

DEPRESIJA IN KORONARNA BOLEZEN

Andrej Marušič

UVOD

Prepletanju depresije in koronarne bolezni se v zadnjem času posveča vse več pozornosti. Že nekaj časa vemo, da je depresivna motnja neodvisen napovedovalec zgodnejše umrljivosti po miokardnem infarktu (1,2,3,4). Istočasno se zavedamo, da je depresija med bolniki s somatsko boleznijo pogosto (v dveh tretjinah primerov) spregledana (5). Gre torej za pomemben in pogosto spregledan dejavnik tveganja, ki bi ga lahko zdravili (beri: odpravljali). S slednjo ugotovitvijo se nam odpira obsežen manevrski prostor na področju preventive koronarne bolezni, s katero bi lahko koronarnim bolnikom z depresivno motnjo izboljšali kakovost življenja in podaljšali njegovo dolžino.

V tem prispevku bom predstavil nekaj novejših spoznanj s področja depresije med bolniki s koronarno boleznijo. Razpravljal bom tudi o prihodnosti, ki se nam ponuja v času večjega zanimanja zdravnikov različnih usmeritev za psihološko problematiko med svojimi bolniki.

SOPOJAVNOST KORONARNE BOLEZNI IN DEPRESIJE

Koronarna bolezen je najbolj pogost vzrok obolevanja in umrljivosti v razvitih deželah sveta (6). Istočasno velja, da je depresija najbolj pogosta duševna motnja. Prevalenca klinično pomembne depresije lahko znaša tudi 7 odstotkov (7). Kasnejše študije ugotavljajo nižje vrednosti za prevalenco v danem trenutku (okrog 3 odstotke), a bistveno višje za diagnozo depresije kadarkoli v življenju - 16 do 18 odstotkov (8,9).

Pregled objavljenih raziskav med hospitaliziranimi in ambulantnimi bolniki v splošnih bolnišnicah zaokroži prevalenco med bolniki s somatskimi boleznimi na 15 odstotkov (10), kar je tudi do trikrat več kot med prebivalstvom nasploh. Še več, pogostost vsaj blage depresije med hospitaliziranimi koronarnimi bolniki je ocenjena na kar 30 odstotkov (11). In pri tem se lahko vprašamo, zakaj prihaja do tako pogostega sopojavljanja depresije in koronarne bolezni?

Za začetek moramo vselej dopustiti možnost, da je sopojavnost naključna. To je težko sprejemljivo, saj je bila povezanost že ugotovljena v številnih neodvisnih raziskavah (1,2,3,12). Naključja pa se že po definiciji ne bi smela pojavljati prepogosto.

Sledi druga možnost, po kateri sta koronarna bolezen in/ali njeno zdravljenje vzroka ali povoda za izbruh depresije:

- strukturne in funkcionalne spremembe v možganih po večjih operacijah srca lahko povzročajo depresijo in anksioznost (13);
- nastop koronarne bolezni je življenjski dogodek, na katerega se oseba težko prilagodi; vsaj petina vseh bolnikov, ki dobijo diagnozo resnejše somatske bolezni, bo v enem letu razvila depresijo (14);
- med zdravila, ki lahko sprožijo depresivni sindrom, spadajo tudi internistična oziroma kardiološka zdravila: digitalis, klonidin, propranolol, nifedipin, prokainamid in lignokain.

Tretja razlaga bi bila, da sta depresija in/ali njeno zdravljenje vzroka ali povoda za nastop koronarne bolezni:

- variabilnost srčne akcije (15) in strjevanja krvi (16) bi kot pomembni patofiziološki spremembi med depresivnostjo utegnili razložiti nagnjenost depresivnih ljudi h koronarni bolezni;
- obup in zmanjšana motivacija med depresijo otežujeta zdravljenje koronarne bolezni (17);
- različne oblike somatizacije, denimo z depresijo povezana atipična prsna bolečina ali sindrom razdražljivega srca po Da Costi (18), lahko predstavljajo od 10 do 30 odstotkov vseh koronarografiranih bolnikov (19,20,21,22);
- od depresije odvisna sekundarna odvisnost od alkohola in kajenje imata poznan kvaren učinek na kardiovaskularni sistem;
- noradrenergično selektivni antidepresivi so kardiotoksični in povzročajo ortostatsko hipotenzijo, SSRI skupina antidepresivov pa deluje na 5-HT receptorje na trombocitih, kar lahko vpliva na strjevanje krvi (23).

In navsezadnje je tu še zadnja, četrta možnost, to je obstoj nekega tretjega dejavnika, ki predstavlja vzrok ali povod obema, koronarni bolezni in depresiji:

- tendenca bolezni po pojavljanju na kupu, saj ima veliko bolezni za svoj povod pomembne življenjske dogodke (24);
- določene osebnostne poteze so lahko dejavnik tveganja za depresivno reakcijo in koronarno bolezen, na primer emocionalna labilnost (25,26,27); pri tem ni jasno, ali gre za osebnost, ki je nagnjena k bolezni, ali za osebnost, ki je nagnjena k stiski in, temu primerno, k pogostejšim obiskom zdravnika (28);
- socialna izolacija je lahko dejavnik tveganja za obe bolezni (29,30).

Neodvisno od možnih vzrokov za sopojavnost ima prepletanje depresije in koronarne bolezni pomembno mesto med preventivnimi ukrepi in v klinični praksi, saj depresivna motnja predstavlja neodvisen dejavnik tveganja za razvoj koronarne bolezni (1) in je pomemben prediktor zgodnejše umrljivosti med že obolelimi za koronarno boleznijo, še posebej med bolniki z miokardnim infarktom (2,12,31). Povezanost med motnjama pa še zdaleč ni preprosta. Sesso in sodelavci so zapisali, da je s koronarno boleznijo izraziteje povezana huda kot pa blaga depresija (3). Kisely ugotavlja, da je umrljivost po miokardnem infarktu bolj povezana s pred infarktom obstoječo diagnozo depresije kot pa s tako imenovano post-infarktno depresijo (32).

Med bolniki s somatsko boleznijo so največjemu tveganju za izbruh depresije izpostavljeni bolniki (33):

- z depresijo v anamnezi,
- z dodatnimi stresnimi dejavniki,
- z neprilagojenim načinom obvladovanja stresa,
- brez opore bližnjih in
- bolniki z izrazito težavno, neprijetno, ponavljajočo se in napredujočo ter življenje ogrožajočo somatsko boleznijo (beri: koronarno boleznijo).

DIAGNOSTIKA DEPRESIJE V PRIMERU SOPOJAVNOSTI S KORONARNO BOLEZNIJO

Prevalenco depresije med osebami s somatsko boleznijo je težko določiti, saj so številni depresivni simptomi, na primer izguba apetita in telesne teže, motnje spanja in utrujenost, značilni tudi za somatske bolezni (34). Natančno oceno še dodatno otežuje težko določljiva razlika med telesno boleznijo in somatizacijo. Da bi bila mera polna, nekateri zdravniki še vedno izhajajo iz prepričanja, da so psihološke motnje povsem razumljive v kontekstu

dane telesne bolezni. Takšno prepričanje je zavajajoče, saj stiska, razočaranje ali žalost še ne pomenijo depresivnega sindroma in mnogo oseb s telesno boleznijo ne razvije klinično pomembne depresije. Tiste, ki jo razvijejo, pa so lahko učinkovito in uspešno zdravljene (35).

Ker so somatski simptomi depresije lahko zelo podobni simptomom sopojavljajoče se somatske bolezni, je potrebno več pozornosti posvetiti (33):

- depresivnemu in apatičnemu razpoloženju;
- nezmožnosti uživanja;
- psihološkim simptomom depresije - triadi negativnih misli o sebi in svetu, usmerjenih v preteklost (občutki krivde), sedanost (upad samozavesti) in prihodnost (črnogledost in pesimizem s samomorilnostjo);
- nepojasnenim somatskim simptomom (še posebno, če so slednji povezani s spremembami v čustvovanju) (36).

ZDRAVLJENJE DEPRESIJE PRI KORONARNI BOLEZNI

Ker je depresija v primeru koronarne bolezni in drugih somatskih bolezni pogosto spregledana, je temu primerno še redkeje primerno zdravljena (2,12). Ker je miokardni infarkt povezan z depresivnostjo in ker slednja negativno vpliva na preživetje po miokardnem infarktu, velja depresijo ob miokardnem infarktu aktivno zdraviti.

Če razlaga in nasvet, psihoedukacija in praktična opora bolniku in bolnikovi družini ne zadostijo, je na voljo še strukturirana psihološka terapija, ki deluje na principu 'tu in zdaj', denimo terapija reševanja problemov ali pa kognitivno-vedenjska terapija (37). Tovrstno zdravljenje depresivne motnje ne pomeni nikakršne novosti niti med koronarnimi bolniki, saj so na voljo že povsem specializirane terapije, na primer kognitivno-vedenjska terapija za nekardialno prsno bolečino (38).

Kljub učinkovitosti strukturiranih psiholoških tehnik je terapija z antidepresivnimi zdravili pogosto neizbežna. Pregled vseh randomiziranih kontroliranih poskusov je pokazal, da so antidepresivi tudi med somatskimi bolniki mnogo bolj učinkoviti kot placebo (35). Ker pa se depresija pri številnih bolnikih z akutnimi somatskimi težavami ublaži, kakor hitro se izboljša njihovo somatsko stanje, velja pravilo, da se z začetkom farmakološkega zdravljenja počaka dva meseca (33,39). Če je po dveh mesecih antidepresiv še vedno indiciran, se odločamo v luči že predpisanih kardioloških zdravil, izogibamo se zdravljenju z več psihotropnimi zdravili, odmerek predpisanega zdravila pa dvigujemo postopno.

Zdravila izbora so selektivni inhibitorji ponovnega privzema serotonina (SSRI). Tricikličnim antidepresivom se izogibamo zaradi kardiovaskularnih stranskih učinkov: ortostatske hipotenzije in podaljšanja intervala intraventrikularne srčne prevodnosti. Če je indicirana tudi sedacija, lahko predpišemo trazodon ali nefazodon. V primeru povišanega krvnega pritiska ne kaže zanemariti možnosti nevarne interakcije med nekaterimi antidepresivi in arhaičnimi antihipertenzivi - adrenergičnimi blokatorji. Tudi v primeru aritmij so zdravila izbora SSRI, čeravno lahko pride v primeru fluvoksamina in citaloprama do aritmij (39,40).

IN V PRIHODNJE?

Stališča somatske medicine (tudi kardiologije) do psihološke problematike se izboljšujejo in omogočajo zблиževanje (41). Psihiatrični oddelki in bolnišnice se vračajo nazaj k splošnim bolnišnicam (14). Gre za ugoden trenutek za razširitev posvetovalnih (konziliarnih) v sodelovalne ('liaison') psihiatrične dejavnosti.

In kakšna bi bila liaison psihiatrija na področju kardiologije? Specialist psihiater, njemu odgovoren specializant in ostali člani psihiatričnega tima (psihiatrična sestra, delovni terapevt, socialni delavec in klinični psiholog) bi se izmenično udeleževali glavnih tedenskih sestankov kardiološkega tima. S timom bi zaživel, okusili bi težave tima z bolniki, ki imajo istočasno še blažje ali hujše duševne motnje, in jim nudili takojšen nasvet. Na sestanku psihiatričnega tima pa bi se dogovorili, kdo je najbolj primeren za nudenje pregleda, podporne terapije ali zahtevnejših metod zdravljenja pri konkretnem bolniku.

In kakšne bi bile posledice? Kjerkoli so se že vzpostavili tesnejši stiki med psihiatrijo in somatsko medicino, se je povečalo tudi število smiselnih napotitev za psihiatrično oceno, kar pomeni, da je potreba po psihiatrični udeležbi marsikje večja, kot se nam na prvi pogled zdi (14). Na izrazito podcenjevanje prevalence duševnih motenj med somatskimi bolniki sta že pokazali perinatalna psihiatrija in liaison psihiatrija za HIV-pozitivne osebe (14). Brez dvoma bi do podobnih zaključkov pripeljala tudi vzpostavitev psihokardiološke oziroma kardiološko-psihiatrične dejavnosti.

1. Ford DE, Mead LA, Chang PP, et al. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: The precursors study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1422-6.
2. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: Epidemiology, biology and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 580-92.
3. Sesso HD, Kawachi I, Vokonas PS, Sparrow D. Depression and the risk of coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Am J Cardiol* 1998; 82: 851-6.
4. Lavoie KL, Fleet RP. The impact of depression on the course and outcome of coronary artery disease: Review for cardiologists. *Can J Cardiol* 2000; 16: 653-62.
5. Malhi GS, Bridges PK. Management of depression. London, U.K.: Martin Dunitz Ltd, 1998.
6. Jenkins CD. Epidemiology of cardiovascular diseases. *J Consult Clin Psychol* 1988; 3: 324-32.
7. Bebbington P, Hurry J, Tennant C, Sturt E, Wing J. Epidemiology of mental disorders in Camberwell. *Psychol Med* 1981; 11: 561-79.
8. Weissmann MM, Bland RC, Canino GJ. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 1996; 276: 293-9.
9. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results of the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
10. Mayou R, Hawton K. Psychiatric disorder in the general hospital. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 179-90.
11. Lesperance F, Frasura-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: A practical review. *J Psychosom Res* 2000; 48: 379-91.
12. Nemeroff CB, Musselman DL, Evans DL. Depression and cardiac disease. *Depress Anxiety* 1998; 8 Suppl 1: 71-9.
13. McClelland RJ, Wilson AB. Psychiatric manifestations of organic illness. In: *The essentials of postgraduate psychiatry*. 3rd Ed. Eds: Murray R, Hill P, McGuffin P. Cambridge: Cambridge University Press, 1997, pp. 362-97.
14. Lloyd GG. Liaison psychiatry. In: *The essentials of postgraduate psychiatry*. 3rd Ed. Eds: Murray R, Hill P, McGuffin P. Cambridge: Cambridge University Press, 1997, pp. 534-50.

15. Sloan RP, Shapiro PA, Bagiella E, Myers MM, Gorman JM. Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: A psychophysiological model of coronary artery disease. *Psychosom Med* 1999; 61: 58-68.
16. Patterson SM, Krantz DS. Effects of psychological and physical stress on platelet function. *Homeostasis* 1993; 34: 271-9.
17. Silverstone PH. Depression increases mortality and morbidity in acute life-threatening medical illnesses. *J Psychosom Res* 1990; 34: 651-7.
18. Da Costa JM. An irritable heart: A clinical study of functional cardiac disorder and its consequences. *American Journal of Medical Science* 1871; 61: 17-52.
19. Katon W, Hall ML, Russo J, et al. Chest pain: Relationship of psychiatric illness to coronary arteriographic results. *Am J Med* 1988, 84, 1-9.
20. Naidoo P, Patel CJ. Stress, depression and left-side psychogenic chest pain. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88: 12-5.
21. Cannon RO, Quyyumi AA, Mincemoyer R, et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994; 330: 1411-7.
22. Marušič A, Gudjonsson G. Atypical chest pain patients: A comparison with ischaemic heart disease and control patients. *Nord J Psychiatry* 1999; 53: 191-5.
23. Leonard BE, Healey D. *Differential effects of antidepressants*. London, U.K.: Martin Dunitz Ltd, 1999.
24. Hinkle LE, Wolff HG. The nature of man's adaptation to his total environment and the relation of this to illness. *Arch Int Med* 1957; 99: 442-60.
25. Kendell R, Di Scipio W. Eysenck Personality Inventory scores of patients with depressive illness. *Br J Psych*; 114: 767-70.
26. Weiss M, Richter-Heinrich E. Type A behaviour in a population of Berlin, GDR: It's relation to personality and sociological variables, and association to coronary heart disease. *Act Nerv Super* 1985; 27: 7-9.
27. Cramer D. Type A behaviour pattern, extraversion, neuroticism and psychological distress. *Br J Med Psychol* 1991; 64: 73-83.
28. Costa PT. Influence on the normal personality dimension of neuroticism on chest pain symptoms and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987; 60: 20J-6J.
29. Olsen O. Impact of social network on cardiovascular mortality in middle aged Danish men. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 176-80.
30. Brown GW, Harris TO. *Social origins of depression*. London: Tavistock, 1978.

31. Cleophas TJ. Depression and myocardial infarction: Implications for medical prognosis and options for treatment. *Neth J Med* 1998; 52: 82-9.
32. Kisely SR. The relationship between admission to hospital with chest pain and psychiatric disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 1998; 32: 172-9.
33. House A, Hughes T. Depression and physical illness. *Prescribers' Journal* 1996; 36: 222-8.
34. Mathew RJ, Weinman ML, Mirabi M. Physical symptoms of depression. *Br J Psychiatry* 1981; 139: 293-6.
35. Gill D, Hatcher S. A systematic review of the treatment of depression with antidepressant drugs in patients who also have a physical illness. *J Psychosom Res* 1999; 47: 131-43.
36. Petty F. Depression and medical illness. *Am J Med Sci* 1989; 298: 59-68.
37. Guthrie E. Emotional disorder in chronic illness: Psychotherapeutic interventions. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 265-73.
38. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D, et al. A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychol Med* 1997; 27: 1021-31.
39. Taylor D, Duncan D, McConnell H, Abel K, Kerwin R. The Bethlem and Maudsley NHS Trust prescribing guidelines. 4th ed. London: The Bethlem and Maudsley NHS Trust, 1997.
40. Glassman AH. Cardiovascular effects of antidepressant drugs: Updated. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 15: 13-8.
41. Creed F. The future of liaison psychiatry in the UK. *Internat Rev Psychiat* 1992; 4: 99-107.