

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**ΣΧΕΣΗ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ
ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΣΙΜΠΟΛΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

Καζάκος Κυριάκος, Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΔΙ.ΠΑ.Ε.

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2023

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**ΣΧΕΣΗ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΜΕ ΤΗΝ
ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΣΙΜΠΟΛΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: **Καζάκος Κυριάκος**, Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΔΙ.ΠΑ.Ε.

ΜΕΛΟΣ: **Λαβδανίτη Μαρία**, Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΔΙ.ΠΑ.Ε.

ΜΕΛΟΣ: **Μηνασίδου Ευγενία**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής,
ΔΙ.ΠΑ.Ε

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2023

Copyright ©2022, ΤΣΙΜΠΟΛΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ALL RIGHTS RESERVED

Η πνευματική ιδιοκτησία αποκτάται χωρίς καμία διατύπωση και χωρίς την ανάγκη ρήτρας απαγορευτικής των προσβολών της. Επισημαίνεται πάντως ότι κατά το Ν.2387/20 (όπως έχει τροποποιηθεί με το Ν. 2121/93 και ισχύει σήμερα) και κατά τη Διεθνή Σύμβαση της Βέρνης (που έχει κυρωθεί με το Ν. 100/1975) απαγορεύεται η αναδημοσίευση, η αποθήκευση σε κάποιο σύστημα διάσωσης και γενικά η αναπαραγωγή του παρόντος έργου με οποιονδήποτε τρόπο ή μορφή, τμηματικά ή περιληπτικά, στο πρωτότυπο ή σε μετάφραση ή άλλη διασκευή, χωρίς γραπτή άδεια του συγγραφέα.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

.....

.....

.....

.....

.....

.....

ΑΦΙΕΡΩΣΗ – ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ολοκληρώνοντας την παρούσα μεταπτυχιακή εργασία, νιώθω την ανάγκη να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή κ. Καζάκο Κυριάκο, για την επιστημονική του καθοδήγηση στην εκπόνηση της, καθώς και τα μέλη της τριμελούς επιτροπής κα Λαβδανίτη Μαρία και κα Μηνασίδου Ευγενία, αλλά και όλους τους καθηγητές, οι οποίοι στα πλαίσια των μαθημάτων του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», μου προσέφεραν τις γνώσεις και τα εφόδια για την ολοκλήρωση της.

Επιπλέον, ευχαριστώ το ΠΓΝ Λάρισας και το Διευθυντή της ψυχιατρικής κλινικής του ΠΓΝΛ, κο Χριστοδούλου Νικόλαο για τη χορήγηση της άδειας χρήσης και επεξεργασίας των αρχείων της κλινικής. Τον κο Χριστοδούλου και την κα Παπαλιάγκα Μαρία (ψυχιατρός -επιμελήτρια Α΄ της κλινικής) νιώθω την ανάγκη να τους ευχαριστήσω και για τις προτάσεις – συμβουλές – γνώσεις που μου μετέδωσαν σε ότι αφορά της ψυχιατρικές νόσους που εξετάζουμε στην παρούσα εργασία. Παράλληλα, ευχαριστώ και τους υπόλοιπους γιατρούς της κλινικής που συνέβαλαν με τον τρόπο τους υποστηρικτικά στην αναζήτηση των δεδομένων αλλά και τους φίλους και συναδέλφους μου που δέχτηκαν να πάρουν μέρος στην ομάδα ελέγχου της έρευνας μου.

Η παρούσα εργασία είναι αφιερωμένη

στους ξεχωριστούς ανθρώπους

της ζωής μου...

Πίνακας περιεχομένων

ΑΦΙΕΡΩΣΗ – ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	5
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	8
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	10
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	11
ABSTRACT.....	12
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	13
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	15
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο - ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	18
1.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	18
1.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο - ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ – ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	25
2.1. ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	25
2.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο – ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	35
3.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ.....	35
3.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	40
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	49
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	49
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ - ΔΕΙΓΜΑ	49
ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ	50

ΗΘΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ	50
ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	51
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	52
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	65
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	68
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	69
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄.....	81
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄.....	84

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Περιγραφικά στοιχεία ασθενών που πάσχουν από σχιζοφρένεια.	52
Πίνακας 2: Περιγραφικά στοιχεία ασθενών που πάσχουν από κατάθλιψη.	52
Πίνακας 3: Περιγραφικά στοιχεία ομάδας ελέγχου.	53
Πίνακας 4: Έλεγχος κανονικότητας όλων των δεδομένων.	53
Πίνακας 5: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο GLU.	53
Πίνακας 6: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο Hba1c.	54
Πίνακας 7: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο BMI.....	54
Πίνακας 8: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο CHOL.	54
Πίνακας 9: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο LDL.	54
Πίνακας 10: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο HDL.....	55
Πίνακας 11: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο TRIG.....	55
Πίνακας 12: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο TSH.....	55
Πίνακας 13: Έλεγχος Kruskal Wallis όλων των παραγόντων μεταξύ των τριών ομάδων.	56
Πίνακας 14: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά GLU μεταξύ των τριών ομάδων.	57
Πίνακας 15: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά HbA1c μεταξύ των τριών ομάδων.	57
Πίνακας 16: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά BMI μεταξύ των τριών ομάδων. ...	57
Πίνακας 17: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά CHOL μεταξύ των τριών ομάδων.	58
Πίνακας 18: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά LDL μεταξύ των τριών ομάδων.	58
Πίνακας 19: Περιγραφικά στοιχεία όλων των παραγόντων για το ανδρικό φύλο.....	58
Πίνακας 20: : Περιγραφικά στοιχεία όλων των παραγόντων για το γυναικείο φύλο.	59
Πίνακας 21: Σύγκρισή μεταξύ των δύο φύλων για όλους τους παράγοντες, με μη παραμετρικός έλεγχος.....	59
Πίνακας 22: Σύγκριση των τιμών των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, για κάθε παράγοντα.....	60

Πίνακας 23: Σύγκριση των τιμών της GLU των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	61
Πίνακας 24: Σύγκριση των τιμών της HbA1c των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	61
Πίνακας 25: Σύγκριση των τιμών της CHOL των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	62
Πίνακας 26: Σύγκριση των τιμών της HDL των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	62
Πίνακας 27: Σύγκριση των τιμών της TRIG των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	62
Πίνακας 28: Σύγκριση των τιμών των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, για κάθε παράγοντα.....	63
Πίνακας 29: Σύγκριση των τιμών της BMI των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	64
Πίνακας 30: Σύγκριση των τιμών της GLU των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	64
Πίνακας 31: Σύγκριση των τιμών της HbA1c των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.	64

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΣΔ= ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΣΔ2= ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

GLU= ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

HbA1c= ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ

BMI= ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΔΜΣ)

CHOL= ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

LDL= ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΕΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ

HDL= ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΕΣ ΥΨΗΛΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ

TRIG= ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

TSH= ΘΥΡΕΟΤΡΟΠΟΣ ΟΡΜΟΝΗ

F20= ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

F32= ΜΕΙΖΩΝ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ (ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ –MDD)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η σχιζοφρένεια σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και η κατάθλιψη φαίνεται να έχει μία αμφίδρομη σχέση με το ΣΔ2. Κάποιες έρευνες υποστηρίζουν πως ο ΣΔ2, η σχιζοφρένεια και η κατάθλιψη προκαλούνται από κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες ενώ άλλες μελετούν την ύπαρξη κοινών γενετικών παραγόντων.

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να διερευνήσει αν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια και οι ασθενείς με κατάθλιψη έχουν προδιάθεση στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Το δείγμα αποτέλεσαν 3 ομάδες των 40 ατόμων, ηλικίας 20-40 ετών. Η πρώτη ομάδα αποτελείται από ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με Σχιζοφρένεια (F20) στην Ψυχιατρική Κλινική του ΠΠΓΝΑ, η δεύτερη από ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην ίδια κλινική με κατάθλιψη (F32) και η τρίτη ομάδα από εθελοντές της ίδιας ηλικιακής ομάδας χωρίς ψυχική νόσο. Ελέγχτηκε η γλυκόζη νηστείας, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ο Δείκτης Μάζας Σώματος, η ολική χοληστερόλη, η HDL, η LDL, τα τριγλυκερίδια και η TSH των συμμετεχόντων. Περιορισμός της έρευνας αποτέλεσε οι ψυχιατρικοί ασθενείς να μην έχουν λάβει μέχρι τότε φαρμακευτική αγωγή. Για την ανάλυση των δεδομένων της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν στατιστικές μέθοδοι, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν με το Στατιστικό Πακέτο Ανάλυσης Κοινωνικών Επιστημών (SPSS). Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε ηλεκτρονική αναζήτηση βιβλιογραφίας στην ηλεκτρονική βάση PubMed.

Βρέθηκε ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές για τις μεταβλητές GLU, HbA1c, BMI, CHOL και LDL μεταξύ των ομάδων. Επιπλέον σημειώθηκαν διαφορές στο ίδιο φύλο μεταξύ των ομάδων αλλά όχι συνολικά μεταξύ ανδρών και γυναικών. Παρατηρήθηκε ότι η μέση τιμή της GLU και της HbA1c είναι υψηλότερες για την ομάδα της σχιζοφρένειας και πλησιάζουν τις τιμές διάγνωσης του προδιαβήτη. Συμπεραίνεται πως οι ασθενείς με σχιζοφρένεια έχουν πιο υψηλές τιμές σε ότι αφορά τις βασικές μεταβλητές διάγνωσης του διαβήτη, ωστόσο θα πρέπει να γίνει εκτενέστερη έρευνα σε μεγαλύτερη ομάδα πληθυσμού.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2, ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ, ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ, ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ.

ABSTRACT

Recent studies have shown that schizophrenia is associated with an increased risk of developing type 2 diabetes and depression appears to have a bidirectional relationship with type 2 diabetes. Some studies support that T2DM, schizophrenia and depression are caused by common etiological factors, while others study the existence of common genetic factors.

The purpose of this research is to investigate whether patients with schizophrenia and patients with depression are predisposed to developing type 2 diabetes. The sample consisted of 3 groups of 40 people, aged 20-40 years. The first group consists of patients hospitalized with Schizophrenia (F20) at the University Psychiatric Clinic of the University Psychiatric Hospital, the second of patients hospitalized in the same clinic with depression (F32) and the third group of volunteers of the same age group without mental illness. GLU, HbA1c, Body Mass Index, Total Cholesterol, HDL,LDL, Triglycerides and TSH of the participants. The limitation of the investigation was that psychiatric patients had not received medication by then. Statistical methods were used to analyze the data of the study, which were carried out with the Statistical Package for Social Sciences (SPSS). In addition, an online literature search was carried out in the PubMed electronic database.

It was found that there are statistically significant differences for the variables GLU, HbA1c, BMI, CHOL and LDL between the groups. In addition, there were differences in the same sex between the groups but not overall between men and women. It was observed that the mean value of GLU and HbA1c are higher for the schizophrenia group and close to the values of diagnosis of prediabetes. It is concluded that patients with schizophrenia have higher values in terms of key variables for diabetes diagnosis, however, more extensive research should be done in a larger population group.

KEY WORDS: DIABETES TYPE 2, SCHIZOPHRENIA, DEPRESSION, PRE-DIABETES, DISPOSITION.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών. Η κύρια και κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία, δηλαδή οι αυξημένες τιμές γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Ο ΣΔ ανήκει στις χρόνιες ασθένειες που τον 21ο αιώνα έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας με τους διαβητικούς ασθενείς να ανέρχονται σε πολλά εκατομμύρια παγκοσμίως, καθώς η συχνότητα της νόσου συνεχίζει να αυξάνεται ραγδαία κάθε χρόνο. Σίγουρα όλοι γνωρίζουμε τουλάχιστον έναν άνθρωπο που πάσχει από διαβήτη, ίσως μάλιστα έχουμε κάποιον στο οικογενειακό μας περιβάλλον.

Οι ψυχικές διαταραχές αποτελούν μια σειρά διαταραχών που επηρεάζουν το συναίσθημα, τη σκέψη, τη συμπεριφορά, τη λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και εντέλει την ψυχική υγεία του ατόμου. Η έννοια διαταραχή θα μπορούσε να οριστεί ως ένα σύνολο προβλημάτων, τα οποία έχουν ως αποτέλεσμα την πρόκληση σημαντικής δυσκολίας, δυσφορίας, βλάβης και / ή ταλαιπωρίας στην καθημερινή ζωή ενός ατόμου. Δύο από τις πιο γνωστές ψυχικές νόσους είναι η σχιζοφρένεια και η κατάθλιψη.

Η σχιζοφρένεια (F20) είναι μία νόσος που χαρακτηρίζεται από μεταβολή της εσωτερικής και εξωτερικής πραγματικότητας και εκφράζεται με διαταραχές στη σκέψη, την αντίληψη, το συναίσθημα, τη βούληση και τη συμπεριφορά. Έχει χρόνια πορεία που περιλαμβάνει πρόδρομη, ενεργό και υπολειμματική φάση.

Η κατάθλιψη (μείζων καταθλιπτική διαταραχή- F32) είναι μία κοινή διαταραχή της διάθεσης στην ψυχολογία και την ψυχιατρική, στην οποία η καθημερινότητα ενός ατόμου διαταράσσεται από την έντονη θλίψη, μελαγχολία ή απελπισία.

Οι λόγοι που οδήγησαν τη συγγραφέα της παρούσας μελέτης στην εκπόνηση της, είναι το προσωπικό και εργασιακό ενδιαφέρον τόσο πάνω στο σακχαρώδη διαβήτη όσο και πάνω στις ψυχιατρικές παθήσεις. Δουλεύοντας στην Ψυχιατρική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας αντιμετωπίζουμε πολύ συχνά

ασθενείς με κάποια ψυχική νόσο που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Γνωρίζουμε ότι αυτοί οι άνθρωποι συνήθως παραμελούν τον εαυτό τους και πολλές φορές δεν είναι σε θέση να διαχειριστούν την ίδια την πάθηση αλλά και κάποια συννοσηρότητα όπως ο ΣΔ2. Επιπλέον κάποια χάπια δημιουργούν αύξηση βάρους και έχουν σχετιστεί με την αύξηση της υπεργλυκαιμίας και κατά συνέπεια του ΣΔ τύπου 2.

Είναι μείζονος σημασίας η καλή συνεργασία ψυχιάτρων και διαβητολόγων για να επιλεγεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή τόσο για τη ψυχιατρική πάθηση όσο και για το διαβήτη. Σκοπός μας είναι ο ασθενής να μην έχει κακό γλυκαιμικό έλεγχο γιατί πολλοί σταματάνε να λαμβάνουν τη φαρμακευτική αγωγή εξαιτίας αύξησης του σωματικού βάρους αλλά και να βρεθεί η κατάλληλη φαρμακευτική ουσία που θα θεραπεύσει τη ψυχιατρική νόσο. Αν αυτός ο σκοπός δεν επιτευχθεί, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος, με τον ασθενή να δυσκολεύεται και να του δημιουργούνται αρνητικά συναισθήματα τόσο για τις ίδιες τις παθήσεις όσο και για τη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής, με αποτέλεσμα τη μη συμμόρφωσή του. Αυτός ο φαύλος κύκλος γίνεται η αιτία για την εμφάνιση περαιτέρω επιπλοκών μακροπρόθεσμα.

Στόχος της παρούσας διπλωματικής μελέτης με τίτλο «Σχέση σχιζοφρένειας και κατάθλιψης με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2» είναι η επεξεργασία και στατιστική ανάλυση ενός πλήθους δεδομένων, με σκοπό την διερεύνηση της προδιάθεσης του διαβήτη τύπου 2 σε άτομα που πάσχουν από τις δύο παραπάνω παθήσεις. Η έρευνα αφορά ασθενείς με πρώτη νοσηλεία, χωρίς πριν να έχουν λάβει φαρμακευτική αγωγή για κάποια ψυχιατρική νόσο. Στην απόφαση για την εκπόνηση αυτής της έρευνας μας οδήγησε το γεγονός ότι η ανάπτυξη ΣΔ2 σε κάποιους ασθενείς που λαμβάνουν ουσίες, όπως η ολανζαπίνη, η μιρταζαπίνη και η παροξετίνη, είναι συνηθισμένη. Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν ασθενείς που παρ' ότι λαμβάνουν για αρκετά χρόνια τα παραπάνω φάρμακα και παρ' ότι έχει αυξηθεί το βάρος τους, δεν αναπτύσσουν ΣΔ και άλλοι που αναπτύσσουν σε αρκετά σύντομο χρονικό διάστημα μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής. Το γεγονός αυτό μας κάνει να πιστεύουμε πως σε κάποιους ασθενείς με σχιζοφρένεια ή κατάθλιψη, υπάρχει προδιάθεση ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Πολλές έρευνες τα τελευταία χρόνια κινούνται προς αυτή την κατεύθυνση προσπαθώντας να διερευνήσουν αν όντως υπάρχει προδιάθεση αλλά και τα γονίδια στα οποία οφείλεται.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μία χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Οφείλεται στην έλλειψη ή στην ανεπαρκή δράση της Ινσουλίνης, ή σε συνδυασμό και των δύο (Guillausseau, 2008). Διακρίνεται σε Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) σε Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), σε Διαβήτη κήσης και σε διάφορους άλλους ειδικούς τύπους Διαβήτη (ΕΔΕ, 2020). Μακροπρόθεσμα μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές σε όλα τα συστήματα του οργανισμού. Επιπλέον, αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο 7 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο θα εμφανίσουν για πρώτη φορά τη νόσο. 537 εκατομμύρια ενήλικες (20-79 ετών) ζουν με διαβήτη, δηλαδή ο 1 στους 10 ανθρώπους στη γη. Ο αριθμός αυτός προβλέπεται να αυξηθεί σε 643 εκατομμύρια έως το 2030 και 783 εκατομμύρια έως το 2045, ενώ τουλάχιστον το 50% όσων πάσχουν από διαβήτη δεν το γνωρίζουν. Επιπλέον, 541 εκατομμύρια ενήλικες έχουν διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT), η οποία τους θέτει σε υψηλό κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 (IDF, 2019).

Η παχυσαρκία συχνά προηγείται του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του. Στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2, το σωματικό βάρος χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο ως δευτερεύων στόχος. Επίσης, η επιλογή του αντιδιαβητικού φαρμάκου και των συνοδών φαρμάκων επηρεάζεται όλο και περισσότερο από το σωματικό βάρος. Η σημασία των φαρμάκων κατά της παχυσαρκίας στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να διευκρινιστεί από μελλοντικές μελέτες (Toplak et al., 2016).

Μείζονος σημασίας είναι και η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τόσο στο νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας. Συχνά φαίνεται να δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος, κατά τον οποίο οι απαιτητικές συνθήκες και οι δυσκολίες που σχετίζονται με το διαβήτη δημιουργούν καταθλιπτική συμπτωματολογία, η οποία δυσχεραίνει την τήρηση του πλαισίου ρύθμισης. Ως αποτέλεσμα, αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης ή επίτασης συμπεριφορών παραίτησης, περιορισμένης φυσικής δραστηριότητας, υπερφαγίας, παχυσαρκίας,

καπνίσματος και μεγεθύνει τα προβλήματα, με αποτέλεσμα την επιδείνωση της κατάθλιψης (Carouso et al., 2000, deGroot et al., 2001).

Οι ψυχιατρικές διαταραχές και τα ψυχολογικά προβλήματα είναι κοινά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Υπάρχει διπλάσια αύξηση της κατάθλιψης η οποία σχετίζεται με υποβέλτιστο γλυκαιμικό έλεγχο και αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Άλλες ψυχιατρικές διαταραχές με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη είναι η γνωστική εξασθένηση, η άνοια, η διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά, οι αγχώδεις διαταραχές, η σχιζοφρένεια, οι διπολικές διαταραχές και η οριακή διαταραχή προσωπικότητας. Η σύμπτωση ψυχικών διαταραχών και σακχαρώδους διαβήτη έχει δυσμενείς επιδράσεις στον μεταβολικό έλεγχο και στις μικρο- και μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές. Η βελτίωση του θεραπευτικού αποτελέσματος αποτελεί πρόκληση στο σύγχρονο σύστημα υγείας (Abrahamian et al., 2019).

Η παρούσα αναδρομική έρευνα εκπονήθηκε ώστε να διερευνήσει αν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια και οι ασθενείς με κατάθλιψη αναπτύσσουν σε μεγαλύτερο ποσοστό διαβήτη συγκριτικά με άτομα χωρίς ψυχική νόσο. Οι καταθλιπτικοί ασθενείς που ελέγχονται στην έρευνα πάσχουν από μείζων καταθλιπτική διαταραχή (F32) κι όχι από μία απλή θλίψη. Για συντομία θα χρησιμοποιείται ο όρος κατάθλιψη που είναι πιο οικείος σε όλους μας. Η μελέτη αυτή θα βοηθήσει να κατανοήσουμε αν τα άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια και κατάθλιψη έχουν προδιάθεση στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Περιοριστικός παράγοντας της έρευνας ήταν οι ασθενείς να μην έχουν ξαναλάβει φαρμακευτική αγωγή για τις συγκεκριμένες παθήσεις καθώς έχει αποδειχτεί ότι αρκετά αντιψυχωσικά και αντικαταθλιπτικά αυξάνουν το σωματικό βάρος και μπορούν να συμβάλουν στην εμφάνιση ΣΔ2.

Ελέχθηκε το αρχείο της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής μετά από άδεια του επιστημονικού συμβουλίου του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας (βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α') και του διευθυντή της κλινικής μέχρι να συγκεντρωθεί ο απαιτούμενος αριθμός συμμετεχόντων. Εκτός από τη γλυκόζη νηστείας, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και το δείκτη μάζας σώματος αποφασίσαμε να καταγράψουμε και άλλες τιμές των εργαστηριακών αποτελεσμάτων όπως χοληστερόλη και τριγλυκερίδια αλλά και τη θυρεοτρόπο ορμόνη, καθώς

μπορούν να αποτελέσουν επιβαρυντικούς παράγοντες και να συμβάλουν στην εμφάνιση ΣΔ τύπου 2.

Στο κυρίως μέρος γίνεται μια σύντομη περιγραφή των τριών παθήσεων και βιβλιογραφική ανασκόπηση των ερευνών που έχουν γίνει μέχρι σήμερα ώστε να γίνει κατανοητή η μεταξύ τους αλληλεπίδραση και οι κοινοί παράγοντες που οδηγούν σε συννοσηρότητα. Επιπλέον γίνεται αναφορά στις υπόλοιπες εργαστηριακές μετρήσεις που θα εξεταστούν (Chol, Trig, TSH κτλ) που μπορεί να συμβάλουν έμμεσα στην εμφάνιση ΣΔ2.

Στο ειδικό μέρος καταγράφονται τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης. Πραγματοποιήθηκαν περιγραφική στατιστική ανάλυση, έλεγχος κανονικότητας και μη παραμετρικά τεστ (καθώς δεν τηρείται η κανονικότητα) ώστε να γίνει σύγκρισή τόσο μεταξύ των ομάδων όσο και μεταξύ των δύο φύλων

Οι ερευνητικές μας υποθέσεις είναι οι εξής:

- Δεν υπάρχουν διαφορές στις τιμές ανάμεσα στις ομάδες
- Δεν υπάρχουν διαφορές στην κατανομή των μεταβλητών μεταξύ ανδρών και γυναικών.
- Δεν υπάρχουν διαφορές στις τιμές των μεταβλητών του κάθε φύλου ανάμεσα στις ομάδες

Μέσω της στατιστικής ανάλυσης περιγράφονται τα αποτελέσματα για να διαπιστωθεί αν επαληθεύονται ή αν απορρίπτονται οι ερευνητικές - μηδενικές υποθέσεις, ώστε να απαντηθεί το ερώτημα της έρευνας για το αν τελικά η σχιζοφρένεια και η κατάθλιψη μπορεί να σχετίζονται με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο - ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από την αδυναμία του οργανισμού να μεταβολίσει τη γλυκόζη, με επακόλουθη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία), ως συνέπεια διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη επομένως είναι η υπεργλυκαιμία και συχνά, η γλυκοζουρία. Οι διαταραχές του μεταβολισμού στο διαβήτη προέρχονται είτε από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στα κύτταρα στόχους, είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισής της, είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην ινσουλίνη. Αρκετά συχνά οι παραπάνω διαταραχές συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, χωρίς να μπορεί πάντα να καθοριστεί με σαφήνεια ποια διαταραχή αποτελεί την κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (Guillausseau, 2008).

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων, όπως το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε μονοσακχαρίτες (γλυκόζη, γαλακτόζη και φρουκτόζη) και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο, με μηχανισμό «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Στο αίμα κυκλοφορεί κυρίως γλυκόζη, οπότε όταν αναφέρουμε «σάκχαρο του αίματος», εννοούμε τη γλυκόζη.

Στις μέρες μας, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ένας στους 13 ενήλικες εμφανίζει μειωμένη ανοχή στην γλυκόζη. Επιπλέον, αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο 7 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο θα εμφανίσουν για πρώτη φορά τη νόσο. Υπάρχουν δύο κύριες μορφές διαβήτη, ο τύπος 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) και ο τύπος 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης). Τα αντιδιαβητικά δισκία, καθώς και οι ινσουλίνες βραχείας και ταχείας δράσης έχουν βοηθήσει πάρα πολύ στην επίτευξη καλύτερου μεταβολικού ελέγχου (Tripathi and Srivastava, 2006).

1.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) χαρακτηρίζεται από υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα στα πλαίσια της ινσουλινοαντίστασης και σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Η εργαστηριακή διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται στην ανεύρεση:

- Γλυκόζης πλάσματος νηστείας > 126mg/dl ή
- Τυχαίου δείγματος γλυκόζης πλάσματος > 200mg/dl επιβεβαιωμένου σε δεύτερη μέτρηση
- HbA1c >6,5

Προτού κάποιος αναπτύξει διαβήτη τύπου 2, σχεδόν πάντα έχει «προδιαβήτη», δηλαδή τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του είναι υψηλότερα από το φυσιολογικό, αλλά όχι αρκετά υψηλά για να διαγνωστούν ως διαβήτης. Η εργαστηριακή διάγνωση του προδιαβήτη στηρίζεται στην ανεύρεση:

- Γλυκόζης πλάσματος νηστείας 100-125mg/dl ή
- Τυχαίου δείγματος γλυκόζης πλάσματος 140-199mg/dl επιβεβαιωμένου σε δεύτερη μέτρηση
- HbA1c 5,7-6,4%

Η απότομη αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) και οι σχετικές επιπλοκές συνοδεύονται από αυξανόμενες ενδείξεις κλινικά σημαντικών διαφορών φύλου και φυλής. Οι Ασιάτες και οι Αμερικανοί θα πρέπει να ελέγχονται για ΣΔ2 με χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (δηλ. 23 kg/m²) από άλλες φυλετικές ομάδες. Οι παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 περιλαμβάνουν την εθνικότητα υψηλού κινδύνου, την παχυσαρκία, τη λήψη ορισμένων φαρμάκων (συμπεριλαμβανομένων των στατινών) και τον διαβήτη κύησης. Οι ανισότητες στην υγεία και η γενετική επηρεάζουν επίσης τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2 (Choby, 2017).

Ο ΣΔ2 διαγιγνώσκεται συχνότερα σε χαμηλότερη ηλικία και δείκτη μάζας σώματος στους άνδρες. Ωστόσο, ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου, που είναι η παχυσαρκία, είναι πιο συχνός στις γυναίκες. Γενικά, παρατηρούνται μεγάλες διαφορές αναλογίας φύλου μεταξύ των χωρών. Οι διαφορές στη βιολογία, τον

πολιτισμό, τον τρόπο ζωής, το περιβάλλον, οι γενετικές επιδράσεις, οι επιγενετικοί μηχανισμοί, οι διατροφικοί παράγοντες και η καθιστική ζωή επηρεάζουν διαφορετικά τον κίνδυνο και τις επιπλοκές και στα δύο φύλα. Επιπλέον, οι ορμόνες του φύλου έχουν μεγάλη επίδραση στον ενεργειακό μεταβολισμό, τη σύνθεση του σώματος, την αγγειακή λειτουργία, και φλεγμονώδεις αποκρίσεις. Έτσι, οι ενδοκρινικές ανισορροπίες σχετίζονται με δυσμενή καρδιομεταβολικά χαρακτηριστικά, παρατηρήσιμα σε γυναίκες με περίσσεια ανδρογόνων ή σε άνδρες με υπογοναδισμό. Συνολικά, το ψυχοκοινωνικό στρες φαίνεται να έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στις γυναίκες παρά στους άνδρες (Kautzky-Willeretal., 2016).

Η παχυσαρκία είναι πιο διαδεδομένη στις γυναίκες παρά στους άνδρες στις περισσότερες χώρες, αλλά σε ορισμένες χώρες και πληθυσμιακές υποομάδες, αυτό το χάσμα είναι πιο έντονο. Αρκετές συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη τύπου 2 και της υπέρτασης, επιδεικνύουν οδούς που σχετίζονται με το φύλο. Οι γυναίκες, σε σύγκριση με τους άνδρες, είναι πιο πιθανό να διαγνωστούν με παχυσαρκία. Οι άνδρες τείνουν να έχουν μεγαλύτερη απόλυτη απώλεια βάρους, αλλά αυτή η διαφορά μετριάζεται μόλις ληφθεί υπόψη το βασικό βάρος. Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική κατάσταση με πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ φύλου/φυλής, κοινωνικοπολιτισμικών, περιβαλλοντικών και φυσιολογικών παραγόντων. Απαιτείται περισσότερη έρευνα για το φύλο/φυλή για τη διερεύνηση των μηχανισμών που διέπουν τις διαφορές στον επιπολασμό, τις συννοσηρότητες και τη θεραπεία (Cooper et al., 2021).

Παρ' όλο που η παχυσαρκία είναι πιο διαδεδομένη στις γυναίκες, στα περισσότερα μέρη του κόσμου ο διαβήτης είναι πιο διαδεδομένος στους άνδρες, ειδικά στους μεσήλικες πληθυσμούς. Σύμφωνα με αυτό, Όπως συνοψίζεται στην ανασκόπηση των Tramunt et al., (2020), πολλές πτυχές του ενεργειακού ισοζυγίου και του μεταβολισμού της γλυκόζης ρυθμίζονται διαφορετικά σε άνδρες και γυναίκες και επηρεάζουν την προδιάθεσή τους για διαβήτη τύπου 2. Η ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι υψηλότερη στις γυναίκες, οι οποίες χαρακτηρίζονται επίσης από υψηλότερες ικανότητες έκκρισης ινσουλίνης και ανταποκρίσεις στην ινκρετίνη από τους άνδρες. Ωστόσο, όλα αυτά τα πλεονεκτήματα του φύλου εξαφανίζονται όταν η ανοχή στη γλυκόζη επιδεινώνεται έναντι του διαβήτη.

Ένα σύνολο στοιχείων υποστηρίζει το ρόλο του μεταβολισμού της χοληστερόλης στην παθογένεση του ΣΔ τύπου 2, πιθανώς μέσω μιας επιζήμιας επίδρασης της ενδοκυτταρικής χοληστερόλης στη λειτουργία και/ή στην επιβίωση των βήτα κυττάρων του παγκρέατος. Εάν αυτός ο μηχανισμός μπορεί να εδραιωθεί περαιτέρω, η ανάπτυξη νέων θεραπειών για την πρόληψη ή τη θεραπεία του ΣΔ τύπου 2 μπορεί να επικεντρωθεί στον μεταβολισμό της χοληστερόλης για τη βελτίωση της λειτουργίας και της επιβίωσης του παγκρέατος (Besseling and Hutten, 2016).

Η δυσλιπιδαιμία είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται με κακό γλυκαιμικό έλεγχο, αντίσταση στην ινσουλίνη, φλεγμονή και γενετική ευαισθησία. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν έλεγχο λιπιδίων μετά την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου και ετησίως στη συνέχεια. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν συχνά χαμηλά επίπεδα HDL, αυξημένα επίπεδα LDL και αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (Katsiki et al., 2017 , Bahiru et al., 2021). Σε έρευνα των Katundu et al., (2022) βρέθηκε πως η δυσλιπιδαιμία με διαταραχή της LDL ήταν ιδιαίτερα διαδεδομένη, ειδικά σε άτομα τόσο με σακχαρώδη διαβήτη (58%). Επιπλέον το υπερβολικό βάρος ή η παχυσαρκία και η ηλικία άνω των 30 ετών ήταν παράγοντες κινδύνου για δυσλιπιδαιμία στους συμμετέχοντες με σακχαρώδη διαβήτη. Η μείωση της LDL είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για τη διαχείριση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας. Οι επιθυμητοί στόχοι λιπιδίων είναι η LDL < 100 mg/dL, η HDL > 35 mg/dL και τα TRIG< 150 mg/dL (Sunil and Ashraf, 2020).

Πρόσφατα δεδομένα υποδεικνύουν ότι τα επίπεδα HDL και η λειτουργικότητα των σωματιδίων HDL συσχετίζονται με την παθογένεση και την πρόγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενός κύριου παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μειωμένα επίπεδα HDL-C και επιδείνωση της λειτουργικότητας της HDL, μέσω διαφόρων αλλαγών στο πρωτεόμιο και στο λιπίδιο των σωματιδίων HDL. Με τη σειρά τους, τα μειωμένα επίπεδα HDL-C και η μειωμένη λειτουργικότητα της HDL επηρεάζουν την απόδοση βασικών οργάνων που σχετίζονται με την ομοιόσταση της γλυκόζης, όπως το πάγκρεας και οι σκελετικοί μύες. Ενώ καθίσταται προφανές ότι δεν συνδέονται όλες οι διαταραχές της HDL αιτιολογικά με την ανάπτυξη και την εξέλιξη του διαβήτη τύπου 2, υπάρχει μια αμφίδρομη συσχέτιση μεταξύ αυτών των δύο καταστάσεων, που οδηγεί σε έναν

αέναο κύκλο αυτοσίτισης. (Xerapadaki et al., 2021).

Το μεταβολικό περιβάλλον στην πάθηση του σακχαρώδους διαβήτη, όπως τα τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης που προκαλείται από υπεργλυκαιμία, το οξειδωτικό στρες και η φλεγμονή προάγουν τη δυσλειτουργία της HDL που οδηγεί σε μεγαλύτερους κινδύνους καρδιαγγειακής νόσου. Αυτή η ανασκόπηση εξετάζει τη δυσλειτουργική HDL ως έναν από τους μηχανισμούς αυξημένων κινδύνων καρδιαγγειακής νόσου στον σακχαρώδη διαβήτη μέσω της αρνητικής επίδρασης των συστατικών που υποστηρίζουν τη λειτουργία της HDL στην εκροή χοληστερόλης και την οξείδωση της LDL (Srivastava, 2018).

Η λειτουργία του θυρεοειδούς είναι γνωστό ότι επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και η θυρεοειδοτρόπος ορμόνη είναι η πιο χρήσιμη παράμετρος στον έλεγχο για δυσλειτουργία του θυρεοειδούς. Στόχος της μελέτης των Jun et al., (2017) ήταν να διευκρινιστεί η επίπτωση του ΣΔ2 σύμφωνα με τα βασικά επίπεδα και τις αλλαγές της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) και των θυρεοειδικών ορμονών (ελεύθερη θυροξίνη και τριωδοθυρονίνη) σε ευθυρεοειδικά άτομα. Μεταξύ των συμμετεχόντων που υποβλήθηκαν διαδοχικά σε τεστ λειτουργίας του θυρεοειδούς, 6235 άτομα (3619 άνδρες και 2616 γυναίκες) χωρίς ΣΔ2 εντάχθηκαν στη μελέτη. Η αλλαγή σε κάθε ορμόνη υπολογίστηκε αφαιρώντας την αρχική τιμή από το επίπεδο στο τέλος της παρακολούθησης ή ένα χρόνο πριν από τη διάγνωση του διαβήτη. Υπήρξαν 229 νέες περιπτώσεις ΣΔ2. Μετά από πλήρη προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της HbA1c και της GLU στα μοντέλα αναλογικών κινδύνων, τα άτομα με το υψηλότερο ποσοστό μεταβολής της TSH (2,5-4,2 μIU/mL) είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (αναλογία κινδύνου [HR] = 1,44 [διάστημα εμπιστοσύνης (CI) 1,04-1,98], $p = 0,027$) σε σύγκριση με άτομα στο χαμηλότερο ποσοστό (-4,1 έως -0,5 μIU/mL). Ταυτόχρονα, το υψηλότερο ποσοστό μεταβολής της τριωδοθυρονίνης (16,3-104,7 ng/dL) και η αλλαγή της ελεύθερης θυροξίνης (0,2-1,6 ng/dL) προσέδωσαν προστατευτικά αποτελέσματα έναντι του διαβήτη (HR = 0,60 [CI 0,43-0,85], $p = 0,02$ = 0,34 [CI 0,24-0,48], $p < 0,001$, αντίστοιχα) σε σύγκριση με εκείνα του χαμηλότερου ποσοστού (-76,5 έως -1,8 ng/dL και -0,6 έως 0,0 ng/dL, αντίστοιχα). Αυτές οι συσχετίσεις παρέμειναν σημαντικές όταν καθεμία από τις ορμόνες αναλύθηκε ως συνεχής μεταβλητή. Συμπερασματικά οι μεμονωμένες αλλαγές στην TSH και στις ορμόνες

του θυρεοειδούς, ακόμη και εντός του φυσιολογικού εύρους αναφοράς, ήταν ένας επιπλέον παράγοντας κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2.

Ο ίδιος ερευνητής με άλλη ομάδα συνεργατών (Jun et al., 2017) διερεύνησε τη συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 σύμφωνα με το αρχικό επίπεδο θυρεοειδοτρόπου ορμόνης και την αλλαγή της ορμόνης διέγερσης του θυρεοειδούς σε ευθυρεοειδικά άτομα. Υπήρξαν 956 νέες περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2. Τα μοντέλα αναλογικών κινδύνων έδειξαν ότι ο κίνδυνος περιστατικού διαβήτη τύπου 2 αυξανόταν σημαντικά με κάθε 1 $\mu\text{IU/mL}$ αύξηση της TSH μετά από προσαρμογή για πολλαπλούς συγχυτικούς παράγοντες (αναλογία κινδύνου = 1,13, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,07-1,20, $P < 0,001$). Σε σύγκριση με τα άτομα με το χαμηλότερο ποσοστό (-4,08 έως 0,34 $\mu\text{IU/mL}$), εκείνα με τα υψηλότερα επίπεδα αλλαγής θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (0,41-10,84 $\mu\text{IU/mL}$) διέτρεχαν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (αναλογία κινδύνου = 1,25, Διάστημα εμπιστοσύνης 95%: 1,05-1,48, P για τάση = 0,011). Ωστόσο, το αρχικό επίπεδο της ορμόνης διέγερσης του θυρεοειδούς δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο για διαβήτη.

Η μελέτη των Kim et al., (2015) αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ του επιπέδου της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) και του κινδύνου εμφάνισης συμπτωμάτων κατάθλιψης σε έναν πληθυσμό χωρίς κλινικές ή εργαστηριακές ενδείξεις δυσλειτουργίας του θυρεοειδούς. Αυτή η αναδρομική μελέτη κοόρτης περιελάμβανε 13.017 άτομα (7913 άνδρες και 5104 γυναίκες), ηλικίας 17-84 ετών, που υποβλήθηκαν σε εξετάσεις υγείας στο νοσοκομείο. Τα άτομα είχαν συνολική βαθμολογία του Beck Depression Inventory (BDI) ≤ 9 και έπεσαν εντός του φυσιολογικού εύρους των επιπέδων ελεύθερης T4 κατά την έναρξη. Η συσχέτιση μεταξύ της ειδικής για το φύλο TSH ορού τριτοταγούς κατά την έναρξη και της ανάπτυξης κλινικά σημαντικού καταθλιπτικού συμπτώματος (δηλαδή, ≥ 19 συνολική βαθμολογία BDI) στην επίσκεψη παρακολούθησης αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το μοντέλο αναλογικών κινδύνων, με προσαρμογή για δημογραφικά στοιχεία και τρόπο ζωής παράγοντες. Βρέθηκε πως ο κίνδυνος συμπτωμάτων κατάθλιψης ήταν αυξημένος μεταξύ των ατόμων με το υψηλότερο επίπεδο TSH (προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου [HR], 2,236, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], 1,443-3,466, $p < 0,001$) σε σύγκριση με τα άτομα με το χαμηλότερο επίπεδο στις γυναίκες, αλλά όχι στους άνδρες. Ακόμη και μεταξύ των ασθενών με φυσιολογικά επίπεδα TSH, οι

γυναίκες στο χαμηλότερο φυσιολογικό επίπεδο της TSH είχαν υψηλότερο κίνδυνο συμπτωμάτων κατάθλιψης (προσαρμοσμένο HR, 2,279, 95% CI, 1,456-3,567, $p < 0,001$) από ό,τι εκείνες στο υψηλότερο επίπεδο. Το επίπεδο TSH ως συνεχής μεταβλητή προέβλεψε σημαντικά τα καταθλιπτικά συμπτώματα στις γυναίκες (προσαρμοσμένο HR, 1,402, 95% CI, 1,002-1,812, $p = 0,027$). Τα ευρήματά υποδηλώνουν ότι η υποβέλτιστη λειτουργία του θυρεοειδούς αυξάνει την ευαλωτότητα στην εμφάνιση συμπτωμάτων κατάθλιψης και αντιπροσωπεύει έναν τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για κατάθλιψη στις γυναίκες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο - ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ – ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

2.1. ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

Η σχιζοφρένεια (ορθότερα σχιζοφρενία, - σύνθετη λέξη από τις αρχαίες ελληνικές λέξεις «σχίζειν» (= διαχωρισμός) και «φρένα» (= λογική, μυαλό)) αποτελεί νευροψυχιατρική νόσο που ανήκει στην ομάδα των ψυχώσεων που παρατηρείται κυρίως σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Τον όρο εισήγαγε ο Ελβετός ψυχίατρος Έουγκεν Μπλόιερ. Είναι μία νόσος που χαρακτηρίζεται από μεταβολή της εσωτερικής και εξωτερικής πραγματικότητας και εκφράζεται με διαταραχές στη σκέψη, την αντίληψη, το συναίσθημα, τη βούληση και τη συμπεριφορά. Έχει χρόνια πορεία που περιλαμβάνει πρόδρομη, ενεργό και υπολειμματική φάση.

Η σχιζοφρένεια εισβάλλει συνήθως μεταξύ των ηλικιών των 15-35 ετών, σπάνια δε πριν από την ηλικία των 10 ετών ή μετά τα 40 έτη. Στο 40% των ανδρών και στο 23% των γυναικών που διαγιγνώσκονται με σχιζοφρένεια η κατάσταση εκδηλώθηκε πριν από την ηλικία των 19 ετών. Για την ελαχιστοποίηση των αναπτυξιακών διαταραχών που σχετίζονται με τη σχιζοφρένεια, πολλή δουλειά έχει πρόσφατα γίνει για να εντοπιστεί και να αντιμετωπιστεί πρόδρομη φάση της νόσου, η οποία έχει εντοπιστεί μέχρι και 30 μήνες πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων. Τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό σχιζοφρένειας που υφίστανται παροδική ή αυτοπεριοριζόμενη ψύχωση έχουν κατά 20-40% πιθανότητα να διαγιγνώσκονται μία χρονιά αργότερα. Εκείνοι που συνεχίζουν να αναπτύσσουν σχιζοφρένεια ενδέχεται να αντιμετωπίσουν παροδικά ή αυτοπεριοριστικά ψυχωτικά συμπτώματα και μη ειδικά συμπτώματα της κοινωνικής απόσυρσης, ευερεθιστότητα, δυσφορία και αδεξιότητα κατά την πρόδρομη φάση. Η αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας, είναι ασαφής και σχετίζεται με την αλληλεπίδραση γενετικής ευαλωτότητας και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η σχιζοφρένεια σήμερα σε αρκετές περιπτώσεις θεωρείται ελέγξιμη διαταραχή και μέσω της κατάλληλης θεραπείας τα άτομα που πάσχουν έχουν πιθανόν την δυνατότητα να επανενταχθούν στο κοινωνικό σύνολο. Σε πιο σοβαρές καταστάσεις, όπου είναι επικίνδυνοι για τους ίδιους ή άλλους, μπορεί να ιδρυματοποιηθούν, αν και οι εισαγωγές τους είναι συντομότερες και λιγότερο συχνές από παλαιότερα.

Χαρακτηρίζεται από ετερογενές γενετικό και νευροβιολογικό υπόβαθρο που επηρεάζει την πρόωμη ανάπτυξη του εγκεφάλου και εκφράζεται ως συνδυασμός ψυχωτικών συμπτωμάτων (όπως παραισθήσεις, παραληρητικές ιδέες και αποδιοργάνωση) και κινητικών και γνωστικών δυσλειτουργιών. Αν και η αδρή εγκεφαλική παθολογία δεν είναι χαρακτηριστικό της σχιζοφρένειας, η διαταραχή περιλαμβάνει ανεπαίσθητες παθολογικές αλλαγές σε συγκεκριμένους πληθυσμούς νευρικών κυττάρων. Η σχιζοφρένεια, ως γνωστική και συμπεριφορική διαταραχή, αφορά τελικά τον τρόπο με τον οποίο ο εγκέφαλος επεξεργάζεται τις πληροφορίες. Πράγματι, μελέτες νευροαπεικόνισης έχουν δείξει ότι η επεξεργασία πληροφοριών είναι λειτουργικά ανώμαλη σε ασθενείς με πρώτο επεισόδιο και χρόνια σχιζοφρένεια. Αν και οι φαρμακολογικές θεραπείες για τη σχιζοφρένεια μπορούν να ανακουφίσουν τα ψυχωτικά συμπτώματα, τέτοια φάρμακα γενικά δεν οδηγούν σε ουσιαστικές βελτιώσεις στην κοινωνική, γνωστική και επαγγελματική λειτουργία. Οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις όπως η γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία, η γνωστική αποκατάσταση και η υποστηριζόμενη εκπαίδευση και απασχόληση έχουν προστιθέμενη αξία θεραπείας, αλλά εφαρμόζονται με ασυνέπεια. Δεδομένου ότι η σχιζοφρένεια ξεκινά πολλά χρόνια πριν τυπικά γίνει η διάγνωση, ο εντοπισμός των ατόμων που κινδυνεύουν και εκείνων που βρίσκονται στα πρώιμα στάδια της διαταραχής και η διερεύνηση προληπτικών προσεγγίσεων είναι ζωτικής σημασίας (Kahn et al., 2015).

Η σχιζοφρένεια, που χαρακτηρίζεται από ψυχωτικά συμπτώματα και σε πολλές περιπτώσεις κοινωνική και επαγγελματική παρακμή, παραμένει μια αιτιολογική και θεραπευτική πρόκληση. Σε αντίθεση με τη δημοφιλή πεποίθηση, η διαταραχή είναι μέτρια πιο συχνή στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Τα κατατονικά συμπτώματα δεν είναι ειδικά για τη σχιζοφρένεια και τα λεγόμενα συμπτώματα πρώτης τάξης δεν θεωρούνται πλέον διαγνωστικά σημαντικά. Η γνωστική εξασθένηση αναγνωρίζεται πλέον ως ένα περαιτέρω κλινικό χαρακτηριστικό της διαταραχής. Η διεύρυνση της πλάγιας κοιλίας και η μείωση του όγκου του εγκεφάλου κατά περίπου 2% είναι καθιερωμένα ευρήματα. Οι λειτουργικές αλλαγές του εγκεφάλου συμβαίνουν σε διαφορετικές υποπεριοχές του μετωπιαίου φλοιού και μπορεί τελικά να είναι κατανοητές από την άποψη της διαταραγμένης αλληλεπίδρασης μεταξύ εγκεφαλικών δικτύων μεγάλης κλίμακας. Η γενετική συμβολή στη σχιζοφρένεια αναγνωρίζεται πλέον ότι είναι σε μεγάλο βαθμό

πολυγονιδιακή. Οι παράγοντες γέννησης και πρώιμης ζωής έχουν επίσης σημαντικό αιτιολογικό ρόλο. Ο βασικός πυλώνας της θεραπείας παραμένει τα φάρμακα αποκλεισμού των υποδοχέων ντοπαμίνης, μια ψυχολογική παρέμβαση, η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία, έχει σχετικά μικρές επιπτώσεις στα συμπτώματα. (Jauhar et al., 2022).

Συνήθως τα άτομα με σχιζοφρένεια έχουν ακουστικές ψευδαισθήσεις, λιγότερο συχνά οπτικές ψευδαισθήσεις, παρανοϊκές ιδέες και αποδιοργανωμένη ομιλία και σκέψη («φυγή ιδεών»), γεγονός που τους δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στην κοινωνική τους αλληλεπίδραση. Τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας συνήθως εμφανίζονται κατά τη νεαρή ηλικία και επηρεάζουν περίπου 0,4%-0,6% του πληθυσμού. Ακόμα, τα άτομα που πάσχουν από αυτή τη διαταραχή εμφανίζουν έντονη εσωστρέφεια και γενική αποδιοργάνωση του Εγώ. Η έναρξη των συμπτωμάτων συμβαίνει συνήθως στη νεαρή ενήλικη ζωή, με επιπολασμό ζωής της τάξης του 0,3-0,7%. Η διάγνωση βασίζεται στην παρατηρούμενη αποκλίνουσα της φυσιολογικά αναμενόμενης συμπεριφορά και τις αναφερθείσες εμπειρίες του ασθενούς (Kahn and Sommer, 2015).

Η εκπαιδευτική ανασκόπηση των McCutcheon et al., (2020), είναι ενσωματωμένη και με μια κλινική περίπτωση για να τονίσει πώς τα πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα μπορούν να ενημερώσουν την κλινική κατανόηση. Το πρώτο θέμα που εξετάζεται είναι ο ρόλος των περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων κινδύνου πρώιμης ζωής στην αλλαγή των νευροαναπτυξιακών τροχιών για να προδιαθέσουν ένα άτομο στη διαταραχή και να οδηγήσουν στην ανάπτυξη προδρομικών συμπτωμάτων. Το δεύτερο θέμα είναι ο ρόλος της διεγερτικής-ανασταλτικής ανισορροπίας του φλοιού στην ανάπτυξη των γνωστικών και αρνητικών συμπτωμάτων της διαταραχής. Το τρίτο θέμα εξετάζει τον ρόλο των ψυχοκοινωνικών στρεσογόνων παραγόντων, των ψυχολογικών παραγόντων και της υποφλοιώδους δυσλειτουργίας της ντοπαμίνης στην εμφάνιση των θετικών συμπτωμάτων της διαταραχής. Το τελευταίο θέμα εξετάζει τους μηχανισμούς που διέπουν τη θεραπεία της σχιζοφρένειας και τις κοινές ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας. Η σχιζοφρένεια έχει μια πολύπλοκη εμφάνιση με πολυπαραγοντική αιτία. Ωστόσο, η πρόοδος στη νευροεπιστήμη έχει εντοπίσει τους ρόλους των βασικών κυκλωμάτων, ιδίως των μετωπιαίων, κροταφικών και μεσοστριακών

περιοχών του εγκεφάλου, στην ανάπτυξη θετικών, αρνητικών και γνωστικών συμπτωμάτων.

Σύμφωνα με το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών (DSM-IV-R) του Αμερικανικού Συνδέσμου Ψυχιάτρων, για να χαρακτηριστεί κάποιος ως πάσχων από σχιζοφρένεια θα πρέπει να παρουσιάζει τουλάχιστον 2 από τα παρακάτω συμπτώματα για χρονικό διάστημα τουλάχιστον ένα μήνα:

- Ψευδαισθήσεις
- Παραληρηματικές ιδέες
- Αποδιοργανωμένη ομιλία (π.χ. συχνές ασυνάρτητες ή αποδιοργανωμένες προτάσεις)
- Αποδιοργανωμένη ή κατατονική συμπεριφορά (π.χ. ακινησία, υπερδιέγερση)
- Αρνητικά συμπτώματα (π.χ. έλλειψη συναισθημάτων, αλογία)

Τα θετικά συμπτώματα είναι αυτά που τα περισσότερα άτομα φυσιολογικά δεν αντιμετωπίζουν, αλλά υπάρχουν σε ανθρώπους με σχιζοφρένεια. Μπορούν να περιλαμβάνουν παραληρηματικές ιδέες, αποδιοργανωμένη σκέψη και ομιλία, και απτικές, ακουστικές, οπτικές, οσφρητικές και γευστικές ψευδαισθήσεις, τυπικά θεωρούνται ως εκδηλώσεις της ψύχωσης. Οι ψευδαισθήσεις είναι επίσης τυπικά συνδεδεμένες με το περιεχόμενο του παραληρητικού θέματος. Τα θετικά συμπτώματα γενικά ανταποκρίνονται καλά στη φαρμακευτική αγωγή (Soares-Weiser et al., 2015).

Τα αρνητικά συμπτώματα είναι ελλείμματα των κανονικών συναισθηματικών αντιδράσεων ή άλλων διαδικασιών σκέψης, και ανταποκρίνονται λιγότερο καλά στη φαρμακευτική αγωγή. Αυτά περιλαμβάνουν συνήθως επίπεδο ή αμβλύ συναίσθημα και συγκίνηση, φτώχεια του λόγου (αλογία), αδυναμία να νιώσουν ευχαρίστηση (ανηδονία), έλλειψη της επιθυμίας να δημιουργήσουν σχέσεις (ακοινωνία), και η αβουλησία (avolition). Η έρευνα δείχνει ότι τα αρνητικά συμπτώματα συμβάλλουν περισσότερο στην κακή ποιότητα ζωής, την λειτουργική ανικανότητα, και το βάρος στους άλλους από ότι τα θετικά συμπτώματα (Wójciak and Rybakowski, 2018). Οι άνθρωποι με εμφανή τα αρνητικά συμπτώματα έχουν συχνά μια ιστορία κακής προσαρμογής πριν από την έναρξη της ασθένειας, και η ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή είναι συχνά περιορισμένη.

Πολλοί ασθενείς πάσχουν από παχυσαρκία καθώς άλλοι είναι παραμελημένοι και άλλοι παχαίνουν εξαιτίας κάποιων φαρμάκων. Ο μέσος BMI στο δείγμα της μελέτης των Coodin et al., (2001) ήταν 29,02, με τον μέσο όρο για τους άνδρες να είναι 28,49 (εύρος 15,55 έως 49,22) και τον μέσο όρο για τις γυναίκες, 30,02 (εύρος 19,30 έως 45,71). Αυτό συγκρίνεται με τον μέσο BMI του γενικού πληθυσμού που είναι 26,3 για τους άνδρες και 24,3 για τις γυναίκες. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (BMI > 30) στο δείγμα ήταν 42,08%, Σε αυτό το δείγμα, το 26,78% είχε BMI στο αποδεκτό εύρος, σε αντίθεση με το 48% των ατόμων του γενικού πληθυσμού που είχαν βάρος κατάλληλο για το ύψος τους. Αυτή η ανάλυση παρέχει στοιχεία ότι η κατανομή του BMI του πληθυσμού του δείγματος είναι διαφορετική από αυτή του γενικού πληθυσμού. Τα δεδομένα δείχνουν ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια είναι σημαντικά βαρύτεροι από τον γενικό πληθυσμό.

Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια συχνά ακολουθούν ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Οι Fernández-Abascal et al., (2021) πραγματοποίησαν μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση για τη βελτίωση της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας σε ασθενείς με μη συναισθηματική ψύχωση, συμπεριλαμβανομένης της ψύχωσης πρώτου επεισοδίου. Αναλύθηκε μια ποικιλία αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβανομένων μεταβολικών, ψυχοπαθολογικών, γνωστικών, λειτουργικών και ποιοτικών αποτελεσμάτων ζωής. Συμπεριλήφθηκαν πενήντα εννέα μελέτες. Βελτίωση στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ΔΜΣ, βάρος, περίμετρος μέσης) παρατηρήθηκε μετά την παρέμβαση, η οποία εμμένει και μετά την παρακολούθηση. Το όφελος μετά την παρέμβαση βρέθηκε επίσης για τη σοβαρότητα των ψυχωτικών συμπτωμάτων (επίσης επιμένουν μετά την παρακολούθηση), πολλούς γνωστικούς τομείς και τη φυσική και παγκόσμια λειτουργία και ποιότητα ζωής. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση σε σχέση με τους περισσότερους μεταβολίτες του αίματος, αρτηριακή πίεση και μη ψυχωτική ψυχοπαθολογία και αυθόρμητη σωματική δραστηριότητα. Η βελτίωση ήταν γενικά μεγαλύτερη για τις παρεμβάσεις συμπεριλαμβανομένης της άσκησης, ιδιαίτερα της μέτριας ή έντονης αερόβιας άσκησης.

Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας είναι να υπάρχει μια συγγένεια πρώτου βαθμού με τη νόσο (κίνδυνος είναι 6,5%). Επιπλέον, περισσότερο από το 40% των μονοζυγωτικών διδύμων των ατόμων με σχιζοφρένεια

επίσης επηρεάζονται. Είναι πιθανό να εμπλέκονται πολλά γονίδια, καθένα με μικρή επίδραση. Πολλοί πιθανοί υποψήφιοι έχουν προταθεί, συμπεριλαμβανομένων των ειδικών αντιγράφων αριθμού παραλλαγών, NOTCH4 και εστιών πρωτεϊνών ιστονών. Ένας αριθμός ενώσεων σε επίπεδο γονιδιώματος, όπως οι πρωτεΐνες δακτύλων ψευδαργύρου 804A έχουν επίσης συνδεθεί. Φαίνεται να υπάρχει σημαντική επικάλυψη στη γενετική της σχιζοφρένειας και της διπολικής διαταραχής (Xavier and Vorderstrasse, 2017).

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας περιλαμβάνουν το περιβάλλον διαβίωσης, τη χρήση ναρκωτικών και τους προγεννητικούς παράγοντες άγχους. Το στυλ ανατροφής των παιδιών φαίνεται να μην έχει καμία επίδραση, αν και οι άνθρωποι με υποστηρικτικούς γονείς τα καταφέρνουν καλύτερα από εκείνους με επικριτικούς γονείς. Το να ζεις σε αστικό περιβάλλον κατά την παιδική ηλικία ή ως ενήλικας έχει επανειλημμένα βρεθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο σχιζοφρένειας κατά έναν παράγοντα διπλό, ακόμη και αφού ληφθεί υπόψη η χρήση ναρκωτικών, η εθνική ομάδα, και το μέγεθος της κοινωνικής ομάδας. Άλλοι παράγοντες που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο περιλαμβάνουν την κοινωνική απομόνωση και τη μετανάστευση που σχετίζονται με την κοινωνική αντιξοότητα, τις φυλετικές διακρίσεις, τη δυσλειτουργία της οικογένειας, την ανεργία και τις κακές συνθήκες στέγασης. Υπάρχουν στοιχεία ότι οι παιδικές εμπειρίες κακοποίησης ή τραύματα είναι παράγοντες κινδύνου για διάγνωση της σχιζοφρένειας αργότερα στη ζωή τους (Vilain et al., 2012).

Ένας αριθμός φαρμάκων έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη σχιζοφρένειας όπως η κάνναβη, η κοκαΐνη και οι αμφεταμίνες. Οι μισοί περίπου ασθενείς με σχιζοφρένεια κάνουν υπερβολική χρήση ναρκωτικών ή και αλκοόλ (McCreadie, 2002). Η κάνναβη μπορεί να αποτελεί αιτία της ασθένειας, ενώ άλλα ναρκωτικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μηχανισμοί αντιμετώπισης της κατάθλιψης, του άγχους, της ανίας, και της μοναξιάς.

Η κάνναβη σχετίζεται με δόσοεξαρτώμενη αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης ψυχωτικής διαταραχής. Η συχνή χρήση σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο ψύχωσης και σχιζοφρένειας, ωστόσο αυτή η αιτία τίθεται υπό αμφισβήτηση. Οι αμφεταμίνες, η κοκαΐνη και σε λιγότερο βαθμό το αλκοόλ μπορούν να οδηγήσουν σε ψύχωση, η οποία παρουσιάζει αρκετές ομοιότητες με τη σχιζοφρένεια (Ortiz-Medina, 2018).

Παρόλο που δεν είναι αποδεκτό ως αίτιο της σχιζοφρένειας τα άτομα που πάσχουν από αυτή παρατηρείται ότι χρησιμοποιούν σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό νικοτίνη από ότι ο γενικός πληθυσμός.

Τέλος πρέπει να αναφερθεί πως σε κάποιες περιπτώσεις μπορούν να επηρεάσουν και προγεννητικοί παράγοντες. Η υποξία και η μόλυνση ή το άγχος και η κακή διατροφή της μητέρας κατά τη διάρκεια ανάπτυξης του εμβρύου αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σχιζοφρένειας αργότερα στη ζωή (Meli et al, 2012).

2.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Η Μείζονα Καταθλιπτική Διαταραχή (MDD) είναι μία από τις πιο κοινές και εξουθενωτικές ψυχικές διαταραχές. Ωστόσο, η αιτιολογία της παραμένει ασαφής. Η εργασία των Dean and Keshavan, (2017) στοχεύει να συνοψίσει τα κύρια νευροβιολογικά θεμέλια της κατάθλιψης. Διεξήχθη βιβλιογραφική ανασκόπηση στο Pubmed. Οι όροι αναζήτησης περιλάμβαναν "κατάθλιψη" ή "MDD" ΚΑΙ "βιολογία", "νευροβιολογία", "φλεγμονή", "νευρογένεση", "μονοαμίνη" και "στρες". Άρθρα από το 1995 έως το 2016 αναθεωρήθηκαν με έμφαση στη σύνδεση μεταξύ διαφορετικών βιολογικών και ψυχολογικών μοντέλων. Μερικοί πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της κατάθλιψης περιλαμβάνουν αλλοιωμένη νευροδιαβίβαση, ανωμαλίες του άξονα HPA που εμπλέκονται στο χρόνια στρες, φλεγμονή, μειωμένη νευροπλαστικότητα και δυσλειτουργία δικτύου. Όλοι αυτοί οι προτεινόμενοι μηχανισμοί σχετίζονται πλήρως και αλληλεπιδρούν αμφίδρομα. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι ψυχολογικοί παράγοντες έχουν άμεση επίδραση στη νευροανάπτυξη, προκαλώντας βιολογική προδιάθεση για κατάθλιψη, ενώ βιολογικοί παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν και σε ψυχολογική παθολογία. Οι συγγραφείς προτείνουν ότι ενώ είναι πιθανό να υπάρχουν αρκετοί διαφορετικοί ενδοφαινότυποι κατάθλιψης με διακριτούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, μπορεί να είναι χρήσιμο να σκεφτούμε την κατάθλιψη ως ένα ενιαίο σύνδρομο, στο οποίο αυτοί οι μηχανισμοί αλληλεπιδρούν ως κόμβοι σε μια μήτρα.

Η κατάθλιψη είναι μια «δυσνητικά θανατηφόρα διαταραχή». Αυτό είναι ένα τυπικό άνοιγμα σε πολλές επιστημονικές εργασίες για την κατάθλιψη. Και συχνά

ακολουθείται από κάποιες πολύ ζοφερές στατιστικές. Πάνω από 300 εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο υπολογίζεται ότι ζουν με κατάθλιψη και η διαταραχή κατατάσσεται από τον ΠΟΥ ως ο μοναδικός μεγαλύτερος συνεισφέρων στην παγκόσμια αναπηρία. Το πιο ανησυχητικό είναι ότι οι έφηβοι με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή έχουν έως και 30 φορές περισσότερες πιθανότητες να αυτοκτονήσουν. Ωστόσο, τι ακριβώς είναι η κατάθλιψη προσπαθεί να απαντήσει ο Stringaris (2017). Υποφέρουν και τα 300 εκατομμύρια καταθλιπτικοί άνθρωποι στον κόσμο από το ίδιο πράγμα, με την ίδια αιτιολογία; Είναι η κατάθλιψη μια διαταραχή που εμφανίζεται με διαφορετικό βαθμό σοβαρότητας ή θεωρείται καλύτερα ως ετερογενής συνδυασμός προβλημάτων στα οποία έχουμε δώσει ένα κοινό όνομα;

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω η μείζον καταθλιπτική διαταραχή είναι μία κοινή διαταραχή της διάθεσης στην ψυχολογία και την ψυχιατρική, στην οποία η καθημερινότητα ενός ατόμου διαταράσσεται από την έντονη θλίψη, μελαγχολία ή απελπισία. Η διαταραχή αυτή διαφέρει από την κοινή κατάθλιψη και από το συνηθισμένο αίσθημα της θλίψης. Η διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο από ιατρό και κλινικό ψυχολόγο και θεραπεύεται με ψυχοθεραπεία και αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Υπάρχουν διάφορες υποκατηγορίες κατάθλιψης, μερικές από τις οποίες πληρούν τα συνηθισμένα διαγνωστικά κριτήρια της θλίψης, της αναστάτωσης και της διαταραχής του ύπνου ή της όρεξης για φαγητό και άλλοι τύποι που δεν διαταράσσουν την χαρά και την απόλαυση σε κάποιο άτομο αλλά δημιουργούν έναν έντονα διασπαστικό κύκλο εσωτερικής παράλυσης και ληθαργίας. Η μείζον καταθλιπτική διαταραχή επηρεάζει το 7-18% του πληθυσμού σε κάποιο σημείο της ζωής τους πριν από την ηλικία των 40 (Otte et al., 2016).

Ένα άτομο που πάσχει από ένα επεισόδιο μείζονος κατάθλιψης σχεδόν πάντα αναφέρει μια έντονη διάχυτη πεσμένη διάθεση και ανηδονία, ειδικά σε αγαπημένες δραστηριότητες. Μπορεί να συλλογίζονται ή να απασχολούνται με αισθήματα αναξιοτήτας, έντονων τύψεων ή μετάνοιας, ανημποριάς ή απελπισίας. Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν, δυσκολίες στη συγκέντρωση και στην μνήμη, απουσία κινήτρων, παραμέληση της προσωπικής υγιεινής, απόσυρση από κοινωνικές καταστάσεις όπως οικογενειακές συνεστιάσεις και φιλικές δραστηριότητες, μειωμένη λίμπιντο και σκέψεις θανάτου και αυτοκτονίας. Σε προχωρημένα στάδια ο ασθενής δυσκολεύεται να φέρει σε πέρας τις καθημερινές του δραστηριότητες ή τις

επαγγελματικές και άλλες υποχρεώσεις του, και η κατάθλιψη τότε συχνά συγχέεται λανθασμένα από τρίτους με τεμπελιά. Η αϋπνία είναι κοινό σύμπτωμα, συνήθως ο ασθενής ξυπνάει πολύ νωρίς το πρωί και είναι αδύνατον να ξανακοιμηθεί. Η υπερυπνία ωστόσο είναι λιγότερο συνηθισμένη (Wang et al., 2019). Η όρεξη για φαγητό συνήθως μειώνεται με συνέπεια ο ασθενής να χάνει βάρος, ωστόσο η αύξηση της ορέξεως και η αύξηση βάρους έχει παρατηρηθεί σε αρκετές περιπτώσεις. Εθισμοί είναι πιθανό να εμφανιστούν. Ο ασθενής μπορεί να βιώσει σωματικά συμπτώματα όπως, κούραση, πονοκέφαλο, προβλήματα χώνεψης, έντονο και χρόνιο πόνο σε κάποιο σημείο του σώματος, ή μπορεί να βιώσει ψυχοκινητική επιβράδυνση, να περπατάει δηλαδή ή να κινείται πολύ αργά και να δυσκολεύεται να σκεφτεί ή να μιλήσει γρήγορα. Είναι σημαντικό να τονίσουμε πως δεν παρουσιάζουν όλοι οι άνθρωποι και σε όλα τα στάδια κατάθλιψης όλα τα συμπτώματα, και αν ο ασθενής καταφέρνει να παραμένει λειτουργικός σε επαγγελματικό ή κοινωνικό επίπεδο, η διαταραχή μπορεί να περνά απαρατήρητη. Φίλοι και συγγενείς ωστόσο συχνά μπορεί να παρατηρήσουν πως το άτομο φαίνεται ψυχικά αναταραγμένο, ιδίως σε προχωρημένα στάδια.

Συνήθως οι περισσότεροι άνθρωποι είναι πιθανόν να βιώσουν το πρώτο καταθλιπτικό επεισόδιο ανάμεσα στις ηλικίες των 30 και 40. Οι πιθανότητες αυξάνονται τον πρώτο χρόνο μετά από την γέννηση ενός παιδιού (επιλόχεια κατάθλιψη) και μετά από καρδιαγγειακές ή νευρολογικές ασθένειες όπως ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, νόσο του Πάρκινσον, και πολλαπλή σκλήρυνση. Καταθλιπτικά επεισόδια που ακολουθούν μια καρδιακή νόσο όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να επιφέρουν περαιτέρω καρδιακές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένου και του θανάτου. Υπάρχει μια δεύτερη εποχή αύξησης των πιθανοτήτων να παρουσιάσει κάποιος καταθλιπτικό επεισόδιο ανάμεσα στις ηλικίες των 50 και 60: οι ηλικιωμένοι είναι περισσότερο πιθανόν να βιώσουν νοητικά συμπτώματα, όπως προβλήματα μνήμης και επιβράδυνση των κινήσεων. Ο όρος ψευδοάνοια χρησιμοποιείται για αυτό το σύνδρομο, λόγω της κλινικής ομοιότητας τους με την άνοια (Payne and Maguire, 2019).

Η διάγνωση στα παιδιά ή τους εφήβους μπορεί να καθυστερήσει ή να μην δοθεί καθώς τα συμπτώματα αποκλείονται ως φυσιολογική παιδική συμπεριφορά. Η διάθεσή τους μπορεί να περιλαμβάνει κυρίως ευερεθιστότητα αντί για κατάθλιψη. Τα

παιδιά μπορεί να βιώσουν διαφορετικά συμπτώματα ανάλογα με την ηλικία και την περίσταση, τα περισσότερα θα παρουσιάσουν έλλειψη ενδιαφέροντος για το σχολείο και θα παρατηρηθεί μείωση στην σχολική τους επίδοση (LeMoult et al., 2019). Αυτά που είναι μεγαλύτερα από 12 χρονών μπορεί επίσης να ξεκινήσουν την χρήση ναρκωτικών ή την χρήση αλκοόλ, ή μπορεί να παρουσιάσουν διασπαστική συμπεριφορά. Οι σκέψεις ή οι απόπειρες αυτοκτονίας είναι σπάνιες στα παιδιά με μείζονα κατάθλιψη κάτω των 12 χρονών. Πολλές φορές η καταθλιπτική συμπτωματολογία ερμηνεύεται ως «αντίδραση», ή «τεμπελιά», ή ένδειξη «κακού χαρακτήρα», με αποτέλεσμα το άτομο αντί για την απαιτούμενη θεραπευτική υποστήριξη να δέχεται «τιμωρητικές» στάσεις από το περιβάλλον, που επιδεινώνουν την κατάσταση (Penninx et al., 2002).

Υπάρχει σε πολλές περιπτώσεις συννοσηρότητα της κατάθλιψης με άλλες ψυχικές ασθένειες, υπάρχουν αναφορές που υποστηρίζουν πως το 58% των ατόμων με μείζονα κατάθλιψη επίσης υποφέρουν από άγχος εφόρου ζωής. Ακόμα και ήπια συμπτώματα άγχους μπορεί να έχουν μεγάλη επίδραση στην πορεία μιας καταθλιπτικής διαταραχής και η εμφάνιση οποιουδήποτε αγχωτικού συμπτώματος με την πρωτεύουσα κατάθλιψη είναι κάτι που πρέπει να ληφθεί υπόψιν. Η ψυχίατρος Ellen Frank ανακάλυψε πως οι καταθλιπτικοί ασθενείς με συμπτώματα πανικού βίωναν σημαντικές καθυστερήσεις στην υποχώρηση της κατάθλιψης τους και είχαν μεγαλύτερα επίπεδα υπολειπόμενων βλαβών. Ο Robert Sapolsky (2004) επίσης υποστηρίζει ότι η σχέση του στρες, του άγχους και της κατάθλιψης μπορεί να μετρηθεί και να εκδηλωθεί βιολογικά. Η βαρύτητα της νόσου ποικίλλει. Τα επεισόδια που αναδύονται κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

3.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

Η σχιζοφρένεια σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με αποτέλεσμα αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο και περιορισμένο προσδόκιμο ζωής. Οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2, όπως η παχυσαρκία, η κακή διατροφή και η καθιστική ζωή, είναι συνηθισμένοι σε άτομα με σχιζοφρένεια ήδη νωρίς στην πορεία της ασθένειας. Τα άτομα με σχιζοφρένεια έχουν επίσης συχνά χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση και εισόδημα, γεγονός που επηρεάζει τις δυνατότητές τους να κάνουν υγιεινές επιλογές τρόπου ζωής. Τα αντιψυχωσικά φάρμακα αυξάνουν τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 τόσο άμεσα επηρεάζοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη όσο και έμμεσα προκαλώντας αύξηση βάρους.(Suvisaari et al., 2016). Το 1879, ο Sir Henry Maudsley στο *Pathology of Mind* έγραψε: «Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που εμφανίζεται συχνά σε οικογένειες στις οποίες επικρατεί η παραφροσύνη». Ο κίνδυνος ΣΔ2 σε ασθενείς με ψυχώσεις όπως η σχιζοφρένεια είναι αυξημένος δύο έως τέσσερις φορές σε σχέση με θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (Foley et al., 2014 , Chung and Miller, 2020). Επιπλέον, οι μισοί ασθενείς με σχιζοφρένεια αναφέρεται ότι έχουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 σε σύγκριση με το 4,6% των υγιών ενηλίκων μαρτύρων (Bushe and Holt, 2004), ενώ η αιτιολογία είναι πολύπλοκη και πολυπαραγοντική. Σε μελέτη στην Ταϊβάν, (Huang et al., 2018) αναλύθηκαν δεδομένα για ασθενείς με κύριες διαγνώσεις σχιζοφρένειας και ΣΔ2. Βρέθηκε πως ο επιπολασμός της σχιζοφρένειας ήταν σημαντικά υψηλότερος, σε ασθενείς με ΣΔ2 από ό,τι στην ομάδα ελέγχου, από το 2000 έως το 2010. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, ο επιπολασμός της σχιζοφρένειας αυξήθηκε από 0,64% σε 0,85% και στις δύο ομάδες. Ένας υψηλός επιπολασμός της σχιζοφρένειας παρατηρήθηκε σε ασθενείς με ΣΔ2 ηλικίας κάτω των 60 ετών.

Άλλες έρευνες υποστηρίζουν πως ο ΣΔ2 και η σχιζοφρένεια προκαλούνται από κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες όπως η καθιστική ζωή, η κακή διατροφή, η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, η γνωστική δυσλειτουργία και ο ιατρογενής κίνδυνος κατά τη διάρκεια της θεραπείας με αντιψυχωσικά (Ward and

Druss, 2015). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών φαρμάκων και η περιορισμένη πρόσβαση σε ιατρική περίθαλψη θεωρούνται επιβαρυντικοί παράγοντες εμφάνισης διαβήτη και χαμηλής ποιότητας διαχείρισης του διαβήτη. Τα αντιψυχωσικά δεύτερης γενιάς (SGAs) αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας για τη σχιζοφρένεια λόγω της υψηλής κλινικής τους αποτελεσματικότητας. Ωστόσο, η θεραπεία με SGA σχετίζεται με σοβαρές μεταβολικές μεταβολές και αύξηση σωματικού βάρους, που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 2. Οι Perry et al., (2017), πραγματοποίησαν μια συστηματική ανασκόπηση έως την 1η Φεβρουαρίου 2017, για κλινικές μελέτες που αξιολογούν τη σοβαρότητα της σχιζοφρένειας παράλληλα με τη δυσγλυκαιμία. Έντεκα μελέτες παρατήρησης συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Δέκα παρουσίασαν στοιχεία που υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ της σοβαρότητας της σχιζοφρένειας και της δυσγλυκαιμίας. Αυτή η συσχέτιση φάνηκε ιδιαίτερα ισχυρή όσον αφορά την αρνητική συμπτωματολογία και την εξασθενημένη γνωστική λειτουργία, μεταξύ των οποίων μπορεί να υπάρχει κάποια επικάλυψη. Μελέτες που εξέτασαν θετική συμπτωματολογία απέδωσαν μικτά αποτελέσματα. Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι περαιτέρω έρευνα πρέπει να εξετάζει την επίδραση της υπεργλυκαιμίας στη σχιζοφρένεια.

Σε μελέτες των Mitchell et al., (2013) και Stubbs et al., (2015), βρέθηκε πως οι ασθενείς με σχιζοφρένεια έχουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ2, 2 έως 3 φορές υψηλότερο από ό,τι στον γενικό πληθυσμό. Άλλες έρευνες δείχνουν ότι η μεγαλύτερη διάρκεια της σχιζοφρένειας αυξάνει τον κίνδυνο για ΣΔ2 (Philippe et al., 2005 , Nuevo et al, 2011). Σε έρευνα της Melkersson (2020), αποδείχτηκε πως ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν σημαντικά υψηλότερος μεταξύ των ατόμων με σχιζοφρένεια και σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, απ' ό,τι μεταξύ εκείνων χωρίς τέτοιες διαγνώσεις.

Σε άλλη έρευνα των Huo et al., (2020) στην Κίνα, βρέθηκε πως ο επιπολασμός του διαβήτη ήταν 12,53% με σημαντική διαφορά φύλου (άνδρες: 10,87% - γυναίκες : 18,73%). Σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς διαβήτη, εκείνοι με διαβήτη ήταν μεγαλύτερης ηλικίας, είχαν μεγαλύτερη ηλικία έναρξης και υψηλότερο BMI. Επιπλέον, η ηλικία και ο BMI είναι πιθανώς χρήσιμοι δείκτες που προβλέπουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη σε σχιζοφρενείς ασθενείς.

Από ένα δείγμα 200 περιπτώσεων ασθενών με σχιζοφρένεια που νοσηλεύτηκαν σε ψυχιατρικό νοσοκομείο στην Αλγερία, πραγματοποιήθηκε μια περιγραφική εγκάρσια και αναλυτική μελέτη κατά την περίοδο ενός έτους από τους Benharrats et al., (2019). Τα αποτελέσματά ήταν αντίστοιχα με αυτά διαφόρων μελετών που πραγματοποιήθηκαν σε γειτονικές χώρες. Μεταξύ των παραγόντων κινδύνου που καταγράφηκαν στη μελέτη, αναφέρεται η ηλικία των 40 ετών και άνω, το διαζύγιο, η δυσλιπιδαιμία, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η σοβαρή και μέτρια παχυσαρκία, η ηλικία 30 έως 40 ετών όσων πάσχουν από σχιζοφρένεια, η νευροληπτική θεραπεία πρώτης γενιάς και το οικογενειακό ιστορικό που σχετίζεται με διαβήτη. Ενώ το ανδρικό φύλο, η αγαμία και τα νευροληπτικά δεύτερης γενιάς βρέθηκαν πως αποτελούν προστατευτικούς παράγοντες σε ότι αφορά την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη σε σχιζοφρενείς ασθενείς.

Τα υπάρχοντα στοιχεία για τη γενετική συσχέτιση μεταξύ σχιζοφρένειας και ΣΔ2 εξακολουθούσαν να είναι μικτά. Μια πρόσφατη μελέτη χρησιμοποίησε δεδομένα από μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα για να ελέγξει την παρουσία αιτιολογικών σχέσεων μεταξύ σχιζοφρένειας και ΣΔ2 και δεν βρήκε αιτιολογικές σχέσεις ή κοινούς μηχανισμούς μεταξύ της σχιζοφρένειας και της διαταραχής της ομοιόστασης της γλυκόζης, (Polimanti et al., 2018). Οι λειτουργικές πρωτεΐνες που μεταφράζονται από κοινά γονίδια γενετικής ευαισθησίας είναι γνωστό ότι ρυθμίζουν τη νευρωνική ανάπτυξη στον εγκέφαλο και την ινσουλίνη στο πάγκρεας μέσω αρκετών κοινών μηχανισμών, (Mizuki et al, 2021). Έτσι θα ήταν πιθανώς ασφαλές να πιστεύουμε ότι οι κοινοί μηχανισμοί σχετίζονται με την εμφάνιση τόσο της σχιζοφρένειας όσο και του ΣΔ2, όμως ακόμη και όταν οι γενετικές αναλύσεις πραγματοποιούνται σε σχετικά μεγάλο αριθμό ασθενών με συννοσηρότητα, τα αποτελέσματα είναι μερικές φορές ασυνεπή και τα γονίδια ευαισθησίας μπορεί να ενέχουν μόνο χαμηλό ή μέτριο κίνδυνο.

Σε έρευνα των Perry et al., (2020), η γενετική προδιάθεση για ΣΔ2 συσχετίστηκε με ψυχωτικές εμπειρίες και ψυχωτική διαταραχή στην ηλικία των 18 ετών με γραμμικό τρόπο δόσης-απόκρισης. Η γενετική προδιάθεση για σχιζοφρένεια συσχετίστηκε ασθενώς με την αντίσταση στην ινσουλίνη στην ηλικία των 18 ετών.). Οι ερευνητές συμπέραναν πως η συννοσηρότητα μεταξύ σχιζοφρένειας και ΣΔ μπορεί να υποστηρίζεται εν μέρει από κοινά γονίδια και φλεγμονή. Ένα άθροισμα

μικρών γενετικών παραλλαγών που αντιπροσωπεύουν κίνδυνο για ΣΔ2 κατά τη σύλληψη μπορεί να προδιαθέτει τα άτομα σε ψύχωση στην ενήλικη ζωή επηρεάζοντας τις φυσιολογικές αλλαγές, όπως φλεγμονή χαμηλού βαθμού, ανιχνεύσιμη ήδη από την παιδική ηλικία.

Παραμένει ασαφές γιατί τα άτυπα αντιψυχωσικά ενέχουν κίνδυνο υπεργλυκαιμίας σε σύγκριση με τα τυπικά αντιψυχωσικά. Τα άτυπα αντιψυχωσικά ανταγωνίζονται τους υποδοχείς ντοπαμίνης-2 και σεροτονίνης, ενώ τα τυπικά αντιψυχωσικά ανταγωνίζονται μόνο τους υποδοχείς ντοπαμίνης-2. Η έρευνα των Obnerweis et al., (2012) προσπάθησε να διαλευκάνει τη διαφορά μεταξύ του ρόλου των τυπικών και άτυπων αντιψυχωσικών στα επίπεδα προλακτίνης και στη ρύθμιση της γλυκόζης. Δεδομένου ότι η προλακτίνη βρίσκεται υπό αρνητικό έλεγχο από την ντοπαμίνη και θετικό έλεγχο από τη σεροτονίνη, τα τυπικά αντιψυχωσικά επάγουν αυξήσεις στην προλακτίνη, ενώ τα άτυπα αντιψυχωσικά όχι. Θεωρήθηκε ότι η διαφορά όσον αφορά την υπεργλυκαιμία μεταξύ τυπικών και άτυπων αντιψυχωσικών οφείλεται στη μεσολαβούμενη επίδραση δέσμευσης αντιψυχωσικών υποδοχέων στις μεταβολές στα επίπεδα προλακτίνης.

Σε άλλες δύο έρευνες φαίνεται να δίνεται έμφαση στη σχέση της προλακτίνης με την εμφάνιση σχιζοφρένειας και ΣΔ2. Η δυσλειτουργία της ντοπαμίνης έχει κεντρικό ρόλο στη σχιζοφρένεια. Είναι γνωστό ότι η ντοπαμίνη αναστέλλει καταστατικά την έκκριση προλακτίνης μέσω του υποδοχέα ντοπαμίνης-2. Εάν η ντοπαμίνη είναι αυξημένη ή εάν οι υποδοχείς ντοπαμίνης υπερλειτουργούν, η προλακτίνη μπορεί να μειωθεί. Κατά τη διάρκεια του πρώτου ψυχωσικού επεισοδίου, τα χαμηλά επίπεδα προλακτίνης σχετίζονται με χειρότερα συμπτώματα. Η προλακτίνη είναι απαραίτητη καθώς εμπλέκεται στην ομοιόσταση της γλυκόζης. Δυσλειτουργία της ντοπαμίνης, πέρα από τη συμβολή στα συμπτώματα της σχιζοφρένειας, μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολή της όρεξης και ΣΔ2.

Νέες μελέτες είναι απαραίτητες για να καθοριστεί ο γενετικός ρόλος της προλακτίνης και της οδού ντοπαμίνης στη συννοσηρότητα σχιζοφρένειας και ΣΔ2 (Gragnoli et al., 2016). Αντίστοιχα και στην έρευνα των Postolache et al., (2019) προτείνεται να διερευνηθούν περαιτέρω τα γονίδια της προλακτίνης, θεωρώντας ότι μπορεί να εμπλέκονται στη συννοσηρότητα της σχιζοφρένειας αλλά και της κατάθλιψης με τον ΣΔ2.

Από την άλλη πλευρά, πολλές μελέτες υποδεικνύουν ότι η σχιζοφρένεια και ο ΣΔ2 μπορεί να μοιράζονται γενετικούς και οικογενειακούς παράγοντες κινδύνου, (Andreassen, 2017, Foley et al., 2016). Οι γονιδιακές οδοί που έχουν συσχετιστεί με τον διαβήτη 2 και τη σχιζοφρένεια μπορεί να περιλαμβάνουν ασβέστιο, ErbB4, αδιποκυτοκίνη, ινσουλίνη και AKT (Liu et al., 2013). Οι γενετικές παραλλαγές μπορεί να αυξήσουν τόσο τον κίνδυνο διαβήτη όσο και την ευαλωτότητα στη σχιζοφρένεια (Andreassen, 2017). Την περίοδο 2002-2015 μετρήθηκαν το YKL-40 στο πλάσμα και οι μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου σε συνολικά 1383 ασθενείς με διάγνωση σχιζοφρένειας ή συναισθηματικής ψύχωσης και 799 υγιείς μάρτυρες (Dieset et al., 2019). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το πλάσμα YKL-40 ήταν υψηλότερο σε ασθενείς έναντι υγιών μαρτύρων. Οι ασθενείς διαγνώστηκαν με διαβήτη τύπου 2 σε σημαντικά νεότερη ηλικία. Οι πολυμεταβλητές αναλύσεις παλινδρόμησης έδειξαν ότι η αυξημένη YKL-40 (λόγος κινδύνου (HR) = 5,6, P = 0,001), η αυξημένη γλυκόζη (HR = 3,6, P = 0,001) και η διάγνωση της σχιζοφρένειας (HR = 3,0, P = 0,014) κατά την έναρξη συσχετίστηκαν με επακόλουθη ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2.

Σε ερευνά των Annamalai et al., (2017) τα δημογραφικά δεδομένα έδειξαν ότι η ομάδα ελέγχου ήταν κατά μέσο όρο 7,6 χρόνια μεγαλύτερη ($P = 0,000$), περισσότεροι Καυκάσιοι (78,7% έναντι 38,3%, $P = 0,000$) και με χαμηλότερο ποσοστό ανδρών (40,7% έναντι 58,3%, $P = 0,000$). Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια είχαν υψηλότερο μέσο MBI από τα άτομα στον πληθυσμό ελέγχου (32,11, SD = 7,72 έναντι 27,62, SD = 5,93, $P = 0,000$). Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια είχαν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας (58,5% έναντι 27%, $P = 0,000$) από την ομάδα πληθυσμού. Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια είχαν επίσης πολύ υψηλότερο ποσοστό διαβήτη σε σύγκριση με τον πληθυσμό ελέγχου (23,9% έναντι 12,2%, $P = 0,000$). Μετά τον έλεγχο για την ηλικία, το φύλο και τη φυλή, η σχιζοφρένεια εξακολουθούσε να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο τόσο για παχυσαρκία ($P = 0,000$) όσο και για διαβήτη ($P = 0,000$). Ο αυξημένος κίνδυνος για διαβήτη παρέμεινε ακόμη και μετά τον έλεγχο της παχυσαρκίας ($P = 0,001$). Δεν υπήρχε διαφορά στην κατανομή της δοσολογίας των αντιψυχωσικών, της χρήσης αντιψυχωσικών δεύτερης γενιάς ή της πολλαπλής χρήσης αντιψυχωσικών εντός διαφορετικών κατηγοριών BMI ή με κατάσταση διαβήτη στην ομάδα με σχιζοφρένεια.

Υπάρχουν όμως και έρευνες όπου η ίδια η σχιζοφρένεια προτείνεται περαιτέρω ως αιτιολογικός παράγοντας για τον διαβήτη, δεδομένου του παρατηρούμενου υψηλότερου επιπολασμού του διαβήτη σε νεαρούς ασθενείς, που έχουν πρόσφατα διαγνωσθεί με σχιζοφρένεια και δεν έχουν εκτεθεί σε αντιψυχωσικά (Mamakou et al., 2018). Ένα χρόνο μετά οι Misiak et al., (2019) απέδειξαν ότι η διαταραχή της ορμονικής ρύθμισης της όρεξης, όσον αφορά τα χαμηλά επίπεδα λεπτίνης και τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης, εμφανίζεται συχνά στην πρόωμη ψύχωση πριν από την αντιψυχωσική θεραπεία. Επιπλέον, άλλες μελέτες δείχνουν αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2 όχι μόνο μεταξύ ασθενών με σχιζοφρένεια που δεν έχουν λάβει φάρμακα αλλά και των συγγενών τους (Perry et al., 2016 ,Pillinger et al., 2017 , Rajkumar et al., 2017).

Σπουδαία έρευνα αποτέλεσε η συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση της ομοιόστασης της γλυκόζης σε συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με σχιζοφρένεια που έδειξε μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και σε αυτόν τον πληθυσμό (Misiak et al., 2020). Πολύ πριν τα αντιψυχωσικά φάρμακα γίνουν τυπικός τύπος θεραπείας, μελέτες είχαν δείξει μη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη σε ασθενείς με σχιζοφρένεια.(Rajkumar et al., 2017), εύρημα που αποδεικνύει ότι ο διαβήτης σχετίζεται με τη σχιζοφρένεια ανεξάρτητα από τη θεραπεία με αντιψυχωσικά φάρμακα.

3.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Είναι πολύ δύσκολο για ένα άτομο με διαβήτη που πάσχει από κατάθλιψη να φροντίσει επαρκώς τον εαυτό του και να τηρήσει τους κανόνες γλυκαιμικής ρύθμισης, που θα τον φέρουν πιο κοντά στο επιθυμητό αποτέλεσμα. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της κατάθλιψης είναι εξαιρετικά σημαντική. Σε αντίθετη περίπτωση, δυσχεραίνεται η συμμόρφωση στον μακροχρόνιο έλεγχο που απαιτεί ο ΣΔ και επιδεινώνεται σταδιακά η νόσος, η οποία με τη σειρά της θα επιδεινώσει την κατάθλιψη, δημιουργώντας έναν ιδιαίτερα βλαβερό φαύλο κύκλο του γλυκαιμικού ελέγχου (Katon et al., 2004).

Η κατάθλιψη είναι ιάσιμη, τόσο με ψυχοθεραπεία, όσο και με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Ωστόσο, πρέπει να γίνει έγκαιρα αντιληπτή από τον διαβητικό και το περιβάλλον του, γιατί μπορεί να αποτελέσει μεγάλο εμπόδιο στην καθημερινή προσπάθεια για επιβίωση και καλή γλυκαιμική ρύθμιση. Ένας διαβητικός με κατάθλιψη μπορεί να αδιαφορήσει για την υγεία του, παραμελώντας την αντιμετώπιση κρίσεων ως επικίνδυνων καταστάσεων, να σταματήσει να παίρνει τη φαρμακευτική αγωγή του ή να τρώει ανεξέλεγκτα γιατί δεν βρίσκει νόημα στην τήρηση της διαβητικής δίαιτας. Αυτό μπορεί να οδηγήσει άμεσα σε ανεπαρκή ρύθμιση και μακροπρόθεσμα σε εμφάνιση οξέων και χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη.

Η έρευνα έχει δείξει ότι ο ΣΔ2 συνοδεύεται από νευροεκφυλισμό και νευροφλεγμονή. Είναι ενδιαφέρον ότι η Μείζονα Καταθλιπτική Διαταραχή μια διαταραχή της διάθεσης που χαρακτηρίζεται κυρίως από καταθλιπτική διάθεση και ανηδονία είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό του ΣΔ2. Ένα σώμα αποδεικτικών στοιχείων δείχνει ότι υπάρχουν πολλοί κοινοί νευροανοσοποιητικοί μηχανισμοί που διέπουν την παθοφυσιολογία του ΣΔ2 και της κατάθλιψης (Duarte-Silva et al., 2021). Η κατανόηση της συννοσηρότητας της κατάθλιψης σε διαβητικούς ασθενείς είναι απαραίτητη για την πλήρη αντιμετώπιση της παθοφυσιολογίας και της θεραπείας. Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες μπορεί να επηρεάσουν άμεσα τον εγκέφαλο, προκαλώντας καταθλιπτικά συμπτώματα. Τελικά, η βελτιωμένη κατανόηση της κοινής προέλευσης της κατάθλιψης και του διαβήτη θα μπορούσε να προσφέρει τη δυνατότητα θεραπείας και βελτίωσης των αποτελεσμάτων και των δύο διαταραχών ταυτόχρονα. Αυτές οι κοινές προελεύσεις αποτελούν στόχους για την πρωτογενή πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 (Moulton et al., (2015).

Η ιδιοσυγκρασία είναι ο σταθερός πυρήνας της προσωπικότητας και μπορεί να αντιπροσωπεύει την υποκείμενη συνέχεια μεταξύ του τρόπου με τον οποίο το άτομο είναι συνήθως (χαρακτηριστικό) και του τρόπου με τον οποίο το άτομο αλλάζει προσωρινά (κατάσταση). Η συννοσηρότητα κατάθλιψης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι σημαντική λόγω των αρνητικών συνεπειών στην πρόγνωση του διαβήτη. Οι στόχοι της έρευνας των Gois et al., (2012), ήταν πρώτον να εξετάσει τη σχέση μεταξύ ιδιοσυγκρασίας, διαβήτη και κατάθλιψης και δεύτερον να κάνει συστάσεις για μελλοντική έρευνα. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι οι μελέτες

σχετικά με τη σχέση μεταξύ ιδιοσυγκρασίας και καταθλιπτικών διαταραχών είναι σπάνιες. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει πιθανώς μια συνέχεια μεταξύ της καταθλιπτικής ιδιοσυγκρασίας και των σχετικών χαρακτηριστικών της προσωπικότητας και των υποβαθμισμένων και κλινικών καταθλιπτικών καταστάσεων και διαταραχών και των αποτελεσμάτων του διαβήτη.

Η συναισθηματική ιδιοσυγκρασία παρουσιάζει έμφυτη προδιάθεση για συναισθηματικές διαταραχές και έχει μελετηθεί σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία. Μελέτες που περιγράφουν συνδέσεις μεταξύ καταθλιπτικών διαταραχών, παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δείχνουν έναν αμφίδρομο τρόπο με τον οποίο αυτές οι διαταραχές επηρεάζουν η μία την άλλη. Στόχος της μελέτης των Lesiewska et al., (2021) ήταν η αξιολόγηση της συναισθηματικής ιδιοσυγκρασίας σε παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2 και προδιαβήτη και η διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ συναισθηματικής ιδιοσυγκρασίας και γλυκαιμικού ελέγχου. Στη μελέτη συμμετείχαν 185 παχύσαρκα άτομα (146 γυναίκες, 39 άνδρες) που διαγνώστηκαν με προδιαβήτη ή διαβήτη. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές συναισθηματικής ιδιοσυγκρασίας μεταξύ των ομάδων που μελετήθηκαν. Στην ομάδα των ασθενών με διαβήτη, καταθλιπτική, κυκλοθυμική και ανήσυχη ιδιοσυγκρασία συσχετίστηκε θετικά με τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης υποδεικνύοντας χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο. Ωστόσο, η υπερθυμική διάσταση έδειξε αρνητική συσχέτιση με τις τιμές HbA1c. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι συναισθηματικές ιδιοσυγκρασίες μπορεί να επηρεάσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο σε παχύσαρκα άτομα με διαταραχές υδατανθράκων. Επίσης, τα άτομα με ισχυρότερη έκφραση κυκλοθυμικής, καταθλιπτικής και ανήσυχης ιδιοσυγκρασίας μπορεί να χρειαστούν περισσότερη ιατρική βοήθεια για καλύτερη αυτοδιαχείριση.

Μετα-αναλύσεις τυχαιοποιημένων δοκιμών θεραπείας ελεγχόμενης κατάθλιψης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ψυχοθεραπεία και η αντικαταθλιπτική φαρμακευτική αγωγή ήταν η καθεμία μέτρια αποτελεσματική για την κατάθλιψη ενώ η θεραπεία γνωστικής συμπεριφοράς είχε ευεργετικά αποτελέσματα στον γλυκαιμικό έλεγχο. Ωστόσο, ο αριθμός των μελετών (και των ασθενών που εκτέθηκαν σε τυχαιοποιημένη

θεραπεία) που περιλαμβάνονται σε αυτές τις αναλύσεις είναι εξαιρετικά μικρός και περιορίζει τη βεβαιότητα των συμπερασμάτων που μπορούν να εξαχθούν από τα δεδομένα (Semenkovich et al., 2015).

Οι Yu et al., (2015), εφάρμοσε μετα-ανάλυση στην οποία συμπεριλήφθηκαν 33 άρθρα, για συνολικά 2411641 συμμετέχοντες. Ο συγκεντρωτικός σχετικός κίνδυνος για διαβήτη ήταν 1,41 (95% CI, 1,25-1,59) για κατάθλιψη και ο συνδυασμένος σχετικός κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν 1,32 (95% CI, 1,18-1,47). Συμπερασματικά, τα καταθλιπτικά άτομα έχουν 41% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη και 32% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Οι μηχανισμοί στους οποίους βασίζεται αυτή η σχέση είναι ακόμη ασαφείς και χρειάζονται περαιτέρω έρευνα.

Οι ασθενείς με κατάθλιψη μπορεί να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), ο οποίος αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και πρόωρη θνησιμότητα. Στόχος της έρευνας των Vancampfort et al., (2015) ήταν να διευκρινίσουν τον επιπολασμό και τους προγνωστικούς παράγοντες του ΣΔ2 σε ασθενείς με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή (MDD) και, όπου είναι δυνατόν, να συγκρίνουν τον επιπολασμό του ΣΔ2 σε αυτούς με MDD έναντι των μαρτύρων του γενικού πληθυσμού. Η αρχική αναζήτηση ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων κατέληξε σε 145 έγκυρες επισκέψεις και 16 δημοσιεύσεις με σαφώς καθορισμένο MDD (n = 15.8834, 31% άνδρες, μέση ηλικία = 39-78 έτη) πληρούσαν τα κριτήρια επιλεξιμότητας. Ο συνολικός επιπολασμός του ΣΔ2 ήταν 8,7% (95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) = 7,3-10,2%). Η μέση ηλικία του δείγματος MDD προέβλεψε υψηλότερο επιπολασμό ΣΔ2 ($\beta = 0,0411$, 95% CI = 0,0032-0,079, P = 0,03, $R^2 = 0,22$). Μια συγκριτική μετα-ανάλυση αποκάλυψε ότι τα άτομα με MDD (n = 154.366) είχαν υψηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 σε σύγκριση με τους γενικούς ελέγχους (n = 2.098.063· σχετικός κίνδυνος [RR] = 1,49· 95% CI = 1,29-1,72· P<0,001, N = 10). Το RR (N = 3) που εστιάζει στους ελέγχους γενικού πληθυσμού που ταιριάζουν με την ηλικία και το φύλο (n = 103.555) ήταν 1,36 (95% CI = 1,28-1,44, P< 0,001, n [MDD] = 10,895). Οι ερευνητές συμπέραναν πως ο ΣΔ2 είναι σημαντικά πιο συχνός σε άτομα με MDD σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Η τρέχουσα μετα-ανάλυση δείχνει ότι απαιτείται δράση προκειμένου να περιοριστεί η επιδημία του διαβήτη σε αυτόν τον πληθυσμό υψηλού κινδύνου.

Οι Roy and Lloyd, (2012) πραγματοποίησαν συστηματική ανασκόπηση για τον εντοπισμό δημοσιευμένης βιβλιογραφίας σχετικά με την επιδημιολογία του διαβήτη και της κατάθλιψης, εξετάζοντας στοιχεία σχετικά με τις σύγχρονες γνώσεις και τις πρόσφατες έρευνες για τα τελευταία πέντε χρόνια (Αύγουστος 2006-Αύγουστος 2011). Τα αποτελέσματα έδειξαν πως έχουν αναφερθεί υψηλά ποσοστά συννοσηρότητας κατάθλιψης και διαβήτη. Το ποσοστό επιπολασμού της κατάθλιψης είναι περισσότερο από τρεις φορές υψηλότερο σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 (12%, εύρος 5,8-43,3% έναντι 3,2%, εύρος 2,7-11,4%) και σχεδόν διπλάσιο σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 (19,1%, εύρος 6,5-33% έναντι 10,7%, εύρος 3,8-19,4%) σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη. Οι γυναίκες με διαβήτη και επίσης οι γυναίκες χωρίς διαβήτη εμφανίζουν υψηλότερο επιπολασμό κατάθλιψης από τους άνδρες. Αναθεωρημένες μελέτες παρέχουν υποστήριξη για κάποια συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και καταθλιπτικών συμπτωμάτων, αλλά η ακριβής κατεύθυνση αυτής της συσχέτισης παραμένει ασαφής. Η συγκεκριμένη έρευνα δείχνει ότι ο κίνδυνος εμφάνισης κατάθλιψης είναι αυξημένος σε άτομα με διαβήτη. Ωστόσο, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες προκειμένου να διαπιστωθεί η φύση της σχέσης μεταξύ κατάθλιψης, γλυκαιμικού ελέγχου και ανάπτυξης επιπλοκών του διαβήτη.

Το δείγμα στην έρευνα των Graham et al., (2020) αποτελούνταν από 30.360 ενήλικες ηλικίας 40 έως 69 ετών στον Καναδά. Η κατάθλιψη ορίστηκε ως αυξημένα καταθλιπτικά συμπτώματα χρησιμοποιώντας το “Ερωτηματολόγιο Υγείας Ασθενών 9”, επίσημες διαγνώσεις κατάθλιψης ή χρήση αντικαταθλιπτικών από απογραφή φαρμάκων. Χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα αναλογικών κινδύνων για την εκτίμηση συσχετίσεων μεταξύ διαφορετικών μετρήσεων κατάθλιψης και διαβήτη περιστατικού. Σε ξεχωριστά μοντέλα, αυξημένα καταθλιπτικά συμπτώματα συσχετίστηκαν με 17% αυξημένο κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (λόγος κινδύνου - HR) 1,17, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) 1,02-1,34), οι διαγνώσεις κατάθλιψης συσχετίστηκαν με 20% αυξημένο κίνδυνο (HR 1,20, 95% CI 0,94-1,52) και η χρήση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων συσχετίστηκε με 19% αυξημένο κίνδυνο (HR 1,19, 95% CI 1,01-1,41). Κατά την εξέταση συνδυασμών μέτρων στο ίδιο μοντέλο, τα καταθλιπτικά συμπτώματα σε συνδυασμό με τη χρήση αντικαταθλιπτικών και τα καταθλιπτικά συμπτώματα σε συνδυασμό με διαγνώσεις κατάθλιψης συσχετίστηκαν με τον υψηλότερο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2.

Καταθλιπτικά συμπτώματα προσβάλουν το 20% των ατόμων με ΣΔ, ποσοστό διπλάσιο από αυτό που αντιστοιχεί στο γενικό πληθυσμό. Οι ασθενείς με κατάθλιψη τείνουν να ξεχνούν τη λήψη των φαρμάκων τους ή τα φάρμακά τους να τελειώνουν χωρίς να τα αντικαταστήσουν εγκαίρως. Η αντιμετώπιση της κατάθλιψης έχει σχετιστεί με καλύτερο έλεγχο της γλυκόζης ορού, συνεπώς ο προσυμπτωματικός έλεγχος για την κατάθλιψη αποτελεί σημαντικό τμήμα της εκτίμησης σχετικά με την ικανότητα αυτοδιαχείρισης της νόσου (Lemone, Burke & Baudolff, 2011). Αντιθέτως, η έλλειψη ισορροπίας γλυκόζης του αίματος επηρεάζει τη διάθεση του ασθενή και την αντιμετώπιση της ασθένειας.

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται ως προς την επιλογή των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων στους διαβητικούς, λαμβάνοντας υπόψη τις καρδιαγγειακές επιπλοκές του ΣΔ, καθώς και την παχυσαρκία στην περίπτωση του ΣΔ τύπου 2. Κάποια από τα αντικαταθλιπτικά επηρεάζουν αρνητικά το μεταβολικό προφίλ, μέσω αύξησης της λιπιδαιμίας, της όρεξης και του σωματικού βάρους (όπως η μιρταζαπίνη), ενώ κάποια άλλα είναι καρδιοτοξικά (όπως τα τρικυκλικά, τα οποία επίσης αυξάνουν το σωματικό βάρος) και προκαλούν αρτηριακή υπέρταση (βενλαφαξίνη). Επίσης, οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (όπως η παροξετίνη, η σιταλοπράμη, κ.α.) αντενδείκνυνται σε διαβητικούς με νευροπάθεια και στυτική διαταραχή, λόγω της σεξουαλικής δυσλειτουργίας που προκαλούν (η συχνότητα της οποίας αυξάνεται με την ηλικία και τη δόση του φαρμάκου, ενώ σε κάποιους ασθενείς, ιδίως τους νεότερους, αναπτύσσεται ανοχή μετά από λίγους μήνες).

Διαμάχη υπάρχει για το ρόλο του στρες και της κατάθλιψης στην παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Τα βιολογικά συστήματα που εμπλέκονται στην προσαρμογή που μεσολαβούν στη σχέση μεταξύ στρες και φυσιολογικών λειτουργιών περιλαμβάνουν τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων και το αυτόνομο νευρικό και ανοσοποιητικό σύστημα. Ο άξονας αυτός είναι ένα αυστηρά ρυθμιζόμενο σύστημα που αντιπροσωπεύει έναν από τους μηχανισμούς του σώματος για την ανταπόκριση σε οξύ και χρόνιο στρες. Η κατάθλιψη σχετίζεται με συγχρονικές και διαμήκεις αλλοιώσεις στην ημερήσια καμπύλη κορτιζόλης, συμπεριλαμβανομένης μιας αμβλυμένης απόκρισης αφύπνισης κορτιζόλης και ισοπέδωσης της ημερήσιας καμπύλης κορτιζόλης. Η ισοπέδωση της

ημερήσιας καμπύλης κορτιζόλης σχετίζεται επίσης με αντίσταση στην ινσουλίνη και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Joseph and Golden, 2016).

Η μελέτη των Ji et al., (2016) , διερεύνησε την κοινή γενετική αιτιολογία που διέπει τον διαβήτη τύπου 2 και τη μείζονα καταθλιπτική διαταραχή αναλύοντας στατιστικά στοιχεία μελετών συσχέτισης γονιδιώματος μεγάλης κλίμακας. Συνολικά 496 κοινά SNP που σχετίζονται τόσο με το ΣΔ2 όσο και με την κατάθλιψη εντοπίστηκαν σε τιμή $p \leq 1,0E-07$. Η ανάλυση λειτουργικού εμπλουτισμού έδειξε ότι οι εμπλουτισμένες οδοί αφορούσαν ανοσολογικές αποκρίσεις (φαγοκυττάρωση, σηματοδότηση υποδοχέων T κυττάρων και B κυττάρων), κυτταρική σηματοδότηση, μεταβολισμό των λιπιδίων και οδούς που σχετίζονται με τον καρκίνο.

Η μελέτη των Liu et al., (2021) στοχεύει να καθορίσει εάν τα προφίλ γονιδιακής έκφρασης από άτομα με καταθλιπτική διαταραχή ή ΣΔ2 αλληλεπικαλύπτονται και εάν υπάρχει λειτουργική διασυνδεσιμότητα μεταξύ αναγνωρισμένων γονιδίων χρησιμοποιώντας αλληλεπίδραση πρωτεΐνης (PPI). Τα σύνολα δεδομένων μικροσυστοιχιών DNA εξήχθησαν από το Omnibus γονιδιακής έκφρασης. Το σύνολο δεδομένων γονιδιακής έκφρασης από μια μελέτη περίπτωσης-ελέγχου (64 υγιή άτομα ελέγχου, 128 ασθενείς) και σύνολο δεδομένων από μια μελέτη περίπτωσης-ελέγχου του ΣΔ2 (εννέα μάρτυρες, εννέα άτομα με ΣΔ2) χρησιμοποιήθηκαν για αυτή τη δευτερογενή και post-hoc ανάλυση. Συνολικά 3640 εντοπίστηκαν στην ομάδα ατόμων με καταθλιπτική διαταραχή σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, ενώ 3700 εντοπίστηκαν στην ομάδα ατόμων με ΣΔ2 σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου, μεταξύ των οποίων 244 ήταν αλληλεπικαλυπτόμενα γονίδια. Εντοπίστηκαν γονίδια που σχετίζονται με το έμφυτο ανοσοποιητικό σύστημα, τον σχηματισμό πρωτεϊνών και την κυτταρική γήρανση. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι οι κοινές, συχνά συννοσηρότητες, καταστάσεις καταθλιπτικής διαταραχής και ΣΔ2 έχουν παθοαιτιολογικό δεσμό.

Σε έρευνα των Bergmans et al., (2021), πραγματοποιήθηκαν αναζητήσεις σε βάσεις δεδομένων (1 Ιανουαρίου 2008 έως 1 Ιουνίου 2020) σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές προτιμώμενων στοιχείων αναφοράς για συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις. Οι επιλέξιμες αναφορές χρησιμοποίησαν οποιονδήποτε τύπο γενετικά ενημερωμένου σχεδιασμού, συμπεριλαμβανομένων των

μοντέλων διδύμων, της μοντελικής τυχαιοποίησης, των μελετών συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα, των βαθμολογιών πολυγενετικού κινδύνου ή της παλινδρόμησης της βαθμολογίας ανισορροπίας σύνδεσης. Οι περιλαμβανόμενες μελέτες αφορούσαν τρία αιτιολογικά μοντέλα της σχέσης κατάθλιψης-διαβήτη: μονοκατευθυντική ή αμφίδρομη φαινοτυπική αιτιώδης συνάφεια, επιμερισμένη γενετική ευθύνη και αλληλεπίδραση γονιδίου-περιβάλλοντος. Από αυτές τις μελέτες, υπάρχουν μέτριες ενδείξεις ότι ο διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται αιτιολογικά με τον κίνδυνο εμφάνισης κατάθλιψης, αλλά πολύ πιο περιορισμένες ενδείξεις ότι η κατάθλιψη σχετίζεται αιτιωδώς με τον κίνδυνο διαβήτη. Υπάρχουν λίγες ενδείξεις κοινής γενετικής ευθύνης μεταξύ κατάθλιψης και διαβήτη ή αλληλεπίδρασης γονιδίου-περιβάλλοντος.

Αντιθέτως, στην έρευνα των Clarke et al., (2017), κανένας μεμονωμένος κίνδυνος για ΣΔ2 δε συσχετίστηκε με την κατάθλιψη στις αναλύσεις MR και δε βρέθηκαν στοιχεία γενετικής επικάλυψης μεταξύ των δύο νόσων. Οι αναλύσεις παλινδρόμησης της ανισορροπίας σύνδεσης υποστήριξαν αυτά τα ευρήματα καθώς δεν παρατηρήθηκε γενετική συσχέτιση μεταξύ ΣΔ2 και κατάθλιψης ($P = 0,79$). Οι ερευνητές συμπεραίνουν ότι η συννοσηρότητα ΣΔ2 και κατάθλιψης μπορεί να εξηγηθεί καλύτερα από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως προτάθηκε από προηγούμενες μελέτες. Μελλοντικές μελέτες θα επωφεληθούν από αναλύσεις σε μεγαλύτερα δείγματα όπου είναι δυνατή η διαστρωμάτωση ανά φύλο και η πιο προσεκτική εξέταση περιπτώσεων κατάθλιψης που αποδεικνύουν μεταβολική απορρύθμιση.

Η παχυσαρκία είναι μια από τις πιο διαδεδομένες σωματικές συννοσηρότητες της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής (MDD). Στόχος της έρευνας των Dreimüller et al., (2019) ήταν να διερευνήσουμε τη σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και της MDD, τη συμπτωματολογία της διαταραχής καθώς και το αποτέλεσμα της αντικαταθλιπτικής θεραπείας. Οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με τα κριτήρια της ΠΟΥ σε φυσιολογικό ή χαμηλό βάρος ($BMI < 25$), υπέρβαροι ($25 < BMI < 30$) και παχύσαρκοι ($BMI \geq 30$). Η σοβαρότητα της κατάθλιψης και ο BMI αξιολογήθηκαν σε εβδομαδιαία διαστήματα έως και 8 εβδομάδες. Ο BMI κατά την έναρξη και η πορεία του BMI κατά τη διάρκεια της μελέτης διερευνήθηκαν σε μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης ως πιθανοί συντονιστές της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Πιθανοί μεσολαβητές όπως οι

συγκεντρώσεις στο πλάσμα των εφαρμοζόμενων φαρμάκων, το φύλο, οι συννοσηρότητες ή η ηλικία ελέγχονταν. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως 388 (48%) ασθενείς εμφάνισαν φυσιολογικό βάρος, 251 (31%) ήταν υπέρβαροι και 172 (21%) παχύσαρκοι. Οι αναλύσεις γραμμικής παλινδρόμησης αποκάλυψαν μια συσχέτιση μεταξύ του BMI και του αποτελέσματος της αντικαταθλιπτικής θεραπείας: Οι υπέρβαροι ασθενείς έδειξαν την καλύτερη ανταπόκριση στην αντικαταθλιπτική θεραπεία. Ο BMI κατά την έναρξη συσχετίστηκε σημαντικά με τη βελτίωση των νευροβλαστικών και γνωστικών συμπτωμάτων της κατάθλιψης. Επιπλέον, η αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της μελέτης συσχετίστηκε με καλύτερη ανταπόκριση στη θεραπεία, ανεξάρτητα από το σύμπλεγμα των συμπτωμάτων.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει αν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια και οι ασθενείς με κατάθλιψη αναπτύσσουν σε μεγαλύτερο ποσοστό διαβήτη συγκριτικά με άτομα χωρίς ψυχική νόσο. Η μελέτη αυτή θα βοηθήσει να κατανοήσουμε αν τα άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια και κατάθλιψη έχουν προδιάθεση στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 ή αν ο αυξημένος επιπολασμός του ΣΔ2 σε αυτές τις ομάδες πληθυσμού είναι αποτέλεσμα του τρόπου ζωής ή/και της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνουν. Τα αποτελέσματα θα βοηθήσουν στην κατανόηση των παραγόντων που δημιουργούν ΣΔ2 και στο εάν οι παράγοντες αυτοί είναι αναστρέψιμοι μέσω καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ - ΔΕΙΓΜΑ

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτέλεσαν 3 ομάδες των 40 ατόμων, ηλικίας 20-40 ετών. Η πρώτη ομάδα αποτελείται από ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με Σχιζοφρένεια (F20) στην Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική του ΠΠΓΝΛ, η δεύτερη από ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην ίδια κλινική με κατάθλιψη (F32) και η τρίτη ομάδα από εθελοντές της ίδιας ηλικιακής ομάδας χωρίς ψυχική νόσο. Η Ελέγχθηκε η γλυκόζη νηστείας, η HbA1c, ο BMI, η ολική χοληστερόλη, η HDL, η LDL, τα τριγλυκερίδια και η TSH των συμμετεχόντων.

ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Για τη συλλογή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκαν στις πρώτες δύο ομάδες οι εργαστηριακές τιμές των εξετάσεων που πραγματοποιήθηκαν κατά την εισαγωγή των συμμετεχόντων-ασθενών στην κλινική, οι οποίες λήφθηκαν από τον ιατρικό φάκελο (τιμή γλυκόζης νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, BMI, ολική χοληστερόλη, HDL, LDL, τριγλυκερίδια και TSH που καταγράφηκαν κατά την εισαγωγή. Οι ίδιες μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν και στην 3^η ομάδα.

ΗΘΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ

Σε όλη τη διάρκεια της μελέτης θα εφαρμοστούν οι αρχές της ηθικής για την έρευνα σε ανθρώπους που περιλαμβάνονται στη Διακήρυξη του Ελσίνκι (Declaration of Helsinki, 2013). Για τη διεξαγωγή της μελέτης ζητήθηκε άδεια από το Διευθυντή της Ψυχιατρικής Κλινικής και από το Επιστημονικό Συμβούλιο του ΠΓΝΑ (βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄) και από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του ΔΙΠΑΕ (βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄). Στους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε ενημέρωση και κατόπιν συναίνεσής τους έγινε χρήση των δεδομένων. Ειδικότερα, ενημερώθηκαν για το σκοπό της μελέτης και τα οφέλη που θα προκύψουν από αυτή, την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα των πληροφοριών, Επίσης, δόθηκε η δυνατότητα, υποβολής ερωτήσεων σχετικά με τη συμμετοχή στη μελέτη.

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Για την ανάλυση των δεδομένων της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν στατιστικές μέθοδοι, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν με το Στατιστικό Πακέτο Ανάλυσης Κοινωνικών Επιστημών (Statistical Package for Social Sciences, SPSS). Αρχικά χρησιμοποιήθηκε περιγραφική στατιστική για να αποκτήσουμε μία εικόνα των μέσων τιμών και των διαμέσων των ομάδων. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των δεδομένων. Επειδή τα δεδομένα για όλες τις παραμέτρους βρέθηκε πως δεν ακολουθούν κανονική κατανομή, χρησιμοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal –Wallis για τη διερεύνηση της ύπαρξης ή μη διαφορών ανάμεσα στις ομάδες καθώς και μη παραμετρικός έλεγχος δύο ανεξάρτητων δειγμάτων Mann – Whitney U test για τον εντοπισμό ή μη διαφορών ανάμεσα στα δύο φύλα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όπως βλέπουμε στους παρακάτω πίνακες (πίνακες 1,2 και 3) ο Μ.Ο. ηλικίας των ασθενών και στις 3 ομάδες είναι περίπου τα 32 έτη. Η Ομάδα Ελέγχου (Ο.Ε.) έχει χαμηλότερο Μ.Ο. τιμών αλλά και διάμεσο σχεδόν σε όλους τους παράγοντες που ελέχθησαν με εξαίρεση τον ΒΜΙ όπου οι χαμηλότερες τιμές παρατηρούνται στην ομάδα της σχιζοφρένειας.

Ο Μ.Ο. και η διάμεσος της γλυκόζη νηστείας (GLU), της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), της CHOL, της LDL και των τριγλυκεριδίων είναι υψηλότερες στην ομάδα της σχιζοφρένειας αλλά καμία τιμή δε ξεπερνάει τα φυσιολογικά όρια. Συγκεκριμένα ο Μ.Ο. της GLU είναι 96,3 και της HbA1c είναι 5,11 τιμές δηλαδή αρκετά μακριά από διάγνωση διαβήτη αλλά λίγο πιο κοντά στις τιμές διάγνωσης προδιαβήτη. Ο ΒΜΙ και η TSH είναι ελαφρώς υψηλότερες για τους καταθλιπτικούς ασθενείς. Στη συνέχεια θα μελετήσουμε κατά πόσο αυτές οι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες είναι στατιστικά σημαντικές.

F20	AGE	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
Valid N	40	40	40	40	40	40	40	40	40
Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	33,28	96,30	5,110	23,3728	186,6767	109,4323	53,1717	106,4617	1,7440
Median	35,00	93,50	5,000	23,1000	179,9000	97,5700	49,9000	88,6500	1,4100

Πίνακας 1: Περιγραφικά στοιχεία ασθενών που πάσχουν από σχιζοφρένεια.

F32	AGE	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
Valid N	40	40	40	40	40	40	40	40	40
Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	31,63	92,73	4,950	24,3783	167,7450	98,3783	51,0750	98,1967	1,7618
Median	33,50	91,00	4,900	24,1000	163,1000	98,4000	49,0000	88,4000	1,6500

Πίνακας 2: Περιγραφικά στοιχεία ασθενών που πάσχουν από κατάθλιψη.

Ο.Ε.	AGE	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
Valid N	40	40	40	40	40	40	40	40	40
Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	32,53	82,73	4,587	23,8767	163,9227	89,4170	56,2900	89,9917	1,6235
Median	32,00	83,00	4,600	23,7000	157,7000	88,6600	52,3000	82,4000	1,6600

Πίνακας 3: Περιγραφικά στοιχεία ομάδας ελέγχου.

Αρχικά πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας Kolmogorov – Smirnof (δείγμα $N>30$) των κατανομών των τιμών. Όπως βλέπουμε στον πίνακα 4 κανένας παράγοντας δεν ακολουθεί την κανονικότητα. Κάνοντας τον ίδιο έλεγχο ανά ομάδα, βλέπουμε πως σε κάποιους μόνο παράγοντες οι τιμές της ομάδας ελέγχου ακολουθούν την κανονικότητα. Αυτό το αποτέλεσμα μας οδηγεί στο να συνεχίσουμε τις αναλύσεις μας με μη παραμετρικά τεστ.

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
AGE	,152	120	,000	,904	120	,000
GLU	,119	120	,000	,971	120	,001
HbA1c	,132	120	,000	,938	120	,000
BMI	,125	120	,000	,915	120	,000
CHOL	,111	120	,000	,948	120	,000
LDL	,139	120	,000	,937	120	,000
HDL	,140	120	,000	,945	120	,000
TRIG	,178	120	,000	,807	120	,000
TSH	,095	120	,000	,954	120	,000

Πίνακας 4: Έλεγχος κανονικότητας όλων των δεδομένων.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
GLU	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,172	40	,000	,912	40	,000
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,139	40	,005	,963	40	,064
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,095	40	,200*	,978	40	,351

Πίνακας 5: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο GLU.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HbA1c	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,210	40	,000	,885	40	,000
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,146	40	,003	,947	40	,011
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,124	40	,023	,939	40	,005

Πίνακας 6: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο HbA1c.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
BMI	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,214	40	,000	,833	40	,000
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,169	40	,000	,880	40	,000
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,102	40	,189	,961	40	,052

Πίνακας 7: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο BMI.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
CHOL	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,148	40	,002	,957	40	,036
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,132	40	,011	,954	40	,025
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,121	40	,029	,946	40	,011

Πίνακας 8: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο CHOL.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LDL	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,136	40	,008	,966	40	,091
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,112	40	,057	,964	40	,074
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,093	40	,200*	,962	40	,056

Πίνακας 9: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο LDL.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,166	40	,000	,918	40	,001
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,142	40	,004	,935	40	,003
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,190	40	,000	,901	40	,000

Πίνακας 10: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο HDL.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
TRIG	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,204	40	,000	,813	40	,000
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,146	40	,003	,813	40	,000
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,143	40	,004	,905	40	,000

Πίνακας 11: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο TRIG.

Tests of Normality							
	GROUP	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
TSH	ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	,211	40	,000	,857	40	,000
	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	,134	40	,009	,926	40	,001
	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	,126	40	,018	,957	40	,034

Πίνακας 12: Έλεγχος κανονικότητας μεταξύ των ομάδων για την παράμετρο TSH.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of AGE is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.650	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of GLU is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.000	Reject the null hypothesis.
3	The distribution of HbA1c is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.000	Reject the null hypothesis.
4	The distribution of BMI is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.011	Reject the null hypothesis.
5	The distribution of CHOL is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.019	Reject the null hypothesis.
6	The distribution of LDL is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.006	Reject the null hypothesis.
7	The distribution of HDL is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.063	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of TRIG is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.794	Retain the null hypothesis.
9	The distribution of TSH is the same across categories of GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	.501	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is .05.

Πίνακας 13: Έλεγχος Kruskal Wallis όλων των παραγόντων μεταξύ των τριών ομάδων.

Εφόσον οι τιμές του δείγματός μας δεν τηρούν την κανονικότητα προχωρήσαμε στον μη παραμετρικό έλεγχο Kruskal Wallis για να ελέγξουμε αν ισχύει η μηδενική μας υπόθεση (H_0 = Δεν υπάρχουν διαφορές στις τιμές ανάμεσα στις ομάδες) ή η εναλλακτική (H_1 = Υπάρχουν διαφορές στις τιμές ανάμεσα στις ομάδες). Για τις μεταβλητές GLU, HbA1c, BMI, CHOL και LDL απορρίπτεται η μηδενική

υπόθεση και γίνεται δέκτη η εναλλακτική καθώς υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις 3 ομάδες που εξετάζονται (πίνακας 13). Αντιθέτως για τους παράγοντες ηλικία, HDL, TRIG και TSH, γίνεται δεκτή η μηδενική υπόθεση, δηλαδή δεν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις 3 ομάδες.

Στους παρακάτω πίνακες βλέπουμε συγκεκριμένα ανάμεσα σε ποιες ομάδες υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές (πίνακες 14-18). Για τους παράγοντες GLU και HbA1c βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων ελέγχου – σχιζοφρένειας και ελέγχου – κατάθλιψης. Για τον BMI βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες σχιζοφρένεια και κατάθλιψη ενώ για τη CHOL και την LDL μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των σχιζοφρενών ασθενών.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	49,533	9,503	5,212	,000	,000
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	62,442	9,503	6,571	,000	,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	12,908	9,503	1,358	,174	,523

Πίνακας 14: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά GLU μεταξύ των τριών ομάδων.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	55,958	9,469	5,910	,000	,000
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	72,517	9,469	7,659	,000	,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	16,558	9,469	1,749	,080	,241

Πίνακας 15: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά HbA1c μεταξύ των τριών ομάδων.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ-ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	-19,467	9,509	-2,047	,041	,122
ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	-27,983	9,509	-2,943	,003	,010
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	8,517	9,509	,896	,370	1,000

Πίνακας 16: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά BMI μεταξύ των τριών ομάδων.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	1,992	9,513	,209	,834	1,000
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	24,058	9,513	2,529	,011	,034
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	22,067	9,513	2,320	,020	,061

Πίνακας 17: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά CHOL μεταξύ των τριών ομάδων.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	18,258	9,513	1,919	,055	,165
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	29,967	9,513	3,150	,002	,005
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ	11,708	9,513	1,231	,218	,655

Πίνακας 18: Έλεγχος Kruskal Wallis για τον παράγοντά LDL μεταξύ των τριών ομάδων.

Στη συνέχεια εξετάστηκαν οι διαφορές ανά φύλο. Στον πίνακα 19 καταγράφονται η μέση τιμή, η διάμεσος, η επικρατούσα τιμή, καθώς και η υψηλότερη και χαμηλότερη τιμή ανά παράγοντα για τους άνδρες. Με τον ίδιο τρόπο καταγράφονται στον πίνακα 20 οι τιμές για τις γυναίκες.

	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
N Valid	60	60	60	60	60	60	60	60
N Missing	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	89,07	4,870	23,6645	173,1027	100,8243	52,3900	102,0533	1,5950
Median	88,50	4,800	23,8500	164,7000	96,8200	49,4000	83,2000	1,3800
Mode	98	4,5	20,60	137,00	55,00	48,70	73,20	,97
Minimum	65	4,3	18,40	93,80	43,60	27,00	42,00	,55
Maximum	116	5,9	31,67	296,00	199,40	84,40	344,00	3,47

Πίνακας 19: Περιγραφικά στοιχεία όλων των παραγόντων για το ανδρικό φύλο.

	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
Valid N	60	60	60	60	60	60	60	60
Missing	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	91,35	4,888	23,9817	172,6208	98,2017	54,0733	96,2983	1,7672
Median	90,00	4,800	23,4000	164,8500	93,7000	50,0500	86,7500	1,7050
Mode	91	4,8	22,80	169,10	85,00	42,00	67,00	1,37
Minimum	68	4,2	18,70	105,00	47,00	31,00	22,60	,76
Maximum	128	6,3	34,20	262,00	164,20	92,00	268,00	3,28

Πίνακας 20: Περιγραφικά στοιχεία όλων των παραγόντων για το γυναικείο φύλο.

Για να ελεγχθεί αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος δύο ανεξάρτητων δειγμάτων Mann – Whitney U test. Η μηδενική υπόθεση (H₀) για κάθε μεταβλητή είναι πως δεν υπάρχουν διαφορές στην κατανομή μεταξύ ανδρών και γυναικών ενώ η εναλλακτική υπόθεση (H₁) είναι πως υπάρχουν διαφορές στην κατανομή των μεταβλητών μεταξύ ανδρών και γυναικών.

	AGE	GLU	HbA1c	BMI	CHOL	LDL	HDL	TRIG	TSH
Mann-WhitneyU	3458,000	3276,000	3550,000	3502,000	3596,000	3449,000	3294,000	3433,000	2850,000
Wilcoxon W	5288,000	5106,000	5380,000	10762,000	10856,000	10709,000	5124,000	10693,000	4680,000
Z	-,432	-,984	-,152	-,297	-,012	-,458	-,929	-,507	-,276
Asymp. Sig. (2-tailed)	,666	,325	,879	,766	,990	,647	,353	,612	,023

a. Grouping Variable: SEX

Πίνακας 21: Σύγκριση μεταξύ των δύο φύλων για όλους τους παράγοντες, με μη παραμετρικό έλεγχο.

Όπως βλέπουμε στον πίνακα 21 για όλες τις μεταβλητές έχουμε ως αποτέλεσμα $p > 0,05$, δηλαδή οι διαφορές για όλες τις μεταβλητές ανάμεσα στα δύο φύλα δεν είναι στατιστικά σημαντικές με αποτέλεσμα να κάνουμε δεκτή τη μηδενική υπόθεση.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of AGE is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,155	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of GLU is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,006	Reject the null hypothesis.
3	The distribution of HbA1c is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,000	Reject the null hypothesis.
4	The distribution of BMI is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,453	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of CHOL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,026	Reject the null hypothesis.
6	The distribution of LDL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,275	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of HDL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,000	Reject the null hypothesis.
8	The distribution of TRIG is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,008	Reject the null hypothesis.
9	The distribution of TSH is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,898	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 22: Σύγκριση των τιμών των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, για κάθε παράγοντα.

Τέλος ελέγχτηκε αν οι τιμές μεταξύ αντρών και γυναικών έχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες (SEX.GROUP). Μηδενική υπόθεση (H₀) : Δεν υπάρχουν διαφορές στις τιμές των μεταβλητών του κάθε φύλου ανάμεσα στις ομάδες. Εναλλακτική υπόθεση (H₁): Υπάρχουν διαφορές στις τιμές των μεταβλητών του κάθε φύλου ανάμεσα στις ομάδες. Όπως βλέπουμε στον πίνακα 22 για τους άνδρες σημειώνονται στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβλητές GLU, HbA1c, CHOL, HDL και TRIG.

Για τις μεταβλητές GLU, HbA1c και HDL υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της σχιζοφρένειας (πίνακες 23-25) ενώ για τη CHOL και τα TRIG ανάμεσα στους σχιζοφρενείς και τους καταθλιπτικούς ασθενείς (πίνακες 26 και 27).

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ	9,150	5,515	1,659	,097	,291
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	17,625	5,515	3,196	,001	,004
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	8,475	5,515	1,537	,124	,373

Πίνακας 23: Σύγκριση των τιμών της GLU των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ	12,925	5,496	2,352	,019	,056
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	23,450	5,496	4,267	,000	,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	10,525	5,496	1,915	,055	,166

Πίνακας 24: Σύγκριση των τιμών της HbA1c των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	2,050	5,522	,371	,710	1,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ	-19,700	5,522	-3,568	,000	,001
ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ-ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ	-17,650	5,522	-3,196	,001	,004

Πίνακας 25: Σύγκριση των τιμών της CHOL των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ	-11,175	5,523	-2,024	,043	,129
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	14,100	5,523	2,553	,011	,032
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	2,925	5,523	,530	,596	1,000

Πίνακας 26: Σύγκριση των τιμών της HDL των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ	-6,125	5,522	-1,109	,267	,802
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	16,975	5,522	3,074	,002	,006
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΝΔΡΕΣ-ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ ΑΝΔΡΕΣ	10,850	5,522	1,965	,049	,148

Πίνακας 27: Σύγκριση των τιμών της TRIG των ανδρών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Σε ότι αφορά τις γυναίκες της έρευνας, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές των παραγόντων GLU, HbA1 και BMI (πίνακας 28). Πιο συγκεκριμένα στατιστικά σημαντική διαφορά στον BMI παρατηρείται μεταξύ των γυναικών που πάσχουν από σχιζοφρένεια κι εκείνων που πάσχουν από κατάθλιψη

(πίνακας 29), ενώ για τους παράγοντες GLU και HbA1c, μεταξύ των ομάδων ελέγχου-σχιζοφρένειας και ελέγχου-κατάθλιψης (πίνακες 30 και 31).

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of AGE is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,582	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of GLU is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,000	Reject the null hypothesis.
3	The distribution of HbA1c is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,000	Reject the null hypothesis.
4	The distribution of BMI is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,023	Reject the null hypothesis.
5	The distribution of CHOL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,147	Retain the null hypothesis.
6	The distribution of LDL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,067	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of HDL is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,899	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of TRIG is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,250	Retain the null hypothesis.
9	The distribution of TSH is the same across categories of SEX.GROUP.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,531	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 28: Σύγκριση των τιμών των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, για κάθε παράγοντα.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	-7,825	5,521	-1,417	,156	,469
ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	-15,125	5,521	-2,740	,006	,018
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	7,300	5,521	1,322	,186	,558

Πίνακας 29: Σύγκριση των τιμών της BMI των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	20,175	5,514	3,659	,000	,001
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	22,725	5,514	4,121	,000	,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	2,550	5,514	,462	,644	1,000

Πίνακας 30: Σύγκριση των τιμών της GLU των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

Sample1-Sample2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	21,550	5,493	3,923	,000	,000
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	24,425	5,493	4,446	,000	,000
ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ- ΣΧΙЗОΦΡΕΝΕΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	2,875	5,493	,523	,601	1,000

Πίνακας 31: Σύγκριση των τιμών της HbA1c των γυναικών ανάμεσα στις τρεις ομάδες.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε αυτή την έρευνα χρησιμοποιήθηκε ένα πλήθος 120 ατόμων (40 ασθενών με σχιζοφρένεια , 40 ασθενών με κατάθλιψη και 40 ατόμων χωρίς κάποια ψυχική νόσο), ώστε να ελεγχθεί αν τα άτομα με αυτές τις ψυχικές νόσους έχουν την προδιάθεση να αναπτύξουν πιο εύκολα ΣΔ2 έναντι του γενικού πληθυσμού.

Αρχικά παρατηρήθηκε μεγαλύτερη μέση τιμή για τις μεταβλητές GLU, HbA1c, CHOL, LDL και TRIG στους ασθενείς που πάσχουν από σχιζοφρένεια (F20), εύρημα που συμφωνεί με παλιότερες μελέτες (Misiak et al., 2020, Benharrats and Bencharif, 2019). Πιο συγκεκριμένα η μέση τιμή της GLU στην ομάδα των ασθενών με σχιζοφρένεια είναι 96,3 mg/dL (κατώτατο όριο για διάγνωση προδιαβήτη 100mg/dL) και της HbA1c είναι 5,11 (κατώτατο όριο για διάγνωση προδιαβήτη: 5,7).

Τα αυξημένα επίπεδα των παραπάνω τιμών στους ασθενείς με σχιζοφρένεια δείχνουν πιθανές κακές διατροφικές συνήθειες και πιθανή κακή ποιότητα ζωής (Farhat et al., 2016). Καλό θα ήταν να υπάρχει κινητοποίηση των ασθενών ώστε να προσέχουν τη διατροφή τους και να γυμνάζονται (Fernández-Abascal et al., 2021). Οι συγκεκριμένοι ασθενείς συνήθως είναι παραμελημένοι και δεν έχουν την οικονομική δυνατότητα να απευθυνθούν για παράδειγμα σε διαιτολόγο ή σε γυμναστή. Θα ήταν ιδανικό να αναπτυχθούν κι άλλες δομές ώστε να μπορούν να έχουν οι συγκεκριμένοι ασθενείς μια καλύτερη ποιότητα ζωής αποφεύγοντας έτσι πιθανές μελλοντικές επιπλοκές. Ο BMI εμφανίζει χαμηλότερες τιμές στην ομάδα F20 και υψηλότερες τιμές στους ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη (F32). Το δεύτερο εύρημα δεν προκαλεί εντύπωση (Annamalai et al., 2017) σε αντίθεση με το πρώτο που έρχεται σε αντίθεση με τη διεθνή βιβλιογραφία.

Στο βασικό έλεγχο που αφορά τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της Ο.Ε. και των δύο ομάδων με ψυχική πάθηση στις μεταβλητές GLU, HbA1c και BMI των βασικών δηλαδή παραγόντων που δείχνουν την τάση ή μη για εμφάνιση διαβήτη. (Annamalai et al., 2017, Dreimuller et al., 2019). Επιπλέον, στατιστικά σημαντικές διαφορές υπάρχουν μεταξύ της Ο.Ε. και της ομάδας F20 και στις μεταβλητές CHOL και LDL, οι οποίες μπορούν να αποτελούν προδιαθεσιακούς παράγοντες στην εμφάνιση ΣΔ2 (Bahiru et al., 2021). Μεταξύ των ομάδων με ψυχική νόσο, (F20, F32) βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο για τη μεταβλητή BMI.

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν και τα αποτελέσματα στη σύγκρισή ανάμεσα στα δύο φύλα. Δε βρέθηκε να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών για καμία από τις μεταβλητές που ελέγχθηκαν. Αυτό το αποτέλεσμα έρχεται σε αντίθεση με τις μέχρι τώρα έρευνες που έχουν δείξει διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα, τόσο στους παράγοντες εμφάνισης διαβήτη (Huo et al., 2020) όσο και στον BMI (Coodin et al., 2001).

Τέλος, ερευνήθηκε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές για κάθε φύλο χωριστά ανάμεσα στις ομάδες. Για τους άνδρες βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Ο.Ε. και F20, στις μεταβλητές GLU, HbA1c και HDL, ενώ για την HDL βρέθηκαν διαφορές και μεταξύ Ο.Ε. και F32. Για τις μεταβλητές CHOL και TRIG σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μόνο μεταξύ των F20 και F32.

Σε ότι αφορά τις γυναίκες, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ και των δύο ομάδων με ψυχική νόσο σε σχέση με εκείνη χωρίς ψυχική νόσο, τόσο στη μεταβλητή GLU όσο και στη μεταβλητή HbA1c, ενώ για τη μεταβλητή

BMI διαφορές υπήρξαν μεταξύ των ασθενών με σχιζοφρένεια και εκείνων με κατάθλιψη.

Τα αποτελέσματα μας για τις αυξημένες τιμές των ατόμων με σχιζοφρένεια θα μπορούσαν να μας δώσουν πιο ασφαλή συμπεράσματα αν η ερευνά μπορούσε να επεκταθεί και να ελέγξει τη γενετική συσχέτιση καθώς όπως έχει αποδειχθεί σε έρευνες των τελευταίων ετών, κοινά γονίδια μπορούν να αυξήσουν τόσο τον κίνδυνο διαβήτη όσο και την ευαλωτότητα στη σχιζοφρένεια (Andreassen, 2017). Υπάρχουν κοινοί μηχανισμοί μεταξύ της σχιζοφρένειας και της διαταραχής ομοιόστασης της γλυκόζης (Polimanti et al., 2018) καθώς και γονίδια γενετικής ευαισθησίας ρυθμίζουν την ινσουλίνη στο πάγκρεας μέσω αρκετών κοινών μηχανισμών.

Τέλος, τα ευρήματα μας δίνουν πιο υψηλές τιμές στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, χωρίς όμως αυτές οι τιμές να αντιστοιχούν σε τιμές προδιαβήτη ή διαβήτη. Για να ελεγχθεί αν οι τιμές αυτές όντως δείχνουν προδιάθεση για την ανάπτυξη διαβήτη, καλό θα ήταν να γίνει εκ νέου έλεγχος στους ίδιους ασθενείς για παράδειγμα σε 5 χρόνια ώστε να διαπιστωθεί αν οι τωρινές τιμές θα έχουν αυξηθεί περαιτέρω.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τόσο οι ασθενείς με σχιζοφρένεια όσο κι εκείνοι με κατάθλιψη έχουν στους περισσότερους προδιαθεσιακούς παράγοντες ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2, υψηλότερες τιμές από τον γενικό πληθυσμό.
- Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια φαίνεται πως έχουν μεγαλύτερες τιμές στις μεταβλητές που ελέχθησαν. Το γεγονός αυτό ίσως δείχνει μια πιθανότερη προδιάθεση στην ανάπτυξη διαβήτη έναντι των δύο άλλων ομάδων. Για να έχουμε ένα ασφαλέστερο συμπέρασμα προτείνεται επανέλεγχος των τιμών των ίδιων ασθενών μετά από μία πενταετία.
- Η έρευνα καλό είναι να επεκταθεί σε μεγαλύτερη ομάδα πληθυσμού για την επαλήθευση των ευρημάτων.
- Προτείνουμε περαιτέρω διερεύνηση των παραγόντων στους οποίους οφείλετε η διαφορά μεταξύ των ομάδων όπως γενετικοί και γονιδιακοί παράγοντες που μπορεί να επηρεάζουν τα αποτελέσματα.
- Προτείνουμε συνεργασία διαβητολόγων και ψυχιάτρων για την καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση του ασθενούς και ανάπτυξη κινητών μονάδων ψυχιατρικής φροντίδας ώστε να παρέχεται η κατάλληλη φροντίδα σε ασθενείς με ψυχικές νόσους.
- Συστήνουμε να κινητοποιηθούν οι ιθύνοντες για την ανάπτυξη δομών, που μπορούν να παρέχουν σε ασθενείς που δεν έχουν το κατάλληλο περιβάλλον, την κατάλληλη φροντίδα με σκοπό τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την αποφυγή πιθανών μελλοντικών επιπλοκών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abrahamian H, Kautzky-Willer A, Rießland-Seifert A, Fasching P, Ebenbichler C, Kautzky A, Hofmann P, Toplak H. Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019) [Mental disorders and diabetes mellitus (Update 2019)]. Wien Klin Wochenschr. 2019 May;131(Suppl 1):186-195. German. doi: 10.1007/s00508-019-1458-9. PMID: 30980168.

Andreassen OA. Diabetes and Schizophrenia-New Findings for an Old Puzzle. Am J Psychiatry. 2017 Jul 1;174(7):616-617. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17040409. PMID: 28669214.

Annamalai A, Kosir U, Tek C. Prevalence of obesity and diabetes in patients with schizophrenia. World J Diabetes. 2017 Aug 15;8(8):390-396. doi: 10.4239/wjd.v8.i8.390. PMID: 28861176; PMCID: PMC5561038.

Bahiru E, Hsiao R, Phillipson D, Watson KE. Mechanisms and Treatment of Dyslipidemia in Diabetes. Curr Cardiol Rep. 2021 Mar 2;23(4):26. doi: 10.1007/s11886-021-01455-w. PMID: 33655372.

Benharrats SS, Bencharif MA. Comorbidité schizophrénie et diabète de type 2 en Algérie – étude des facteurs de risque [Comorbidity schizophrenia and diabetes mellitus in Algeria - A study of risk factors]. Rev Epidemiol Sante Publique. 2019 May;67(3):189-197. French. doi: 10.1016/j.respe.2019.02.005. Epub 2019 Apr 17. PMID: 31005354.

Bergmans RS, Rapp A, Kelly KM, Weiss D, Mezuk B. Understanding the relationship between type 2 diabetes and depression: lessons from genetically informative study designs. Diabet Med. 2021 Feb;38(2):e14399. doi: 10.1111/dme.14399. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32924175; PMCID: PMC8990216.

Besseling J, Hutten BA. Is there a link between diabetes and cholesterol metabolism? Expert Rev Cardiovasc Ther. 2016;14(3):259-61. doi: 10.1586/14779072.2016.1133292. Epub 2016 Jan 20. PMID: 26678530.

Bushe C, Holt R. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry Suppl.* 2004 Apr;47:S67-71. doi: 10.1192/bjp.184.47.s67. PMID: 15056596.

Caruso LB, Silliman RA, Demissie S, Greenfield S, Wagner EH. What can we do to improve physical function in older persons with type 2 diabetes? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000 Jul;55(7):M372-7. doi: 10.1093/gerona/55.7.m372. PMID: 10898253.

Clarke TK, Obsteter J, Hall LS, Hayward C, Thomson PA, Smith BH, Padmanabhan S, Hocking LJ, Deary IJ, Porteous DJ, McIntosh AM. Investigating shared aetiology between type 2 diabetes and major depressive disorder in a population based cohort. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2017 Apr;174(3):227-234. doi: 10.1002/ajmg.b.32478. Epub 2016 Aug 2. PMID: 27480393; PMCID: PMC5363226.

Choby B. Diabetes Update: Risk Factors, Screening, Diagnosis, and Prevention of Type 2 Diabetes. *FP Essent.* 2017 May;456:20-26. PMID: 28530381.

Chung J, Miller BJ. Meta-analysis of comorbid diabetes and family history of diabetes in non-affective psychosis. *Schizophr Res.* 2020 Feb;216:41-47. doi: 10.1016/j.schres.2019.10.062. Epub 2019 Dec 2. PMID: 31806529.

Coodin S. Body mass index in persons with schizophrenia. *Can J Psychiatry.* 2001 Aug;46(6):549-55. doi: 10.1177/070674370104600610. PMID: 11526812.

Cooper AJ, Gupta SR, Moustafa AF, Chao AM. Sex/Gender Differences in Obesity Prevalence, Comorbidities, and Treatment. *Curr Obes Rep.* 2021 Dec;10(4):458-466. doi: 10.1007/s13679-021-00453-x. Epub 2021 Oct 2. PMID: 34599745.

Dean J, Keshavan M. The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian J Psychiatr.* 2017 Jun;27:101-111. doi: 10.1016/j.ajp.2017.01.025. Epub 2017 Jan 29. PMID: 28558878.

de Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2001 Jul-Aug;63(4):619-30. doi: 10.1097/00006842-200107000-00015. PMID: 11485116.

Dieset I, Mørch RH, Hope S, Hoseth EZ, Reponen EJ, Gran JM, Aas M, Michelsen AE, Reichborn-Kjennerud T, Nesvåg R, Agartz I, Melle I, Aukrust P, Djurovic S, Ueland T, Andreassen OA. An association between YKL-40 and type 2 diabetes in psychotic disorders. *ActaPsychiatrScand.* 2019 Jan;139(1):37-45. doi: 10.1111/acps.12971. Epub 2018 Oct 17. PMID: 30328100.

Dreimüller N, Lieb K, Tadić A, Engelmann J, Wollschläger D, Wagner S. Body mass index (BMI) in major depressive disorder and its effects on depressive symptomatology and antidepressant response. *J Affect Disord.* 2019 Sep 1;256:524-531. doi: 10.1016/j.jad.2019.06.067. Epub 2019 Jul 2. PMID: 31280076.

Duarte-Silva E, de Melo MG, Maes M, Filho AJMC, Macedo D, Peixoto CA. Shared metabolic and neuroimmune mechanisms underlying Type 2 Diabetes Mellitus and Major Depressive Disorder. *ProgNeuropsychopharmacolBiol Psychiatry.* 2021 Dec 20;111:110351. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110351. Epub 2021 May 14. PMID: 34000290.

Farhat SL, Hochard C, Orens S, Gautier C, Lambert T, Geret L, Bralet MC. MODen : programme d'éducation thérapeutique dans la schizophrénie centré sur l'équilibre alimentaire et le plaisir, sollicitant les fonctions cognitives : étude pilote [MODen: Psychoeducational therapeutic group program for schizophrenic patients, based on nutritional balance and pleasure, using cognitive functions: A pilot study]. *Encephale.* 2016 Oct;42(5):410-414. French. doi: 10.1016/j.encep.2016.02.002. Epub 2016 Mar 16. PMID: 26995151.

Foley DL, Mackinnon A, Morgan VA, Watts GF, Castle DJ, Waterreus A, Galletly CA. Common familial risk factors for schizophrenia and diabetes mellitus. *Aust N Z J Psychiatry.* 2016 May;50(5):488-94. doi: 10.1177/0004867415595715. Epub 2015 Jul 24. PMID: 26209325.

Gois C, Akiskal H, Akiskal K, Figueira ML. The relationship between temperament, diabetes and depression. *J Affect Disord.* 2012 Oct;142 Suppl:S67-71. doi: 10.1016/S0165-0327(12)70010-1. PMID: 23062859.

Guillausseau PJ, Meas T, Virally M, Laloi-Michelin M, Médeau V, Kevorkian JP. Abnormalities in insulin secretion in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* 2008 Feb;34 Suppl 2:S43-8. doi: 10.1016/S1262-3636(08)73394-9. PMID: 18640585.

Gragoli C, Reeves GM, Reazer J, Postolache TT. Dopamine-prolactin pathway potentially contributes to the schizophrenia and type 2 diabetes comorbidity. *Transl Psychiatry.* 2016 Apr 19;6(4):e785. doi: 10.1038/tp.2016.50. PMID: 27093067; PMCID: PMC4872408.

Graham E, Deschênes SS, Rosella LC, Schmitz N. Measures of depression and incident type 2 diabetes in a community sample. *Ann Epidemiol.* 2021 Mar;55:4-9. doi: 10.1016/j.annepidem.2020.11.010. Epub 2020 Dec 5. PMID: 33285259.

Huang CJ, Hsieh HM, Tu HP, Jiang HJ, Wang PW, Lin CH. Schizophrenia in type 2 diabetes mellitus: Prevalence and clinical characteristics. *Eur Psychiatry.* 2018 Oct;54:102-108. doi: 10.1016/j.eurpsy.2018.08.002. Epub 2018 Sep 4. PMID: 30193140.

Huo L, Zhang G, Du XD, Jia Q, Qian ZK, Chen D, Xiu M, Wu F, Soares JC, Huang X, Cassidy RM, Ning Y, Zhang XY. The prevalence, risk factors and clinical correlates of diabetes mellitus in Chinese patients with schizophrenia. *Schizophr Res.* 2020 Apr;218:262-266. doi: 10.1016/j.schres.2019.12.029. Epub 2020 Jan 24. PMID: 31987695.

IDF-Diabetes Atlas 9th Edition (2022). <https://www.diabetesatlas.org/en/>. [Προσπελάστηκε 05/07/22]

Jauhar S, Johnstone M, McKenna PJ. Schizophrenia. *Lancet.* 2022 Jan 29;399(10323):473-486. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01730-X. PMID: 35093231.

Ji HF, Zhuang QS, Shen L. Genetic overlap between type 2 diabetes and major depressive disorder identified by bioinformatics analysis. *Oncotarget*. 2016 Apr 5;7(14):17410-4. doi: 10.18632/oncotarget.8202. PMID: 27007159; PMCID: PMC4951221.

Joseph JJ, Golden SH. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci*. 2017 Mar;1391(1):20-34. doi: 10.1111/nyas.13217. Epub 2016 Oct 17. PMID: 27750377; PMCID: PMC5334212.

Jun JE, Jin SM, Jee JH, Bae JC, Hur KY, Lee MK, Kim SW, Kim JH. TSH increment and the risk of incident type 2 diabetes mellitus in euthyroid subjects. *Endocrine*. 2017 Mar;55(3):944-953. doi: 10.1007/s12020-016-1221-1. Epub 2017 Jan 2. PMID: 28042645.

Jun JE, Jee JH, Bae JC, Jin SM, Hur KY, Lee MK, Kim TH, Kim SW, Kim JH. Association Between Changes in Thyroid Hormones and Incident Type 2 Diabetes: A Seven-Year Longitudinal Study. *Thyroid*. 2017 Jan;27(1):29-38. doi: 10.1089/thy.2016.0171. Epub 2016 Dec 9. PMID: 27809684.

Kahn RS, Sommer IE, Murray RM, Meyer-Lindenberg A, Weinberger DR, Cannon TD, O'Donovan M, Correll CU, Kane JM, van Os J, Insel TR. Schizophrenia. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Nov 12;1:15067. doi: 10.1038/nrdp.2015.67. PMID: 27189524.

Kahn RS, Sommer IE. The neurobiology and treatment of first-episode schizophrenia. *Mol Psychiatry*. 2015 Feb;20(1):84-97. doi: 10.1038/mp.2014.66. Epub 2014 Jul 22. PMID: 25048005; PMCID: PMC4320288.

Katon W, von Korff M, Ciechanowski P, Russo J, Lin E, Simon G, Ludman E, Walker E, Bush T, Young B. Behavioral and clinical factors associated with depression among individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Apr;27(4):914-20. doi: 10.2337/diacare.27.4.914. PMID: 15047648.

Katsiki N, Tentolouris N, Mikhailidis DP. Dyslipidaemia in type 2 diabetes mellitus: bad for the heart. *Curr Opin Cardiol*. 2017 Jul;32(4):422-429. doi: 10.1097/HCO.0000000000000407. PMID: 28362666.

Katundu KGH, Mukhula V, Phiri T, Phiri C, Filisa-Kaphamtengo F, Chipewa P, Chirambo G, Mipando M, Mwandumba HC, Muula AS, Kumwenda J. High prevalence of dyslipidaemia among persons with diabetes mellitus and hypertension at a tertiary hospital in Blantyre, Malawi. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022 Dec 22;22(1):557. doi: 10.1186/s12872-022-03011-y. PMID: 36544081; PMCID: PMC9771776.

Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2016 Jun;37(3):278-316. doi: 10.1210/er.2015-1137. Epub 2016 May 9. PMID: 27159875; PMCID: PMC4890267.

Kim EY, Kim SH, Rhee SJ, Huh I, Ha K, Kim J, Chang JS, Yoon DH, Park T, Ahn YM. Relationship between thyroid-stimulating hormone levels and risk of depression among the general population with normal free T4 levels. *Psychoneuroendocrinology*. 2015 Aug;58:114-9. doi: 10.1016/j.psyneuen.2015.04.016. Epub 2015 Apr 30. PMID: 25973566.

LeMoult J, Humphreys KL, Tracy A, Hoffmeister JA, Ip E, Gotlib IH. Meta-analysis: Exposure to Early Life Stress and Risk for Depression in Childhood and Adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020 Jul;59(7):842-855. doi: 10.1016/j.jaac.2019.10.011. Epub 2019 Oct 30. PMID: 31676392.

Lesiewska N, Kamińska A, Junik R, Michalewicz M, Myszkowski B, Borkowska A, Bieliński M. Affective Temperament and Glycemic Control - The Psychological Aspect of Obesity and Diabetes Mellitus. *Diabetes MetabSyndrObes*. 2021 Dec 30;14:4981-4991. doi: 10.2147/DMSO.S342185. PMID: 35002270; PMCID: PMC8722534.

Liu D, McIntyre RS, Li R, Yang M, Xue Y, Cao B. Genetic association between major depressive disorder and type 2 diabetes mellitus: Shared pathways and protein networks. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2021 Dec 20;111:110339. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110339. Epub 2021 Apr 26. PMID: 33915220.

Liu Y, Li Z, Zhang M, Deng Y, Yi Z, Shi T. Exploring the pathogenetic association between schizophrenia and type 2 diabetes mellitus diseases based on pathway analysis. *BMC Med Genomics*. 2013;6Suppl 1(Suppl 1):S17. doi: 10.1186/1755-8794-6-S1-S17. Epub 2013 Jan 23. PMID: 23369358; PMCID: PMC3552677.

McCreadie RG; Scottish Comorbidity Study Group. Use of drugs, alcohol and tobacco by people with schizophrenia: case-control study. *Br J Psychiatry*. 2002 Oct;181:321-5. doi: 10.1192/bjp.181.4.321. PMID: 12356659.

Mamakou V, Thanopoulou A, Gonidakis F, Tentolouris N, Kontaxakis V. Schizophrenia and type 2 diabetes mellitus. *Psychiatriki*. 2018 Jan-Mar;29(1):64-73. doi: 10.22365/jpsych.2018.291.64. PMID: 29754122.

Meli G, Ottl B, Paladini A, Cataldi L. Prenatal and perinatal risk factors of schizophrenia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012 Dec;25(12):2559-63. doi: 10.3109/14767058.2012.699118. Epub 2012 Jul 18. PMID: 22646662.

Melkersson K. Schizophrenia- or schizoaffective disorder diagnosis and the risk for subsequent type 1- or type 2 diabetes mellitus: a Swedish nationwide register-based cohort study. *Neuro Endocrinol Lett*. 2020 Dec;41(5):245-254. PMID: 33315340.

Misiak B, Bartoli F, Stramecki F, Samochowiec J, Lis M, Kasznia J, Jarosz K, Stańczykiewicz B. Appetite regulating hormones in first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019 Jul;102:362-370. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.05.018. Epub 2019 May 20. PMID: 31121198.

Misiak B, Wiśniewski M, Lis M, Samochowiec J, Stańczykiewicz B. Glucose homeostasis in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients: A

systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2020 Sep;223:2-8. doi: 10.1016/j.schres.2020.07.011. Epub 2020 Jul 29. PMID: 32739343.

Mitchell AJ, Vancampfort D, Sweers K, van Winkel R, Yu W, De Hert M. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders--a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2013 Mar;39(2):306-18. doi: 10.1093/schbul/sbr148. Epub 2011 Dec 29. PMID: 22207632; PMCID: PMC3576174.

Mizuki Y, Sakamoto S, Okahisa Y, Yada Y, Hashimoto N, Takaki M, Yamada N. Mechanisms Underlying the Comorbidity of Schizophrenia and Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2021 May 18;24(5):367-382. doi: 10.1093/ijnp/pyaa097. PMID: 33315097; PMCID: PMC8130204.

Moulton CD, Pickup JC, Ismail K. The link between depression and diabetes: the search for shared mechanisms. *LancetDiabetesEndocrinol.* 2015 Jun;3(6):461-471. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00134-5. Epub 2015 May 17. PMID: 25995124.

McCutcheon RA, Reis Marques T, Howes OD. Schizophrenia-An Overview. *JAMA Psychiatry.* 2020 Feb 1;77(2):201-210. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.3360. PMID: 31664453.

Nuevo R, Chatterji S, Fraguas D, Verdes E, Naidoo N, Arango C, Ayuso-Mateos JL. Increased risk of diabetes mellitus among persons with psychotic symptoms: results from the WHO World Health Survey. *J ClinPsychiatry.* 2011 Dec;72(12):1592-9. doi: 10.4088/JCP.10m06801. PMID: 22244021.

Oberweis B, Gragnoli C. Potential role of prolactin in antipsychotic-mediated association of schizophrenia and type 2 diabetes. *J CellPhysiol.* 2012 Aug;227(8):3001-6. doi: 10.1002/jcp.24023. PMID: 22105468.

Ortiz-Medina MB, Perea M, Torales J, Ventriglio A, Vitrani G, Aguilar L, Roncero C. Cannabis consumption and psychosis or schizophrenia development. *Int J Soc Psychiatry.* 2018 Nov;64(7):690-704. doi: 10.1177/0020764018801690. PMID: 30442059.

Otte C, Gold SM, Penninx BW, Pariante CM, Etkin A, Fava M, Mohr DC, Schatzberg AF. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Sep 15;2:16065. doi: 10.1038/nrdp.2016.65. PMID: 27629598.

Payne JL, Maguire J. Pathophysiological mechanisms implicated in postpartum depression. *Front Neuroendocrinol*. 2019 Jan;52:165-180. doi: 10.1016/j.yfrne.2018.12.001. Epub 2018 Dec 12. PMID: 30552910; PMCID: PMC6370514.

Perry BI, Jones HJ, Richardson TG, Zammit S, Wareham NJ, Lewis G, Jones PB, Khandaker GM. Common mechanisms for type 2 diabetes and psychosis: Findings from a prospective birth cohort. *Schizophr Res*. 2020 Sep;223:227-235. doi: 10.1016/j.schres.2020.08.006. Epub 2020 Aug 19. PMID: 32828613; PMCID: PMC7758839.

Perry BI, McIntosh G, Weich S, Singh S, Rees K. The association between first-episode psychosis and abnormal glycaemic control: systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016 Nov;3(11):1049-1058. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30262-0. Epub 2016 Oct 5. PMID: 27720402.

Perry BI, Salimkumar D, Green D, Meakin A, Gibson A, Mahajan D, Tahir T, Singh SP. Associated illness severity in schizophrenia and diabetes mellitus: A systematic review. *Psychiatry Res*. 2017 Oct;256:102-110. doi: 10.1016/j.psychres.2017.06.027. Epub 2017 Jun 13. PMID: 28628790.

Philippe A, Vaiva G, Casadebaig F. Data on diabetes from the French cohort study in schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2005 Dec;20Suppl 4:S340-4. doi: 10.1016/s0924-9338(05)80188-9. PMID: 16459248.

Pillinger T, Beck K, Howes O. First-Episode Schizophrenia and Diabetes Risk-Reply. *JAMA Psychiatry*. 2017 Jul 1;74(7):763. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.0765. PMID: 28538995.

Polimanti R, Gelernter J, Stein DJ. Genetically determined schizophrenia is not associated with impaired glucose homeostasis. *Schizophr Res*. 2018

May;195:286-289. doi: 10.1016/j.schres.2017.10.033. Epub 2017 Oct 29. PMID: 29092750; PMCID: PMC5924728.

Postolache TT, Del Bosque-Plata L, Jabbour S, Vergare M, Wu R, Gragnoli C. Co-shared genetics and possible risk gene pathway partially explain the comorbidity of schizophrenia, major depressive disorder, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2019 Apr;180(3):186-203. doi: 10.1002/ajmg.b.32712. Epub 2019 Feb 6. PMID: 30729689; PMCID: PMC6492942.

Rajkumar AP, Horsdal HT, Wimberley T, Cohen D, Mors O, Børghlum AD, Gasse C. Endogenous and Antipsychotic-Related Risks for Diabetes Mellitus in Young People With Schizophrenia: A Danish Population-Based Cohort Study. *Am J Psychiatry.* 2017 Jul 1;174(7):686-694. doi: 10.1176/appi.ajp.2016.16040442. Epub 2017 Jan 20. PMID: 28103712.

Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J AffectDisord.* 2012 Oct;142 Suppl:S8-21. doi: 10.1016/S0165-0327(12)70004-6. PMID: 23062861.

Sapolsky RM. Is impaired neurogenesis relevant to the affective symptoms of depression? *Biol Psychiatry.* 2004 Aug 1;56(3):137-9. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.04.012. PMID: 15271580.

Semenkovich K, Brown ME, Svrakic DM, Lustman PJ. Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment. *Drugs.* 2015 Apr;75(6):577-87. doi: 10.1007/s40265-015-0347-4. PMID: 25851098.

Soares-Weiser K, Maayan N, Bergman H, Davenport C, Kirkham AJ, Grabowski S, Adams CE. First rank symptoms for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 25;1(1):CD010653. doi: 10.1002/14651858.CD010653.pub2. PMID: 25879096; PMCID: PMC7079421.

Srivastava RAK. Dysfunctional HDL in diabetes mellitus and its role in the pathogenesis of cardiovascular disease. *Mol Cell Biochem.* 2018 Mar;440(1-

2):167-187. doi: 10.1007/s11010-017-3165-z. Epub 2017 Aug 21. PMID: 28828539.

Stringaris A. Editorial: What is depression? *J Child Psychol Psychiatry*. 2017 Dec;58(12):1287-1289. doi: 10.1111/jcpp.12844. PMID: 29148049.

Stubbs B, Vancampfort D, De Hert M, Mitchell AJ. The prevalence and predictors of type two diabetes mellitus in people with schizophrenia: a systematic review and comparative meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2015 Aug;132(2):144-57. doi: 10.1111/acps.12439. Epub 2015 May 5. PMID: 25943829.

Sunil B, Ashraf AP. Dyslipidemia in Pediatric Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Diab Rep*. 2020 Sep 9;20(10):53. doi: 10.1007/s11892-020-01336-6. PMID: 32909078; PMCID: PMC7481147.

Suvisaari J, Keinänen J, Eskelinen S, Mantere O. Diabetes and Schizophrenia. *Curr Diab Rep*. 2016 Feb;16(2):16. doi: 10.1007/s11892-015-0704-4. PMID: 26803652.

Toplak H, Hoppichler F, Wascher TC, Schindler K, Ludvik B. Adipositas und Typ 2 Diabetes [Obesity and type 2 diabetes]. *Wien Klin Wochenschr*. 2016 Apr;128 Suppl 2:S196-200. German. doi: 10.1007/s00508-016-0986-9. PMID: 27052246.

Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, Lenfant F, Arnal JF, Montagner A, Gourdy P. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. *Diabetologia*. 2020 Mar;63(3):453-461. doi: 10.1007/s00125-019-05040-3. Epub 2019 Nov 21. PMID: 31754750; PMCID: PMC6997275.

Tripathi BK, Srivastava AK. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Med Sci Monit*. 2006 Jul;12(7):RA130-47. Epub 2006 Jun 28. PMID: 16810145.

Vancampfort D, Mitchell AJ, De Hert M, Sienaert P, Probst M, Buys R, Stubbs B. TYPE 2 DIABETES IN PATIENTS WITH MAJOR DEPRESSIVE DISORDER: A META-ANALYSIS OF PREVALENCE ESTIMATES AND PREDICTORS. *Depress Anxiety*. 2015 Oct;32(10):763-73. doi: 10.1002/da.22387. Epub 2015 Jun 26. PMID: 26114259.

Vilain J, Galliot AM, Durand-Roger J, Leboyer M, Llorca PM, Schürhoff F, Szöke A. Les facteurs de risque environnementaux de la schizophrénie [Environmental risk factors for schizophrenia: a review]. *Encephale*. 2013 Feb;39(1):19-28. French. doi: 10.1016/j.encep.2011.12.007. Epub 2012 Nov 21. PMID: 23177330.

Wang X, Cheng S, Xu H. Systematic review and meta-analysis of the relationship between sleep disorders and suicidal behaviour in patients with depression. *BMC Psychiatry*. 2019 Oct 17;19(1):303. doi: 10.1186/s12888-019-2302-5. PMID: 31623600; PMCID: PMC6798511.

Ward M, Druss B. The epidemiology of diabetes in psychotic disorders. *Lancet Psychiatry*. 2015 May;2(5):431-451. doi: 10.1016/S2215-0366(15)00007-3. Epub 2015 Apr 28. PMID: 26360287.



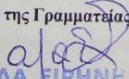
Wójciak P, Rybakowski J. Clinical picture, pathogenesis and psychometric assessment of negative symptoms of schizophrenia. *Psychiatr Pol*. 2018 Apr 30;52(2):185-197. English, Polish. doi: 10.12740/PP/70610. Epub 2018 Apr 30. PMID: 29975360.

Xavier RM, Vorderstrasse A. Genetic Basis of Positive and Negative Symptom Domains in Schizophrenia. *Biol Res Nurs*. 2017 Oct;19(5):559-575. doi: 10.1177/1099800417715907. Epub 2017 Jul 10. PMID: 28691507.

Xepapadaki E, Nikdima I, Sagiadinou EC, Zvintzou E, Kypreos KE. HDL and type 2 diabetes: the chicken or the egg? *Diabetologia*. 2021 Sep;64(9):1917-1926. doi: 10.1007/s00125-021-05509-0. Epub 2021 Jul 13. PMID: 34255113.

Yu M, Zhang X, Lu F, Fang L. Depression and Risk for Diabetes: A Meta-Analysis. *Can J Diabetes*. 2015 Aug;39(4):266-72. doi: 10.1016/j.jcjd.2014.11.006. Epub 2015 Mar 13. PMID: 25773933.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄

 ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ 5^η ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ & ΣΤΕΡΕΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΗΣ - ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΥΠΗΡΕΣΙΑΣ ΤΜΗΜΑ: ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ	ΜΕ ΑΠΟΔΕΙΚΤΙΚΟ ΕΠΙΔΟΣΗΣ ΑΔΙΑΒΑΘΜΗΤΟ Λάρισα, Αριθμ. πρωτ. Π.Γ.Ν. ΛΑΡΙΣΑΣ ΑΡ.ΠΡΩΤ.: 41944 ΗΜ/ΝΙΑ: 06/10/2022  ΚΟΙΝΟ ΠΡΟΣ: κ. Α. Τσιμπόλη
Ταχ. Διεύθυνση : Περιοχή Μεζούρλο, Τ.Θ. 1425 Ταχ. Κώδικας : 41110 Πληροφορίες : Αρσενίου Ιωάννα Τηλέφωνο : 2413502764 Τηλεμοιροτυπία : 2410670248 Ηλ. Διεύθυνση : epistimoniko@gmail.com	
ΘΕΜΑ : Διαβίβαση απόφασης του Επιστημονικού Συμβουλίου. ΣΧΕΤ. : Η από 22-09-22/38975 αίτησή σας.	
Σας διαβιβάζουμε την αριθ. 20/13 ^{ης} /27-09-22 απόφαση του Επιστημονικού Συμβουλίου, με θέμα: «Έγκριση αναδρομικής έρευνας με τίτλο: 'Σχέση σχιζοφρένειας και κατάθλιψης με την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2'», για τις δικές σας ενέργειες. Παραμένουμε στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε περαιτέρω διευκρίνιση.	
Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ Ε.Σ. Καθηγητής Χ. ΣΚΟΥΛΑΚΗΣ	
 Θεωρήθηκε για την ακρίβεια Ο προϊστάμενος της Γραμματείας  ΖΕΜΠΙΛΑ ΕΙΡΗΝΗ Τ.Ε. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ	

ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ ΠΡΑΚΤΙΚΟΥ
της 13^{ης} /27-09-2022 Τακτικής Συνεδρίασης του Επιστημονικού Συμβουλίου
του ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΑΡΙΣΑΣ

Στη Λάρισα σήμερα **27 Σεπτεμβρίου 2022**, ημέρα της εβδομάδας **Τρίτη** και ώρα **13.00 μ.μ.**, στο Γραφείο του Επιστημονικού Συμβουλίου του ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΑΡΙΣΑΣ, μετά την αριθ. πρωτ. 39476/26-09-2022 πρόσκληση του Προέδρου του Επιστημονικού Συμβουλίου του ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΑΡΙΣΑΣ, συνήλθε σε τακτική συνεδρίαση το Επιστημονικό Συμβούλιο, το οποίο συγκροτήθηκε βάσει της αριθ. 431/08-03-2021 απόφασης του Διοικητή του ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΑΡΙΣΑΣ, για να συζητήσει επί θεμάτων της Ημερήσιας Διάταξης.

Παρόντα κατά τη συνεδρίαση είναι τα ακόλουθα μέλη του Επιστημονικού Συμβουλίου:

1.	Σκουλάκης Χαράλαμπος	Καθ. Διευθυντής Παν. Ωτορινολαρυγγικής Κλινικής	Πρόεδρος
2.	Σολδάτου Ευγενία	ΤΕ Ιατρικών Εργαστηρίων	Τακτικό μέλος
3.	Τζισατούδη Ειρήνη	Επιμ. Α' Παθολογικής Ανατομικής	Αναπληρωματικό μέλος
4.	Κουτάλος Αντώνιος	Επιμ. Β' Ορθοπαιδικής	Τακτικό μέλος
5.	Κομισόπουλος Γεώργιος	ΠΕ Φυσικής Ακτινοφυσικής	Τακτικό μέλος
6.	Αναγνωστόπουλος Βασίλειος	Διευθυντής ΕΣΥ Νευροχειρουργικής Κλινικής	Τακτικό μέλος

Οι κ. Α. Πετσίτη, κ. Ε. Γκρίνια, κ. Σ. Τσιγάρα απουσίαζαν λόγω κωλύματος.

Στη συνεδρίαση παρέστη ως Γραμματέας του Συμβουλίου η Αρσενίου Ιωάννα, ΤΕ Βιβλιοθηκονομίας. Αφού διαπιστώθηκε απαρτία ο Πρόεδρος κηρύσσει την έναρξη της συνεδρίασης και θέτει προς συζήτηση τα παρακάτω θέματα της Ημερήσιας Διάταξης:

ΘΕΜΑ 20^ο:

Κατάθεση προς έγκριση του με αριθ. πρωτ. 38975/22-09-22 εγγράφου με θέμα: «Έγκριση αναδρομικής έρευνας με τίτλο: 'Σχέση σχιζοφρένειας και κατάθλιψης με την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2'» από την κ. Α. Τσιμπόλη.

Τίθεται υπόψη του Επιστημονικού Συμβουλίου προς έγκριση το εν λόγω θέμα, με το ακόλουθο περιεχόμενο:

Σας παρακαλώ να μου χορηγήσετε άδεια για την εκπόνηση αναδρομικής έρευνας στα πλαίσια της μεταπτυχιακής μου διπλωματικής εργασίας με τίτλο: 'Σχέση σχιζοφρένειας και κατάθλιψης με την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2'.

Επισυναπτόμενα:

- Υπεύθυνη Δήλωση
- Ερευνητικό Πρωτόκολλο
- Βεβαίωση σπουδών και ανάληψη διπλωματικής
- Έγκριση ερευνητικής πρότασης από το Διευθυντή της κλινικής
- Έντυπο ενημέρωσης και συγκατάθεσης

Τα μέλη του Ε.Σ., λαμβάνοντας υπόψη τα ακόλουθα:

τα όσα αναφέρονται στο ανωτέρω έγγραφο καθώς και τα συνημμένα σε αυτό κατατεθέντα στοιχεία μετά από διαλογική συζήτηση

Ομόφωνα, γ ν ω μ ο δ ο τ ο ύ ν

1. Θετικά για την έγκριση του θέματος: «Έγκριση αναδρομικής έρευνας με τίτλο: 'Σχέση σχιζοφρένειας και κατάθλιψης με την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2'», όπως κατατέθηκε με το αριθ. πρωτ. 38975/22-09-22 έγγραφο από την κ. Α. Τσιμπόλη.
2. Θετικά για την έγκριση όλων των σχετικών με το εν λόγω θέμα κατατεθέντων στοιχείων, ήτοι:
 - ερευνητικό πρωτόκολλο,
 - υπεύθυνη δήλωση,
 - βεβαίωση σπουδών,
 - έντυπο συγκατάθεσης,
 - έγκριση Διευθυντή Ψυχιατρικής Κλινικής.

Αυθμερόν επικύρωση της παρούσης.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ Ε.Σ.

Σκουλάκης Χαράλαμπος

ΤΑ ΜΕΛΗ

Τζιαστούδη Ειρήνη
Σολδάτου Ευγενία
Κουτάλος Αντώνιος
Αναγνωστόπουλος Βασίλειος
Κομισόπουλος Γεώργιος

Ακριβές Απόσπασμα Πρακτικού
της 13^{ης} /27-09-2022
Τακτικής Συνεδρίασης Ε.Σ.
Λάρισα, 27-09-2022
Η Γραμματέας του Ε.Σ.
Αρσενίου Ιωάννα

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΗΘΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ
ΕΡΕΥΝΑΣ ΤΟΥ Δι.Πα.Ε.



[αρ. πρωτ. Δ.Φ.2.1/989/20.01.2021 Απόφαση του
Προέδρου της Διοικούσας Επιτροπής του Δι.Πα.Ε.
(ΑΔΑ: Ω1ΧΝ46ΨΖ3Π-Τ72)].

ΠΡΑΚΤΙΚΑ της ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ

με αριθμό 20/02.02.2023

της ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΗΘΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ του Δι.Πα.Ε.

Σήμερα, στις 02 Φεβρουαρίου 2023, ημέρα Πέμπτη και ώρα 15.00, πραγματοποιήθηκε μέσω τηλεδιάσκεψης η εiscoστή (20^η) συνεδρίαση της Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας της Έρευνας (Ε.Η.Δ.Ε.) του Δι.Πα.Ε..

Κατόπιν προσκλήσεως, συμμετείχαν, κατ' εφαρμογή των διατάξεων:

- α) Της παρ.13 του άρθρου 14 του ν. 2690/1999 (ΦΕΚ 45/τ.Α'/09-03-1999) «Κώδικας Διοικητικής Διαδικασίας» που προστέθηκε με την παρ. 7 του άρθρου 6 του ν. 3242/2004 (ΦΕΚ 102/τ.Α'/24-05-2004),
- β) Του άρθρου 58 του ν. 4623/2019 «Ρυθμίσεις του Υπουργείου Εσωτερικών, διατάξεις για την ψηφιακή διακυβέρνηση, συνταξιοδοτικές ρυθμίσεις και άλλα επείγοντα ζητήματα» (Α' 134), όπως ισχύει,
- γ) του ν. 3979/2011 «Για την ηλεκτρονική διακυβέρνηση και λοιπές διατάξεις» (Α' 138), όπως ισχύει και
- δ) της ΥΑ 429/2020 (ΦΕΚ 850/13-03-2020 τεύχος Β΄) «Συνεδρίαση συλλογικών οργάνων με τηλεδιάσκεψη»,
- ε) την υπ. αριθμ. 15/14-04-2021 Απόφαση της Διοικούσας Επιτροπής του Δι.Πα.Ε. με θέμα 24: « Έγκριση του Κώδικα Ηθικής και Δεοντολογίας της Έρευνας Δι.Πα.Ε.»
- στ) την υπ. αριθμ. 15/14-04-2021 Απόφαση της Διοικούσας Επιτροπής του Δι.Πα.Ε. με θέμα 25: «Έγκριση του Κανονισμού Εφαρμογής Αρχών και Λειτουργίας της Ε.Η.Δ.Ε. και των τεσσάρων (4) εντύπων του
- ζ) την με αρ. πρωτ. ΔΦ 2.1/25619/29.12.2021 απόφαση ανασυγκρότησης της Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας της Έρευνας του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος του Αντιπροέδρου Οικονομικών Προγραμματισμού και Ανάπτυξης του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος (ΑΔΑ_9ΦΙ646ΨΖ3Π-4ΥΤ)

η) το απόσπασμα πρακτικού της 157/28.01.2022 Συνεδρίασης της Ολομέλειας της Επιτροπής Ερευνών και Διαχείρισης του ΕΛΚΕ/ Δι.Πα.ε. με θέμα τον ορισμό Προέδρου και Αντιπροέδρου για την ΕΗΔΕ (ΑΔΑ 65ΧΣ46ΨΖ3Π-ΘΡ8)

ο Πρόεδρος της Επιτροπής Ηθικής Και Δεοντολογίας της Έρευνας (Ε.Η.Δ.Ε.) του Δι.Πα.Ε. κ. Ράντος Κωνσταντίνος, αν. καθηγητής, του Τμήματος Πληροφορικής του Δι.Πα.Ε,

και τα κάτωθι τακτικά μέλη:

ΤΑΚΤΙΚΑ ΜΕΛΗ
1. Λαβδανίτη Μαρία, Καθηγήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΔΙ.ΠΑ.Ε., Αντιπρόεδρος της Επιτροπής
2. Κηπουρίδου Καλλιόπη, Δικηγόρος, Μέλος
3. Παπαλιάγκας Βασίλειος, Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών του ΔΙ.ΠΑ.Ε., Μέλος
4. Θεοφανίδης Δημήτρης, Επίκουρος Καθηγητής του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΔΙ.ΠΑ.Ε., Μέλος

Χρέη Γραμματέα στην παρούσα συνεδρίαση ασκεί η κα Γεωργία Κωλέττη, γραμματέας της ΕΕΔΙ της Μονάδας Οικονομικής & Διοικητικής Υποστήριξης (Μ.Ο.Δ.Υ.) του Ε.Λ.Κ.Ε./Δι.Πα.Ε. (άρθρο 231, παράγραφος 6 του Ν.4957/2022).

Μετά τη διαπίστωση της νόμιμης απαρτίας του σώματος, αρχίζει η συνεδρίαση.

ΘΕΜΑΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ

Θέμα 4: Αίτηση του ερευνητικού προγράμματος με τίτλο: «ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ» της κ. Τσιμπόλη Αναστασίας

Η Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας της Έρευνας λαμβάνοντας υπόψη:

α) την υπ' αριθμ. πρωτ. 185/16-01-2023 αίτηση της κ. Τσιμπόλη Αναστασίας, μεταπτυχιακή φοιτήτρια στο ΠΜΣ "Φροντίδα στον Σακχαρώδη Διαβήτη" του τμήματος Νοσηλευτικής του Διεθνούς Πανεπιστημίου Ελλάδας .

β) την υπ' αριθμ. πρωτ. 191/03-02-2023 εισήγηση του κ. Παπαλιάγκα Βασιλείου, μέλους της ΕΗΔΕ σύμφωνα με την οποία μελετώντας το ερευνητικό πρωτόκολλο και όλα τα σχετικά δικαιολογητικά/πρόσθετες εγκρίσεις και λαμβάνοντας υπόψη τους σκοπούς και τα αναμενόμενα οφέλη, τη μεθοδολογία της έρευνας, την απουσία ταπεινών κινήτρων συμμετοχής, την έλλειψη σύγκρουσης συμφερόντων από τους ερευνητές και την έλλειψη πιθανών κινδύνων για τα υποκείμενα της έρευνας

ομόφωνα αποφασίζει

την έγκριση του αιτήματος του ερευνητικού προγράμματος με τίτλο: «ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ»

Στη συνέχεια και επειδή δεν υπάρχει άλλο θέμα για συζήτηση λύεται η συνεδρίαση.

Το παρόν πρακτικό συντάχθηκε και υπογράφεται ως ακολούθως σύμφωνα με τις διατάξεις των παρ. 7 και 8 του άρθρου 15 του ν. 2690/1999 και οι αποφάσεις που περιέχονται σε αυτό εκτελούνται πριν την επικύρωση του πρακτικού.

Ο Πρόεδρος

**της Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας της
Έρευνας**

Ράντος Κωνσταντίνος

Ακριβές απόσπασμα πρακτικών

Θεσσαλονίκη, 03-02-2023


Γεωργία Κωλέττη

Η Γραμματέας

Γεωργία Κωλέττη