

## سکته قلبی و افسردگی

دکتر رضا باقریان سرارودی<sup>۱</sup>، دکتر حمید صانعی<sup>۲</sup>، دکتر علی باغبانیان<sup>۳</sup>

### خلاصه

**مقدمه:** علائم افسردگی در بیماران پس از سکته قلبی بسیار شایع است و می‌تواند اثرات منفی بر پیش‌آگهی بیماری داشته باشد. افسردگی در ۳۵ درصد تا ۵۰ درصد موارد بیماران سکته قلبی گزارش شده است. در حالی که افسردگی به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل برای سکته قلبی است، افسردگی پس از سکته قلبی نیز به عنوان یک عامل خطر ساز مهم مرگ و میر، عوارض بعدی و کاهش کیفیت زندگی در بیماران بعد از سکته قلبی شناخته می‌شود. ارتباط بین افسردگی و سکته قلبی یک ارتباط دو طرفه است. مکانیزم‌های واسطه‌ای مطرح که در این ارتباط درگیر هستند شامل مکانیزم‌های رفتاری و مکانیزم‌های زیست‌شناختی می‌باشند. احتمال می‌رود ترکیبی از این دو دسته مکانیزم موجب افزایش خطر مرگ و میر در این بیماران شود.

مطالعات همه‌گیر شناسی رابطه‌ی بین افسردگی و افزایش خطر ابتلای بعدی به بیماری قلبی عروقی، MI و مرگ قلبی را نشان داده است. تأثیر منفی افسردگی بر پیش‌آگهی بیماری قلبی با درمان صحیح قابل پیش‌گیری است. روش‌های درمانی متعددی برای درمان افسردگی پس از MI به کار گرفته شده است که شامل بازتوانی قلبی، حمایت اجتماعی، درمان شناختی- رفتاری و داروهای ضد افسردگی می‌شود. توصیه می‌شود در درمان دارویی افسردگی پس از MI از داروهای سه حلقوی به دلیل اثرات نامطلوب آنها اجتناب شود. در صورتی که داروهای ضد افسردگی SSRI با فاصله‌ی کمی پس از MI شروع شود، عوارض جانبی مهمی نخواهند داشت.

**واژگان کلیدی:** سکته قلبی، افسردگی، مرگ و میر، درمان افسردگی، مکانیسم‌های رفتاری، مکانیسم‌های زیست‌شناختی.

### مقدمه

گزارش‌ها نشان می‌دهد که افسردگی حین بستری در بیش از ۴۵ درصد بیماران پس از MI بروز می‌کند (۶). همچنین برآورد کلی از مطالعات مختلف نشان می‌دهد که افسردگی اساسی در ۱۵ تا ۳۰ درصد موارد و افسردگی خفیف یا علائم افسردگی در حدود ۲۰ درصد موارد بیماران پس از MI بروز می‌کند. بنابر این می‌توان گفت افسردگی در ۳۵ درصد تا ۵۰ درصد موارد مبتلایان به MI گزارش شده است (۷-۹).

بروز علائم افسردگی پس از سکته قلبی (MI یا Myocardial Infarction) یک مشکل روان‌شناختی بسیار شایع است که اثرات منفی بر پیش‌آگهی بیماری قلبی دارد (۱). شواهد روزافزون نشان می‌دهند که افسردگی نیز به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل برای MI و مرگ و میر و عوارض بعدی ناشی از آن و نیز کاهش کیفیت زندگی در بیماران بعد از MI است (۳-۲). به نظر می‌رسد در صورت توجه به وضعیت روان‌شناختی بیماران مبتلا به MI و پیش‌گیری از بروز افسردگی، می‌توان از آثار منفی آن بر سیر بیماری بعد از MI پیش‌گیری نمود. این پیش‌گیری مستلزم شناخت کافی از عوامل مستعد کننده و آشکار سازنده‌ی بروز افسردگی در این بیماران است (۵-۴).

### افسردگی

اختلالات خلقی (Mood Disorders) طیف وسیعی از اختلالات روان‌شناختی را شامل می‌شوند که

<sup>۱</sup> استادیار، گروه روان‌پزشکی و مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۲</sup> دانشیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۳</sup> استادیار، گروه روان‌پزشکی، انیستو روان‌پزشکی تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

سبب شناسی، علامت شناسی و درمان اشکال مختلف این اختلالات در جمعیت‌های متفاوت نظیر جمعیت بیماران قلبی نیز حایز اهمیت است.

**علائم و نشانه‌های افسردگی:** با عنایت به تنوع و گستردگی علائم و نشانه‌های افسردگی به طور کلی در افسردگی چهار گروه علائم شامل علائم خلقی (Mood symptoms) نظیر غمگینی، دل‌تنگی و گرفتگی، علائم شناختی (Cognitive symptoms) نظیر بدبینی شدید و ناامیدی نسبت به آینده، علائم انگیزشی (Motivational symptoms) نظیر کنندی روانی-حرکتی و ناتوانی در تصمیم‌گیری و علائم جسمی (Somatic symptoms) نظیر کاهش اشتها، میل جنسی، وزن، فقدان انرژی و دردهای بدنی وجود دارد. گرچه برای تشخیص افسردگی حضور همه‌ی این علائم به طور یک جا در بیمار الزامی نیست اما هر چقدر تعداد و شدت علائم بیشتر باشد با اطمینان بیشتری می‌توان قضاوت نمود که فرد به افسردگی مبتلا است (۱۵).

**افسردگی طبیعی و اختلال افسردگی:** گرچه مرز بین افسردگی طبیعی و اختلال افسردگی یک مرز آبی است و در اختلال افسردگی همان علائم افسردگی طبیعی تجربه می‌شود اما افسردگی بالینی از نظر تعداد علائم، شدت علائم، طول مدت علائم با افسردگی طبیعی متفاوت است. بنابراین چنانچه علائم افسردگی از نظر تعداد، شدت و طول مدت افزایش یابد بیانگر بروز اختلال افسردگی است. به طور خلاصه در اختلال افسردگی، گستره، شدت و طول مدت علائم به حدی است که سبب اختلال در زندگی روزمره فرد می‌شود (۱۶). علاوه بر این در اختلال افسردگی خلق افسرده واجد کیفیت مشخصی است که آن را از احساس طبیعی دل‌تنگی یا سوگ متمایز می‌کند.

آشفته‌گی‌های خلقی تصویر بالینی غالب آن‌ها را تشکیل می‌دهد (۱۱-۱۰). خلق طبیعی، بالا و یا افسرده از حالات متفاوت خلق است. افراد عادی طیف وسیعی از حالات خلقی را تجربه می‌کنند. با این وجود، بر حالات خلقی و عاطفی خود کنترل دارند. در اختلالات خلقی بیمار احساس می‌کند که بر خلق خویش تسلط ندارد (۱۰). افسردگی شایع‌ترین اختلال خلقی است (۱۱) که غمگینی، خلق افسرده، بی‌علاقگی و عدم توانایی در لذت بردن علائم کلیدی آن هستند (۱۰).

به نظر می‌رسد افسردگی در ایران از شیوع بالایی برخوردار است. البته آمار دقیقی در این مورد در دست نیست. علاوه بر شیوع افسردگی در تمام سطوح جامعه، افسردگی در مراجعان به کلینه‌ی مراکز بهداشتی و درمانی شامل درمانگاه‌های تخصصی مختلف و بیمارستان‌های عمومی به وفور مشاهده می‌شود (۱۲).

گزارش مشترک سازمان جهانی بهداشت و بانک جهانی نشان داده است که اختلالات افسردگی در صدر ده علت مهم ناتوانی و از کار افتادگی در جهان است (۱۳). در صورت عدم درمان مناسب، افسردگی می‌تواند سبب ناتوانی جسمی و هیجانی، مرگ زودرس، کاهش کارآئی فرد مبتلا و مشکلات خانوادگی برای وی گردد (۱۴). به علاوه در سال‌های اخیر هزینه‌های اقتصادی و تبعات منفی افسردگی مورد توجه قرار گرفته است (۱۴).

با توجه به شیوع بالای اختلالات افسردگی، ماهیت ناتوان‌کننده‌ی آن و هزینه‌های سنگینی که به فرد مبتلا و جامعه تحمیل می‌نماید به نظر می‌رسد در برنامه‌ریزی و سیاست‌گذاری در حوزه‌ی بهداشت روانی این دسته از اختلالات باید مورد توجه ویژه‌ای قرار گیرند. بدیهی است که پژوهش و بررسی ابعاد،

همچنین بیمار علائم افسردگی را نوعی علائم درد مشقت بار روان‌شناختی توصیف می‌کند (۱۰).

اختلالات افسردگی بر اساس تابلوی بالینی، طول مدت علائم و سبب شناسی به انواع مختلف تقسیم بندی شده است. اختلالات افسردگی در DSM-IV-TR (Diagnostic and statistical manual of mental disorders fourth edition text revision) به طور کلی به سه گروه اختلالات افسردگی اساسی (Major Depressive Disorder)، اختلال افسرده خوئی و نیز اختلالات افسردگی نامشخص (Depressive Disorder Not Otherwise Specified) تقسیم شده است که برخی از این گروه‌ها دارای زیر گروه‌های دیگری نیز هستند (۱۰).

**افسردگی در بیماری‌های جسمی:** افسردگی در بیماری‌های جسمی یک اختلال نادیده انگاشته شده است، که اغلب به عنوان یک اختلال هم‌بودی توسط بیماران مبتلا به بیماری‌های جسمی تجربه می‌شود. شیوع افسردگی در طول زندگی جاری در جمعیت عمومی بین ۶ تا ۲۵ درصد گزارش شده است (۱۶). در حالی که بروز آن اغلب در مبتلایان به بیماری‌های جسمی، به ویژه بیماران بستری بالاتر است. شیوع این اختلال بین انواع مختلف بیماری‌های جسمی متفاوت است و از ۵ تا ۵۰ درصد گزارش شده است (۱۷). حتی برخی مطالعات گذشته که از روش‌های غربالگری نظیر پرسش‌نامه‌ی افسردگی بک استفاده نموده‌اند، شیوع اختلال افسردگی را در بیماران جسمی از ۵ تا ۶۶ درصد گزارش کرده‌اند (۱۸). گفته می‌شود به طور متوسط یک سوم بیماران جسمی به افسردگی مبتلا می‌شوند (۷). به طور مثال بیش از ۴۶ درصد بیماران سالمند مبتلا به بیماری‌های حاد دچار

افسردگی هستند (۱۹).

ارزیابی و شناسایی اختلالات افسردگی در بیماران جسمی حائز اهمیت است؛ چرا که درمان آن‌ها از مشکلات بعدی پیش‌گیری می‌نماید (۱۸). بی‌توجهی و اغماض در مقابل افسردگی همراه بیماری‌های جسمی می‌تواند موجب عوارض و عواقب ناگواری شود، چنانچه به دفعات دیده شده است که افسردگی در بیماران جسمی تأثیر منفی بر پیامدهای بیماری دارد. تبعات منفی افسردگی در بیماری‌های جسمی شامل افزایش ناتوانی، پیچیده‌تر شدن درمان و پیش‌آگهی، افزایش طول مدت بیماری، افزایش سطح هزینه‌های بهداشتی و درمانی، افزایش مشکلات کارکردی، افزایش مرگ و میر و مشکلات همراه، کاهش کیفیت زندگی و کاهش پذیرش رژیم درمانی است (۲۰).

با وجود شواهد نگران‌کننده در مورد پیامدهای افسردگی همراه بیماری‌های جسمی، توجه اندکی به این نوع افسردگی شده است. لذا افسردگی در بیماری‌های جسمی اغلب تشخیص داده نمی‌شود (۲۱). در حالی که با وجود شیوع بالا، این اختلال در بیماران جسمی به خوبی قابل درمان است. در نتیجه در اغلب موارد بدون درمان باقی می‌ماند (۲۲).

**افسردگی پس از سکته قلبی:** یافته‌های پژوهشی نشان داده است که افسردگی پس از MI تنها یک واکنش گذرا به یک رویداد استرس‌زا نیست، بلکه بیماران مبتلا به علائم افسردگی تا مدت‌ها بعد از MI از افسردگی رنج می‌برند (۱). مطالعات متعدد نشان داده است که علائم افسردگی بعد از MI یک عامل خطر ساز مستقل برای مرگ و میر بیماران هستند (۲۳، ۳)، به گونه‌ای که پیامدهای آن قابل مقایسه با تأثیر عمل کرد بطن چپ (Left Ventricle Function) و ضعف در

مراقبت‌های پزشکی و بهداشتی است (۲۴، ۷). خطرپذیری ناخالص (بدون کنترل سایر عوامل خطر) مرگ و میر طی شش ماه بعد از MI در بیماران دچار علائم افسردگی در مقایسه با بیماران فاقد علائم افسردگی حدود ۶ برابر بیشتر است و این خطر بالای مرگ و میر تا ۱۸ ماه بعد از MI همچنان مشاهده می‌شود (۲۵). حتی بعد از کنترل اثرات سایر عوامل اصلی پیش‌بینی‌کننده‌ی عوارض MI و مرگ و میر پس از آن، نظیر کسر جهشی بطن چپ (LVEF) یا کیلیپ (Killip Class)، سن و سابقه‌ی MI قبلی، اثر افسردگی پس از MI به عنوان یک متغیر پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقل برای مرگ و میر طی مدت طولانی باقی می‌ماند (۲۳، ۲۵).

همین‌طور یافته‌های یک پژوهش نشان داده‌اند که خطر مرگ و میر فقط در بیمارانی که طبق معیارهای DSM-IV مبتلا به افسردگی تشخیص داده می‌شوند بالا نیست، بلکه بیمارانی که دارای علائمی از افسردگی بوده ولی معیارهای DSM-IV برای تشخیص افسردگی را به صورت کامل دارا نمی‌باشند، نسبت به بیماران فاقد علائم افسردگی، دارای ریسک مرگ و میر بالاتری هستند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند حتی بروز حداقل علائم افسردگی پس از MI می‌تواند بر پیش‌آگهی بیماری قلبی اثر منفی داشته باشد. ارتباط بین علائم خفیف افسردگی با افزایش خطرپذیری مرگ و میر بعد از MI یک یافته‌ی جدید است که توجه خاص به افسردگی پس از MI را مورد تأکید قرار می‌دهد (۲۴)؛ چرا که علائم خفیف افسردگی بیانگر سطوحی از استرس و هیجان منفی است که بیمار تجربه می‌کند (۲۵).

افسردگی یک متغیر پیش‌بینی‌کننده‌ی عمده و مهم ناتوانی Disability (۲۶)، کیفیت پایین زندگی (۲۷) و تأخیر در بازگشت به کار (۲۸) بعد از MI است. افسردگی پس از MI با ضعف در پیگیری برنامه‌های بازتوانی قلبی (۲۳) و بروز رفتارهای پرخطر (۵) ارتباط دارد. همچنین افسردگی پس از MI ممکن است سبب کاهش پذیرش درمان توسط بیمار گردد و از این طریق درمان MI را بسیار مشکل سازد (۲۹). به‌طور خلاصه مطالعات بسیار زیادی بر این نکته تأکید دارند که جدای از ویژگی‌های MI و عوارض قلبی ناشی از آن، افسردگی یک عامل خطر ساز قوی و مستقل برای مرگ و میر پس از MI است. رابطه‌ی بین افسردگی و خطر مرگ و میر به صورت یک رابطه‌ی درجه بندی شده گزارش شده است. بدین ترتیب هر چه افسردگی شدیدتر باشد خطر مرگ و میر افزایش می‌یابد. افزایش خطر مرگ و میر از فاصله‌ی ۴ ماه تا ۱۰ سال پس از MI در مبتلایانی که در زمان بستری افسردگی داشتند، مشخص شده است (۳۰).

**شیوع افسردگی پس از سکته‌ی قلبی:** افسردگی در درصد قابل توجهی از بیماران مبتلا به MI گزارش شده است (۲۴). شیوع افسردگی پس از MI با توجه به جمعیت‌های مختلف و ابزارهای مورد استفاده متفاوت گزارش شده است (۳۱). اکثر مطالعات شیوع افسردگی پس از MI را هنگام بستری شدن اولیه و در مقاطع زمانی متفاوت بعد از ترخیص مورد بررسی قرار داده‌اند. باید توجه داشت که افسردگی در مطالعات مختلف به صورت متفاوت تعریف شده است. این تعریف زمانی که افسردگی توسط یک مقیاس ارزیابی می‌شود نسبت به زمانی که از طریق مصاحبه‌ی بالینی و با در نظر گرفتن معیارهای

تشخیصی بررسی می‌شود متفاوت است (۳۱).

برخی بیماران هنگام بستری شدن اولیه دچار افسردگی می‌شوند. بنابر این تعدادی از مطالعات این موضوع ادامه‌ی روند افسردگی و فراوانی آن را پس از ترخیص مورد بررسی قرار داده‌اند. در این مطالعات نیز مقاطع زمانی متفاوت از یک ماه پس از ترخیص به بعد مد نظر قرار گرفته است. در بررسی مروری مقالات و متون مربوط به شیوع افسردگی پس از MI به متن اصلی و چکیده‌ی بیش از ۳۰ مقاله از ۱۹۸۶ تا ۲۰۰۴ دسترسی پیدا شد. در برخی از مقالات محققین شیوع افسردگی حین بستری و پیامدهای آن را از یک ماه پس از MI تا شش ماه بعد از آن گزارش نمودند در حالی که برخی دیگر شیوع افسردگی و پیامدهای آن را تا ۱۲ ماه بعد مورد بررسی قرار داده‌اند (۷). همان‌گونه که پیش از این گفته شد در مطالعات مختلف شیوع افسردگی (اساسی و خفیف) در ۳۵ تا ۵۰ درصد موارد مبتلایان MI گزارش شده است (۳۱، ۷).

**افسردگی و خطر ابتلا به بیماری قلبی - عروقی:** ابتلا به بیماری قلبی - عروقی (Cardiovascular Disease یا CVD) نتیجه‌ی تعامل عوامل بسیاری است. نقش برخی از این عوامل خطر ساز نظیر افزایش کلسترول (Hypercholesterolemia)، مصرف سیگار، فشار خون (Hypertension)، دیابت، سن، عوامل ژنتیکی و همچنین جنسیت به خوبی شناخته شده است. کنترل و اصلاح این عوامل خطر ساز کلاسیک در حال حاضر اساس توصیه‌ها و برنامه‌های کنترل CVD در جامعه را تشکیل می‌دهند (۳۲). همین طور مطالعات همه‌گیر شناسی رابطه‌ی بین افسردگی بالینی یا علایم افسردگی و افزایش خطر ابتلای بعدی به CVD، MI و مرگ قلبی را نشان داده است (۳۳). مطالعات آینده‌نگر این

ارتباط را به دفعات تأیید کرده‌اند. در یک مطالعه، ۱۱۹۰ دانشجوی پزشکی پسر تا ۴۰ سال مورد پی‌گیری قرار گرفتند. این پی‌گیری نشان داد که طی این مدت ۱۲ درصد از این افراد دچار افسردگی شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که وجود سابقه‌ی افسردگی خطر ابتلا به CVD یا MI را به دو برابر افزایش می‌دهد (۳۴). در مطالعه‌ی دیگری در آمریکا تحت عنوان مطالعه‌ی سلامت قلبی عروقی ۴۴۹۲ آزمودنی که در ابتدا هیچ بیماری قلبی ثابت شده‌ای نداشتند به مدت شش سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج این بررسی نشان داد که حتی بعد از کنترل سایر عوامل خطر ساز قلبی علایم افسردگی نیز رابطه‌ی معنی‌دار و مستقلاً با ابتلا به CVD و مرگ و میر ناشی از آن داشت (۳۵).

**مکانیسم‌های احتمالی رابطه‌ی بین افسردگی پس از MI و پیامدهای ناگوار ناشی از آن:** هنوز هیچ مکانیسمی که بتواند رابطه‌ی افسردگی پس از MI و افزایش خطر مرگ و میر را به خوبی تبیین نماید، شناخته نشده است (۳۶)، اما مکانیسم‌های بالقوه‌ی بسیاری مطرح هستند که می‌توان آن‌ها را در دو مقوله‌ی کلی دسته بندی کرد:

- ۱) مکانیسم‌های رفتاری
  - ۲) مکانیسم‌های زیست شناختی.
- احتمال دارد که ترکیبی از این دو دسته مکانیسم موجب افزایش خطر مرگ و میر در مبتلایان به MI شود. **مکانیسم‌های رفتاری:** افسردگی می‌تواند سایر عوامل خطر MI را تشدید نماید. به عنوان مثال افسردگی ممکن است سبب افزایش مصرف سیگار، الکل، غذاهای پرچرب، سبک زندگی ناسالم و افزایش برخی رفتارهای پرخطر گردد (۳۷). همچنین افسردگی یک

متغیر پیش بینی کننده‌ی عمده و مهم کیفیت پایین زندگی در یک سال پس از MI است (۲۷). افسردگی پس از MI با کاهش انگیزه در پی‌گیری برنامه‌های درمانی و بازتوانی قلبی (۳۶) و افزایش رفتارهای پرخطر (۳۸) و کاهش پذیرش درمان توسط بیمار، درمان MI را پیچیده‌تر می‌سازد (۲۹، ۵).

**مکانیسم‌های زیست شناختی:** علاوه بر پیامدهای رفتاری افسردگی، برخی مکانیسم‌های فیزیولوژیک باید بین علائم روان‌شناختی افسردگی و مرگ و میر بیماران مبتلا به MI وجود داشته باشد. از جمله‌ی این مکانیسم‌ها می‌توان به آریتمی، تعادل حیاتی (Homeostasis) و التهاب اشاره کرد.

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که آریتمی یکی از مکانیسم‌هایی است که می‌تواند رابطه‌ی بین عوامل روان‌شناختی نظیر علائم افسردگی و مرگ قلبی ناگهانی را تبیین نماید (۳۹). مقایسه‌ی بیماران مبتلا به بیماری قلبی افسرده و غیر افسرده که از لحاظ سن و جنس هم‌تاسازی شده بودند، نشان داده است که بیماران قلبی افسرده دچار کاهش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV یا Heart Rate Variability) می‌شوند (۴۰). کاهش HRV نشانگر تن غیر طبیعی سمپاتیک با یا بدون درونداد پایین (غیر طبیعی) سیستم پاراسمپاتیک به قلب است. این وضعیت می‌تواند مکانیسم واسطه‌ای بین افسردگی پس از MI و افزایش آشکار خطر مرگ ناگهانی باشد. بیماران مبتلا به افسردگی پس از MI نسبت به بیماران قلبی غیر افسرده دارای میزان بالاتری از انقباضات نابه‌جای بطن (Premature Ventricular Contraction یا PVC) هستند (۴۱). بررسی مبتلایان به MI نشان داد که طی ده ساعت اول پس از بروز MI بین بروز PVC و افسردگی رابطه‌ی مستقیم وجود دارد (۴۲).

شواهد پژوهشی حاصل از مطالعه بر نمونه‌های حیوانی و انسانی (مطالعاتی که رویدادهای قلبی را با عوامل روان‌شناختی مرتبط ساخته است) نشان می‌دهد که در مرگ ناگهانی قلبی، مکانیسم آریتمی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۴۳). فرض اساسی در پژوهش‌های فوق این است که بافت‌های عضله‌ی آسیب دیده‌ی قلب Vulnerable Myocardium بعد از MI، ایسکمی حاد Acute Ischemia و برانگیختگی هیجانی به سادگی می‌توانند موجب آریتمی‌های بطنی (Ventricular Arrhythmia) شوند (۴۲).

اگرچه برخی یافته‌ها بیانگر آن است که بین PVC با افزایش مرگ و میر پس از MI رابطه وجود دارد، اما حتی با کنترل آریتمی مرگ و میر در بیماران افسرده کاهش نمی‌یابد (۴۴). یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که پیش‌گیری یا درمان افسردگی برای بهبود و افزایش طول عمر در بیماران با PVC بیش از کنترل آریتمی ضرورت دارد (۴۳-۴۴).

تغییر تعادل حیاتی (Homeostasis)، مکانیسم احتمالی دیگر در ایجاد رابطه‌ی بین افسردگی و پیامدهای ناگوار پس از MI است. شواهد بیانگر افزایش فعالیت پلاکت‌ها در بیماران دچار افسردگی هستند. پایه‌های عصبی-زیستی افسردگی با تغییر گیرنده‌های سروتونین و راه‌های انتقال آن ارتباط بسیار نزدیک دارد. گیرنده‌های پلاکت‌ها در بیماران افسرده دستخوش تغییراتی می‌شوند که یکی از آن‌ها تغییر در گیرنده‌ی 5-Hydroxytryptamine (serotonin) 2 (5HT<sub>2</sub>) است که منجر به افزایش سطح فعالیت پلاکت‌ها می‌شود (۴۵).

التهاب، دیگر مکانیسم احتمالی مطرح شده برای توجیه ارتباط بین افسردگی و عوارض ناگوار MI است. سیستم ایمنی می‌تواند در پیشرفت عوارض MI

می‌توانند موجب فرایندهایی گردند که در تبدیل پلاک‌های آترواسکلروتیک از حالت پایدار به ناپایدار درگیر هستند. لذا این فرایندها عوامل احتمالی ایجاد نقش پیش‌بینی‌کننده‌ی افسردگی در سندرم‌های قلبی و پیش‌آگهی بیماری قلبی در بیماران MI هستند (۴۶).

مکانیسم‌های دیگری نیز که در ایجاد ارتباط افسردگی با عوارض MI مؤثر هستند. از بین این مکانیسم‌ها می‌توان به افزایش فعالیت سمپاتیک اشاره کرد. افسردگی با افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک ارتباط دارد. شواهد اخیر نشان داده است که بیماران قلبی افسرده، دچار تغییرات در سرعت ضربان قلبی هستند. لذا این نشانه بیانگر این است که افسردگی ممکن است با تغییرات در تعادل بین سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک ارتباط داشته باشد (۴۷). فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک علاوه بر ارتباط با افزایش بروز ایسکمی میوکارد و آریتمی ممکن است سبب افزایش فشار خون، مقاومت انسولین، افزایش آسیب‌پذیری به عفونت شود. همچنین افسردگی با کمبود اسید چرب امگا ۳ و افزایش سطح هموسیستین (که به نظر می‌رسد سبب تشدید بیماری قلبی می‌شوند) ارتباط دارد و سبب پیامدها و اثرات ناگوار پس از MI می‌شود (۴۸).

بنابراین مکانیسم‌های متعدد رفتاری (به ویژه کاهش پذیرش توصیه‌های طبی)، عصبی-هورمونی، ایمنی‌شناختی و لخته‌پذیری به عنوان راه‌هایی مطرح شده‌اند که از طریق آنها افسردگی می‌تواند پیامدهای جدی و خطرآفرینی برای مبتلایان به MI ایجاد کند (۴۱، ۹، ۶). در مجموع به نظر می‌رسد که این مکانیسم‌ها، به ویژه افزایش انعقادپذیری یا آریتمی‌ها، می‌توانند به طور مستقیم سبب افزایش مرگ و میر در

و تظاهرات بالینی آن نقش داشته باشد. از طرفی نقش عوامل روان‌شناختی به عنوان عوامل خطر ساز MI تأیید شده است. یکی از راه‌های تأثیر عوامل روان‌شناختی در پیشرفت عوارض MI مکانیسم‌های سایکونوروایمونولوژیک (Psychoneuroimmunology) هستند (۳۳). شروع و پیشرفت تصلب شریانی (Atherosclerosis) با شدت التهاب عروق که با افزایش سطح واسطه‌های التهابی نظیر Interleukin 1 (IL1)، Interleukin 6 (IL6)، عامل نکروز توموری آلفا (Tumor Necrosis Factor  $\alpha$  یا TNF- $\alpha$ ) و پروتئین واکنشی سی (C-Reactive Protein یا CRP) مشخص می‌شود، ارتباط دارد. به ویژه CRP به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده‌ی قابل توجه برای افزایش خطر معرفی شده است. در افراد بدون بیماری قلبی مشخص افزایش سطح CRP خطر بالاتر سندرم حاد قلبی را پیش‌بینی می‌کند. در افرادی که یک MI حاد داشته‌اند، سطح بالای CRP با پیش‌آگهی ضعیف به ویژه در مردان رابطه دارد. بنابراین پیامدهای ناگوار قلبی و افسردگی می‌توانند از طریق مسیرهای مربوط به CRP و سایر شاخص‌های التهابی به هم مربوط شوند (۴۵).

افسردگی می‌تواند سبب تغییرات سیستم ایمنی گردد. همبسته‌های ایمنی‌شناختی افسردگی شامل افزایش لوکوسیت‌های خون محیطی (به خصوص نوتروفیل‌ها و منوسیت‌ها)، کاهش تعداد لنفوسیت‌ها، افزایش غلظت سیتوکین‌ها در خون (TNF- $\alpha$  و IL6)، کاهش شاخص‌های کارکردی و افزایش آنتی‌بادی برای انواع ویروس‌ها از جمله ویروس سیتومگال است (۳۳). همچنین فعالیت زیاد سیستم رها ساز کورتیکوتروپین (Corticotropin-Releasing Hormone یا CRH) به خوبی در افسردگی مشاهده می‌شود. این مکانیسم‌ها

بیماران قلبی افسرده باشند.

**درمان افسردگی پس از سکته‌ی قلبی:** گرچه افسردگی می‌تواند موجب پیامدهای ناگوار برای بیماران مبتلا به MI شود، اما تأثیر منفی افسردگی بر پیش‌آگهی بیماری قلبی و شرایط جسمی بیمار به طور بالقوه قابل پیش‌گیری است (۴۹). افسردگی در بیماران معمولی (غیر مبتلا به بیماری قلبی) اغلب به طور قابل قبول درمان می‌شود. گرچه میزان موفقیت درمان افسردگی در بیماران قلبی در مقایسه با افراد دیگر چندان روشن نیست، اما اختلال افسردگی در بیماران قلبی نیز قابل کنترل است (۴۹، ۴۱، ۲۳).

با این وجود مطالعات قبلی نشان داده‌اند که کمتر از ۲۰ درصد بیماران مبتلا به افسردگی پس از MI، تحت درمان افسردگی قرار می‌گیرند. به عبارت دیگر علی‌رغم تأثیر مهلک و جدی افسردگی بر پیش‌آگهی بیماری قلبی و شرایط جسمی بیمار، علایم افسردگی پس از MI در ۸۰ درصد موارد مبتلایان مورد اغماض قرار می‌گیرد (۵۰). بنابراین بدیهی است که تشخیص افسردگی در این بیماران، به ویژه شناسایی بیماران بستری با خطرپذیری بالا برای بروز علایم افسردگی پس از MI، جهت پیش‌گیری و یا اقدامات درمانی بعدی از اهمیت بسیار ویژه‌ای برخوردار است. اقدامات پیش‌گیرانه و همین‌طور اقدامات درمانی برای افسردگی پس از MI می‌تواند به خوبی موجب کاهش خطر مرگ و میر، افزایش پذیرش روش‌های درمانی و بازتوانی، ارتقا و حفظ سطح سلامت و کیفیت زندگی، جلوگیری از بروز رفتارهای پرخطر و در نهایت پیش‌گیری از پیامدهای منفی افسردگی در سیر بیماری قلبی شود (۵۲-۵۱).

روش‌های درمانی متعددی برای درمان افسردگی پس

از MI به کار گرفته شده است که شامل بازتوانی قلبی (Cardiac rehabilitation، حمایت اجتماعی، درمان شناختی-رفتاری (Cognitive Behavior Therapy) یا CBT) و استفاده از داروهای ضد افسردگی می‌شود. اما تا چندی پیش هیچ‌گونه شواهد تأیید شده‌ای دال بر اثربخشی و بی‌عارضه بودن داروهای ضد افسردگی در بیماران قلبی وجود نداشت. به تازگی اثرات داروهای ضد افسردگی بر عوارض قلبی بعدی و مرگ و میر بیماران پس از MI مورد توجه بیشتر قرار گرفته است. گرچه داروهای انتخابی متوقف‌کننده‌ی بازجذب مجدد سروتونین (SSRI یا Selective Serotonin Reuptake Inhibitory) نسبت به داروهای سه حلقوی (Tricyclic) سالم‌تر هستند (۴۹)، اما داروهای ضد افسردگی می‌توانند اثرات نامطلوبی بر کارکرد قلب داشته باشند (۵۳، ۴۹).

یافته‌های پژوهشی در مورد اثربخشی داروهای SSRI در بیماران مبتلا به افسردگی پس از MI محدود است. Roose و همکاران در مطالعه‌ی خود نشان دادند که پاراکستین و نورتیرپتیلین در کاهش افسردگی بیماران مسن مبتلا به بیماری قلبی مؤثر هستند (۵۴). همچنین یافته‌های پژوهشی آنان نشان داد که فلوکستین در مقایسه‌ی با نورتیرپتیلین در بیماران مسن مبتلا به بیماری قلبی با افسردگی شدید کمتر مؤثر است. داروهای سه حلقوی سبب افزایش ضربان قلب، هدایت‌پذیری کند داخل قلبی (Slow interventricular cardiac conduction)، کاهش فشار خون وضعیتی و بروز PVC در بیماران افسرده‌ی مبتلا به بیماری قلبی و یا غیر قلبی می‌شود. در یک مطالعه در سال ۲۰۰۰ مناسب بودن داروی فلوکستین در بیماران پس از MI مورد بررسی قرار



اجتماعی ادراک شده ی پایین به تنهایی دیده نشد. اما نتایج نشان داد که روش‌های درمانی در بهبود مشکلات روانی-اجتماعی این بیماران (افسردگی و حمایت اجتماعی ادراک شده) اثربخش بوده است. گرچه بهبودی حاصل از مداخله روانی-اجتماعی در مقایسه ی با درمان معمولی کمتر از حد انتظار بود اما مداخله سبب بهبودی افسردگی و انزوای اجتماعی شده بود (۵۶).

یک بررسی کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده در ۴۰ درمانگاه سرپایی قلبی و روان پزشکی در آمریکا، اروپا، کانادا و استرالیا از سال ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۱ بر روی مبتلایان به MI دچار افسردگی اساسی انجام گرفت. این کارآزمای جهت بررسی اثر داروی سرتالین در مقایسه ی با دارونما بود. ارزیابی نتایج شامل تغییر LVEF در خط پایه، عوارض قلبی، رویدادهای ناگوار قلبی و نمرات مقیاس هامیلتون و ارزیابی کلی افسردگی از نظر بالینی بود. نتایج نشان داد که سرتالین هیچ تأثیر معنی داری بر LVEF بیماران و شاخص‌های مختلف قلبی آن‌ها نداشت. اما وجود پیامدهای ناگوار قلبی برای سرتالین ۱۴/۵ درصد بود در حالی که ایت رقم در دریافت کنندگان پلاسیبو به ۲۲/۴ درصد رسید. نتایج ارزیابی کلی افسردگی از نظر بالینی و نتایج مقیاس هامیلتون به نفع اثربخشی معنی دار سرتالین بود. به عبارت دیگر اثربخشی سرتالین به طور معنی داری نسبت به دارونما بالاتر بود. به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که داروی ضد افسردگی SSRI سرتالین داروی سالم و مؤثری در درمان افسردگی بیماران بعد از MI که به بیماری تهدید کننده ی دیگری مبتلا نیستند، بود. نتایج این مطالعه ی بزرگ نشان داد که مداخلات روان‌شناختی و درمان با SSRI به طور موفقیت آمیزی علایم افسردگی در

گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که فلوکستین به خصوص در بیماران با افسردگی خفیف و در کاهش خصومت مؤثر بود. به علاوه این نتایج نشان دادند که فلوکستین داروی مناسبی در درمان بیماران افسرده ی پس از MI که افسردگی آن‌ها سه ماه پس از بروز MI شروع شده بود، بوده است (۵۵).

در دو مطالعه ی بزرگ عوارض و اثربخشی درمان‌ها (درمان دارویی و غیر دارویی) در افسردگی پس از MI روی نمونه‌های بزرگ مورد بررسی قرار گرفت. یکی از این مطالعات، طرح ارتقای سطح بهبودی در بیماری عروق کرونر *Enhancing recovery in coronary heart disease* بود. در این مطالعه اثر یک مداخله ی روانی-اجتماعی با روش درمان شناختی-رفتاری به همراه داروهای SSRI با درمان معمولی بر پیامدهای قلبی در سه گروه از بیماران پس از MI مشتمل بر ۲۴۸۱ نفر، طی سال‌های ۱۹۹۶ تا ۲۰۰۱ در ۸ مرکز درمانگاهی در آمریکا مورد مقایسه قرار گرفت. این سه گروه شامل یک گروه از بیماران پس از MI مبتلا به افسردگی، یک گروه از بیماران پس از MI با حمایت اجتماعی ادراک شده ی پایین و گروه سوم شامل بیماران پس از MI با هر دو مشکل مذکور بودند. این بیماران به مدت ۲۹ ماه مورد پیگیری قرار گرفتند. نتایج نشان دادند که هیچ تفاوت معنی داری از نظر مرگ و میر بین گروه‌هایی که درمان معمولی دریافت می‌کردند و آن‌هایی که تحت مداخلات غیر دارویی و دارویی قرار گرفته بودند، وجود نداشت. همچنین در این مطالعه تفاوت معنی داری بین بازماندگان گروه‌های مختلف از نظر بهبودی افسردگی به تنهایی، افسردگی به همراه حمایت اجتماعی ادراک شده ی پایین و حمایت

بیماران MI را کاهش می‌دهد (۴۴).

گرچه انواع متعددی از داروهای ضد افسردگی برای درمان بیماران پس از MI مد نظر هستند اما اغلب از داروهای ضد افسردگی سه حلقوی به دلیل اثر آنها در افزایش ضربان قلب، ایجاد افت فشار خون وضعیتی و تغییر در هدایت داخل قلبی و آسیب پذیری نسبت به آریتمی‌های بطنی اجتناب می‌شود. در صورتی که داروهای ضد افسردگی SSRI با فاصله کمی پس از MI شروع شود عوارض جانبی مهمی نخواهد داشت.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی باید توجه نمود که گرچه افسردگی در بیماران با بیماری جسمی اغلب به عنوان یک اختلال همبودی توسط بیماران تجربه می‌شود اما در بسیاری از موارد نادیده انگاشته می‌شود. با توجه به شیوع بالای علائم افسردگی پس از MI و اثرات منفی آن بر پیش‌آگهی بیماری قلبی توجه ویژه به این مشکل روان‌شناختی در بیماران MI توصیه می‌شود. توجه به نتایجی که از بررسی مقالات موجود در مورد افسردگی پس از MI به دست آمد ضروری است.

یکی از این نتایج مهم این است که علائم افسردگی تا مدت‌ها بعد از MI تداوم دارد و یک عامل خطر ساز مستقل برای مرگ و میر بیماران است. شناخت مکانیسم‌های اصلی که سبب اثرگذاری افسردگی بر بروز عوارض MI می‌شوند در تعیین پیش‌آگهی و درمان این بیماران ضروری است. بنابراین بدون تردید شناسایی مبتلایان به MI دچار افسردگی یا در خطر افسردگی موضوعی کاملاً ضروری در کار بالینی است. ارتباط بین افسردگی و MI یک ارتباط دو طرفه است و مطالعات همه‌گیر شناسی رابطه‌ی بین افسردگی بالینی یا علائم افسردگی و افزایش خطر ابتلا بعدی به بیماری قلبی عروقی، MI، و مرگ قلبی را نشان داده‌اند.

خوشبختانه تأثیر منفی افسردگی بر پیش‌آگهی بیماری قلبی و شرایط جسمی بیمار به طور بالقوه قابل پیش‌گیری است. گرچه میزان موفقیت درمان افسردگی در بیماران قلبی در مقایسه‌ی با افراد دیگر چندان روشن نیست، اما با استفاده از تلفیقی از درمان‌های دارویی و غیر دارویی، اختلال افسردگی در بیماران قلبی نیز قابل کنترل است.

### References

1. Spijkerman T, de JP, van den Brink RH, Jansen JH, May JF, Crijns HJ, et al. Depression following myocardial infarction: first-ever versus ongoing and recurrent episodes. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27(6): 411-7.
2. von Ammon CS, Furlanetto LM, Creech SD, Powell LH. Medical illness, past depression, and present depression: a predictive triad for in-hospital mortality. *Am J Psychiatry* 2001; 158(1): 43-8.
3. Dickens CM, McGowan L, Percival C, Douglas J, Tomenson B, Cotter L, et al. Lack of a close confidant, but not depression, predicts further cardiac events after myocardial infarction. *Heart* 2004; 90(5): 518-22.
4. Spijkerman TA, van den Brink RH, Jansen JH, Crijns HJ, Ormel J. Who is at risk of post-MI depressive symptoms? *J Psychosom Res* 2005; 58(5): 425-32.
5. Bagherian R, Bahrami- Ehsan H, GB, Saneei H. Personal Perceived Control and Post-MI Depression. *Journal of Clinical Psychology* 2009; 1(2): 61-70.
6. Fauerbach JA, Bush DE, Thombs BD, McCann UD, Fogel J, Ziegelstein RC. Depression following acute myocardial infarction: a prospective relationship with ongoing health and function. *Psychosomatics* 2005; 46(4): 355-61.
7. Bagherian R, Maroofi M, Fatolah Gol M, Zare F. Prevalence of Anxiety, Depression and Coping Styles in Myocardial Infarction Patients Hospitalized in Isfahan Hospitals. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences* 2010; 20(77): 37-45.

8. de JP, Spijkerman TA, van den Brink RH, Ormel J. Depression after myocardial infarction is a risk factor for declining health related quality of life and increased disability and cardiac complaints at 12 months. *Heart* 2006; 92(1): 32-9.
9. Ziegelstein RC. Depression in patients recovering from a myocardial infarction. *JAMA* 2001; 286(13): 1621-7.
10. Sadock BJ, Sadock VA. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
11. Dalglish T, Power M. *Handbook of Cognition and Emotion*. New York: Wiley; 1999.
12. Davidian H. Frequency of Depression in Iran. *Journal of Medical and Council of Islamic Republic* 1989; 11(1): 23-4.
13. Said Nozadi M, Ebadgahian E, Sar Golzaiee MR. Study of Economic Burden of Depressive Disorders for Patients and Society. *Andeesheh va Raftar* 1998; 6(21): 20-4.
14. Hu TW, He Y, Zhang M, Chen N. Economic costs of depression in China. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2007; 42(2): 110-6.
15. Seligman MEP, Walker EF, Rosenhan DL. *Abnormal Psychology*. 4<sup>th</sup> ed. New York: W.W. Norton; 2001.
16. Kessler RC. Epidemiology of Depression. In: Gotlib H, Hammen CL, Editors. *Handbook of Depression*. New York: Guilford Press; 2002. p. 23-42.
17. Sutor B, Rummans TA, Jowsey SG, Krahn LE, Martin MJ, O'Connor MK, et al. Major depression in medically ill patients. *Mayo Clin Proc* 1998; 73(4): 329-37.
18. Sharma P, Avasthi A, Chakrabarti S, Varma S. Depression among hospitalised medically ill patients: a two-stage screening study. *J Affect Disord* 2002; 70(2): 205-9.
19. Shah A, Odutoye K, De T. Depression in acutely medically ill elderly inpatients: a pilot study of early identification and intervention by formal psychogeriatric consultation. *J Affect Disord* 2001; 62(3): 233-40.
20. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Arch Intern Med* 2000; 160(21): 3278-85.
21. Rothenhausler HB, Kapfhammer HP. [Depression in the medically ill: diagnosis and treatment considerations in C-L psychiatry settings]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2003; 71(7): 358-65.
22. Sheikh JI, Cassidy EL, Doraiswamy PM, Salomon RM, Hornig M, Holland PJ, et al. Efficacy, safety, and tolerability of sertraline in patients with late-life depression and comorbid medical illness. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(1): 86-92.
23. Bagherian R, Saneei H, Bahrami- Ehsan H. Demographic and Medical Predictors of the Onset of Post-MI Depression. *ARYA Atherosclerosis* 2007; 3(2): 104-9.
24. Bagherian Sararoudi R, Guilani B, Bahrami Ehsan H, Saneei H. Relationship between Post-Myocardial Infarction Depression and Left Ventricular Function. *Iranian journal of Psychiatry and Clinical Psychology* 2008; 13(4): 320-7.
25. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88(4): 337-41.
26. Ades PA, Maloney A, Savage P, Carhart RL, Jr. Determinants of physical functioning in coronary patients: response to cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med* 1999; 159(19): 2357-60.
27. Beck CA, Joseph L, Belisle P, Pilote L. Predictors of quality of life 6 months and 1 year after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 142(2): 271-9.
28. Soderman E, Lisspers J, Sundin O. Depression as a predictor of return to work in patients with coronary artery disease. *Soc Sci Med* 2003; 56(1): 193-202.
29. Rowan PJ, Haas D, Campbell JA, Maclean DR, Davidson KW. Depressive symptoms have an independent, gradient risk for coronary heart disease incidence in a random, population-based sample. *Ann Epidemiol* 2005; 15(4): 316-20.
30. Denollet J, Vaes J, Brutsaert DL. Inadequate response to treatment in coronary heart disease : adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation* 2000; 102(6): 630-5.
31. Bagherian R, Guilani B, Bahrami- Ehsan H, Saneei H. Screening for Clinical Depression in Iranian Post-MI Patients Using The Beck Depression Inventory for Primary Care. *Arya Atherosclerosis* 2007; 3(3): 168-71.
32. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.
33. Bagherian R, Andalib A. The Role of Psychoneuroimmunological Processes in Pathogenesis of Coronary Artery Disease. *Journal of Isfahan Medical School* 2010; 28(107): 293-302.
34. Ford DE, Mead LA, Chang PP, Cooper-Patrick L, Wang NY, Klag MJ. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Arch Intern Med* 1998; 158(13): 1422-6.
35. Ariyo AA, Haan M, Tangen CM, Rutledge JC, Cushman M, Dobs A, et al. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and

- mortality in elderly Americans. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Circulation* 2000; 102(15): 1773-9.
36. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med* 2001; 63(2): 221-30.
  37. Barnhart JM, Wright ND, Freeman K, Silagy F, Correa N, Walker EA. Risk perception and its association with cardiac risk and health behaviors among urban minority adults: the Bronx Coronary Risk Perception study. *Am J Health Promot* 2009; 23(5): 339-42.
  38. Ahern DK, Gorkin L, Anderson JL, Tierney C, Hallstrom A, Ewart C, et al. Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS). *Am J Cardiol* 1990; 66(1): 59-62.
  39. Verrier RL. Behavioral stress, myocardial ischemia, and arrhythmias. In: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. Toronto: WB. Saunders; 1990. p. 343-52.
  40. Stein PK, Carney RM, Freedland KE, Skala JA, Jaffe AS, Kleiger RE, et al. Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2000; 48(4-5): 493-500.
  41. Carney RM, Freedland KE, Rich MW, Smith LJ, Jaffe AS. Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease. *Am J Med* 1993; 95(1): 23-8.
  42. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91(4): 999-1005.
  43. Kamarck T, Jennings JR. Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychol Bull* 1991; 109(1): 42-75.
  44. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT, Jr., et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288(6): 701-9.
  45. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *Am J Med* 2004; 116(Suppl 6A): 9S-16S.
  46. Kop WJ. The integration of cardiovascular behavioral medicine and psychoneuroimmunology: new developments based on converging research fields. *Brain Behav Immun* 2003; 17(4): 233-7.
  47. Vigo DE, Nicola SL, Ladron De Guevara MS, Martinez-Martinez JA, Fahrner RD, Cardinali DP, et al. Relation of depression to heart rate nonlinear dynamics in patients > or =60 years of age with recent unstable angina pectoris or acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93(6): 756-60.
  48. Severus WE, Littman AB, Stoll AL. Omega-3 fatty acids, homocysteine, and the increased risk of cardiovascular mortality in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry* 2001; 9(6): 280-93.
  49. Ellis JJ, Eagle KA, Kline-Rogers EM, Erickson SR. Depressive symptoms and treatment after acute coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2005; 99(3): 443-7.
  50. Creed F. The importance of depression following myocardial infarction. *Heart* 1999; 82(4): 406-8.
  51. Bagherian Sararoudi R, Bahrami- Ehsan H, Saneei H. Relationship Between History of Myocardial Infraction and Cognitive Representation of Myocardial Infraction. *Journal of Psychological Health* 2009; 2(2): 29-39.
  52. Bagherian R, Saneei H, Bahrami- Ehsan H. The Relationship Between History of Hypertension and Illness Cognitive Representation In Post-MI Patients. *Journal of Isfahan Medical School* 2010; 27(101): 699-709.
  53. Menting JE, Honig A, Verhey FR, Hartmans M, Rozendaal N, de Vet HC, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) in the treatment of elderly depressed patients: a qualitative analysis of the literature on their efficacy and side-effects. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11(3): 165-75.
  54. Roose SP, Laghrissi-Thode F, Kennedy JS, Nelson JC, Bigger JT, Jr., Pollock BG, et al. Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA* 1998; 279(4): 287-91.
  55. Strik JJ, Honig A, Lousberg R, Lousberg AH, Cheriex EC, Tuynman-Qua HG, et al. Efficacy and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: findings from a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 2000; 62(6): 783-9.
  56. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA* 2003; 289(23): 3106-16.

## Myocardial Infarction and Depression

Reza Bagherian PhD<sup>1</sup>, Hamid Saneei MD<sup>2</sup>, Ali Baghbanian MD<sup>3</sup>

### Abstract

**Background:** Depressive symptoms are common among post myocardial infarction (MI) patients and may cause negative impacts on cardiac prognosis. 35 to 45% of MI patients report depression. While depression is as an independent risk factor for MI, post MI depression has been shown to be as a risk factor for mortality, morbidity and decreased quality of life in post MI patients.

The link between depression and MI is bidirectional. Behavioral and biological mechanisms were proposed as the plausible mechanisms involved in this link. The combination of these mechanisms are likely to involve in increasing the risk of mortality.

Epidemiological studies have shown the link between depression and increased risk for development of cardiovascular disease, MI and cardiac mortality. The adverse impact of depression on prognosis of heart disease is preventable with the right treatment. A number of therapeutic approaches have been advocated for post-MI depression, including cardiac rehabilitation, social support, cognitive behavior therapy, and antidepressants. Because of adverse effects, it is recommended to avoid prescription of tricyclics for treating post MI depression. If SSRIs are prescribed shortly after MI the important side effects caused by them will be low.

**Keywords:** Myocardial infarction, Depression, Mortality, Treatment of depression, Behavioral mechanisms, Biological mechanisms.

<sup>1</sup> Assistant Professor, Department of Psychiatry, School of Medicine and Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

<sup>2</sup> Associate Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>3</sup> Assistant Professor, Department of Psychiatry, Institute of Psychiatry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

**Corresponding Author:** Reza Bagherian, Email: Bagherian@med.mui.ac.ir