

Depresja i objawy depresyjne po zawale serca i ich uwarunkowania psychospoleczne

Depression after myocardial infarction and its psychosocial conditions

Waldemar Krzyżkowiak

IV Klinika Psychiatryczna IPiN w Warszawie
Kierownik: doc. dr hab. n. med. M. Załuska

Summary

Depression after myocardial infarction has influence on patients quality of life, compliance and probably cardiological prognosis. The recognition of factors connected with post infarct depressive symptoms has a significant role for rehabilitation in coronary heart disease.

Aim. The aim of the study was: 1) the assessment of depressive symptoms intensity after myocardial infarction (MI), 2) to estimate correlations between post infarct depressive symptoms intensity and present examination of cardiovascular system, past history of depression and coronary heart disease, some psychosocial factors and life events during the one year period before coronary infarct.

Method. A structured interview – Mini International Neuropsychiatric Interview, Beck Depression Inventory, Social Readjustment Rating Scale and Recent Life Changes Scale were used in the analysis of 102 in-patients after myocardial infarction.

Results. Significant correlations between higher depression symptoms intensity after MI and: stressful life events before MI, unemployment, lower education level, history of treated coronary artery disease, depression in the last 6 months before MI, high BMI and benzodiazepine use in the last year were stated. The most often depressive symptoms were not very specific for depressive syndrome.

Conclusions. Clinical (major) depression was diagnosed in 10.8% of the patients after heart infarct. However depressive symptoms (more than 10 Beck points) were present in 40%. The diagnosis of post-myocardial depression may be essentially difficult because of the non-specific character of complains. Significant correlations between intensity of depressive symptoms after myocardial infarct and psychosocial stressors was confirmed. It seems that the most important stressors are those connected with home and family.

Słowa klucze: objawy depresyjne, zawał serca, czynniki psychospoleczne i zdrowotne

Key words: depressive symptoms, psychosocial factors, myocardial infarct

Wstęp

Związek choroby niedokrwiennej serca (ChNS) z przewlekłymi czynnikami stresowymi oraz depresją budzi duże zainteresowanie. Zwraca się często uwagę, że stan

aktywacji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, obserwowany w depresji, jest analogiczny do stanu aktywacji w przewlekłym stresie [1]. Wskazuje to na możliwy związek depresji, tak jak i przewlekłego stresu, z występowaniem chorób układu krążenia. Niektórzy autorzy wykazują możliwość udziału tych samych neurohumoralnych mechanizmów reakcji stresowej w patogenezie zarówno depresji, jak i ChNS [2].

Częstość występowania depresji u pacjentów z ChNS ocenia się na 14–23% [3, 4], a po zawale serca na 16–27% [5, 6, 7], podczas gdy w populacji generalnej na około 10% [8]. Wykazano związek występowania i nasilenia depresji po zawale serca z płcią żeńską, a także z występowaniem w przeszłości epizodów depresji, z przewlekłymi chorobami płuc, cukrzycą, z wcześniejszymi zawałami serca. Znaczenie mają też czynniki związane z przebiegiem ostatniego zawału – jego rozległość, niska frakcja wyrzutu lewej komory serca (poniżej 35%), upośledzenie funkcjonowania fizycznego, a z czynników psychospołecznych – brak pracy i niski poziom wsparcia społecznego [9].

Zwrócono uwagę na występowanie objawów depresyjnych po zawale serca u chorych, u których, według kryteriów klinicznych, nie rozpoznaje się depresji (depresja subkliniczna). W badaniach Freedlanda i wsp. [9,10] częstość występowania ponad połowy objawów (52%), spośród wszystkich uwzględnianych w skali depresji Becka, była taka sama u osób z rozpoznaną depresją, jak i bez niej. Objawy depresyjne były relatywnie łagodne i niespecyficzne, a wśród nich objawy afektywne i poznawcze były silniejszymi indykatorami depresji niż objawy somatyczne.

Badania nad uwarunkowaniami depresji po zawale mają duże znaczenie kliniczne z uwagi na jej związek z niekorzystnym rokowaniem kardiologicznym, potwierdzany przez większość autorów [11, 12, 13], choć przez niektórych podawany w wątpliwość [14, 15, 16]. Niezależnie od rozstrzygnięcia tej wątpliwości, biorąc pod uwagę jakość życia chorych i ich motywację do współpracy w leczeniu kardiologicznym po zawale, ważne jest pytanie, jak często występują u nich objawy depresyjne oraz jaki jest ich związek z wcześniejszymi epizodami depresji, przebiegiem ChNS i zawału oraz z czynnikami psychospołecznymi, zwłaszcza o charakterze stresorów.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena częstości występowania i nasilenia objawów depresyjnych i depresji klinicznej u chorych po zawale serca oraz analiza ich związku z czynnikami socjodemograficznymi, zdrowotnymi, parametrami klinicznej i biochemicznej oceny stanu kardiologicznego po zawale oraz obciążającymi doświadczeniami życiowymi w ciągu 1 roku przed zawałem. Podjęto też próbę określenia rodzaju czynników psychospołecznych szczególnie silnie związanych z występowaniem depresji po zawale.

Metody

Badanie przeprowadzał lekarz konsultant psychiatra w Wojewódzkim Szpitalu Bródnowskim w Warszawie u wszystkich chorych hospitalizowanych w okresie 7.07.1998 do 27.07.1999 z powodu ostrego zawału serca, rozpoznanego przez lekarza

leczącego i potwierdzonego w karcie informacyjnej. Spośród 103 osób 102 wyraziły zgodę na udział w badaniu. Badanie przeprowadzano pomiędzy 6 a 16 dniem od wystąpienia zawału. Osoby badane miały od 35 do 65 lat, średnio $52,9 \pm 7,5$ roku. Było wśród nich 74 mężczyzn (72,5%) i 28 kobiet (27,5%). Liczebnie przeważały osoby żyjące w związku małżeńskim lub innym partnerskim (84,3%), mieszkające z rodziną (85,3%), posiadające przyjaciół (73,5%), czynne zawodowo (59,8%). Najliczniej były reprezentowane osoby z wykształceniem średnim (48,5%).

W badaniach zastosowano:

- własny kwestionariusz – inwentarz danych demograficznych i z wywiadu,
- standaryzowany wywiad Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) [17],
- 21-punktowy inwentarz samooceny depresji Becka [18],
- kwestionariusz oszacowania dostosowania społecznego T. Holmesa i R.H. Rahe'a, w powiązaniu z kwestionariuszem znaczących zmian życiowych R.H. Rahe'a [19, 20]

Przeprowadzono psychiatryczne badanie kliniczne oraz, za pomocą ww. narzędzi, oceniono:

- występujące objawy epizodu depresji (tzw. dużej depresji), dystymii i zagrożenie samobójstwem,
- nasilenie występujących objawów depresyjnych (NOD),
- obciążenie czynnikami stresu – doświadczenia życiowe (DŻ) związane ze zdrowiem, z domem i rodziną, pracą, ze sprawami osobistymi i społecznymi, z finansami, i nadawane im subiektywne znaczenie, w ciągu roku poprzedzającego zawał.

Na podstawie wywiadu i dokumentacji medycznej zebrano informacje co do:

- czynników socjodemograficznych – wiek, płeć, wykształcenie, posiadanie pracy, inne źródła utrzymania, posiadanie partnera życiowego i wsparcia innych osób,
- czynników zdrowotnych w wywiadzie – leczenie się kiedykolwiek z powodu depresji, występowanie w przeszłości choroby wieńcowej, zawału, nadciśnienia, innych chorób, przyjmowanie w ciągu ostatniego roku benzodiazepin (BD), występowanie depresji klinicznej w ciągu ostatnich 6 miesięcy przed zawałem, palenie tytoniu,
- czynników zdrowotnych związanych z zawałem – kliniczne i biochemiczne parametry oceny kardiologicznej po zawałe: lokalizacja, czas trwania bólu zawałowego, klasa Killipa, terapia trombolityczna, frakcja wyrzutu lewej komory (EF), nadciśnienie, wskaźnik masy ciała (BMI), maksymalna wartość CK, stężenie cholesterolu całkowitego, HDL, LDL i trójglicerydów w surowicy.

W analizie wyników stosowano test χ^2 , test Wilcoxon; przeprowadzono analizę korelacji i regresji [21].

Wyniki

Częstość występowania depresji klinicznej po zawałe

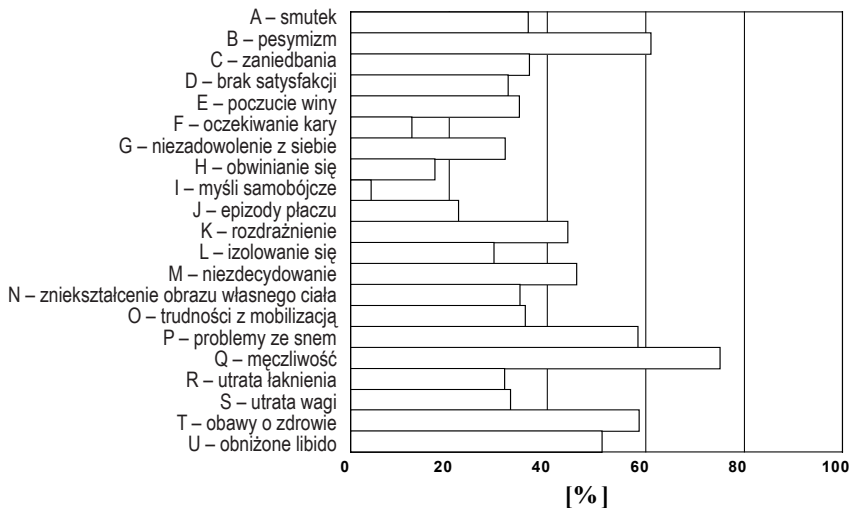
W całej 102-osobowej grupie depresję po zawałe o nasileniu klinicznym rozpoznano u 11 osób (10,8%). Wśród nich u 8 osób o nasileniu 16 i więcej punktów

w skali Becka, u 2 osób: 10–15 punktów, i u 1 osoby – 9 punktów. Występowanie myśli samobójczych stwierdzono u 3 chorych (2,9%), a dystymię u 1 osoby. U 4 osób depresja występowała zarówno przed zawałem, jak i po zawałe (3,9%). W ciągu 6 miesięcy poprzedzających zawał występowanie depresji klinicznej stwierdzono u 11 osób (10,8%). W wywiadzie z dalszej przeszłości fakt leczonej depresji stwierdzono u 8 osób (7,8%).

Nasilenie i częstość występowania objawów depresji oceniane za pomocą skali Becka

W całej obserwowanej grupie 102 osób w 20 przypadkach (20%) stwierdzono objawy depresyjne o nasileniu powyżej 15 punktów skali (depresja umiarkowana lub ciężka), w 20 przypadkach (20%) – pomiędzy 10 a 15 punktami (depresja łagodna), a u pozostałych 60% osób – nasilenie objawów nie osiągające 10 punktów.

Częstość występowania poszczególnych objawów, na podstawie skali Becka, przedstawiono na rysunku 1 i w tabeli 1.



Rys 1. Rozkład wyników większych od zera dla poszczególnych podpunktów skali Becka (A–O – objawy afektywne i poznawcze; P–U – objawy o charakterze somatycznym)

Tabela 1. Objawy depresyjne, oceniane na podstawie skali Becka, występujące najczęściej i najrzadziej w grupie 102 osób badanych po zawałe serca

Objawy najczęściej zgłaszane	%	Objawy najrzadziej zgłaszane	%
epizody płaczu (J)	78,2	myśli samobójcze (I)	95,9
męczliwość (Q)	75,0	oczekiwanie kary (F)	87,6
pesymizm (B)	61,0	obwinianie się (H)	83,0
obawy o zdrowie (T)	58,6		
problemy ze snem (P)	58,3		
utrata libido (U)	51,0		

Najczęściej występującymi objawami (u powyżej 50% osób) były: płaczliwość, męczliwość, pesymizm, obawy o zdrowie, problemy ze snem i obniżenie/utrata libido. Objawami najrzadziej występującymi (rzadziej niż u 27% osób) były myśli samobójcze, oczekiwanie kary i obwinianie się.

Nasilenie objawów depresyjnych (NOD) oceniane za pomocą skali Becka a czynniki socjodemograficzne, zdrowotne i obciążające stresem (analiza χ^2)

Nasilenie objawów depresyjnych, oceniane na podstawie sumy punktów w skali Becka, skategoryzowano w następujących przedziałach: „niewielkie”: 0 – 9 punktów, umiarkowane 10 – 15 pkt, i znaczne ≥ 16 pkt. Analizowano związek pomiędzy tak wyrażonym NOD po zawale a czynnikami socjodemograficznymi, zdrowotnymi – podanymi w wywiadzie i związanymi z obecnym stanem kardiologicznym, oraz nasileniem stresu spowodowanego doświadczeniami życiowymi w ciągu 1 roku przed zawalem. W tabeli 2 przedstawiono te ze zbadanych czynników, które wykazywały istotny związek z nasileniem objawów depresji.

Tabela 2. Niektóre czynniki socjodemograficzne i zdrowotne a objawy depresyjne po zawale

Niektóre czynniki socjodemograficzne i zdrowotne	Nasilenie objawów depresyjnych po zawale w skali Becka						Test χ^2
	0–9 pkt.		10–15 pkt.		≥ 16 pkt.		
	n	%	n	%	n	%	p
Wykształcenie: wyższe (n = 98)	11	84,6%	2	15,4%	0	0,0%	< 0,023
średnie	28	58,3%	13	27,1%	7	14,6%	
zawodowe	9	50,0%	2	11,1%	7	38,9%	
podstawowe	10	52,6%	3	15,8%	6	31,6%	
Status zawodowy: czynni zawodowo (n = 99)	42	70,0%	10	16,7%	8	13,3%	< 0,026
renciści	4	36,4%	6	54,5%	1	9,1%	
emeryci	10	50,0%	2	10,0%	8	40,0%	
bezrobotni	3	37,5%	2	25,0%	3	37,5%	
Osoby leczone z powodu ChNS: (n = 99)							< 0,003
nie	43	65,2%	16	24,2%	7	10,6%	
tak	16	48,5%	4	12,1%	13	39,4%	
Depresja kliniczna w ciągu 6 miesięcy przed zawalem: (n = 99)							< 0,038
tak	3	30,0%	2	20,0%	5	50,0%	
nie	56	62,9%	18	20,2%	15	6,9%	
Przyjmowanie BD w ciągu roku przed zawalem: (n = 99)							< 0,0019
tak	1	14,3%	1	14,3%	5	71,4%	
nie	58	63,0%	19	20,7%	15	16,3%	

Spśród 7 badanych czynników socjodemograficznych jedynie wykształcenie i praca miały związek ze skategoryzowanym NOD po zawale ($p < 0,023$ i $p < 0,026$). Osoby z wysokim NOD (≥ 16 pkt) przeważały liczebnie (75%) w grupie z wykształceniem podstawowym i zawodowym (odpowiednio 31,6% i 38,9%), podczas gdy w grupie z wyższym wykształceniem nie było ani jednej osoby z wysokim (≥ 16 pkt) NOD.

Podobnie osoby z najwyższym (≥ 16 pkt) NOD przeważały liczebnie w grupie osób na emeryturze i bezrobotnych (odpowiednio 40,0% i 37,5%), podczas gdy wśród osób czynnych zawodowo było najwięcej (70,0%) chorych z niskim (0–9 pkt) NOD.

Większą liczbę osób z wyższym NOD w skali Becka odnotowano w grupie osób, które:

- przyjmowały BD w ostatnim roku ($p < 0,0019$),
- miały depresję kliniczną w ciągu 6 miesięcy poprzedzających zawał ($p < 0,038$),
- były wcześniej leczone z powodu ChNS ($p < 0,003$).

Nie stwierdzono natomiast różnic w częstości występowania wysokiego NOD u osób różniących się parametrami oceny kardiologicznej po zawałe.

W analizie χ^2 wykazano ponadto, że depresja kliniczna w ciągu 6 miesięcy przed zawałem występowała istotnie częściej u osób leczonych przed zawałem z powodu ChNS w porównaniu z nie leczonymi (23% vs 5%; $p < 0,006$).

Ocena nasilenia objawów depresyjnych (NOD) w skali Becka po zawałe w podgrupach osób różniących się parametrami zdrowotnymi i socjodemograficznymi

W zasadniczej części analizy statystycznej porównano NOD w podgrupach osób różniących się badanymi czynnikami demograficznymi i zdrowotnymi. W tabeli 3 przedstawiono wyniki (test Wilcoxon) tylko w tych podgrupach, w których NOD różniło się istotnie.

Tabela 3. Nasilenie objawów depresyjnych po zawałe w grupach osób różniących się pod względem posiadania pracy, leczenia z powodu ChNS w przeszłości oraz przyjmowania BD w ciągu roku poprzedzającego zawał

Charakterystyka w podgrupach osób		NOD (liczba punktów skali Becka)				Test Wilcoxon p
		mediana	Q1	Q3	minimum–maksimum	
Pracujący:	tak (n = 60)	7	5	12	0 – 38	< 0,02
	nie (n = 39)	10	7	17	0 – 43	
Leczeni z powodu ChNS przed zawałem:	tak (n = 33)	10	7	19	0 – 43	< 0,03
	nie (n = 66)	8	5	11	0 – 27	
Przyjmujący w ostatnim roku BD:	tak (n = 7)	19	10	27	9 – 38	< 0,003
	nie (n = 92)	8	5	12	0 – 43	

Stwierdzono istotnie wyższe NOD u osób niepracujących w porównaniu z pracującymi ($p < 0,02$), u osób leczonych wcześniej z powodu ChNS w porównaniu z nie leczonymi ($p < 0,03$), u osób przyjmujących w czasie ostatniego roku BD w porównaniu z nie przyjmującymi BD ($p < 0,003$). Nie stwierdzono natomiast związku pomiędzy NOD po zawałe a leczeniem depresji kiedykolwiek w życiu, jak również paleniem tytoniu, lokalizacją zawału, czasem trwania bólu zawałowego, aktywnością CK, stosowaniem terapii trombolitycznej, klasą Kilipa i EF, występowaniem w przeszłości zawału serca i nadciśnienia.

Analiza korelacji pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych po zawale a czynnikami demograficznymi, zdrowotnymi i psychospołecznymi

Nie stwierdzono istotnej korelacji pomiędzy NOD po zawale a wiekiem chorych. Spośród parametrów biochemicznych i klinicznych oceny kardiologicznej po zawale serca stwierdzono istotną dodatnią korelację pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych po zawale a zwiększoną masą ciała – BMI ($r = +0,20$; $p < 0,05$). Stwierdzono również, że NOD było istotnie dodatnio skorelowane z nasileniem doświadczeń życiowych wymienionych w tabeli 4.

Tabela 4. **Korelacje pomiędzy doświadczeniami życiowymi a nasileniem objawów depresyjnych w pomiarze za pomocą skali Becka (ogółem i w podskalach)**

Doświadczenia życiowe dotyczące:	NOD w pomiarze za pomocą skali Becka					
	suma wszystkich punktów skali		podskala objawów poznawczych i afektywnych		podskala objawów somatycznych	
	r*	p	r	p	r	p
zdrowia	0,24	0,004	0,25	0,01	0,18	< 0,08
domu i rodziny	0,15	0,07	0,16	0,12	0,29	< 0,005
pracy	0,18	0,03	0,26	0,01	0,14	< 0,19
spraw osobistych i społecznych	0,17	0,05	0,30	0,003	0,13	< 0,20
finansów	0,28	0,001	0,33	0,001	0,18	< 0,08

* współczynnik korelacji (Spearmana)

NOD po zawale, mierzone za pomocą skali Becka, zarówno w ocenie ogólnej, jak i w podskali objawów poznawczych i afektywnych, korelowało dodatnio z nasileniem występujących w ostatnim roku doświadczeń życiowych związanych ze zdrowiem, z pracą, ze sprawami osobistymi i społecznymi oraz finansowymi, natomiast wynik w podskali dotyczącej objawów somatycznych depresji był istotnie dodatnio skorelowany tylko z nasileniem DŻ dotyczących domu i rodziny.

Omówienie wyników

Należy podkreślić, że badana grupa była w pewnym sensie „pozytywnie” wyselekcjonowana, gdyż objęła tylko tych, którzy przeżyli zawał, bez znacznego odsetka osób, które umierają bezpośrednio po zawale. Śmiertelność przedszpitalną w zawale szacuje się na 23–35%, szpitalną na 7–15% [22]. Tak więc w zbadanej grupie poważnie utrudniona jest ocena zależności pomiędzy czynnikami, które działały przed zawałem, a parametrami ocenianymi po zawale, gdyż osoby najbardziej podatne na działanie badanego czynnika przedzawałowego były wyeliminowane z dalszej obserwacji z powodu zgonu.

Stwierdzono, że nasilenie objawów depresyjnych odpowiadające depresji umiarkowanej lub ciężkiej (powyżej 15 pkt w skali depresji Becka) występowało u 20% osób

po zawale serca, a depresji łagodnej (10–15 pkt) – u kolejnych 20%. Uzyskany wynik NOD w stopniu co najmniej łagodnym (10 i więcej punktów w skali Becka) u 40% chorych po zawale jest nieco wyższy niż wyniki uzyskiwane przez innych autorów posługujących się tą samą skalą. Lauzon i wsp. [16] stwierdzili NOD ≥ 10 punktów w skali Becka u 35% chorych po zawale, a Lesperance i wsp. [23] u 31,5%.

Częstość zgłaszania przez chorych po zawale poszczególnych objawów depresyjnych była bardzo zróżnicowana. Objawy najczęściej stwierdzane w badaniu za pomocą skali Becka (u ponad 50% chorych) – męczliwość, pesymizm, lęk o zdrowie, zaburzenia snu i utrata libido – są raczej mało swoiste dla depresji. Część z nich, jak łatwe męczenie się, problemy ze snem, obniżenie libido, występuje również w chorobach somatycznych, a objawy o charakterze poznawczo-afektywnym (lęk o zdrowie, pesymizm) mogą być łatwo uznane za naturalną reakcję psychologiczną na chorobę i zagrożenie dla życia. Podobnie Freedland i wsp. [10], porównując nasilenie poszczególnych objawów ocenianych za pomocą skali Becka w grupie osób z depresją i bez depresji, stwierdzili, że objawy depresyjne w grupie pacjentów z ChNS i depresją były relatywnie łagodne i niespecyficzne. U badanych chorych najrzadziej (u mniej niż 20%) występowały bardziej specyficzne dla depresji objawy poznawczo-afektywne: myśli samobójcze, odczucie zasługiwanie na karę i obwinianie się. Taki rozkład występowania poszczególnych objawów depresyjnych może utrudniać rozpoznanie depresji u osób po zawale serca, skłania bowiem do postrzegania części objawów jako związanych z chorobą somatyczną lub jako naturalną reakcją psychologiczną na chorobę i zagrożenie dla życia.

Stwierdzono, iż NOD było istotnie wyższe u osób z niższym poziomem wykształcenia i u osób nie pracujących. Częstsza obecność objawów depresyjnych u osób z niższym poziomem wykształcenia jest stwierdzana także w populacji ogólnej i zazwyczaj ma to związek z niższym statusem socjoekonomicznym [24]. Związek pomiędzy brakiem pracy a wysokim wynikiem pomiaru w skali depresji Becka po zawale serca stwierdzili Lane i wsp. [14]. Mechanizmy psychologiczne mogą tu polegać na wywoływaniu poczucia braku wpływu na swoją sytuację (wyuczona bezradność) bądź na obniżeniu się samooceny [25]. Wykazano także związek pomiędzy NOD po zawale a wcześniejszym leczeniem z powodu ChNS, wyższym wskaźnikiem BMI, przyjmowaniem BD w ciągu ostatniego roku, większym nasileniem w roku poprzedzającym zawał doświadczeń życiowych oraz obecnością depresji w ciągu 6 miesięcy przed zawałem. Stwierdzona zależność pomiędzy faktem uprzedniego leczenia choroby wieńcowej a NOD po zawale może wynikać z tego, że w okresie przed zawałem raczej leczyły się osoby z bardziej zaawansowaną ChNS. Większe nasilenie ChNS może wiązać się z większym NOD wynikającym z mechanizmu psychologicznego (świadomość poważnej, zagrażającej życiu choroby), bądź wskutek wspólnego dla obu chorób mechanizmu patogenetycznego. Za tym ostatnim może przemawiać stwierdzony w tej samej grupie chorych związek pomiędzy NOD po zawale a podwyższonym BMI, jak również obserwacje innych autorów, którzy wskazują, iż podwyższenie się BMI jest czynnikiem ryzyka ChNS oraz ma związek z depresją, szczególnie u kobiet [26, 27]. Można też sądzić, że chorzy z ChNS, którzy wcześniej zgłaszają się do lekarza, to osoby z wyższym poziomem lęku, a przy tym nie stosujące mechanizmu

zaprzeczania, a więc takie, u których można by oczekiwać częstszego występowania depresji po zawale.

Związek pomiędzy doświadczeniami życiowymi w ciągu roku przed zawałem a następującym po nim nasileniem objawów depresji stwierdzony przez autora niniejszej pracy jest dobrze udokumentowany również przez innych autorów [28] i dotyczy także osób bez dodatkowych obciążeń zdrowotnych. Zależność pomiędzy zgłaszanymi poważnymi doświadczeniami życiowymi w ciągu 2 lat przed zawałem serca i NOD po zawale stwierdzili m.in. Ladwig i wsp. [11]. Zaobserwowano istotny dodatni związek DŻ w obszarze domowo-rodzinnym z nasileniem objawów somatycznych depresji ocenianych za pomocą skali Becka, podczas gdy DŻ we wszystkich pozostałych obszarach korelowały istotnie dodatnio z nasileniem objawów poznawczo-afektywnych. Zależność tę można próbować wyjaśnić odwołując się do teorii więzi Bowlby'ego. Sprawy domowe i rodzinne dotyczą głównie więzi z najbliższymi osobami. Wg teorii Bowlby'ego, więź (*attachment*) we wczesnym okresie życia ma kluczowe znaczenie dla dalszego prawidłowego rozwoju emocjonalnego jednostki [29]. Zakłócenia bliskich relacji w późniejszym okresie życia mogą reaktywować emocje i reakcje związane z wczesnodziecięcym przeżyciem opuszczenia i braku należytej opieki. Ponieważ w tym najwcześniejszym okresie rozwoju dominują reakcje somatyczne, gdyż dziecko nie mając jeszcze wykształconej mowy nie werbalizuje uczuć, również w dorosłym życiu werbalizacja emocji może być utrudniona, prowadząc do wyrażania ich dolegliwościami somatycznymi. Obserwacje te wskazują na istotną rolę obciążenia stresem, a w tym szczególnie doświadczeń w relacji z najbliższymi osobami, w patogenie ChNS i depresji po zawale. Także obserwowany związek pomiędzy NOD po zawale a używaniem BD przez rok przed zawałem oraz obecnością klinicznej depresji w ciągu 6 miesięcy przed zawałem świadczy o istnieniu związku pomiędzy depresją po zawale a zaburzeniami emocjonalnymi w poprzedzającym okresie. Fakt częstszego występowania objawów depresji po zawale serca u osób z wcześniejszą obecnością zaburzeń depresyjnych jest dobrze udokumentowany badaniami innych autorów [5, 15, 30]. Używanie BD jest również w literaturze zaliczane do czynników związanych z depresją po zawale serca [30]. W większości przypadków dłuższe stosowanie BD świadczy zapewne o nierozpoznanych bądź niewłaściwie leczonych zaburzeniach lękowych i depresyjnych. Można założyć, że u badanych przez autora chorych stosowanie BD w okresie poprzedzającym zawał jest wskaźnikiem już wówczas obecnych zaburzeń emocjonalnych, co wyjaśniałoby powyższą zależność.

Wnioski

1. Objawy depresyjne występują stosunkowo często po zawale serca: u 20% osób w nasileniu łagodnym, a u 20% w umiarkowanym lub ciężkim. Najczęściej zgłaszane są objawy mało swoiste dla depresji, co utrudnia jej rozpoznawanie.
2. Wykazano związek pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych po zawale a wcześniejszym leczeniem ChNS, wysokim BMI, używaniem BD i/lub nasileniem doświadczeń życiowych w ciągu roku poprzedzającego zawał serca, a także z występowaniem w ciągu 6 miesięcy przed zawałem depresji klinicznej. Wskazuje to na prawdopodobieństwo wspólnych dla ChNS i depresji po zawale powiązań ze stresem.

3. Dodatnia korelacja doświadczeń życiowych z obszaru życia rodzinnego i domowego z nasileniem somatycznych objawów depresji może wskazywać na ich szczególną rolę w rozwoju depresji po zawale serca.

Депрессия и депрессивные симптомы после инфаркта миокарда и их психоциальное обусловливание

Содержание

Депрессия и больных после перенесенного ими инфаркта миокарда имеет значение не только для их качества жизни и совместной работы при лечении, но также и для кардиологического прогноза. Обусловленность прогноза важно для профилактики и реабилитации при ишемической болезни сердца (ИБС).

Задание. Проведение оценки появления и утяжеления депрессивных симптомов после перенесенного инфаркта миокарда, а также их связи с социодемографическими факторами, оздоровительными мероприятиями и жизненным опытом.

Метод. У 102 больных в постинфарктном периоде проведена оценка появления и утяжеления депрессивных симптомов и их связь с социо-демографическими, оздоровительными факторами, а также оценка актуального кардиологического состояния больных. Кроме того, оценен жизненный опыт и его влияние в периоде 1 года перед инфарктом миокарда. Использованы клиническое обследование, анамнез и данные, медицинских документов, а также исследование инвентарем MINI, шкалой Бекка и глоссарием Holmesa и Rahe'a.

Результаты. Депрессия клинического типа обнаружена у 10,8% больных, а депрессивные симптомы мало показательны 10 и более пунктов в шкале Бекка – у 40% обследованных. Присутствующие симптомы, как правило, были неспецифическими, более выраженные у лиц с низшим образованием, не работающих, ранее леченных по поводу ИБС, с низшим показателем ВМ1, а также подвергающихся в периоде перед инфарктом в течение 1 года жизненным перепетиям, приемом бензодиазепинов, а также у лиц с клинической депрессией в периоде 6 месяцев перед инфарктом.

Выводы. Депрессивные симптомы, появляющиеся относительно часто после инфаркта миокарда мало специфичны, что затрудняет диагностику депрессии. Утяжеление этих симптомов после инфаркта миокарда указывает на связь с ранним лечением ИБС, высоким ВМ1 присутствием отрицательных жизненных трудностей, приемом бензодиазепинов в периоде последнего года перед инфарктом миокарда, а также наличием клинической депрессии в последних 6 месяцах перед инфарктом, что указывает на правдоподобность общих черт для ИБС и депрессии после инфаркта связей с длительным стрессом. Особенное значение для развития депрессии при ИБС, по-видимому, имеет значение трудности, присутствующие с семье больного.

Depression und Depressionssymptome nach dem Herzinfarkt und ihre psychosozialen Bedingungen

Zusammenfassung

Die Depression bei Kranken nach dem Herzinfarkt hat eine Bedeutung nicht nur für die Qualität ihres Lebens und für die Zusammenarbeit bei der Behandlung, sondern auch für die kardiologische Prognosen. Das Kennenlernen ihrer Bedingungen ist für die Prophylaxe und Rehabilitation bei der Herzischämie wichtig.

Ziel. Das Auftreten und die Beurteilung der Intensität der Depressionssymptome nach dem Herzinfarkt und ihre Zusammenhänge mit den soziodemographischen, gesundheitlichen Faktoren und mit der Lebenserfahrung.

Methode. Bei 102 Kranken wurden in der Zeit nach dem Herzinfarkt das Auftreten und die Intensität der Depressionssymptome beurteilt. Beurteilt wurde auch ihr Zusammenhang mit den soziodemographischen, gesundheitlichen Faktoren und dem aktuellen kardiologischen Zustand,

mit der Last der Lebenserfahrung in dem ersten Jahr vor dem Herzinfarkt. Es wurden eine klinische Untersuchung, Anamnesen, Angaben aus der Dokumentation und das Inventar MINI und die Skala von Beck, der Fragebogen von Holmes und Rahe angewandt.

Ergebnisse. Die klinische Depression wurde bei 10,8% der Kranken festgestellt, die depressiven Symptome von der Intensität 10 und mehr Items in der Skala von Beck bei 40%. Die Symptome waren meistens nicht spezifisch, mehr intensiviert bei Personen mit niedrigerer Ausbildung, bei nicht berufstätigen, und denen, die früher wegen Herzschämie behandelt wurden, bei denen, die einen höheren BMI - Index hatten, und bei denen, die mit Lebenserfahrungen ein Jahr vor dem Herzinfarkt belastet waren, bei den Personen, die Benzodiazepin einnahmen, und bei den Personen, bei denen die klinische Depression 6 Monate vor dem Herzinfarkt diagnostiziert wurde.

Schlussfolgerungen. Die depressiven Symptome, die relativ häufig nach dem Herzinfarkt erscheinen, sind wenig spezifisch, was die Stellung der Diagnose der Depression erschwert. Ihre Intensität nach dem Herzinfarkt zeigt auf einen Zusammenhang mit der früheren Behandlung der Herzschämie, mit dem hohen BMI-Index, mit dem Auftreten der Lebenserfahrungen, mit der Einnahme von Benzodiazepin im letzten Jahr und mit der klinischen Depression in den letzten 6 Monaten, was auf die Wahrscheinlichkeit der gemeinsamen Abhängigkeiten für die Herzschämie und Depression nach dem Herzinfarkt mit dem langfristigen Stress hinweist. Eine besondere Bedeutung für die Entwicklung der Depression in der Herzschämie scheinen die Lebenserfahrungen im Familienleben und zu Hause zu haben.

La dépression après l'infarctus du myocarde et ses conditions psychosociales

Résumé

La dépression après l'infarctus du myocarde influe non seulement sur la qualité de vie des patients mais aussi sur la collaboration avec le médecin ainsi que sur le pronostic. La connaissance de ses conditions est important pour la prophylaxie et la réhabilitation des maladies coronaires.

Objectif. Analyser l'intensité des symptômes dépressifs après l'infarctus du myocarde et leurs corrélations avec les facteurs sociodémographiques, sanitaires et les épreuves de la vie d'avant cet infarctus.

Méthode. Chez 107 patients après l'infarctus on analyse les symptômes dépressifs, leur intensité et leurs corrélations avec les facteurs sociodémographiques, sanitaires, état actuel de santé et les épreuves de la vie d'avant une année. Pour cette analyse on utilise : Mini International Neuropsychiatric Interview, Beck Dépression Inventory, Social Readjustment Rating Scale , Recent Life Change Scale.

Résultats. On observe la dépression clinique chez 10,8% de malades, les symptômes dépressifs très intenses (plus de 10 points de l'échelle de Beck) – chez 40% de patients. Ces symptômes dépressifs ne sont pas spécifiques, ils sont plus intenses chez les patients : peu éduqués, sans travail, traités avant à cause des troubles cardiaques, avec l'index BMI élevé, qui ont subis plusieurs épreuves avant l'infarctus, suivant la thérapie de benzodiazepine, diagnostiqués « dépression » 6 mois avant cet infarctus.

Conclusions. Les symptômes dépressifs après l'infarctus du myocarde sont non spécifiques et cela rend plus difficile le diagnostic de la dépression. Leur intensité corrèle avec : diagnostic antérieur des maladies coronaires, index BMI élevé, épreuves de vie, thérapie de benzodiazepine, dépression clinique d'avant 6 mois. Tout cela suggère la corrélation des maladies coronaires et de la dépression avec le stress prolongé surtout celui lié avec la vie en famille et ses épreuves.

Piśmiennictwo

1. Landowski J. *Zespoły depresyjne – przewlekła aktywacja układu stresu*. W: Dudek D, Zięba A, red. *Depresja w chorobie niedokrwiennej serca*, wyd. 1. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego; 2001, s. 25–35.

2. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. *The relationship of depression to cardiovascular disease. Epidemiology, Biology, and treatment.* Arch. Gen. Psychiatry 1998; 55: 580–592.
3. Carney RM, Rich MW, Tevelde A, Saini J, Clark K, Jaffe AS. *Major depressive disorder in coronary artery disease.* Am. J. Cardiol. 1987; 60 (16): 1273–1275.
4. Lehto S, Koukkunen H, Hintikka J, Viinamäki H, Laaksao M, Pyörälä K. *Depression after coronary heart disease events.* Scand. Cardiovasc. J. 2000; 34: 580–583.
5. Forrester AW, Lipsey JR, Teitelbaum ML, DePaulo JR, Andrzejewski PL. *Depression following myocardial infarction.* Int. J. Psychiatry Med. 1992; 22 (1): 33–46.
6. Hance M, Carney RM, Freedland E, Skala J. *Depression in patients with coronary heart disease. A 12-month follow-up.* Gen. Hosp. Psychiatry 1996; 18 (1): 61–65.
7. Kaufmann MW, Fitzgibbons JP, Sussman EJ, Reed JF, Einfalt JM, Rodgers JK, Fric-chione GL. *Relation between myocardial infarction, depression, hostility and death.* Am. Heart J. 1999; 138 (3): 549–554.
8. Pużyński S. *Choroby afektywne nawracające.* W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria.* Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002, s. 343–415.
9. Freedland KE, Carney RM, Lustman PJ, Rich MW, Jaffe AS. *Major depression in coronary artery disease patients with vs. without a prior history of depression.* Psychosom. Med. 1992; 54: 416–421.
10. Freedland KE, Lustman PJ, Carney RM, Hong BA. *Underdiagnosis of depression in patients with coronary artery disease: the role of nonspecific symptoms.* Int. J. Psychiatry Med. 1992; 22 (3): 221–229.
11. Ladwig KH, Lehmacher W, Roth R, Breithardt G, Budde Th, Borggrefe M. *Factors which provoke post-infarction depression: results from the post-infarction late potential study (PILP).* J. Psychosom. Res. 1992; 36 (8): 723–729.
12. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, Fauerbach J. *Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol. 2001; 88: 337–341.
13. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. *Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction.* Circul. 1995; 91 (4): 999–1005.
14. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GH. *Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction. Effects of depression and anxiety.* Psychozom. Med. 2001; 63: 221–230.
15. Strik JJ, Lousberg R, Cheriex EC, Honig A. *One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome.* J. Psychozom. Res. 2004; 56 (1): 59–66.
16. Lauzon C, Beck CA, Huynh T, Dion D, Racine N, Carignan S, Diodati JG, Charbonneau F, Dupuis R, Pilote L. *Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction.* CMAJ 2003; 168 (5): 547–552.
17. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janvs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar GC. *The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10.* J. Clin. Psychiatry 1998; 59, supl. 20: 22–33.
18. Parnowski T, Jernajczyk W. *Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne (ocena pilotażowa).* Psychiatr. Pol. 1977; 11: 417–425.
19. Holmes TH, Rahe RH. *The Social Readjustment Rating Scale.* J. Psychosom. Res. 1967; 11: 213–218.
20. Chyliński R. *Znaczenie wydarzeń życiowych jako psychologicznego czynnika ryzyka choroby niedokrwiennej serca.* Praca magisterska. Akademia Teologii Katolickiej, Wydz. Filozofii Chrześcijańskiej; 2000.

21. Ahrens W, Pigeot I. *Handbook of epidemiology*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2005.
22. Dłużniewska M, Pakulska I, Budaj A. *Zasady postępowania po zawale serca*. Post. Nauk Med. 2000; 3.
23. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M, Bourassa MG. *Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction*. Circul. 2002; 15: 1049–1053.
24. Blazer DG. *Mood disorders: epidemiology*. W: Sadoch BJ, Sadoch VA, Kaplan HJ, red. *Kaplan & Sadoch's comprehensive textbook of psychiatry*. Seventh edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, s. 1298–1308.
25. Brown GW. *Genetic and population perspectives on life events and depression*. Soc. Psychiatr. Epidemiol. 1998; 33: 363–372.
26. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, King AC, Fortmann SP. *Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Psychosom. Med. 2004; 66 (3): 316–322.
27. Stunkard A, Faith MS, Allison K. *Depression and obesity*. Biol. Psychiatry 2003; 54 (3): 330–337.
28. Kessler RC. *The effects of stressful life events on depression*. Ann. Rev. Psychol. 1997; 48: 191–214.
29. Bowlby J. *Attachment and loss*. Vol. 3. Londyn: Hogarth Press and the Institute of Psycho-Analysis; 1980.
30. Strik JJ, Honig A, Lousberg R, Denollet J. *Sensitivity and specificity of observer and self-report questionnaires in major and minor depression following myocardial infarction*. Psychosom. 2001; 42 (5): 423–428.

Adres: IV Klinika Psychiatrii IPiN
w Szpitalu Bielańskim
01-809 Warszawa, ul. Ceglowska 80

Otrzymano: 28.12.2006
Zrecenzowano: 5.03.2007
Przyjęto do druku: 15.05.2007