ψυχιάτρων και επομένως ακριβέστερης διαγνωστικής αξιοπιστίας, αλλά στερούνται εγκυρότητας, δεδομένου ότι κάτω από την ίδια διαγνωστική στέγη στεγάζονται ενδεχομένως ετερογενείς διαταραχές με αλληλεπικαλυπτόμενους παθογενετικούς μηχανισμούς νόσησης. Δεν υπάρχουν ούτε ειδικά συμπτώματα ούτε ειδικοί βιολογικοί δείκτες που να είναι παθολογικοί της σχιζοφρένειας και να τη διαχωρίζουν σαφώς από τις άλλες μορφές των μειζόνων ψυχιατρικών διαταραχών, όπως π.χ. τη διπολική συναισθηματική διαταραχή.

1.1. Σύντομη Ιστορική Αναδρομή

Ο Βέλγος ψυχολόγος Benedict Morel, το 1852, περιέγραψε μια κλινική οντότητα παρόμοια με τη σχιζοφρένεια, που την ονόμασε “πρώιμη άνοια”³. Ο πατέρας της σύγχρονης ψυχιατρικής νοσολογίας ο Γερμανός ψυχίατρος Emil Kraepelin απαρτίζει τις ποικίλες ψυχωσικές διαταραχές σε ένα ενιαίο νοσολογικό σχήμα κατάταξης, που αντιστοιχεί στο σημερινό όρο “σχιζοφρένεια” και το 1887, στην πρώτη έκδοση της Ψυχιατρικής του, χρησιμοποιεί τον όρο “πρώιμη άνοια” για να περιλάβει σε αυτόν την ηβηφρενία ως νοσολογική οντότητα που εισβάλλει κατά την εφηβεία και καταλήγει σε άνοια κατά την ενήλικη ζωή. Το 1883, στον πίνακα ταξινομήσεων του, ξεχωρίζει δύο βασικές κατηγορίες ψυχώσεων, τη μανιοκατάθλιψη και την πρώιμη άνοια και το 1896, στην πέμπτη έκδοση της ψυχιατρικής του, διακρίνει τρεις τύπους “πρώιμης άνοιας”, την κατατονική, την ηβηφρενία και την τυπική παραφροσύνη, που αργότερα ονόμασε παρανοειδή άνοια. Ο Sigmund Freud, το 1881, αναλύει την περίπτωση Schreber με βάση την αυτοβιογραφία του παρανοϊκού αυτού ασθενούς και συνδέει το διωκτικό παραλήρημα με λανθάνουσες ομοφυλοφιλικές τάσεις και απόσυρση των λιβιδινικών επενδύσεων από το εξωτερικό αντικείμενο προς τον εαυτό (επαναγωγή στον πρώιμο αυτοερωτισμό). Ο Ελβετός ψυχίατρος Eugen Bleuler, το 1911, στην κλασική μονογραφία του “η πρώιμη ανία και η ομάδα των σχιζοφρενιών”, εισάγει τον ελληνικό όρο Σχιζοφρένεια, για να υποδηλώσει με αυτό τον τρόπο ότι η άνοια δεν αποτελεί αναγκαστική κατάληξη της νόσου και ότι ως κύριο χαρακτηριστικό της έχει το σύμπτωμα της σχάσης των ψυχονοητικών λειτουργιών. Ο Kurt Schneider, τη δεκαετία του 1930, διατυπώνει την άποψη πως η διάγνωση της σχιζοφρένειας στηρίζεται κυρίως στην κλινική περιγραφή και όχι στην εξέλιξη της νόσου και εισάγει 14 συμπτώματα-κριτήρια, πρώτου και δεύτερου βαθμού. Ο Kretschmer,

το 1936, διατυπώνει τη θεωρία του για τη σχιζοφρενική ιδιοσυστασία, εισάγοντας την έννοια της συνεχούς ψυχοπαθολογίας από το επίπεδο της προσωπικότητας ως τη νόσο.

Το 1952, οι Delay και Deniker εισάγουν στη θεραπευτική αγωγή της σχιζοφρένειας, τις φαινοθιαζίνες, εγκαινιάζοντας έτσι τη σύγχρονη εποχή της ψυχοφαρμακολογίας. Το 1980, ο Crow προτείνει μια νέα τυπολογία της σχιζοφρένειας βασισμένη στα θετικά και αρνητικά συμπτώματα ως διακριτά σύνδρομα με διαφορετικές παθογενετικές διεργασίες. Το 1987, διατυπώνεται η νευροαναπτυξιακή υπόθεση της σχιζοφρένειας από τους Murray και Weiberger. Το 2003 ανακοινώνονται οι πρώτες επαληθεύσεις γενετικής συσχέτισης της σχιζοφρένειας με το γονίδιο Neuregullin 1, που δημοσίευσε πρώτη η ομάδα του K.Steffasson το 2002.

1.2. Συμπτωματολογία της Σχιζοφρένειας ⁴:

Τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας(πίνακας 1) επηρεάζουν αρνητικά την οργάνωση της σκέψης, το συναίσθημα και τη συμπεριφορά στην κοινωνική και επαγγελματική λειτουργικότητα του ατόμου. Μολονότι η σχιζοφρένεια είναι νόσος κυρίως της νεαρής ηλικίας, διαδράμει συνήθως χρονίως, με κλινική πορεία που περιλαμβάνει, ενεργό και υπολειμματική φάση. Τόσο το διεθνές ταξινομικό διαγνωστικό σύστημα ICD-10, όσο και το Αμερικάνικο DSM-IV, αναγνωρίζουν διακριτές κλινικές μορφές, που παρατίθενται στη συνέχεια. Τα κλασικά συμπτώματα της νόσου μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως ακολούθως:

1.2.1. Διαταραχές της σκέψης

Αποτελούν θεμελιώδη συμπτώματα της σχιζοφρένειας και διακρίνονται σε:

- Διαταραχές στη δομή και την οργάνωση της σκέψης

Η βασική διαταραχή στην κατηγορία αυτή είναι η διάσπαση της σκέψης. Καθιερώθηκε ως ένα από τα θεμελιώδη συμπτώματα της σχιζοφρένειας από τον Bleuler με τον όρο “χάλαση του συνειρμού” ή “ασυναρτησία”. Η σκέψη παρουσιάζει χάλαση των συνειρμικών της δεσμών με έλλειψη συνεκτικότητας και νοηματικής αλληλουχίας των ιδεών. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της διαταραχής, ανιχνεύεται από τον εξεταστή ως προοδευτική δυσκολία στη διατήρηση του νοηματικού στόχου των λεγομένων του ασθενούς (εκτροχιασμός σκέψης). Εκφράζεται επίσης με ασάφεια και αοριστία των λεγομένων του ασθενούς, που στερούνται πληροφοριακού περιεχομένου (πενία του περιεχομένου της ομιλίας ή αλογία). Η νοηματική αλληλουχία είναι ελλιπής και δύσκαμπτη, αντικατοπτριζόμενη στο λόγο με άσκοπους πλατειασμούς από το κεντρικό θέμα, αποσυγκεκριμενοποίηση του λόγου, λογικές ανακολουθίες (αλογικότητα) ή συχνές εμμονές, ένδειξη αδυναμίας εκτροπής της σκέψης, όπου ο λόγος είναι ακατανόητος, χάνει την επικοινωνιακή του αξία και γίνεται γλώσσα “ιδιωτικής χρήσης”.

- Διαταραχές στη ροή της σκέψης

Εδώ υπάγεται κυρίως η ανακοπή της σκέψης. Πρόκειται για βασικό και πρώιμο σύμπτωμα, κατά το οποίο η σκέψη (και συνακόλουθα η ομιλία) διακόπτεται ξαφνικά για λίγο (σαν με μαχαίρι). Στη σχιζοφρένεια παρατηρείται επίσης μειωμένη ροή και παραγωγικότητα της σκέψης, που εκφράζεται με μειωμένη λεκτική διεργασία. Αντανακλάται ως ομιλία χαρακτηριζόμενη από έλλειψη αυθορμητισμού με μεταβαλλόμενο ρυθμό και παύσεις και ως πτωχεία της ποσότητας προφορικού λόγου. Δεν πρέπει να συγχέεται με την αναστολή ή επιβράδυνση της σκέψης, η οποία υποδηλώνει μια φθίνουσα διαδικασία της σκέψης και παρατηρείται κυρίως στην κατάθλιψη.

➤ Διαταραχές του περιεχομένου της σκέψης

Στη σχιζοφρένεια, η βεβαιότητα κατοχής και ελέγχου της σκέψης κλονίζεται και συχνά καταργείται στο πλαίσιο μιας γενικότερης κατάλυσης των ορίων του εαυτού:

- Αίσθημα απώλειας (υποκλοπής) της σκέψης. Βίωμα έξωθεν υφαρπαγής των σκέψεων του ασθενούς και συνακόλουθα παντελούς έλλειψης ιδίων σκέψεων.
- Αίσθημα παρεμβολής ξένων σκέψεων. Βίωμα του ασθενούς ότι αλλότριες σκέψεις εμβάλλονται έξωθεν σ'αυτόν. Στην ακραία μορφή, υφίσταται το βίωμα ολοσχερούς καθορισμού των σκέψεων από κάποιον εξωτερικό παράγοντα ή δύναμη με επακόλουθο την πλήρη απώλεια της κατοχής και του ελέγχου τους από τον ίδιο τον ασθενή (ιδέα παθητικότητας ή επίδρασης της σκέψης).
- Αίσθημα απώλειας της στεγανότητας της σκέψης ή εκπομπή της σκέψης. Βίωμα του ασθενούς ότι οι σκέψεις του δεν περιορίζονται εντός του, αλλά διαρρέουν παθητικά και διαχέονται στον περίγυρό του, έτσι ώστε να μπορούν να γίνονται δημόσιες και αναγνωρίσιμες από τους συνανθρώπους του. Σε πολλές περιπτώσεις αποτελεί παραληρηματική ερμηνεία της εμπειρίας των ηχηρών σκέψεων.

1.2.2. Διαταραχές της αντίληψης

Εδώ υπάγονται οι ψευδαισθήσεις και οι παραισθήσεις

Οι ψευδαισθήσεις είναι αντιλήψεις σε απουσία πραγματικού ερεθισμού. Αφορούν και στις πέντε αισθήσεις, κατά κύριο λόγο όμως λόγο την ακοή. Οι ακουστικές ψευδαισθήσεις είναι από τα πλέον συνήθη συμπτώματα της σχιζοφρένειας. Ο ασθενής “ακούει” φωνές, συνομιλίες, παράδοξους ήχους ή και μουσική. Οι “φωνές” τον σχολιάζουν ή τον προτρέπουν να κάνει κάτι, του ασκούν κριτική κ.α. Μπορεί να απευθύνονται άμεσα σ'αυτόν ή να συνομιλούν μεταξύ τους γι'αυτόν. Μπορεί να είναι συνεχείς ή επεισοδιακές, σαφείς ή συγκεχυμένες, οργανωμένες ή αόριστες. Ως προς το περιεχόμενό τους, μπορεί να είναι υβριστικές, χλευαστικές, απειλητικές, επαινετικές, παραινετικές, προτρεπτικές, προειδοποιητικές κ.α. Μια ιδιαίτερη κατηγορία ακουστικών ψευδαισθήσεων είναι οι ηχηρές σκέψεις και η ηχώ της σκέψης. Οι ηχηρές σκέψεις είναι βίωμα του ασθενούς, κατά το οποίο οι σκέψεις του ηχούν μεγάλωφωνα στο εσωτερικό της κεφαλής του,

κατά τρόπο που οι παριστάμενοι συνάνθρωποί του μπορούν να τις ακούσουν. Η ηχώ της σκέψης είναι βίωμα του ασθενούς, κατά το οποίο οι σκέψεις του επαναλαμβάνονται ή αντηχούν στο εσωτερικό της κεφαλής του λίγο χρόνο μετά τον αρχικό σχηματισμό τους. Οι παραισθήσεις αφορούν την παραποίηση υπαρκτών ερεθισμάτων. Δεν είναι και αυτές παθογνωμικές της νόσου και ενδεχομένως συνδέονται δευτερογενώς με τις παραληρητικές ιδέες.

1.2.3. Διαταραχές του συναισθήματος

Εδώ υπάγονται κυρίως, η αμφιθυμία, η συναισθηματική δυσαρμονία, η συναισθηματική έκπτωση, καθώς και άλλες συναισθηματικές διαταραχές.

Η αμφιθυμία αποτελεί, όπως προαναφέρθηκε, βασικό σύμπτωμα της σχιζοφρένειας. Ο ασθενής κυριαρχείται την ίδια στιγμή από αντιθετικά μεταξύ τους συναισθήματα, π.χ. μισεί και αγαπάει την ίδια στιγμή το ίδιο άτομο με την ίδια ένταση.

Η συναισθηματική δυσαρμονία υποδηλώνει τη διάσταση μεταξύ της βαρύτητας και του μεγέθους του συγκινησιακού ερεθίσματος και της συγκινησιακής ανταπόκρισης του ασθενούς (π.χ. μικρή ή καμία αντίδραση σε σημαντικό γεγονός, όπως ο θάνατος συγγενούς, ή υπερβολική αντίδραση για ασήμαντα συμβάντα), αλλά και την εκ διαμέτρου αντίθετη συγκινησιακή αντίδραση (π.χ. Γέλια στην αναγγελία θανάτου του συγγενικού προσώπου). Στη δεύτερη περίπτωση ομιλούμε για “συναισθηματική απροσφορότητα”. Η συναισθηματική έκπτωση(αδιαφορία, απάθεια), μαζί με τις δυο προαναφερθείσες διαταραχές, αποτελούν το χαρακτηριστικό τρίπτυχο των συναισθηματικών σχιζοφρενικών συμπτωμάτων. Πρόκειται για προοδευτική συρρίκνωση του εύρους κραδασμού του συναισθήματος. Το άτομο αποστασιοποιείται συναισθηματικά από το περιβάλλον του, χάνει τα φιλητικά του συναισθήματα και γίνεται απαθές, ενώ το συναίσθημα είναι αμβλύ και ρηχό (επιπέδωση του συναισθήματος). Στις άλλες συναισθηματικές διαταραχές των σχιζοφρενών υπάγονται η κατάθλιψη και η ευφορία (που όμως είναι άτυπες και αβασίς), το άγχος, η αμηχανία, η συναισθηματική ακαμψία και τα απροσωποποιητικά αποπραγματοποιητικά βιώματα. Μερικοί μελετητές συμπεριλαμβάνουν στις διαταραχές του συναισθήματος την ανηδονία, δηλαδή την υποκειμενική αίσθηση απώλειας της ικανότητας άντλησης ικανοποίησης ή ηδονής από το περιβάλλον. Χρησιμοποιείται ως όρος καταχρηστικά όταν υπονοείται διαταραχή της βούλησης εκδηλούμενη ως αντικειμενική απώλεια ενδιαφέροντος για σεξ, φιλικές- κοινωνικές σχέσεις οι οικογενειακή ζωή.

1.2.4. Διαταραχές της βούλησης και της ψυχοκινητικότητας

Δεδομένου ότι το συναίσθημα και η βούληση είναι δύο λειτουργίες που εν πολλοίς συμπορεύονται, διαταραχές (ποιοτικές και ποσοτικές) της πρώτης αντανακλούν σε αντίστοιχες της δεύτερης. Έτσι, π.χ. στη

σχιζοφρένεια παρατηρείται αβουλησία, η κλινική διαπίστωση της οποίας γίνεται με την παρατήρηση της ψυχοκινητικότητας. Ασθενείς με αυτά τα συμπτώματα εγείρονται αργά, κοιμούνται νωρίς, χωρίς να δραστηριοποιούνται στη διάρκεια της ημέρας. Έχουν μειωμένο ενδιαφέρον να εργαστούν ή να συνάψουν κοινωνικές σχέσεις. Δεν επιδεικνύουν ενδιαφέρον να ξυριστούν ή να πλυθούν τακτικά και η φροντίδα του εαυτού τους είναι γενικότερα μειωμένη. Σε αυτά τα πλαίσια κατηγοριοποιείται επίσης εδώ η πτωχή σκέψη ή αλογία, όπου υφίσταται ένδεια της ποσότητας προφορικού λόγου, πχ. οι

απαντήσεις στις ερωτήσεις του εξεταστή είναι μονολεκτικές. Η κύρια διαταραχή της ψυχοκινητικότητας στη σχιζοφρένεια είναι η παρουσία άλλοτε άλλου βαθμού κατατονικών συμπτωμάτων, που αφορούν στη στάση και θέση του ασθενούς, την ομιλία του, την έκφρασή του προσώπου του, τις κινήσεις του και τέλος, το σύνολο της ψυχοκινητικότητάς του. Ως προς τη θέση και στάση του ασθενούς, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν άλλοτε άλλης διάρκειας στερεότυπες θέσεις (π.χ. κλίση του κορμού, έγερση των άκρων κ.α.) και στάσεις (πχ. ξαπλώνει στο κρεβάτι χωρίς να ακουμπάει το κεφάλι στο προσκέφαλο), οι οποίες πολλές φορές είναι αφύσικες και “σαν επιτηδευμένες”. Επίσης, ο άρρωστος παρουσιάζει “κηρώδη ευκαμψία” των μελών του, όταν αυτά τοποθετηθούν από τον εξετάζοντα ακόμα και σε άβολες θέσεις (“προκλητή υποβολιμότητα”). Ως προς την ομιλία, ο ασθενής μπορεί να επαναλαμβάνει άχρωμα, σαν ηχώ, τις λέξεις που ακούει (ηχωλαλία) ή να μην απαντά καθόλου (αλαλία) ή να επαναλαμβάνει στερεότυπα αδόκιμες δικές του λέξεις ή φράσεις, ακόμα και στον γραπτό λόγο. Η εκφραστικότητα του προσώπου είναι μειωμένη (ανέκφραστο πρόσωπο), το βλέμμα υποκινητικό και σαν να διαπερνάει το συνομιλητή κοιτώντας πίσω απ'αυτόν. Συνυπάρχουν παράδοξοι, επαναλαμβανόμενοι μορφασμοί (συνοφρυώσεις, κινήσεις των χειλιών κ.α.). Οι κινήσεις είναι ίσως ο κύριος εκφραστής των βουλητικών διαταραχών στη σχιζοφρένεια. Ο άρρωστος συμμορφώνεται αυτόματα στις εντολές, μιμείται κάθε πράξη στην οποία επιτελεί ο εξεταστής (π.χ. τρίψιμο των χεριών), επαναλαμβάνει άσκοπα μια αρχική σκόπιμη κίνηση. Παρουσιάζει επίσης αυτόματες κινήσεις, στερεοτυπίες ή συσπάσεις μυών, ενώ και σε απλές ακόμα κινήσεις (π.χ. χειραψία) παρουσιάζεται αμφιταλαντευόμενος (να σφίξει ή να μη σφίξει το προτεινόμενο χέρι), με ανακοπές της κίνησης (σταματά την κίνηση του χεριού του στη μέση προς τη χειραψία με τον άλλο) ή τέλος, εκτελεί τη χειραψία με ασυνήθιστο και σχεδόν γελοιογραφικό τρόπο. Αυτές, όμως οι διαταραχές που είναι πλέον σημαντικές από διαγνωστικής πλευράς είναι οι αναφερόμενες στο σύνολο της ψυχοκινητικότητας. Οι σημαντικότερες από αυτές είναι η κατατονική εμβροντησία, η κατατονική διέγερση, οι παρορμητικές πράξεις και ο αρνητισμός.

1.3. Συνδρομική προσέγγιση της συμπτωματολογίας

Σε αντίθεση με την κλασική-περιγραφική παράθεση των συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας, η συνδρομική προσέγγιση της συμπτωματολογίας βασίζεται σε παραγοντική ανάλυση των συμπτωμάτων σε διακριτές

μεταξύ τους ομάδες. Οι περισσότερες παραγοντικές μελέτες αναδεικνύουν διαχωρισμό σε τρεις υποκείμενους παράγοντες συμπτωμάτων, οι οποίοι μπορεί να συνυπάρχουν σε άλλοτε άλλο βαθμό σε κάθε ασθενή και αντιστοιχούν:

- Στα θετικά ή θορυβώδη συμπτώματα, που περιλαμβάνουν αφενός διαταραχές του περιεχομένου και της κατοχής της σκέψης, όπως π.χ. τις παραληρητικές ιδέες δίωξης, τις ιδέες αυτοαναφοράς, τις ιδέες εκπομπής και υποκλοπής της σκέψης και αφετέρου χαρακτηριστικές διαταραχές της αντίληψης όπως π.χ. ακουστικές ψευδαισθήσεις.
- Στα αρνητικά συμπτώματα, στα οποία υπάγονται διαταραχές της δομής, οργάνωσης και ροής της σκέψης, όπως η αλογία (πτωχεία της ποσότητας αλλά και του περιεχομένου του προφορικού λόγου), του συναισθήματος, όπως η συναισθηματική έκπτωση, αδιαφορία, απάθεια, αμβλύτητα, αλλά και διαταραχές της βούλησης, όπως η κοινωνική απόσυρση, η έλλειψη αυτοφροντίδας και η ανηδονία (έλλειψη ενδιαφέροντος για σεξ, διαπροσωπικές επαφές και οικογενειακή συνεκτικότητα).
- Στα αποδιοργανωτικά συμπτώματα, στα οποία υπάγονται κυρίως οι διαταραχές από τη δομή και οργάνωση της σκέψης, όπως ο εκτροχιασμός της σκέψης, ο άσκοπος πλατειασμός, η εφραπτομενικότητα του λόγου, οι νεολογισμοί και νεολεξίες κ.λ.π αλλά και κάποιες διαταραχές του συναισθήματος π.χ. απροσφορότητα του συναισθήματος και ομόλογες διαταραχές συμπεριφοράς (αναίτια, απρόβλεπτη, μη στοχοκατευθυνόμενη ή αποδιοργανωμένη συμπεριφορά).
- Στα γνωστικά συμπτώματα, που περιλαμβάνουν διαταραχές της προσοχής, της συγκέντρωσης, της μνήμης και των εκτελεστικών λειτουργιών.

1.4. Επιδημιολογία της Σχιζοφρένειας

Στις περισσότερες διεθνείς έρευνες, ο επιπολασμός της σχιζοφρένειας ποικίλλει από 0,05-2,38 περιπτώσεις ανά 100 κατοίκους. Από τη μεγάλη έγκυρη επιδημιολογική έρευνα των τομεοποιημένων περιοχών στις ΗΠΑ, τα ποσοστά της σχιζοφρένειας που προέκυψαν κυμάνθηκαν μεταξύ 0,6% και 1,9%. Στη χώρα μας, τη δεκαετία του '80, μελέτη σε τυχαίο δείγμα γενικού πληθυσμού ενηλίκων ανέδειξε επιπολασμό της σχιζοφρένειας που κυμαινόταν στο 1,2%, ενώ έρευνα σε δείγμα μεταναστών έδωσε μεγαλύτερα ποσοστά επιπολασμού (1,37-3,5%). Συμβατικά, η μέση τιμή επιπολασμού της σχιζοφρένειας ορίζεται στο 1%.

Η μέση τιμή επίπτωσης της, δηλαδή ο ετήσιος αριθμός νέων περιπτώσεων ανά 1000 άτομα του πληθυσμού, υπολογίζεται από μεγάλη έρευνα του ΠΟΥ στο 0,67. Είναι ενδεικτικό πως στην έρευνα αυτή όσο πιο περιοριστικά είναι τα κριτήρια για τη διάγνωση της σχιζοφρένειας τόσο μειώνονται οι διαφορές στην

επίπτωση της νόσου μεταξύ των κρατών, εύρημα που αποτελεί ένδειξη για την οικουμενικότητα της νόσου. Στη χώρα μας, ο υπολογιζόμενος αριθμός ασθενών 15-65 ετών ανέρχεται στις 100.000. Από τους ασθενείς αυτούς εκτιμάται ότι 10% έχουν ανάγκη ειδικών προγραμμάτων ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης. Η αναλογία ανδρών -γυναικών είναι 1:1 και η νόσος συνήθως εισβάλλει μεταξύ των ηλικιών των 15-35 ετών, σπάνια δε πριν από την ηλικία των 10 ετών ή μετά τα 40 έτη. Η έναρξη στους άνδρες προηγείται κατά μέσο όρο 3-5 χρόνια της έναρξης της νόσου στις γυναίκες.

1.5..Αιτιοπαθογένεια της Σχιζοφρένειας:

1.5.1. Γενετικοί Παράγοντες ⁵

Από τις μελέτες οικογενειών όσο και τις μελέτες υιοθεσίας κι διδύμων, γίνεται φανερό πως η εκδήλωση σχιζοφρένειας οικοδομείται σε ένα έδαφος γενετικής κυρίως προδιάθεσης. Όσο στενότερη είναι η γενετική συγγένεια με τον ασθενή, τόσο αυξάνει ο κίνδυνος νόσησης. Διαφαίνεται, όμως ότι η γενετική προδιάθεση δεν αφορά ειδικά τη σχιζοφρένεια. Για παράδειγμα σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη, στα υιοθετημένα άτομα με επιβαρυσμένο κληρονομικό σχιζοφρένειας όσο η σχιζότυπη διαταραχή και γενικά το σύνολο των συναφών διαγνώσεων που εμπίπτουν στο μάλλον περιφερειακό, ηπιότερο και ευρύτερο “φάσμα” των σχιζοφρενικών διαταραχών.

Επιπρόσθετα η παρατήρηση πως οι φαινομενικά υγιείς συγγενείς των ασθενών εμφανίζουν συχνά γνωστικά ελλείμματα και μορφολογικές εγκεφαλικές αλλοιώσεις παρόμοιες(αλλά σαφώς ηπιότερες) με εκείνες του ασθενούς έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι η γενετική προδιάθεση για τη σχιζοφρένεια εκφράζεται “αθόρυβα” με αυτή τη διάχυτη και ήπια επίδραση στο επίπεδο της εγκεφαλικής μορφολογίας και γνωστικών ικανοτήτων, όπως και στο φαινομενολογικό επίπεδο(ενδοφαινότυποι). Από τα αποτελέσματα των γενετικών επιδημιολογικών μελετών, δεν υπάρχει πλέον αμφιβολία ότι η κληρονομικότητα παίζει τον κύριο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας.

1.5.2. Παράγοντες σχετιζόμενοι με την προ- και περιγεννητική περίοδο

1.5.2.1 Περιγεννητικές επιπλοκές

Πληθώρα μελετών έχουν αναδείξει συσχετίσεις μεταξύ διαφόρων περιγεννητικών επιπλοκών (ΠΕ) και της μετέπειτα εκδήλωσης σχιζοφρένειας. Το ενδιαφέρον για την ύπαρξη των ΠΕ δικαιολογείται από τη δυνατότητα αφενός αναδρομικής συγκέντρωσης αντικειμενικών και ανεπηρέαστων πληροφοριών από τα ιατρικά ιστορικά των ασθενών και αφετέρου ανάδειξης συγκεκριμένων παθοφυσιολογικών μηχανισμών νόσησης, δεδομένου ότι οι συσχετίσεις γίνονται με καθορισμένες χρονικά ιατρικές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ανάπτυξης. Πρόσφατες πληθυσμιακές μετα-αναλύσεις ανέδειξαν σημαντικές

συσχετίσεις της πιθανότητας νόσησης από σχιζοφρένεια μετέπειτα στη ζωή, με τρεις κατηγορίες ΠΕ:

- Επιπλοκές κατά τη διάρκεια της κύησης (αιμορραγία, προεκλαμψία, σακχαρώδης διαβήτης, ασυμβατότητα rhesus)
- Παρεκκλίσεις στην εμβρυϊκή ανάπτυξη (χαμηλό βάρος και μικρή κεφαλική περίμετρο κατά τη γέννηση)
- Επιπλοκές κατά τον τοκετό (εμβρυϊκή ασφυξία, όπως προκύπτει από περίσφυξη ομφάλιου λώρου, επείγουσα καισαρική τομή)

Η πιθανότητα νόσησης μετά από έκθεση στα παραπάνω περιγεννητικά συμβάντα διαφαίνεται αυξημένη αλλά μικρής εμβέλειας. Υπολογίζεται ότι ο σχετικός κίνδυνος νόσησης ή λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (odds ratio, OR) νόσησης μετά από έκθεση σε ΠΕ (σε σχέση με την πιθανότητα αν δεν υφίσταται προηγούμενη έκθεση σε ΠΕ) δεν ξεπερνά το 2,0 και πως οι ΠΕ συνεισφέρουν στην αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας κυρίως σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης.

Οι ΠΕ είναι συνήθως πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και πιθανόν να αποτελούν απλά δείκτη κάποιας άλλης υποκείμενης παθοφυσιολογικής διαδικασίας. Επιπλέον, η έκθεση σε ΠΕ κατά την περίοδο της κύησης δεν διαφαίνεται να είναι ειδικός παράγοντας κινδύνου για τη σχιζοφρένεια, δεδομένου πως συσχετίζεται συχνά με μακροπρόθεσμες εκδηλώσεις ανεξάρτητες από τη νόσο, όπως για παράδειγμα συναισθηματικές διαταραχές, ακόμη και μη ψυχικές διαταραχές, όπως είναι οι καρδιαγγειακές επιπλοκές. Κάποιες ΠΕ, μέσω των βιολογικών μηχανισμών πρόκλησής τους, πιθανόν να συσχετίζονται αμεσότερα με τη μετέπειτα εκδήλωση της σχιζοφρένειας. Θεωρείται, για παράδειγμα, πως αιμορραγία κατά τη διάρκεια της κύησης, προεκλαμψία και μηχανικές επιπλοκές κατά τον τοκετό προκαλούν δυνητικά υποκλινική εγκεφαλική υποξία, που προσβάλλει ιδιαίτερα τον ιπποκάμπειο σχηματισμό του κροταφικού λοβού, δομή του εγκεφάλου εμπλεκόμενη στην παθοφυσιολογία της σχιζοφρένειας.

1.5.3.Περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου⁶

1.5.3.1 Πρώιμοι περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η βλαπτική επίδραση ψυχοπιεστικών περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου, που επενεργούν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, φαίνεται να αυξάνει την πιθανότητα νόσησης, όπως προκύπτει από μελέτες που ανέδειξαν μεγαλύτερη πιθανότητα νόσησης σε μητέρες που ήταν έγκυες σε περιόδους πολεμικής σύρραξης, πλημμυρών ή κατά τη διάρκεια λιμού(σχετικός κίνδυνος περίπου διπλάσιος).

Η ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη έχει βρεθεί σε μερικές μελέτες να διπλασιάζει τη πιθανότητα εμφάνισης σχιζοφρένειας ακόμη και όταν ελέγχονται συγχυτικοί παράγοντες, όπως οι περιγεννητικές επιπλοκές και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο της οικογένειας. Η ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη αποτελεί ίσως δείκτη άλλου παράγοντα που συσχετίζεται με τη μητέρα ή το παιδί της. Σε δύο παλαιότερες μελέτες αναφέρθηκε συσχέτιση της παρατεταμένης διαμονής σε ίδρυμα με τη μετέπειτα εμφάνιση σχιζοφρένειας.

Στο παρελθόν, σημαντικότερος νοσογόνος παράγοντας για τη σχιζοφρένεια είχε θεωρηθεί η διαταραχή της ενδοοικογενειακής επικοινωνίας. Μολονότι, η εμπειρική κατοχύρωση των αρχικών αυτών μελετών δεν επικυρώθηκε, η σημασία της ποιότητας του οικογενειακού περιβάλλοντος του παιδιού διαφαίνεται από πρόσφατες μελέτες, οι οποίες δείχνουν ότι παιδιών που αργότερα διαγνώστηκαν με σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή ήταν πιθανότερο να είχαν προβληματική σχέση με το παιδί τους, σε σύγκριση με μητέρες που τα παιδιά τους αργότερα ανέπτυξαν άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. Επιπλέον, από τα παιδιά μητέρων που έπασχαν από σχιζοφρένεια και δόθηκαν για υιοθεσία, μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης σχιζοφρένειας είχαν εκείνα που ανατράφηκαν σε προβληματικό οικογενειακό περιβάλλον υιοθεσίας, όπου για παράδειγμα επικρατεί γλωσσική ασυνεννοησία μεταξύ των μελών, ενισχύοντας κατ'ακολουθία την υπόθεση πως στην εκδήλωση σχιζοφρένειας αλληλεπιδρούν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου. Το εγκεφαλικό τραύμα έχει συσχετιστεί ασθενώς σε μερικές μελέτες με την αυξημένη πιθανότητα νόσησης(σχετικός κίνδυνος 2,3). Πάντως, αν αυτή η σχέση είναι αιτιολογική, φαίνεται να ισχύει μια μειονότητα ασθενών. Τέλος, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η παρουσία υψηλού εκφραζόμενου συναισθήματος (επικριτική αλλά και υπερπροστατευτική συμπεριφορά της οικογένειας και άλλων μειζόνων ψυχικών διαταραχών, αλλά όχι με την εμφάνιση του πρώτου επεισοδίου. Αντίθετα, τα ψυχοπιεστικά γεγονότα της ζωής συσχετίζονται τόσο με την έναρξη όσο και με τις υποτροπές της νόσου. Έτσι, τόσο το πρώτο όσο και τα πρώιμα επεισόδια υποτροπής της νόσου είναι πιθανότερο να ακολουθούν ψυχοπιεστικά γεγονότα, συγκριτικά με τα όψιμα επεισόδια.

1.6..Πορεία και πρόγνωση της σχιζοφρένειας⁷:

1.6.1.Πορεία

Πριν από την έναρξη της σχιζοφρένειας, είτε αυτή είναι οξεία είτε ύπουλη συνήθως εμφανίζονται πρόδρομα συμπτώματα, όπως άγχος, σύγχυση, φόβος ή κατάθλιψη. Τα πρόδρομα συμπτώματα μπορεί να διαρκούν για μήνες πριν τεθεί η διάγνωση της σχιζοφρένειας. Κατά κανόνα, η νόσος εισβάλλει κατά την όψιμη εφηβεία και την πρώιμη ενήλικη ζωή, κάπως αργότερα στις γυναίκες απ'ότι στους άνδρες, σε άτομο με προδιάθεση για σχιζοφρένεια. Κάποια εκλυτικά γεγονότα (π.χ. Συναισθηματικά τραύματα, χρήση ουσιών,

χωρισμός) μπορεί να πυροδοτήσουν το πρώτο επεισόδιο της νόσου. Κλασικά, η σχιζοφρένεια προκαλεί προοδευτική έκπτωση, με χρόνια πορεία στην οποία επικάθονται οξεία επεισόδια. Η ευαλωτότητα στις ψυχοπνευματικές συνθήκες είναι ισόβια. Στην υπολειμματική φάση, δυνατόν να εμφανιστούν μεταψυχωσικά καταθλιπτικά επεισόδια και άλλες διαταραχές, όπως χρήση ουσιών, ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή κ.α. Κατά την πορεία της νόσου, τα πιο οφθαλμοφανή θετικά ψυχωσικά συμπτώματα, όπως οι αλλόκοτες παραληρητικές ιδέες και οι ψευδαισθήσεις τείνουν να εξασθενούν, ενώ τα πιο υπολειμματικά αρνητικά συμπτώματα, όπως η παραμέληση της ατομικής υγιεινής, η επιτέδωση της συναισθηματικής απαντητικότητας και οι ποικίλες παραξενιές στη συμπεριφορά, συνήθως επιτείνονται.

Οι πιθανότητες υποτροπής μέσα σε μια διετία είναι περίπου 40% όταν ο ασθενής λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή και περίπου 80% όταν ο ασθενής δεν λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή. Το 50% των ασθενών κάνουν απόπειρες αυτοκτονίας και το 10% τελικώς αυτοκτονούν. Υπάρχει κίνδυνος βίαιης συμπεριφοράς, ειδικά από την υπερβολή με την οποία αυτός προβάλλεται δημόσια και οδηγεί στη στιγματοποίηση του πάσχοντος ατόμου. Το ενδεχόμενο εκδήλωσης βίαιης συμπεριφοράς είναι αυξημένο σε πάσχοντες που δεν λαμβάνουν θεραπευτική αγωγή. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται διωκτικές παραληρητικές ιδέες, ιστορικό βίαιης συμπεριφοράς στο παρελθόν, νευρολογικά ελλείμματα. Ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου και νόσησης από παθολογικά νοσήματα είναι αυξημένος και το προσδόκιμο επιβίωσης είναι μικρότερο από το αντίστοιχο του γενικού πληθυσμού.

1.6.2. Πρόγνωση

Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές, ως προς την πρόγνωση ισχύει ένας αδρός κανόνας των 3/3. Περίπου το 1/3 των ασθενών ζουν μια σχετικά φυσιολογική ζωή, ένα άλλο 1/3 συνεχίζουν να έχουν σημαντικά συμπτώματα, αλλά μπορούν να λειτουργήσουν μέσα στην κοινωνία, ενώ το υπόλοιπο 1/3 εμφανίζουν σημαντική έκπτωση και χρήζουν συχνών νοσηλειών. Περίπου 10% αυτής της τελευταίας ομάδας των ασθενών χρήζουν μακροχρόνιας ιδρυματικού τύπου περίθαλψης. Σε γενικές γραμμές, οι γυναίκες έχουν καλύτερη πρόγνωση από τους άνδρες.

1.7. Θεραπευτική αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας ⁸

Επειδή η σχιζοφρένεια είναι κυρίως χρόνια νόσος, που μοιραία επηρεάζει όλες τις πτυχές της ζωής των ασθενών, η οργάνωση της θεραπευτικής αντιμετώπισης έχει γενικά τρεις στόχους:

- Τη μείωση ή την αποδρομή των συμπτωμάτων
- Την ενίσχυση της προσαρμοστικής ικανότητας του ασθενούς στις συνθήκες του περιβάλλοντος
- Την ψυχοκοινωνική αποκατάσταση του ασθενούς

Είναι φανερό πως η ορθή αντιμετώπιση του ασθενούς απαιτεί ολιστική αντιμετώπιση σε τρία επίπεδα

(βιολογικό, ψυχολογικό και κοινωνικό) και επομένως η συνεργασία όχι μόνο ψυχιάτρων αλλά και ψυχολόγων, κοινωνικών λειτουργών, νοσηλευτών, εργασιοθεραπευτών και ψυχοθεραπευτών είναι επιβεβλημένη.

1.7.1. Αντιψυχωσική φαρμακευτική αγωγή⁹

Στα αντιψυχωσικά φάρμακα περιλαμβάνονται τα αντιψυχωσικά πρώτης γενιάς, τα καλούμενα και “κλασικά” και εκείνα της δεύτερης γενιάς ή “άτυπα” αντιψυχωσικά, ονομαζόμενα με αυτό τον τρόπο επειδή εμφανίζουν σημαντικά λιγότερες εξωπυραμιδικού τύπου ανεπιθύμητες ενέργειες. Η χορήγησή τους γίνεται με άλλοτε άλλη δοσολογία, σε όλες τις φάσεις της νόσου, από την οξεία εμφάνιση των συμπτωμάτων του πρώτου ψυχωσικού επεισοδίου μέχρι τη φάση σταθεροποίησης και αργότερα τη φάση αποκατάστασης του χρόνιου ασθενούς. Η χορήγηση της αντιψυχωσικής φαρμακευτικής αγωγής πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατόν νωρίτερα, δηλαδή μόλις τεθεί η διάγνωση της σχιζοφρένειας. Έχει βρεθεί πως όσο μεγαλύτερο είναι το διάστημα κατά το οποίο η νόσος προϋπήρχε της έναρξης της θεραπείας (1-2 χρόνια στις περισσότερες δυτικοευρωπαϊκές χώρες) τόσο δυσμενέστερη είναι η μελλοντική πορεία και πρόγνωση. Περισσότερο από 80% των ασθενών που λαμβάνουν αντιψυχωσική φαρμακευτική αγωγή από την έναρξη του πρώτου ψυχωσικού επεισοδίου έχουν πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων μετά από ένα χρόνο. Η σημασία της φαρμακευτικής αντιμετώπισης καταδεικνύεται και από το γεγονός ότι η διακοπή της αντιψυχωσικής αντιμετώπισης καταδεικνύεται και από το γεγονός ότι η διακοπή της αντιψυχωσικής φαρμακευτικής αγωγής (συνήθως για λόγους πλημμελούς συμμόρφωσης) συνοδεύεται από πολύ υψηλή πιθανότητα υποτροπής (μέχρι και 80%, σε μια πενταετία από τη χρονική περίοδο διακοπής της φαρμακευτικής αγωγής).

Η συνεχής και μακρόχρονη εφαρμογή της αντιψυχωσικής αγωγής συσχετίζεται με λιγότερες υποτροπές από τη χρονικά επιλεκτική χρήση που συνοδεύει διακριτές φάσεις έξαρσης της συμπτωματολογίας. Επίσης, η διακοπτόμενη φαρμακευτική αγωγή φαίνεται πως αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης όψιμης δυσκινησίας. Παρόλ' αυτά, σταδιακή μείωση της φαρμακευτικής αγωγής επιχειρείται επιλεκτικά, όταν για παράδειγμα τεκμηριωθεί σημαντική μείωση ή απουσία συμπτωματολογίας για ένα χρόνο τουλάχιστο, καλή επάνοδος λειτουργικότητας και εφόσον έχει εκτιμηθεί πως ο ασθενής και η οικογένειά του είναι σε θέση να αναγνωρίζουν τα πρώιμα συμπτώματα υποτροπής της νόσου.

Τόσο εργασίες *in vitro*, όσο και απεικονιστικές μελέτες με PET πιστοποιούν ότι τα αντιψυχωσικά φάρμακα εμφανίζουν άλλοτε άλλου βαθμού συνάφεια με μια πλειάδα υποδοχέων από πολλά νευρομεταβιβαστικά συστήματα συγχρόνως, όπως για παράδειγμα υποδοχείς ντοπαμίνης, σεροτονίνης και ισταμίνης, καθώς και

μουσκαρινικούς, και χολινεργικούς υποδοχείς. Μολονότι φαίνεται πως η αντιψυχωσική δράση των τυπικών αντιψυχωσικών συσχετίζεται κυρίως με τη δέσμευση των D2-υποδοχέων στην περιοχή του μεταιχμιακού συστήματος και του μετωπιαίου λοβού, η αντιψυχωσική δράση των άτυπων αντιψυχωσικών παραμένει ακόμη αινιγματική. Η επιλογή του κατάλληλου αντιψυχωσικού αποτελεί καίρια κλινική πράξη. Πρέπει να συνυπολογιστεί το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς π.χ για τυχόν ύπαρξη υπερλιπιδαιμίας ή καρδιαγγειακής επιβάρυνσης, ο βαθμός της κλινικής ανταπόκρισης στην αντιψυχωσική αγωγή στο παρελθόν, η παρελθούσα ευαισθησία του ασθενούς σε τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες των ήδη ληφθέντων αντιψυχωσικών σκευασμάτων, καθώς και η προτίμηση του για τη μέθοδο λήψης της αγωγής από το στόμα ή παρεντερικά).

Τα άτυπα αντιψυχωσικά¹⁰ πρέπει να προτιμώνται ως φάρμακα πρώτης επιλογής στην οξεία φάση της νόσου, λόγω της μειωμένης πιθανότητας εμφάνισης εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων και όψιμης δυσκινησίας. Με την εξαίρεση της κλοζαπίνης ως προς την περίπτωση ανθεκτικών στην αγωγή συμπτωμάτων, τα αντιψυχωσικά φάρμακα δεν διαφοροποιούνται ιδιαίτερα όσο αφορά την αποτελεσματικότητα αντιμετώπισης των θετικών συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας.

Η αντιπροσωπευτική πορεία των κύριων κλινικών μορφών την οποία ακολουθούν οι συναισθηματικές διαταραχές είναι κυρίως η διπολική διαταραχή ή μανιοκατάθλιψη καθώς και η μείζων κατάθλιψη-μοναδικό επεισόδιο ή υποτροπιάζουσα, οι οποίες με τη σειρά τους όπως και η σχιζοφρένεια ανήκουν στη γενική κατηγορία των σοβαρών πνευματικών διαταραχών.

2.Διπολική διαταραχή ή μανιοκατάθλιψη

2.1 Ορισμός και διάγνωση

Διπολική διαταραχή¹¹ ονομάζεται η νόσος που χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια συναισθηματικής διαταραχής, τα οποία συνήθως αφορούν υποτροπές τόσο μανιακών όσο και μειζόνων καταθλιπτικών επεισοδίων. Για να τεθεί η διάγνωση αρκεί ακόμη και ένα μανιακό επεισόδιο (κατά το διαγνωστικό σύστημα DSM-IV-TR) και τουλάχιστον δύο επεισόδια, από τα οποία το ένα τουλάχιστον είναι μανιακό (κατά το διαγνωστικό σύστημα ICD-10). Στο ICD-10 έτσι περιλαμβάνεται και η πρόσθετη διάγνωση του μοναδικού μανιακού επεισοδίου, για το πρώτο επεισόδιο της συναισθηματικής διαταραχής εάν αυτό είναι μανιακό. Το ότι στο DSM-IV-TR ήδη από το πρώτο μανιακό επεισόδιο η νόσος ορίζεται ως διπολική διαταραχή υποδηλώνει ότι η απάντηση στη θεραπεία, η εξέλιξη και η πορεία δεν διαφέρουν σημαντικά είτε όταν το μανιακό επεισόδιο είναι μοναδικό είτε όταν ακολουθεί άλλο επεισόδιο (μανιακό ή καταθλιπτικό). Το ότι και στα δυο διαγνωστικά συστήματα η νόσος θεωρείται ως “διπολική” ακόμη και εάν

έχουν εμφανιστεί μόνο μανιακά και κανένα μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο (όπως συμβαίνει στο περίπου 10% των περιπτώσεων), αντανakλά την κρατούσα άποψη ότι η παρουσία ή μη καταθλιπτικών επεισοδίων δεν τροποποιεί σημαντικά τα βασικά χαρακτηριστικά της νόσου.

2.2.Κλινική εικόνα, πορεία

Παρά το ότι αρκούν ένα ή δύο επεισόδια για να διαγνωστεί η διπολική διαταραχή, η πορεία της συνήθως χαρακτηρίζεται από πολλά επαναλαμβανόμενα επεισόδια τόσο μανιακά όσο και καταθλιπτικά.

Η συνήθης ηλικία έναρξης της διπολικής διαταραχής είναι το τέλος της δεύτερης δεκαετίας της ζωής, με το πρώτο επεισόδιο της νόσου (το οποίο μερικές φορές μπορεί να διαλάβει της προσοχής και να αναγνωριστεί ως γνήσιο επεισόδιο αναδρομικά, αφού υπάρξουν και άλλα μεταγενέστερα επεισόδια) να συμβαίνει συνήθως στην ηλικία 18-20 ετών ή λίγο αργότερα. Αναγνωρίζεται πάντως ότι η έναρξη της διπολικής διαταραχής μπορεί να λάβει χώρα έως και την τρίτη ηλικία. Τέλος, υπάρχουν σπάνιες περιπτώσεις με έναρξη πολύ νωρίς. Το πρώτο επεισόδιο μπορεί να είναι καταθλιπτικά (στα 2/3 έως 3/4 των περιστατικών) ή μανιακό και μετά την αποδρομή του συνήθως παρεμβάλλονται όλο και μικρότεροι περίοδοι νορμοθυμίας και εφόσον η νόσος ακολουθεί τυπική πορεία, λίγα χρόνια μετά την έναρξη η συχνότητα σταθεροποιείται με εναλλαγή επεισοδίων μανίας ή κατάθλιψης διάρκειας περίπου 2-6 μηνών και περιόδων νορμοθυμίας μεταξύ των επεισοδίων μανίας ή κατάθλιψης διάρκειας περίπου 6-10 μηνών. Για πολλούς πάντως ασθενείς οι περίοδοι αυτές διαφέρουν σημαντικά από τις τυπικές και υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες παρεμβάλλονται πολλά χρόνια νορμοθυμίας μεταξύ των επεισοδίων ή άλλες στις οποίες η νόσος συνεχώς υποτροπιάζει με ελάχιστες ή καθόλου περιόδους φυσιολογικού συναισθήματος. Στην τελευταία περίπτωση, εάν υπάρχουν περισσότερα από 4 επεισόδια κατ'έτος, η νόσος θεωρείται “ταχείας εναλλαγής φάσεων”(rapid cycling).

Για τον υπολογισμό του αριθμού τους, τα επεισόδια θεωρούνται διακριτά εφόσον υπάρχει αλλαγή στην πολικότητα ή εφόσον παρεμβάλλεται μεταξύ τους περίοδος νορμοθυμίας(ή μερικής ύφεσης της συμπτωματολογίας) διάρκειας τουλάχιστον 2 μηνών. Εικόνα ταχείας εναλλαγής φάσεων μπορεί να παρατηρηθεί σε κάποια περίοδο της πορείας της νόσου έως και στο 15% των ασθενών, αλλά στους περισσότερους από αυτούς μετά από κάποιο διάστημα η νόσος επιστρέφει σε φυσιολογικού ρυθμού κυκλικότητα. Σπάνιες περιπτώσεις εξαιρετικώς ταχείας εναλλαγής φάσεων έχουν επίσης παρατηρηθεί, με την πολικότητα να αλλάζει μεταξύ μανίας και κατάθλιψης εντός ημερών ή και ωρών (έχουν περιγραφεί ακόμα και περιπτώσεις ασθενών οι οποίοι είχαν μανία τη μια μέρα και κατάθλιψη την άλλη ή καθημερινά μανία το πρωί και κατάθλιψη το απόγευμα), αλλά στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει αμφιβολία εάν η κατάσταση πρέπει να περιγράφεται ως διπολική διαταραχή ταχείας εναλλαγής φάσεων ή ως διπολική

διαταραχή με μικτά μανιακά επεισόδια.

2.3. Πρόγνωση ¹²

Η εναλλαγή των φάσεων και των περιόδων της νορμοθυμίας συνεχίζεται για όλη τη ζωή αν και σπανίως μπορεί να παρουσιαστεί αυτόματη υποχώρηση της νόσου στη μεγάλη ηλικία. Τυπικά, οι νορμορυθμίες αντιπροσωπεύουν πλήρη επαναφορά στο φυσιολογικό τόσο του συναισθήματος όσο και των άλλων ανώτερων νοητικών λειτουργιών και η διπολική διαταραχή, παρά τις συχνές υποτροπές, δεν χαρακτηρίζεται από προϊούσα έκπτωση, όπως η σχιζοφρένεια. Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν αρκετοί ασθενείς στους οποίους φαίνεται να υπάρχει κάποιου βαθμού έκπτωση των γνωστικών ικανοτήτων, ενώ σε πολύ περισσότερους ασθενείς(πριν από την εφαρμογή των σύγχρονων θεραπειών στη μεγάλη πλειονότητα σήμερα περίπου στο 1/3 του συνόλου των ασθενών με διπολική διαταραχή) παρατηρείται επαγγελματική, κοινωνική και οικογενειακή έκπτωση, η οποία αποτελεί συνήθως συνέπεια του αντίκτυπου των υποτροπών στην απόδοση τους στους τομείς αυτούς και στην εικόνα τους στο κοινωνικό περίγυρο τους. Με την κατάλληλη θεραπεία των επεισοδίων , όταν αυτά επέρχονται και τη συνεχή ψυχοπροφυλακτική αντιμετώπιση που αποτρέπει τις υποτροπές, πάντως, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να ζήσουν φυσιολογική ζωή.

2.4. Τύποι διπολικής διαταραχής ¹³

Ο αντιπροσωπευτικός τύπος της διπολικής διαταραχής, που περιγράφηκε παραπάνω και που χαρακτηρίζεται από εναλλαγές επεισοδίων μανίας, μείζονος κατάθλιψης και νορμοθυμίας, χαρακτηρίζεται ως «διπολική διαταραχή Ι», (ΔΔΙ). Εκτός από την τυπική μορφή της, η διπολική διαταραχή Ι μπορεί να είναι ταχείας εναλλαγής φάσεων ή να περιλαμβάνει μικτά μανιακά επεισόδια αντί των κλασικών μανιακών. Οι δυο αυτές παραλλαγές της ΔΔΙ (η ταχεία εναλλαγής φάσεων και εκείνη με μικτά επεισόδια) θεωρούνται δυσκολότερες στην αντιμετώπιση από την τυπική μορφή. Επίσης, θεραπευτικά προβλήματα δημιουργεί και η μορφή που χαρακτηρίζεται από απότομες μεταπτώσεις μεταξύ των επεισοδίων (από μανιακό σε καταθλιπτικό ή αντίστροφα) χωρίς περίοδο νορμοθυμίας. Στη μορφή αυτή, η θεραπεία πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή, διότι είναι πιθανόν τα αντικαταθλιπτικά να επάγουν μανία και τα αντιμανιακά φάρμακα κατάθλιψη, όταν συνεχίζεται η χορήγησή τους παρά τις ενδείξεις έναρξης της μετάπτωσης στην αντίθετη φάση.

Όταν η νόσος χαρακτηρίζεται από μείζονα καταθλιπτικά επεισόδια και επεισόδια υπομανίας, χωρίς ποτέ να έχει υπάρξει πλήρως αναπτυγμένη εικόνα μανίας στο ιστορικό του ασθενούς, τότε τίθεται η διάγνωση της

«διπολικής διαταραχής» (ΔΔΙ). Έχει προταθεί (χωρίς να είναι επισήμως καθιερωμένη) και η διάγνωση της διπολικής διαταραχής ΙΙΙ, όταν υπάρχουν μείζονα καταθλιπτικά επεισόδια και υπομανίες, οι οποίες όμως δεν εμφανίζονται αυτόματα Ι (όπως στη ΔΔΙ) αλλά πυροδοτούνται μόνο από τη θεραπευτική αγωγή με αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Τόσο η διπολικής διαταραχής ΙΙ όσο και η διπολικής διαταραχής ΙΙΙ θεωρείται ότι υποσημαίνουν την ύπαρξη «βιολογικής τάσης για διπολική διαταραχή και ότι (εφόσον δεν ανταποκρίνονται σε συνήθη αντικαταθλιπτική αγωγή ή η αγωγή αυτή πυροδοτεί την εμφάνιση της υπομανίας) θα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον κάποια δοκιμή θεραπείας με χορήγηση ψυχοπροφυλακτικής αγωγής, όπως αυτή που χρησιμοποιείται στη ΔΔΙ.

Η κυκλοθυμία, τέλος είναι ηπιότερη μορφή της διπολικής διαταραχής ΙΙ, κατά την οποία υπάρχουν επεισόδια υπομανίας εναλλασσόμενα με καταθλιπτικά επεισόδια που ποτέ δεν φθάνουν σε βαρύτητα τέτοια ώστε να διαγνωστούν ως επεισόδια μείζονος κατάθλιψης. Για να τεθεί η διάγνωση της κυκλοθυμίας θα πρέπει τα επεισόδια να είναι πολλά (είτε συνεχόμενα είτε με κάποιες περιόδους νορμοθυμίας μεταξύ τους) και η κατάσταση να διαρκεί τουλάχιστον δύο χρόνια. Και στην κυκλοθυμία θα πρέπει να εφαρμόζεται αγωγή με ψυχοπροφυλακτικά φάρμακα, όταν η ένταση της συμπτωματολογίας το απαιτεί.

2.5. Επιδημιολογία ¹⁴

Η πιθανότητα νόσησης από διπολικής διαταραχής Ι για όλη τη διάρκεια της ζωής φαίνεται ότι είναι λίγο μικρότερη από 1% με το ποσοστό να κυμαίνεται στις περισσότερες μελέτες του 0,3% και του 1,5%. Για τη ΔΔΙ η διακύμανση είναι μεγαλύτερη με άλλες μελέτες να εκτιμούν την πιθανότητα νόσησης ως μικρότερη της ΔΔΙ (περίπου ΣΤΟ 0,4%) και άλλες ως πολύ μεγαλύτερη (έως και 5%). Η πιθανότητα νόσησης είναι ίδια για τα δύο φύλα όσον αφορά τη ΔΔΙ, αλλά οι γυναίκες υπεραντιπροσωπεύονται μεταξύ των ασθενών με ΔΔΙ, διπολική διαταραχή με ταχεία εναλλαγή φάσεων και διπολικής διαταραχής με άτυπα ή εποχιακά καταθλιπτικά ή με μικτά μανιακά επεισόδια.

2.6. Διαφορική διάγνωση ¹⁵

Όταν η διπολική διαταραχή έχει ήδη στο ιστορικό της πολλαπλά επεισόδια μανίας και κατάθλιψης με ενδιάμεσες περιόδους νορμοθυμίας, η διαφορική της διάγνωση δεν δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα. Όταν όμως η νόσος πρωτοεμφανίζεται και ιδίως εφόσον υπάρχει ψυχωσικού τύπου συμπτωματολογία, η διαφορική διάγνωση από τη σχιζοφρένεια είναι συχνά δύσκολη.

Η διάκριση του πρώτου μανιακού επεισοδίου από πρώτο επεισόδιο σχιζοφρένειας βασίζεται κυρίως στα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

α. Η έναρξη είναι συνήθως οξεία (εντός ημερών ή εβδομάδων), ενώ στη σχιζοφρένεια υπάρχει συχνά μακρά περίοδος πρόδρομων συμπτωμάτων και κάποιου βαθμού έκπτωση της λειτουργικότητας ακόμη και πριν από την εμφάνιση του επεισοδίου.

β. Το σαφές υπερθυμικό συναίσθημα συνηγορεί υπέρ της μανίας, ιδίως εάν είναι διαχεόμενο (προκαλεί δηλαδή ευθυμία και στους άλλους).

γ. Εάν υπάρχουν ακουστικές ψευδαισθήσεις, αυτές δεν έχουν τα χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας (δηλαδή δεν αφορούν συνεχή σχολιασμό ή φωνές που αναφέρονται στον ασθενή στο τρίτο πρόσωπο).

δ. Το παραλήρημα δεν είναι αλλόκοτο στη μανία

ε. Η ψυχωσικού τύπου συμπτωματολογία έχει γενικά μικρότερη διάρκεια από τη διαταραχή του συναισθήματος (άρχισε μετά την έναρξη της υπερθυμίας και υποχωρεί πριν από την ύφεση της καθώς προχωρεί η θεραπεία)

στ. Στη μακροχρόνια παρακολούθηση, η αποδρομή του επεισοδίου σχετίζεται με επαναφορά της λειτουργικότητας του ασθενούς και δεν παρατηρείται σταδιακή έκπτωση όπως στη σχιζοφρένεια.

Πάντως, ιδίως σε νεαρά άτομα ή σε άτομα από διαφορετικό πολιτισμικό περιβάλλον από αυτό του ιατρού (π.χ. μετανάστες, ιδίως από Αφρική και την Ασία), η διάκριση είναι συχνά αδύνατη κατά το πρώτο επεισόδιο και η τελική διάγνωση βασίζεται στην παρακολούθηση της περαιτέρω εξέλιξης της νόσου μέσα σε μερικούς μήνες ή λίγα χρόνια. Δεν είναι σπάνιο, σε νέα άτομα που διαγνώστηκαν ως σχιζοφρενείς κατά το πρώτο επεισόδιο ψυχωσικής νόσου, να αναθεωρηθεί αργότερα η διάγνωση προς αυτήν της διπολικής διαταραχής.

Αντίστοιχα με τα παραπάνω χαρακτηριστικά είναι αυτά στα οποία βασίζεται η διαφορική διάγνωση του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου με ψυχωσικά στοιχεία από τη σχιζοφρένεια αν και η έντονη παρουσία της καταθλιπτικής διάθεσης συνήθως καθιστά στην περίπτωση αυτή ευκολότερη τη διάγνωση.

Στη σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, τα επεισόδια της μανίας και της κατάθλιψης μπορεί να έχουν την ίδια ένταση και τα ίδια χαρακτηριστικά με τα αντίστοιχα επεισόδια της διπολικής διαταραχής, η παρουσία όμως υπολειμματικών ψυχωσικών συμπτωμάτων και κατά τις περιόδους της νορμοθυμίας θέτει τη διάγνωση.

Η διπολική διαταραχή πρέπει επίσης να διαφοροδιαγιγνώσκεται από την κυκλοθυμία (η ένταση και η διάρκεια των επεισοδίων διευκολύνει τη διάγνωση) και μερικές διαταραχές προσωπικότητας, κυρίως τη μεθοριακή, στην οποία υπάρχει εκσεσημασμένη συναισθηματική αστάθεια (η αναγνώριση των διαταραχών προσωπικότητας βασίζεται στη χρόνια δυσλειτουργία που τις συνοδεύει και στα λοιπά χαρακτηριστικά τους, που παραμένουν και μετά την αποδρομή των επεισοδίων της διαταραχής του συναισθήματος).

Τέλος, στη διαφορική διάγνωση του μανιακού επεισοδίου θα πρέπει να περιλαμβάνονται όλες οι σωματικές νόσοι που μπορεί να προκαλούν μανιακή συμπτωματολογία {σύφιλη του κεντρικού νευρικού συστήματος

(ΚΝΣ), σκλήρυνση κατά πλάκας, εγκεφαλίτιδες ή όγκοι του ΚΝΣ), καθώς και η τοξίκωση από αλκοόλ, παράνομες ψυχοδιεγερτικές ουσίες(κοκαΐνη, χάπια, «έκσταση», LSD κ.λ.π.) ή διάφορα φάρμακα που έχουν διεγερτική δράση στο ΚΝΣ (π.χ αμφεταμίνες χορηγούμενες για διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας, αντικαταθλιπτικά κ.α.)

3.Μείζων κατάθλιψη

3.1. Ορισμός και διάγνωση

Ως μείζων κατάθλιψη ορίζεται η νόσος που χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου, χωρίς να έχει υπάρξει ποτέ στο ιστορικό του ασθενούς μανιακό ή υπομανιακό επεισόδιο. Εάν υπάρχει ένα μόνο μείζων καταθλιπτικό επεισόδιο, η νόσος χαρακτηρίζεται ως «μείζων κατάθλιψη, μοναδικό επεισόδιο» (στο DSM-IV-TR) ή απλώς «καταθλιπτικό επεισόδιο» (στο ICD-10), ενώ εάν υπάρχουν δυο ή περισσότερα επεισόδια χαρακτηρίζεται ως «μείζων κατάθλιψη, υποτροπιάζουσα». Η αλλαγή στην ονομασία της νόσου όταν υπάρξει δεύτερο επεισόδιο οφείλεται στο ότι σημαντικό ποσοστό των ασθενών με ένα μείζων καταθλιπτικό επεισόδιο οι πιθανότητες της υποτροπής στο μέλλον είναι αρκετά αυξημένες.

3.2. Κλινική εικόνα, πορεία

Η μέση ηλικία εμφάνισης του πρώτου μείζονος επεισοδίου είναι τα 40 έτη, υπάρχει όμως πολύ μεγαλύτερη διασπορά της ηλικίας έναρξης από αυτή της διπολικής διαταραχής. Έτσι, περίπου στο 50 % των ασθενών το πρώτο επεισόδιο εμφανίζεται μετά την ηλικία των 50 ετών.

Η «μείζων κατάθλιψη, μοναδικό επεισόδιο» χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου, το οποίο παρουσιάζει τα κλινικά χαρακτηριστικά που αναφέρθηκαν .

Η κλασική πορεία της υποτροπιάζουσας μείζονος κατάθλιψης χαρακτηρίζεται από την επαναλαμβανόμενη εμφάνιση μείζονων καταθλιπτικών επεισοδίων, ανάμεσα στα οποία παρεμβάλλονται περίοδοι νορμοθυμίας. Τα επεισόδια τυπικά επανέρχονται κάθε 2-3 χρόνια. Η μέση χρονική διάρκεια των επεισοδίων με την πάροδο του χρόνου παρουσιάζει μικρή αύξηση και τα ελεύθερα συμπτωματολογίας μεσοδιαστήματα μικρή βράχυνση, όσο ο αριθμός των προηγθέντων επεισοδίων αυξάνει. Με την πάροδο του χρόνου, επίσης, καθίσταται όλο και πιθανότερο να παραμένουν υπολειμματικά καταθλιπτικά συμπτώματα όλο και πιθανότερο να παραμένουν υπολειμματικά καταθλιπτικά συμπτώματα και μετά την αποδρομή,ή του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου, έτσι ώστε οι περίοδοι της νορμοθυμίας να μη χαρακτηρίζονται από τελείως φυσιολογικό συναίσθημα.

3.3. Πρόγνωση

Το μοναδικό μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο έχει πιθανότητα υποτροπής που, κατά τις διάφορες μελέτες, κυμαίνεται από 30% έως και 75%. Η μεγάλη διαφορά μεταξύ μελετών μάλλον οφείλεται στο πόσο αυστηρά είναι τα κριτήρια για τη διάγνωση του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου στην κάθε μελέτη και στο ότι μεταξύ των διαφόρων μελετών υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα χαρακτηριστικά των ασθενών που περιλαμβάνονται στο δείγμα. Φαίνεται, πάντως, ότι όσο περισσότερα συμπτώματα έχουν οι ασθενείς με πρώτο μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα υποτροπής στο μέλλον.

Η μεγάλη πλειονότητα των ασθενών που έχουν εμφανίσει δύο μείζονα καταθλιπτικά επεισόδια θα υποτροπιάζουν. Περίπου οι μισοί ασθενείς με την πάροδο του χρόνου θα παρουσιάσουν επεισόδια που δεν υφίστανται πλήρως και στο 40% από αυτούς η παραμένουσα συμπτωματολογία είναι τόσο σοβαρή, ώστε η νόσος να εξελιχθεί σε χρόνια κατάθλιψη με συνεχή τα συμπτώματα του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου.

Το 5-10% των ασθενών με μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο θα παρουσιάσουν στο μέλλον μανιακό επεισόδιο και η διάγνωση θα αλλάξει σε «διπολική διαταραχή». Το μανιακό επεισόδιο μπορεί να εμφανιστεί έως και 10 χρόνια μετά το πρώτο μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο. Αν και δεν υπάρχουν κλινικά χαρακτηριστικά που να προδικάζουν με βεβαιότητα την εμφάνιση μανιακού επεισοδίου, η μικρή ηλικία έναρξης ή η επιλόχεια εμφάνιση, η παρουσία οικογενειακού ιστορικού διπολικής διαταραχής, η μεγάλη ψυχοκινητική επιβράδυνση, η παρουσία ψυχωσικής συμπτωματολογίας και η εκδήλωση υπομανίας μετά την αντικαταθλιπτική αγωγή σχετίζονται με τη διάγνωση μετέπειτα διπολικής διαταραχής.

3.4. Τύποι μείζονος κατάθλιψης όπως καθορίζονται από την ύπαρξη και το χρόνο των υποτροπών

Καθόσον οι τύποι που καθορίζονται από ειδική συμπτωματολογία περιγράφονται ως τύποι του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου. Όπως αναφέρθηκε, ο κύριος διαχωρισμός είναι ανάμεσα σε δυο τύπους ανάλογα με την ύπαρξη ή μη των υποτροπών, δηλαδή ανάμεσα στους τύπους μείζον κατάθλιψη, μοναδικό επεισόδιο και μείζον κατάθλιψη, υποτροπιάζουσα. Η δεύτερη αποκαλείται και μονοπολική κατάθλιψη.

Άλλοι τύποι είναι:

- Η εποχιακή κατάθλιψη, υποτροπιάζουσα μείζον κατάθλιψη, στην οποία η εμφάνιση του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου γίνεται πάντοτε (ή τουλάχιστον τις περισσότερες φορές) στην εποχή του χρόνου κατά την οποία μικραίνουν οι ημέρες, δηλαδή το Φθινόπωρο και την αρχή του Χειμώνα και υποχωρεί με την έναρξη της Άνοιξης. Συνήθως έχει «άτυπα» χαρακτηριστικά (βλ. πιο πάνω). Θεωρείται ότι σχετίζεται με διαταραχές στο κύκλωμα της μελατονίνης (επίφυση) και ότι η φωτοθεραπεία (βλ. κεφάλαιο για τις βιολογικές θεραπείες) είναι η θεραπεία εκλογής.
- Η επιλόχεια κατάθλιψη, που είναι μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο με έναρξη μέσα στον πρώτο μήνα

μετά τον τοκετό. Είναι συνήθως βαριάς μορφής και μπορεί να περιλαμβάνει ψυχωσικά στοιχεία, αυτοκτονικότητα και ιδέες ή απόπειρες βρεφοκτονίας.

- Τέλος, ως έχουσες σχέση με την πορεία της νόσου μπορούν να αναφερθούν εδώ και η χρόνια κατάθλιψη, που περιλαμβάνει ένα χρόνιο μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο καθώς και η προεμμηνορρυσιακή δυσφορική διαταραχή και η διαταραχή με υποτροπιάζοντα βραχεία καταθλιπτικά επεισόδια.

3.5. Επιδημιολογία

Η πιθανότητα εμφάνισης ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής είναι σχετικά υψηλή και φθάνει το 10-25% για τις γυναίκες και το 5-12% για τους άνδρες. Η διαφορά αυτή δεν είναι απολύτως σαφές πού οφείλεται, φαίνεται όμως ότι οι ορμονικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο, ευοδώνοντας την εμφάνιση της κατάθλιψης τόσο κατά τη διάρκεια της αναπαραγωγικής ζωής της γυναίκας όσο και κατά την περίοδο της κλιμακτηρίου.

Αρκετά χαμηλότερη είναι η πιθανότητα εμφάνισης υποτροπιάζουσας κατάθλιψης. Τα ποσοστά διαφέρουν ανάμεσα στις διάφορες μελέτες, κυμαίνονται όμως γύρω στο 2-8% για τους άνδρες και περίπου διπλάσια για τις γυναίκες.

Η κατάθλιψη είναι κάπως συχνότερη στους διαζευγμένους χήρους ή άγαμους και στα άτομα χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Πάντως, δεν είναι σαφές εάν η αυξημένη συχνότητα αντιπροσωπεύει την πυροδότηση της νόσησης λόγω των στρεσογόνων παραγόντων που συνδέονται με τις αυξημένες δυσκολίες της ζωής ή εάν η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση είναι απόρροια της διαταραχής στην κοινωνική και επαγγελματική ζωή που προκαλεί η νόσος.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ο επιπολασμός της κατάθλιψης μεταξύ των ασθενών με σωματική παθολογία. Ο επιπολασμός της μείζονος κατάθλιψης βρέθηκε ότι είναι περίπου 5-10% σε εξωτερικούς ασθενείς και 8-15% σε νοσηλευόμενους ανεξαρτήτως διάγνωσης, όπως και έως και 50% σε καρκινοπαθείς. Στην Ελλάδα, σε μελέτη 1610 ασθενών που εξετάστηκαν σε κέντρα πρωτοβάθμιας περίθαλψης υγείας, βρέθηκε ότι το 6.4 % παρουσίαζε μείζονα κατάθλιψη. Επιπλέον, ύπαρξη καταθλιπτικής διάθεσης και συμπτωματολογίας χωρίς να πληρούνται τα κριτήρια για τη διάγνωση του μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου ανευρίσκεται περίπου στο 10-15% των ασθενών που προσέρχονται σε κέντρα πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Επίσης, οι πάσχοντες από σωματική νόσο, όταν έχουν και καταθλιπτική συμπτωματολογία, παρουσιάζουν μεγαλύτερο αριθμό και επιδιάρκεια των συμπτωμάτων της σωματικής νόσου, αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας, μεγαλύτερη λειτουργική έκπτωση και χειρότερη πρόγνωση της σωματικής νόσου. Η αναγνώριση, διάγνωση και θεραπεία της κατάθλιψης που συνοδεύει τη σωματική νόσο έχει μεγάλη

σημασία, διότι οι τάσεις αυτές αναστρέφονται εάν εφαρμοστεί η κατάλληλη αντικαταθλιπτική αγωγή.

Τέλος, τα τελευταία χρόνια αύξηση της επίπτωσης της κατάθλιψης μεταξύ των νέων και πιθανολογείται ότι αυτό σχετίζεται με την αυξημένη χρήση αλκοόλ και άλλων ουσιών.

3.6. Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση της μείζονος κατάθλιψης αφορά κυρίως τις λοιπές καταθλιπτικές διαταραχές που αναφέρονται, το πένθος, τις διαταραχές προσωπικότητας, τη σχιζοφρένεια τις ανεπιθύμητες ενέργειες διαφόρων φαρμάκων και διάφορες σωματικές νόσους, οι οποίες εκδηλώνουν συμπτωματολογία που προσομοιάζει με την καταθλιπτική.

Το πένθος θεωρείται ως «φυσιολογική» αντίδραση σε απώλεια εφόσον δεν υπερβαίνει σε χρονικό διάστημα το αναμενόμενο από τις πολιτισμικές συνήθειες διάστημα για τη συγκεκριμένη απώλεια και εφόσον δεν παρουσιάζονται εκσεσημασμένη λειτουργική έκπτωση ή έντονη ψυχοκινητική επιβράδυνση, υπερβολική ενοχή ή νοσηρή ενασχόληση με τα γεγονότα που οδήγησαν στην απώλεια, αυτοκτονικός ιδεασμός ή συνεχείς ευχές θανάτου (συνήθως μεταθανάτια συνάντηση με το πρόσωπο που απεβίωσε) και ψυχωσικά συμπτώματα. Εάν ο χρόνος του πένθους είναι μεγαλύτερος από τον αναμενόμενο ή/ και παρουσιαστούν κάποια ή όλα από τα παραπάνω συμπτώματα, τότε το πένθος θεωρείται ότι έχει επιπλακεί με μείζονα κατάθλιψη.

Στις διαταραχές προσωπικότητας μπορεί να συνυπάρχει μείζον κατάθλιψη, τα συμπτώματα όμως των ασθενών συχνά περιλαμβάνουν καταθλιπτικά στοιχεία. Ακόμη και χωρίς να πληρούνται τα κριτήρια για να τεθεί η διάγνωση της καταθλιπτικής συνδρομής.

Η χρόνια κατάθλιψη μπορεί να οδηγεί σε απόσυρση και έκπτωση λειτουργικότητας, που δημιουργεί την υποψία ύπαρξης σχιζοφρένειας διαφορική διάγνωση στηρίζεται στο γεγονός ότι το συναίσθημα είναι μάλλον καταθλιπτικό παρά αμβλύ ή επιπεδωμένο και στο ότι συνήθως απουσιάζουν τα χαρακτηριστικά θετικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας. Σε μερικές περιπτώσεις, η απάντηση στη θεραπεία με αντικαταθλιπτικά ή αντιψυχωσικά υποβοηθά τη διάγνωση, ενώ τελικά (εάν παραμένει η αμφιβολία), η μακροχρόνια πορεία συνήθως επιλύει το διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα.

Αρκετά φάρμακα και ουσίες περιλαμβάνουν μεταξύ των ανεπιθύμητων ενεργειών τους την πιθανότητα ανάπτυξης κατάθλιψης. Μερικά από αυτά πρέπει πάντοτε να ελέγχεται η πιθανότητα η τυχόν καταθλιπτική συμπτωματολογία να οφείλεται στη χρήση τους.

Τέλος, η κατάθλιψη μπορεί να είναι αποτέλεσμα σωματικής νόσου, είτε εντοπισμένης στο ΚΝΣ είτε συστηματικής, αλλά και διάφορα συμπτώματα πολλών νοσημάτων προσομοιάζουν με τα καταθλιπτικά. Έτσι, στη διαφορική διάγνωση της κατάθλιψης πρέπει να περιλαμβάνονται συστηματικές νόσοι που προκαλούν καταβολή και αίσθημα αυξημένης κόπωσης (συστηματικός ερυθματώδης λύκος, σκλήρυνση

κατά πλάκας, κακοήθειες, ρευματοειδής αρθρίτιδα, ΣΔ, άλλες ενδοκρινικές νόσοι κ.λ.π.), καθώς και παθήσεις οι οποίες είναι πιθανόν να εκδηλώνονται με καταθλιπτική συμπτωματολογία στα αρχικά τους στάδια, πριν ακόμη την εμφάνιση των τυπικών τους κλινικών εκδηλώσεων (σύφιλη του ΚΝΣ, καρκίνος του παγκρέατος, όγκοι του ΚΝΣ, αγγειακές εγκεφαλικές βλάβες και άλλες απλοϊκές διαταραχές, AIDS, εγκεφαλίτιδες από ιούς και διάφορα άλλα αίτια κ.λ.π.). Η διάγνωση τίθεται από την ενδελεχή έρευνα του ιατρικού ιστορικού, τη φυσική εξέταση και τις εργαστηριακές εξετάσεις. Έπειτα από μελέτη²³ που δημοσιεύθηκε στο Psychosomatic Medicine για τη σχέση μεταξύ της κατάθλιψης και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης η κατάθλιψη δεν σχετίζεται με την αύξηση της CRP, όμως δεν παύει να αποτελεί συγχυτικό παράγοντα. Συνήθως τα άτομα που αντιμετωπίζουν κατάθλιψη λαμβάνουν αντιψυχωσική αγωγή με συχνή παρενέργεια την αύξηση του σωματικού τους βάρους και κατ'επέκταση την αύξηση των επιπέδων της CRP. Πρέπει πάντως να τονισθεί ότι η κατάθλιψη συχνά συνυπάρχει με τις καταστάσεις αυτές και η αναγνώρισή τους δεν θα πρέπει να αποκλείει τη διάγνωση της κατάθλιψης και την εφαρμογή της κατάλληλης αντικαταθλιπτικής θεραπείας, παράλληλα προς τη θεραπευτική αντιμετώπιση της εκάστοτε συνυπάρχουσας σωματικής νόσου.

4. Παχυσαρκία¹⁶

Ο ορισμός της παχυσαρκίας είναι αρκετά δυσχερής και εν πολλοίς αυθαίρετος. Συνήθως αναφέρεται στην αύξηση του σωματικού βάρους, που κατά τεκμήριο οφείλεται στην αύξηση του λιπώδους ιστού. Η εκτίμηση του ποσού του λίπους του οργανισμού απαιτεί πολύπλοκες εργαστηριακές διαδικασίες και γίνεται κυρίως για ερευνητικούς σκοπούς, ενώ για την κλινική πράξη και το χαρακτηρισμό της παχυσαρκίας θεωρείται επαρκής ο υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ, Body Mass Index, BMI), ο οποίος συσχετίζει το σωματικό βάρος με το ύψος σύμφωνα με τον τύπο $\Delta\text{ΜΣ} = \text{ΒΑΡΟΣ} / (\text{ΥΨΟΣ})^2$. Τιμές $\Delta\text{ΜΣ} < 18,5$ χαρακτηρίζουν το άτομο ως ελλιποβαρές, 18,5-24,9 θεωρούνται φυσιολογικές, 25,0-29,9, χαρακτηρίζουν το άτομο ως υπέρβαρο, ενώ $>30,0$ ως παχύσαρκο. Η παχυσαρκία διακρίνεται περαιτέρω σε 1ου βαθμού, όταν ο $\Delta\text{ΜΣ}=30,0-34,9$, 2ου βαθμού όταν ο $\Delta\text{ΜΣ}=35,0-39,9$ και 3ου βαθμού όταν ο $\Delta\text{ΜΣ}>40,0$. Οι παραπάνω χαρακτηρισμοί ισχύουν για τους ενήλικες όλων των ηλικιών. Ένας άλλος τρόπος εκτίμησης της παχυσαρκίας είναι η σύγκριση του βάρους του συγκεκριμένου ατόμου με το “ιδανικό” του βάρος, το οποίο έχει καθοριστεί με βάση στατιστικές ασφαλιστικών εταιρειών, ανευρίσκεται σε πίνακες και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως το φύλο, την ηλικία κ.α. Το βάρος κατ'αυτή τη μέθοδο εκφράζεται ως εκατοστιαία αναλογία του “ιδανικού”. Για τα παιδιά και τους εφήβους η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται με βάση τη θέση

που κατέχει το βάρος του συγκεκριμένου ατόμου στους πίνακες-διαγράμματα ανάπτυξης παιδιών και εφήβων. Έτσι ως παχύσαρκο χαρακτηρίζεται το παιδί ή ο έφηβος του οποίου το βάρος βρίσκεται πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση του βάρους για την ηλικία και το φύλο του, με βάση τα διαγράμματα ανάπτυξης, ενώ υπέρβαρο αυτό που βρίσκεται πάνω από την 85η εκατοστιαία θέση.

Εκτός από την εκτίμηση της γενικής παχυσαρκίας, που γίνεται με το ΔΜΣ, εξίσου χρήσιμη, αν όχι χρησιμότερη, είναι η εκτίμηση της κατανομής του λίπους και ιδίως της άθροισης του στην κοιλία(σπλαγγχνική ή κοιλιακή παχυσαρκία). Η παχυσαρκία αυτού του τύπου συσχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών, όπως π.χ σακχαρώδους διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας, καθώς και με την επίπτωση στεφανιαίας νόσου, της οποίας αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου. Ειδικότερα, η άθροιση λίπους στο ήπαρ και το μυϊκό ιστό θεωρείται μείζων προγνωστικός παράγοντας αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και αθηρωμάτωσης. Η εκτίμηση της ύπαρξης κοιλιακής παχυσαρκίας γίνεται αδρά κλινικά με τη μέτρηση της περιμέτρου της μέσης η οποία αν είναι μεγαλύτερη από 102cm στους άνδρες και 88cm στις γυναίκες χαρακτηρίζει την κοιλιακή παχυσαρκία. Η περίμετρος μέσης μετρείται στο μέσο μεταξύ του κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγόνιου ακρολοφίας. Τελευταία, έχει προταθεί ο λόγος περιμέτρου μέσης προς το ύψος του ατόμου ως καλύτερα αντικατοπτρίζων τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάματος που διατρέχει το άτομο. Ο λόγος αυτός δεν έχει ακόμα χρησιμοποιηθεί ευρέως, ώστε να εκτιμηθεί πλήρως η αξία του. Ο λόγος περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχίων χρησιμοποιείται ολοένα και λιγότερο, γιατί έχειδειχθεί ότι μάλλον δεν προσφέρει κάτι περισσότερο από την περίμετρο μέσης, αυτή καθαυτή, για την εκτίμηση της κοιλιακής παχυσαρκίας και του κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας. Ακριβή στοιχεία για την κατανομή του λίπους στο σώμα δίνει η υπολογιστική τομογραφία, η οποία χρησιμοποιείται κυρίως για ερευνητικούς και όχι για αμιγώς κλινικούς σκοπούς.

Η παχυσαρκία συνδυάζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από ποικίλα αίτια. Λόγω των αυξημένων αυτών κινδύνων, το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ (National Institute of Health, NIH) χαρακτήρισε το 1985 την παχυσαρκία, ως νόσο και συνέστησε τη θεραπευτική της αντιμετώπιση (απώλεια βάρους), όταν το σωματικό βάρος υπερβαίνει κατά 20% το “ιδανικό”. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι την αυξημένη θνησιμότητα των παχύσαρκων είχε παρατηρήσει 2500 χρόνια νωρίτερα ο Ιπποκράτης, που αναφέρει στους Αφορισμούς του: “ΟΙ ΠΑΧΕΕΣ ΣΦΟΔΡΑ ΚΑΤΑ ΦΥΣΙΝ ΤΑΧΥΘΑΝΑΤΟΙ ΓΙΝΟΝΤΑΙ ΜΑΛΛΟΝ ΤΩΝ ΙΣΧΝΩΝ”.

Λόγω της ολοένα αυξημένης συχνότητας εμφάνισης της παχυσαρκίας διεθνώς, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας¹⁷ τη θεωρεί παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και το 1998, την αποκάλεσε “παγκόσμια επιδημία”. Ιδιαίτερως, ανησυχητική είναι η αύξηση της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία, γεγονός που

θεωρείται προάγγελος της έκρηξης της επίπτωσης αθηρωμάτωσης στο μέλλον, εκτός αν ληφθούν εγκαίρως μέτρα αντιμετώπισης του φαινομένου. Όταν διαπιστώνεται παχυσαρκία, πρέπει να γίνεται έλεγχος για πιθανή συνύπαρξη των συχνά συνυπαρχόντων παθήσεων, π.χ. Υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας, τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά.

Πλην των προαναφερθέντων νόσων, η παχυσαρκία σχετίζεται και με άλλες καταστάσεις όπως ραχιαλγία, οσφυαλγία, υπογονιμότητα, χολολιθίαση, λιπώδη διήθηση ήπατος, υπνική άπνοια, ακόμα και με την ανάπτυξη διαφόρων κακοηθειών.

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς εμφανίζουν συχνά αυξημένο σωματικό βάρος με μειωμένη μυϊκή μάζα. Το φαινόμενο αυτό εκλήθη “σαρκοπενική παχυσαρκία” και θεωρήθηκε ότι σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Παρόλ'αυτά, υπάρχουν αναφορές ότι πιθανώς οι ηλικιωμένοι να μην βλέπτονται στον ίδιο βαθμό από την ανάπτυξη υπέρβαρου ή παχυσαρκίας όσο νεότεροι σε ηλικία ασθενείς, τουλάχιστον όταν διατηρούν ανεπηρέαστοι τη μυϊκή τους μάζα.

Η παχυσαρκία είναι πολύ συχνή στην Ευρώπη¹⁸, τις ΗΠΑ, αλλά και στην Ελλάδα, όπου το 20% των ατόμων ηλικίας άνω των 40 ετών είναι παχύσαρκα ($\Delta\text{ΜΣ}>30$). Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση αποτυπώθηκε ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην Ευρώπη.

4.1.Μηχανισμοί παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα διαταραχής πολλών παραγόντων και μηχανισμών με πολλαπλές και δυσευκρίνιστες αλληλεπιδράσεις. Στην παθογένεια της συμμετέχουν γενετικοί, περιβαλλοντικοί και πολιτισμικοί παράγοντες, νευροενδοκρινικοί άξονες, σήματα κορεσμού από το έντερο, ορμόνες και πεπτίδια του λιπώδους ιστού κ.α. Εξέχοντα ρόλο διαδραματίζει ο υποθάλαμος ρυθμίζοντας την πρόσληψη τροφής, με την έκκριση ορεξιογόνων και ανορεξιογόνων νευροπεπτιδίων. Η σημασία του ίδιου του λιπώδους ιστού στη ρύθμιση του σωματικού βάρους αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο, καθώς ανακαλύπτονται απ'αυτόν (όπως είναι η λεπτίνη, η ρεζιστίνη, η αδιπονεκτίνη και άλλες), οι οποίες επηρεάζουν την όρεξη και το μεταβολισμό. Η λεπτίνη π.χ. Προκαλεί ελάττωση της όρεξης δρώντας στον υποθάλαμο και αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας μάλλον αυξάνοντας τη θερμογενέση. Έρευνα²¹ που δημοσιεύθηκε, το 2004 στο “The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism” η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα σχετίζεται με μείωση των επιπέδων της λεπτίνης. Αξίζει να αναφερθεί ότι φλεγμονώδεις δείκτες όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη σχετίζονται με την επιπλέον αύξηση βάρους σε υπέρβαρα άτομα. Τυχαίοποιημένη μελέτη²² που πραγματοποιήθηκε από το AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION το 2003 για την επίδραση της απώλειας βάρους σε βιοχημικούς Φλεγμονώδεις δείκτες σε παχύσαρκες γυναίκες, έδειξε ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση της απώλειας βάρους σε παχύσαρκες γυναίκες και της μείωσης των

επιπέδων της CR-P.

Για να αναπτυχθεί παχυσαρκία απαιτείται πλεονάζουσα συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό, λόγω εκτροπής της ισορροπίας πρόσληψης προς κατανάλωση ενέργειας προς όφελος της πρόσληψης. Η παχυσαρκία έχει άμεση σχέση με τη διατροφή. Η ενέργεια που προσλαμβάνεται με την τροφή (θερμίδες, Kcal) χρησιμοποιείται για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού και συγκεκριμένα για το βασικό μεταβολισμό, τη μυϊκή άσκηση και τη θερμογένεση.

Όταν η πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την κατανάλωση, το επιπλέον ποσό αποθηκεύεται στον οργανισμό με τη μορφή γλυκογόνου(μικρή ποσότητα) και (κατά κύριο λόγο) λίπους, στο λιπώδη ιστό, προάγοντας έτσι την αύξηση του σωματικού βάρους και την παχυσαρκία. Αντίθετα, όταν η πρόσληψη ενέργειας θα προέλθει από τον μεταβολισμό των αποθεμάτων γλυκογόνου, λίπους και λευκωμάτων, με αποτέλεσμα τη μείωση του σωματικού βάρους. Εάν η πρόσληψη και η κατανάλωση ενέργειας είναι ίσες, τότε το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό. Επομένως, άτομο ήδη παχύσαρκο, ευρισκόμενο σε ενεργειακό ισοζύγιο, παραμένει παχύσαρκο.

Ως βασικός μεταβολισμός (BMR, Basal Metabolic Rate, ή RMR, Resting Metabolic Rate, τα οποία θεωρούνται πρακτικώς όμοια) χαρακτηρίζεται η ενέργεια που απαιτείται σε κατάσταση νηστείας και πλήρους ηρεμίας για τις βασικές μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού(σύνθεση ενζύμων, ορμονών, λειτουργία καρδιάς, πνευμόνων κ.λ.π). Ανέχεται περίπου σε 1Kcal/min, πλην όμως εμφανίζει διακυμάνσεις ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος κ.α. Επιπλέον, μπορεί να μεταβάλλεται στο ίδιο άτομο από την επίδραση ποικίλων παραγόντων.

Η μυϊκή άσκηση, τουλάχιστον για άτομα που δεν ασκούν χειρωνακτικό επάγγελμα ευθύνεται για μικρό ποσοστό της ημερήσιας ενεργειακής κατανάλωσης. Το ενεργειακό κόστος της μυϊκής άσκησης είναι σχετικά μικρό, επηρεάζεται από το σωματικό βάρος και ανευρίσκεται από ειδικούς πίνακες. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι η κατανάλωση ενέργειας κατά τη βάρδια με ρυθμό 5 χιλιομέτρων ανά ώρα είναι 2-4 Kcal/min, δηλαδή 120-240 Kcal/hour, ανάλογα και με το σωματικό βάρος.

Η θερμογένεση αποτελεί σημαντική συνιστώσα της καταναλισκόμενης ενέργειας, διότι πραγματοποιείται μέσω ποικίλων μηχανισμών, υπόκεινται σε πολλαπλές ρυθμίσεις και κατ'αυτόν τον τρόπο μπορεί να επηρεάζει ευχερώς το ενεργειακό ισοζύγιο είτε προς τη μια είτε προς την άλλη κατεύθυνση.

Η θερμογένεση διακρίνεται στην υποχρεωτική και στην ρυθμιζόμενη. Η πρώτη αποσκοπεί στη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος σταθερής και γίνεται σε όλα τα όργανα του σώματος μέσω των εξώθερμων χημικών αντιδράσεων του ενδοκυττάριου μεταβολισμού. Σ'αυτήν υπάγεται και η θερμοπαραγωγική δράση της τροφής, η παραγωγή δηλαδή της θερμότητας κατά τη φάση της πέψης,απορρόφησης και μεταβολισμού

των προσλαμβανόμενων τροφών, η οποία είναι παλαιότερα γνωστή ως ειδική δυναμική ενέργεια. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η θερμοπαραγωγική δράση των διαφόρων θρεπτικών ουσιών διαφέρει μεταξύ τους και είναι μέγιστη για το λεύκωμα και ελάχιστη για το λίπος. Συγκεκριμένα, το 20-30% της ενέργειας που περιέχεται σ'ένα λευκωματούχο γεύμα θα καταναλωθεί για το μεταβολισμό του, ενώ οι αντίστοιχες τιμές για το λίπος είναι μόνο 3-5% της ενέργειας και για τους υδατάνθρακες 5-10%.

Η ρυθμιζόμενη θερμογένεση αφορά στο μυϊκό τρόπο, ο οποίος σε ψυχρό περιβάλλον συμβάλλει στη διατήρηση σταθερής της θερμοκρασίας του σώματος και στη θερμότητα μετά τη λήψη τροφής, η οποία διαφέρει από τη θερμοπαραγωγική δράση της τροφής κατά το ότι δεν παράγεται κατά το μεταβολισμό της τροφής, αλλά πιθανότατα στο φαιό λιπώδη ιστό, προάγεται δε και ρυθμίζεται μέσω ποικίλων νευρικών και χυμικών ερεθισμάτων. Η παραγωγή θερμότητας με τον ανώτερο μηχανισμό καταργείται εάν η τροφή χορηγηθεί απευθείας στο στόμαχο, μέσω σωλήνα (πειράματα σε ζώα), γεγονός που υπογραμμίζει τη σημασία ερεθισμάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος (οπτικά, γευστικά, οσφρητικά κ.α.) για τη δραστηριοποίηση αυτού του μηχανισμού θερμογένεσης.

Η ύπαρξη και η σημασία του φαιού λιπώδους ιστού στα ζώα ήταν από μακρού γνωστή ενώ η παρουσία του και στον ανθρώπινο οργανισμό καταδείχθηκε τελευταία, η δε φυσιολογική του σημασία και οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί του αποτελούν αντικείμενο εντατικής έρευνας σήμερα. Φαίνεται ότι η διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος αποτελεί βασικό ερέθισμα για τη δραστηριοποίηση του φαιού λιπώδους ιστού και την παραγωγή θερμότητας μέσω μεταβολικών οδών οι οποίες επί του παρόντος συζητούνται.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η λήψη τροφής επηρεάζει και το βασικό μεταβολικό ρυθμό και συγκεκριμένα η νηστεία προκαλεί προοδευτική μείωση, ενώ η σίτιση προκαλεί αύξηση.

Η αποθήκευση λίπους σε περιόδους θετικού ενεργειακού ισοζυγίου είναι ευχερέστερη και πλέον άμεση όταν η πρόσληψη λίπους αποτελεί την κύρια πηγή πλεονάζουσας ενέργειας. Η άμεση εναπόθεση λίπους στο λιπώδη ιστό μετά από γεύμα είναι ταχεία μεταβολική διεργασία και έχει μικρό ενεργειακό κόστος (3-5% της ενέργειας που περιέχει, *vide supra*). Αντίθετα, εάν η πλεονάζουσα ενέργεια προέρχεται από την πρόσληψη υδατανθράκων, το ενεργειακό ισοζύγιο υφίσταται άλλες ρυθμίσεις και τροποποιείται έτσι ώστε η τελική εναπόθεση λίπους να είναι μικρότερη σε σχέση με το πόσο των επιπλέον θερμίδων που έχουν προσληφθεί. Συγκεκριμένα, φαίνεται πως ο οργανισμός έχει την ικανότητα, μετά από υδατανθρακούχο γεύμα, να αυξάνει ποικιλοτρόπως τη θερμογένεση, ώστε οι επιπλέον θερμίδες να μη μετατρέπονται σε λίπος. Ο μηχανισμός αυτός είναι περιορισμένων δυνατοτήτων και τελικά, εάν συνεχιστεί η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων, θα μετατραπούν σε λίπος και θα αποθηκευτούν στο λιπώδη ιστό, προάγοντας έτσι την παχυσαρκία. Η μετατροπή όμως των υδατανθράκων σε λίπος έχει υψηλό ενεργειακό κόστος, που φθάνει το 30%.

Συγκεκριμένα, εάν 2500gr υδατανθράκων μετατραπούν σε λίπος, θα σχηματιστούν τελικά 1000gr λιπώδους ιστού. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι κάθε γραμμάριο λιπώδους ιστού αποδίδει 7Kcal και όχι 9 Kcal, όπως το καθαρό λίπος, διότι περιέχει και μικρές ποσότητες ύδατος, πρωτεϊνών κ.α. Επομένως, η ανωτέρω μετατροπή εμφανίζει ενεργειακό έλλειμμα 3000Kcal ($2500g \times 4 = 10000 \text{ Kcal}$, $1000g \times 7 = 7000\text{kcal}$). Οι 3000 Kcal (30%) καταναλώθηκαν για την ενεργειακή κάλυψη της όλης μεταβολικής διεργασίας της μετατροπής. Συμπερασματικά, η πρόσληψη ενέργειας υπό μορφή υδατανθράκων προάγει δυσκολότερα την παχυσαρκία απ'ότι η πρόσληψη υπό μορφή λίπους, τελικά όμως η πλεονάζουσα ενέργεια από οπουδήποτε και αν προέρχεται θα καταλήξει να αποθηκευτεί στο λιπώδη ιστό προάγοντας έτσι την παχυσαρκία.

Όταν το ενεργειακό ισοζύγιο είναι αρνητικό, δηλαδή η προσλαμβανόμενη δια της τροφής ενέργεια είναι λιγότερη από την απαιτούμενη για τις ανάγκες του οργανισμού, τότε οι ενεργειακές ανάγκες θα καλυφθούν από τη χρήση ήδη αποθηκευμένης ενέργειας, με αποτέλεσμα τη μείωση του σωματικού βάρους. Θα πρέπει να σημειωθεί όμως ότι ενώ η πλεονάζουσα ενέργεια αποθηκεύεται σχεδόν αποκλειστικά στο λιπώδη ιστό, η ενέργεια που καλύπτει το αρνητικό ισοζύγιο που οφείλεται σε μειωμένη πρόσληψη τροφής δεν προέρχεται αποκλειστικά από το λιπώδη ιστό. Συγκεκριμένα, η απώλεια βάρους αφορά κατά 75% στο λιπώδη ιστό και κατά 25% ιστούς ελεύθερους λίπους (μυϊκό κ.λ.π). Τούτο συμβαίνει διότι το λίπος δεν μπορεί ποτέ να μετατραπεί σε σε γλυκόζη, επομένως η απαραίτητη για το μεταβολισμό του εγκεφάλου γλυκόζη θα πρέπει να εξευρεθεί από τη διάσπαση του γλυκογόνου και κυρίως τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, γεγονός που πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη κατά τη θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

4.2.Διαιτητική Θεραπεία της παχυσαρκίας

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, δηλαδή η απώλεια βάρους, είναι δύσκολη. Ακόμα δυσκολότερη είναι η επίτευξη φυσιολογικού σωματικού βάρους. Τέλος, ιδιαιτέρως δυσκολότερη είναι η διατήρηση του απολεσθέντος σωματικού βάρους. Όμως, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (ακόμα και απώλεια 5-10% του σωματικού βάρους) έχει ευνοϊκά αποτελέσματα για την υγεία γενικότερα, συμπεριλαμβανομένων των ευνοϊκών επιδράσεων επί της γλυκαιμίας, της λιπαιμίας, της αρτηριακής πίεσης. Επιπροσθέτως, έχει αποδειχθεί ότι η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο, για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Επομένως, παρά τις σημαντικές, όντως,δυσκολίες που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς, κυρίως, αλλά και οι γιατροί τους, στην προσπάθεια κατανίκησης της παχυσαρκίας, η επιλογή αυτή αποτελεί θεραπευτικό μονόδρομο Παρότι υπάρχουν δυνατότητες φαρμακευτικής παρέμβασης, η χρήση φαρμάκων για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας θεωρείται δευτερεύουσα και απλώς

επικουρική της δίαιτας.

Οι στόχοι της θεραπευτικής προσέγγισης συνοψίζονται: α) στην απώλεια βάρους, β) στη εν συνέχεια διατήρηση του νέου σωματικού βάρους και γ) στη διατήρηση της ψυχικής ισορροπίας του παχύσαρκου. Σχετικά με τον τελευταίο στόχο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι νευροψυχικές διαταραχές συζητούνται τόσο ως αιτία της παχυσαρκίας όσο και ως αποτέλεσμα των αλλαγών της μορφής, της εμφάνισης και των λειτουργικών διαταραχών που συνοδεύουν την παχυσαρκία. Η περαιτέρω ανάλυση των ανωτέρω εκφεύγει των στόχων του παρόντος.

Η απώλεια βάρους μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας. Το αρνητικό ισοζύγιο προκύπτει από τη μείωση της πρόσληψης τροφής, αλλά και η αύξηση της ενεργειακής δαπάνης. Το ποσό της προσλαμβανόμενης ενέργειας μπορεί να υπολογιστεί με σχετική ακρίβεια, ενώ, αντίθετα, η κατανάλωση ενέργειας, που περιλαμβάνει -εκτός του βασικού μεταβολισμού- τη μυϊκή άσκηση και τη θερμογένεση, είναι πρακτικά αδύνατο να μετρηθεί στην κλινική πράξη και επιπλέον δεν είναι σταθερή. Ήδη αναφέρθηκε η επίδραση της νηστείας και της σίτισης στο βασικό μεταβολικό ρυθμό. Επιπροσθέτως και η απώλεια βάρους αυτή καθαυτή μειώνει το βασικό μεταβολισμό και συγκεκριμένα για κάθε χιλιόγραμμα βάρους που χάνεται, ο βασικός μεταβολισμός μειώνεται κατά 25 Kcal. Σημαντικές αλλαγές μπορεί να αφορούν και στο σκέλος της θερμογένεσης, οι οποίες όμως δεν θα αναλυθούν περαιτέρω.

Το διαιτολόγιο που θα χορηγηθεί σε κάθε ασθενή πρέπει να έχει σχεδιασθεί εξατομικευμένα, έτσι ώστε η ποσοτική και ποιοτική σύνθεση του να καλύπτει τις ανάγκες του ασθενούς και να σέβεται κατά τον δυνατόν τις προτιμήσεις του και τις συνθήκες της ζωής του. Το ζητούμενο είναι να αλλάξει ο ασθενής σ'έναν πιο υγιεινό τρόπο διαβίωσής του για πάντα. Όχι να καταπιεστεί για κάποιο χρονικό διάστημα, να επιτύχει κάποια απώλεια και μετά να ξαναγυρίσει στις παλιές συνήθειες του, με αποτέλεσμα ανάκτηση χαμένου βάρους και ίσως ακόμα περισσότερου. Άλλωστε, έχει αποδειχθεί ότι η αυξομείωση του βάρους είναι επιβλαβής για την υγεία. Πρέπει να προσδιορίζεται ο BMI του ασθενούς πριν από την έναρξη της θεραπείας πριν από την έναρξη της θεραπείας και να καθορίζεται ο θεραπευτικός στόχος, ο οποίος όμως πρέπει πάντα να είναι ρεαλιστικός. Έτσι θεωρείται ικανοποιητικό να επιτύχει και να διατηρήσει BMI=35 Kg/m² ένα άτομο που είχε BMI=40 Kg/m², παρότι παραμένει παχύσαρκο.

Ρεαλιστικός και σχετικά εύκολα πραγματοποιήσιμος στόχος είναι η απώλεια 0,5 το πολύ 1 Kg τη βδομάδα. Αυτό συμποσούται σε απώλεια μεγαλύτερη των 20 Kg στο ένα έτος, ποσό σαφώς μεγαλύτερο του 5-10% του αρχικού σωματικού βάρους για τα περισσότερα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Υπενθυμίζεται ότι απώλεια 5-10% θεωρείται επαρκής για την αποκομιδή οφέλους. Οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται

τακτικά (συνήθως ανά μήνα). Σε κάθε επίσκεψη πρέπει να γίνεται ζύγιση του ασθενούς, επανεκτίμηση της τήρησης ή μη του διαιτολογίου, βελτίωσή του, αν χρειάζεται, υπενθύμιση των βασικών υγιεινοδιαιτητικών κανόνων, ανίχνευση των πιθανών προβλημάτων και προσπάθεια επίλυσης τους. Επίσης, πρέπει να παρακολουθούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα οι παράμετροι εκείνες που είχαν επηρεαστεί αρχικά (λιπίδια, αρτηριακή πίεση, γλυκόζη κ.λ.π.).

Επειδή δυστυχώς η συνήθης πορεία των υπέρβαρων ατόμων είναι να επιδεινώνονται με την πάροδο του χρόνου και να γίνονται παχύσαρκα, πρέπει να αποτελούν και αυτά τα άτομα στόχο παρέμβασης. Πρέπει να τους εξηγείται ποιο είναι το φυσιολογικό γι'αυτά σωματικό βάρος¹⁹ και ποιος είναι ο τρόπος να το αποκτήσουν και να το διατηρήσουν. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η παρέμβαση όταν συνυπάρχουν παράγοντες όπως οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, κάπνισμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο, προβλήματα από το μυοσκελετικό, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση κ.λ.π. Τις περισσότερες φορές αρκεί να αποδειχθεί στα άτομα αυτά ο περιορισμός του μεγέθους των μερίδων, η αποφυγή τροφίμων πλούσιων σε ζάχαρη και κορεσμένα λιπαρά και η κατανάλωση 5 μερίδων φρούτων και λαχανικών ημερησίως και δεν υπάρχει ανάγκη λεπτομερών συμβουλών που να αφορούν στην προσλαμβανόμενη ενέργεια. Πρέπει να διδαχθούν να επιλέγουν τρόφιμα μικρότερης θερμιδικής αξίας, έτσι ώστε η ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής να επιφέρει κορεσμό. Αρκεί να αντιληφθούν ότι η μείωση του προσλαμβανόμενου λίπους είναι κεφαλαιώδους σημασίας και ότι αυτό ισχύει για όλη τους τη ζωή, ακόμα και όταν αποκτήσουν το φυσιολογικό γι'αυτά σωματικό βάρος.

4.3. Τελικό αποτέλεσμα της θεραπείας της παχυσαρκίας²⁰

Στην παχυσαρκία, η απώλεια βάρους με οποιαδήποτε θεραπευτική μέθοδο είναι δυσχερής, αλλά ακόμη δυσχερέστερη είναι η διατήρηση των αποτελεσμάτων μιας θεραπευτικής αγωγής. Το ποσοστό των παχύσαρκων που ανακτούν το απολεσθέν βάρος 1-3 χρόνια αργότερα είναι πάρα πολύ μεγάλο και υπερβαίνει στις περισσότερες μελέτες το 60-70%.

Επομένως, το πρόβλημα της παχυσαρκίας είναι χρόνιο και απαιτεί συνεχή αντιμετώπιση που στοχεύει τόσο στην απώλεια βάρους, όσο κυρίως στη διατήρηση του τελικού σωματικού βάρους. Ο στόχος αυτός μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη μόνιμη τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών, την ένταξη προγράμματος μυϊκής άσκησης στις καθημερινές και τη συνεχή επαγρύπνηση.

4.4.Παχυσαρκία λόγω φαρμακευτικής αγωγής

Πολλές κατηγορίες ψυχοτροπικών φαρμάκων, όπως τα αντιψυχωσικά, τα αντικαταθλιπτικά, τα αντιμανιακά και σε μικρότερο βαθμό τα αγχολυτικά, συνδέονται με την ακούσια αύξηση του σωματικού βάρους. Γενικά, τα φαρμακευτικά σκευάσματα που εμποδίζουν(μπλοκάρουν) τους υποδοχείς της ισταμίνης H1, της σεροτονίνης 5-5H και της ντοπαμίνης σχετίζονται με την αύξηση του σωματικού βάρους. Η συμμόρφωση όσον αφορά τη διαχείριση του σωματικού βάρους γίνεται προβληματική στην περίπτωση της χρήσης ορισμένων αντικαταθλιπτικών φαρμάκων και αναστολέων του ενζύμου μονοαμινοοξειδάση (ΜΑΟ). Νεότερης γενιάς αντικαταθλιπτικά είναι πλέον διαθέσιμα χωρίς να προκαλούν αυτό το πρόβλημα. Όταν η θεραπεία αρχίζει με εκλεκτικούς αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, εμφανίζεται απώλεια βάρους, αλλά τα μακροχρόνια αποτελέσματα τους δεν έχουν ακόμα πλήρως τεκμηριωθεί.

5.Δίαιτα, Άσκηση και Συμπεριφορά στη θεραπεία της Παχυσαρκίας

5.1.Δίαιτα λίγων θερμίδων

Οι δίαιτες λίγων θερμίδων αποτελούν την παραδοσιακή μέθοδο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Είναι δίαιτες ενεργειακού υπολείμματος, στις οποίες μειώνεται ένα ή και περισσότερα μακροθρεπτικά συστατικά, χωρίς βέβαια να αποκλείεται η ταυτόχρονη αύξηση ενός από αυτά. Αναλυτικότερα, οι δίαιτες αυτές αποδίδουν ενέργεια 800-1500 Kcal/ημέρα και συνήθως προσπαθούν να καλύψουν τις συνιστώμενες διαιτητικές προσλήψεις. Η σύστασή τους σε μακροθρεπτικά συστατικά ποικίλει. Συγκεκριμένα, μπορεί να έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια, υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες ή υδατάνθρακες(όπου και σε αυτήν την περίπτωση συνήθως η ενέργεια που παρέχεται από τα λιπίδια είναι μειωμένη) ή τέλος να έχουν μια πιο ισορροπημένη αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών. Συνήθως περιλαμβάνουν κανονικά τρόφιμα και σε μερικές μόνο περιπτώσεις, υγρά σκευάσματα ως υποκατάστατα ενός ή περισσότερων γευμάτων. Παρά την πληθώρα των μελετών που έχουν γίνει για να διερευνήσουν την αποτελεσματικότητα διαιτών μικρού ενεργειακού υπολείμματος στη μείωση του σωματικού βάρους ή του ποσοστού σωματικού λίπους των παχύσαρκων, τα αποτελέσματα τους δεν επιτρέπουν την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων, λόγω της ποικιλίας και ετερογένειας των μεθόδων που εφαρμόζονται. Πιο συγκεκριμένα, ποικίλει η διάρκεια εφαρμογής, η διάρκεια παρακολούθησης, οι μέθοδοι που εφαρμόζονται μαζί με τη διαιτητική παρέμβαση (άσκηση, τροποποίηση συμπεριφοράς, φαρμακοθεραπεία), οι ομάδες ασθενών που τις εφαρμόζουν, τα ποσοστά ολοκλήρωσης του προγράμματος, κ.α. Δύο είναι οι πιο συχνά εμφανιζόμενες κατηγορίες, οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και αντίστοιχα χαμηλής σε υδατάνθρακες και οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια. Και οι δυο αυτές κατηγορίες θα αναφερθούν συνοπτικά παρακάτω. Τα

διαιτολόγια με αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες και ταυτόχρονα περιορισμό των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες αποτελούν το πρότυπο που έχει μαζικά χρησιμοποιηθεί, τουλάχιστον μέχρι πριν μερικά χρόνια, στη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Στα διαιτολόγια αυτού του τύπου η πρόσληψη υδατανθράκων δεν ξεπερνά τα 100g ημερησίως, ενώ η πρόσληψη των πρωτεϊνών είναι συνήθως διπλάσια από τις συνιστώμενες διαιτητικές προσλήψεις. Η εφαρμογή τους συνοδεύεται από απώλεια βάρους μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρείται με την εφαρμογή άλλων διααιτών. Αυτό οφείλεται στην αυξημένη απώλεια υγρών, λόγω εξάντλησης των αποθεμάτων γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μυς και διευκόλυνσης αποβολής του νερού με το οποίο είναι δεσμευμένο το γλυκογόνο αυτό. Η γρήγορη απώλεια βάρους φαίνεται να παίζει ενθαρρυντικό ρόλο στην προσπάθεια του ατόμου να ρυθμίσει το σωματικό του βάρος και να διατηρήσει την απώλεια. Επιπλέον, λόγω της μεταβολικής κέτωσης που προκαλείται, μειώνεται το αίσθημα της όρεξης. Το γεγονός αυτό, σε συνδυασμό με την αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών που επιτάσσουν οι δίαιτες αυτές (κυρίως μέσω του αποκλεισμού πολλών τροφίμων, πλούσιων σε υδατάνθρακες, από το καθημερινό διαιτολόγιο), έχει ως αποτέλεσμα τον περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης και την ενίσχυση της απώλειας βάρους.

Μεταξύ των σημαντικότερων επιπτώσεων των διααιτών αυτών είναι η μεταβολική κέτωση, καθώς και το γεγονός ότι τελικά καταναλώνονται διαιτολόγια υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και μάλιστα κορεσμένα, πρωτεΐνες ζωικής προέλευσης και πουρίνες και χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες και αντιοξειδωτικές βιταμίνες, ασβέστιο, και άλλα ανόργανα συστατικά. Και αυτό, διότι τα φρούτα, τα δημητριακά, τα όσπρια και τα γαλακτοκομικά προϊόντα καταναλώνονται με φειδώ ή και καθόλου. Για τους λόγους αυτούς, η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία δεν συστήνει την κατανάλωση διααιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες χαμηλής σε λιπίδια και προειδοποιεί ότι τα άτομα που ακολουθούν τέτοια διαιτητικά σχήματα κινδυνεύουν από έλλειψη διαφόρων βιταμινών και ανόργανων στοιχείων, όπως επίσης και από προβλήματα στο κυκλοφορικό σύστημα, στα οστά, στη λειτουργία του ήπατος και των νεφρών.

Ως δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια ορίζονται αυτές που περιλαμβάνουν τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και λίγες έως καθόλου πρόσθετες λιπαρές ύλες. Στα διαιτολόγια αυτής της μορφής, τα οποία είναι θερμιδικού υπολείμματος, μόνο το 10-15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης καλύπτεται από λιπίδια. Αν και έχουν αποτελέσει τη μέθοδο επιλογής για τις τελευταίες δυο δεκαετίες, υπάρχει διαφωνία μεταξύ των επιστημόνων για το αν και κατά πόσο η μείωση των λιπιδίων αυτή καθαυτή, ανεξάρτητα από τη συνολική μείωση των θερμίδων, μπορεί να επιφέρει αλλαγές στο σωματικό βάρος. Σύμφωνα με τις οδηγίες των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας των ΗΠΑ (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH), η μείωση των λιπιδίων της δίαιτας η οποία δεν συνοδεύεται από μείωση της συνολικής

ενεργειακής πρόσληψης δεν οδηγεί σε μείωση του σωματικού βάρους. Από την άλλη, η μείωση των λιπιδίων μπορεί να αποτελέσει σημαντικό βοήθημα στη διαχείριση του σωματικού βάρους, αφού θεωρείται ως μέσο μείωσης της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής πυκνότητας της δίαιτας. Πράγματι, τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια έχουν μικρότερη επίδραση στο αίσθημα κορεσμού και αυτό σε συνδυασμό με το γεγονός ότι, από οργανοληπτική άποψη, τα τρόφιμα αυτά είναι εύληπτα, οδηγούν σε “παθητική υπερκατανάλωση” και κατά συνέπεια σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας.

5.2. Άσκηση

Η σωματική δραστηριότητα προτείνεται ως σημαντικό κομμάτι ενός ολοκληρωμένου προγράμματος μείωσης του σωματικού βάρους για αρκετούς λόγους, μεταξύ των οποίων οι σημαντικότεροι είναι:

- η ενίσχυση του αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας (μέσω της αυξημένης ενεργειακής κατανάλωσης κατά την άσκηση και μετ-α-ασκητικά και αποτροπή της προκαλούμενης από τη δίαιτα μείωσης του βασικού μεταβολικού ρυθμού),
- η μείωση του ενδοκοιλιακού λίπους(αύξηση της κινητοποίησης του),
- η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ευρωστίας,
- η διατήρηση σε μεγαλύτερο βαθμό της άλιπης μάζας σώματος
- η συνεισφορά της άσκησης στη διατήρηση της απώλειας του σωματικού βάρους

Η απώλεια βάρους μετά από μια παρέμβαση που στηρίζεται αποκλειστικά στην αύξηση της σωματικής δραστηριότητας είναι μικρή. Και μάλιστα, έχει παρατηρηθεί στα προγράμματα άσκησης που έχουν εφαρμοσθεί με επιτυχία μέχρι σήμερα στους παχύσαρκους, ότι η πιθανή μείωση στη λιπώδη μάζα αντισταθμίζεται συχνά από αντίστοιχη αύξηση στην άλιπη μάζα του σώματος. Πληθώρα όμως μελετών δείχνουν ότι ο συνδυασμός της άσκησης με τη διαιτητική παρέμβαση οδηγεί σε απώλεια βάρους μεγαλύτερη απ'ότι η εφαρμογή της καθεμιάς ξεχωριστά. Ο σημαντικότερος παράγοντας που καθορίζει την επίδραση της άσκησης σε πρόγραμμα ενεργειακού υπολείμματος μέσω δίαιτας είναι κυρίως η διάρκεια διατήρησης της όσο μεγαλύτερη η διατήρηση των αυξημένων επιπέδων φυσικής δραστηριότητας τόσο μεγαλύτερα τα οφέλη από το συνδυασμό άσκησης και δίαιτας στην απώλεια βάρους.

Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφοροι τρόποι για να βελτιωθεί η συνέπεια εφαρμοσθεί ενός προγράμματος σωματικής δραστηριότητας, δηλαδή η διατήρηση αυξημένων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας από τους παχύσαρκους/υπέρβαρους ασθενείς για μεγάλο χρονικό διάστημα, αν όχι εφόρου ζωής. Για παράδειγμα, φαίνεται ότι η άσκηση που γίνεται στο σπίτι έχει καλύτερα αποτελέσματα στη συνέπεια εφαρμογής της σε σύγκριση με προγράμματα άσκησης που εφαρμόζονται σε χώρους ομαδικής επόπτευσης(όπως είναι τα

σύγχρονα γυμναστήρια). Επίσης, λόγω του ότι η έλλειψη χρόνου εμφανίζεται ως ένα από τα σημαντικότερα εμπόδια, πολλές μικρές περιόδους (π.χ πολλαπλά 10λεπτα άσκησης) μπορούν να ακολουθηθούν καλύτερα από τα παχύσαρκα άτομα σε σχέση με μεγαλύτερες περιόδους αυξημένης δραστηριότητας (π.χ μια 40λεπτη άσκηση). Άλλοι παράγοντες, όπως η υποστήριξη από το κοινωνικό περιβάλλον, η ενίσχυση και η ανατροφοδότηση βοηθούν στη διατήρηση αυξημένων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η ένταση της άσκησης δεν αποτελεί τόσο σημαντικό παράγοντα για την επιτυχία του προγράμματος άσκησης και διαίτας: τακτική συμμετοχή σε σωματική δραστηριότητα μέτριας και όχι έντονης έντασης, οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση του σωματικού βάρους, συγκρινόμενη με την αδράνεια της καθιστικής ζωής. Οποιαδήποτε μορφή αύξησης της σωματικής δραστηριότητας του παχύσαρκου ατόμου, την οποία θα κάνει με ευχαρίστηση και θα μπορεί να διατηρήσει για μεγάλο χρονικό διάστημα, κατανεμημένη σε μικρές “δόσεις” σε όλη τη διάρκεια της ημέρας, είναι μακροπρόθεσμα πιο αποτελεσματική από ένα έντονο σε ένταση και χρόνο πρόγραμμα άσκησης, για το οποίο υπάρχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να μην μπορέσει να το ακολουθήσει για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Ποιο είναι το πρόβλημα;

Οι ασθενείς με σοβαρή πνευματική ασθένεια όπως ψύχωση, κατάθλιψη και διπολική ασθένεια παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό παχυσαρκίας. Αυτό αποδίδεται κυρίως στη θεραπεία μένα σημαντικό αριθμό αντιψυχωσικών φαρμάκων που συνδέονται με την αύξηση βάρους και παχυσαρκίας. Τα ίδια φάρμακα έχουν επίσης δείξει συσχέτιση με μεταβολικές διαταραχές όπως ανοχή στη γλυκόζη, αντίσταση στην ινσουλίνη και δυσλιπιδαιμία. Επιπρόσθετα, η αύξηση βάρους σε αυτό τον πληθυσμό εξαιτίας της άμεσης συσχέτισης της με την κατάθλιψη και τη χαμηλή αυτοπεποίθηση μπορούν να οδηγήσουν σε μειωμένη αποδοτικότητα της θεραπευτικής αγωγής στις πνευματικές διαταραχές. Σε υγιείς υπέρβαρους και παχύσαρκους πληθυσμούς, έγινε παρέμβαση με διαίτα και άσκηση και είχε φανεί ότι συνέβαλε σε σημαντική μείωση του βάρους, του συνολικού αλλά κυρίως του κοιλιακού λίπους. Αυτές οι αλλαγές σχετίζονται με αξιοσημείωτες βελτιώσεις στην ποιότητα ζωής, συγκεκριμένα στο μεταβολικό προφίλ αυτών των ατόμων καθώς επίσης και με μειωμένη θνητότητα και θνησιμότητα. Στους ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές, οι παρεμβάσεις για απώλεια βάρους μέσω της διαίτας, της άσκησης και της συμπεριφοριστικής θεραπείας έχουν χρησιμοποιηθεί για να εξουδετερώσουν τις παρενέργειες της φαρμακευτικής θεραπείας, όπως είναι η αύξηση βάρους. Βραχυχρόνιες μελέτες των 3-12 μηνών με διατροφικές και συμπεριφοριστικές τροποποιήσεις στην παρέμβαση έχουν δείξει σημαντικές μειώσεις στο σωματικό βάρος ασθενών με σοβαρές πνευματικές διαταραχές παρά τη χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων. Επιπλέον, αυτές οι μελέτες έχουν βρει σημαντικές βελτιώσεις στο μεταβολικό προφίλ των ασθενών με μειώσεις της γλυκόζης στο αίμα, ινσουλινικής

αντίστασης και δυσλιπιδαιμίας.

Οι διαφορές φύλου έγιναν εμφανείς σε απάντηση της απώλειας βάρους. Συγκεκριμένα, επιστημονικές μελέτες είχαν εκθέσει τις διαφορές στις αποθήκες του συνολικού λίπους και της λιπόλυσης μεταξύ ανδρών και γυναικών. Υγιείς άνδρες τείνουν να αποθηκεύουν λίπος στην περιοχή των γλουτιαιομηριαίων. Όσον αφορά, τη λιπόλυση, στους άνδρες φαίνεται να χάνουν λίπος από τις κοιλιακές και γλουτιαιομηριαίες περιοχές, ενώ οι γυναίκες εμφανίζονται πιο ανθεκτικές στη λιπόλυση στην γλουτιαιομηριαία περιοχή. Σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές υπάρχει σπανιότητα όσον αφορά τα ερευνητικά αποτελέσματα στις πιθανές διαφορές φύλου. Μόνο μια μελέτη του Littrell et al. Έπειτα από ένα πρόγραμμα συμπεριφοριστικής θεραπείας 16 βδομάδων έχει βρεθεί ότι οι άντρες με σοβαρές πνευματικές διαταραχές τείνουν να αποκτήσουν περισσότερο βάρος από τις γυναίκες ενώ χρησιμοποιούν αντιψυχωσική αγωγή. Καμία μελέτη σύμφωνα με τις γνώσεις μας δεν έχει αναφέρει πιθανές ερευνητικές διαφορές σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές σε απόκριση της διαιτητικής αγωγής για απώλεια βάρους. Εξαιτίας του μικρού αριθμού μελετών για απώλεια βάρους, η έλλειψη τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων ερευνών αλλά και περισσότερων ερευνητικών αποτελεσμάτων όσον αφορά τις μετρήσεις του ολικού λίπους, την επίδραση της παρέμβασης για απώλεια βάρους σε αυτά τα άτομα βρίσκεται ακόμη υπό έρευνα και επίσης υπάρχουν ελάχιστα ερευνητικά δεδομένα καθώς και κλινικές εφαρμογές στην αγωγή για απώλεια βάρους. Ο πρωταρχικός σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ανακαλύψει τις επιδράσεις της τρίμηνης διατροφικής παρέμβασης στο σωματικό βάρος και στη σωματική σύσταση (σωματικό λίπος και άλιπη μάζα) σε άτομα με σοβαρές πνευματικές διαταραχές σε σύγκριση με υγιή άτομα με παρόμοια ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά. Περαιτέρω, we sought to ανακαλύψουμε αν οι διαφορές φύλου υφίστανται σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές ως απάντηση στην παρέμβαση για απώλεια βάρους.

6.Περίληψη:

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η αξιολόγηση των μεταβολών διαφόρων ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, όπως σωματικό βάρος, λιπώδης μάζα καθώς και βιοχημικών δεικτών, όπως LDL, HDL, CRP, μετά από μια τριμηνιαία διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές που λαμβάνουν ως φαρμακευτική αγωγή ολανζαπίνη.

Υλικό-μέθοδος: Μελετήθηκαν στοιχεία από 39 άνδρες-γυναίκες, όλοι οι ασθενείς ήταν υπέρβαροι με ένα μέσο σωματικό βάρος 92.325 ± 24.8426 Kg. Το διατροφικό πρόγραμμα ήταν πλήρως εξατομικευμένο και προσαρμοσμένο στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στο ιατρικό ιστορικό και στις διαιτητικές ανάγκες του καθενός. Πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις πριν και μετά τη διατροφική παρέμβαση όσο αφορά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Σημαντικές απώλειες στο σωματικό βάρος και στη λιπώδη μάζα βρέθηκαν στους ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές ($p < 0,005$) από την αρχή μέχρι τους τρεις μήνες της διατροφικής παρέμβασης.

Συμπέρασμα: Η διατήρηση ή η απώλεια του σωματικού βάρους μπορεί να επιτευχθεί σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές που λαμβάνουν ως φαρμακευτική αγωγή ολανζαπίνη όταν ακολουθείται εξατομικευμένη διατροφική παρέμβαση.

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία είναι μια σύγχρονη επιδημία που στις μέρες μας έχει πάρει τεράστιες διαστάσεις. Συνήθως οφείλεται στην αυξημένη πρόσληψη τροφής χωρίς να συνυπάρχει οποιαδήποτε άλλη διαταραχή, όμως υπάρχουν και περιπτώσεις που σχετίζεται με βιολογικούς, ψυχολογικούς, μεταβολικούς, ενδοκρινολογικούς παράγοντες. Στους ψυχολογικούς λόγους μπορούν να καταταχθούν οι σοβαρές πνευματικές διαταραχές, όπως η ψύχωση, η κατάθλιψη, η διπολική ασθένεια, λόγω της φαρμακευτικής αγωγής που ακολουθείται και σχετίζεται κυρίως με την αύξηση του σωματικού βάρους. Στους υγιείς υπέρβαρους και παχύσαρκους πληθυσμούς η αλλαγή του τρόπου ζωής μέσω εφαρμογής ενός διαιτητικού προτύπου έχει επιφέρει εκάστοτε σημαντικές μεταβολές στο σωματικό βάρος. Αντίστοιχα η διαιτητική παρέμβαση σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές μπορεί να εφαρμοσθεί προκειμένου να εξουδετερώσει τις παρενέργειες που επιφέρει η λήψη ολανζαπίνης. Γενικά στη βιβλιογραφία υπάρχει ένας μικρός αριθμός τυχαιοποιημένων μελετών και έλλειψη επιστημονικών δεδομένων σχετικά με την απώλεια σωματικού βάρους ή την επίδραση της διατροφικής παρέμβασης στο σωματικό βάρος και στους βιοχημικούς δείκτες των ατόμων αυτών. Συνεπώς πρωταρχικός σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να ελέγξει κατά πόσο μια διατροφική παρέμβαση μπορεί να εξουδετερώσει τις παρενέργειες της ολανζαπίνης που σχετίζονται με το

σωματικό βάρος και συγκεκριμένους βιοχημικούς δείκτες.

6.1. Υλικό-μέθοδος: Ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές. 39 ασθενείς που είχαν διαγνωσθεί με σοβαρές πνευματικές διαταραχές με βάση το διαγνωστικό και στατιστικό εγχειρίδιο των πνευματικών διαταραχών 4η έκδοση έχουν ολοκληρώσει τη μελέτη. Όλοι οι ασθενείς βρέθηκαν ως ικανοί από ψυχίατρο για να συμμετάσχουν στην κλινική αυτή μελέτη και να ακολουθήσουν ένα διατροφικό πρόγραμμα για απώλεια σωματικού βάρους. Όλοι οι ασθενείς έπαιρναν ως αντιψυχωτικό φάρμακο ολανζαπίνη για λιγότερο από έναν χρόνο σε σταθερή μέση δόση των 8.96 ± 0.2 mg/d.

6.2. Διατροφική Παρέμβαση:

Η περίοδος της παρέμβασης διήρκεσε για 3 μήνες. Αποτελείτο από 2 φάσεις: 1) της αξιολόγησης και 2) της εντατικής τριμηνιαίας διαιτητικής περιόδου με συνεδρίες που πραγματοποιούνταν κάθε πέντε μέρες. Πριν την έναρξη της παρέμβασης, κάθε άτομο συμμετείχε σε ολοκληρωμένη συνεδρία ελέγχου για συλλογή πληροφοριών και αξιολόγησης του προφίλ της υγείας τους, τρόπο ζωής και διατροφικές συνήθειες, διατροφικές προτιμήσεις, αρέσκειες και αποστροφές. Βασισμένο πάνω στη συνεδρία ελέγχου, ένα εξατομικευμένο διατροφικό πλάνο σχεδιάστηκε και συνταγογραφήθηκε στο κάθε άτομο ξεχωριστά από εγκεκριμένο διατροφολόγο. Το εξατομικευμένο διατροφικό πρόγραμμα ήταν μια υποθερμιδική δίαιτα που ακολουθούσε το μεσογειακό διαιτητικό πρότυπο. Συγκεκριμένα, το συνταγογραφημένο διατροφικό πρόγραμμα βασιζόταν στην κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φρούτων, λαχανικών, δημητριακών, ψαριών(ιδιαίτερα ψάρια υψηλής περιεκτικότητας σε ω-3 λιπαρά οξέα), και ξηρών καρπών και σπόρων με υψηλή περιεκτικότητα σε α-λινολενικό οξύ. Η πρόσληψη επεξεργασμένου κρέατος, λουκάνικου κ.λ.π. Αντικαταστήθηκε από πουλερικά, ψάρια και χορτοφαγικά πιάτα. Το ελαιόλαδο ήταν η κύρια πηγή διατροφικού λίπους. Η συνταγογραφημένη δίαιτα χαρακτηριζόταν από μέτρια κατανάλωση υδατανθράκων (55% της συνολικής ενέργειας ανά ημέρα) και υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, περίπου 15% πρωτεΐνη και η πρόσληψη λίπους ~28-30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης ανά ημέρα, σχεδιασμένη για απώλεια βάρους με ρυθμό 0,5-1 kg/βδομάδα. Η Harris-Bedict εξίσωση συμπεριλαμβανομένου και του παράγοντα φυσικής δραστηριότητας 1.3-1.5 αναλόγως των επιπέδων της φυσικής δραστηριότητας του ασθενούς, υπολογίζει τις ενεργειακές απαιτήσεις. Εβδομαδιαία ημερολόγια καταγραφής τροφίμων είχαν συλλεχθεί από διαιτολόγους σε κάθε συνεδρία από όλα τα άτομα του προγράμματος παρέμβασης για να αξιολογηθεί η προσκόλλησή τους στη δίαιτα. Το πρόγραμμα παρέμβασης αποτελείτο κυρίως από συμβουλές όσο αφορά τη δίαιτα, συμπεριφοριστική παρέμβαση με σκοπό να υποστηριχθεί η προσκόλλησή του ασθενούς σε ένα υγιεινό τρόπο ζωής κατά τη διάρκεια της παρεμβατικής περιόδου. Οι συνεδρίες

αποτελούνταν από ένα προς έναν συμβουλευτική αγωγή, κυρίως σε διατροφικά ζητήματα βασικών διατροφικών αρχών. Θέματα που έχουν καλυφθεί περιελάμβαναν υγιεινά διατροφικά μενού και συνταγές, τεχνικές για διαχείριση του βάρους, μαγειρικές τεχνικές και τεχνικές για το πώς να ψωνίζουν από το παντοπωλείο κ.α. Η συμβουλευτική πάνω σε βασικές αρχές άσκησης προσφερόταν επίσης στα άτομα αυτά, με στόχο την αύξηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας. Στο τέλος της μελέτης, τα ημερολόγια μαζεύτηκαν από τους ερευνητές.

6.3.Μετρήσεις αποτελεσμάτων

Στην αρχή της μελέτης και στους 3 μήνες της παρέμβασης, ένας αριθμός από πειραματικά τεστ διεξάχθηκαν στους συμμετέχοντες για να αξιολογηθεί η επάρκεια του παρεμβατικού προγράμματος. Στην πρώτη επίσκεψη, τα άτομα συμμετείχαν σε μια αξιολόγηση για διατροφικές συνήθειες, διαιτητικές προτιμήσεις κ.λ.π. Ανθρωπομετρικές μετρήσεις για το σωματικό βάρος, το ύψος, την περιφέρεια μέσης, πραγματοποιήθηκαν. Το σωματικό βάρος μετρήθηκε χωρίς παπούτσια, σε μια συνεχή κλίμακα, βαθμονομημένη σε 0.1 Kg. Το ύψος είναι ανθρωπομετρική διαμήκης αύξηση ενός ατόμου. Ένα stadiometer είναι η συσκευή που χρησιμοποιείται για να μετρήσει το ύψος αν και συχνά ένα ραβδί ύψους χρησιμοποιείται συχνότερα για κάθετος μέτρηση των εξεταζομένων. Ο ασθενής καλείται να σταθεί χωρίς παπούτσια. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο στενότερο σημείο της μέσης. Επιπρόσθετα, η μέτρηση της σύστασης του σώματος(σωματικό λίπος και άλιπη μάζα) πραγματοποιήθηκε στον κάθε ασθενή με τη χρήση του BODPOD (life measurement Inc. CA, USA) σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Κατά τη τριμηνιαία περίοδο,ζητήθηκε από τους εθελοντές να επισκέπτονται το νοσοκομείο κάθε 16 ημέρες. Στις επισκέψεις διεξάγονταν ανθρωπομετρικές μετρήσεις όσον αφορά το σωματικό βάρος, το ύψος, την περιφέρεια μέσης, το σωματικό λίπος και την άλιπη μάζα από τα ίδια κάθε φορά εκπαιδευόμενα άτομα. Επίσης, ατομική συμβουλευτική αγωγή διεξαγόταν, με σκοπό την βελτίωση της διατροφικής συμπεριφοράς των ατόμων, την αύξηση της συμμόρφωσης στη δίαιτα και στην άσκηση, στην τροποποίηση του τρόπου ζωής τους κ.λ.π. Ένα ανεξάρτητο t-test χρησιμοποιήθηκε για σύγκριση των δημογραφικών χαρακτηριστικών των δυο εξεταζόμενων ομάδων(υγιείς έναντι ασθενών με SMI) και των δυο φύλων. Μια 2X2 ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις χρησιμοποιήθηκαν για να αξιολογήσουν τις μεταβολές των εξαρτημένων μεταβλητών μεταξύ των δύο ομάδων(της ομάδας ελέγχου έναντι των ασθενών με SMI) διαχρονικά (με βάση τους 3 μήνες). Ένα ανεξάρτητο t-test χρησιμοποιήθηκε για να συγκρίνει τις μέσες απόλυτες αλλαγές στο σωματικό βάρος, στη λιπώδη μάζα, στην άλιπη μάζα και στην περιφέρεια μέσης μεταξύ των ασθενών με SMI διαφορετικού φύλου. Το κατώφλι για στατιστική σημαντικότητα σε όλα τα τεστ

ήταν $p=0.05$. Στατιστικές αναλύσεις διεξάχθηκαν με το SPSS 11 για windows(SPSS, Inc,Chicago, IL,USA). Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσες $\pm$ το συστηματικό λάθος των μέσων τιμών.

Αποτελέσματα:

Πίνακας 1			
Μεταβλητές	Mean baseline $\pm$ Std.deviation	Mean 3 Months $\pm$ Std.deviation	Sig. (2-tailed)
WEIGHT	92.3153846153846 $\pm$ 24.8426	87.0256 $\pm$ 24.12169	,000
FAT MASS(KG)	42.787 $\pm$ 13.9866	38.272 $\pm$ 13.4984	0.027
FAT MASS(%)	46.079 $\pm$ 7.4156	43.877 $\pm$ 7.6211	,000
LDL-CHOLESTEROL	137.384 $\pm$ 32.9657	133.578 $\pm$ 31.1189	0.252
HDL-CHOLESTEROL	50.532 $\pm$ 13.8518	47.342 $\pm$ 11.1919	0.024
CRP	3.1055 $\pm$ 4.19800	3.3808 $\pm$ 4.30980	0.52

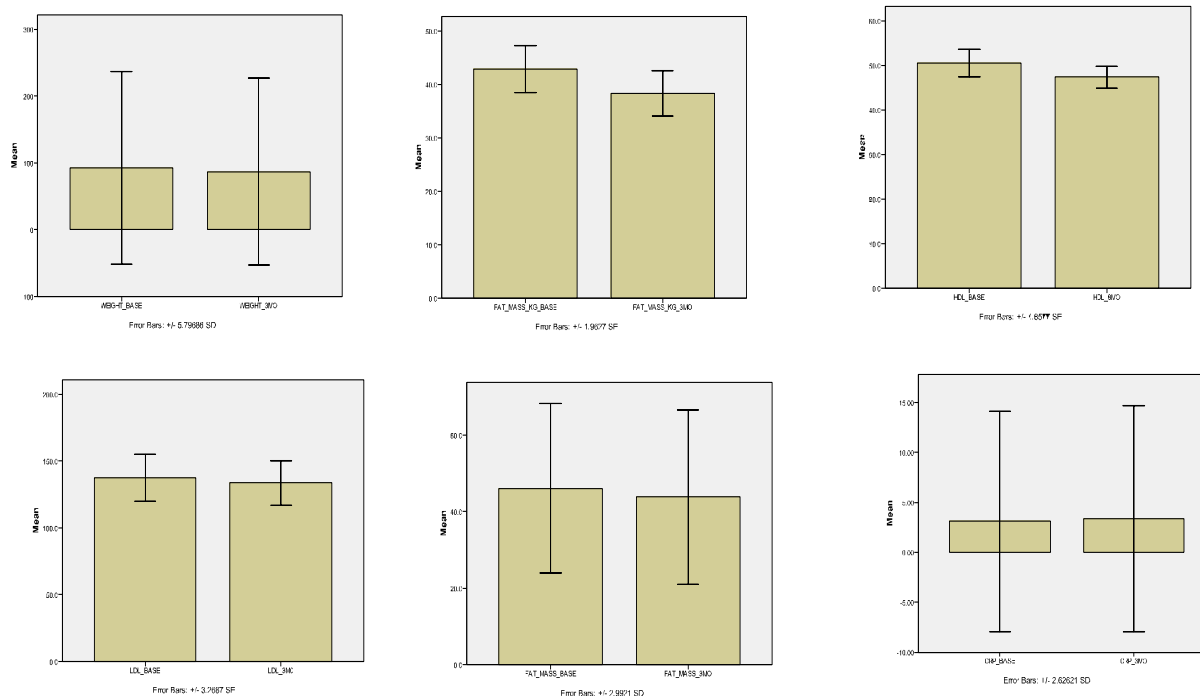
***Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά των ασθενών 3 μήνες πριν και 3 μήνες μετά τη διατροφική παρέμβαση. Παρατηρούμε ότι σημαντικές στατιστικές διαφορές βρέθηκαν τόσο στην απώλεια σωματικού βάρους όσο και στην ποσοστιαία μεταβολή της λιπώδους μάζας ($p<0,05$). Οι ασθενείς είχαν μέση τιμή σωματικού βάρους 92.3153846153846 $\pm$ 24.8426 Kg και μέση λιπώδη μάζα 46.079 $\pm$ 7.4156. Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε σε βιοχημικούς δείκτες όπως είναι**

η LDL-χοληστερόλη, η HDL-χοληστερόλη και η CRP.

6.3.1. Συσχετίσεις:

Το σωματικό βάρος σχετίζεται ισχυρά με την λιπώδη μάζα τόσο στο baseline ($r=0.815, p<0,01$) όσο και στο τρίμηνο ($r=0.451, p<0.01$). Όσον αφορά την CRP σχετίζεται με τη λιπώδη μάζα στο baseline ($r=0.353, p<0,05$) και στο τρίμηνο ($r=0.458, p<0.01$). Στατιστικά σημαντική είναι επίσης η αρνητική συσχέτιση μεταξύ σωματικού βάρους και HDL χοληστερόλης στο τρίμηνο ($r=-0.451, p<0.01$). Επιπροσθέτως, μεταξύ της LDL- χοληστερόλης και του σωματικού βάρους στο baseline υπάρχει μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($r=0.352, p<0.05$). Σχετικά με τις υπόλοιπες μεταβλητές δεν βρέθηκε καμία απολύτως στατιστικά σημαντική διαφορά.

Στις ακόλουθες γραφικές παραστάσεις παρουσιάζονται οι μεταβολές του σωματικού βάρους, της λιπώδους μάζας, της LDL και HDL χοληστερόλης καθώς και της CRP πριν και μετά την τρίμηνη διατροφική παρέμβαση. Μόνο που οι στατιστικά σημαντικές είναι αυτές του σωματικού βάρους και της ποσοστιαίας μεταβολής της λιπώδους μάζας.



Μεταβολές στο σωματικό βάρος, στη λιπώδη μάζα, στην LDL, HDL,CRP σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές πριν και μετά την τρίμηνη διατροφική παρέμβαση. Ο κάθετος άξονας μου διασχίζει τις στήλες αντιπροσωπεύει την μέση τιμή±συστηματικό σφάλμα στις 2,3,4,5 γραφικές παραστάσεις και στις γραφικές 1,6 την μέση τιμή±τυπική απόκλιση *Στατιστικά σημαντική αλλαγή πριν και μετά παρατηρείται στην 1η και 3η γραφική παράσταση με $p < 0.05$

6.4.Συζήτηση:

Στην παρούσα κλινική μελέτη αφενός παρατηρούμε την επίδραση της διατροφικής παρέμβασης στη μεταβολή τόσο του σωματικού βάρους όσο και της ποσοστιαίας μεταβολής της λιπώδους μάζας, αφετέρου όμως δεν παρατηρούμε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στις μεταβλητές LDL, HDL, CRP σε ασθενείς με σοβαρές πνευματικές διαταραχές, οι οποίοι λαμβάνουν ως φαρμακευτική αγωγή ολανζαπίνη. Όσο αφορά τις μεταβολές τις διάφορες αυτές μεταβλητές στο baseline και στους τρεις μήνες μετά τη διατροφική παρέμβαση είχαν διαμορφωθεί ως εξής: 5.29% στο σωματικό βάρος και 2.20% στην λιπώδη μάζα. Οι μεταβολές αυτές του σωματικού βάρους και του σωματικού λίπους θεωρούνται πολύ σημαντικές τόσο για τη σύσταση του σώματος όσο και για τη πρόληψη καρδιαγγειακών και μεταβολικών επιπλοκών. Στη συγκεκριμένη κλινική μελέτη δεν βρέθηκαν ευρήματα όσο αφορά την επίδραση της διατροφικής

παρέμβασης σε βιοχημικούς δείκτες όπως την LDL, HDL, CRP. Αυτός ίσως να οφείλεται στο υψηλό ποσοστό ασθενών με σοβαρές πνευματικές διαταραχές που έχουν εγκαταλείψει το διατροφικό πρόγραμμα. Ένας άλλος λόγος θα μπορούσε να ήταν το χαμηλό δείγμα ασθενών που είχε ληφθεί για τη διεξαγωγή της κλινικής αυτής μελέτης.

6.5. Συμπέρασμα:

Η απώλεια βάρους και η βελτίωση της σωματικής σύστασης μπορούν να γίνουν εφικτές σε ασθενείς με Σοβαρές Ψυχικές Διαταραχές που λαμβάνουν ολανζαπίνη, δεδομένου ότι συνταγογραφείται ένα εξατομικευμένο διατροφικό πρόγραμμα. Αν και δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές σε βιοχημικούς δείκτες αυτό δεν πρέπει να αποτελεί αφορμή για υποτίμηση της σημαντικότητας της διατροφικής παρέμβασης.

7.ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1 .http://en.Wikipedia.org/wiki/Mental_disorder (Wang P.S, 2010)
2. Ραμπαβίλας Α.Χριστοδούλου Γ.Σχιζοφρένεια. Στο: Χριστοδούλου Γ και συν (Συντ.) Ψυχιατρική. Ιατρικές εκδόσεις ΒΗΤΑ Αθήνα, 2000: 263-293
3. Στεφανής Κ. Σχιζοφρένεια. Στο: Στεφανής και συν (Συντ.) Θέματα Ψυχιατρικής. Εκδόσεις Συμμετρία, Αθήνα, 1990: 124-248
4. Μαδιανός Μ.Σχιζοφρένεια, σχιζοτυπικές και παραληρητικές διαταραχές. Στο: Μαδιανός Μ(Συντ.) Κλινική Ψυχιατρική. Εκδόσεις Καστανιώτης, Αθήνα, 2004: 186-241
5. Haririson Pj, Weinberger D.Schizophrenia genes, gene expression and neuropathology: on the matter of their convergence. Mol Psychiatry 2005, 10:40-68
6. Sullivan PF. The genetics of schizophrenia. Plos Med 2005, 10:40-68
7. Rapoport JL, Addington AM, Fragou S. The neurodevelopment model of schizophrenia, update 2005. Mol Psychiatry 2005, 10:434-449
8. Σολδάτος Κ (Συντονιστής). Ψυχώσεις: Διάγνωση και αντιμετώπιση. Έκδοση ιατρικής εταιρείας Αθηνών, Αθήνα 2001
9. Σχιζοφρένεια. Στο: Kaplan & Sadock (eds). Εγχειρίδιο Κλινικής Ψυχιατρικής. Τρίτη έκδοση. Εκδόσεις Παρισιανός ΑΕ, Αθήνα 2001: 126-162
10. Practise guideline for the treatment of patients with schizophrenia
2nd ed. American Psychiatric Association, 2004
[http:// www.psych_pract/treatg/pg/SchizPG-Complete-Feb04.pdf](http://www.psych_pract/treatg/pg/SchizPG-Complete-Feb04.pdf).
11. Papadimitriou GN, Galabrese JR, Dikeos DG, Chrisodoulou GN. Rapid cycling bipolar disorder: biology and pathogenesis. Int j Neuropsychopharmacol 2005, 8:221-292
12. Grunze H. Reevaluating therapies for bipolar depression. J Clin Psychiatry 2005,66 (Suppl 5): 17-25
13. Thase ME. Bipolar depression: Issues in diagnosis and treatment. Harv Rev Psychiatry 2005, 13:257-271
14. Papadimitriou GN, Dikeos DG, Soldatos CR. Concept of bipolar disorder: A historical perspective. In: Kasper S, Hirschfeld RMA (eds) Handbook pf bipolar disorder, Diagnosis and therapeutic approaches. Taylor & Frncis, New York, 2005:1-9
15. Sadock Bj, Sadock VA. Εγχειρίδιο Κλινικής Ψυχιατρικής. Τρίτη έκδοση (μετάφραση στα ελληνικά). Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ,Αθήνα, 2004

16. Rosenbaum M, Leibel R, Hirsh J. Obesity. *N Engl J Med* 1997;337:396-407
17. Clinical guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of overweight and obesity in adults. The evidence Report NIH Publ No 98-4083, September 1998
18. Berghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian C, Sharma A, Willich S. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008, 8:200 doi: 10.1186/1471-2458-8-200
19. Wadden TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction: results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 1993, 229:688-693
20. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Ann Rev Med* 2003, 54:453-471
21. ANTONIOS M. XYDAKIS, Adiponectin, Inflammation, and the Expression of the Metabolic Syndrome in Obese Individuals: The Impact of Rapid Weight Loss through Caloric Restriction, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6):2697–2703
22. Marjolein Visser, PhD, Elevated C-Reactive Protein Levels in Overweight and Obese Adults, *JAMA*, December 8, 1999—Vol 282, No. 22
23. KEVIN M. DOUGLAS, Relationship Between Depression and C-Reactive Protein in a Screening Population, *Psychosomatic Medicine* 66:679–683 (2004)