



ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ - REVIEW

Η επίδραση του άγχους και της κατάθλιψης στην εμφάνιση και εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας

Αγγελοπούλου Ζωή¹, Φώτος Νικόλαος Β.², Μπροκαλάκη Ηρώ³

1. Νοσηλεύτρια, MSc, PhD (C), "NIMTΣ"

2. Νοσηλευτής, Λέκτορας. Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

3. Νοσηλεύτρια, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια. Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κλινική εμπειρία έχει δείξει ότι η κατάθλιψη και οι εκδηλώσεις άγχους συνδέονται με την εμφάνιση και την εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ).

Σκοπός: Η διερεύνηση του βαθμού επίδρασης της κατάθλιψης και του άγχους στην εμφάνιση και εξέλιξη της ΚΑ.

Υλικό και μέθοδος: Έγινε αναζήτηση επιστημονικών άρθρων στην αγγλική γλώσσα, δημοσιευμένων τα τελευταία 10 χρόνια (1-1-2002 έως 31-5-2011), στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, CINAHL και Cochrane. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν οι ακόλουθες: "heart failure", "anxiety", "depression", "quality of life", "psychiatric symptoms", "psychological support".

Αποτελέσματα: Η ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας έδειξε ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως το άγχος και η κατάθλιψη, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση νοσημάτων που προκαλούν ΚΑ, καθώς και στην εξέλιξη της νόσου. Επίσης, έχει φανεί ότι η έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας της ΚΑ. Σε αυτή την προσπάθεια σημαντικό ρόλο μπορούν να διαδραματίσουν οι νοσηλευτές, μέσω εφαρμογής συγκεκριμένων μεθόδων και τεχνικών.

Συμπεράσματα: Η συσχέτιση του άγχους και της κατάθλιψης με την εμφάνιση και εξέλιξη της ΚΑ μπορεί να αποτελέσει έναυσμα για την δημιουργία νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων από τους νοσηλευτές, που θα βοηθήσουν στην καλύτερη και πιο ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της ΚΑ.

Λέξεις κλειδιά: Άγχος, καρδιακή ανεπάρκεια, κατάθλιψη, ποιότητα ζωής, ψυχοκοινωνικοί παράγοντες.

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΑΛΛΗΛΟΓΡΑΦΙΑΣ

Φώτος Β. Νικόλαος,
Κυκλάδων 48,
124 62, Χαϊδάρι,
Τηλέφωνο: 6948826281,
E-mail: nikolaos_fotos@yahoo.g

Effect of anxiety and depression in the onset and progression of heart failure

Agelopoulou Zoi¹, Fotos V. Nikolaos², Brokalaki Hero³

1. RN, MSc, PhD (C), 417 V.A. Hospital of Athens

2. RN, Lecturer. Faculty of Nursing. National and Kapodistrian University of Athens

3. RN, Associate Professor, Faculty of Nursing. National and Kapodistrian University of Athens

ABSTRACT

Introduction: Clinical experience suggests that depression and anxiety are connected with the onset and progress of heart failure (HF).

Aim: The aim of the present study was to investigate the effect of stress and depression in the onset and progress of HF.

Material and method: A literature review was conducted in order to identify articles relevant to the stress and depression in patients with HF, published in the English language, during the last decade (1-1-2002 to 31-5-2011), using different databases such as PubMed, CINAHL και Cochrane. The key words were: "heart failure", "anxiety", "depression", "quality of life", "psychiatric symptoms", "psychological support".

Results: The literature review showed that psychosocial factors, such as stress and depression, both have a significant role in the onset of diseases that cause HF and in the progression of HF. Also, it is shown that early and effective treatment of psychosocial factors can lead to a reduction in the frequency and severity of HF. In this effort nurses could help by applying new methods and techniques.

Conclusions: The correlation of anxiety and depression with the onset and progress of HF could trigger nurses to adopt new therapeutic interventions, which will help them treat patients with HF in a better and more holistic way.

Keywords: Anxiety, heart failure, depression, quality of life, psychosocial factors.



CORRESPONDING AUTHOR

Fotos V. Nikolaos,
48 Cycladon Str,
124 62, Chaidari (Dasos),
Tel: 6948826281,
E-mail: nikolaos_fotos@yahoo.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι μία νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από την αδυναμία της καρδιάς να πληρωθεί με αίμα ή / και να το εξωθήσει προς τους ιστούς, οφειλόμενη σε παθολογικές δομικές ή λειτουργικές καταστάσεις της καρδιάς.¹ Περίπου, 6,5 εκατομμύρια άτομα στην Ευρώπη, 5 εκατομμύρια στις ΗΠΑ και 2,5 εκατομμύρια στην Ιαπωνία πάσχουν από ΚΑ. Στις ΗΠΑ η ετήσια επίπτωση της νόσου είναι 1% στα άτομα ηλικίας 65 ετών.² Στην Ευρώπη, περίπου 3,6 εκατομμύρια άτομα διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο με ΚΑ³ και στην Ελλάδα υπολογίζονται σε 200.000 άτομα οι ασθενείς με ΚΑ, ενώ 30.000 νέες περιπτώσεις προστίθενται κάθε χρόνο.⁴

Η ΚΑ αποτελεί το αποτέλεσμα άλλων παθολογικών καταστάσεων, στις οποίες κυρίως ανήκουν η ΣΝ και διάφορες βαλβιδοπάθειες.⁴ Ωστόσο, σημαντικό ρόλο φαίνεται ότι διαδραματίζουν και άλλοι παράγοντες, τόσο στην εμφάνιση όσο και στην εξέλιξη της ΚΑ. Αυτοί οι παράγοντες συμμετέχουν στην παθογένεση της νόσου και διαταράσσουν σημαντικά τη λειτουργία της καρδιάς. Ανάμεσά τους ξεχωρίζουν οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, με

σημαντικότερους το άγχος και την κατάθλιψη.^{4,5}

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση, μέσω ανασκόπησης της διεθνούς βιβλιογραφίας, της επίδρασης ψυχοκοινωνικών παραγόντων (άγχος, κατάθλιψη) στην εμφάνιση και εξέλιξη της ΚΑ.

Υλικό-Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση σε ηλεκτρονικές επιστημονικές βάσεις δεδομένων (PubMed, CINAHL και Cochrane) των μελετών που έχουν δημοσιευθεί στην αγγλική γλώσσα τα τελευταία 10 έτη (1-1-2002 έως 31-5-2011), κατά τους μήνες Ιούνιο και Ιούλιο του 2011. Οι λέξεις κλειδιά περιελάμβαναν τους όρους “heart failure”, “anxiety”, “depression”, “quality of life”, “psychiatric symptoms”, “psychological support”, σε διάφορους συνδυασμούς.

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Ο Αριστοτέλης πίστευε ότι η καρδιά αποτελεί το κέντρο της νόησης και των συναισθημάτων και ήταν ο κύριος εμπνευστής της καρδιοκεντρικής θεωρίας, ο

απόηχος της οποίας διαρκεί μέχρι και τις μέρες μας στις συνειδήσεις των απλών ανθρώπων. Βέβαια, ενώ στη συνέχεια η επιστημονική έρευνα έδειξε ότι το κέντρο της νόησης και των συναισθημάτων είναι ο εγκέφαλος, η καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα, μέσω της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος, εξακολουθούν να αποτελούν τον βασικό καθρέφτη των ψυχοσυναισθηματικών διεργασιών.⁶

Ως ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, ορίζονται εκείνοι που αφορούν στην αλληλεπίδραση ψυχολογικών καταστάσεων με το κοινωνικό περιβάλλον. Αποτέλεσμα αυτής της αλληλεπίδρασης μπορεί να είναι η εμφάνιση παθοφυσιολογικών διαταραχών και νοσημάτων, τα οποία χαρακτηρίζονται ως ψυχοσωματικά. Πρόσφατες μελέτες παρέχουν σαφείς και πειστικές ενδείξεις ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες συμβάλλουν σημαντικά στην παθογένεση και την εξέλιξη της ΚΑ. Σε αυτούς τους παράγοντες ανήκουν κυρίως το άγχος και η κατάθλιψη, ενώ σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν τα γνωρίσματα του χαρακτήρα και η κοινωνική απομόνωση.^{5,7,8}

Το άγχος θα μπορούσε να ορισθεί σαν μία εμπειρία όπου οι απαιτήσεις για την αντιμετώπιση μιας κατάστασης υπερβαίνουν τις ψυχονοητικές ή/και οργανικές δυνατότητες του ατόμου. Αυτό έχει ως συνέπεια, το άτομο να αισθάνεται ανύμπορο να αντιμετωπίσει πραγματικές ή φανταστικές

απειλητικές καταστάσεις.⁹ Η οργανική ανταπόκριση στο άγχος περιγράφηκε αρχικά από τον Cannon, το 1939 με βάση τις οργανικές αντιδράσεις των ζώων όταν αιφνίδια απειλείται η ζωή τους και ονομάστηκε αντίδραση φυγής ή μάχης (fight or flight response).⁶ Η οργανική αυτή προσαρμοστική αντίδραση δεν είναι πάντα τόσο εμφανής στις σύγχρονες κοινωνίες, καθώς η αντίληψη του άγχους συνδέεται με γνωστικές διαδικασίες που οδηγούν σε διαφορετική αντίδραση, ανάλογη με τον τύπο της προσωπικότητας αλλά και το περιβάλλον. Η κατάθλιψη είναι μία ψυχική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από ένα μείγμα αρνητικών συναισθημάτων, σκέψεων και συμπεριφορών, τα οποία διαχωρίζονται αυστηρώς από τα καθημερινά συναισθήματα και λειτουργίες του ατόμου. Η κατάθλιψη παρουσιάζει βαρύτερη συμπτωματολογία από τη λύπη και εκδηλώνεται με αίσθημα αδιαφορίας, αναξιότητας, απάθειας, έλλειψης ευχαρίστησης από τις καθημερινές δραστηριότητες και οξυθυμία σε υπερβολικό επίπεδο. Παράλληλα δυσκολεύει απλές καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου, όπως τον ύπνο, τη διατροφή και την σκέψη.¹⁰⁻¹²



Επίδραση ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην παθογένεση και εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας

Η ΚΑ, όπως έχει ήδη αναφερθεί, οφείλεται κυρίως σε άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα. Έχει φανεί ότι σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη αυτών των νοσημάτων διαδραματίζουν διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, με σημαντικότερους το άγχος και την κατάθλιψη.

Η οξεία αντίδραση στο άγχος γενικά οδηγεί σε ταχεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του ρυθμού της αναπνοής και της καρδιακής συχνότητας που απλά εκφράζουν την ταχεία αύξηση των επιπέδων ορμονών του άγχους (nor-epinephrine, cortisol, ACTH), των οποίων η έκκριση ελέγχεται από τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια. Όλες αυτές οι οργανικές παράμετροι αποκαθίστανται συνήθως πολύ γρήγορα μετά την αποδρομή του στρεσογόνου ερεθίσματος.¹³ Όμως, όταν το άγχος εμφανίζεται σε χρόνια βάση, φαίνεται ότι το άτομο εμφανίζει τάση μόνιμης αρτηριακής υπέρτασης, που οφείλεται στα υψηλά επίπεδα ορμονών άγχους στο αίμα. Παράλληλα, στο χρόνιο άγχος παρατηρείται αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης και της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων, γεγονότα που οδηγούν σε αυξημένη θρομβογένεση και προδιαθέτουν για την εκδήλωση καρδιαγγειακών επεισοδίων.^{14,15}

Την δεκαετία του '50 οι καρδιολόγοι Friedman και Rosenman¹⁶ περιέγραψαν ένα τύπο προσωπικότητας που με βάση τις κλινικές παρατηρήσεις τους θεώρησαν ότι συνδέεται συχνά με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτός ο τύπος ονομάστηκε προσωπικότητα τύπου Α (Α behavioral pattern). Τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου Α είναι η μεγάλη ανταγωνιστικότητα, η φιλοδοξία και η επιθυμία για γρήγορη κοινωνική άνοδο και επαγγελματική επιτυχία με συνεχή αίσθηση έλλειψης χρόνου. Το αντίθετο της προσωπικότητας τύπου Α είναι η χαλαρή προσωπικότητα τύπου Β που χαρακτηρίζεται από τη μη φιλοδοξία για ταχεία άνοδο και την μη ανταγωνιστικότητα, με κυρίαρχο το αίσθημα ήπιας προσπάθειας χωρίς πίεση. Επίσης, κλινικές παρατηρήσεις έχουν δείξει ότι η εχθρική συμπεριφορά συνδέεται με μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και του επιπέδου ορμονών του άγχους στο αίμα, σε σύγκριση με τη συμπεριφορά χαμηλής επιθετικότητας.¹⁷ Ο Suarez et al¹⁸ και ο Richards et al¹⁹ έδειξαν ότι σε άτομα με επιθετική και ανταγωνιστική συμπεριφορά, η ολική χοληστερόλη και η χοληστερόλη LDL αυξάνονται σημαντικά, όπως επίσης και η ομοκυστεΐνη του πλάσματος. Ακόμη το χρόνιο άγχος που βιώνουν αυτά τα άτομα μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων,

παράγοντας που προδιαθέτει ισχυρά για τον σχηματισμό θρόμβων στο αίμα και συνεπακόλουθα την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, η επιθετική και κυνική συμπεριφορά δεν εξαρτάται μόνο από την προσωπικότητα, καθώς επαυξάνεται από την έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης και την πτωχή ποιότητα ζωής και παρατηρείται ιδιαίτερα σε περιθωριοποιημένα άτομα.²⁰

Το άγχος μπορεί να επιδράσει στο καρδιαγγειακό σύστημα όχι μόνο μέσω των άμεσων βιολογικών μεταβολών που προκαλεί αλλά και μέσω της αλλαγής στην διατροφική συμπεριφορά του ατόμου. Ένα οξύ στρεσογόνο ερέθισμα φυσιολογικά προκαλεί μείωση της όρεξης για φαγητό, ελάττωση της πέψης και αύξηση της κατανομής της αιματικής κυκλοφορίας στο μυϊκό σύστημα εις βάρος του πεπτικού συστήματος. Η αύξηση της επινεφρίνης και νορ-επινεφρίνης μέσω της διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος, αυξάνει την γλυκογονόλυση στο ήπαρ και την λιπολυτική δραστηριότητα, έτσι ώστε να αυξηθεί η προσφορά γλυκόζης και ελεύθερων λιπαρών οξέων, κυρίως προς το μυϊκό σύστημα.²¹

Ενώ η οξεία αντίδραση στο άγχος είναι η μείωση της όρεξης και η επακόλουθη μείωση του ποσότητας προσλαμβανόμενων θερμίδων, φαίνεται ότι στο χρόνιο άγχος τα άτομα οδηγούνται σε κατανάλωση περισσότερων γευμάτων σε ημερήσια βάση,

τα οποία είναι πλουσιότερα σε θερμίδες και κορεσμένα λιπαρά, είναι υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και χαμηλότερης σε πρωτεΐνες. Υπό την επίδραση του άγχους τα περισσότερα άτομα αναζητούν γευστικές αποζημιώσεις, συνήθως σε ταχυφαγεία, με την κατανάλωση προϊόντων πλούσιων σε λιπαρά, ζάχαρη και αλάτι.²²

Οι Oliver και Wardle, το 1999,²³ μελέτησαν την επίδραση του άγχους στην ποιότητα και την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής σε 212 σπουδαστές και έδειξαν ότι κατά την περίοδο άγχους, το 38% των εξεταζόμενων οδηγήθηκε σε μείωση της ποσότητας τροφής (υποφαγική αντίδραση) και το 42% σε αύξηση της ποσότητας τροφής (υπερφαγική αντίδραση). Όμως, ανεξάρτητα από την ποσότητα του φαγητού που καταναλώθηκε, οι παραπάνω ερευνητές έδειξαν ότι το άγχος αύξησε, σε όλα τα άτομα που μελετήθηκαν, την κατανάλωση γλυκών και σοκολάτας και μείωσε την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Επιπροσθέτως, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι ένα παρόμοιο στρεσογόνο ερέθισμα μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετική αντίδραση διαφορετικά άτομα. Δηλαδή, άλλα άτομα να οδηγηθούν σε υποφαγική και άλλα σε υπερφαγική αντίδραση. Ως εκ τούτου, ένα μοντέλο μελέτης των επιδράσεων του άγχους στον τρόπο διατροφής θα πρέπει να λάβει σοβαρά υπόψη ατομικές ιδιαιτερότητες και



βέβαια τις γενετικά καθορισμένες μεταβολικές διαφορές.²⁴

Η σεροτονίνη (5-hydroxytryptamine, 5-HT) έχει φανεί ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης και στην επιλογή φαγητού, παρεμβαίνοντας στη λειτουργία του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση (HPA). Συγκεκριμένα, τα αυξημένα επίπεδα της 5-HT στο αίμα συνδέονται με μείωση της όρεξης. Υπάρχουν στοιχεία, κυρίως από μελέτες σε πειραματόζωα, που δείχνουν ότι οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα προκαλούν αύξηση των επιπέδων 5-HT στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), προκαλώντας μείωση της επιθυμίας για λήψη τροφής. Αντίθετα, το χρόνιο άγχος φαίνεται ότι σχετίζεται με ελάττωση των επιπέδων 5-HT στον εγκέφαλο. Η χρόνια αύξηση των επιπέδων της κορτιζόλης, όπως αυτή παρατηρείται στο χρόνιο άγχος, καταστέλει την σύνθεση 5-HT, εν μέρει μέσω της εκτροπής του μεταβολισμού της τρυπτοφάνης, του προδρόμου αμινοξέος για τον σχηματισμό 5-HT, προς άλλες μεταβολικές οδούς. Συνεπώς, το χρόνιο άγχος αυξάνει την όρεξη και την κατανάλωση τροφής.²⁵⁻²⁷

Με βάση, λοιπόν, τις παρατηρήσεις και τα στοιχεία που αναπτύχθηκαν ανωτέρω, φαίνεται ότι οι μεταβολές που το χρόνιο άγχος προκαλεί στην καρδιαγγειακή λειτουργία, αλλά και στον τρόπο διατροφής μπορούν να αυξήσουν την πιθανότητα

εμφάνισης ΣΝ, που αποτελεί τη συχνότερη αιτία πρόκλησης ΚΑ.

Επίσης, το εργασιακό περιβάλλον μπορεί να επιδράσει αρνητικά στην ψυχοσύνθεση ενός ατόμου, οδηγώντας στην εμφάνιση αγχώδους συνδρομής, η οποία με τη σειρά της συνδέεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ειδικότερα ΚΑ. Μάλιστα, το οφειλόμενο στην εργασία άγχος έχει γίνει αντικείμενο πολλών μεγάλων κλινικών μελετών. Οι ερευνητές Johnson και Hall²⁸ έδειξαν ότι την μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης ΣΝ και ΚΑ έχουν άτομα που εργάζονται σε επαγγέλματα, στα οποία οι ίδιοι έχουν χαμηλό έλεγχο στο αποτέλεσμα της εργασίας τους (high demand-low decision control model). Βασισμένο σε αυτή τη διαπίστωση είναι το μοντέλο του Karasek,²⁹ το οποίο συσχετίζει τα διάφορα επαγγέλματα με το εργασιακό άγχος. Στον πίνακα 1 αναφέρονται παραδείγματα επαγγελμάτων διαφορετικών ψυχολογικών απαιτήσεων και βαθμού ελέγχου, σύμφωνα με το μοντέλο Karasek.

Οι πρόσφατες μεγάλες κλινικές μελέτες Whitehall II, με συμμετοχή 10.000 ατόμων και η σκανδιναβική μελέτη SHEEP (Stockholm Heart Epidemiology Program) έδειξαν ότι ανεξάρτητα από την ύπαρξη των κλασικών παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, η εργασία τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλού ελέγχου, όπως και η εργασία τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλών απολαβών αυξάνει

σημαντικά την πιθανότητα εκδήλωσης ΣΝ και ΚΑ.^{30,31} Η έννοια των χαμηλών εργασιακών απολαβών στις μελέτες αυτές δεν ορίζεται μόνον ως χαμηλή χρηματική αμοιβή, αλλά, και ως μικρή πιθανότητα προαγωγής και εξέλιξης. Τα ευρήματα των μελετών αυτών, που κατά περίεργο τρόπο δεν έχουν ευαισθητοποιήσει όσους ασχολούνται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, δείχνουν ότι τον μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης αθηρωματικής νόσου και ΚΑ εμφανίζουν τα μεσαία και κατώτερα κοινωνικό-οικονομικά στρώματα. Φαίνεται, μάλιστα, ότι τα υψηλότερα οικονομικά στρώματα μεταθέτουν το εργασιακό άγχος προς τη βάση της πυραμίδας εξουσίας και ελέγχου. Ιδιαίτερα στις μέρες μας, λόγω της ανταγωνιστικής αγοράς και της μεγάλης ανεργίας μεταξύ των νέων (μεγάλη προσφορά-μικρή ζήτηση) αυξάνονται βαθμιαία οι εργασίες τύπου υψηλών απαιτήσεων-χαμηλών απολαβών και με βάση τις πιθανότητες αναμένεται σημαντική αύξηση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις επόμενες δεκαετίες.

Αν και το μεγαλύτερο τμήμα της πρώιμης έρευνας για τη σχέση μεταξύ ψυχοκοινωνικών χαρακτηριστικών και εμφάνισης ΣΝ και ΚΑ επικεντρώθηκε στις αγχώδεις διαταραχές, διάφορες επιστημονικές μελέτες έχουν δείξει ότι και η κατάθλιψη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη αυτών των

νοσημάτων.³² Το 1985, ο Frasure-Smith et al,³³ έδειξαν ότι η διάγνωση κατάθλιψης μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) αυξάνει τη θνητότητα λόγω αύξησης των αιφνιδίων θανάτων από αρρυθμία στην ομάδα των καταθλιπτικών σε σύγκριση με τους μη-καταθλιπτικούς ασθενείς. Επίσης, η παρουσία συμπτωμάτων κατάθλιψης μετά από ΟΕΜ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης νέων στηθαγικών επεισοδίων, τα οποία οδηγούν συνήθως στην εμφάνιση ΚΑ.^{18,33,34}

Σε μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη του Gottlieb et al,³⁵ φάνηκε ότι η κατάθλιψη συνδέεται με την επιδείνωση των κλινικών εκδηλώσεων της ΚΑ, σε βαθμό μάλιστα που να συστήνεται η άμεση αντιμετώπισή της, ώστε να βελτιωθεί η κλινική εικόνα των ασθενών. Η Vaccarino et al,³⁶ το 2008 μελέτησαν τη σχέση της κατάθλιψης με το μεταβολικό σύνδρομο και την πρόκληση στεφανιαίας νόσου και ΚΑ σε πληθυσμό 652 γυναικών. Βρέθηκε ότι οι γυναίκες που εμφάνιζαν συμπτώματα κατάθλιψης παρουσίαζαν συχνότερα τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου και έπασχαν από στεφανιαία νόσο ή είχαν εμφανίσει ΚΑ. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατάθλιψη επηρεάζει τις διάφορες μεταβολικές οδούς που συνδέονται με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο με τη σειρά του ενοχοποιείται για την πρόκληση καρδιαγγειακών νοσημάτων.



Όπως έδειξε μελέτη του Song et al,³⁷ η κατάθλιψη συνδέεται με επιδείνωση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΚΑ, καθώς και με αύξηση του αριθμού επανεισαγωγών στο νοσοκομείο λόγω απορρύθμισης της νόσου. Προτείνεται, μάλιστα από τους ερευνητές η επαγρύπνηση των νοσηλευτών για την εμφάνιση συμπτωμάτων κατάθλιψης, ώστε να αντιμετωπιστούν άμεσα και να μειωθεί η συχνότητα των επανεισαγωγών. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξε και ο Freedland et al,³⁸ σε μελέτη ανασκόπησης.

Τέλος, ο Jiang et al,³⁹ σε μελέτη που διεξήγαγαν το 2011, έδειξαν ότι η επιτυχής θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάθλιψης σε ασθενείς με ΚΑ συνδέεται με βελτίωση της κλινικής εικόνας των ασθενών.

Διαχείριση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων

Σύμφωνα με τον Ornish et al,⁴⁰ ή έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του άγχους και της κατάθλιψης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της συχνότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Οι νοσηλευτές μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στον εντοπισμό και τη διαχείριση του άγχους και της κατάθλιψης στο γενικό πληθυσμό, αλλά και σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα. Συγκεκριμένα, οι νοσηλευτές μπορούν να συμβάλλουν:

1. Στον έλεγχο του πληθυσμού ως προς τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες κινδύνου.
2. Στην παραπομπή των ατόμων, που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου σε συμπεριφοριστικούς ψυχολόγους.
3. Στην εφαρμογή τεχνικών διαχείρισης ψυχολογικού κινδύνου, στα πλαίσια της κλινικής πρακτικής.

Ο έλεγχος του πληθυσμού για τον εντοπισμό αγχώδους συνδρομής ή εκδηλώσεων κατάθλιψης επιτυγχάνεται μέσω δομημένης συνέντευξης ή με τη χρήση κατάλληλα διαμορφωμένων ερωτηματολογίων. Αν και τα ερωτηματολόγια είναι περισσότερο αντικειμενικά, οι συνεντεύξεις επιτρέπουν μεγαλύτερη ευελιξία και προσφέρουν περισσότερες κλινικές πληροφορίες. Επιπροσθέτως οι επαγγελματίες υγείας είναι εξοικειωμένοι με τη λήψη ιστορικών υγείας, οπότε πρόσθετες ερωτήσεις για τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες κινδύνου θα μπορούσαν εύκολα να ενσωματωθούν στη λήψη του καθιερωμένου ιστορικού υγείας. Οι ερωτήσεις πρέπει οπωσδήποτε να αφορούν στους συναισθηματικούς παράγοντες, όπως η κατάθλιψη, η ανησυχία και ο θυμός, στους χρόνιους παράγοντες άγχους, όπως το εργασιακό άγχος και στη σωματική καταπόνηση, η οποία εκδηλώνεται με αίσθημα κόπωσης και διαταραχών του ύπνου.⁴¹

Τα οφέλη από τον εντοπισμό των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου γίνονται αισθητά μόνο εάν η ορθή διάγνωση οδηγήσει σε κατάλληλη παρέμβαση και αντιμετώπιση του προβλήματος. Τα άτομα με εμφανώς μεγάλο ψυχολογικό κίνδυνο ή έλλειμμα προσαρμοστικότητας πρέπει να παραπέπονται στους ειδικούς επιστήμονες ψυχικής υγείας για την παροχή συμβουλών ή/και ψυχιατρική θεραπεία. Κατά συνέπεια, μέρος του ρόλου των νοσηλευτών στη διαχείριση του ψυχολογικού κινδύνου είναι η ανάπτυξη ενός δικτύου έγκαιρης ανίχνευσης ψυχοκοινωνικών διαταραχών και παραπομπής όσων ατόμων έχουν πρόβλημα σε ειδικούς επιστήμονες. Εντούτοις, η παρακολούθηση των ασθενών μετά την παραπομπή είναι απαραίτητη, επειδή η πρόωρη διακοπή της φαρμακοθεραπείας ή/και της ψυχοθεραπείας είναι συχνό φαινόμενο.⁴¹

Πολύ σημαντική είναι, επίσης, η διαχείριση του ψυχολογικού κινδύνου στην καθημέρα κλινική πράξη. Οι υποκλινικές ενδείξεις του ψυχολογικού κινδύνου, όπως η δευτεροπαθής κατάθλιψη, η εργασιακή ένταση, η ανικανότητα για χαλάρωση, η δυσκολία ύπνου και η μη συμμόρφωση στην φαρμακευτική αγωγή μπορούν να αντιμετωπιστούν κατάλληλα με καθιερωμένες παρεμβάσεις. Τα πιο συχνά μέσα για την άμεση διαχείριση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου είναι

πρακτικές συμπεριφορικές παρεμβάσεις, οι οποίες αναφέρονται στον πίνακα 2.^{42,43}

Επειδή καμιά προσέγγιση δεν είναι αποτελεσματική για όλους τους ασθενείς, η εφαρμογή πολλαπλών εναλλακτικών προσεγγίσεων και διαφορετικών στρατηγικών είναι απαραίτητη.

Συμπεράσματα

Η επιστημονική έρευνα έχει δείξει ότι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως το άγχος και η κατάθλιψη, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη της ΚΑ. Η συσχέτιση του άγχους και της κατάθλιψης με την ΚΑ μπορεί να αποτελέσει έναυσμα για την δημιουργία νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων από τους νοσηλευτές, που θα βοηθήσουν στην καλύτερη και πιο ολοκληρωμένη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

Οι νοσηλευτές, έχοντας το προνόμιο της στενής επαφής με τους ασθενείς, μπορούν να διαγνώσουν εγκαίρως τα συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης και να παρέμβουν, ως μέλη μίας διεπιστημονικής ομάδας, για την αντιμετώπισή τους. Επίσης, με την ολιστική προσέγγιση του ασθενούς και την κάλυψη των σωματικών, αλλά και ψυχοκοινωνικών αναγκών του, οι νοσηλευτές μπορούν να συμβάλλουν στην καλύτερη πρόγνωση της ΚΑ.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005, 112 (12): e154-e235.
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2011 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation* 2011, 123 (4): e18-e209.
3. European Society of Cardiology & Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. What is heart failure? Heart failure matters web site [Internet]. [Cited 2010 Jul 26]; Available from: <http://www.heartfailurematters.org/EN/UnderstandingHeartFailure/Pages/Whatisheartfailure.aspx>.
4. Trikas A. Heart Failure. In *Heart Diseases* (Stefanadis Ch ed.), Volume II, 2005 Paschalidis Medical Publications, Athens, 631-676.
5. Rutledge T, Linke SE, Krantz DS, BD Johnson, Bittner V, Eastwood Jo-Ann, et al. Comorbid depression and anxiety symptoms as predictors of cardiovascular events: Results from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. *Psychosom Med* 2009, 71 (9): 958-964.
6. Cannon WB. *The wisdom of the body*. New York: Norton, 1939.
7. Pelletier R, Lavoie KL, Gordon J, Arsenault A, Campbell TS, Bacon SL. The Role of Mood Disorders in Exercise-Induced Cardiovascular Reactivity. *Psychosomatic Medicine* 2009, 71 (3): 301-307.
8. Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2007, 28 (24): 2972-2984.
9. Rutledge T, Reis VA, Sarah E, Linke BA, Barry H, Mills PJ, et al. Depression in heart failure. A meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2007, 49 (8): 1503-1504.
10. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Why is depression bad for the failing heart? A review of the mechanistic relationship between depression and heart failure. *J Card Fail* 2004, 10 (3): 258-271.
11. World Health Organization. *Rehabilitation after cardiovascular diseases with special emphasis on developing countries: Report of a WHO expert committee*. WHO, Geneva, 1993. WHO Technical Report, Series 831.
12. Koçer O, Wachter M, Zellweger MJ, Piazzalonga S, Hoffmann A. Prevalence

- and predictors of depressive symptoms and wellbeing during and up to nine years after outpatient cardiac rehabilitation. *Swiss Med Wkly* 2011, 141: w13242.
13. Vitaliano PP, Russo J, Bailey SL, Young HM, Mccann BS. Psychosocial factors associated with cardiovascular reactivity in older adults. *Psychos Med* 1993, 55 (2): 164-177.
 14. Stoney CM. Plasma homocysteine levels increase in women during psychological distress. *Life Sci* 1999, 64 (7): 2359-2365.
 15. Taylor SE, Klein LC, Lewis BP. Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend not fight or flight. *Psychol Rev* 2000, 107 (3): 411-429.
 16. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behaviour with blood and cardiovascular findings. *JAMA* 1959, 169 (12): 1286-1296.
 17. Williams RB. Refining the type A hypothesis: emergence of the hostility complex. *Am J Cardiol* 1987, 60 (18): 27J-32J.
 18. Suarez EC, Bates MP, Harralson TL. The relation of hostility to lipids and lipoproteins in women: the role of antagonistic hostility. *Ann Behav Med* 1998, 20 (2): 59-63.
 19. Richards JC, Hof A, Marlies A. Serum lipids and their relation with hostility and angry affect and behaviours in men. *Health Psychol* 2000, 19 (4): 393-398.
 20. Bachen EA, Muldoon MF, Matthews KA, Manuck SB. Effects of hemoconcentration and sympathetic activation on serum lipid responses to brief mental stress. *Psychos Med* 2002, 64 (4): 587-594.
 21. Gibson EL. Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiol & Behav* 2006, 89 (1): 53-61.
 22. Blass EM, Shide DJ, Weller A. Stress reducing effects of ingesting milk, sugars and fats. A developmental perspective. *Ann NY Acad Sci* 1989, 575 (2): 292-305.
 23. Oliver G, Wardle J. Perceived effects of stress on food choice. *Physiol Behav* 1999, 66 (3): 511-515.
 24. Ogden J, Wardle J. Cognitive restraint and sensitivity to cues for hunger and satiety. *Physiol Behav* 1990, 47 (3): 477-481.
 25. Macedo CE, Castilho VM, Silva MA, Brandyo ML. Dual 5-HT mechanisms in basolateral and central nuclei of amygdala in the regulation of the defensive behavior induced by electrical stimulation of the inferior colliculus. *Brain Research Bulletin* 2002, 59 (3): 189-195.
 26. Martinowich K, Lu B. Interaction between BDNF and serotonin: role in mood disorders. *Neuropsychopharm reviews* 2008, 33 (1): 73-83.
 27. Wardle J, Gibson J. Impact of stress on diet: processes and implications. In: stress and the Heart, eds. Stansfeld SA & Marmot MG, BMJ Books, 2002.



28. Johnson JV, Hall EM. Job strain, work place social support and cardiovascular disease: a cross sectional study of a random sample of the Swedish working population. *Am J Pub Health* 1988, 78 (10):1336-1342.
29. Karasek RA. Job demands, job decision latitude and mental strain implications for job design. *Admin Sci Q* 1979, 24 (2): 285-308.
30. Hallqvist J. Results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Soc Sci Med* 1998, 46 (8): 1405-1415.
31. Bosma H. Low job control and risk of coronary heart disease in the Whitehall II study. *BMJ* 1995, 314 (5): 558-565.
32. Dimos AK, Stogiannos PN, Kakkavas AT, Trikas AG. Depression and heart failure. *Hellenic J Cardiol* 2009, 50 (3): 410-417.
33. Frasure-Smith N, Prince R. The ischemic heart disease life stress monitoring program: impact on mortality. *Psychosomatic Med* 1985, 47 (5): 431-445.
34. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995, 91 (4): 999-1005.
35. Gottlieb SS, Kop WJ, Ellis SJ, Binkley P, Howlett J, O'Connor C, et al. Relation of depression to severity of illness in heart failure (From HF-ACTION [Heart Failure and a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise] Training). *Am J Cardiol* 2009, 103 (9): 1285-1289.
36. Vaccarino V, McClure C, Johnson BD, Sheps DS, Bittner V, Rutledge T, et al. Depression, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Psychosomatic Medicine* 2008, 70 (1): 40-48.
37. Song EK, Lennie TA, Moser DK. Depressive symptoms increase risk of rehospitalisation in heart failure patients with preserved systolic function. *J Clin Nurs* 2009, 18 (13): 1871-1877.
38. Freedland KE, Carney RM, Rich MWR. Impact of depression on prognosis in heart failure. *Heart Fail Clin* 2011, 7 (1): 11-21.
39. Jiang W, Krishnan R, Kuchibhatla M, Cuffe MS, Martsberger C, Arias RM, et al. Characteristics of depression remission and its relation with cardiovascular outcome among patients with chronic heart failure (From the SADHART-CHF Study). *Am J Cardiol* 2011, 107 (4): 545-551.
40. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990, 336 (8708): 129-133.
41. Whoolcy MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. *N Engl J Med* 2000, 343 (15): 1942-1950.
42. Joos SK, Hickam DH. How health professionals influence health behavior: patient provider interaction and health care outcomes. In: Glanz K, Lewis FM, Rimer BK, editors. *Health Behavior and Health Education: Theory Research and Practice*. San Francisco, CA: Jossey-Bass, 1990, 216-241.

43. Miller NH, Hill M, Kottke T, Ockene IS.
The multilevel compliance challenge:
recommendations for a call to action. A
statement for healthcare professionals.
Circulation 1997, 95 (8): 1085-1090.



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 1. Πρότυπο εργασιακού άγχους του Karasek (παραδείγματα εργασίας)

Υψηλές ψυχολογικές απαιτήσεις- χαμηλός έλεγχος	Υψηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-υψηλός έλεγχος	Χαμηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-υψηλός έλεγχος	Χαμηλές ψυχολογικές απαιτήσεις-Χαμηλός έλεγχος
Σερβιτόρος Μάγειρας Τηλεφωνητής Πυροσβέστης Ταμίας	Παθολόγος Ανώτερος υπάλληλος τραπεζών Διευθυντής πωλήσεων Αστυνομικός Σχολικός δάσκαλος	Αρχιτέκτονας Οδοντίατρος Φυσικός Συντηρητής	Ξυλουργός Οδηγός φορτηγών Θυρωρός

Πίνακας 2. Τροποποίηση ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου μέσω συμπεριφορικών παρεμβάσεων

Παράγοντας κινδύνου	Τύπος παρέμβασης	Ένταση της παρέμβασης	
		Ήπια	Έντονη
Ψυχολογικός κίνδυνος	Πρόγραμμα σωματικής άσκησης	Σύσταση για σωματική άσκηση	Εποπτευμένη σωματική άσκηση
Διαχείριση της ψυχολογικής πίεσης με υπερκατανάλωση τροφής	Παροχή διατροφικών συμβουλών	Απλές διατροφικές συμβουλές	Εποπτευμένη διαιτητική οδηγία, διαχείριση βάρους και τροποποίηση συμπεριφοράς
Γενικό αίσθημα άγχους και έντασης, που προκαλείται από συγκεκριμένες καταστάσεις	Πρόγραμμα χαλάρωσης	Εκμάθηση απλών τεχνικών χαλάρωσης, με τη χρήση έντυπου ή οπτικοακουστικού υλικού	Εκμάθηση χαλάρωσης μυών, διαφραγματικής αναπνοής, βιοανάδρασης
	Διαχείριση άγχους	Σύσταση για διακοπές, ενασχόληση με ευχάριστες δραστηριότητες, μουσική, επαφή με κατοικίδια ζώα	Εκμάθηση συμπεριφορικών στρατηγικών (π.χ., επίλυση προβλήματος, αυτοέλεγχος)
Πτωχή ή μη λειτουργική κοινωνική υποστήριξη	Κοινωνική υποστήριξη	Παροχή συγκεκριμένων κατευθύνσεων για τη διαμόρφωση κοινωνικού δικτύου υποστήριξης	Εγγραφή του ασθενή σε ομάδα υποστήριξης, συμμετοχή της οικογένειας.
Συγκεκριμένες στρεσογόνες καταστάσεις (π.χ. στην εργασία ή το σπίτι)	Πληροφορίες αυτοφροντίδας	Παροχή συγκεκριμένων πληροφοριών, με τη χρήση έντυπου ή οπτικοακουστικού υλικού	Συζήτηση σχετικά με τις συστάσεις αυτοφροντίδας και θεραπείας