

Psychické poruchy a kardiovaskulární onemocnění

Mental Disorders and Cardiovascular Diseases

Souhrn

Výzkum se dnes široce zabývá tématem společného výskytu kardiovaskulárních onemocnění a deprese. Zvažuje různé aspekty, mezi nimiž je i pátrání po tom, zda existuje příčinná souvislost mezi depresí a kardiovaskulárními onemocněními nebo zda má deprese vliv na horší rekonvalescenci pacientů po infarktu myokardu a na vyšší výskyt komplikací. Deprese je spojována s výskytem komorbidit, jako je metabolický syndrom nebo diabetes mellitus. Určitou roli může hrát také horší funkce autonomního nervového systému nebo nezdravý životní styl. Deprese se vyskytuje u pacientů po infarktu myokardu ve větší míře než u normální populace a je považována za rizikový faktor, který zhoršuje prognózu pacienta. Proto je důležité se zaměřit na skrínění deprese a případně i anxiety u těchto pacientů, tyto u nich včas odhalit a zajistit optimální léčbu.

Abstract

Researchers currently focus on a wide range of aspects associated with coincidence of cardiovascular diseases and depression. These include a search for a possible causal link between depression and coexisting cardiovascular disorder as well as the association between depression and poorer recovery after myocardial infarction or higher complication rate. Major depression is connected with comorbidities such as the metabolic syndrome and diabetes mellitus. Impaired autonomous nerve system function and unhealthy lifestyle can also play their role. Depression is more frequent in patients with a history of myocardial infarction and is considered a major risk factor of poorer prognosis. It is undoubtedly important to screen this patient group for both depression and anxiety so that appropriate treatment can be initiated if needed.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

N. Hudáková¹, P. Kala², M. Šebo³,
L. Ustohal⁴, T. Kašpárek⁴,
J. Kaňovský²

¹ LF MU, Brno

² Interní kardiologická klinika
LF MU a FN Brno

³ Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

⁴ Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno



MUDr. Jan Kaňovský, Ph.D.
Interní kardiologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: jkanovsky@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 11. 9. 2015

Přijato do tisku: 19. 11. 2015

Klíčová slova

infarkt myokardu – depresivní porucha – ischemická choroba srdeční

Key words

myocardial infarction – major depression – coronary artery disease

Úvod

Přes 50 let trvá snaha odborníků najít vztahy a souvislosti mezi kardiovaskulárními chorobami a osobností a vymezit proměnné, které tyto vztahy ovlivňují.

Mezi první zkoumané osobnostní proměnné, u kterých se zjišťoval vliv na vznik

kardiovaskulárních nemocí, bylo tzv. chování A [1]. Ačkoliv se našla celá řada studií, které podporovaly hypotézu o vlivu chování A na vysoký krevní tlak a cholesterolémii [2], byla i celá řada opačně vyznívajících studií, které tato zjištění popíraly [3]. Chování, resp. osobnost typu A, poprvé popsali ame-

ričtí kardiologové Friedman a Rosenman [4]. Je pro ni charakteristické, že stále jako by soupeřila, chce neustále vyhrávat, netoleruje prohru; je netrpělivá až neklidná, plánuje stále více věcí ve stále kratším čase; v interpersonálních vztazích si udržuje odstup; je průbojná, zlobná až hostilní; její řeč je důrazná, hlasitá,

mnohdy zrychlená; často ostatní přerušuje; při řeči výrazně gestikuluje atd.

Při rozsáhlých výzkumech se používala mimo jiné metoda faktorové analýzy, která umožnila rozložit chování A do menších faktorů. Statisticky významným pro výskyt kardiovaskulárních onemocnění (KVO) se ukázal být jeden z faktorů chování A, a to již zmíněná hostilita [5]. Hostilitou se obvykle rozumí dlouhodobý emoční stav (na rozdíl od krátkodobějšího hněvu), který se projevuje nepřátelským postojem a jednáním vůči druhým lidem. V metaanalytické studii zabývající se hněvem (ve smyslu krátkodobější silné afektivní reakce na překážku, která brání dosažení vytčeného cíle nebo určitému jednání) a hostilitou bylo zjištěno, že pacienti s již existující ischemickou chorobou srdeční (ICHS) a současně přítomnou hostilitou nebo hněvem mají častější výskyt kardiovaskulárních příhod. Častější výskyt ICHS byl objeven také u zdravých jedinců, u kterých se projevovala hostilita a hněv [6].

Další výzkum však poukázal na to, že hostilita nemusí být sama o sobě rizikovým faktorem pro vznik ICHS, ale mohou s ní souviset jiné prokázané rizikové faktory ICHS. Zjistila se velmi silná souvislost mezi hostilitou a zdravím poškozujícím chováním, jako je tabakizmus nebo nedostatek pohybu [7]. Další podobnou proměnnou, která souvisí s hostilitou, je nižší socioekonomický status [8].

Jiná zkoumaná proměnná s vlivem na vznik kardiovaskulárních nemocí je tzv. osobnostní typ D. Tento osobnostní typ se vyznačuje intenzivním prožíváním negativních emocí a neschopností jejich vyjádření. Mezi další charakteristiky patří celková pomalost, pocity bezmocnosti, permanentní pocity neštěstí a psychický neklid. Lidé s tímto osobnostním typem mají zvýšenou kardiovaskulární mortalitu více než čtyřikrát oproti běžné populaci [9]. Nezávisle na tíži onemocnění byla u těchto lidí téměř pětinašobně zvýšená mortalita jak z kardiovaskulárních, tak z jiných příčin [10].

Mezi další zkoumané proměnné řadíme psychologické stavy, jako např. beznaděj, pesimismus, úzkost, strach a ruminace (obsedantní uvažování), které statisticky významně souvisejí s KVO [11].

Později se pozornost výzkumníků přesunula k výzkumu i jiných psychologických proměnných s vlivem na KVO. Jednou z nich byla deprese. V těchto výzkumech se zjišťoval např. výskyt a trvání deprese u pacientů po infarktu myokardu (IM) nebo její vliv na prognózu těchto pacientů.

Prevalence deprese

Výskyt deprese a KVO jde ruku v ruce. Celá řada studií potvrzuje jejich signifikantně častější společný výskyt [12–16]. V metaanalytické studii Thombse et al [12] byla identifikována depresivní porucha (strukturovaným rozhovorem, diagnostická kritéria dle DSM-III-R – 3. revize Diagnosticko-statistického manuálu, kritéria pro výzkum) v průměru u 20 % pacientů po IM a depresivní příznaky zjišťované dotazníkem Beck Depression Inventory (BDI) (skóre ≥ 10) byly přítomny přibližně u 31 % pacientů. Depresivní porucha musí splňovat diagnostická kritéria, v České republice a ve většině dalších zemí uvedená v Mezinárodní klasifikaci nemocí, aktuálně její 10. revizi (MKN-10); v USA a některých dalších zemích uvedená v Diagnosticko-statistickém manuálu, aktuálně jeho 5. revizi (DSM-V). Abychom mohli mluvit o depresivní poruše, musí pacient prodělat alespoň jednu depresivní epizodu, která splňuje následující kritéria (dle MKN-10):

1. Depresivní epizoda by měla trvat alespoň dva týdny.
2. V průběhu života jedince se nikdy nevykly příznaky, které by stačily k naplnění kritéria pro hypomanickou nebo manickou epizodu (F30).
3. Epizoda není způsobena užíváním psychoaktivních látek (F10–F19) nebo organickou duševní poruchou ve smyslu F00–F09 (nejuživanější vylučující podmínka).

Pro lehkou depresivní epizodu musí být splněna:

- A. Hlavní kritéria pro depresivní epizodu (viz výše).
- B. Musí být přítomny alespoň dva z následujících tří příznaků:
 - a) depresivní nálada v míře jednoznačně abnormální pro daného jedince, přítomná po většinu dne a téměř každý den, značně ovlivněná okolnostmi a trvající alespoň dva týdny;
 - b) ztráta zájmu nebo potěšení při aktivitách, které jsou normálně příjemné;
 - c) pokles energie nebo zvýšená unavitelnost.
- C. Z následujícího seznamu přídatných symptomů by měl být přítomen jeden nebo více:
 - a) ztráta sebedůvěry nebo sebeúcty;
 - b) bezpředmětné prožívání výčitek proti sobě samému nebo pocitů nadměrné a bezdůvodné viny;
 - c) opakované myšlenky na smrt nebo sebevraždu či jakékoli suicidální chování;

- d) stížnosti nebo důkazy svědčící o snížené schopnosti myslet nebo soustředit se, o nerozhodnosti anebo váhavosti;
- e) změna psychomotorické aktivity s agitovaností nebo zpomalením (ať již hodnocené subjektivně nebo objektivně);
- f) poruchy spánku jakéhokoli typu;
- g) změna chuti k jídlu (snížení nebo zvýšení) s odpovídajícími změnami hmotnosti.

Pro diagnózu lehké depresivní epizody je třeba, aby byly celkově přítomny čtyři příznaky ze skupin B a C. Pro středně těžkou depresivní epizodu musí být celkem přítomno alespoň šest příznaků (z toho alespoň dva ze skupiny B). Pro těžkou depresivní epizodu se musí vyskytovat všechny tři příznaky ze skupiny B a celkový počet příznaků ze skupin B a C musí být alespoň osm [13]. V běžné populaci se nachází depresivní porucha u 1–6 % lidí a u 10–29 % jsou jednotlivé depresivní příznaky [14]. Depresivní příznaky, ale i depresivní porucha jsou považovány za běžné stavy po IM. Objevení se prvních příznaků deprese po IM a jejich trvání bylo také studováno [14–16]. První příznaky se objevují mezi 48 a 72 hod po IM [14,15] a u většiny pacientů příznaky deprese odeznívají do pěti nebo šesti dnů [16]. Damen et al popisují intraindividuální změny v depresi a anxiety během jednoletého sledování pacientů po perkutánní koronární intervenci (PCI). 81 % pacientů mělo i po 12 měsících stále příznaky deprese a 76 % pacientů mělo stále příznaky anxiety. Čím vyšší bylo naměřené skóre obou proměnných na začátku, s tím větší pravděpodobností zůstalo toto skóre zvýšené i po 12 měsících [17].

Morbidity a mortalita

V roce 1993 Frasure-Smith et al jako první identifikovali vliv deprese po IM jako prediktoru nezávislého na předešlém IM a dysfunkci levé komory srdeční, na následnou mortalitu z kardiálních příčin. Autoři uvádí trojnásobné zvýšení rizika úmrtí v prvním půlroce po IM u pacientů s depresivní poruchou, která byla diagnostikována po propuštění z nemocnice [18].

Pozdější studie dokázaly, že deprese je nezávislý prediktor KVO. Má vliv na zvýšenou mortalitu ať již z jakékoli příčiny nebo z kardiálních příčin, a to nezávisle na závažnosti onemocnění [19–21]. Například Denollet et al ve své studii dokázali, že deprese u pacientů po IM predikovala výskyt dalších IM (fatálních i nefatálních) nezávisle na zá-

važnosti onemocnění. Vedle prediktoru deprese byly nezávislými prediktory také věk, IM v anamnéze a Body Mass Index (BMI) [20]. Pedersen et al identifikovali nejrizikovější faktor deprese – beznaděj – která trojnásobně zvyšuje riziko opakovaných kardiovaskulárních příhod dva roky po PCI. Navrhují zaměřit se při skríningu rizikových pacientů právě na beznaděj [21].

Vedle deprese se také zkoumal vliv jiných prediktorů. Strik et al porovnávali s jakou silou predikuje deprese, anxiety a hostilita kardiovaskulární příhody v době rekonvalescence a jak moc pacienti využívají zdravotní služby (počet rehospitalizací a návštěv kardiologické ambulance). Neprokázal se vztah hostility, ale deprese a anxiety měly statisticky významný nezávislý vliv na vyšší výskyt kardiovaskulárních příhod (očištěno o vliv věku, ejekční frakce a užívání antidepresiv). Na následné využívání zdravotnické péče měla jediné anxiety statisticky významný vliv [22].

Grace et al vytvořili prospektivní studii, ve které hodnotili jak vliv výskytu deprese v anamnéze, tak i vliv deprese v době hospitalizace po IM, a to na dvouletou a následně také pětiletou mortalitu. Zjistili, že deprese v anamnéze nemá statisticky významný vliv na mortalitu, na rozdíl od jejího výskytu v době hospitalizace [23].

Depresi můžeme považovat i za nezávislý rizikový prediktor mortality z dlouhodobého hlediska. Nedávná studie potvrdila, že deprese 1,6krát zvyšuje pravděpodobnost úmrtí v sedmi letech po PCI. Sledována byla mortalita z jakékoliv příčiny [24].

Některé studie byly pojaty jako experimenty, což je jediný způsob zjištění nejen korelace, ale také příčinného vztahu. Pakliže by byla deprese opravdu příčinou vyšší mortality a morbidit po IM, pak by léčba deprese vedla k poklesu mortality nebo morbidit v době rekonvalescence. Pokud by se nejednalo o příčinu, ale o pouhý vnější znak jiné příčiny, jako je závažnost srdečního onemocnění, neměla by léčba deprese na mortalitu ani morbiditu žádný vliv.

Ve studii ENRICH se používala k léčbě deprese kognitivně-behaviorální terapie (KBT), a pokud bylo potřeba, tak i farmakologická terapie antidepresiv. Statisticky významně se zlepšila nálada pacientů, ale na výskyt následných kardiovaskulárních příhod nebyl vliv KBT ani farmakologické terapie deprese prokázán [25]. Avšak u pacientů, kteří nereagovali na KBT ani na sertralin, byl prokázán vyšší výskyt následných kardiovaskulárních příhod [26].

V sedmileté podobné studii SADHART bylo k léčbě deprese u pacientů hospitalizovaných pro akutní koronární syndrom užito sertralin. Náhodným výběrem byli pacienti rozděleni do dvou skupin. Jedna skupina byla léčena sertralinem a druhá užívala pouze placebo. Sertralin se ukázal být účinným léčivem u této skupiny nemocných a signifikantně zlepšoval jejich náladu, převážně u těch s depresivní poruchou nebo periodickou depresivní poruchou. Po placebo uvádělo zlepšení 53 % osob, což je jen o málo více, než kolik osob popisuje zlepšení spontánně, bez užívání jakékoliv léčby [27]. Po delším sledování výzkumníci došli ke zjištění, že předešlé epizody depresivní poruchy nebo jejich výskyt v době po IM či léčba sertralinem v prvních šesti měsících po IM nesouvisely s dlouhodobou mortalitou. Ovšem závažnost počáteční depresivní poruchy nebo její neúspěšná léčba již s dlouhodobou mortalitou statisticky významně souvisela [28]. Důležité bylo také zjištění, že osoby, které nereagovaly na léčbu deprese, měly s větší četností opakované kardiovaskulární příhody. Autoři vyvozují závěry, že by antidepresivní léčba měla být doporučena u pacientů se závažnými formami deprese, kteří reagují na antidepresivní léčbu, a u lehčích forem deprese by mělo být dostatečně sledování stavu a doporučení změny životního stylu a pravidelné užívání léků [29].

Zjistilo se také, že léčba sertralinem souvisela se snížením trombocytémie a endoteliální adhezivitu. Tento vztah byl průkazný i po uvážení účinku antiagregačních léčiv (aspirin, clopidogrel). Přínosem léčby sertralinem je tedy i antiagregační účinek [30].

V podobné studii, kde se užíval k léčbě deprese citalopram a interpersonální psychoterapie, byl zjištěn mírně vyšší účinek citalopramu oproti placebo a žádný statisticky významný efekt interpersonální psychoterapie [31].

Díky léčbě antidepresiv typu SSRI (Selective Serotonine Reuptake Inhibitors, selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu) bylo riziko úmrtí nebo nefatálního IM o 43 % nižší a o 43 % bylo nižší i riziko úmrtí z jakékoliv příčiny [32].

Některé studie dávají do souvislosti deprese po IM s vyšší mortalitou a morbiditou v době rekonvalescence [33–37], ale jiné naopak tento vztah nepotvrzují [14,38–41].

Byla snaha zpřehlednit výsledky četných, a někdy i protichůdných, studií na toto téma do metaanalytických studií [42–45].

Barth et al uvádí, že riziko úmrtí do dvou let je dvojnásobné u pacientů s depresivními příznaky oproti ostatním pacientům (OR = 2,24 (1,37–3,60)). Podobné jsou i závěry ze sledování delších než dva roky (OR = 1,78 (1,12–2,83)) a po očistění vlivu o jiné rizikové faktory (HR = 1,76 (1,27–2,43)). Ještě vyšších hodnot poměru pravděpodobnosti mortality pacientů dosahovala přímo diagnostikovaná depresivní porucha, nikoliv pouze depresivní příznaky stanovené na základě dotazníků (např. BDI, HADS) [42].

Podobně i Meijer et al uvádí, že deprese po IM je spojena s 1,6–2,7krát vyšším rizikem horší prognózy ve 29 studiích za posledních 25 let [44].

Důležité jsou také výzkumy týkající se nejen prognostických ukazatelů, jako je morbidita nebo mortalita, ale rovněž kvality života [40,46]. Kromě zhoršené kvality života má deprese vliv též na zhoršenou spolupráci při rehabilitaci po IM [47], delší pracovní neschopnost [48] a nižší adhezenci k medikamentózní léčbě [49]. Jedna z nejlivnějších a nejdůležitějších prospektivních studií, tzv. Heart and Soul Study, byla navržena tak, aby dokázala vliv psychosociálních faktorů na pacienty s ICHS. Do studie byli zahrnuti 1 024 pacienti v období dvou let a sledování dalších osm let. Ruo et al zkoumají konkrétně jen část z velkého množství dat nasbíraných do této studie a zjišťují vliv deprese na ICHS. Při užití multivariační analýzy a zohlednění kardiálních funkcí a ostatních charakteristik pacientů souvisela přítomnost depresivních příznaků s horší kvalitou života, horším subjektivně vnímaným zdravím, horší pohyblivostí a častější anginou pectoris [50].

Možná vysvětlení vztahu mezi ICHS/IM a depresí

V mnoha pracích se autoři zabývají zkoumáním příčin vyšší četnosti výskytu deprese u pacientů s ICHS, jejímž možným projevem je i IM. Deprese sama o sobě pravděpodobně není příčinou aterosklerózy, ale určitými mechanismy přispívá k jejímu vzniku. Rozvoj ICHS je podmíněn působením mnoha faktorů, jde o tzv. multifaktoriální onemocnění. Některé z nich byly zkoumány ve vztahu k depresi. Jedná se o faktory patofyziologické (hyperaktivita hypothalamo-pituitárně-adrenální (HPA) osy, zánět, dysregulace autonomního nervového systému (ANS), trombocytární a vaskulární účinky); genetické faktory či výskyt dalších komorbidit (metabolický syndrom, diabetes mellitus, hypertenze), dále také faktory socio-

logické (socioekonomický status), rodinné (rané zneužívání, zanedbávání) a behaviorální (strava, kouření, cvičení).

Mnohé studie se věnují výzkumu fyziologických rizikových faktorů. Celá řada těchto studií se zaměřuje na HPA osu a její zvýšenou aktivitu při depresi. Depresivní pacienti měli např. mírně zvýšenou hladinu kortizolu oproti kontrolní skupině [51]. Kortizol je stresový glukokortikoid tvořený v kůře nadledvin. Mimo jiné se také podílí na zvýšení množství trombocytů v krvi. Způsobuje retenci tekutin a zvyšuje systémový krevní tlak. Hypertenze, zvýšená glykemie a zvýšený počet trombocytů jsou rizikovými faktory pro vznik aterosklerózy, resp. ICHS [52].

Trombocyty u pacientů s depresí jsou více náchylné k aktivaci v porovnání s trombocyty nedepresivních pacientů. Depresivní pacienti jsou tedy ve zvýšeném riziku vzniku trombóz v arteriálním řečišti, což by mohlo také vysvětlovat společný výskyt deprese a ICHS [53]. Wulsin et al zdůrazňují vliv zvýšené hladiny serotoninu při depresi na zvýšenou agregaci trombocytů a vazokonstrikci [54]. Byla prokázána abnormální endotelální funkce a zvýšené vaskulární proliferativní ukazatele u mladých mužů i žen s depresí [55].

Carney et al se ve své studii zabývají v souvislosti s depresí také dysregulací autonomního nervového systému, konkrétně ukazateli jako zvýšená hladina katecholaminů v krvi a moči, zvýšená tepová frekvence, snížená variabilita tepové frekvence a přehnaná odpověď srdeční frekvence na fyzikální zátěž a další. Tyto ukazatele dysfunkce ANS jsou současně prokázány rizikovými faktory pro mortalitu a morbiditu u pacientů s KVO [56].

Terapie zaměřená právě na náladu pacienta a míru vnímaného stresu, kam patří cvičení a stres management, nejen ovlivňuje míru vnímaného stresu pacientem, ale má také příznivý vliv na ejekční frakci levé komory a variabilitu tepové frekvence [57].

Rizikové faktory působící na rozvoj ICHS jsou i další komorbidity. Pacienti s metabolickým syndromem častěji trpěli depresí nebo depresivními příznaky, a to nezávisle na pohlaví, věku, kouření, socioekonomických faktorech a životním stylu. Tato souvislost nebyla prokázána u anxiety [58].

Zvýšené riziko vzniku diabetu mellitu 2. typu v souvislosti s depresí bylo dokázáno longitudinálními studiemi s výzkumným souborem čítajícím téměř 10 000 pacientů [59].

Mezi studie zkoumající rodinné rizikové faktory patří např. práce Donga et al, jejichž

retrospektivní studie poukázala na souvislost mezi počtem nepříjemných zážitků v dětství, jako zanedbávání, dysfunkční domácnost nebo zneužívání, a ICHS [60].

Vliv na zvýšenou morbiditu a horší prognózu pacientů v 12měsíčním sledování po IM měla i nepřítomnost blízké osoby v období před IM [61].

Rizikové behaviorální faktory také označujeme jako nezdravý životní styl. U lidí depresivních je nezdravý životní styl častější než u lidí bez deprese, jak bude objasněno dále. Jde o začarovaný kruh, protože pro depresivního člověka může být např. přejídání, inaktivita nebo kouření zdrojem jednoho z mála potěšení. V tomto ohledu je proto změna životního stylu těchto pacientů, která vyžaduje značné odhodlání a vůli, často nemožná.

Studie, která se zabývala pacienty se zvýšeným rizikem pro ICHS, zjišťovala asociaci mezi depresí a anxiety na jedné straně a životním stylem na straně druhé. U mužů byl signifikantní vztah mezi fyzickou inaktivitou a depresí i anxiety. U žen souvisela fyzická inaktivita pouze s depresí. Obdobně to bylo také u tabakizmu. Signifikantní byl také vztah mezi depresí i anxiety a celkovým skóre určující nezdravý životní styl, kam patří mimo fyzické inaktivity a tabakizmu také nezdravá dieta. Tento vztah byl silnější u deprese a o něco slabší u anxiety [62].

Vztah deprese k obezitě není zatím zcela jasný. Některé studie popisují nárůst tělesné hmotnosti při dlouhodobém sledování u pacientů s počáteční depresivní symptomatikou [63], u jiných není tento nárůst statisticky významný [64]. Bylo však dokázáno, že lidé obezní v dětství nebo dospívání trpěli signifikantně častěji (HR = 1,5) depresí v dospělosti [65]. Obezita předcházející depresi byla popsána i v dalších studiích [64].

Další možností vlivu deprese na IM, kterou badatelé brali v potaz, je vyhledávání léčby depresivními pacienty a jejich adheřencí k léčbě. Závažnost deprese nepřímo úměrně souvisela se stupněm adheřence k léčbě. Neadheřence se vyskytovala v 15 % nedepresivních pacientů, v 27 % lehce depresivních pacientů a v 37 % středně depresivních pacientů [66]. S neadheřencí k léčbě se zdvojnásobuje počet následných kardiovaskulárních příhod [67]. Možným vysvětlením pro častější komplikace, komorbiditu a případně i mortalitu depresivních pacientů s IM spatřuje Bunde et al v signifikantně pozdějším vyhledání lékaře depresivními pacienty [68].

Někteří výzkumníci spatřují také pojitko mezi depresí a zvýšeným rizikem pro ICHS v poklesu omega-3 nenasycených mastných kyselin. Autoři vidí možný preventivní přínos ve zvýšeném přísunu těchto mastných kyselin u depresivních pacientů s ICHS [69].

Možné klinické implikace

Vzhledem k zřejmému vzájemnému ovlivnění průběhu depresivní poruchy a kardiovaskulárních chorob je důležité zaměřit se na skrining deprese a případně i anxiety u pacientů se srdečním onemocněním, a to alespoň krátkými a nenáročnými dotazníkovými metodami, které pomohou spolu s následným posouzením specialistou tyto rizikové pacienty odhalit a včas u nich zajistit optimální léčbu. Tato prevence umožní lepší spolupráci jak při rehabilitaci, tak při dodržování zdravého životního stylu, ale též např. při adheřenci k antiagregační léčbě.

Závěr

Výzkum se dnes široce zabývá tématem společného výskytu KVO a deprese. Zvažuje různé aspekty, mezi nimiž je i pátrání po tom, zda existuje příčinná souvislost mezi depresí a KVO nebo zda má deprese vliv na horší rekonvalescenci pacientů po IM a např. vyšší výskyt komplikací. Deprese je často spojována s výskytem komorbidit, jako je metabolický syndrom nebo diabetes mellitus. Svou roli může hrát také horší funkce autonomního nervového systému nebo nezdravý životní styl. Víme, že se deprese vyskytuje u pacientů po IM ve větším poměru než u normální populace. Zároveň bylo prokázáno, že pacienti po PCI, kteří trpí depresí, jsou náchylnější k výskytu komplikací. Z těchto důvodů je deprese u těchto pacientů považována za rizikový faktor, který zhoršuje prognózu pacienta. Základní skrining deprese a anxiety u pacientů s KVO by tedy zřejmě přispěl k časnému zachycení rozvíjející se poruchy a přinesl by populaci pacientů nezpochybnitelný benefit.

Literatura

1. Rosenman RH. The role of Type A behaviour pattern in ischaemic heart disease: modification of its effects by beta-blocking agents. *Br J Clin Pract* 1978; 32(1): 58–65.
2. Weiss SM. Coronary-prone behavior and coronary heart disease – a critical review. *Circulation* 1981; 63(6): 1199–1215.
3. Shekelle RB, Gale M, Ostfeld AM, Paul O. Hostility, risk of coronary heart disease and mortality. *Psychosom Med* 1983; 45(2): 109–114.
4. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time,

- incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *J Am Med Assoc* 1959; 169(12): 1286–1296.
5. Barefoot JC, Dahlstrom WG, Williams RB jr. Hostility, CHD incidence and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physicians. *Psychosom Med* 1983; 45(1): 59–63.
6. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(11): 936–946. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.044.
7. Smith TW. Hostility and health: current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychol* 1992; 11(3): 139–150.
8. Carroll D, Davey Smith G, Sheffield D, Shipley MJ, Marmot MG. The relationship between socioeconomic status, hostility, and blood pressure reactions to mental stress in men: data from the Whitehall II study. *Health Psychol* 1997; 16(2): 131–136.
9. Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 1996; 347(8999): 417–421.
10. Denollet J, Pedersen Ss, Vrints CJ, Conraads VM. Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2006; 97(7): 970–973.
11. Kubzansky LD, Davidson KW, Rozanski A. The clinical impact of negative psychological states: expanding the spectrum of risk for coronary artery disease. *Psychosom Med* 2005; 67 (Suppl 1): S10–S14.
12. Thombs BD, Bass EB, Ford DE, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel U et al. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med* 2006; 21(1): 30–38.
13. Smolik P. Duševní a behaviorální poruchy. Praha: Maxdorf Jessenius 1996.
14. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction. *Br J Health Psychol* 2002; 7(1): 11.
15. Havik OE, Maeland JG. Patterns of emotional reactions after a myocardial infarction. *J Psychosom Res* 1990; 34(3): 271–285.
16. Thompson DR, Webster RA, Cordle CJ, Sutton TW. Specific sources and patterns of anxiety in male patients with first myocardial infarction. *Br J Med Psychol* 1987; 60(4): 343–348.
17. Damen NL, Pelle AJ, van Geuns R, van Domburg RT, Boersma E, Pedersen SS. Intra-individual changes in anxiety and depression during 12-month follow-up in percutaneous coronary intervention patients. *J Affect Disord* 2011; 134(1–3): 464–467. doi: 10.1016/j.jad.2011.05.026.
18. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA J Am Med Assoc* 1993; 270(15): 1819–1825.
19. Frasure-Smith N, Lespérance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101(16): 1919–1924.
20. Denollet J, Martens EJ, Smith OR, Burg MM. Efficient assessment of depressive symptoms and their prognostic value in myocardial infarction patients. *J Affect Disord* 2010; 120(1–3): 105–111. doi: 10.1016/j.jad.2009.04.013.
21. Pedersen SS, Denollet J, Daemen J, van de Sande M, de Jaegere PT, Serruys PW et al. Fatigue, depressive symptoms, and hopelessness as predictors of adverse clinical events following percutaneous coronary intervention with paclitaxel-eluting stents. *J Psychosom Res* 2007; 62(4): 455–461.
22. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, Honig A. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(10): 1801–1807.
23. Grace SL, Abbey SE, Kapral MK, Fang J, Nolan RP, Stewart DE. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2005; 96(9): 1179–1185.
24. Damen NL, Versteeg H, Boersma E, Serruys PW, van Geuns RJ, Denollet J et al. Depression is independently associated with 7-year mortality in patients treated with percutaneous coronary intervention: results from the RESEARCH registry. *Int J Cardiol* 2013; 167(6): 2496–2501. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.04.028.
25. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA* 2003; 289(23): 3106–3116.
26. Carney RM, Blumenthal JA, Freedland KE, Youngblood M, Veith RC, Burg MM et al. Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH) study. *Psychosom Med* 2004; 66(4): 466–474.
27. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT Jr et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288(6): 701–709.
28. Glassman AH, Bigger JT Jr, Gaffney M. Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression: seven-year follow-up of SADHART participants. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66(9): 1022–1029. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.121.
29. De Jonge P, Honig A, van Melle JP, Schene AH, Kuyper AM, Tulner D et al. Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. *Am J Psychiatry* 2007; 164(9): 1371–1378.
30. Serebruany VL, Glassman AH, Malinin AI, Nemeroff CB, Musselman DL, van Zyl LT et al. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: the Sertraline Anti-Depressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. *Circulation* 2003; 108(8): 939–944.
31. Lespérance F, Frasure-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B et al. Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 2007; 297(4): 367–379.
32. Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D, Veith RC, Carney RM, Burg MM et al. Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(7): 792–798.
33. Silverstone PH. Depression and outcome in acute myocardial infarction. *Br Med J* 1987; 294(6566): 219–220.
34. Ladwig KH, Kieser M, König J, Breithardt G, Borggrefe M. Affective disorders and survival after acute myocardial infarction. Results from the post-infarction late potential study. *Eur Heart J* 1991; 12(9): 959–964.
35. Frasure-Smith N, Lespérance F, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG. Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med* 1999; 61(1): 26–37.
36. Welin C, Lappas G, Wilhelmsen L. Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction. *J Intern Med* 2000; 247(6): 629–639.
37. Carney RM, Blumenthal JA, Catellier D, Freedland KE, Berkman LF, Watkins LI et al. Depression as a risk factor for mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 92(11): 1277–1281.
38. Carinci F, Nicolucci A, Ciampi A, Labbrozzi D, Bettinardi O, Zotti AM et al. Role of interactions between psychological and clinical factors in determining 6-month mortality among patients with acute myocardial infarction. Application of recursive partitioning techniques to the GISSI-2 database. *Eur Heart J* 1997; 18(5): 835–845.
39. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. Do depression and anxiety predict recurrent coronary events 12 months after myocardial infarction? *QJM* 2000; 93(11): 739–744.
40. Mayou RA, Gill D, Thompson DR, Day A, Hicks N, Volmink J et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med* 2000; 62(2): 212–219.
41. Shiotani I, Sato H, Kinjo K, Nakatani D, Mizuno H, Ohnishi Y et al. Depressive symptoms predict 12-month prognosis in elderly patients with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Risk* 2002; 9(3): 153–160.
42. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66(6): 802–813.
43. Van Melle JP, De Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JG, Ormel J, Van Veldhuisen DJ et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66(6): 814–822.
44. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33(3): 203–216. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2011.02.007.
45. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6,362 events among 146,538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006; 27(23): 2763–2774.
46. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med* 2001; 63(2): 221–230.
47. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. Predictors of attendance at cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *J Psychosom Res* 2001; 51(3): 497–501.
48. Mayou R, Foster A, Williamson B. Psychosocial adjustment in patients one year after myocardial infarction. *J Psychosom Res* 1978; 22(5): 447–453.
49. Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, Romanelli J, Richter DP, Bush DE. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2000; 160(12): 1818–1823.
50. Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA, Liu H, Browner WS, Whooley MA. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA* 2003; 290(2): 215–221.
51. Vreeburg SA, Hoogendijk WJ, van Pelt J, DeRijk RH, Verhagen JC, van Dyck R et al. Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: results from a large cohort study. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66(6): 617–626. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.50.
52. Nečas E. Patologická fyziologie orgánových systémů – část I. Praha: Karolinum 2009.
53. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry* 1996; 153(10): 1313–1317.
54. Wulsin LR, Musselman D, Otte C, Bruce E, Ali S, Whooley MA. Depression and whole blood serotonin in patients with coronary heart disease from the Heart and Soul Study. *Psychosom Med* 2009; 71(3): 260–265. doi: 10.1097/PSY.0b013e31819cc761.

55. Rajagopalan S, Brook R, Rubenfire M, Pitt E, Young E, Pitt B. Abnormal brachial artery flow-mediated vasodilation in young adults with major depression. *Am J Cardiol* 2001; 88(2): 196–198.
56. Carney RM, Freedland KE, Veith RC. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 2005; 67 (Suppl 1): S29–S33.
57. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, Watkins LI, Waugh R, Georgiades A et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293(13): 1626–1634.
58. Skilton MR, Moulin P, Terra JL, Bonnet F. Associations between anxiety, depression and the metabolic syndrome. *Biol Psychiatry* 2007; 62(11): 1251–1257.
59. Golden SH, Lazo M, Carnethon M, Bertoni AG, Schreiner PJ, Roux AV et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA* 2008; 299(23): 2751–2759. doi: 10.1001/jama.299.23.2751.
60. Dong M, Giles WH, Felitti VJ, Dube SR, Williams JE, Chapman DP et al. Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study. *Circulation* 2004; 110(13): 1761–1766.
61. Dickens CM, McGowan L, Percival C, Douglas J, Tommenson B, Cotter L et al. Lack of a close confidant, but not depression, predicts further cardiac events after myocardial infarction. *Heart Br Card Soc* 2004; 90(5): 518–522.
62. Bonnet F, Irving K, Terra JL, Nony P, Berthezène F, Moulin P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2005; 178(2): 339–344.
63. Vogelzangs N, Kritchevsky SB, Beekman AT, Newman AB, Satterfield S, Simonsick EM et al. Depressive symptoms and change in abdominal obesity in older persons. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65(12): 1386–1393. doi: 10.1001/archpsyc.65.12.1386.
64. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, Kaplan GA. Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(4): 514–521.
65. Sánchez-Villegas A, Pimenta AM, Beunza JJ, Guillen-Grima F, Toledo E, Martínez-González MA. Childhood and young adult overweight/obesity and incidence of depression in the SUN project. *Obesity* 2010; 18(7): 1443–1448. doi: 10.1038/oby.2009.375.
66. Rieckmann N, Gerin W, Kronish IM, Burg MM, Chaplin WF, Kong G et al. Course of depressive symptoms and medication adherence after acute coronary syndromes: an electronic medication monitoring study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(11): 2218–2222.
67. Gehi AK, Ali S, Na B, Whooley MA. Self-reported medication adherence and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: the heart and soul study. *Arch Intern Med* 2007; 167(16): 1798–1803.
68. Bunde J, Martin R. Depression and prehospital delay in the context of myocardial infarction. *Psychosom Med* 2006; 68(1): 51–57.
69. Amin AA, Menon RA, Reid KJ, Harris WS, Spertus JA. Acute coronary syndrome patients with depression have low blood cell membrane omega-3 fatty acid levels. *Psychosom Med* 2008; 70(8): 856–862. doi: 10.1097/PSY.0b013e318188a01e.

Informace o členství

Česká neurologická společnost je součástí České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (www.cls.cz). Členem společnosti se může stát lékař, farmaceut, případně jiný pracovník ve zdravotnictví a příbuzném oboru, který souhlasí s posláním a cíli ČLS JEP a zaváže se přispívat k jejich plnění. Každý může být členem více odborných společností.

Co vám členství v České neurologické společnosti ČSL JEP přinese?

- Pravidelný elektronický zpravodaj s novinkami.
- Zvýhodněné podmínky účasti na akcích pod záštitou neurologické společnosti.
 - Předplatné časopisu „Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie“.
 - Pozvánky na odborné akce.
- Budete součástí týmu odborníků a spolupodílet se na rozhodování České neurologické společnosti.

Jak se stát členem společnosti?

- Vyplňte přihlášku na webových stránkách společnosti www.czech-neuro.cz.
- Každému žadateli bude zaslán, po schválení přihlášky výborem České neurologické společnosti, dopis o potvrzení přijetí.

Změny údajů

Dojde-li ke změně údajů členů společnosti (adresa, telefon, e-mail apod.), zašlete tyto informace na email sekretariat@czech-neuro.cz, změny ve vašich údajích budou předány také ČLS JEP.