

Józef Kocur, Wiesława Trendak

## Depresja i lęk a choroby układu sercowo-naczyniowego

Depression, anxiety and cardiovascular disease

Zakład Rehabilitacji Psychospołecznej Uniwersytetu Medycznego Łodzi

Rola czynników psychologicznych i psychopatologicznych w etiopatogenezie chorób serca i układu krążenia ciągle stanowi aktualny problem badawczy. Szczególne zainteresowanie wzbudzały związki między strukturą i cechami osobowości a powstawaniem i przebiegiem choroby niedokrwiennej serca; w ostatniej dekadzie wiele badań poświęconych było także współwystępującym z chorobą niedokrwinną serca różnego rodzaju dysfunkcjom psychicznym. Stwierdzano m.in., że z tą chorobą w istotny sposób związana jest depresja i z nią wiąże się największe ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwinną serca (1).

Wieloletnie obserwacje kliniczne wskazują także wyraźnie, że zdarzenia typu urazu psychicznego wywołującego stres mogą bezpośrednio poprzedzać lub nawet wyzwalać ostry zawał mięśnia sercowego (10). Zauważono również, że wystąpienie zawału mięśnia sercowego w następstwie stresu jest bardziej prawdopodobne, kiedy objawy stresu nakładają się na zmiany okołodobowe lub wtórny bodziec (3).

W innych badaniach wykazano, że dolegliwości ze strony układu krążenia mogą stanowić ważny element obrazu klinicznego niektórych zespołów lękowych, zwłaszcza lęku uogólnionego i lęku napadowego (4).

Mechanizmy powodujące, że zaburzenia związane z depresją, lękiem i stresem mogą mieć wpływ lub nawet wywoływać czynnościowe i organiczne zmiany w układzie sercowo-naczyniowym, są złożone i nie do końca poznane. Wydaje się, że jednym z głównych ogniw patogenetycznych są

zaburzenia równowagi między układami neuroprzebieżnikowymi, zwłaszcza zaś wzrost aktywności układu adrenergicznego.

W przypadku depresji istotną rolę zdają się odgrywać takie patomechanizmy, jak nadmierne pobudzenie układu limbicznego, podwzgórza, przysadki i nadnerczy, aktywacja układu adrenergicznego i aktywacja płytek krwi. Na potencjalne znaczenie nadmiaru hormonów uwalnianych przez korę nadnerczy dla zjawisk patofizjologicznych w układzie sercowo-naczyniowym wskazują m.in. znane, niepożądane następstwa kortykoterapii pod postacią hipercholesterolemii, hipertriglicydemii, nadciśnienia tętniczego. Glikokortykosteroidy, zwłaszcza w nadmiarze, działają także miażdżycogenie, uszkadzają śródbłoki i upośledzają procesy naprawcze w ścianach naczyń. Również stymulacja adrenergiczna może się przyczyniać do przyspieszenia procesów miażdżycorodnych i wywoływać stany skurczowe naczyń wieńcowych, zwłaszcza naczyń oporowych (8). Przy równoległym przyspieszeniu akcji serca może dochodzić do powstania niedokrwienia mięśnia sercowego, a wzrost ciśnienia tętniczego może prowadzić do mechanicznego uszkodzenia ścian naczyniowych i zwiększać tempo rozwoju zmian miażdżycowych. Przyspieszoną czynność serca u chorych z depresją stwierdzono zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku, a towarzyszył jej wzrost osoczowego stężenia noradrenaliny i serotoniny (6). U chorych z depresją i zawałem serca lub chorobą niedokrwinną serca obserwowano także zna-

mienne zmniejszenie zmienności rytmu serca; redukcja zmienności rytmu serca u tych chorych stanowi niekorzystny czynnik prognostyczny i często skutkuje wzrostem śmiertelności związanej z arytmia (2). Podobne mechanizmy odpowiedzialne są za powikłania sercowo-naczyniowe związane ze stresem.

Aktywacja płytek krwi jest kolejnym następstwem stymulacji adrenergicznej w przebiegu depresji lub stresu, mogącym prowadzić poprzez pobudzenie alfa<sub>2</sub>-adrenoreceptorów do nasilenia odpowiedzi na działanie innych agonistów. Wysokie stężenia katecholamin inicjują już pełną odpowiedź płytek z wydzielaniem zawartości z ich ziarnistości, agregacją i aktywacją metabolizmu kwasu arachidonowego. Indukowanie procesów zakrzepowych, wydzielanie czynników chemotaktycznych, wazokonstrykcyjnych, działanie mitogenne w stosunku do ścian naczyniowych, nasilenie wychwytu lipidów przez makrofagi – to kolejne mechanizmy uczestniczące w rozwoju zmian miażdżycowych i nasileniu lokalnych incydentów naczyniowych z udziałem płytek krwi u osób z depresją lub w stanie stresu.

W stanach lękowych istnieje wysokie zagrożenie wystąpienia różnych dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego. Prospektywne badania osób z zespołem lęku napadowego wykazały, że ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca podwaja się (12). Znane są także liczne przypadki występowania dolegliwości stenokardialnych a nawet zawału mięśnia sercowego w przebiegu lęku panicznego (9) u chorych bez zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

Mechanizm nagłej śmierci sercowej w stanach lękowych ma być związany z występowaniem arytmii komorowych – podobnie jak w ostrym i przewlekłym stresie (7).

Koncepcję tę potwierdzają wyniki badań elektrofizjologicznych wskazujące, że u pacjentów z wysokim poziomem lęku lub z zespołem lęku napadowego częściej stwierdza się zredukowaną zmienność rytmu (14). Redukcja HRV stanowi wyższy stopień ryzyka arytmii komorowej i nagłej śmierci sercowej i wskazuje na zaburzenia wegetatywnej kontroli czynności serca. Najprawdopodobniej dochodzi do równoległego obniżenia napięcia układu cholinergicznego i pobudzenia układu adrenergicznego, za czym może przemawiać upośledzona kontrola funkcji

barorefleksu chorych z lękiem (11) oraz wzrost uwalniania adrenaliny do zatoki wieńcowej u chorych z lękiem napadowym nie wykazujących podwyższonego poziomu katecholamin we krwi (13).

Z kolei podwyższone stężenia amin katecholowych zarówno u chorych z depresją, jak i w napadach lęku, mogą niekorzystnie zmieniać perfuzję wieńcową, przyspieszać i zakłócać rytm serca, nasilać mechaniczne urazy blaszek miażdżycowych, stymulować płytki krwi (5).

Leczenie i rehabilitacja chorych po przebytych zawałach mięśnia sercowego czy z chorobą niedokrwienią serca, u których występuje depresja czy zaburzenia lękowe, stanowią dość poważny problem, zwłaszcza w odniesieniu do farmakoterapii. Wybór optymalnej metody wymaga znajomości i dokładnej analizy przyczyn i rodzaju depresji lub lęku, ich nasilenia, profilu objawów, wcześniejszego przebiegu sytuacji psychospołecznej pacjenta. Wnikliwa ocena wskazań i przeciwwskazań oraz preferowanie leków nowych generacji pozwala zwykle na bezpieczne prowadzenie farmakoterapii, natomiast spośród stosowanych technik psychoterapeutycznych najbardziej efektywne wydają się metody kognitywne. Psychoterapia poznawcza pozwala na stosunkowo szybkie uzyskanie poprawy objawowej, zapobiegawawrotom, umożliwiają samodzielne wykorzystanie przez chorego stosowanych technik.

## Streszczenie

Rola czynników psychologicznych i psychopatologicznych w etiopatogenezie chorób serca i układu krążenia ciągle stanowi aktualny problem badawczy. Szczególne zainteresowanie wzbudzają związki między strukturą i cechami osobowości a powstawaniem i przebiegiem choroby niedokrwiennej serca; w ostatniej dekadzie wiele badań poświęconych było także współwystępującym z chorobą niedokrwienią serca różnego rodzaju dysfunkcjom psychicznym. Stwierdzono m.in., że z tą chorobą w istotny sposób związana jest depresja i z nią wiąże się największe ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwienią serca.

Wieloletnie obserwacje kliniczne wskazują także wyraźnie, że zdarzenia wywołujące stres

mogą bezpośrednio poprzedzać lub nawet wyzwać ostry zawał mięśnia sercowego.

W innych badaniach wykazano, że dolegliwości ze strony układu krążenia mogą stanowić ważny element obrazu klinicznego niektórych zespołów lękowych, zwłaszcza lęku uogólnionego i lęku napadowego.

**Słowa kluczowe: depresja, lęk, choroby układu sercowo-naczyniowego**

### Summary

The role of psychological and psychopathological factors on etiopathogenesis of cardiovascular diseases is still present investigative problem. The relationship between structure, traits of personality and beginning and preceding ischaemic heart disease arouses a distinguishing interests; in last decade many studies was also dedicated a different psychical functions coexistent with ischaemic heart disease. One find a.o. that disease is in special way connected with depression and with this illness (depression) is connected extreme risk of occurrence ischaemic heart diseases. Long term clinical observation indicates also distinctly, that stress events may directly precede or even release acute myocardial infarction. Different studies reveal, that complaints with circulatory system may be a important component of clinic sight some anxiety disorders, particularly panic disorders and generalised anxiety disorders.

**Key words: depression, anxiety, cardiovascular diseases**

### Piśmiennictwo

1. Appels A.: Depression and coronary heart disease: observations and questions. *J. Psychosom. Res.* 1997, 43, 5, 443–452.
2. Bigger J. T., Fleiss J. R., Steinman R. C.: Frequency domain measures of heart rate period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992, 85, 164–171.
3. Brown D. L.: Disparate effects the 1989 Loma Prieta and 1994 Northridge earthquakes on

hospital admissions for acute myocardial infarction: importance of superimposed triggers. *Am. Heart J.* 1999, 137, 830–836.

4. Coryell W., Noyes R., House J. D.: Mortality among outpatients with anxiety disorder. *Am. J. Psychiatry* 1986, 134, 508–510.
5. Deedwania P. C.: Hemodynamic changes as triggers of cardiovascular events. *Cardiol. Clin.* 1996, 14, 229–238.
6. Lechin F., van der Dijs B., Orozco B.: Plasma neurotransmitters, blood pressure and heart rate during supine – resting, orthostasis, and moderate exercise conditions in major depressed patients. *Biol. Psychiatry* 1995, 38, 166–173.
7. Lown B.: Mental stress, arrhythmias and sudden death. *Am. J. Med.* 1985, 72, 177–180.
8. Remme W. J.: The sympathetic nervous system and ischemic heart disease. *Eur. Heart J.* 1998, 19 (suppl. F), FG2–F71.
9. Rozanski A., Blumenthal J. A., Kaplan J.: Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999, 99, 2192–2217.
10. Tofler G. H., Stone P. H., Maclure M.: Analysis of possible triggers of onset of myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990, 66, 22–27.
11. Watkin L. L., Grossman P., Krishnan R., Sherwood A.: Anxiety and vagal control of heart risk. *Psychosom. Med.* 1998, 60, 498–502.
12. Weissman M. M., Markowitz J. S., Queller R.: Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey. *Am. J. Psychiatry* 1990, 147, 1504–1508.
13. Wilkinson D. J., Thompson J. M., Lambert G. W.: Sympathetic activity in patients with panic disorder at rest under laboratory mental stress and during panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998, 55, 511–520.
14. Yeragani V. K., Pohl R., Berger R.: Decreased heart rate variability in panic disorder patients: a study of power – spectral analysis of heart rate. *Psychiatry Research* 1993, 46, 89–103.

### Adres do korespondencji

Prof. dr hab. Józef Kocur  
Zakład Rehabilitacji Psychospołecznej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Pl. Gen. J. Hallera 1  
90-646 Łódź  
e-mail: Kocur@achilles.wam.lodz.pl