

Psychology: the Journal of the Hellenic Psychological Society

Vol 12, No 3 (2005)



Depression, anxiety, anger/hostility and physical health, and possible mediating mechanisms

Ευάγγελος Χ. Καραδήμας

doi: [10.12681/psy_hps.23969](https://doi.org/10.12681/psy_hps.23969)

Copyright © 2020, Ευάγγελος Χ. Καραδήμας



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

To cite this article:

X. Καραδήμας Ε. (2020). Depression, anxiety, anger/hostility and physical health, and possible mediating mechanisms. *Psychology: The Journal of the Hellenic Psychological Society*, 12(3), 404–429. https://doi.org/10.12681/psy_hps.23969

Κατάθλιψη, άγχος, θυμός/εχθρικότητα και σωματική υγεία, και οι πιθανοί ενδιάμεσοι μηχανισμοί

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ Χ. ΚΑΡΑΔΗΜΑΣ
Πανεπιστήμιο Κρήτης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στο άρθρο αυτό εξετάζονται οι ανασκοπήσεις που δημοσιεύθηκαν σε επιστημονικά περιοδικά από το 1994 έως το Μάρτιο 2004 σχετικά με την επίδραση της κατάθλιψης, του άγχους και του θυμού/εχθρικότητας στην εκδήλωση και στην πορεία των καρδιαγγειακών παθήσεων, του καρκίνου, των μολύνσεων και της αρθρίτιδας. Ο εντοπισμός των ανασκοπήσεων έγινε με τη χρήση του PsychINFO και του MEDLINE. Η εξέταση των 47 ανασκοπήσεων που εντοπίστηκαν έδειξε ότι: α) Η κατάθλιψη φαίνεται να αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση και την πορεία των καρδιαγγειακών νόσων και των μολύνσεων από ιούς. Για το άγχος και το θυμό/εχθρικότητα υπάρχουν στοιχεία μάλλον πειστικά, αλλά απαιτείται περαιτέρω έρευνα. β) Όσον αφορά την εκδήλωση και την πορεία του καρκίνου, τα συμπεράσματα των ανασκοπήσεων δίστανται ή είναι αρνητικά. γ) Για τις μολύνσεις από ιούς και την αρθρίτιδα τα υπάρχοντα δεδομένα είναι περιορισμένα και δεν μπορούν να οδηγήσουν σε ασφαλή συμπεράσματα. Επίσης, στο άρθρο παρουσιάζονται οι πιθανοί μηχανισμοί που μεσολαβούν (άμεσα, μέσω του ανοσοποιητικού, ενδοκρινικού και νευρικού συστήματος, ή έμμεσα, μέσω των συμπεριφορών υγείας, της διατροφής, του ύπνου κ.λπ.) στις υπό συζήτηση σχέσεις. Τίθενται θέματα σχετικά με τους περιορισμούς της διερεύνησής μας, τα ερωτήματα που είναι πιθανό να διερευνηθούν στο μέλλον, καθώς και η δυσπιστία ορισμένων ερευνητών για το ζήτημα. Επίσης, δίνεται έμφαση στην πρακτική – κλινική πλευρά της διερεύνησης αυτής, καθώς η χαρτογράφηση της σχέσης μεταξύ συναισθημάτων και υγείας θα συμβάλλει στην ανάπτυξη κατάλληλων ψυχολογικών παρεμβάσεων, προς όφελος πολλών ασθενών.

Λέξεις-κλειδιά: Κατάθλιψη, Άγχος, Θυμός/εχθρικότητα, Καρδιαγγειακές παθήσεις, Καρκίνος, Μολύνσεις, Αρθρίτιδα, Συναισθήματα και υγεία, Συμπεριφορές υγείας.

Από το 500 π.Χ. ο Ιπποκράτης θεωρούσε ότι η υγεία είναι αποτέλεσμα της ισορροπίας μεταξύ των 4 χυμών, η κρίση (ανάμειξη) των οποίων κατέληγε σε ορισμένες «ιδιοσυγκρασίες», που σχετίζονται με συγκεκριμένες διαταραχές. Η πεποίθηση αυτή διατηρήθηκε για αιώνες, αλλά με ένα νέο μανδύα: οι «αμαρτίες» της ψυχής είναι το αίτιο των ασθενειών, σωματικών και ψυχικών. Η πεποίθηση, βέβαια, αυτή τόνιζε την αντίληψη περί «προτεραιότητας» της ψυχής έναντι του σώματος.

Το ερώτημα εάν η ψυχική κατάσταση ή η διάθεση του ατόμου επιδρά στη σωματική υγεία, ή για το βαθμό αυτής της συσχέτισης είναι παλαιό, η απάντηση όμως δεν είναι ακόμη δεδομένη και πλήρης.

Στο χώρο της επιστήμης της Ψυχολογίας μεταξύ των δεκαετιών του 1920 και του 1950 κυριάρχησε η ψυχαναλυτική άποψη υπό την επίδραση του Franz Alexander (1950). Η ψυχαναλυτική αντίληψη υιοθέτησε το μοντέλο της «ειδικής επίδρασης» (specificity model), σύμφωνα με το

οποίο κάθε (ψυχοσωματική) ασθένεια είναι αποτέλεσμα ενός ειδικού τύπου ενδοψυχικής πάλης, η οποία εκφράζεται μέσα από ένα ειδικό σύμπτωμα (π.χ. έλκος, άσθμα, ημικρανία, κολίτιδα).

Η πεποίθηση ότι συγκεκριμένες ειδικές αιτίες (π.χ. επικίνδυνα περιβάλλοντα, πηγές ενδοατομικής ευπάθειας, ειδικά συναισθήματα) ευθύνονται για κάθε ασθένεια προέκυψε ουσιαστικά κατά το τέλος του 19^{ου} αιώνα με την ανακάλυψη των βακτηρίων (Sarafino, 1999). Τη βασική αυτή πεποίθηση υιοθετούν διάφορες προσεγγίσεις, όπως, π.χ., για το ρόλο της «προσωπικότητας τύπου Α» στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (βλέπε, π.χ., Booth-Kewley & Friedman, 1987. Haynes & Matthews, 1988) ή για το ρόλο της παραίτησης στην ανάπτυξη καρκίνου (βλέπε, π.χ., Engel, 1968).

Από τη δεκαετία του 1950 και μετά εμφανίζονται και ενισχύεται παράλληλα και το μοντέλο της «γενικής ευαισθησίας» (general susceptibility). Σύμφωνα με αυτό, οι χρόνιες και σοβαρές διαταραχές της εσωτερικής ισορροπίας, οι οποίες θεωρούνται αποτέλεσμα του στρες ή των αρνητικών συναισθημάτων, αυξάνουν τη γενική ευαισθησία (ή ευπάθεια) του ατόμου σε κάθε είδος ασθένειας. Στην αλλαγή προς το μοντέλο αυτό συνέτειναν παράγοντες όπως η αδυναμία της κλινικής έρευνας να στηρίξει τη σχέση μεταξύ συγκεκριμένων ασθενειών αφενός και συγκεκριμένων στοιχείων της προσωπικότητας ή συγκεκριμένων συναισθημάτων αφετέρου. Σύμφωνα με τον Lazarus (1991), τα περισσότερα ευρήματα ήταν αντιφατικά και αντικρουόμενα. Ένας εξίσου σοβαρός λόγος ήταν η πολύ μεγάλη επιτυχία της θεωρίας του Hans Selye (1956) για το γνωστό Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής.

Η θεωρητική βάση του μοντέλου αυτού για τα συναισθήματα είναι πολύ απλή: Τα συναισθήματα προκαλούν αλλαγές στη νευροχημεία του σώματος και στη συμπεριφορά, και αυτό στη συνέχεια δημιουργεί διαταραχές και ασθένειες. Είναι δύσκολο, όμως, να καθοριστούν οι μηχανισμοί μέσα από τους οποίους αυξάνεται η πιθανότητα νόσησης. Η απάντηση του μοντέλου στην ερώτηση γιατί τα άτομα αναπτύσσουν διαφορε-

τικές ασθένειες ή γιατί κάποια άτομα νοσούν και άλλα όχι είναι ότι η εξέλιξη καθορίζεται από την κληρονομικότητα ή ότι είναι αποτέλεσμα μάθησης (συνεξαρτήσεις σε βιολογικό-σωματικό επίπεδο) ή ότι ευθύνεται ο συνδυασμός πολλών επιμέρους παραγόντων. Τα άτομα έχουν διαφορετικά ευπαθή όργανα ή συστήματα, και έτσι νοσούν κατά διαφορετικό τρόπο. Από τη στιγμή που γενικώς αυξάνεται η ευπάθεια στην εκδήλωση ασθένειας αυτή πλήττει τα ευπαθέστερα οργανικά συστήματα (Lazarus, 1991).

Στο παρόν άρθρο θα προσπαθήσουμε να εξετάσουμε τα στοιχεία εκείνα που αναφέρονται στη σχέση μεταξύ ορισμένων αρνητικών συναισθηματικών καταστάσεων και συγκεκριμένων ασθενειών, καθώς και τους πιθανούς ενδιάμεσους μηχανισμούς. Συγκεκριμένα θα εξετάσουμε τις πιθανές επιδράσεις της κατάθλιψης, του άγχους και του θυμού/εχθρικότητας στην έναρξη και στην πορεία τεσσάρων σωματικών ασθενειών: των καρδιαγγειακών παθήσεων, του καρκίνου, των μολύνσεων από ιούς και της αρθρίτιδας. Για το σκοπό αυτό θα προβούμε σε μια «ανασκόπηση των ανασκοπήσεων» που δημοσιεύτηκαν κατά την τελευταία δεκαετία σχετικά με τα ζητήματα αυτά. Επίσης, θα εξετάσουμε τους μηχανισμούς, άμεσους και έμμεσους, που ερμηνεύουν τη σχέση.

Μέθοδος

Για να διερευνηθούν τα ερωτήματα που θέσαμε, ελέγξαμε τις ανασκοπήσεις που έχουν δημοσιευτεί σε επιστημονικά περιοδικά κατά το διάστημα 1994-2004 (Μάρτιος). Ο εντοπισμός έγινε μέσω των ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων PsychINFO και MEDLINE. Στην αναζήτηση έγινε χρήση των λέξεων-κλειδιά: «depression» ή «depressive», «anxiety», και «anger» ή «hostility», καθώς και των «cardiovascular» ή «coronary», «cancer», «infection», και «arthritis». Η αναζήτηση αποκάλυψε ότι μεταξύ των ετών 1994-2004 δημοσιεύτηκαν 7.724 άρθρα τα οποία περιελάμβαναν την κατάθλιψη και κάποια από τις προανα-

Πίνακας 1 (συνέχεια)

Έρευνα	Μέθοδος	Κατάθλιψη				Άγχος				Θυμός/εχθρικότητα			
		ΚΑΠ	ΚΑΡ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΚΑΡ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΚΑΡ	ΜΟ	ΑΡΘ
Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002	Μη συστηματική	++	++										
Krantz & McCeney, 2002	Εκτεταμένη ανασκόπηση	+			++								+
Kubzansky & Kawachi, 2000	Άρθρα και κεφάλαια 1980-1998	+			++								++
Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998	Αρθρογραφία 1980-1996				++								
Maddock & Pariente, 2001	MEDLINE 1996-2000	++											
McGee, Williams, & Eilwood, 1994	Μετα-ανάλυση των προδρομικών μακροχρόνιων ερευνών έως 1993		+										
McKenna, Zevon, Corn, & Rounds, 1999	Μετα-ανάλυση 46 προδρομικών ερευνών για καρκίνο μαστού		--										--
Miller, Smith, Turner, Guijarro, & Hallet, 1996	Μετα-ανάλυση 45 ερευνών έως 1995												++
Rugulies, 2002	MEDLINE 1966-2000, PsychINFO 1987-2000, έρευνες σε αρχικά υγιείς	++											
Sanderman & Ranchor, 1997	Μη συστηματική												++
Smith, 2001	Μη συστηματική	+			+								
Smith & Ruiz, 2002	Μη συστηματική	++			++								++
Spiegel & Kato, 1996	19 έρευνες				++								
Tennant & McLean, 2001	Ανασκόπηση των συστηματικών ανασκοπήσεων 1980-2000	++											++
Thomas, Groer, Davis, Drotteman, et al., 2000	Μη συστηματική, για μη εκδήλωση θυμού												
Wielgosz & Nolan, 2000	Μη συστηματική	++											++
Wuisin & Singal, 2003	MEDLINE 1966-2000, PsychINFO 1967-2000, έρευνες σε υγιείς με επανέλεγχο σε 4 τουλάχιστον έτη	++											++

1. ΚΑΠ = Καρδιαγγειακές παθήσεις, ΚΑΡ = Καρκίνος, ΜΟ = Μολύνσεις από ιούς, ΑΡΘ = Αρθρίτιδα.
 2. ++ = Αποτελούν παράγοντες επικινδυνότητας, + = Ευρήματα ισχνά, ανεπαρκή ή δισταμένα. -- = Αρνητικά συμπεράσματα.

Πίνακας 2
Οι ανασκοπήσεις για την πορεία των προβλημάτων υγείας, η μεθοδολογία που ακολουθούν και τα συμπεράσματά τους^{1,2}

Έρευνα	Μέθοδος	Κατάθλιψη			Άγχος			Θυμός/εξθρικότητα		
		ΚΑΠ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΜΟ	ΑΡΘ
Adler & Matthews, 1994	Ανασκόπηση 3 μεγάλων προδρομικών ερευνών (δείγμα 9.000 ατόμων)									
Bankier & Litman, 2002	MEDLINE ως 2001, σε γυναικείο πληθυσμό	++			++			++		
Burg & Abrams, 2001	Μη συστηματική	++								
Butow, Hillier, Price, Thackway, et al., 2000	Αξιολόγηση ερευνών στη βάση προκαθορισμένων κριτηρίων		--		--				++	
Carmey, Rich, & Jaffe, 1995	Έρευνες 1935-1993	++								
Cohen & Herbert, 1996	Έρευνες ψυχονευρο-ανοσολογίας 1985-1995		+	++						
Cole & Kemeny, 1997	Ανασκόπηση της υπάρχουσας έρευνας για AIDS			++			++			
Cruess, Pettito, Leserman	Σύνοψη μεγάλου δείγματος ερευνών για AIDS			++						
Douglas, et al., 2003	Έρευνες 1979-1995 για επανεμφάνιση καρκίνου και επιβίωση		+				+			+
De Boer, Ryckman, Pruyn, & van den Borne, 1999	Επανεμφάνιση καρκίνου και επιβίωση									
Duits, Boeke, Taams, Passchier, & Erdman, 1997	MEDLINE, PsychLit 1986-1996, 17 προδρομικές έρευνες για εγγειοφθική πορεία	++					++			
Dwight & Stoudemire, 1997	MEDLINE 1966-1996	++								
Glassman & Shapiro, 1998	10 μεγάλες κοινοτικές έρευνες 1970-1997	++								
Hemingway & Marmot, 1999	MEDLINE, 1966-1997. Συστηματική ανασκόπηση όλων των προδρομικών ερευνών σε υγείες με δείγμα > 500 και ασθενείς με δείγμα > 100 ατόμων	++					++		--	
Irwin, 2002	Μη συστηματική, εκτεταμένη	++								++
Kiehl, Glaser & Glaser, 2002	Μη συστηματική	++	++	++						++

Πίνακας 2 (συνέχεια)
Οι ανασκοπήσεις για την έναρξη των προβλημάτων υγείας, η μεθοδολογία που ακολουθούν και τα συμπεράσματά τους^{1, 2}

Έρευνα	Μέθοδος	Κατάθλιψη			Άγχος			Θυμός/εχθρικότητα				
		ΚΑΠ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΚΑΡ	ΜΟ	ΑΡΘ	ΚΑΠ	ΚΑΡ	ΜΟ	ΑΡΘ
Kop, 2003	Μη συστηματική	++							++			
Kranz & McCleary, 2002	Εκτεταμένη ανασκόπηση	++										
Kubzansky & Kawachi, 2000	Άρθρα και κεφάλαια 1980-1998	++							+			
Lavoie & Fleet, 2000	Έρευνες δεκαετίας 1990-1999	++										
Leserman, 2003	Σύνοψη μεγάλου σώματος ερευνών για AIDS		++				++					
Lesperance & Frasure-Smith, 2000	Μη συστηματική	++										
Maddock & Pariente, 2001	MEDLINE 1996-2000		++									
Pertmutter, Frishman, & Feinstein, 2000	MEDLINE, PsycINFO 1980-1999, προδρομικές έρευνες	++										
Petticrew, Bell, & Hunter, 2002	Συστηματική ανασκόπηση όλων των προδρομικών ερευνών, δημοσιευμένων και μη			--								
Pignay-Demaria, Lesperance, Demaria, Frasure-Smith & Penzault, 2003	Αξιολόγηση πρόσφατων ερευνών σχετικών με την εγχειρητική πορεία	++					++					
Sanderman & Ranchor, 1997	Μη συστηματική								++			
Strais & Burg, 2003	Μη συστηματική	++					++					
Smith, 2001	Μη συστηματική	+					+					
Smith & Ruiz, 2002	Μη συστηματική	++					++				+	
Spiegel & Kato, 1996	Ανασκόπηση 19 ερευνών			++								
Tennant & McLean, 2001	Ανασκόπηση των συστηματικών ανασκοπήσεων 1980-2000	++					++				++	
Thomas, Groer, Davis, Droppleman, et al., 2000	Μη συστηματική, για μη εκδήλωσι θυμού											++
Wulsin, Valiant, & Welis, 1999	57 έρευνες, 1966-1996	++										
Zonila, McKay, Luborsky, & Schmidt, 1996	16 έρευνες για έρπητα και 19 για HIV			--							Ερπης ++ HIV +	

¹ ΚΑΠ = Καρδιαγγειακές παθήσεις, ΚΑΡ = Καρκίνος. ΜΟ = Μολύνσεις από ιούς. ΑΡΘ = Αρθρίτιδα.
² ++ = Αποτελούν παράγοντες επικινδυνότητας. + = Ευρήματα ισχνά, ανεπαρκή ή διυτάμενα. -- = Αρνητικά συμπεράσματα.

φερθείσες ασθένειες, 3.662 άρθρα γύρω από το άγχος και κάποια εκ των ασθενειών, καθώς και 422 άρθρα σχετικά με το θυμό ή την εχθρικότητα.

Στη συνέχεια εξετάσαμε τις περιλήψεις των άρθρων αυτών προκειμένου να εντοπιστούν εκείνα που αναφέρονταν σαφώς ή κυρίως σε ανασκοπήσεις γύρω από το ρόλο της κατάθλιψης, του άγχους και του θυμού/εχθρικότητας στην έναρξη και στην πορεία των ασθενειών που συμπεριλάβαμε. Εντοπίστηκαν 47 τέτοιες ανασκοπήσεις, εκ των οποίων οι 41 αναφέρονταν στο ρόλο της κατάθλιψης, 17 στο ρόλο του άγχους και 16 στο θυμό ή στην εχθρικότητα. Η μεγάλη πλειονότητα των ανασκοπήσεων αναφερόταν σε περισσότερα του ενός συναισθήματα και στο ρόλο τους.

Η μεθοδολογία που ακολουθούν οι ανασκοπήσεις αυτές ποικίλλει. Ορισμένες ανακεφαλαιώνουν άρθρα ή κεφάλαια βιβλίων κάνοντας χρήση βάσεων δεδομένων, όπως το MEDLINE ή το PsychLIT (βλέπε, π.χ., Rugulies, 2002. Wulsin & Singal, 2003). Κάποιες ανακεφαλαιώνουν συγκεκριμένες έρευνες όταν αυτές πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις (βλέπε, π.χ., Glassman & Shapiro, 1998. McGee, Williams, & Elwood, 1994), ενώ άλλες προβαίνουν σε μετα-ανάλυση ερευνών (π.χ. McKenna, Zevon, Corn, & Rounds, 1999. Miller, Smith, Turner, Guijarro, & Hallett, 1996). Τέλος, κάποιες προβαίνουν σε συστηματική ανασκόπηση παλαιότερων ανασκοπήσεων (π.χ. Bunker, Colquhoun, Esler, Hickie, et al., 2003). Συνολικά 31 έρευνες προβαίνουν σε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας χρησιμοποιώντας βάσεις δεδομένων, ενώ 13 εξ αυτών χρησιμοποιούν επιπλέον κριτήρια για τις έρευνες που περιλαμβάνουν, όπως η ανασκόπηση μόνο προδρομικών ερευνών ή ερευνών με πολύ καλό μεθοδολογικό σχεδιασμό. Οι λοιπές ανασκοπήσεις δεν αναφέρουν τον ακριβή τρόπο επιλογής των ερευνών ή των άλλων δεδομένων που χρησιμοποιούν, ή είναι μη συστηματικές. Η μεθοδολογία κάθε έρευνας σημειώνεται στους αντίστοιχους συνοπτικούς πίνακες.

Στους Πίνακες 1 και 2 παρουσιάζονται συνοπτικά και κωδικοποιούνται οι ανασκοπήσεις που

εντοπίσαμε και τα πορίσματά τους σχετικά με το ρόλο των συναισθημάτων στη εκδήλωση και στην πορεία κάθε ασθένειας.

Συναισθήματα και υγεία

Ο ρόλος της κατάθλιψης

Σύμφωνα με τον Irwin (2002), ο σημαντικότερος λόγος για τον οποίο μελετάται τόσο επισταμένα η σχέση μεταξύ κατάθλιψης και σωματικής υγείας είναι ότι η κατάθλιψη είναι εξαιρετικά κοινή. Τα ποσοστά εμφάνισης ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου υπολογίζονται σε 20% για τις γυναίκες και 10% για τους άνδρες (Steffens, Skoog, Norton, Hart, et al., 2000).

Για την επίδραση της κατάθλιψης στα καρδιαγγειακά νοσήματα διαπιστώνουμε ότι δεκατέσσερις ανασκοπήσεις αναφέρουν ότι η κατάθλιψη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα επικινδυνότητας για την έναρξη κάποιου σχετικού νοσήματος (βλέπε Πίνακα 1), ενώ τρεις αναφέρουν ότι η σχέση μεταξύ των δύο είναι ασαφής ή τα υπάρχοντα στοιχεία ελλιπή. Καμία ανασκόπηση δεν καταλήγει σε σαφώς αρνητικά συμπεράσματα. Επίσης, είκοσι ανασκοπήσεις αναφέρουν ότι η κατάθλιψη επιδρά στην πορεία ή και στην τελική έκβαση της ασθένειας σε όσους πάσχουν ήδη από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα. Μία μόνο διαπιστώνει ότι τα ευρήματα είναι αντιφατικά (Smith, 2001), ενώ καμία δε συμπεραίνει ότι η κατάθλιψη δεν επιδρά στην πορεία της νόσου.

Συγκεκριμένα ξεχωρίζουμε την ανασκόπηση του Rugulies (2002), η οποία καταλήγει ότι η κατάθλιψη αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα επικινδυνότητας και υπολογίζει το σχετικό βαθμό κινδύνου σε 1.64. Ο ερευνητής σημειώνει ότι και το καταθλιπτικό συναίσθημα αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας, σε μικρότερο όμως βαθμό. Στο ίδιο μέγεθος κινδύνου (1.64) καταλήγουν και οι Wulsin και Singal (2003). Σύμφωνα με τους συγγραφείς, το μέγεθος αυτό είναι μεγαλύτερο εκείνου του παθητικού καπνίσματος (1.25, όπως

το υπολογίζουν) αλλά μικρότερο του ενεργητικού (υπολογιζόμενου σε 2.50).

Οι Hemingway και Marmot (1999) σε μια συστηματική ανασκόπηση μιας επιλογής με αυστηρά κριτήρια των προδρομικών ερευνών που δημοσιεύτηκαν μεταξύ του 1966 και του 1997 σημειώνουν ότι και οι έντεκα έρευνες δείχνουν πως η κατάθλιψη προβλέπει την έναρξη κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος. Εξ αυτών οι πέντε βρίσκουν ότι ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος του 2.00, ενώ οι λοιπές έξι τον υπολογίζουν μεγαλύτερο του 1.00. Επίσης, έξι στις έξι έρευνες βρίσκουν ότι η κατάθλιψη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης της πορείας της νόσου. Οι δύο αναφέρουν σχετικό κίνδυνο μεγαλύτερο του 2.00 και τέσσερις μεγαλύτερο του 1.00. Ο «σχετικός κίνδυνος» υπολογίζεται με βάση τη μονάδα (1.00). Σχετικός κίνδυνος «1.50» σημαίνει κατά 50% περισσότερες πιθανότητες για την εκδήλωση ενός προβλήματος, ενώ σχετικός κίνδυνος «2.00» σημαίνει διπλάσιες τέτοιες πιθανότητες.

Οι Wulsin, Vaillant και Wells (1999) ανασκοπούν 57 σχετικές έρευνες, εκ των οποίων 29 συνδέουν την κατάθλιψη με την πορεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων, 15 αναφέρουν μεικτά αποτελέσματα και οι 13 αρνητικά.

Πέρα από τις παραπάνω ανασκοπήσεις, πρόσφατες έρευνες, όπως των Barefoot, Helms, Mark, Blumenthal και συνεργατών τους (1996), Lesperance, Frasure-Smith, Juneau και Theroux (2000), Musselman, Evans και Nemeroff (1998), και των Schulz, Beach, Ives, Martine, Ariyo και Kor (2000), έδειξαν ότι η κατάθλιψη στέκει ως ένας σοβαρός ανεξάρτητος παράγοντας επικινδυνότητας τόσο σε υγιή όσο και σε ήδη ασθενή πληθυσμό, ακόμα και μετά τον έλεγχο παραγόντων όπως το φύλο, η ηλικία, το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, αλλά και η υπέρταση, η υπερχοληστεραιμία, η χρήση καπνού και άλλων ουσιών και η έλλειψη σωματικής άσκησης.

Όσον αφορά το ρόλο της κατάθλιψης στην έναρξη και στην πορεία του καρκίνου, τα αποτελέσματα είναι μάλλον αντιφατικά. Ως προς την έναρξη της νόσου, δύο ανασκοπήσεις καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η κατάθλιψη αποτελεί

παράγοντα επικινδυνότητας (Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002. Spiegel & Kato, 1996), ενώ τρεις ανασκοπήσεις αποφεύγουν να καταλήξουν σε κάποιο τελικό συμπέρασμα (Bleiker & van der Ploeg, 1999. Cohen & Herbert, 1996. McGee et al., 1994). Οι τρεις αυτές ανασκοπήσεις κρίνουν τα υπάρχοντα μέχρι στιγμής ευρήματα ως ασυνεχή, αντιφατικά ή ανεπαρκή, ενώ θεωρούν ότι απαιτούνται καλύτερα σχεδιασμένες έρευνες (π.χ. μεγαλύτερα δείγματα, μακροχρόνια διερεύνηση, εγκυρότερα ψυχομετρικά εργαλεία) πριν καταλήξουμε σε σαφή συμπεράσματα. Τέλος, η ανασκόπηση των Adler και Matthews (1994), στην οποία ανασκοπήθηκαν τρεις μεγάλες προδρομικές έρευνες σε αρχικά υγιή πληθυσμό 9.000 ατόμων, δε διαπίστωσε καμία σχέση. Επίσης, η μετα-ανάλυση των McKenna και συνεργατών (1999), στην οποία περιλήφθηκαν 46 προδρομικές έρευνες σχετικά με την εκδήλωση καρκίνου του μαστού, κατέληξε ότι η κατάθλιψη δεν αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας.

Ως προς την πορεία του καρκίνου, τρεις ανασκοπήσεις (Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002. Maddock & Pariante, 2001. Spiegel & Kato, 1996) καταλήγουν σε θετικά συμπεράσματα για το ρόλο της κατάθλιψης. Δύο ανασκοπήσεις θεωρούν τα υπάρχοντα δεδομένα μάλλον αντιφατικά (Cohen & Herbert, 1996. De Boer, Rysckman, Pruyn, & van den Borne, 1999), ενώ τέσσερις θεωρούν ότι τα ευρήματα που ανασκοπούν φανερώνουν ότι η κατάθλιψη δεν παίζει ανεξάρτητο ρόλο στην πορεία ή στην έκβαση μιας καρκινικής νόσου (Adler & Matthews, 1994. Butow, Hiller, Price, Thackway, et al., 2000. Peticrew, Bell, & Hunter, 2002. Wulsin et al., 1999). Οι Peticrew και συνεργάτες (2002) σημειώνουν, μάλιστα, ότι μόνο οι μικρότερες έρευνες (σε δείγμα ή διάρκεια) δείχνουν κάποιες θετικές σχέσεις. Από την άλλη πλευρά, βέβαια, ερευνητές όπως οι Kiecolt-Glaser και Glaser (2002) θεωρούν ότι υφίστανται σημαντικές σχέσεις, ενώ τα τυχόν διαφορετικά αποτελέσματα αποδίδονται σε μεθοδολογικές παραλείψεις και σφάλματα.

Στον πιθανό ρόλο της κατάθλιψης ως παράγοντα επικινδυνότητας στην εκδήλωση και στην

πορεία κάποιας μόλυνσης αναφέρονται επτά ανασκοπήσεις εξ όσων εντοπίσαμε. Τρεις αναφέρουν ότι αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας για αυξημένη ευπάθεια σε ιούς και για μειωμένη άμυνα του ανοσοποιητικού συστήματος (Cohen & Herbert, 1996. Frieri, 2003. Irwin, 2002). Καμία δεν καταλήγει σε διαφορετικά συμπεράσματα. Θετικά καταλήγουν, επίσης, δύο ανασκοπήσεις όσον αφορά το ρόλο της κατάθλιψης στην πορεία κάποιας μόλυνσης (Cohen & Herbert, 1996. Zorilla, McKay, Luborsky, & Schmidt, 1996), και τρεις όσον αφορά την πορεία της μόλυνσης από HIV (Cole & Kemeny, 1997. Cruess, Petitto, Leserman, Douglas, et al., 2003. Leserman, 2003). Όμως, οι Cohen και Herbert (1996) και οι Zorilla και συνεργάτες (1996) συμπεραίνουν ότι όσον αφορά την πρόοδο του HIV τα ευρήματα είναι μάλλον αντιφατικά έως αρνητικά. Σε κάθε περίπτωση, οι περισσότερες ανασκοπήσεις τονίζουν το σχετικά μικρό αριθμό ερευνών που έχουν εξετάσει το ζήτημα αυτό συστηματικά.

Τέλος, όσον αφορά το ρόλο της κατάθλιψης στην αρθρίτιδα, εντοπίσαμε τρεις μόνο σχετικές ανασκοπήσεις. Μία αναφέρει θετικές ενδείξεις για το ρόλο της στην έναρξη εκδήλωσης της νόσου (Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002), ενώ δύο αναφέρουν θετικές ενδείξεις και για την πορεία της (Irwin, 2002. Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002). Και πάλι όμως οι έρευνες που ανασκοπούνται είναι λίγες σε αριθμό.

Ο ρόλος του άγχους

Η σχέση μεταξύ άγχους (ή στρες) και σωματικής υγείας (ιδιαίτερα καρδιαγγειακών παθήσεων) έχει τύχει μελέτης εδώ και δεκαετίες.

Αρχικά οι έρευνες αφορούσαν πειράματα με ζώα (συνήθως πιθήκους). Τα πειράματα αυτά έδειξαν ότι παράγοντες όπως το κοινωνικό στρες (π.χ. το άγχος που δημιουργείται εξαιτίας της κοινωνικής θέσης του ατόμου) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών, ενώ παράλληλα εμπλέκονται στη δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στα

άρρενα πειραματόζωα και στην παραγωγή των αναπαραγωγικών ορμονών στα θήλα. Επίσης, οι έρευνες έδειξαν ότι στα ήδη ασθενή ζώα οξείες ή χρόνιες πηγές στρες επιδρούν κατά τέτοιο τρόπο στην καρδιακή λειτουργία, ώστε να παρατηρούνται φαινόμενα αρρυθμιών και αιφνίδιων θανάτων (για τη σχετική ανακεφαλαίωση των ερευνών βλέπε McCabe, Sheridan, Weiss, Kaplan, Natelson, & Pare, 2000). Βέβαια, η αξία των ερευνών μεταξύ πειραματόζωων για την ανθρώπινη παθολογία είναι σχετική.

Εντοπίσαμε εννέα ανασκοπήσεις που κατά την τελευταία δεκαετία αναφέρονταν στο ρόλο του άγχους ως παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση καρδιαγγειακών παθήσεων και οκτώ για την πορεία της νόσου. Όσον αφορά τις πρώτες, έξι ανασκοπήσεις (Bankier & Littman, 2002. Hemingway & Marmot, 1999. Kubzansky & Kawachi, 2000. Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998. Smith & Ruiz, 2002. Tennant & McLean, 2001) καταλήγουν στο ότι το άγχος αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας. Οι Kubzansky και Kawachi (2000), ανασκοπώντας τις σχετικές προδρομικές έρευνες σε αρχικά υγιή πληθυσμό, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που επιβεβαιώνουν την επίδραση του άγχους στην εκδήλωση και στην πορεία των καρδιαγγειακών παθήσεων. Αναφέρουν, μάλιστα, ως ιδιαίτερα σημαντική την έρευνα των Kawachi, Golditz, Ascherio, Rimm και των συνεργατών τους (1994), οι οποίοι σε ένα πολύ μεγάλο δείγμα 33.999 ανδρών επαγγελματιών υγείας αρχικά υγιών βρήκαν ότι οι πιο αγχώδεις είχαν κατά 2.45 φορές υψηλότερο κίνδυνο για την εκδήλωση καρδιαγγειακού επεισοδίου. Τονίζουν, όμως, ότι οι σχετικές έρευνες έχουν διεξαχθεί μεταξύ του ανδρικού πληθυσμού, και αυτό αποτελεί ένα σαφή περιορισμό. Οι Hemingway και Marmot (1999) σημειώνουν, επίσης, ότι στο σύνολό τους και οι έντεκα σχετικές προδρομικές έρευνες που ανακεφαλαιώνουν καταδεικνύουν το άγχος ως σαφή παράγοντα επικινδυνότητας. Οι πέντε έρευνες, μάλιστα, φανερώνουν σχετικό κίνδυνο μεγαλύτερο του 2.00.

Από την άλλη, οι Smith (2001), Fleet, Lavoie

και Beitman (2000), που εξετάζουν το άγχος πανικού, και οι Bunker και συνεργάτες (2003), οι οποίοι αποτελούν μια ομάδα εργασίας του Εθνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας της Αυστραλίας, θεωρούν ότι, παρά τις ενδείξεις για το ρόλο του άγχους, τα στοιχεία ακόμα δίστανται. Συνεπώς περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη.

Για το ρόλο του άγχους στην πορεία μιας ήδη υπάρχουσας καρδιαγγειακής νόσου επτά ανασκοπήσεις (π.χ. Sirois & Burg, 2003. Smith & Ruiz, 2002) θεωρούν ότι τα στοιχεία είναι επαρκή για να επιβεβαιώσουν ότι το άγχος λειτουργεί ως παράγοντας επικινδυνότητας. Μία μόνο ανασκόπηση (Smith, 2001) θεωρεί ότι τα δεδομένα που εξετάζει υποδεικνύουν μια σαφή σχέση αλλά δεν επαρκούν αυτή τη στιγμή για να στηρίξουν κάτι άλλο πέραν μιας πιθανής συνύπαρξης.

Καμία ανασκόπηση δεν καταλήγει τελεσίδικα αρνητικά για το ρόλο του άγχους ως παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση ή και την πορεία των καρδιαγγειακών νόσων.

Εντοπίσαμε μόνο μία ανασκόπηση που αναφέρεται στο άγχος ως παράγοντα επικινδυνότητας για την έναρξη κάποιας καρκινικής νόσου (McKenna et al., 1999), η οποία έδειξε ότι δεν αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας για την έναρξη τουλάχιστον καρκίνου του μαστού. Μόλις δύο ανασκοπήσεις αναφέρονταν στον πιθανό ρόλο του στην πορεία της ασθένειας. Οι De Boer και συνεργάτες (1999) κρίνουν ότι υπάρχουν δεδομένα που στηρίζουν την άποψη ότι το άγχος μπορεί να προβλέψει πιθανές μεταστάσεις και την επιβίωση των ασθενών, αλλά αυτά είναι συνήθως ασυνεχή ή και αντιφατικά. Οι Butow και συνεργάτες (2000), αναλύοντας τις υπάρχουσες έρευνες στη βάση συγκεκριμένων κριτηρίων, καταλήγουν ότι δεν υπάρχουν αποδείξεις που να επιβεβαιώνουν οποιαδήποτε παρόμοια σχέση.

Όσον αφορά το άγχος ως κίνδυνο για τη μόλυνση από ιούς, εντοπίσαμε δύο μόνο σχετικές ανασκοπήσεις. Και οι δύο αναφέρονταν στην πορεία της νόσου του AIDS (Cole & Kemeny, 1997. Leserman, 2003) και καταλήγουν ότι, παρά το περιορισμένο των υπαρχόντων σχετικών δεδομένων, το άγχος φαίνεται να αποτελεί ανεξάρτη-

το παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση προβλημάτων υγείας που σχετίζονται με το AIDS.

Δεν εντοπίσαμε καμία ανασκόπηση που να αναφέρεται στο άγχος ως παράγοντα επικινδυνότητας για την εμφάνιση ή την πορεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Μόνο ο Irwin (2002) θεωρεί ότι μια τέτοια σχέση υφίσταται, χωρίς όμως να προβαίνει σε ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας.

Ο ρόλος του θυμού και της εχθρικότητας

Στη βιβλιογραφία ο ρόλος του θυμού συνεξετάζεται με την εχθρικότητα, η οποία αναφέρεται στην (συχνή) εκδήλωση του συναισθήματος του θυμού. Για την επίδραση αυτών των δύο ως κινδύνου στην έναρξη μιας καρδιαγγειακής νόσου εντοπίσαμε –δημοσιευμένες από το 1994 και μετά– εννέα ανασκοπήσεις, οι οποίες συμπεραίνουν ότι υπάρχουν επαρκή δεδομένα που στηρίζουν τη θέση αυτή (π.χ. Smith & Ruiz, 2002. Tennant & McLean, 2001. Wielgosz & Nolan, 2000). Όμως, από τις ανασκοπήσεις αυτές οι Miller και συνεργάτες (1996), οι οποίοι προέβησαν σε μετα-ανάλυση 45 ερευνών δημοσιευμένων έως το 1995, βρήκαν ότι η εχθρικότητα παρουσιάζει υψηλή συσχέτιση με καρδιαγγειακά νοσήματα μόνο στα νεαρότερης ηλικίας άτομα, κάτι που πιθανώς σχετίζεται και με την υψηλή ετοιμότητα διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος που παρατηρείται στην ηλικία αυτή. Επιπλέον, δύο από αυτή την ομάδα των ανασκοπήσεων (Kubzansky & Kawachi, 2000. Sanderman & Ranchor, 1997) θεωρούν τα υπάρχοντα ευρήματα θετικά μεν, περιορισμένα δε. Επίσης, οι Hemingway και Marmot (1999), αν και οι ίδιοι καταλήγουν ότι η εχθρικότητα πιθανώς αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας, βρήκαν ότι μόνο οι έξι στις δεκατέσσερις σχετικές προδρομικές έρευνες που εξέτασαν οδηγούν στο συμπέρασμα αυτό. Οι λοιπές δείχνουν μηδενική σχέση.

Από την άλλη πλευρά, δύο ανασκοπήσεις θεωρούν τα στοιχεία που συγκεντρώνουν ελλιπή ή

αντιφατικά (Bunker et al., 2003. Krantz & McCeney, 2002). Οι Krantz και McCeney (2002) παρατηρούν ότι η αντιφατικότητα στα ευρήματα των ερευνών μπορεί να σημαίνει: (α) ότι μια τέτοια σχέση δεν υφίσταται, (β) ότι όντως υφίσταται αλλά είναι δύσκολο να ανιχνευτεί, ή (γ) ότι ισχύει για ορισμένες μόνο ομάδες του πληθυσμού, ο προσδιορισμός των οποίων είναι έργο δύσκολο.

Για την επίδραση στην πορεία των καρδιαγγειακών παθήσεων πέντε ανασκοπήσεις κρίνουν ότι ο θυμός και η εχθρικότητα αποτελούν κίνδυνο (Bankier & Littman, 2002. Kor, 2003. Sanderman & Ranchor, 1997. Sirois & Burg, 2003. Tennant & McLean, 2001), ενώ δύο (Kubzansky & Kawachi, 2000. Smith & Ruiz, 2002) θεωρούν τα υπάρχοντα ευρήματα περιορισμένα ή αντιφατικά. Τέλος, μία ανασκόπηση, αυτή των Hemingway και Marmot (1999), αναφέρει ότι στις πέντε σχετικές προδρομικές έρευνες που ανασκόπησε (με κριτήριο την ύπαρξη δείγματος μεγαλύτερου των 100 ασθενών) καμία δεν κατάφερε να δείξει ότι η εχθρικότητα αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για την πορεία των καρδιαγγειακών παθήσεων.

Για τη σχέση μεταξύ θυμού/εχθρικότητας και καρκίνου μία μη συστηματική ανασκόπηση (Thomas, Groer, Davis, Drogpleman, et al., 2000) συμπεραίνει ότι αποτελούν πρόδρομο της εκδήλωσης της νόσου. Η ανασκόπηση αυτή θεωρεί επαρκή τα στοιχεία που υπάρχουν, τα οποία δείχνουν, επιπλέον, ότι η καταπίεση του θυμού επιδρά αρνητικά στην πορεία της νόσου. Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήγουν οι Butow και συνεργάτες (2000), ανασκοπώντας με αυστηρά κριτήρια προηγούμενες έρευνες, σε ό,τι αφορά ιδίως τις νεότερες σε ηλικία γυναίκες. Από την άλλη πλευρά, όμως, οι De Boer και συνεργάτες (1999), προβαίνοντας σε συστηματική ανασκόπηση, αξιολογούν τα σχετικά δεδομένα ως προς τον τρόπο διαχείρισης του θυμού ως μερικά και χωρίς συνέχεια. Παρόμοια, οι McKenna και συνεργάτες (1999) σε μετα-ανάλυση προδρομικών ερευνών δε βρίσκουν καμία σχέση μεταξύ έκφρασης του θυμού και έναρξης της νόσου.

Δεν εντοπίσαμε καμία ανασκόπηση που να αναφέρεται στον πιθανό ρόλο του θυμού ή της

εχθρικότητας στην έναρξη ή στην πορεία των μολύνσεων από ιούς ή της αρθρίτιδας.

Ενδιάμεσοι μηχανισμοί

Η πιθανή επίδραση των συναισθημάτων στη σωματική υγεία μπορεί να ασκηθεί μέσω δύο «διαδρόμων»: α) άμεσα, μέσω του ανοσοποιητικού, του ενδοκρινικού ή του νευρικού συστήματος, β) έμμεσα, επιδρώντας στη συμπεριφορά και στις συνήθειες του ατόμου.

Τα συναισθήματα είναι δυνατόν να ασκούν τις άμεσες και τις έμμεσες επιδράσεις τους ταυτόχρονα και παράλληλα.

Άμεσες επιδράσεις

Μια σειρά ερευνών έχει δείξει ότι υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ ορισμένων συναισθημάτων αφενός και του ανοσοποιητικού συστήματος, του ενδοκρινικού και του νευρικού συστήματος αφετέρου.

Όσον αφορά τη σχέση μεταξύ συναισθημάτων και νευρικού συστήματος, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι τα αρνητικά συναισθήματα μπορούν να επιδράσουν στην ηλεκτρική σταθερότητα του καρδιακού μυός απορρυθμίζοντας τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και προκαλώντας μειωμένη ποικιλότητα στον καρδιακό ρυθμό και αρρυθμίες, γεγονός που μπορεί να εξηγήσει τη σχέση μεταξύ έντονων συναισθημάτων και αιφνίδιων καρδιακών θανάτων (Fei, Anderson, Katritsis, Sneddon, et al., 1994. Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, 1995).

Τόσο τα αγχώδη όσο και τα καταθλιπτικά συναισθήματα μπορούν να ενεργοποιήσουν και το ενδοκρινικό σύστημα. Μπορούν δηλαδή να κινητοποιήσουν τον άξονα «υποθάλαμος – υπόφυση – φλοιός των επινεφριδίων» (Miller, 1998). Προκαλείται, κατά συνέπεια, η απελευθέρωση ορμονών της υπόφυσης και των επινεφριδίων με πολλαπλές επιδράσεις, συμπεριλαμβανομένων αλλαγών στο καρδιαγγειακό και στο ανοσοποιητικό σύστημα (Glaser & Kiecolt-Glaser, 1994). Συγκεκρι-

κρίμενα, απελευθερώνεται μια ποικιλία ορμονών, όπως οι κατεχολαμίνες και οι κορτιζόλες, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν ποσοτικές και ποιοτικές αλλαγές σε όλο τον ανθρώπινο οργανισμό μέσα από μια σειρά αμφίδρομων αλληλεπιδράσεων και επανατροφοδοτήσεων (Rabin, 1999).

Όσον αφορά το ανοσοποιητικό σύστημα, σύμφωνα με τους Black και Garbutt (2002), οντογενετικά, και πριν ακόμα από την ανάπτυξη ενός Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, είχε αναπτυχθεί μια «αντιφλεγμονώδης αντίδραση», η οποία αποτελούσε και την πλέον πρωτόγονη από τους προστατευτικούς μηχανισμούς. Σκοπός της αντίδρασης αυτής ήταν η αντιμετώπιση των μολύνσεων μέσω συγκεκριμένων ορμονικών αλλαγών. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, η αντίδραση αυτή ήταν συνδεδεμένη με την αντίδραση του στρες. Όπως και η «αντιφλεγμονώδης» αντίδραση, έτσι και η αντίδραση του στρες χαρακτηρίζεται από την απελευθέρωση ορμονών: κορτικοστεροειδή, κατεχολαμίνες κ.ά. Οι ορμόνες αυτές κινητοποιούν την παραγωγή ουσιών (όπως είναι, π.χ., οι κυτοκίνες) με στόχο, βέβαια, την προστασία του ατόμου από πιθανούς τραυματισμούς και πληγές. Η διαδικασία αυτή ήταν απαραίτητη για την επιβίωση του οργανισμού σε μια κατάσταση «μάχης». Αρχικά, επομένως, το «αντιφλεγμονώδες» σύστημα και η διεργασία αντίδρασης του στρες ήταν σχεδόν συνυφασμένα. Το ανοσοποιητικό σύστημα που εξελίχθηκε από το «αντιφλεγμονώδες» εξακολουθεί να έχει αυτή τη σύζευξη με τις διεργασίες του στρες (Black, 1994a, 1994b).

Πολλές σύγχρονες έρευνες έρχονται να στηρίξουν την παραπάνω θέση για άμεση σχέση μεταξύ ανοσοποιητικού και διεργασιών του στρες. Για παράδειγμα, πειραματικές έρευνες με πρωτεύοντα ζώα αλλά και με ανθρώπους που ζουν υπό συνθήκες έντονου στρες (π.χ. γυναίκες που φροντίζουν ασθενείς με άνοια) έδειξαν ότι το άγχος και η κατάθλιψη στους πληθυσμούς αυτούς σχετίζονται με φαινόμενα απορρύθμισης (π.χ. απότομες αυξομειώσεις) στην παραγωγή κυτοκινών, και ειδικά της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) (Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles, & Glaser, 2002).

Οι κυτοκίνες είναι πρωτεϊνικές δομές που λειτουργούν ως διακυτταρικά σήματα ρύθμισης της ανοσοποιητικής αντίδρασης σε καταστάσεις τραυματισμού ή μόλυνσης. Η παραγωγή των κυτοκινών, και ειδικά της IL-6, έχει φανεί ότι συσχετίζεται με τη γενική νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, ακόμα και μετά από έλεγχο διαφόρων παραγόντων, δημογραφικών και συμπεριφορών υγείας (Ferrucci, Harris, Guralnic, Tracy, et al., 1999. Pradham, Manson, Rifai, Buring, & Ridker, 2001. Taaffe, Harris, Ferrucci, Rowe, & Seeman, 2000). Επιπλέον, οι Andersen, Farrar, Golden-Kreutz, Kutz και McCallum (1998), οι Baum και Posluszny (1999) και οι Pariante, Carpinello, Orru, Sitzia και συνεργάτες τους (1997), μεταξύ άλλων ερευνητών, έχουν δείξει ότι οι αντιδράσεις του στρες περιλαμβάνουν την άμεση οξεία ενεργοποίηση, αλλά σε μακροπρόθεσμη βάση την καταστολή των φυσικών κυττάρων-δολοφόνων, αυξημένη δραστηριότητα των ιών, μειωμένο μέσο όρο ζωής των λεμφοκυττάρων και απορρύθμιση της παραγωγής κυτοκινών, όλων σημαντικών παραγόντων του ανοσοποιητικού συστήματος.

Η σχέση των συναισθημάτων με το ανοσοποιητικό σύστημα έχει φανεί και από μια σειρά καλά σχεδιασμένων ερευνών γύρω από τον εμβολιασμό, σύμφωνα με τις οποίες τα άτομα που δηλώνουν υψηλό άγχος ή κατάθλιψη αντιδρούν στους εμβολιασμούς κατά διαφόρων ασθενειών με τρόπο περισσότερο αργό και αδύναμο (Glaser, Sheridan, Malarkey, MacCallum, & Kiecolt-Glaser, 2000. Morag, Morag, Reichenberg, Lerer, & Yirmiya, 1999). Οι Kiecolt-Glaser, Glaser, Gravenstein, Malarkey και Sheridan (1996) βρήκαν ότι οι σύζυγοι-φροντιστές ασθενών με άνοια παρουσίαζαν μικρότερη παραγωγή αντισωμάτων μετά από εμβολιασμό κατά της γρίπης σε σύγκριση με άτομα-μη φροντιστές, εξισωμένα ως προς την ηλικία και το φύλο. Η διαφορά καθίσταται πολύ μεγάλη στα άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών, στα οποία μόνο το 26% των φροντιστών αντέδρασε στο εμβόλιο, σε αντίθεση με το 60% του δείγματος ελέγχου. Οι διαφορές στην αντίδραση στον εμβολιασμό συσχετιζόνταν, μάλιστα, με την αναφερόμενη σοβαρότητα του άγχους που δηλώναν

τα άτομα κατά τη στιγμή του εμβολιασμού, αν και οι δύο ομάδες ήταν εξισωμένες ως προς την ιστορία εμβολιασμού κατά της γρίπης, την παρουσία κάποιας χρόνιας ασθένειας, τη χρήση φαρμάκων, το εισόδημα και την ηλικία. Παρόμοια ευρήματα αναφέρουν και οι Vedhara, Cox, Wilcock, Perks και συνεργάτες τους (1999).

Επίσης, έρευνες έχουν δείξει ότι αύξηση του βαθμού άγχους (π.χ. έναρξη της εξεταστικής περιόδου) σχετίζεται με αντίστοιχη αύξηση της ευπάθειας σε κρουολογήματα και συναφείς λοιμώξεις του αναπνευστικού, καθώς παρατηρείται σημαντική μείωση της παραγωγής ενός κύριου ανοσολογικού παράγοντα που βρίσκεται στο σίελο, της ανοσοσφαιρίνης-A (βλέπε, π.χ., Cohen, Frank, Doyle, Skoner, Rabin, & Gwaltney, 1998).

Σύμφωνα με τον Rabin (1999) και τους Maier και Watkins (1998), το ανοσοποιητικό σύστημα δε λειτουργεί εν κενώ ή ανεξάρτητα, αλλά συμπληρώνει και αλληλεπιδρά με το νευρικό και το ενδοκρινικό σύστημα. Έτσι, οι επιδράσεις των συναισθημάτων στο ανοσοποιητικό είναι πιθανό να λαμβάνουν χώρα μέσω της διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού άξονα, του άξονα «υποθάλαμος – υπόφυση – φλοιός των επινεφριδίων», καθώς και μέσω των συστημάτων των οπιοειδών πεπτιδίων (Baum & Posluszny, 1999). Από τη στιγμή, όμως, που θα παραχθούν φορείς του ανοσοποιητικού (όπως, π.χ., οι κυτοκίνες), αυτοί φαίνεται πως μπορούν να δραστηριοποιήσουν και τον άξονα «υποθάλαμος – υπόφυση – μυελός των επινεφριδίων» (Path, Bornstein, Ehrhart-Bornstein, & Scherbaum, 1997), δημιουργώντας έτσι έναν κύκλο αντιδράσεων και αλληλεπιδράσεων ως τμήμα της διέγερσης που προκαλεί το στρες.

Οι Black και Garbutt (2002), μάλιστα, βασισμένοι στα υπάρχοντα δεδομένα και ευρήματα ερευνών, έχουν προχωρήσει στη λεπτομερή περιγραφή του τρόπου με τον οποίο καταστάσεις όπως το χρόνιο στρες και τα αρνητικά συναισθήματα μπορούν να οδηγήσουν στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών, και συνακόλουθα στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων. Σύμφωνα με τους Black και Garbutt, το στρες και τα παραγόμενα συναισθήματα μπορεί να ευθύνονται

έως και για το 40% των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ασθενείς που δεν έχουν άλλους γνωστούς παράγοντες επικινδυνότητας.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονίσουμε το αμφίδρομο των σχέσεων που περιγράφουμε. Για παράδειγμα, ορισμένες έρευνες έχουν δείξει ότι η αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης μπορεί να εκκινήσει, να διατηρήσει ή και να αυξήσει τόσο τα καταθλιπτικά συμπτώματα όσο και τα συμπτώματα άγχους (αϋπνία, κακή μνήμη κ.λπ.) (βλέπε, π.χ., Wolkowitz & Reus, 1999). Τέτοια όμως στοιχεία καθώς και όσα προαναφέραμε ενισχύουν την αντίληψη ότι τα έντονα αρνητικά συναισθήματα συνιστούν αρχικά τις συνέπειες μιας δυσλειτουργικής αντίδρασης του στρες (Sternberg, Chrousos, Wilder, & Gold, 1992). Στη συνέχεια όμως επιτείνουν τη δυσλειτουργία αυτή, η οποία μέσω του νευρικού, του ενδοκρινικού και του ανοσοποιητικού συστήματος μπορεί να συμβάλει στην εκδήλωση ασθενειών.

Τέλος, η άμεση επίδραση των αρνητικών συναισθημάτων στη σωματική υγεία μπορεί να συντελείται και με άλλους τρόπους. Έτσι, σε μια πρόσφατη έρευνα Ελλήνων επιστημόνων βρέθηκε ότι άτομα με χρόνιο στρες (γονείς παιδιού με χρόνια πνευμονική ίνωση για 7 τουλάχιστον έτη) εμφάνισαν, μετά από ορισμένους πειραματικούς χειρισμούς (π.χ. βομβαρδισμό με γ-ακτινοβολία του DNA των λεμφοκυττάρων), περισσότερες αλλοιώσεις στο γενετικό κώδικα των κυττάρων που ελέγχθηκαν σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου γονέων υγιών παιδιών (Dimitroglou, Zafiroπούλου, Messini-Nikolaki, Doudounakis, Tsilimigaki, & Piperakis, 2002). Οι αλλοιώσεις αυτές μπορούν να καταστήσουν τον οργανισμό ευαίσθητο στους περιβαλλοντικούς μεταλλαξιογόνους παράγοντες, και επομένως περισσότερο ευπαθή στην ανάπτυξη νόσων όπως ο καρκίνος.

Εμμεσες επιδράσεις

Η επίδραση των συναισθημάτων στη σωματική υγεία του ατόμου μπορεί να ασκείται και έμμεσα, μέσω συμπεριφορών και συνθηκών που προστατεύουν ή εκθέτουν την υγεία σε κίνδυνο.

Βέβαια, συμπεριφορές όπως η διατροφή, η άσκηση κ.ά. επιδρούν ανεξάρτητα στην υγεία, συσχετίζονται όμως και με τη συναισθηματική κατάσταση του ατόμου, και συνεπώς λειτουργούν ως ενδιάμεσες μεταβλητές (Baum & Posluszny, 1999).

Οι σχέσεις μεταξύ συναισθημάτων και έμμεσων μεταβλητών είναι πολύπλοκες, ενώ μέχρι στιγμής ο ρόλος των ενδιάμεσων αυτών παραγόντων στην αιτιολογία των ασθενειών είναι αδιευκρίνιστος. Έτσι, δεν μπορεί να γίνει μια πλήρης «χαρτογράφηση» του τι και πώς ισχύει, αλλά μπορούμε να αναπαραγάγουμε μια αδρή εικόνα της σχέσης μεταξύ αρνητικών συναισθημάτων, έμμεσων επιδράσεων και υγείας. Στο σημείο αυτό σημειώνουμε ότι πολλοί ερευνητές υποστήριξαν πως οι έμμεσες επιδράσεις είναι μεν πολύ σημαντικές αλλά δεν επαρκούν για να ερμηνεύσουν τη σχέση μεταξύ συναισθημάτων και υγείας (βλέπε, π.χ., Kiecolt-Glaser et al., 2002. Penninx, Leveille, Ferrucci, van Eijk, & Guralnic, 1999). Με άλλα λόγια, οι έμμεσες επιδράσεις απλώς «συνοδεύουν» τις άμεσες.

Όσον αφορά τη σχέση με τη διατροφή, η σχετική βιβλιογραφία έχει εστιασθεί στη σχέση «οξύ στρες – διατροφή» (βλέπε, π.χ., Greeno & Wing, 1994). Η σχέση αυτή, όμως, όπως αναφέρουν οι Baum και Posluszny (1999), είναι περιπλεγμένη με παράγοντες προσωπικότητας και ευρύτερης συμπεριφοράς, ενώ η σχέση με το χρόνιο στρες και τις αλλαγές στο βάρος και τις διατροφικές συνήθειες δεν έχει αξιολογηθεί ερευνητικά. Έτσι, αν και είναι γνωστό ότι το στρες και τα αρνητικά συναισθήματα μπορούν να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη λήψη τροφής ή στην αναζήτηση τροφών που κάνουν το άτομο να αισθάνεται καλύτερα (π.χ. καφές ή γλυκά) (Sarafino, 1999), χρειάζεται ακόμη αρκετή έρευνα προκειμένου να διαπιστωθούν πλήρως οι υφιστάμενες σχέσεις.

Οι ερευνητές έχουν δείξει, επίσης, ότι τα αρνητικά συναισθήματα (π.χ. το άγχος και η κατάθλιψη) θίγουν τη φυσική δραστηριότητα και τη διάθεση για σωματική άσκηση (Steptoe, Wardle, Pollard, Cnaan, et al., 1996). Η φυσική άσκηση

σχετίζεται με καλύτερη διάθεση και μειωμένο αίσημα δυσφορίας (Plante & Rodin, 1990), ενώ σε πειραματικές διαδικασίες έχει φανεί ότι η τακτική άσκηση μειώνει την οργανική αντίδραση στο στρες (Anshel, 1996).

Το άγχος και το στρες αυξάνουν, από την άλλη πλευρά, την πιθανότητα χρήσης καπνού, καθώς το κάπνισμα χρησιμοποιείται συχνά και ως τρόπος διαχείρισης της δυσφορίας (Naquin & Gilbert, 1996. Ogden & Mitandabari, 1997). Το άγχος αυξάνει τόσο την ποσότητα όσο και τη συχνότητα χρήσης του καπνού (Steptoe et al., 1996), ενώ αποτελεί και το κύριο αίτιο υποτροπής μετά από προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος (Matheny & Weatherman, 1998). Το κάπνισμα αποτελεί ένα σημαντικότερο επιβαρυντικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπέρτασης, καρκίνου και άλλων ασθενειών του αναπνευστικού συστήματος, ενώ επιδρά και στο ενδοκρινικό και ανοσοποιητικό σύστημα (Hausberg, Mark, Winniford, Brown, & Somers, 1997).

Ένας επιπλέον «διάδρομος» της επίδρασης στη σωματική υγεία είναι μέσω των συμπεριφορών υγείας. Για παράδειγμα, τα αρνητικά συναισθήματα έχουν θεωρηθεί υπεύθυνα για προβλήματα στον τρόπο ερμηνείας και αντίληψης των σωματικών συμπτωμάτων και στις διαδικασίες αναζήτησης και χρήσης της κατάλληλης ιατρικής βοήθειας (Baum & Posluszny, 1999). Ακόμα, σχετίζονται με τη μη τήρηση των ιατρικών οδηγιών, καθώς αυξάνουν τα προβλήματα μνήμης που σχετίζονται με την ορθή χρήση των φαρμάκων, και μεταβάλλουν την ικανότητα για προσαρμογή στις απαιτήσεις της θεραπείας (βλέπε, π.χ., Brickman, Yount, Blaney, Rothberg, & De-Nour, 1996). Οι DiMatteo, Lepper και Croghan (2000), ανασκοπώντας τις σχετικές έρευνες στο διάστημα 1968-1998, καταλήγουν στο ότι οι καταθλιπτικοί καρδιοπαθείς έχουν τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να μην τηρούν τις οδηγίες των ιατρών τους σε σύγκριση με τους μη καταθλιπτικούς ασθενείς.

Αξίζει να αναφέρουμε στο σημείο αυτό την υπόθεση αρκετών ερευνητών ότι η επίδραση των

αρνητικών συναισθημάτων στο ανοσοποιητικό σύστημα ίσως ασκείται και μέσω του ύπνου. Οι διαταραχές του ύπνου έχουν συσχετισθεί με αλλαγές στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, ανεξάρτητα από την παρουσία καταθλιπτικής ή άλλης ψυχολογικής διαταραχής (Irwin, 2002), καθώς και με διεγερση του νευροενδοκρινικού άξονα (Irwin, Thompson, Miller, Gillin, & Ziegler, 1999). Έτσι, εφόσον οι διαταραχές του ύπνου συναντώνται συχνότατα σε άτομα με άγχος ή κατάθλιψη (DSM-IV-TR, APA, 2000), είναι πολύ πιθανό να συμβάλλουν κατά τρόπο μοναδικό στις οργανικές επιπτώσεις των αρνητικών συναισθημάτων (Irwin, 2002). Σε μια σημαντική έρευνα μεταξύ 8.000 ατόμων στη Σκωτία οι Heslop, Smith, Metcalfe, Macleod και Hart (2002) βρήκαν ότι και στα δύο φύλα ο υψηλότερος αναφερόμενος βαθμός στρες σχετίζεται με μείωση της ποσότητας και της ποιότητας του καθημερινού ύπνου. Στην ίδια έρευνα βρέθηκε ότι όσα άτομα δήλωναν διάρκεια ημερήσιου ύπνου μικρότερη των 7 ωρών είχαν υψηλότερο κίνδυνο θανάτου ανεξαρτήτως αιτίου σε σύγκριση με όσους δήλωσαν ότι κοιμούνται 7-8 ώρες ημερησίως (η ηλικία, η οικογενειακή κατάσταση, η κοινωνική τάξη και ο βαθμός του αναφερόμενου στρες είχαν ελεγχθεί στατιστικά). Έτσι, σύμφωνα με τους ερευνητές, η έρευνα παρείχε στοιχεία που υποδηλώνουν ότι ο ύπνος λειτουργεί ως σημαντικός ενδιάμεσος παράγοντας μεταξύ στρες και θνησιμότητας. Περαιτέρω όμως έρευνες απαιτούνται προκειμένου να διατυπωθούν σίγουρα συμπεράσματα.

Συμπεράσματα – συζήτηση

Στο άρθρο αυτό προσπαθήσαμε να ανακεφαλαιώσουμε τις δημοσιευμένες σε περιοδικά ανασκοπήσεις των τελευταίων 10 ετών γύρω από το ερώτημα εάν η κατάθλιψη, το άγχος και ο θυμός/εχθρικήτητα αποτελούν παράγοντες επικινδυνότητας για την εκδήλωση ή την πορεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων, του καρκίνου, των μολύνσεων από ιούς και της αρθρίτιδας. Επίσης,

προσπαθήσαμε να περιγράψουμε τους άμεσους και έμμεσους μηχανισμούς που ερμηνεύουν τη σχέση αυτή.

Εντοπίσαμε και εξετάσαμε 47 ανασκοπήσεις. Όπως αναφέραμε στη «Μέθοδο», η πλειονότητά τους περιλαμβάνει καλά σχεδιασμένες μεθόδους ανασκόπησης. Έτσι, μπορούμε να πούμε ότι η συνολική θεώρησή τους είναι ικανή να μας δώσει μια επαρκή εικόνα για τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα των ερευνητικών προσπαθειών πάνω στα θέματα που εξετάζουμε.

Το μεγαλύτερο μέρος των ανασκοπήσεων που εντοπίσαμε συνηγορεί στο ότι η κατάθλιψη αποτελεί ένα σαφή παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση κάποιας καρδιαγγειακής νόσου (13 στις 16 ανασκοπήσεις), καθώς και για την πορεία της νόσου (19 στις 21). Στο συμπέρασμα αυτό καταλήγουν οι μεγαλύτερες και καλύτερα σχεδιασμένες ανασκοπήσεις, οι οποίες περιελάμβαναν συστηματική ανασκόπηση των σχετικών προδρομικών ερευνών (π.χ. Bunker et al., 2003. Duits, Boeke, Taams, Passchier, & Erdman, 1997. Hemingway & Marmot, 1999. Perlmutter, Frishman, & Feinstein, 2000. Wulsin & Singal, 2003).

Τα αποτελέσματα για το άγχος και το θυμό/εχθρικήτητα είναι λιγότερο σαφή. Και στις δύο περιπτώσεις τα 2/3 περίπου των σχετικών ανασκοπήσεων καταλήγουν ότι αποτελούν παράγοντες επικινδυνότητας για την έναρξη μιας καρδιαγγειακής νόσου. Οι λοιπές δέχονται την πιθανότητα ύπαρξης κάποιου ρόλου, αλλά τονίζουν την ανάγκη περαιτέρω στοιχείων πριν υπάρξουν καταληκτικά συμπεράσματα. Όσον αφορά την πορεία της νόσου, το σύνολο σχεδόν των ανασκοπήσεων καταλήγει στο ότι και το άγχος και ο θυμός αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες επικινδυνότητας, αν και ο αριθμός των ανασκοπήσεων αυτών είναι αρκετά μικρότερος σε σύγκριση με τον αντίστοιχο αριθμό ανασκοπήσεων που αφορούν την κατάθλιψη. Ειδικά, όμως, όσον αφορά το ρόλο του θυμού/εχθρικήτητας υπάρχει μία ενδιαφέρουσα παρατήρηση. Από τις ανασκοπήσεις που εξέτασαν συστηματικά προδρομικές έρευνες μόνο οι Miller και συνεργάτες

(1996) συμπεράναν ότι αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας. Οι υπόλοιποι (π.χ. Bunker et al., 2003) κρίνουν τα υπάρχοντα στοιχεία ως μάλλον ανεπαρκή.

Οφείλουμε να παρατηρήσουμε, όμως, ότι τόσο ο ακριβής καθορισμός της έννοιας «εχθρικότητα» όσο και η αξιόπιστη μέτρησή της είναι ζητήματα που ευθύνονται για τα διαφορετικά αυτά ευρήματα, καθώς δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των ερευνητών. Παρά τις δυσχέρειες, το τελευταίο διάστημα οι ερευνητικές προσπάθειες έχουν στραφεί προς ορισμένα χαρακτηριστικά της εχθρικότητας, όπως ο τρόπος έκφρασης του συναισθήματος ή ο «κυνισμός» (βλέπε, π.χ., Angerer, Siebert, Kothney, Muhlbauer, Mudra, & von Schacky, 2000. Williams, Paton, Siegler, Eigenbrodt, Nieto, & Tyroler, 2000), χωρίς και πάλι όμως να υπάρχουν σαφείς ενδείξεις μέχρι στιγμής.

Αναφορικά με τον καρκίνο, οι ανασκοπήσεις που εντοπίσαμε είναι αρκετά λιγότερες αριθμητικά. Εδώ τα πορίσματα των ανασκοπήσεων σαφώς δίστανται: μόνο δύο στις επτά και τρεις στις εννέα καταλήγουν ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με την έναρξη και την πορεία, αντίστοιχα, της νόσου. Οι λοιπές ανασκοπήσεις κρίνουν τα υπάρχοντα στοιχεία από αντιφατικά έως αρνητικά. Ομοίως, οι πολύ λίγες ανασκοπήσεις για το ρόλο του θυμού/εχθρικότητας (μόλις τέσσερις), αν και μάλλον αρνητικές, δεν αφήνουν περιθώρια σαφών συμπερασμάτων. Όπως σημειώνουν όμως και οι Baum και οι Posluszny (1999), ο «καρκίνος» είναι μάλλον ένας γενικός όρος που καλύπτει ένα σημαντικό αριθμό ασθενειών, στις οποίες τα φυσιολογικά κύτταρα μεταλλάσσονται και αρχίζουν να αυξάνονται ανεξέλεγκτα, ενώ η ικανότητα ανίχνευσής του στα πρώτα στάδια ή η ικανότητα παρακολούθησης της αρχικά πολύ αργής εξέλιξής του είναι περιορισμένη. Κατά συνέπεια η μελέτη του ρόλου των συναισθημάτων και της συμπεριφοράς στην αιτιολογία του είναι δυσχερέστατη.

Ομοίως, για τις μολύνσεις και, κυρίως, για την αρθρίτιδα τα υπάρχοντα δεδομένα, τουλάχιστον στο επίπεδο των ανασκοπήσεων, είναι λίγα. Για τη σχέση της κατάθλιψης με τις μολύν-

σεις υπάρχουν επτά σχετικές ανασκοπήσεις, οι περισσότερες εκ των οποίων συμπεράναν ότι διαδραματίζει ρόλο στην έναρξη ή στην πορεία τους. Για τη σχέση της κατάθλιψης με την αρθρίτιδα, καθώς και του θυμού και του άγχους με την αρθρίτιδα ή τις μολύνσεις οι υπάρχουσες ανασκοπήσεις είναι ελάχιστες, γεγονός που δεν επιτρέπει την εξαγωγή, μερικών έστω, συμπερασμάτων.

Η παρατηρούμενη συγκέντρωση των ανασκοπήσεων σε ορισμένες περιοχές αντανακλά πιθανώς το προς τα πού κλίνουν τα ερευνητικά ενδιαφέροντα. Έτσι, ενώ η σχέση μεταξύ συναισθηματικών καταστάσεων και καρδιαγγειακών νοσημάτων ή καρκίνου έχει διερευνηθεί και διερευνάται σε σημαντικό βαθμό, για άλλα προβλήματα υγείας, όπως οι μολύνσεις από ιούς ή η αρθρίτιδα, δε συμβαίνει το ίδιο. Κατά συνέπεια τα τελικά συμπεράσματά μας υπόκεινται στο σαφή αυτό περιορισμό.

Συγκεντρωτικά, η κατάθλιψη φαίνεται να αποτελεί παράγοντα επικινδυνότητας για την εκδήλωση και την πορεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων και των μολύνσεων από ιούς. Ομοίως, για το άγχος και το θυμό/εχθρικότητα αφενός και τις καρδιαγγειακές παθήσεις αφετέρου υπάρχουν πειστικά δεδομένα, κυρίως ως προς το άγχος, απαιτείται όμως περαιτέρω έρευνα για το ρόλο του θυμού. Οι ανασκοπήσεις που εντοπίσαμε γύρω από την έναρξη και την πορεία του καρκίνου είναι λιγότερες από εκείνες για τις καρδιαγγειακές παθήσεις και τα συμπεράσματά τους δίστανται, ενώ οι μετα-αναλύσεις και οι ανασκοπήσεις που περιελάμβαναν προδρομικές έρευνες ή αυστηρά κριτήρια για την αξιολόγηση των ερευνών καταλήγουν σε αρνητικά συμπεράσματα για το ρόλο των συναισθηματικών καταστάσεων που εξετάζουμε. Για τις μολύνσεις από ιούς και την αρθρίτιδα απαιτούνται περισσότερα δεδομένα προκειμένου να εξαχθούν συμπεράσματα, αν και φαίνεται ότι τα συναισθηματικά σχετίζονται σε κάποιο βαθμό μαζί τους.

Η ανασκόπηση που παρουσιάζουμε υπόκειται, βέβαια, σε ορισμένους περιορισμούς. Οι ανασκοπήσεις που εξετάζουμε είναι όσες έχουν

δημοσιευθεί σε επιστημονικά περιοδικά και όχι σε βιβλία ή άλλες εκδόσεις, ενώ δεν μπορούμε να αποκλείσουμε το ενδεχόμενο κάποια ανασκόπηση να διέλαθε την προσοχή μας. Επίσης, δεν ανατρέξαμε στο πρωταρχικό υλικό των ερευνών που έτυχαν ανασκόπησης. Κατά συνέπεια παρουσιάζουμε μια ανασκόπηση των αντιλήψεων και των συμπερασμάτων των συγγραφέων των ανασκοπήσεων που εντοπίσαμε και συμπεριλάβαμε. Είναι πιθανό, ακόμα, έρευνες που είχαν αρνητικά αποτελέσματα να μη δημοσιεύτηκαν, και επομένως να μην περιλήφθηκαν στις ανασκοπήσεις, γεγονός που δίνει και σε εμάς μια μερική ή και λανθασμένη εικόνα.

Ένας επιπλέον πιθανός περιορισμός αφορά την ταξινόμηση των ανασκοπήσεων σε τρεις κατηγορίες: σε όσες καταλήγουν σε θετικά συμπεράσματα για τη σχέση κάποιου ή κάποιων συναισθημάτων με μια κατάσταση υγείας, σε όσες αναφέρουν μεικτά ή διιστάμενα συμπεράσματα, καθώς και σε όσες αναφέρουν αρνητικά αποτελέσματα. Η διάκριση αυτή έγινε κυρίως για εποπτικούς λόγους και για τη διευκόλυνση της εξαγωγής συμπερασμάτων. Όμως, η ταξινόμηση σε τρεις ομάδες είναι μάλλον γενική, και κατά συνέπεια οι σημαντικές αποχρώσεις της κάθε έρευνας δεν παρουσιάζονται. Επίσης, δεν μπορούμε να αποκλείσουμε την πιθανότητα η υποκειμενική αντίληψη των ανασκοπήσεων και των συμπερασμάτων τους, ειδικά όταν αυτά γράφονται κατά τρόπο όχι απόλυτα σαφή, να είχε ως αποτέλεσμα μια ανασκόπηση να εντάχθηκε στη μια κατηγορία ενώ ίσως κάποιος άλλος να την κατέτασσε σε μια άλλη.

Παρά τους περιορισμούς αυτούς, όμως, θεωρούμε ότι η «ανασκόπηση των ανασκοπήσεων» που παρουσιάζουμε έχει τη δυνατότητα να μας δώσει μια έστω αδρή εικόνα των αποτελεσμάτων της έρευνας γύρω από τα θέματα που θίξαμε.

Στην παρούσα ανασκόπηση προσπαθήσαμε, επίσης, να αναδείξουμε τους μηχανισμούς εκείνους που μεσολαβούν στη σχέση μεταξύ συναισθημάτων και υγείας. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι είτε άμεσοι (μέσω του ανοσοποιητικού, του ενδοκρινικού ή του νευρικού συστήματος) είτε έμ-

μεσοι (π.χ. επηρεάζοντας τις συμπεριφορές υγείας ή διαταράσσοντας την ποιότητα του ύπνου). Οι μηχανισμοί αυτοί φαίνονται να δρουν άλλοτε απλώς μεσολαβητικά (π.χ. η μη τήρηση των ιατρικών οδηγιών) και άλλοτε ρυθμιστικά: όταν, π.χ., οι καλές συνήθειες διατροφής και άσκησης μετριάζουν την επίδραση των αρνητικών συναισθημάτων ή όταν οι κακές αντίστοιχες συνήθειες πολλαπλασιάζουν την επίδρασή τους.

Παρά τα παραπάνω στοιχεία και δεδομένα και παρά την ερευνητική πρόοδο που σημειώνεται, παραμένει ένας βαθμός δυσπιστίας που ορισμένοι ερευνητές εξακολουθούν να εκφράζουν για τη σχέση μεταξύ συναισθημάτων και υγείας, καθώς και αρκετά αναπάντητα ερωτήματα. Ως προς το πρώτο, οι Marks, Murray, Evans και Willig (2000) θεωρούν, για παράδειγμα, ότι τα λεγόμενα για τη σχέση μεταξύ συναισθημάτων και σωματικής υγείας απηχούν μάλλον λαϊκές πεποιθήσεις, ενώ ο Angell (1985) υποστήριξε ότι οι αποδείξεις πως η ψυχική κατάσταση ενός ατόμου μπορεί να αποτελέσει ένα από τα αίτια ή έναν πιθανό τρόπο αντιμετώπισης κάποιων από τις σημερινές σοβαρές ασθένειες δεν είναι καθόλου καλύτερες από ό,τι ήταν κατά το 19^ο αιώνα. Ο Scheidt (2000) προσφέρει τρεις πιθανούς λόγους για τη δυσπιστία αυτή: α) ύπαρξη μεθοδολογικών προβλημάτων (π.χ. προβλήματα με το μέγεθος των δειγμάτων, με τα δείγματα ελέγχου, το είδος των μετρήσεων), β) αντιφατικά ευρήματα σε αρκετές περιπτώσεις, και γ) αμφιβολίες σχετικά με την πραγματική κλινική σημασία των ευρημάτων. Οι Krantz και McCeney (2002) τονίζουν, επίσης, την έλλειψη ουσιαστικής επικοινωνίας μεταξύ των αντιπροσώπων της βιοϊατρικής επιστήμης και της επιστήμης της συμπεριφοράς, παρά τις όποιες κοινές προσπάθειες (π.χ. στο πλαίσιο της Συμπεριφοριστικής Ιατρικής). Έτσι, όσοι ασχολούνται με τη βιοϊατρική δεν ενημερώνονται συνήθως για τη βιβλιογραφία των επιστημών της συμπεριφοράς και δεν κατανοούν επαρκώς τις ψυχολογικές έννοιες. Στους λόγους αυτούς θα μπορούσαμε να προσθέσουμε τις δυσκολίες στον επακριβή καθορισμό των εννοιών (βλέπε, π.χ., διαφορές ως προς τους όρους

«εχθρικότητα», «οργή», «προσωπικότητα» κ.λπ.).

Η αντιμετώπιση, λοιπόν, των παραπάνω προβλημάτων μπορεί να βοηθήσει στην καλύτερη διερεύνηση των σχέσεων μεταξύ συναισθηματικής διάθεσης, συμπεριφοράς και υγείας και στην αποτελεσματικότερη «εκμετάλλευση» των γνώσεων αυτών.

Όσον αφορά τα αναπάντητα ερωτήματα που υπάρχουν, ήδη οι Black και Garbutt (2002) σημειώνουν ότι αυτά αναφέρονται: στις διαφορές εξαιτίας του φύλου, στην αυτονομία των αρνητικών συναισθημάτων και, γενικά, στον τρόπο κινητοποίησής τους, στη σημασία των οξέων σε αντίθεση με τις χρόνιες συναισθηματικές καταστάσεις, στην κατάλληλη μέτρηση των συναισθημάτων, στη σημασία των κλινικών σε σύγκριση με τα υποκλινικά συμπτώματα σε συναισθηματικές καταστάσεις όπως το άγχος και η κατάθλιψη, καθώς και στη σημασία της καταπίεσης ή συμπίεσης των συναισθημάτων σε αντίθεση με την έκφρασή τους. Σε αυτά θα μπορούσαμε να προσθέσουμε και άλλα: Ιδιαίτερου ενδιαφέροντος θα ήταν η διερεύνηση της επίδρασης που πιθανώς ασκεί η ταυτόχρονη παρουσία πολλών συναισθημάτων (π.χ. κατάθλιψης και θυμού). Επίσης, ουσιαστικά αδιερεύνητος παραμένει ακόμα ο ρόλος των θετικών συναισθημάτων στην υγεία. Αν και σχετική βιβλιογραφία υπάρχει ήδη (βλέπε, π.χ., Folkman & Moskowitz, 2000. Fredrickson, 1998. Scheier & Carver, 1992), χρειάζεται πολύ περισσότερη ερευνητική προσπάθεια για την εξαγωγή συμπερασμάτων. Μεγάλο ενδιαφέρον έχει, ακόμα, το αμφίδρομο των σχέσεων που αναπτύσσονται. Αν και στο παρόν άρθρο εξετάσαμε τη δράση ορισμένων μόνο συναισθημάτων ως παραγόντων επικινδυνότητας για κάποια σωματικά προβλήματα, οι σχέσεις αποδεικνύονται συχνά αμφίδρομες. Έτσι, οι Ershler και Keller (2000) και οι Kiecolt-Glaser και Glaser (2002) επισημαίνουν ότι υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι το ανοσοποιητικό σύστημα επιδρά στο νευροενδοκρινικό με αποτέλεσμα την εμφάνιση καταθλιπτικών και αγχωδών συμπτωμάτων.

Τέλος, θα πρέπει να διερευνηθεί συστηματικά ο ρόλος του φυσικού και του κοινωνικού πε-

ριβάλλοντος στη σχέση μεταξύ ψυχολογικών παραγόντων και σωματικής υγείας, καθώς μια σειρά ερευνών έχει αναδείξει τη σημασία του για την προστασία ή τη διακινδύνευση της υγείας και της ευεξίας ατόμων και ομάδων (για σχετική ανασκόπηση βλέπε Hawkey & Cacioppo, 2003. Krantz & McCeney, 2002. Taylor, Repetti, & Seeman, 1997). Εξάλλου, μέσα στο κοινωνικό περιβάλλον διαμορφώνεται το πλαίσιο δημιουργίας και έκφρασης των συναισθημάτων. Έτσι, είναι πιθανό τα συναισθήματα να λειτουργούν και αυτά ως μια ενδιάμεση μεταβλητή στη σχέση μεταξύ των παραμέτρων του κοινωνικού περιβάλλοντος του κάθε ατόμου και της υγείας, της ευεξίας και της λειτουργικότητάς του.

Η παρούσα ανασκόπηση μας έδειξε και κάτι επιπλέον: η διερεύνηση του ρόλου των συναισθημάτων ή άλλων ψυχολογικών παραγόντων ως κινδύνου για την εκδήλωση ή την πορεία μιας διαταραχής βασίζεται σε αρκετές περιπτώσεις σε μια, λιγότερο ή περισσότερο, γραμμική αντίληψη, σύμφωνα με την οποία κάτι προηγείται και κάτι έπεται. Ίσως στην απλούστευση της βαθύτερης αυτής αντίληψης να οφείλεται η διάσταση που συχνά παρατηρούμε στα ευρήματα σχετικών ερευνών. Αν θεωρήσουμε, όμως, ότι το είδος και ο βαθμός έντασης των συναισθημάτων παίζουν ένα ρόλο απόδοσης της κατάστασης του συνόλου του οργανισμού, που περιλαμβάνει τόσο τη σωματική όσο και την ψυχική και την κοινωνική του διάσταση, τότε αυτά δεν αποτελούν απλώς παράγοντες επικινδυνότητας. Έχοντας κατά νου αυτή την υπόθεση, τα συναισθήματα μπορούν να θεωρηθούν ως «ένδειξη» της κατάστασης του οργανισμού. Αυτή μπορεί να «προβλέψει» μελλοντικές καταστάσεις ή προβλήματα, τα οποία αναπτύσσονται μεν σταδιακά αλλά η αφετηρία τους βρίσκεται στο γενικό «τρόπο ζωής» του ατόμου (συνήθειες υγείας, στοιχεία συμπεριφοράς και προσωπικότητας, ατομικό περιβάλλον, συνθήκες ζωής και στρεσογόνες καταστάσεις, κληρονομικότητα και βιολογικά χαρακτηριστικά κ.λπ.). Απεικόνιση και συνολική ένδειξη της λειτουργίας αυτού του «τρόπου ζωής» και της αλληλεπίδρασης των επιμέρους πλευρών του απο-

τελούν τα συναισθήματα, θετικά και αρνητικά. Όμως, δεν αποτελούν τα συναισθήματα μόνο την ένδειξη αλλά και τμήμα των αλληλεπιδράσεων, και, υπό ορισμένες συνθήκες, μπορούν να καταστούν ο καταλύτης ή ο επιταχυντής των διεργασιών γύρω από την έναρξη ή την πορεία μιας ασθένειας. Προς την κατεύθυνση αυτή ίσως στραφεί αργότερα η έρευνα. Με τον τρόπο αυτό θα διερευνηθούν πληρέστερα οι πτυχές του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου για την υγεία και την ασθένεια και θα βελτιωθεί η αντίληψή μας για τα φαινόμενα αυτά (βλέπε σχετικά και Suls & Rothman, 2004).

Αν και πολλοί διερωτώνται εάν τα συναισθήματα αποτελούν «αίτια» για την ανάπτυξη προβλημάτων υγείας, εμείς νομίζουμε ότι το ερώτημα αυτό δε θα πρέπει να μας απασχολεί σε αυτή τη μορφή του. Τόσο γιατί η έννοια του «αίτιου» είναι μάλλον πολύ γενική αλλά και γιατί στο πλαίσιο της θεωρίας της αλληλεπίδρασης τα φαινόμενα αλληλοπροσδιορίζονται και δεν αποτελούν «αίτια» και «αποτελέσματα» σε μια γραμμική αντίληψη. Για τους λόγους αυτούς είναι μάλλον προτιμότερο να γίνεται λόγος για «παράγοντες επικινδυνότητας» και να διερευνάται κατά πόσο τα συναισθήματα αποτελούν τέτοιους παράγοντες που μόνοι τους ή σε συνδυασμό με άλλους επιδρούν στην υγεία. Η υγεία και η ασθένεια είναι πολύπλοκα φαινόμενα, που στην πορεία τους εμπλέκεται σειρά παραγόντων επικινδυνότητας ή προστασίας και αντοχής. Όπως και οι Leventhal και Patrick-Miller (2000) σημειώνουν, τα συναισθήματα μπορούν να αποτελούν τόσο παράγοντες επικινδυνότητας για την εκδήλωση ή την πορεία μιας ασθένειας, όσο και αποτελέσματα της κατάστασης υγείας ή και ενδείξεις της γενικότερης κατάστασης υγείας του ατόμου.

Σε κάθε περίπτωση, η κατανόηση της σχέσης μεταξύ συναισθημάτων και σωματικής υγείας δεν έχει μόνο ερευνητικό ενδιαφέρον αλλά και κλινικό – πρακτικό. Η χαρτογράφηση της σχέσης και η τεκμηρίωσή της θα σημαίνει ότι οι κατάλληλες ψυχολογικές παρεμβάσεις, όχι μόνο αυτές που στοχεύουν στις ενδιάμεσες μεταβλητές ή στις συμπεριφορές υγείας, αλλά και όσες στο-

χεύουν απευθείας στην αλλαγή του συναισθήματος και στη μείωση της δυσφορίας ή του στρες, μπορούν να συνεισφέρουν σημαντικά στη διαχείριση και στην αντιμετώπιση των σωματικών προβλημάτων. Τέτοιες κατάλληλα σχεδιασμένες παρεμβάσεις έχουν ήδη αναπτυχθεί και η αποτελεσματικότητά τους έχει ελεγχθεί. Για παράδειγμα, οι Hyman, Feldman, Harris, Levin και Malloy (1989), μετα-αναλύοντας έρευνες σχετικά με την επίδραση της εκπαίδευσης στη χαλάρωση επί σωματικών προβλημάτων σε ασθενή πληθυσμό, βρήκαν ότι αυτή οδηγεί σε μείωση της συμπτωματολογίας. Σύμφωνα, επίσης, με τους Compas, Haaga, Keefe, Leitenberg και Williams (1998), οι οποίοι ανασκόπησαν τη σχετική βιβλιογραφία, οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στην ενίσχυση της χρήσης λειτουργικών στρατηγικών για την αντιμετώπιση των δυσκολιών αλλά και οι υποστηρικτικές ομαδικές παρεμβάσεις φαίνονται να συμβάλλουν σε παρατεταμένη επιβίωση ασθενών που πάσχουν από κακόηθες μελάνωμα ή μεταστατικό καρκίνο του μαστού. Επίσης, η χρήση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων έχει δείξει ότι μπορεί να ομαλοποιήσει τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος σε ασθενείς με κατάθλιψη (Sluzewska, Rybakowski, Laciak, Mackiewicz, Sobieska, & Wiktorowicz, 1995).

Ο χώρος, λοιπόν, των ψυχολογικών παρεμβάσεων για τη διαχείριση ή και την αντιμετώπιση των σωματικών προβλημάτων αποτελεί σημαντικό και ιδιαίτερα ενδιαφέρον πεδίο έρευνας. Σε κάθε περίπτωση, η ύπαρξη θετικών αποτελεσμάτων στις προσπάθειες αυτές αποτελεί μια επιπρόσθετη έμμεση μαρτυρία για την ύπαρξη ουσιαστών σχέσεων μεταξύ τους.

Η μελέτη των συναισθημάτων και της σχέσης τους με την υγεία μέσα σε ένα ευρύτερο πλαίσιο, όπως αυτό που μπορούν να προσφέρουν οι θεωρίες για την αντίδραση στο στρες, με την παράλληλη εξέταση και άλλων μεταβλητών των οποίων η έρευνα έχει αναδείξει τη σημασία (όπως, π.χ., οι προσδοκίες αυτοαποτελεσματικότητας, η αντίληψη ελέγχου, η αισιοδοξία, τα κίνητρα, οι στρατηγικές αντιμετώπισης στρεσογόνων καταστάσεων), θα βοηθήσει σημαντικά στη

χαρτογράφηση των σχέσεων που υφίστανται. Η σύμπραξη ερευνητών από τις επιστήμες της συμπεριφοράς και της βιοϊατρικής θα συμβάλει στην κατανόηση των σχέσεων αυτών και, επιπλέον, στην ανάπτυξη κατάλληλων μεθόδων για την προστασία και την προαγωγή της υγείας και της ποιότητας ζωής. Τα μέχρι στιγμής ερευνητικά δεδομένα είναι ενθαρρυντικά προς την κατεύθυνση αυτή, ενώ η διεξαγωγή περισσότερων σε αριθμό και αρτιότερων σε μεθοδολογικό σχεδιασμό ερευνών θα συνεισφέρει ακόμα περισσότερα.

Βιβλιογραφία

- Adler, N. E., & Matthews, K. A. (1994). Health and psychology: Why do some people get sick and some stay well? *Annual Review of Psychology*, 45, 229-259.
- Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine*. New York: Norton.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fourth Edition – Text Revision (DSM – IV – TR)*. Washington, DC: APA.
- Andersen, B. L., Farrar, W. B., Golden-Kreutz, D., Kutz, L. A., & McCallum, R. C. (1998). Stress and immune responses after surgical treatment for regional breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 90, 30-36.
- Angell, M. (1985). Disease as a reflection of the psyche. *New England Journal of Medicine*, 12, 1570-1572.
- Angerer, P., Siebert, U., Kothney, W., Muhlbauer, D., Mudra, H., & von Schacky, C. (2000). Impact of social support, cynical hostility and anger expression on progression of coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 36, 1781-1788.
- Anshel, M. (1996). Coping styles among adolescent competitive athletes. *Journal of Social Psychology*, 136, 311-323.
- Bankier, B., & Littman, A. B. (2002). Psychiatric disorders and coronary heart disease in women – A still neglected topic: Review of the literature from 1971 to 2000. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 133-140.
- Barefoot, J. C., Helms, M. J., Mark, D. B., Blumenthal, J. A., et al. (1996). Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 78, 613-617.
- Barrick, C. B. (1999). Sad, glad, or mad hearts? Epidemiological evidence for a causal relationship between mood disorders and coronary artery disease. *Journal of Affective Disorders*, 53, 193-201.
- Baum, A., & Posluszny, D. M. (1999). Health Psychology: Mapping biobehavioral contributions to health and illness. *Annual Review of Psychology*, 50, 137-163.
- Black, P. H. (1994a). Central nervous system – immune system interactions: psychoneuro-immunology of stress and its immune consequences. *Agents of Chemotherapy*, 38, 1-6.
- Black, P. H. (1994β). Immune system – central nervous system interactions: effect and immunomodulatory consequences of immune system mediators of the brain. *Agents of Chemotherapy*, 38, 7-12.
- Black, P. H., & Garbutt, L. D. (2002). Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 52, 1-23.
- Bleiker, E. M. A., & van der Ploeg, H. M. (1999). Psychosocial factors in the etiology of breast cancer: Review of a popular link. *Patient Education and Counselling*, 37, 201-214.
- Booth-Kewley, S., & Friedman, H. S. (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101, 343-362.
- Brickman, A. L., Yount, S. E., Blaney, N. T., Rothberg, S. T., & De-Nour, A. K. (1996). Personality traits and long-term health status. The influence of neuroticism and conscientiousness on renal deterioration in type-1 diabetes. *Psychosomatics*, 37, 459-468.
- Bunker, S. J., Colquhoun, D. M., Esler, M. D.,

- Hickie, I. B., et al. (2003). «Stress» and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *The Medical Journal of Australia*, 178, 272-276.
- Burg, M. M., & Abrams, D. (2001). Depression in chronic medical illness: The case of coronary heart disease. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 1323-1337.
- Butow, P. N., Hiller, J. E., Price, M. A., Thackway, S. V., et al. (2000). Epidemiological evidence for a relationship between life events, coping style, and personality factors in the development of breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 169-181.
- Carney, R. M., Rich, M. W., & Jaffe, A. S. (1995). Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: A review of possible mechanisms. *Annals of Behavioral Medicine*, 17, 142-149.
- Cohen, S., Frank, E., Doyle, W. J., Skoner, D. P., Rabin, B. S., & Gwaltney, J. M. (1998). Type of stressors that increase susceptibility to the common cold in healthy adults. *Health Psychology*, 17, 214-223.
- Cohen, S., & Herbert, T. B. (1996). Health psychology: Psychosocial factors and physical disease from the perspective of human psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 47, 113-142.
- Cole, S. W., & Kemeny, M. E. (1997). Psychobiology of HIV infection. *Critical Reviews in Neurobiology*, 11, 289-321.
- Compas, B. E., Haaga, D. A. F., Keefe, F. J., Leitenberg, H., & Williams, D. A. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments from health psychology: smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 89-112.
- Cruess, D. G., Petitto, J. M., Leserman, J., Douglas, S. D., et al. (2003). Depression and HIV infection: impact on immune function and disease progression. *CNS Spectrum*, 8, 52-58.
- De Boer, M. F., Ryckman, R. M., Pruyn, J. F. A., & van den Borne, H. W. (1999). Psychosocial correlates of cancer relapse and survival: A literature review. *Patient Education and Counseling*, 37, 215-230.
- DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Archives of Internal Medicine*, 160, 2101-2107.
- Dimitroglou, E., Zafiropoulou, M., Messini-Nikolaki, N., Doudounakis, S., Tsilimigaki, S., & Piperakis, S. M. (2002). DNA damage in a human population affected by chronic psychogenic stress. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 205, 1-7.
- Duits, A. A., Boeke, S., Taams, M. A., Passchier, J., & Erdman, R. A. (1997). Prediction of quality of life after coronary artery bypass graft surgery: A review and evaluation of multiple, recent studies. *Psychosomatic Medicine*, 59, 257-268.
- Dwight, M. M., & Stoudemire, A. (1997). Effects of disorders on coronary artery disease: A review. *Harvard Review of Psychiatry*, 5, 115-122.
- Engel, G. L. (1968). A life setting conducive to illness: The giving up-given up complex. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 32, 355-365.
- Ershler, W., & Keller, E. (2000). Age-associated increased interleukin-6 gene expression, late-life diseases, and frailty. *Annual Review of Medicine*, 51, 245-270.
- Fei, L., Anderson, M. H., Katritsis, D., Sneddon, J., et al. (1994). Decreased heart rate variability in survivors of sudden cardiac death not associated with coronary artery disease. *British Heart Journal*, 71, 16-21.
- Ferrucci, L., Harris, T., Guralnic, J., Tracy, R., et al. (1999). Serum IL-6 level and the development of disability in older persons. *Journal of the American Geriatric Society*, 47, 639-646.
- Fleet, R., Lavoie, K., & Beitman, B. D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 347-356.

- Folkman, S., & Moskowitz, J. T. (2000). Positive affect and the other side of coping. *American Psychologist*, 55, 647-654.
- Fredrickson, B. L. (1998). What good are positive emotions? *Review of General Psychology*, 2, 271-299.
- Frieri, M. (2003). Neuroimmunology and inflammation: Implications for therapy of allergic and autoimmune diseases. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 90, 34-40.
- Glaser, R., & Kiecolt-Glaser, J. K. (Eds.) (1994). *Handbook of human stress and immunity*. San Diego: Academic.
- Glaser, R., Sheridan, J. F., Malarkey, W. B., MacCallum, R. C., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2000). Chronic stress modulates the immune response to a pneumococcal vaccine. *Psychosomatic Medicine*, 62, 804-807.
- Glassman, A. H., & Shapiro, P. A. (1998). Depression and the course of coronary artery disease. *American Journal of Psychiatry*, 155, 4-11.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115, 444-464.
- Grunbaum, J. A., Vernon, S. W., & Clasen, C. M. (1997). The association between anger and hostility and risk factors for coronary heart disease in children and adolescents: A review. *Annals of Behavioral Medicine*, 19, 179-189.
- Hausberg, M., Mark, A. L., Winniford, M. D., Brown, R. E., & Somers, V. K. (1997). Sympathetic and vascular effects of short-term passive smoke exposure in healthy non-smokers. *Circulation*, 96, 282-287.
- Hawkey, L. C., & Cacioppo, J. T. (2003). Loneliness and pathways to disease. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17 (Suppl. 11), S98-S105.
- Haynes, S. G., & Matthews, K. A. (1988). Review and methodological critique of recent studies on Type A behaviour and cardiovascular disease. *Annals of Behavioral Medicine*, 10, 47-59.
- Hemingway, H., & Marmot, M. (1999). Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 318, 1460-1467.
- Heslop, P., Smith, G. D., Metcalfe, C., Macleod, J., & Hart, C. (2002). Sleep duration and mortality: the effect of short or long sleep duration on cardiovascular and all-cause mortality in working men and women. *Sleep Medicine*, 3, 305-314.
- Hyman, R. B., Feldman, H. R., Harris, R. B., Levin, R. F., & Malloy, G. B. (1989). The effects of relaxation training on clinical symptoms: A meta-analysis. *Nursery Research*, 38, 216-220.
- Irwin, M. (2002). Psychoneuroimmunology of depression: Clinical implications. *Brain, Behavior, and Immunity*, 16, 1-16.
- Irwin, M., Thompson, J., Miller, C., Gillin, J. C., & Ziegler, M. (1999). Effects of sleep and sleep deprivation on catecholamine and interleukin-2 levels in humans: Clinical implications. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84, 1979-1985.
- Kawachi, I., Golditz, G. A., Ascherio, A., Rimm, E. B., et al. (1994). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*, 89, 1992-1997.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *American Journal of Cardiology*, 75, 882-885.
- Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (2002). Depression and immune function. Central pathways to morbidity and mortality. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 873-876.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Glaser, R., Gravenstein, S., Malarkey, W. B., & Sheridan, J. (1996). Chronic stress alters the immune response to influenza virus vaccine in older adults. *National Academy of Science*, 93, 3043-3047.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 84-107.
- Kop, W. J. (2003). The integration of cardio-

- vascular behavioral medicine and psychoneuroimmunology: new developments based on converging research fields. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17, 233-237.
- Krantz, D. S., & McCeney, M. K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: A critical assessment of research and coronary heart disease. *Annual Review of Psychology*, 53, 341-369.
- Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 323-337.
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Weiss, S. T., & Sparrow, D. (1998). Anxiety and coronary heart disease: A synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, 47-58.
- Lavoie, K. L., & Fleet, R. P. (2000). The impact of depression on the course and outcome of coronary artery disease: Review for cardiologists. *The Canadian Journal of Cardiology*, 16, 653-662.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- Leserman, J. (2003). HIV disease progression: Depression, stress, and possible mechanisms. *Biological Psychiatry*, 54, 295-306.
- Lesperance, F., & Frasur-Smith, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 379-391.
- Lesperance, F., Frasur-Smith, N., Juneau, M., & Theroux, P. (2000). Depression and 1-year prognosis in unstable angina. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1354-1360.
- Leventhal, H., & Patrick-Miller, L. (2000). Emotions and physical illness: Causes and indicators of vulnerability. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 523-537). New York: Guilford.
- Maddock, C., & Pariante, C. M. (2001). How does stress affect you? An overview of stress, immunity, depression and disease. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 10, 153-162.
- Maier, S. F., & Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: implications of bi-directional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological Review*, 105, 83-107.
- Marks, D. F., Murray, M., Evans, B., & Willig, C. (2000). *Health Psychology: theory, research and practice*. London: Sage.
- Matheny, K. B., & Weatherman, K. E. (1998). Predictors of smoking cessation and maintenance. *Journal of Clinical Psychology*, 54, 223-235.
- McCabe, P. M., Sheridan, J. F., Weiss, J. M., Kaplan, J. P., Natelson, B. H., & Pare, W. P. (2000). Animal models of disease. *Physiological Behavior*, 68, 501-507.
- McGee, R., Williams, S., & Elwood, M. (1994). Depression and the development of cancer: a meta-analysis. *Social Science & Medicine*, 38, 187-192.
- McKenna, M. C., Zevon, M. A., Corn, B., & Rounds, J. (1999). Psychosocial factors and the development of breast cancer: a meta-analysis. *Health Psychology*, 18, 520-531.
- Miller, A. H. (1998). Neuroendocrine and immune system interactions in stress and depression. *Psychiatric Clinics of North America*, 21, 443-463.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Gujjarro, M. L., & Hallet, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119, 322-348.
- Morag, M., Morag, A., Reichenberg, A., Lerer, B., & Yirmiya, R. (1999). Psychological variables as predictors of rubella antibody titers and fatigue – a prospective double blind study. *Journal of Psychiatric Research*, 33, 389-395.
- Musselman, D. L., Evans, D. L., & Nemeroff, C. B. (1998). The relationship of depression to cardiovascular disease: Epidemiology, biology, and treatment. *Archives of General Psychiatry*, 55, 580-592.
- Naquin, M. R., & Gilbert, G. G. (1996). College students' smoking behavior, perceived stress, and coping styles. *Journal of Drug Education*, 26, 367-376.

- Ogden, J., & Mitandabari, T. (1997). Examination stress and changes in mood and health related behaviors. *Psychology and Health*, 12, 288-299.
- Pariante, C. M., Carpiniello, B., Orru, M. G., Sitzia, R., et al. (1997). Chronic caregiving stress alters peripheral blood immune parameters – the role of age and severity of stress. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66, 199-207.
- Path, G., Bornstein, S. R., Ehrhart-Bornstein, M., & Scherbaum, W. A. (1997). Interleukin-6 and the interleukin-6 receptor in the human adrenal gland: expression and effects on steroidogenesis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82, 2343-2349.
- Penninx, B. W. J. H., Leveille, S., Ferrucci, L., van Eijk, J. T. M., & Guralnic, J. M. (1999). Exploring the effect of depression on physical disability: longitudinal evidence from the established populations for epidemiological studies of the elderly. *American Journal of Public Health*, 89, 1346-1352.
- Perlmutter, J. B., Frishman, W. H., & Feinstein, R. E. (2000). Major depression as a risk for cardiovascular disease: Therapeutic implications. *Heart Disease*, 2, 75-82.
- Petticrew, M., Bell, R., & Hunter, D. (2002). Influence of psychological coping on survival and recurrence in people with cancer: Systematic review. *British Medical Journal*, 9, 1066-1074.
- Pignay-Demaria, V., Lesperance, F., Demaria, R. G., Frasure-Smith, N., & Perrault, L. P. (2003). Depression and anxiety and outcomes of coronary artery bypass surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 75, 314-321.
- Plante, T. G., & Rodin, J. (1990). Physical fitness and enhanced psychological health. *Current Psychological Research Review*, 9, 3-24.
- Pradham, A., Manson, J., Rifai, N., Buring, J., & Ridker, P. (2001). C-reactive protein, interleukin-6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Association*, 286, 327-334.
- Rabin, B. S. (1999). *Stress, immune function, and health: The connection*. New York: Wiley.
- Rugulies, R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease: A review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 23, 51-61.
- Sanderman, R., & Ranchor, A. V. (1997). The predictor status of personality variables. Etiological significance and their role in the course of disease. *European Journal of Personality*, 11, 359-382.
- Sarafino, E. P. (1999). *Health Psychology: Biopsychosocial interactions* (3rd ed.). New York: Wiley.
- Scheidt, S. (2000). The current status of heart-mind relationships. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 317-320.
- Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1992). Effects of optimism on psychological and physical well-being: theoretical overview and empirical update. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 201-228.
- Schulz, R., Beach, S. R., Ives, D. G., Martine, L. M., Anjo, A. A., & Kop, W. J. (2000). Association between depression and mortality in older adults. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1761-1768.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Sirois, B. C., & Burg, M. M. (2003). Negative emotion and coronary heart disease: A review. *Behavior Modification*, 27, 83-102.
- Sluzewska, A., Rybakowski, J. K., Laciak, M., Mackiewicz, A., Sobieska, M., & Wiktorowicz, K. (1995). Interleukin-6 serum levels in depressed patients before and after treatment with fluoxetine. *Annals of the New York Academy of Science*, 762, 474-476.
- Smith, D. F. (2001). Negative emotions and coronary heart disease: Causally related or merely coexist? A review. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42, 57-69.
- Smith, T. W., & Ruiz, J. M. (2002). Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: Current status and implications for research and practice. *Journal of*

- Consulting & Clinical Psychology*, 70, 548-568.
- Spiegel, D., & Kato, P. M. (1996). Psychosocial influences on cancer incidence and progression. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 10-26.
- Steffens, D. C., Skoog, I., Norton, M. C., Hart, A. D., et al. (2000). Prevalence of depression and its treatment in an elderly population: The Cache County study. *Archives of General Psychiatry*, 48, 171-177.
- Stephoe, A., Wardle, J., Pollard, T. M., Canaan, L., et al. (1996). Stress, social support and health-related behaviour: a study of smoking, alcohol consumption and physical exercise. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 229-240.
- Sternberg, E. M., Chrousos, G. P., Wilder, R. L., & Gold, P. W. (1992). The stress response and the regulation of inflammatory disease. *Annals of Internal Medicine*, 117, 854-866.
- Suls, J., & Rothman, A. (2004). Evolution of the Biopsychosocial Model: Prospects and challenges for Health Psychology. *Health Psychology*, 22, 119-125.
- Taaffe, D. R., Harris, T. B., Ferrucci, L., Rowe, J., & Seeman, T. E. (2000). Cross-sectional and prospective relationships of interleukin-6 and C-reactive protein with physical performance in elderly persons: MacArthur Studies of Successful Aging. *Journal of Gerontology and Biological Science in Medical Science*, 55, 709-715.
- Taylor, S. E., Repetti, R. L., & Seeman, T. (1997). Health psychology: What is an unhealthy environment and how does it get under the skin? *Annual Review of Psychology*, 48, 411-447.
- Tennant, C., & McLean, L. (2001). The impact of emotions on coronary heart disease risk. *Journal of Cardiovascular Risk*, 8, 175-183.
- Thomas, S. P., Groer, M., Davis, M., Droppleman, D. M., et al. (2000). Anger and cancer: an analysis of the linkages. *Cancer Nursing*, 23, 344-349.
- Vedhara, K., Cox, N. K. M., Wilcock, G. K., Perks, P., et al. (1999). Chronic stress in elderly carers of dementia patients and antibody response to influenza vaccination. *Lancet*, 353, 627-631.
- Wielgosz, A. T., & Nolan, R. P. (2000). Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 339-345.
- Williams, J. W., Paton, C. C., Siegler, I. C., Eigenbrodt, M. L., Nieto, F. J., & Tyroler, H. A. (2000). Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analyses from the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Circulation*, 101, 2034-2039.
- Wolkowitz, O. M., & Reus, V. I. (1999). Treatment of depression with antigluco-corticoid drugs. *Psychosomatic Medicine*, 61, 698-711.
- Wulsin, L. R., & Singal, B. M. (2003). Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosomatic Medicine*, 65, 201-210.
- Wulsin, L. R., Vaillant, G. E., & Wells, V. E. (1999). A systematic review of the mortality of depression. *Psychosomatic Medicine*, 61, 6-17.
- Zorilla, E. P., McKay, J. R., Luborsky, L., & Schmidt, K. (1996). Relation of stressors and depressive symptoms to clinical progression of viral illness. *The American Journal of Psychiatry*, 153, 626-635.

Depression, anxiety, anger/hostility and physical health, and possible mediating mechanisms

EVANGELOS C. KARADEMAS
University of Crete, Greece

ABSTRACT

In this article we examine the reviews that were published in journals from 1994 to March 2004 with regard to the impact of depression, anxiety and anger/hostility on the onset and course of cardiovascular diseases, cancer, infections and arthritis. The reviews were located through PsychINFO and MEDLINE. Forty-seven relevant reviews were located. The inspection of these reviews revealed that: a) Depression seems to constitute a risk factor for the onset and course of cardiovascular diseases and viral infections. With respect to anxiety and anger/hostility the existing evidence is rather convincing, but more relevant research is required. b) With respect to cancer, conclusions from the reviews are contradictory or negative. c) Regarding to infections and arthritis evidence is limited and inconclusive. The possible mechanisms that mediate the link (directly, through the immune, endocrine and nervous system, or indirectly, through health behaviors, nutrition, sleep, etc.) are being investigated. Issues regarding the restrictions of our study, questions that it is likely to be investigated in the future, as well as the doubts that certain researchers still raise, are being addressed. An emphasis is put on the practical – clinical aspect of this investigation. The mapping of the emotions – health relationship will contribute in the development of suitable psychological interventions in favor of many patients.

Key words: Depression, Anxiety, Anger/hostility, Cardiovascular diseases, Cancer, Infections, Arthritis, Emotions and health, Health behaviors.

Address: Evangelos C. Karademas, Department of Psychology, University of Crete, Gallos, 741 00 Rethimnon, Crete, Greece. Tel.: 0030-28310-77532. Fax: 0030-28310-77578, E-mail: karademas@psy.soc.uoc.gr