

Kolegium Redakcyjne

Redaktor Naczelny:
prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Sekretarz: dr n. med. Grzegorz Kopeć

Członkowie Grupy Roboczej PFP
Prof. dr hab. n. med. Danuta Czarnecka
Prof. dr hab. n. med. Marek Naruszewicz
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Pająk
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Stańczyk
Prof. dr hab. n. med. Anetta Undas
Dr n. med. Maciej Godycki-Ćwirko
Dr n. med. Elżbieta Kozek

Eksperci Grupy Roboczej PFP
Prof. dr hab. n. med. Wojciech Drygas
Prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Rynkiewicz
Dr n. med. Adam Windak
Dr n. med. Tomasz Zdrojewski

**Polskie Forum Profilaktyki
Chorób Układu Krążenia**

Honorowi Członkowie PFP
Prof. dr hab. n. med. Michał Tendera
Prof. dr hab. n. med. Adam Torbicki
Prof. dr hab. n. med. Jacek Sieradzki
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki

Koordinator Polskiego Forum Profilaktyki
Dr n. med. Adam Windak

Przewodniczący Grupy Roboczej PFP
Prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Sekretarz Grupy Roboczej PFP
Dr n. med. Grzegorz Kopeć

Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Rynkiewicz
Prezes Elekt PTK
Prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak

Prezes Towarzystwa Internistów Polskich
Prof. dr hab. n. med. Jacek Musiał
Prezes Elekt TIP
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Szczekliak

Prezes Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak

**Prezes Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia
Tętniczego**
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong
Prezes Elekt PTNT
Prof. dr hab. n. med. Krystyna Wiedecka

**Prezes Polskiego Towarzystwa Badań
nad Miazdżycą**
Prof. dr hab. n. farm. Marek Naruszewicz

Prezes Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego
Prof. dr hab. n. med. Alija Chybicka

Prezes Polskiego Towarzystwa Neurologicznego
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Selmaj
Prezes Elekt PTN
Prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski

Prezes Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
Dr n. med. Maciej Godycki-Ćwirko

Siedziba Grupy Roboczej PFP
Klinika Chorób Serca i Naczyń CM UJ
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II
ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków
tel/fax: (12) 614 25 99
e-mail: pfp@szpitalp2.krakow.pl
Internet: www.pfp.edu.pl

Współpraca redakcyjna
Wirginia Tajnert-Krupińska
Grażyna Stuczynska
Anna Kochanek

Wydawca
Medycyna Praktyczna
ul. Krakowska 41, 31-066 Kraków
tel. (012) 293 40 00, fax (012) 293 40 10
e-mail: listy@mp.pl, http://www.mp.pl

Psychospołeczne czynniki ryzyka



**Prof. dr hab. med.
Andrzej Pająk**
Zakład Epidemiologii
i Badań Populacyjnych
Instytut Zdrowia Publicznego
Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

Pozycja społeczna a zdrowie

Obserwacje z wielu krajów potwierdzają, że im wyższy poziom wykształcenia, tym mniejsza umieralność z powodu chorób układu krążenia i tym dłuższa oczekiwana długość życia. Tę zależność potwierdzono również dla populacji polskiej (ryc. 1). Wyjaśnienie wydaje się proste.

Ogólnie przyjmuje się, że osoby z wyższym wykształceniem mają wyższe dochody i, co za tym idzie, wyższy standard życia. Mają także większą świadomość zagrożeń, która pozwala im ich unikać, a także lepszy dostęp do opieki medycznej.

nej. Z kolei osoby w gorszym stanie zdrowia mają mniejsze możliwości kształcenia się.

Głębsza analiza wyników badań wskazuje jednak, że te związki nie pozwalają na pełne wyjaśnienie problemu. Związek pomiędzy wykształceniem a umieralnością obserwowano również w drugiej połowie XX wieku w Polsce i w innych krajach Europy Środkowo-Wschodniej, gdzie wyższe wykształcenie wcale nie było związane z wysokim poziomem dochodów. Wysokość wskaźnika umieralności odzwierciedla gradient wykształcenia nawet w bardzo egalitarnych społeczeństwach, jak na przykład w Szwecji, w której zaobserwowano również istotne różnice pomiędzy osobami z uniwersyteckim wykształceniem, które mają lub nie mają stopnia naukowego doktora. Ponadto nawet w dobrze wykształconych i dobrze sytuowanych materialnie grupach społecznych stwierdza się zależność pomiędzy pozycją społeczną a umieralnością. Jeden z najlepszych znawców problemu, sir Michael Marmot przytacza obserwacje dotyczące aktorów w Hollywood, którzy zostali nagrodzeni statuetką Oscara lub byli tylko nominowani do tej nagrody. Okazało się, że aktorzy, którzy zostali nagrodzeni, żyli dłużej w porównaniu z tymi, którzy byli tylko nominowani. Z kolei w badaniach brytyjskich The Whitehall Study stwierdzono, że różnice w umieralności pomiędzy klasami społecznymi można tylko w niewielkiej części, tj. zaledwie w ok. 25%, wyjaśnić różnicami w narażeniu na uznane czynniki ryzyka (Marmot M. 2005). Wynika z tego,

OD REDAKCJI

Każdy z nas, ucząc się propedeutyki medycyny, pamiętał, że chorego należy zapytać o takie podstawowe informacje, jak wykształcenie, zawód, warunki mieszkaniowe i materialne. W praktyce lekarskiej niestety często z powodu braku czasu o nich zapominamy, koncentrując się na dolegliwościach ze strony różnych narządów i tkanek. Następnie uporeczywie staramy się wyleczyć nadciśnienie tętnicze czy hipercholesterolemię, niestety, jak wynika z badań populacyjnych w Polsce, z bardzo niezadowalającym rezultatem.

Przepisanie choremu tabletek nie zdejmuje z nas odpowiedzialności za jego zdrowie.

Nasz pacjent po wizycie wraca do swojego środowiska. Z powodu trudności z utrzymaniem rodziny nie wykupuje leków, nie zmienia zasad odżywiania, ponieważ „zdrowa żywność” jest droga. W wyniku depresji nie przyjmuje przepisanych specyfików, nawet jeśli ma do nich dostęp. Jeśli pracuje w ustawicznym stresie, jest przepracowany, nie znajdzie czasu na regularną aktywność fizyczną.

Tym samym dobroczynne działanie wypisanej przez nas recepty może kończyć się na pozytywnych wyobrażeniach o sposobie naszego leczenia.

W obecnym numerze Forum Profilaktyki wybitni uczeni pod przewodnictwem prof. Andrzeja Pająka przypominają nam, że warunki, w jakich żyjemy i pracujemy, mają fundamentalne znaczenie dla naszego zdrowia i muszą być brane pod uwagę przy leczeniu naszych pacjentów. Czasem nawet krótka rozmowa z chorym może pomóc, ale zdajemy sobie sprawę, że ograniczenie psychospołecznych czynników ryzyka to kwestia wyrównywania szans i zmniejszania nierówności społecznych, a zatem domena nie tyle pojedynczych lekarzy, ile administracji państwowej.

Naszym zadaniem jako lekarzy jest jednak o takich problemach mówić, przypominać i apelować do rządów, pracodawców, władz lokalnych, a przede wszystkim społeczeństwa, które samo kształtuje sobie warunki życia.

*Zapraszam do lektury
prof. dr hab. med. Piotr Podolec*

że nie tyle samo wykształcenie, co osiągnięta dzięki niemu pozycja społeczna ma istotny wpływ na nasz stan zdrowia. Potwierdzają to wyniki porównań międzynarodowych, w których stwierdzono, że związek pomiędzy pozycją społeczną a średnią długością życia jest tym silniejszy, im większe są nierówności społeczne w danym kraju (CSDH 2008). O ile nie ma zasadniczych wątpliwości, że niska pozycja społeczna

jest związana z większą umieralnością, w tym przede wszystkim z większą umieralnością z powodu chorób układu krążenia rozwijających się na podłożu miażdżycy, o tyle wyjaśnienie patomechanizmu nadal stanowi przedmiot badań naukowych. Większość badaczy zajmujących się tym problemem jest zgodna, że zasadniczym

Czytaj dalej – s. 2.

Konsensus Grupy Roboczej PFP dotyczący psychospołecznych czynników ryzyka

Andrzej Pająk, Piotr Podolec, Grzegorz Kopeć, Dominika Dudek, Tomasz Zdrojewski, Wojciech Drygas, Anetta Undas, Maciej Godycki-Ćwirko, Jerzy Stańczyk, Elżbieta Kozek, Marek Naruszewicz, Grzegorz Opala, Danuta Czarnecka, Adam Windak

1. Psychospołeczne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (ChSN) to duża grupa, niejednorodnych, aczkolwiek często wzajemnie ze sobą powiązanych czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia ChSN rozwijających się na podłożu miażdżycy. Należą do nich:

- cechy związane ze stopniem zaawansowania całej populacji w rozwoju społeczno-ekonomicznym,
- cechy związane z pozycją jednostki w społeczeństwie,
- nagłe zdarzenia i przewlekłe uwarunkowania życia, które wpływają na zdrowie psychiczne,
- reakcje, stany i cechy psychiczne,
- zaburzenia i choroby psychiczne.

2. Psychospołeczne czynniki ryzyka wykazują tendencję do współwystępowania u tych samych osób lub grup społecznych. Wiązą się również z niekorzystnym stylem życia oraz z większym narażeniem na inne czynniki ryzyka ChSN.

3. Wyższa pozycja społeczno-ekonomiczna wiąże się z mniejszą umieralnością, niezależnie od narażenia na inne czynniki ryzyka, poziomu wykształcenia, a także od poziomu rozwoju społeczno-ekonomicznego całej populacji.

4. Poziom wykształcenia jest prostą i najczęściej stosowaną miarą pozycji społecznej. Jednak o pozycji społecznej decydują również inne cechy, jak: rodzaj wykonywanej pracy i zajmowane stanowiska, sytuacja rodzinna, relacje z innymi ludźmi, dochód, stan posiadania oraz sposób jego wykorzystania.

5. Przewlekły stres psychospołeczny, który jest czynnikiem ryzyka depresji, może być wynikiem nagłych zdarzeń, które niekorzystnie wpływają na los jednostki, lub przewlekłe występujących trudności ekonomicznych albo organizacyjnych, a także niekorzystnego środowiska pracy (ograniczone możliwości podejmowania decyzji, znaczne obciążenie i niezadowalające korzyści), braku więzi społecznych i wsparcia społecznego (izolacja społeczna) oraz występowania takich cech, jak wrogość czy lęk.

6. Depresja jest niezależnym czynnikiem ryzyka zarówno dla umieralności, jak i zachorowalności z powodu choroby wieńcowej. **Zaburzenia lękowe** zwiększają ryzyko nagłego zgonu.

7. Patomechanizm wpływu psychospołecznych czynników ryzyka na występowanie ChSN nie jest w pełni wyjaśniony. Wiele wskazuje na to, że mają one niekorzystny wpływ na aktywność układu neuroendokrynnego oraz na równowagę autonomicznego układu nerwowego. Mechanizmy te mogą być jednak zróżnicowane w zależności od poszczególnych czynników, a także ich rola może być zależna od innych czynników ryzyka ChSN (np. rola psychospołecznego stresu związanego z wykonywaną pracą jest silniej wyrażona u mężczyzn).

8. Prewencja oparta na modyfikacji psychospołecznych czynników ryzyka może okazać się skuteczna, gdyż niektóre z tych czynników (np. lęk i depresja) są podatne na interwencję. Modyfikacja czynników psychospołecznych, zwłaszcza w ramach strategii ogólnopopulacyjnej, jest jednak zwykle poza możliwościami lekarzy praktyków, gdyż czynniki te w znacznym stopniu są zdeterminowane

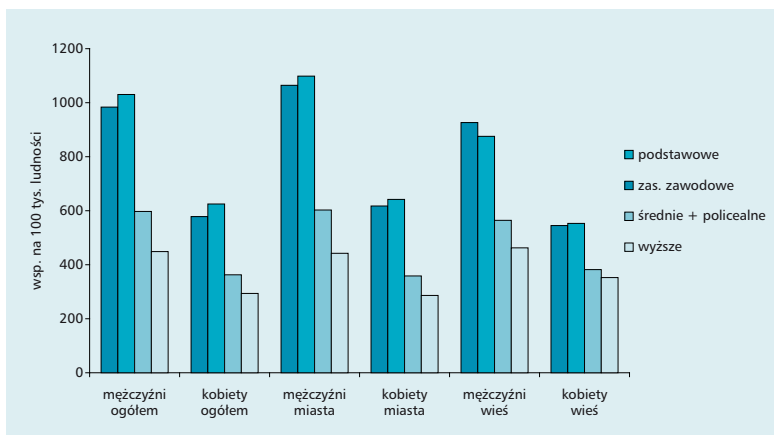
ogólną sytuacją społeczną, polityczną i ekonomiczną. Zadania w tym zakresie należy adresować do polityków, przedstawicieli administracji państwowej i samorządowej, pracodawców i innych organizatorów życia społecznego, którzy odpowiadają za strukturę i funkcjonowanie społeczeństwa w sferze publicznej.

9. Identyfikacja psychospołecznych czynników ryzyka jest możliwa poprzez zadanie pacjentowi kilku prostych pytań (tabela). Następnym ich identyfikacji musi być stosowne poradnictwo. U pacjentów o niskiej pozycji społecznej lub obciążonych innymi psychospołecznymi czynnikami ryzyka wymierną korzyścią może być szczególnie skrupulatne zwalczanie niekorzystnych zachowań zdrowotnych (palenie tytoniu, niekorzystna dieta, mała aktywność fizyczna, nadmierne spożycie alkoholu) oraz innych modyfikowalnych czynników ryzyka tj. nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, otyłości i cukrzycy.

10. Diagnostyka i leczenie depresji lub stresu emocjonalnego powinny być prowadzone w specjalistycznych poradniach zdrowia psychicznego i w ramach programów behawioralnych. Przy planowaniu leczenia farmakologicznego należy wziąć pod uwagę efekty uboczne stosowanych leków oraz możliwe interakcje z lekami stosowanymi w terapii ChSN.

Tabela. Pytania kierowane do pacjenta umożliwiające ocenę psychospołecznych czynników ryzyka w praktyce klinicznej

Depresja	Czy ma poczucie przygnębienia, depresji lub beznadziejności?
	Czy stracił zainteresowanie życiem i poczucie przyjemności życia?
Izolacja społeczna	Czy mieszka sam?
	Czy odczuwa brak bliskiej osoby?
	Czy ma odczucie, że nie ma nikogo, kto pomógłby w przypadku choroby?
Stres związany z pracą i życiem rodzinnym	Czy radzi sobie z wymaganiami, jakie ma w pracy?
	Czy korzyści z wykonywania pracy są właściwe w stosunku do obciążenia tą pracą?
	Czy ma istotne problemy ze współmałżonkiem?
Wrogość	Czy często odczuwa złość z powodu drobnych spraw?
	Czy zawsze mówi swojemu partnerowi, jeżeli odczuwa zdenerwowanie z powodu innych osób?
	Czy często odczuwa zdenerwowanie z powodu zwyczajów innych osób?
Niska pozycja społeczna	Jakie ma wykształcenie?
	Czy jest pracownikiem fizycznym?



Ryc. 1. Standaryzowane współczynniki zgonów z powodu chorób układu krążenia ogółem dorosłych (w wieku 25 lat i więcej) mieszkańców Polski wg wykształcenia, płci i miejsca zamieszkania, 2002 r. (wg B. Wojtyńiak, PZH)

czynnikiem pośrednim jest stan umysłu określany jako stres psychospołeczny, który m.in. poprzez wpływ na układ neuroendokrynologiczny oraz na równowagę układu autonomicznego może przyspieszać powstawanie patologicznych zmian w naczyniach tętnicznych.

Cechy związane ze stresem psychospołecznym

Opisano wiele czynników i cech, które wiążą się ze stresem, który może mieć wpływ na stan zdrowia. Niektóre z nich mają wyraźny związek z zachorowalnością lub z umieralnością z powodu chorób układu krążenia, które rozwijają się na podłożu miażdżycy. Są to: niektóre cechy związane z wykonywaną pracą, wsparcie społeczne, depresja i lęk. Badania dotyczące niektórych innych cech, jak na przykład: złość, agresja, cynizm, dominacja, poczucie beznadziejności, nerwice i zespół wyczerpania czy zespołu cech związanych z typem zachowania A są mniej jednoznaczne.

Stres związany z wykonywaną pracą

Istnienie związku pomiędzy stresem a występowaniem choroby wieńcowej, w tym zwłaszcza zawału serca, nie tylko stanowi przedmiot badań naukowych, ale stało się także szeroko rozpowszechnioną obiegową opinią.

W Polsce jeszcze nie tak dawno mówiono o zawałe serca jako o „chorobie dyrektorów”. Dlatego niekiedy stwierdzenie, że choroba niedokrwienna serca w większym stopniu dotyczy osób o niskim wykształceniu, które rzadko zajmują stanowiska kierownicze, wywołuje konsternację.

Jeżeli przyjrzeć się jednak bliżej sposobom definiowania stresu związanego z wykonywaną pracą, okaże się, że wiele kontrowersji znika.

W zakresie badań nad wpływem cech związanych ze środowiskiem pracy na występowanie chorób układu krążenia istnieją dwa główne modele określające stres w pracy. Pierwszy z nich to model Karaska i wsp. (Karasek R.A. 1979, Karasek R.A. i wsp. 1990). W modelu tym przewidziano, że stres wynika z kombinacji dużych oczekiwań wobec pracownika względem obowiązków zawodowych z poziomem decyzji własnej pracownika. Model opiera się na założeniu, że osoby zmuszone do szybkiej i ciężkiej pracy, które nie mogą jej sobie zorganizować poprzez samodzielny wybór czasu wykonywania poszczególnych czynności lub poprzez podejmowanie samodzielnych decyzji o ich wykonaniu na podstawie własnych doświadczeń i umiejętności, narażone są na stres, który może mieć konsekwencje zdrowotne. W drugim modelu opracowanym przez Siegrista (Siegrist J. 1990, Siegrist J. i wsp. 1996) zwrócono uwagę na inne źródła stresu związanego z wykonywanym zawodem. Założono, że głównym źródłem stresu jest brak równowagi pomiędzy obciążeniem wykonywaną pracą a korzyściami odnoszonymi przez pracownika, przy czym za korzyści uznaje się zarówno wysokość dochodu, jak i prestiż i szacunek społeczny związany z wykonywanym zawodem lub zajmowanym stanowiskiem, a także poczucie bezpieczeństwa zatrudnienia, stabilizację itp. W metaanalizie 13 badań prospective

zweryfikowanej jakości, tylko w 3 nie potwierdzono związku pomiędzy cechami związanymi z pracą a zapadalnością na chorobę wieńcową serca. Autorzy metaanalizy uznali, że w 5 z tych prac uzyskano mocne dowody na istniejący związek, a w 5 bardzo mocne, jednak wyniki nie zawsze były jednoznaczne w odniesieniu do wszystkich cech określających stres, a także były zróżnicowane w zależności od płci (Kuper H. i wsp. 2005). Należy jednak wziąć pod uwagę, że w badaniach nad cechami związanymi z pracą stosowana była dość zróżnicowana metodyka i tym samym ocena siły związku jest znacznie trudniejsza niż w przypadku lepiej zdefiniowanych czynników ryzyka, jak lęk czy depresja. Hipoteza, że stres w pracy zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu krążenia, które rozwijają się na podłożu miażdżycy, wydaje się jednak bardzo prawdopodobna.

Wsparcie społeczne

Powiązania społeczne mogą przyczynić się do poprawy zdrowia na kilka sposobów.

Po pierwsze, osoby bliskie mogą zapewnić lepszą opiekę.

Po drugie, osoby bliskie mogą skłaniać do wyboru zdrowszego trybu życia, w tym przede wszystkim do eliminacji innych czynników ryzyka i niekorzystnych zachowań i zwyczajów.

Po trzecie, istnienie korzystnych powiązań społecznych może się wiązać z lepszym stanem umysłu i odwrotnie: izolacja społeczna poprzez niekorzystny wpływ na umysł może powodować pogorszenie zdrowia.

Podsumowanie wyników badań, które dotyczyły związku pomiędzy wsparciem społecznym a chorobami układu krążenia jest dość trudne z uwagi na bardzo zróżnicowaną metodykę badawczą. W badaniach stosowano metody kwestionariuszowe, które pozwalały na całe spektrum oceny od najprostszych pojedynczych cech, jak na przykład ocena wsparcia ze strony współmałżonka do budowy wielokierunkowych wskaźników powiązań społecznych lub do definiowania izolacji społecznej. W systematycznym ilościowym przeglądzie badań naukowych, które wybrano, stosując wysokie kryteria jakościowe, spośród 9 badań ekologicznych związek pomiędzy cechami określającymi wsparcie społeczne a chorobą wieńcową stwierdzono w 6, a spośród 21 badań prospektywnych hipotezę o istnieniu takiego związku potwierdzono w 14 (Kuper H. i wsp. 2005).

Depresja i lęk

Depresja i lęk wyróżniają się wśród psychospołecznych czynników ryzyka tym, że są dobrze zdefiniowanymi zaburzeniami psychicznymi i że można je leczyć, stosując psychoterapię lub leczenie farmakologiczne.

W systematycznym przeglądzie 22 naukowych badań kohortowych nad depresją, które wybrano, stosując wysokie kryteria jakościowe, związek pomiędzy depresją a chorobami układu krążenia stwierdzono w 14, przy czym w 5 z nich stwierdzono go tylko u mężczyzn (Kuper H. i wsp. 2005). Przeciwnicy hipotezy, że depresja zwiększa ryzyko chorób układu krążenia rozwijających się na podłożu miażdżycy wskazują na poważne ograniczenia w interpretacji wyników tych badań.

Depresja może występować jako wynik choroby niedokrwiennej serca, a nie jej przyczyną.

Wprawdzie zgodnie z metodyką badań kohortowych, osoby z rozpoznaną choro-

bą niedokrwienną serca są na wstępie wykluczone z dalszej obserwacji, ale pozostaje problem występowania depresji u osób z wczesną, nierozpoznaną postacią choroby, u których może już występować depresja, co przekładałoby się bezpośrednio na ostateczne wyniki analizy i w konsekwencji można w ten sposób wyjaśnić związek pomiędzy depresją a występowaniem chorób układu krążenia. Argumentem zwolenników hipotezy jest to, że związek pomiędzy depresją a zachorowalnością na chorobę niedokrwienną serca potwierdzono również w badaniach o długim czasie obserwacji, które są o wiele mniej narażone na opisany powyżej efekt zakłócania. Za istotny dowód wskazujący na to, że pomiędzy występowaniem depresji a zachorowalnością na chorobę wieńcową istnieje zależność przyczynowo-skutkowa, można uznać tzw. efekt dawki. W dwóch badaniach stwierdzono, że ryzyko choroby wieńcowej jest wyższe u osób z silną depresją w porównaniu z osobami z depresją umiarkowaną.

We wspomnianym wyżej przeglądzie piśmiennictwa związek pomiędzy lękiem a różnymi postaciami choroby wieńcowej wykazano w 8 badaniach, przy czym związek ten słabiej manifestował się w badaniach o krótkim czasie obserwacji.

W polskim badaniu POL-MONICA Kraków w dziesięcioletniej obserwacji cecha lęku była silnie związana z umieralnością z powodu choroby niedokrwiennej u kobiet i nieco mniej silnie u mężczyzn. W zakresie tego problemu badawczego badanie POL-MONICA Kraków należy do badań o słabej mocy statystycznej, jednak jego wynik wskazuje, że nie można związku pomiędzy lękiem a ryzykiem ChNS tłumaczyć tym, tym że lęk jest wywołany występowaniem klinicznej lub subklinicznej postaci choroby wieńcowej.

Typ zachowania A

Typ zachowania A można uznać za cechę osobowości wyróżniającą się silną determinacją w osiągnięciu celów, poczuciem współzawodnictwa, silnym zaangażowaniem w wykonywaną pracę lub wykonywanie przyjętych zobowiązań, niecierpliwością, wrogością wobec innych osób, którym to cechom towarzyszą: żywy styl wypowiedzenia się oraz żywa aktywność psychomotoryczna.

W latach 70. opublikowano wyniki 2 badań amerykańskich, tj. Western Collaborative Group Study i Framingham Study, w których typ zachowania A wyraźnie był związany z wyższym ryzykiem choroby wieńcowej. Dość pośpieszenie w USA typ zachowania A uznano za niezależny czynnik ryzyka choroby wieńcowej serca i rozpoczęto eksperymentalne badania interwencyjne. Jednak w późniejszych 12 badaniach nie potwierdzono zależności pomiędzy typem zachowania A a ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, a w jednym z nich stwierdzono nawet ochronny wpływ typu zachowania A u kobiet. Wątpliwe wyniki dały również badania ekologiczne i obecnie uznaje się, że dowody na potwierdzenie hipotezy, dotyczącej związku typu zachowania A z ryzykiem choroby wieńcowej są słabe. Podobne wątpliwości dotyczą jednego z jego ważnych komponentów, tj. wrogości.

Przyczynowość

Przytoczone powyżej krótkie podsumowanie wyników badań naukowych dotyczących najważniejszych cech psychospołecznych, które mają związek z występowaniem chorób układu krążenia wskazuje na pewne luki w istniejącej wiedzy. Istotnym ograniczeniem w przyjęciu istniejącego materiału dowodowego jest to, że niewiele badań było zaprojektowanych wyłącznie w celu określenia zależności pomiędzy czynnikami psychospołecznymi a chorobą wieńcową. Z drugiej strony, jeżeli uwzględnić trudności metodyczne, ten materiał można uznać za bardzo znaczący w odniesieniu do głównych psychospołecznych czynników ryzyka. Wiele z czynników lub cech psychospołecznych było badanych w niewielkiej liczbie badań lub też w badaniach o słabej mocy statystycznej, stąd też wiedza na ich temat i waga materiału dowodowego jest mniejsza. Dotyczy to m.in.

takich cech, jak: złość, agresja, cynizm, dominacja, poczucie beznadziejności, nerwice i zespół wyczerpania. Oczywiście konsekwencją takiego stanu rzeczy stanowią postulaty o konieczności kontynuowania pracy badawczej i wykonania lepiej zaprojektowanych badań obserwacyjnych, standaryzacji metod badawczych oraz przeprowadzenia prób klinicznych dotyczących skutków modyfikacji depresji i wsparcia społecznego u osób z chorobą wieńcową.

Pozostaje jednak pytanie: czy na podstawie dostępnej wiedzy można uznać zależność pomiędzy czynnikami psychospołecznymi a zachorowalnością na choroby układu krążenia, które rozwijają się na podłożu miażdżycy za zależność przyczynowo-skutkową?

Ocenę w tym zakresie należy przeprowadzić na podstawie szeroko przyjętych kryteriów przyczynowości (Bonita R. 2006). Kryteria te wskazują, że związek przyczynowo-skutkowy można przyjąć, jeżeli istniejące dowody naukowe pochodzą z dobrze zaprojektowanych i wykonanych badań, których wyniki są jednoznaczne i wskazują na właściwy porządek czasowy pomiędzy przyczyną a skutkiem. Ponadto stwierdzone związku powinny być silne, obecny powinien być też efekt dawki (im wyższe narażenie tym wyższy skutek) oraz odwracalność efektu (usuniecie narażenia powoduje ustąpienie choroby).

Jakość badań naukowych i zgodność ich wyników

W tym opracowaniu wielokrotnie odwołano się do przeglądu piśmiennictwa Kuper H. i wsp. Wydaje się on szczególnie godny uwagi. Autorzy, którzy są uznanymi autorytetami w zakresie badań nad psychospołecznymi czynnikami ryzyka, mieli świadomość możliwości istnienia błędów systematycznego związanego z publikacją. Wyniki badań, w których nie stwierdzono oczekiwanych zależności mogły być rzadziej publikowane i cytowane w porównaniu z wynikami badań, których wyniki zaspokajały wyjściowe oczekiwania badaczy. W przeglądzie zastosowano więc metodę doboru piśmiennictwa, która była wolna od ostatecznego wyniku badania. Ponadto w selekcji piśmiennictwa poddanego przeglądowi zastosowano ostre kryteria jakościowe dotyczące projektu badania, jego wykonania oraz analizy i publikacji wyników.

Jak wynika z wcześniejszego opisu, nie ma pełnej zgodności w wynikach badań. Jednak jeżeli wziąć pod uwagę zróżnicowanie projektów badawczych, zróżnicowanie badanych prób i ich wielkości, a także różnorodność zastosowanych metod, to zgodność wyników wydaje się zaskakująca.

Poza badaniami nad typem zachowania A, w większości badań potwierdzono założone hipotezy dotyczące istnienia pozytywnej zależności pomiędzy występowaniem czynników psychospołecznych a ryzykiem choroby niedokrwiennej serca.

W niektórych badaniach nie udało się osiągnąć tego celu, ale poza badaniami dotyczącymi typu zachowania A, do rzadkości należało stwierdzenie zależności odwrotnej.

Porządek czasowy

Jest oczywiste, że skutek musi występować po przyczynie. Udowodnienie tego w przypadku psychospołecznych czynników ryzyka jest szczególnie ważne, a zarazem trudne. Dobrze wiadomo, że na przykład depresja i lęk mogą być wynikiem wystąpienia objawów choroby wieńcowej. Dlatego szczególnie ważne jest dostrzeżenie faktu, że w znaczącym stopniu dowody naukowe opierają się na wynikach badań kohortowych (prospektywnych), których jedną z podstawowych zalet jest właśnie to, że pozwalają na wykazanie zależności czasowej, w której skutek (choroba naczyniowo-sercowa) występuje po przyczynie (narażenie na psychospołeczny czynnik ryzyka). Ponadto udowodnienie badanych zależności w badaniach kohortowych o długim czasie obserwacji znacznie wzmocniło ten materiał dowodowy.

Siła związku

Zależność przyczynowo-skutkowa powinna manifestować się nie tylko istot-

nym, ale również silnym związkiem w analizie statystycznej. Należy jednak przyjąć jedno zastrzeżenie. Można oczekiwać wykazania silnego związku wtedy, kiedy błędy w pomiarze badanych cech są niewielkie. Stosunkowo łatwo znaleźć zależności pomiędzy umieralnością (zgon występuje lub nie) a cechami, które mierzymy z dużą dokładnością (na przykład współczynnik masy ciała). Psychospołeczne czynniki ryzyka należą do cech, których nie tylko ilościowe, ale również jakościowe pomiary sprawiają znaczne trudności. Nie mając w pełni wiarygodnych danych ilościowych, nie można zatem rozstrzygnąć problemu, czy siła stwierdzonych związków jest wystarczająca dla zależności przyczynowo-skutkowej. Nie można jednak nie zauważyć, że w niektórych badaniach ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia u osób obciążonych psychospołecznymi czynnikami ryzyka było co najmniej dwukrotnie większe w porównaniu z osobami, u których nie stwierdzono narażenia.

Effekt dawki

Stwierdzenie zależności, że im wyższe narażenie tym wyższe ryzyko choroby, jest uznawane za mocny dowód na istnienie zależności przyczynowo-skutkowej. Jak opisano w wstępie „efekt dawki” jest najlepiej udowodniony i jego istnienie praktycznie nie budzi wątpliwości w przypadku pozycji społecznej. Im niższa pozycja społeczna, tym wyższe ryzyko choroby naczyniowo-sercowej. Istnienie efektu dawki wykazano jednak również w badaniach nad depresją. Osoby z silną depresją mają wyższe ryzyko od osób z depresją umiarkowaną, które z kolei mają wyższe ryzyko od osób bez objawów depresji. Pozostaje jednak faktem, że w stosunku do pozostałych psychospołecznych czynników ryzyka materiał dowodowy w tym zakresie jest nadal dość skromny.

Odwracalność efektu

Odwracalność efektu można w zasadzie wykazać głównie w badaniach interwencyjnych. Większość tych badań przeprowadzono wśród osób z objawami choroby naczyniowo-sercowej.

W metaanalizie 23 badań klinicznych potwierdzono, że interwencja w zakresie psychospołecznych czynników ryzyka obniża umieralność po zawałach serca (Linden i wsp. 1996). Stwierdzono również, że korzystne zmiany wsparcia społecznego u osób po zawałach powodują zmniejszenie liczby zgonów i powtórnych zawałów serca (Bucher 1994).

Niestety nie opracowano szerzej zaakceptowanych metod interwencji populacyjnej, które pozwoliłyby na ich zastosowanie w prewencji pierwotnej. Wyniki badań obserwacyjnych dotyczących zmian w umieralności z powodu chorób układu krążenia w państwach Europy Środkowo-Wschodniej dostarczyły jednak pewnych argumentów. W krajach, w których przemiany społeczno-ekonomiczne rozpoczęły się na przełomie lat 1980/1990 zostały zaakceptowane przez znaczną część społeczeństwa i w końcowym efekcie wiązały się z sukcesem ekonomicznym i podniesieniem jakości życia, wzrostowy trend umieralności odwrócił się szybko i do dziś obserwujemy w nich spadek umieralności. Natomiast w krajach, w których przemiany były mniej korzystne lub zrewolucjonizowały życie w mniejszym stopniu lub też nie były akceptowane przez znaczną część społeczeństwa, utrzymał się trend wzrostowy, który charakteryzował wszystkie kraje tej części Europy w latach 1970–1990. Oczywiście istnieje wiele innych możliwości wyjaśnienia takiego zachowania się trendów umieralności. Na przykład znane są prace odnoszące wzrost umieralności w Rosji do wzrostu konsumpcji alkoholu po zniesieniu praw ograniczających jego spożycie po odejściu ekipy Gorbaczowa (Leon D.A. 1997).

W Polsce poczyniono obserwacje, w których odniesiono trendy umieralności do zmian w spożyciu niektórych produktów i do zmniejszenia częstości palenia papierosów (Zatoński W.A. 1997). Nie kwestionując roli tych czynników w długofalowym kształtowaniu się trendów umieralności w Polsce, nie można jednak nie zauważyć, że prowadzone na przełomie lat 1980/1990 badania POL-MONICA wskazało, że odwrócenie się trendu umieralności w Polsce nastąpiło w czasie, kiedy zmiany w uzna-

nych czynnikach ryzyka były niewielkie, przeciwstawne i w związku z tym nie mogą one wyjaśniać dynamicznego zwrotu umieralności (Pająk A. 1996). Istniały zatem inne silne determinanty, dzięki którym wystąpił przełom. Nie można wprawdzie dzisiaj wiarygodnie potwierdzić, że przyczyną były na pewno korzystne zmiany ograniczające narażenie związane z całą konstelacją psychosocjalnych czynników ryzyka. Można jednak stwierdzić, że podjęcie badań dotyczących psychosocjalnych czynników ryzyka w Polsce i w innych krajach Europy Środkowo-Wschodniej ma wyraźne uzasadnienie.

Wiarygodność

Pod pojęciem wiarygodności należy tutaj rozumieć zgodność wyników badań klinicznych i epidemiologicznych z wiedzą ogólną, a w szczególności z wynikami badań z innych obszarów badawczych.

Nasuwa się pytanie o mechanizmy działania czynników psychosocjalnych, w wyniku których rozwija się organiczna choroba. Kilka wydaje się możliwych.

Po pierwsze, psychosocjalne czynniki ryzyka mogą być powiązane z zachowaniami, które mają niekorzystny wpływ na stan zdrowia. Typowym przykładem mogą być osoby chore na depresję, które częściej palą papierosy i spożywają więcej alkoholu. Niekorzystne charakterystyki związane z wykonywanym zawodem wiążą się z podwyższeniem ciśnienia tętniczego. Istnieją

również dane o zależnościach pomiędzy psychosocjalnymi czynnikami ryzyka a dietą i aktywnością fizyczną. Należy zatem odnieść się do problemu, w jakim stopniu obserwowane związki psychosocjalnych czynników ryzyka ze stanem zdrowia są wynikiem współistnienia narażenia na inne dobrze poznane czynniki ryzyka. Większość dowodów naukowych opiera się na wynikach badań, w których bądź na poziomie doboru badanych grup lub na poziomie analizy poprzez zastosowanie wieloczynnikowe metod statystycznych, uwzględniono wpływ innych czynników ryzyka. Na tej podstawie można zatem uznać, że związek pomiędzy psychosocjalnymi czynnikami ryzyka a chorobą wieńcową jest niezależny od występowania innych czynników ryzyka.

Po drugie, osoby o niskiej pozycji społecznej lub obciążone innymi czynnikami ryzyka mogą mieć gorszy dostęp do opieki zdrowotnej, tzn. zarówno w postaci ograniczenia zewnętrznego, jak na przykład brak środków materialnych, jak i ograniczenia wewnętrznego w postaci gorszej świadomości i mniejszej skłonności do zajęcia się swoim stanem zdrowia i poszukiwania pomocy w systemie opieki zdrowotnej. Utrzymywanie się związku w długotrwałych obserwacjach wskazuje jednak, że gorsza opieka zdrowotna nie może w pełni wyjaśnić zależności pomiędzy czynnikami psychosocjalnymi a chorobami układu krążenia, jednak ilościowe określenie tych współzależności jest sprawą przyszłych badań.

Po trzecie, psychosocjalne czynniki ryzyka mogą powodować zmiany psychiczne, które bezpośrednio zwiększają ryzyko choroby naczyniowo-sercowej na drodze zmian metabolicznych, które są wynikiem mechanizmów neuroendokrynologicznych. Badania na zwierzętach dostarczyły informacji, że niskie poczucie panowania nad swoją sytuacją powoduje aktywację układu neuroendokrynologicznego i supresję immunologiczną, a stres związany z utratą pozycji społecznej prowadzi do dysfunkcji śródbłonka i do nasilenia miażdżycy naczyń wieńcowych. U ludzi zaś stwierdzono, że stres i poczucie złości mają wpływ na poranne stężenia kortyzolu w ślinie oraz że istnieją wyraźne związki pomiędzy psychosocjalnymi czynnikami ryzyka a stężeniem fibrynogenu, opornością insulinową, dyslipidemią, zmiennością rytmu serca (Stephens A. 2005).

Interwencja

Podsumowując, wiele wskazuje, że psychosocjalne czynniki ryzyka w całej swej różnorodności i w sieci wzajemnych powiązań oraz powiązań z innymi czynnikami ryzyka stanowią silny determinant zdrowia.

Badania w tym obszarze są trudne. Wpływają na to trudności z definiowaniem cech związanych ze stanem umysłu oraz liczne powiązania pomiędzy pozycją społeczną a modyfikowalnymi i niemodyfikowalnymi czynnikami

ryzyka chorób układu krążenia oraz innymi chorobami i zaburzeniami stanu zdrowia. Obecny stan wiedzy nie pozwala zatem na pełne wyjaśnienie problemu. Nie znaczy jednak, że można pozwolić sobie na pominięcie problemu i bezczynność w tym zakresie. Stanowiska Światowej Organizacji Zdrowia i międzynarodowych towarzystw naukowych nie pozostawiają wątpliwości.

Istnieją dwie główne strategie prewencji, tj. strategia wysokiego ryzyka i strategia ogólnopopulacyjna. Pierwsza z nich polega aktywnym wyszukiwaniu jednostek zagrożonych i objęciu ich odpowiednią opieką. Możliwość zwalczania psychosocjalnych czynników ryzyka w zakresie strategii wysokiego ryzyka są na razie ograniczone.

Poza stanami depresji i lęku, które kwalifikują się do leczenia psychiatrycznego, nie są znane metody postępowania o zweryfikowanej skuteczności, które pozwoliłyby na wyraźne zmniejszenie ryzyka w szerszej skali. Dlatego też stanowisko międzynarodowych towarzystw naukowych, do którego przyłącza się opinia polskich towarzystw naukowych zrzeszonych w Polskim Forum Profilaktyki zaleca identyfikację osób obciążonych psychosocjalnymi czynnikami ryzyka, ale postępowanie terapeutyczne powinno być ograniczone do szczególnie intensywnego zwalczania u nich innych dobrze poznanych czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze, hiper-

cholesterolemia, palenie tytoniu, otyłość, niska aktywność fizyczna, cukrzyca).

Zalecenia farmakoterapii lub psychoterapii ograniczone są do klinicznie manifestujących się zaburzeń psychicznych. Znaczenie szersze możliwości daje strategia ogólnopopulacyjna, która polega na wywieraniu korzystnego wpływu na uwarunkowania zdrowia całej populacji objętej opieką. W tym zakresie zadania stoją nie tylko przed sektorem opieki zdrowotnej, ale ich poważne potraktowanie stanowi wyzwanie dla całej klasy przywódców i organizatorów życia społecznego.

W raporcie specjalnej komisji powołanej przez Światową Organizację Zdrowia (CSDH 2008) zadania te określone są następująco:

- poprawa warunków codziennego życia, tj. warunków, w których ludzie się rodzą, dojrzewają, mieszkają, pracują i w których się starzeją,
- powstrzymanie nierówności w dystrybucji władzy, pieniędzy i innych środków, tj. strukturalnych determinantów wspomnianych wyżej warunków codziennego życia, tak w skali globalnej, jak i ogólnokrajowej czy lokalnej,
- ilościowe określenie problemu, ocena skutków postępowania, poszerzenie wiedzy oraz rozwój kadry wykształconej w zakresie socjalnych determinantów zdrowia i podnoszenie publicznej świadomości w zakresie socjalnych determinantów zdrowia.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Rozpowszechnienie psychosocjalnych czynników ryzyka w Polsce



Dr hab. med.
Krystyna Kozakiewicz
III Katedra Kardiologii
SUM w Katowicach

Badania prowadzone w krajach Europy Zachodniej i Stanach Zjednoczonych wykazały istotne różnice w zachorowalności i umieralności z powodu chorób sercowo-naczyniowych pomiędzy warstwami społecznymi, różniącymi się statusem socjoekonomicznym. Zławsza w ostatnich trzydziestu latach ukazała się wiele publikacji naukowych, oceniających związek czynników psychosocjalnych z ryzykiem sercowo-naczyniowym. W piśmiennictwie polskim spotyka się pojedyncze publikacje poświęcone temu zagadnieniu. Pierwszym badaniem, którego jeden z celów stanowiło określenie częstości występowania psychosocjalnych czynników ryzyka badanie WOBASZ (przeprowadzone było w latach 2003–2005).

Do czynników psychosocjalnych zalicza się m.in. niski status socjoekonomiczny określany przez poziom wykształcenia, wysokość dochodu czy pozycję zawodową, niskie wsparcie społeczne, objawy depresji, stres w pracy i życiu rodzinnym czy negatywne emocje, takie jak wrogość.

Dane uzyskane w badaniu WOBASZ pozwoliły na scharakteryzowanie populacji polskiej w zależności od wykształcenia i dochodu, wyodrębnienie grup socjoekonomicznych oraz ocenę częstości występowania niskiego wsparcia społecznego i objawów depresji.

Wykształcenie

Analiza poziomu wykształcenia w populacji polskiej wykazała, że kobiety są lepiej wykształcone od mężczyzn. W badanej reprezentatywnej grupie (N = 13505 w wieku 20–74 lata) wykształcenie niepełne średnie miało 48% kobiet i 60% mężczyzn, średnie 41% kobiet i 29% mężczyzn oraz wyższe 12% kobiet i 10% mężczyzn. Największy odsetek osób z niepełnym średnim wykształceniem stwierdzono w województwie kujawsko-pomorskim (mężczyźni 69%, kobiety 57%), a najmniejszy wśród mężczyzn w województwie mazowieckim (51%) i wśród kobiet w województwie podlaskim (39%). Najliczniejszą grupę z wykształceniem

wyższym obserwowano w województwie podlaskim (14% mężczyzn i 16% kobiet), a najmniejszą wśród mężczyzn w województwie świętokrzyskim (6%) i wśród kobiet w województwie wielkopolskim (8%).

Dochód

Rozkład badanej populacji polskiej wg miesięcznego dochodu przedstawiał się następująco: dochód miesięczny netto przypadający na jedną osobę w rodzinie poniżej 301 PLN – 19% mężczyzn i 19% kobiet; 301–700 PLN – 42% mężczyzn i 46% kobiet; powyżej 700 PLN – 29% mężczyzn i 24% kobiet. Najliczniejszą grupę z dochodem poniżej 301 PLN odnotowano w województwie podkarpackim (27% mężczyzn i 29% kobiet), najmniej liczną wśród mężczyzn (12%) w województwie mazowieckim, a wśród kobiet (12%) w województwie śląskim. Dochód miesięczny powyżej 700 zł najliczniej deklarowali mężczyźni i kobiety z województwa mazowieckiego (odpowiednio 45% i 36% badanych), a najmniej licznie mężczyźni z województwa świętokrzyskiego (16%) i kobiety z województwa podkarpackiego (12%).

Status socjoekonomiczny

Na podstawie poziomu wykształcenia i wysokości dochodu wyodrębniono trzy grupy socjoekonomiczne (SES). Do gru-

py niskiego statusu socjoekonomicznego należało 28% mężczyzn i 30% kobiet badanej populacji, średni status reprezentowało 40% mężczyzn i 36% kobiet, a wysoki 32% mężczyzn i 34% kobiet. Największy odsetek mężczyzn (40%) z niskim SES obserwowano w województwie świętokrzyskim, a najmniejszy w województwie śląskim (15%). Wśród kobiet najliczniejsza grupa z niskim SES występowała w województwie podkarpackim i liczyła 45%, a najmniej liczną w województwie mazowieckim i wynosiła 20%. Największy odsetek badanych z wysokim statusem socjoekonomicznym odnotowano w województwie mazowieckim, wynosił 44% wśród mężczyzn i 45% wśród kobiet; najmniejszy wśród mężczyzn (22%) w województwie lubuskim i wśród kobiet (24%) w województwie podkarpackim.

Niski poziom wsparcia społecznego

W badanej populacji aż u 38% kobiet i 30% mężczyzn stwierdzono niski poziom wsparcia społecznego. Największy odsetek osób, zarówno mężczyzn, jak i kobiet z niskim wsparciem społecznym obserwowano w województwie łódzkim (38% mężczyzn i aż 48% kobiet), a najniższy w przypadku mężczyzn w województwach świętokrzyskim, śląskim i wielkopolskim (25%; 25%; 26%), a w przypadku kobiet w województwie małopolskim (30%).

Objawy depresji

Podobnie jak w przypadku niskiego wsparcia społecznego objawy depresji obserwowano częściej u kobiet (34%) niż u mężczyzn (24%). Najczęstsze występowanie objawów depresji stwierdzono wśród mieszkańców województwa lubelskiego, zarówno u mężczyzn (36%), jak i u kobiet (aż 54%). Z kolei najmniejszy odsetek mężczyzn z objawami depresji odnotowano w województwach świętokrzyskim (15%) i dolnośląskim (16%), a kobiet w województwach dolnośląskim (25%), opolskim (26%) i świętokrzyskim (28%).

Podsumowanie

Wyniki badania WOBASZ wykazały, że częstość występowania negatywnych czynników psychosocjalnych istotnie różni się u obu płci na niekorzyść kobiet. Pomimo, że kobiety są lepiej wykształcone od mężczyzn, to wyższe dochody częściej uzyskują mężczyźni, większy odsetek kobiet ma niski status socjoekonomiczny i częściej występują u nich objawy depresji oraz niskie wsparcie społeczne.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Czynniki socjoekonomiczne a podstawowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego w Polsce

Dr Marcin Rutkowski^a

Dr med. Tomasz Zdrojewski^a

Dr hab. med. Grażyna Broda^b

^a Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM w Gdańsku

^b Instytut Kardiologii w Warszawie

Zdrowie jest w dużym stopniu zdeterminowane czynnikami społecznymi i ekonomicznymi, takimi jak ubóstwo, wykształcenie oraz rodzaj zatrudnienia. Wpływ czynników socjoekonomicznych i psychologicznych na wskaźniki zdrowotne jest dobrze udokumentowany w krajach rozwiniętych. Natomiast specyficzna rola tych czynników w populacji polskiej jest mniej poznana. Analizy takiej nie podejmowano między innymi z uwagi na brak odpowiednich danych. Dopiero ogólnopolskie progra-

my badań epidemiologicznych prowadzonych w ciągu ostatnich lat, takie jak NATPOL PLUS, a później WOBASZ, których badania kwestionariuszowe zawierały także rozbudowaną część dotyczącą czynników psychosocjalnych i socjoekonomicznych, stworzyły możliwość próby interpretacji wpływu takich czynników na zdrowie.

Dlatego w ramach Narodowego Programu POLKARD dokonano analizy, której celem było oszacowanie wpływu sześciu zmiennych socjoekonomicznych (wiek, płeć, stan cywilny, dochód, wykształcenie, miejsce zamieszkania), trzech czynników behawioralnych (wiedza prozdrowotna, aktywność fizyczna, obwód talii) oraz dwóch czynników psychologicznych (depresja i poziom wsparcia społecznego) na umownie zde-

finiowane wskaźniki zdrowia, takie jak poziom ciśnienia tętniczego, stężenie cholesterolu całkowitego oraz glukozy w surowicy. Do analizy wykorzystano statystyczny model równań strukturalnych (SEM). W modelu tym wskaźniki socjoekonomiczne i psychologiczne były zmiennymi objaśniającymi (egzogennymi), czynniki behawioralne były zmiennymi pośredniczącymi (endogennymi), natomiast poziom ciśnienia tętniczego, stężenie cholesterolu i glukozy zmiennymi objaśnianymi (endogennymi). Analizę przeprowadzono na reprezentatywnej próbie (N = 14 769) dorosłych Polaków w wieku 18–75 lat uzyskanej w ramach badania WOBASZ.

Wyniki tej analizy wskazują, że z wyjątkiem miejsca zamieszkania i depresji wszystkie wskaźniki socjoekonomiczne i psychologiczne mają bezpośredni wpływ przynajmniej na jeden wskaźnik zdrowia (poziom ciśnienia, glukozy lub cholesterolu).

Ponadto wszystkie zmienne socjoekonomiczne i psychologiczne wywołują efekt pośredni poprzez 3 zmienne pośredniczące na wskaźniki zdrowia.

Spośród 6 zmiennych socjoekonomicznych, wiek i płeć mają najsilniejszy, a dochód i miejsce zamieszkania najsłabszy wpływ na analizowane wskaźniki.

Łącznie czynniki socjoekonomiczne wyjaśniły 34% zmienności w poziomie ciśnienia tętniczego, 14,4% zmienności w stężeniu cholesterolu całkowitego i 13,3% zmienności w stężeniu glukozy.

Wysokie poziomy zmiennych, takich jak wsparcie społeczne, miejsce zamieszkania (duże miasta) i wykształcenie (wyższe) były powiązane z niskimi poziomami badanych zmiennych zdrowotnych, tj. niższym ciśnieniem tętniczym, poziomem cholesterolu i glukozy.

Odwrotnie, wysokie poziomy zmiennych: depresja i wiek były powiązane z wysokimi poziomami cholesterolu,

ciśnienia tętniczego i glukozy. Efekty ogólne pozostałych zmiennych socjoekonomicznych (płeć, stan cywilny i dochód) były mniej jednoznaczne. Np. im wyższy był dochód, tym niższe były wartości ciśnienia tętniczego, ale wyższe stężenie cholesterolu i glukozy we krwi.

Podsumowanie

Opisana wyżej analiza przeprowadzona w ramach Narodowego Programu POLKARD i opisująca sytuację w latach 2003–2005 wykazała ważny, wielopłaszczyznowy i wielokierunkowy wpływ czynników społecznych na główne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w naszym kraju. Pełny raport jest dostępny na stronie www.pfp.org.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Patomechanizmy zależności między czynnikami psychospołecznymi a chorobami sercowo-naczyniowymi



Prof. dr hab.
Beata Tobiasz-Adamczyk
Katedra Epidemiologii
i Medycyny Zapobiegawczej
Wydział Lekarski
Uniwersytet Jagielloński Collegium
Medicum

Wprowadzenie

Rozpatrywanie powiązań pomiędzy czynnikami psychospołecznymi (tak naprawdę psychosocjokulturowymi, przy czym w wielu analizowanych wypadkach powinniśmy posługiwać się tym terminem w odwrotnej kolejności), a konsekwencjami zdrowotnymi wiąże się z rozwojem dwóch dyscyplin, tj. epidemiologii społecznej i socjologii medycyny.

Już od dłuższego czasu w tradycyjnych badaniach epidemiologicznych zaczęto, zgodnie z klasyczną triadą epidemiologiczną, coraz szerzej i głębiej dążyć z jednej strony do pełnego scharakteryzowania cech gospodarza (również w wymiarze jego społecznego funkcjonowania), z drugiej strony w analizowaniu roli wpływów środowiskowych, zwrócono baczniejszą uwagę na znaczenie środowiska społecznego oraz po trzecie wśród potencjalnych czynników odpowiedzialnych za etiologię chorób wskazano również na czynniki społeczne.

Wskazując na znaczenie czynników psychospołecznych, odwoływano się przede wszystkim do konsekwencji ich oddziaływania w postaci zróżnicowanego ryzyka zgonu oraz roli, jaką pełnią w przedłużaniu średniego czasu trwania życia ludzkiego.

Posługiwanie się definicjami zdrowia, obejmującymi wymiar psychospołecznego funkcjonowania człowieka, wypracowanymi przez WHO, zmusiło badaczy do sięgnięcia do teoretycznych perspektyw, stworzonych na gruncie psychologii i socjologii, gdyż tylko w ten sposób pojawiła się szansa wyjaśnienia wielowymiarowych związków pomiędzy znaczeniem i rolą czynników psychospołecznych a zmianami w stanie zdrowia.

Obecnie wyróżnia się kilka kierunków poszukiwań tych relacji, analizując ich znaczenie nie tylko w odniesieniu do chorób sercowo-naczyniowych, ale również cukrzycy, chorób nowotworowych, chorób układu oddechowego, a także w odniesieniu do różnych aspektów zdrowia psychicznego m.in. depresji i takich zachowań autodestrukcyjnych, jak próby samobójcze i samobójstwa dokonane (Siegrist, Marmot 2004, 2006).

Jedną z przyczyn poszukiwania tych skomplikowanych i wielowymiarowych relacji było zróżnicowanie występowania chorobowości i umieralności w różnych grupach i klasach społecznych, co stało się asumptem do podjęcia badań mających na celu wyjaśnienie tych różnic, będących wyrazem zróżnicowanej podatności.

Przed wszystkim należało jednak zdefiniować, co oznaczają „czynniki psychospołeczne” i pokazać łańcuch ich powiązań w odniesieniu do występowania chorób, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego. Niezbędnym krokiem było również wypracowanie metod pomiaru tych czynników i sposobów ich badania w wymiarze jednostkowym i populacyjnym.

Posługując się tym pojęciem, zwykle bierze się pod uwagę dwa rodzaje czynników psychospołecznych: wynikających ze stratyfikacji społecznej oraz ze wzajemnego oddziaływania ludzi na siebie w sieci społecznej (środowisku społecznym) wraz z konsekwencjami tych oddziaływań (Tobiasz-Adamczyk 2003).

Do warunków społecznych wynikających ze stratyfikacji zalicza

się ubóstwo, status społeczno-ekonomiczny, warunki pracy, warunki mieszkaniowe, dyskryminację, dostęp do opieki medycznej, bezrobocie, bezdomność.

Do grupy czynników psychospołecznych wynikających z interakcji społecznych zalicza się stopień integracji/izolacji społecznej, kohezję (zwartość) grupy, oraz takie psychologiczne aspekty, jak: koncepcję własnej osoby, poczucie własnej godności, kontrolowanie życia, poczucie władzy, nadzieję (Stansfeld 2002).

Integracja społeczna definiowana jest za pomocą różnego typu więzi społecznych w takich wymiarach życia, jak małżeństwo lub stabilne partnerstwo, więzi łączące przyjaciół i krewnych, uczestnictwo w dobrowolnych lub społecznych stowarzyszeniach oraz poprzez przynależność do wspólnot religijnych. Kohezja społeczna (spójność społeczna) wskazywana jest jako pozytywny wskaźnik zapobiegający negatywnym konsekwencjom zdrowotnym (Berkman, Glass 2000).

Pojęcie „nierówności społecznych”

Samo zdefiniowanie nierówności społecznych następuje wiele trudności. Dotyczą one przede wszystkim konieczności wskazania wskaźników mierzących nierówności społeczne, tj. poziomu dochodów, bogactwa, statusu społecznego, kapitału społecznego, prestiżu (Smith 1998, Kawachi 2000, Marmot 2002).

W badaniach europejskich (w szczególności angielskich) operuje się pojęciem klasy społecznej, w amerykańskich terminem status społeczno-ekonomiczny.

Status społeczno-ekonomiczny oznacza miejsce wyznaczone w strukturze (hierarchii społecznej) przez takie cechy, jak: dochód, wykształcenie, zamożność, prestiż społeczny; często jest on wskaźnikiem ekonomicznych zasobów jednostki (posiadania określonych dóbr) oraz stopnia możliwości kontrolowania własnego życia i życia innych ludzi (np. w pracy stopień autonomizacji w podejmowaniu decyzji).

W samej klasyfikacji klas społecznych stosowanej w Anglii zwrócono w ostatnich dekadach większą uwagę na takie wskaźniki, jak: umiejętności zawodowe, możliwości awansu zawodowego (kariery), autonomię decyzji, prestiż, władzę (kontrolowanie pracy, wpływ na organizację pracy innych osób). Wykorzystując wskaźniki statusu społecznego w odniesieniu do występowania chorób układu krążenia, zwraca się uwagę na pozycje oznaczające „uprzywilejowanie społeczne” i „społeczne upośledzenie” (np. stopień eksploatacji, gdy nakłady związane z wykonywaną pracą przynoszą korzyści innym ludziom, a nie samemu pracownikowi [Marmot, Bartley 2002, Siegrist, Theorell 2006]).

Zrozumienie definicji pojęcia nierówności społecznych jest podstawą tworzenia modeli etiologicznych powiązań.

Koncepcjami wskazującymi na znaczenie wpływów społecznych, a wynikających ze wzajemnych relacji pomiędzy ludźmi, są: koncepcja zwartości (kohezji społecznej) oraz wykorzystana na użytek epidemiologii społecznej koncepcja kapitału społecznego (Kawachi, Berkman 2000) Koncepcja kohezji społecznej odwołuje się zarówno do klasycznej teorii socjologicznej stworzonej przez E. Durkheima oraz do koncepcji Colemana (1990), Bourdieu (1986) i Pulmana (1993), (Sundquist 2006).

Rola czynników psychospołecznych w występowaniu chorób

Siegrist, Marmot (2006) powracają do pytania czy *social gradient* jest tylko artefaktem, czy wynikiem naturalnej lub społecznej selekcji, co oznaczałoby, że ujęcie strukturalne daje szansę

wyjaśnienia przyczyn wynikających z wpływów kulturowych lub zachowań. Odpowiadając na to pytanie, uzasadniają, że jeśli potwierdzona wielokrotnie relacja pomiędzy statusem społecznym a umieralnością byłaby wynikiem błędów, popełnianych w trakcie badań, to zależność taka nie zostałaby potwierdzona w badaniach długofalowych.

Naturalna lub społeczna selekcja oznacza, że stan zdrowia jest wyznacznikiem przynależności ludzi do różnych pozycji społecznych. Gorszy stan zdrowia może dawać mniejsze szanse osiągnięcia wyższych pozycji społecznych, niemniej jednak obserwacje z różnych badań dowodzą, że słabe zdrowie w okresie dzieciństwa ma wprawdzie realny, ale mały wpływ na zdrowie w wieku dorosłym, natomiast prawdziwa selekcja dokonuje się poprzez rolę środowiska społecznego w występowaniu chorób; coraz częściej zwraca się uwagę na możliwą interakcję uwarunkowań biologicznych (głównie genetycznych) w powiązaniu z wpływami społecznymi (np. uwarunkowania genetyczne wpływają silnie na poziom inteligencji – co może oznaczać, że są one istotną siłą decydującą pośrednio, poprzez osiągnięcia życiowe, o społecznej selekcji). Ważne jest podanie wyjaśnienia, na jakich zasadach jednostki osiągają dane pozycje społeczne i jak przypisana tym pozycjom praca zawodowa wiąże się z ryzykiem powstania się określonej choroby.

Marmot (2000) zwraca uwagę, że należy poszukiwać nie tylko wyjaśnień, jak czynniki psychospołeczne przyczyniają się do powstawania chorób układu krążenia, ale istotne jest ustalenie wagi tych czynników w odgrywaniu „pośredniczącej” roli przy powstawaniu choroby (na ile są one odpowiedzialne za jej wystąpienie poprzez np. proces deprywacji lub ubóstwo).

Według Marmota potrzebne są modele pozwalające zrozumieć, w jaki sposób czynniki społeczne warunkują stan zdrowia, a przede wszystkim tłumaczące przyczyny powstania nierówności w stanie zdrowia – co oznacza, że modele te powinny dawać szansę prześledzenia różnych poziomów, na których czynniki społeczne, ujawniając swe działania, mogą wywoływać przebieg obserwowanych zmian w stanie zdrowia. Takie modele wymagają badań na różnych poziomach zaburzeń.

Wielowymiarowe modele oddziaływania czynników psychospołecznych

Myśląc o roli i znaczeniu czynników psychospołecznych w etiologii chorób, nie można ograniczać się do określania roli jednego z nich, ale zawsze należy mieć na uwadze ich wzajemne wewnętrzne powiązania. Prekursorzy badań w epidemiologii społecznej, we wszystkich zaproponowanych modelach wskazywali na łańcuch powiązań pomiędzy wiązką społecznych uwarunkowań a konsekwencjami zdrowotnymi.

W klasycznym modelu stosowanym w badaniach nad chorobami układu sercowo-naczyniowego Marmot (2000) wyraźnie wskazuje na konieczność poszukiwania różnych poziomów powiązań pomiędzy strukturą społeczną wyznaczającą: zasoby materialne i psychospołeczne, środowisko społeczne potencjalnych chorych oraz ich warunki pracy, a takimi etapami w cyklu życia, jak przebieg wczesnego dzieciństwa, który obok wyżej wymienionych uwarunkowań, pozostaje pod wpływem predyspozycji genetycznych i oddziaływań kulturowych. Zarówno środowisko społeczne, jak i wykonywana praca pozostają w relacji nie tylko z zachowaniami związanymi ze zdrowiem; składa się na nie szereg aspektów psychologicznych, znacząco wpływających na zachowania związane ze zdrowiem. Całość tych wzajemnych powiązań może być przyczyną powstania patologicznych procesów, związanych przede wszystkim z zaburzeniem prawidłowego funkcjonowania układu neuroendokrynnego i immunologicznego, co w konsekwencji doprowadzić może do pojawienia się takich chorób, jak cukrzyca, choroby układu krążenia lub może decydować o ogólnym dobrostanie zdrowotnym. W zaprezentowanym modelu Marmot wskazuje ponadto, że usytuowanie w strukturze społecznej, poprzez uwarunkowania materialne

i psychospołeczne może bezpośrednio warunkować wymienione tutaj choroby (cukrzycę, choroby układu krążenia lub pogorszenie ogólnego dobrostanu) (Marmot 2000, Marmot 2002).

W poszukiwaniu powiązań pomiędzy czynnikami psychospołecznymi a stanem zdrowia zwykle przywołuje się także model wypracowany przez Kun i wsp. w 1997 roku, ukazujący łańcuch potencjalnych zagrożeń w ciągu cyklu życia. Wskazuje się w nim na fundamentalne znaczenie okresu dzieciństwa, wyznaczonego uwarunkowaniami środowiska społeczno-ekonomicznego, którego wpływy wielokrotnie decydują o społeczno-ekonomicznym środowisku człowieka w wieku dorosłym, zarówno w sposób bezpośredni, jak i pośredni, poprzez szansę zdobywania wykształcenia oraz budowania kapitału zdrowotnego.

Przebieg procesu edukacji ściśle związany z okresem dzieciństwa pozostaje w relacji do inicjacji zachowań zdrowotnych (a także często antyzdrowotnych), które ukształtowane w okresie dzieciństwa i adolescencji mają wpływ na zachowania związane ze zdrowiem charakterystyczne dla okresu dorosłości, a także decydują o zasobach kapitału zdrowotnego.

W konsekwencji tych wszystkich powiązań, według modelu Kun o zdrowiu, chorobach i ryzyku zgonu w wieku dorosłym decydują 3 główne determinanty: uwarunkowania społeczno-ekonomiczne w wieku dorosłym, zachowania związane ze zdrowiem i kapitał zdrowotny (za Marmot 2000).

Lynch i Kaplan (2000) są twórcami modelu ukazującego, jak usytuowanie człowieka na określonej pozycji społeczno-ekonomicznej wpływa na różne wymiary jego funkcjonowania w poszczególnych etapach życia ludzkiego: od momentu urodzenia poprzez dzieciństwo, wiek dorosły i okres starości. W momencie urodzenia następstwem warunków wewnątrzmacicznych może być mała masa urodzeniowa dziecka oraz zaburzenia rozwoju.

Poprzez edukację i uwarunkowania środowiskowe pozycja społeczna rodziców, wyznaczając przebieg dzieciństwa, może kształtować postawy wobec takich zachowań, jak: palenie tytoniu, zwyczaj żywienia i aktywność fizyczną. W wieku dorosłym pozycja społeczna poprzez warunki pracy, wysokość dochodu i innych zasobów wpływać może na korzystanie z opieki medycznej. W zależności od przebiegu poszczególnych etapów życia, uwarunkowania z okresu wczesnego niemowlęctwa (momentu urodzenia) oraz wczesnego dzieciństwa mogą być odpowiedzialne za rozwój miażdżycy, który na skutek kumulowania się negatywnych warunków charakteryzujących wiek dorosły może doprowadzić do wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, a w wieku starszym poprzez łańcuch wskazanych uwarunkowań może dojść do upośledzenia układu krążenia (Lynch, Kaplan 2000).

W badaniach nad rolą stresu w etiologii chorób układu krążenia, modelem referencyjnym jest psychologiczny model stworzony przez Steptoe w 1998 roku, ukazujący schemat oddziaływania dwóch rodzajów uwarunkowań, tj. psychospołecznych wymogów – występujących w roli stresorów (traumatyczne wydarzenia życiowe, długotrwałe stresy, codzienne kłopoty) oraz czynników wskazujących na odporność i podatność (strategie reakcji, osobowość, wsparcie społeczne), które to 2 rodzaje uwarunkowań decydują wspólnie o psychobiologicznej reakcji na stres, analizowanej z 3 pozycji: neuroendokrynologicznej (uwalnianie kortyzolu, ACTH, katecholamin, beta-endorfin, testosteronu, insuliny), autonomiczno-metabolicznej (wpływ na funkcję układu krążenia, oddychanie, funkcję nerek, perystaltykę żołądka i jelit, metabolizm tłuszczu, utrzymanie homeostazy), oraz immunologicznej (stężenie immunoglobulin, liczba leukocytów, limfocytów, stężenie cytokin) (za Marmot 2000).

Karasek (1979) stworzył model psychologiczny (*psychological demand-latitude model*) – pokazujący relację pomiędzy kontrolowaniem przez jednostkę zakresu podejmowanych decyzji a psychologicznymi wymaganiami. W zależności od skrzyżowania się tych dwóch wskaźników mamy do czynienia z sytuacją niskiego napięcia (niskie

psychologiczne wymagania i wysoki poziom decyzji), sytuacją oznaczającą postawę pasywną (niskie psychologiczne wymagania i niski poziom decyzji) lub z sytuacją określaną jako aktywną (wysoki poziom wymagań i wysoki poziom decyzji), która oznacza wysoką motywację do uczenia się nowych zachowań oraz z sytuacją wysokiego napięcia (wysokie psychologiczne wymagania, którym towarzyszy niski poziom podejmowania decyzji). Ten ostatni układ wiąże się z ryzykiem napięć psychologicznych i ryzykiem wystąpienia chorób somatycznych (Theorell 2000).

Siegrist (1996) jest autorem *the effort-reward imbalance model* koncentrującego się na zaburzeniu równowagi pomiędzy wysiłkiem a nagrodą w środowisku pracy.

W tym modelu wyróżnić można również 4 sytuacje, wynikające ze skrzyżowania się małego i dużego wysiłku związanego z pracą oraz niskiego lub wysokiego poczucia nagrody. Ryzyko pojawienia się choroby występuje w sytuacji, kiedy duży wysiłek (nakłady związane z pracą) nie spotyka się z wysoką nagrodą (sytuacja braku równowagi) (Theorell 2000).

Berkman i Glass (2000) zaproponowali wielowymiarowy model ukazujący powiązania pomiędzy siecią relacji społecznych a konsekwencjami zdrowotnymi. Model wyznacza 4 główne elementy, tj. warunki społeczno-strukturalne (na poziomie makrostruktury), które decydują o rozmiarach, kształcie i naturze sieci relacji społecznych (na poziomie średniego zasięgu), które to sieci stwarzają możliwości dla psychospołecznych mechanizmów na poziomie mikrostrukturalnym, wpływającym na zdrowie. Do makrostrukturalnych uwarunkowań zalicza się 4 grupy czynników; do pierwszej uwarunkowania kulturowe (normy, zwartość społeczna [kohezja], rasizm, seksizm, kompetencje i kooperacja), do drugiej uwarunkowania społeczno-ekonomiczne (tj. warunki produkcji, nierówności, dyskryminację, konflikty, strukturę rynku pracy, ubóstwo), do trzeciej zaliczamy uwarunkowania polityczne (prawo, politykę społeczną, zróżnicowane politycznie prawa wyborcze, polityczną kulturę) oraz do czwartej – zmiany społeczne będące następstwem urbanizacji, wojen, politycznych lub społecznych niepokojów. Definiując w modelu pojęcie „sieci społecznych,” przede wszystkim zwraca się uwagę na rozmiary sieci, jej znaczenie, gęstość interakcji, pokrewieństwo członków sieci, homogeniczność członków sieci, dostęp do członków sieci oraz charakterystyki relacji w sieci, np. częstotliwość relacji „tworzą w twarz”, częstotliwość kontaktów pośrednich, częstotliwość uczestnictwa w formalnych organizacjach, wzajemność więzi, długość trwania więzi, intymność relacji. Na poziomie mikrostrukturalnym mechanizmy psychospołeczne uwarunkowane wymienionymi tu wskaźnikami z poziomu makro i średniego zasięgu ujawniają się poprzez: wsparcie społeczne (instrumentalne i finansowe, informacyjne, oceniające i emocjonalne) oraz wpływy społeczne (wyznaczające granice zachowań zdrowotnych, normy związane z podejmowaniem leczenia, presje pochodzące z grup rówieśniczych, procesy związane z porównaniami społecznymi). Trzecim mechanizmem psychospołecznym jest zaangażowanie społeczne (fizyczne i poznawcze działania, wzmocnienie znaczenia ról społecznych, przywiązanie międzyludzkie, konsekwencje traktowania dzieci, w odniesieniu do dorosłych efekty wykształcenia). Wymienione 3 poziomy oddziaływań społecznych wyznaczają trajektorie, za pomocą których ujawniają się konsekwencje zdrowotne, tj. będące następstwem zachowań związanych ze zdrowiem (palenie tytoniu, konsumpcja alkoholu, wzory żywienia, aktywność fizyczna, przestrzeganie zaleceń leczenia, zachowania związane z poszukiwaniem pomocy). Psychologiczne drogi zmian dotyczą oceny własnej sprawności, poczucia własnej wartości, skuteczności podejmowanych strategii, depresji/stresu, znaczenia dobrostanu. Fizjologiczne drogi zmian obejmują: odpowiedź osi podwzgórze-przysadka-nandnercza, wpływ obciążenia allostazy, funkcje układu immunologicznego, reakcje sercowo-naczyniowe, wydolność układu oddechowego i krążenia oraz podatność na szerzenie się chorób zakaźnych.

Perspektywa *life course approach*

Coraz częściej stosowane podejście *life course approach* próbuje odpowiedzieć na pytanie, jak społeczne i biologiczne czynniki oddziałujące w różnych okresach życia i poprzez kolejne generacje współuczestniczą w rozwoju nierówności w stanie zdrowia osób dorosłych i w występowaniu chorób (Power, Kuh 2006).

Koncepcja ta wiąże się z budowaniem „kapitału zdrowotnego” oznaczającego kumulowanie zasobów biologicznych, dziedziczonych lub osiągniętych we wcześniejszych okresach życia, warunkujących aktualny stan zdrowia i stan funkcjonalny oraz determinujących przyszłe uwarunkowania, które stanowią część kapitału zdrowotnego. Kapitał zdrowotny pozostaje w relacji z pojęciem „potencjalnego zdrowia” – oznaczającego szansę przeżycia, optymalne funkcjonowanie oraz utrzymywanie lub wzmacnianie pozytywnych atrybutów zdrowia, a także zdolność do obniżania atrybutów negatywnych. Podejście *life course approach* jest zbliżone do ekospołecznej perspektywy, odwołującej się do zintegrowanego podejścia do poszczególnych wymiarów życia, które poprzez poszukiwanie zależności na różnych poziomach, od poziomu makrostruktury poprzez średniego zasięgu środowisko społeczne i mikrostrukturę, od okresu dzieciństwa poprzez późniejsze okresy życia, może wskazywać na potencjalne uwarunkowania choroby.

Ekspozycja na określone uwarunkowania środowiska społecznego w okresie dzieciństwa wiąże się z odpowiedzią na pytanie, czy narażenie we wczesnym dzieciństwie na niekorzystne uwarunkowania istotnie wpływa na zdrowie w wieku dorosłym, w tym na choroby układu krążenia. Opracowano całą listę uwarunkowań okresu wczesnego dzieciństwa, które odgrywają istotną rolę w rozwoju tych chorób, wskazując, że dzieci pochodzące z niższych grup społecznych odznaczają się gorszymi wskaźnikami rozwoju (Lundberg 1997, Power 2006).

Zaobserwowano także, że występujące na przestrzeni życia uwarunkowania ekonomiczno-społeczne pozostają w relacji z chorobowością i umieralnością. Podobne trajektorie powiązań uwarunkowań społecznych można prześledzić na przykładzie statusu funkcjonalnego. Dane pochodzące z badań długofalowych (badania kohort urodzeniowych) ułatwiają pokazanie dynamicznej interakcji czynników biologicznych z czynnikami psychospołecznymi z perspektywy przebiegu poszczególnych faz życia, np. pozwalają na przetestowanie teoretycznych modeli, dążących do wyjaśnienia społecznych zróżnicowań w odniesieniu do ryzyka narażenia na stresujące warunki życiowe i stresujące warunki pracy oraz ich odwrotny wpływ na stan zdrowia.

Wyjaśnienie nierówności społecznych w stanie zdrowia, szczególnie w okresie dzieciństwa wiąże się z analizowaniem tych nierówności z perspektywy prze-

biegu życia, co pozwoliło by ustalić, jak dobrostan jednostki jest warunkowany procesami przebiegającymi w ciągu jej życia i jak ludzkie zdrowie zależy od biologicznych i społecznych uwarunkowań oddziałujących przez długi okres na poszczególne generacje oraz jak niejednakowe ryzyko narażenia na te czynniki współtworzy nierówności w stanie zdrowia (Lundberg 1997, Tobiasz-Adamczyk 2006).

Wiele dowodów wskazuje na to, że status społeczno-ekonomiczny w okresie dzieciństwa warunkuje zdrowie w późniejszych okresach życia.

Modele *life course approach* a konsekwencje zdrowotne w późniejszych okresach życia

Dowodem na istnienie związku pomiędzy doświadczeniami z okresu dzieciństwa a ryzykiem występowania chorób układu krążenia są badania angielskiej kohorty składającej się z osób urodzonych w 1946 roku, w której porównywano urodzenie w danej klasie społecznej i masę urodzeniową dziecka ze zmianami w ciśnieniu tętniczym krwi w wieku 36, 43 i 53 lat. Na podstawie modeli regresji wykonanych przy uwzględnieniu płci i badanych kategorii wiekowych wykazano, że mała masa urodzeniowa i pochodzenie z rodziny pracowników fizycznych było ściśle związane z wyższym ciśnieniem tętniczym w każdym analizowanym wieku. Wpływ pozycji społecznej ojca na wartość ciśnienia tętniczego był zależny od relacji pomiędzy statusem społecznym ojca a trajektorią BMI. Wyjaśnieniem wpływu statusu społeczno-ekonomicznego w dzieciństwie na zdrowie w wieku dorosłym jest także odwołanie się do prawdopodobnej roli czynników neurologicznych. Ekspozycja na różne czynniki w dzieciństwie może uszkadzać rozwój neurologiczny. Również subtelne niedobory hormonów tarczycy, na które można być narażonym w okresie życia płodowego, a także we wczesnym okresie niemowlęctwa mogą wywoływać zaburzenia rozwoju neurologicznego w dzieciństwie, co warunkuje kondycję zdrowotną w wieku dorosłym.

Dane pochodzące z duńskiej kohorty urodzonej w 1953 roku, wskazują, że chłopcy w wieku 12 lat o niskim poziomie IQ odznaczali się wyższą umieralnością. Wskazuje się, że wyższe ryzyko zgonu zależało w wieku dorosłym od zdolności poznawczych w dzieciństwie. Niemniej jednak dla obserwowanych zależności dotychczas nie wyjaśniono mechanizmów biologicznych, co stanowi wyzwanie dla dalszych badań.

Uwarunkowania pochodzące z dzieciństwa były analizowane w odniesieniu do chorób układu krążenia, dla których na podstawie 24 badań udowodniono relację pomiędzy statusem społeczno-ekonomicznym w dzieciństwie a występowaniem tych chorób. Wpływ warunków społeczno-ekonomicznych w okresie dzieciństwa na rozwój cho-

rób układu krążenia potwierdzono w 15 prospektywnych badaniach, jakkolwiek nie wszystkie zaobserwowane związki dały się jednoznacznie wyjaśnić. Jednym ze sposobów wyjaśniania związku pomiędzy statusem społeczno-ekonomicznym w dzieciństwie a chorobami układu krążenia jest uwzględnienie ich potencjalnego wpływu na rozwój przed- i postnatalny dziecka.

Do negatywnych społecznych uwarunkowań w okresie dzieciństwa zalicza się narażenie dziecka na konflikty rodzinne, separację rodziców, problemy rodziców ze zdrowiem psychicznym, brak bezpiecznej opieki, a w okresie adolescencji wczesne rodzicielstwo lub bycie samotną matką, brak wsparcia emocjonalnego, brak dających oparcie relacji społecznych, natomiast w okresie dorosłego życia wskazuje się przede wszystkim na stres związany z pracą zawodową (brak poczucia bezpieczeństwa, złe warunki pracy) oraz stres wynikający z układów rodzinnych (konflikty, separacja).

Stres zawodowy

Model *efford-rewards imbalance* w odniesieniu do środowiska pracy wskazuje na asymetryczną wymianę w pewnych warunkach wyznaczonych strukturalnie i personalnie, w których ludzie doświadczają zależności i muszą podejmować strategiczne wybory i czasami zgadzać się na zadania niemożliwe do wykonania (Marmot, Theorell, Siegrist 2004, Siegrist, Theorell 2006).

Modele Karaska i Theorella oraz Siegrista (Theorell 2000) wskazują na konsekwencje zdrowotne stresu zawodowego (Bosma 1998, Theorell 1998). „Bycie osobą zależną” w środowisku pracy dotyczy przede wszystkim takiego typu zatrudnienia, jakiemu podlegają pracownicy niewykwalifikowani i częściowo wykwalifikowani, pracownicy starsi wiekiem, pracownicy charakteryzujący się ograniczoną mobilnością, i ograniczonymi zdolnościami, a także pracownicy zatrudnieni na podstawie krótkotrwałych umów. Drugą cechą związaną z potencjalnym stresem w środowisku pracy są strategiczne wybory wynikające z asymetrycznego układu z pracodawcą – pracownicy akceptują wysokie koszty, jakie ponoszą w związku z pracą, licząc na późniejsze osiągnięcia zawodowe (odnosi się to przede wszystkim do wczesnych stadiów kariery zawodowej). Zainwestowanie w pracę wiąże się z ryzykiem, bo długofalowe nakłady nie zawsze przynoszą oczekiwane rezultaty (awans, wyższą pozycję). Istotne są również aspekty psychologiczne motywujące pracowników do podejmowania się trudnych do wykonywania (czasami niewykonalnych) zadań. Wyniki angielskiego badania Whitehall II i inne badania kohortowe dowodzą, że stres zawodowy wśród niewykwalifikowanych pracowników fizycznych w wieku 33 lat, zarówno kobiet, jak i mężczyzn był trzykrotnie wyższy niż u wysoko wykwalifikowanych pracowników umysłowych lub menadżerów.

W ponad 20 prospektywnych badaniach analizowano relację pomiędzy modelami stresu zawodowego a chorobami układu krążenia (Siegrist, Peter 1990, 1991).

Zaobserwowano, że stężenie fibrynogenu, udokumentowanego czynnika ryzyka chorób układu krążenia jest powiązane z niskim poziomem kontrolowania pracy, który z kolei wiąże się także z zachowaniami antyzdrowotnymi (palenie tytoniu czy brak aktywności fizycznej). Zachowania ludzkie można modyfikować poprzez programy profilaktyczne, np. na rzecz rzucenia palenia tytoniu lub mobilizację do podejmowania większej aktywności fizycznej (Siegrist 1988). Można również oddziaływać na środowisko pracy, poprzez zwiększenia i większej proporcji pracowników poczucia kontroli. Wreszcie można zwracać uwagę na środowisko społeczne w okresie dzieciństwa, w odniesieniu do którego udokumentowano zależność pomiędzy pozycją społeczną ojca a stężeniem fibrynogenu u dzieci.

Integracja społeczna, sieć relacji społecznych, wsparcie społeczne

Innym mocno zaznaczonym kierunkiem poszukiwań jest zwrócenie uwagi na znaczenie więzi i relacji pomiędzy ludźmi w określonej przestrzeni społecznej (Berkman, Glass 2000).

Attachment theory stworzona przez Johna Bowlby wskazuje, że „umocowanie społeczne” może dostarczać nie tylko pożywienia, ciepła i innych materialnych zasobów, ale także być źródłem miłości, poczucia bezpieczeństwa i innych pozamaterialnych zasobów. Relacje społeczne oznaczają tym samym działanie ochronne (Berkman, Glass 2000).

Według Berkman i Melchior (2006) badania amerykańskie i angielskie pokazują powiązanie integracji społecznej i partycypacji w życiu społecznym z umieralnością ogólną, a w szczególności z umieralnością z powodu chorób układu krążenia. Dane dotyczące umieralności wskazują na jej związek z poziomem społecznej izolacji. Wyniki badań nie są jednak jednoznaczne, gdyż badania francuskie GAZEL prowadzone w kohorcie mężczyzn i kobiet w średnim wieku, mających stałe zatrudnienie w dużym przedsiębiorstwie nie potwierdziły, że izolacja społeczna wpływała istotnie na wzrost umieralności (Berkman, Melchior 2006).

Badania wśród 150 kardiologicznych pacjentów potwierdziły również związek pomiędzy wsparciem społecznym a umieralnością. Na podstawie 10-letniej obserwacji umieralności wykazano, że u osób społecznie wyizolowanych umieralność była 3-krotnie wyższa w porównaniu z osobami społecznie aktywnymi i zintegrowanymi społecznie. Wiele badań pokazuje, że więzi społeczne, a szczególnie więzi emocjo-

nalne i wsparcie społeczne wpływają na szansę przeżycia u osób po zawale serca lub z innymi poważnymi chorobami kardiologicznymi. Również badania szwedzkie prowadzone wśród mężczyzn w średnim wieku pokazały, że społeczna integracja pozostawała w relacji do zapadalności na zawał serca. Inne badania nie potwierdziły jednak tego związku.

Podsumowanie

Celem tego artykułu było przedstawienie wypracowanych na gruncie nauk społecznych założeń teoretycznych i koncepcji dotyczących szeroko rozumianych czynników psychospołecznych, ich roli, znaczenia oraz mechanizmów wzajemnych zależności, które zostały zaadaptowane na rzecz badań epidemiologicznych, a w szczególności dla wzbogacenia wiedzy o determinantach chorób układu krążenia. Złożoność tych czynników poprzez ich wielowymiarowe i zróżnicowane kulturowo działania, stwarza nie tylko przed badaczami adekwatnych narzędzi pomiarowych, ale także ukazuje wielość możliwych interpretacji w zależności od przyjętej perspektywy teoretycznej.

Docenić należy zarówno znaczenie wypracowanych dotychczas wielowymiarowych modeli, wskazujących na potencjalne drogi oddziaływania czynników psychospołecznych na stan zdrowia, a w szczególności na choroby układu krążenia, a także uznać fakt, że dostrzeżenie roli tych czynników w stanie zdrowia zaowocowało rozwojem metod ich pomiaru w postaci skal i indeksów, spośród których wiele okazało się bardzo przydatnymi narzędziami o wysokiej trafności i rzetelności.

Zaznaczyć jednak należy, że większość tych modeli przetestowana została w badaniach epidemiologicznych czy populacyjnych prowadzonych bądź w społeczeństwach Europy Zachodniej, bądź w krajach skandynawskich lub w warunkach społeczeństwa amerykańskiego. Ponadto znacznie częściej uwaga badaczy skierowana była na mężczyzn, szczególnie w odniesieniu do testowania koncepcji stresu zawodowego.

Niezależnie od tych zastrzeżeń należy przede wszystkim docenić znaczenie perspektywy cyklu życia *life course approach*, dzięki której na przestrzeni całego życia można nie tylko prześledzić wpływ zmieniających się uwarunkowań środowiskowych na zmiany w stanie zdrowia, ale od najwcześniejszych etapów życia wyznaczyć grupy wysokiego ryzyka, stanowiące wyzwanie dla interwencji zarówno psychospołecznej, jak i działań związanych z promocją zdrowia i prewencją pierwotną.

Należy również podkreślić, że omawiane tutaj czynniki psychospołeczne zaznaczają swą obecność w całym przebiegu leczenia, a także znacząco wpływają na jakość życia chorych z chorobami układu krążenia.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Depresja a choroba niedokrwienna serca



Dr hab. med. Dominika Dudek
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Szpital Uniwersytecki CM UJ w Krakowie

Prof. dr hab. med. Henryk Wysocki
Katedra i Klinika Intensywnej
Terapii Kardiologicznej
i Chorób Wewnętrznych UM
w Poznaniu

Wprowadzenie

Związek pomiędzy psychiką człowieka a jego zdrowiem fizycznym dostrzegano

od najdawniejszych czasów. Pomimo że dopiero w ostatnich dekadach pogląd ten znalazł swoje naukowe uzasadnienie, już znacznie wcześniej zwracano uwagę na psychofizyczną jedność człowieka i implikacje terapeutyczne, jakie fakt ten za sobą pociąga. Udowodniono, że czynniki psychologiczne, jak osobowość, zachowanie, emocje, procesy poznawcze itp. mogą wpływać na reakcje ustroju i modyfikować ryzyko wystąpienia różnych schorzeń (choroby układu sercowo-naczyniowego, nowotwory, choroby autoimmunologiczne, alergie, choroby zakaźne itp.).

W ostatnich latach szczególne zainteresowanie wzbudziły związki choroby niedokrwiennej serca i zaburzeń depresyjnych. W 1987 roku opublikowano metaanalizę wszystkich badań z lat 1945–1985 dotyczących czynników psychologicznych łączących się z chorobami serca. Stwierdzono, że z chorobą niedokrwinną w istotny sposób związana jest depresja, i że to właśnie zaburzenie ze wszystkich cech psy-

chicznych wiąże się z największym ryzykiem zachorowania^{3,8,24}. Pierwsze doniesienie na temat związku depresji z chorobami serca pochodzi z 1937 roku. Jego autor, B. Malzberg porównał umieralność pacjentów cierpiących na depresję inwolucyjną, hospitalizowanych w szpitalach stanu Nowy York, z umieralnością w populacji ogólnej tego stanu. Wykazał on większą umieralność w grupie chorych z depresją, podobną jak u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego czy z infekcjami⁴⁰. Jego praca nie spotkała się jednak z większym zainteresowaniem środowiska lekarskiego. Powrócono do niej dopiero pod koniec lat 70. po opublikowaniu badania przeprowadzonego w Danii. Objęło ono grupę 6000 pacjentów z rozpoznaną chorobą afektywną jedno- lub dwubiegunową, u których w ciągu pięcioletniej obserwacji analizowano przyczyny naturalnych zgonów. Okazało się, że śmiertelność z powodu schorzeń układu sercowo-naczyniowego była w tej grupie o 50% większa niż w populacji ogólnej⁵⁷. Spostrzeżenie to zostało potwierdzone w licznych póź-

niejszych badaniach pacjentów z chorobami afektywnymi^{44,46,50,54,56}.

Wpływ depresji na wystąpienie choroby niedokrwiennej serca został potwierdzony w szerokich badaniach populacyjnych, prowadzonych w USA^{23,45}, Kanadzie⁴³, Finlandii^{4,19} i Danii⁵.

Tego typu programy obejmują kohorty od kilkuset do kilku tysięcy zdrowych osób, które obserwowane są przez wiele lat.

Ford i wsp. przez 35 lat obserwowali grupę 1198 absolwentów studiów medycznych Johns Hopkins University. Zaburzenia depresyjne wystąpiły u 12% badanej populacji. U osób, u których pojawiła się depresja, ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwinną serca i zawał serca było istotnie większe niż w grupie bez depresji. Wart odnotowania jest fakt, że zwiększone ryzyko związane z przebyciem depresją utrzymywało się nawet po 10 latach od pierwszego epizodu chorobowego^{22,23}. Podobne wyniki w czasie 9-letniej obserwacji uzyskali Bruce i wsp. w grupie 3500 osób⁹.

Kolejną, dużą grupę projektów badawczych zrealizowano z od-

wrotnym podejściem do problemu współistnienia depresji i choroby niedokrwiennej serca.

Obiektem obserwacji byli pacjenci z uprzednio rozpoznany schorzeniem układu krążenia.

Lesperance i wsp.^{35,36} badając chorych leczonych z powodu zawału mięśnia sercowego, stwierdzili retrospektywnie, że aż 28% z nich przeżyło uprzednio epizody depresyjne. Inni autorzy potwierdzili, że depresyjne poczucie bezradności często poprzedza wystąpienie objawów choroby niedokrwiennej serca^{2,19}, a wśród chorych z zawałem serca aż 38–48%, bezpośrednio przed zachorowaniem wykazywało wyraźne objawy depresji^{15,21,49}.

Nie tylko udowodniono, że depresyjność stanowi czynnik ryzyka zachorowania na chorobę niedokrwinną serca, ale i odwrotnie – u pacjentów leczonych z powodu choroby wieńcowej częściej pojawia się zespół depresyjny.

W 1988 roku Carney i wsp. opublikowali wyniki badania opartego na wywiadzie psychiatrycznym u pacjentów, którzy zgłaszali się w celu wykonania badania angiograficznego naczyń wień-

cowych. W grupie 52 chorych, u których koronarografia potwierdziła obecność choroby niedokrwiennej serca, 20% spełniało kryteria diagnostyczne dużego epizodu depresyjnego. Co więcej, w 12-miesięcznej kontroli stwierdzono u nich 2,5 razy większe ryzyko wystąpienia poważnych incydentów sercowych (nagła śmierć sercowa, zawał serca, konieczność przeprowadzenia zabiegu angioplastyki wieńcowej lub pomostowania tętnic wieńcowych)¹³.

Dużą liczbę badań przeprowadzono u pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału serca. Wydają się oni szczególnie podatni na pojawienie się objawów psychopatologicznych. Stwierdzono, że ponad 65% chorych bezpośrednio po zawale wykazuje objawy obniżenia nastroju. W większości przypadków mają one charakter przejściowy i mijają w ciągu kilku dni. Jednakże u 16–22% pacjentów objawy te są bardziej nasilone, trwają dłużej i spełniają powszechnie przyjęte kryteria diagnostyczne dużej depresji^{27,28,49}. Należy zwrócić uwagę, że nawet w przypadku lżejszych form depresji prawdopodobieństwo ich samoistnego ustąpienia jest równe prawdopodobieństwu ich zaostrzenia się i chroniczności^{28,47}. W badaniu Hance i wsp. u połowy pacjentów z depresją zaburzenia nastroju utrzymywały się lub nawracały w ciągu 12 miesięcy²⁸.

Rozpoznanie

Zaburzenia depresyjne są częstym powikłaniem choroby niedokrwiennej serca, jednakże ich prawidłowe rozpoznanie, ze względu na mało typowy obraz kliniczny, często następuje z pewną trudnością.

Wśród objawów dominują zmęczenie, wyczerpanie, bezsenność, brak apetytu, spadek aktywności, obawy o przyszłość, osłabienie libido. Rzadko natomiast występuje niska samoocena, poczucie winy, płaczliwość, myśli samobójcze, głębokie przygnębienie^{16,17}.

Zazwyczaj niewielkie nasilenie depresji i dominacja objawów somatycznych skłaniają lekarza do przypisywania winy za złe samopoczucie pacjenta raczej stanowi fizycznemu i przyjmowanemu lekom²⁵. Powoduje to, że lekarze prawidłowo diagnozują jedynie ok. 25% zespołów depresyjnych współistniejących z chorobą niedokrwinną serca¹².

Rozpoznanie depresji musi opierać się na dokładnym badaniu chorego i wnikliwej ocenie jego

stanu psychicznego i problemów psychologicznych.

Warto również posłużyć się powszechnie stosowanymi skalami służącymi do pomiaru nasilenia objawów depresyjnych, jak np. wypełniana przez lekarza Skala Depresji Hamiltona, czy wypełniana przez pacjenta Inwentarz Depresji Becka.

Pamiętać przy tym należy, że są to co prawda cenne, ale jedynie pomocnicze narzędzia do oceny stanu psychicznego, a uzyskana w nich punktacja nie upoważnia do postawienia rozpoznania, a tym bardziej do planowania strategii terapeutycznej.

Następstwa współistnienia depresji i choroby niedokrwiennej serca

Zaburzenia depresyjne w chorobie niedokrwiennej serca stanowią ważny problem kliniczny zarówno ze względu na ich częste występowanie, jak i poważne skutki zdrowotne¹⁸.

Wiele badań, obejmujących zarówno ludzi, jak i zwierzęta, dowodzi istnienia związku pomiędzy czynnikami psychologicznymi i zaburzeniami czynności serca. Będące ich wynikiem zaburzenia rytmu serca mogą stanowić główny mechanizm nagłej śmierci sercowej²⁹. W badaniach na zwierzętach wykazano, że w zawale wywołanym doświadczalnym zamknięciem tętnicy wieńcowej, ostry stres i lęk w znacznym stopniu nasilały arytmie komorowe i zwiększały ryzyko śmierci^{14,52,55}.

Analiza rokowania u chorych hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego prowadzi do podobnych wniosków. Pacjenci ze współistniejącym zespołem depresyjnym stanowią grupę wysokiego ryzyka zgonu lub ponownego zawału^{1,7,25,30,51}. Dotyczy to zarówno okresu bezpośrednio po zawale²⁵, jak i w dalszym przebiegu choroby. Okres obserwacji u różnych autorów wynosił od 18 miesięcy²⁶ do prawie dwudziestu lat^{5,6}, potwierdzając opinie o długoterminowym negatywnym efekcie występujących w okresie hospitalizacji zaburzeń nastroju. Co więcej, negatywne znaczenie prognostyczne po zawale serca mają też objawy depresyjne o niewielkim, subklinicznym nasileniu¹¹.

Najlepiej udokumentowane są badania Frasure-Smith i wsp., w których wzięło udział 222 pacjentów, hospi-

talizowanych z powodu zawału serca w Instytucie Kardiologii w Montrealu. Między 5. a 15. dniem hospitalizacji oceniano stan psychiczny chorych, wśród których u 17% (35 pacjentów) stwierdzono obecność zaburzeń depresyjnych. Cała grupa badanych poddana została prospektywnej obserwacji i oceniana po 6, 12 i 18 miesiącach. Po 6 miesiącach z przyczyn kardiologicznych zmarło 17% chorych z grupy z depresją i tylko 3% z grupy bez depresji. Zagrożenie wynikające ze współistniejącej depresji porównywalne było z ryzykiem zgonu związanego z dysfunkcją lewej komory czy z uprzednio przeżytym zawałem²⁵. W ciągu całej 18-miesięcznej obserwacji zmarło w sumie 21 osób (w tym 2 z przyczyn niekardiologicznych), a większość zgonów dotyczyła chorych z podwyższonym wynikiem w Inwentarzu Depresji Becka. Szczególnie ryzyko odnotowano u pacjentów z przedczesnymi pobudzeniami komorowymi (PVC). Chorzy po zawale serca, bez depresji, z licznymi PVC cechowali się tylko nieznacznie podwyższonym ryzykiem śmierci sercowej, nawet gdy zaburzeniem rytmu towarzyszyła niska frakcja wyrzutowa lewej komory. Natomiast u chorych z depresją, stwierdzano u nich liczne pobudzenia przedczesne (>10/h) znacznie pogarszały rokowanie²⁶. Wyniki te spowodowały, że w wytycznych Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących leczenia zawału serca znalazło się zalecenie, aby pacjenci wypełniali Inwentarz Depresji Becka (BDI) traktowany jako badanie przesiewowe w kierunku depresji²⁰.

Niekorzystny wpływ depresji na rokowanie udokumentowano również u pacjentów z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca, którzy nie przeszli zawału.

Carney i wsp. przez rok obserwowali chorych poddawanych diagnostyce inwazyjnej choroby niedokrwiennej serca. Stwierdzili oni, że obecność objawów depresji istotnie zwiększała ilość tzw. poważnych epizodów sercowych (nagła śmierć sercowa, zawał serca, konieczność przeprowadzenia przeszłkowej angioplastyki wieńcowej lub zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych)¹³.

W ostatnich latach pojawiły się także doniesienia niepotwierdzające związku zaburzeń depresyjnych z rokowaniem u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. Mayou i wsp. w grupie 347 pacjentów z zawałem serca nie stwierdzili, aby w czasie rocznej obserwacji depresja zwiększała częstość zgonów⁴². Do podobnego wniosku doszli też Lane i wsp.^{32,33}. Również Lauzon

i wsp. w grupie 550 chorych hospitalizowanych z powodu zawału serca nie zauważyli różnicy w umieralności pomiędzy osobami z depresją i bez depresji. U pacjentów ze współistniejącą depresją w trakcie pobytu w szpitalu częściej zachodziła konieczność wykonywania koronarografii i angioplastyki wieńcowej, a w rocznej obserwacji częściej musieli być ponownie hospitalizowani z powodów kardiologicznych (zaburzenia rytmu, ponowny zawał, niewydolność krążenia)³⁴. Należy jednak zauważyć, że postępy w kardiologii jakie dokonały się ostatnio, zwłaszcza w zakresie inwazyjnego leczenia choroby niedokrwiennej i zawału serca, doprowadziły do znacznej redukcji śmiertelności. W związku z tym adekwatna statystyczna ocena ryzyka zgonu przy współistniejącej depresji staje się możliwa wyłącznie na podstawie badań przeprowadzanych na znacznie większych grupach pacjentów³⁷.

Ocena rokowania oznacza nie tylko przewidywanie dalszego przebiegu choroby, ale także prognozowanie powrotu pacjenta do normalnej aktywności czy konieczności dalszego korzystania z usług medycznych.

Współistnienie depresji w chorobie niedokrwiennej serca jest przyczyną częstszego korzystania przez pacjentów z opieki medycznej i częstszych niż w przypadku osób bez depresji rehospitalizacji. Wiąże się to nieuchronnie z ponoszeniem wyższych kosztów leczenia. Pacjenci z wywiadem zaburzeń depresyjnych i chorobą niedokrwinną serca są bardziej obciążeni dolegliwościami somatycznymi. Częściej pojawiają się u nich bóle anginalne, są mniej sprawni fizycznie i dłużej pozostają w roli chorego^{31,48}. **Nasilenie objawów depresyjnych koreluje zarówno z liczbą dni spędzonych na oddziale kardiologicznym, jak i z hospitalizacjami z innymi, niekardiologicznymi, przyczyn**³⁸. W cytowanym badaniu pacjenci z niższą frakcją wyrzutową, a więc ze znacznym uszkodzeniem mięśnia sercowego, częściej musieli korzystać z pomocy lekarskiej. Udowodniono jednak, że nasilenie choroby serca i depresja działają synergistycznie, co oznacza, że osoby z niską frakcją wyrzutową i współistniejącymi objawami depresji muszą być ponownie hospitalizowane częściej, niż by to wynikało z prostego efektu sumowania obu czynników ryzyka.

Wpływ depresji na zwiększone korzystanie z opieki medycznej wśród

pacjentów kardiologicznych można tłumaczyć w różny sposób. Po pierwsze, co opisano powyżej, współistnienie depresji pogarsza przebieg choroby niedokrwiennej serca. Depresję i chorobę niedokrwinną serca łączą liczne mechanizmy patofizjologiczne, jak: nadmierna aktywacja osi układ limbiczy – podwzgórze – przysadka – nadnercza, hiperstymulacja adrenergiczna, zmiany w układzie immunologicznym, aktywacja płytek krwi.

Jest również prawdopodobne, że u osób depresyjnych częściej występuje somatyzacja objawów psychopatologicznych i w związku z tym częściej korzystają z pomocy lekarskiej. Zaburzenie psychiczne nasila lęk pacjenta przed występującymi dolegliwościami oraz percepcję doznań bólowych, nie zawsze mających swoje kliniczne uzasadnienie. Typowy obraz pacjenta z przewlekłą chorobą somatyczną i depresją to wizerunek osoby zrezygnowanej, poddającej się swemu schorzeniu, nisko oceniającej swoje możliwości, bez planów na przyszłość i niepodejmującej prób powrotu do normalnego funkcjonowania, a w efekcie spędzającej długie okresy w szpitalnym łóżku.

Równie dobrze udokumentowane są psychospołeczne skutki wystąpienia zaburzeń depresyjnych w chorobie niedokrwiennej serca. Chorzy po zawale ze współistniejącą depresją doświadczają większego stresu i trudności w funkcjonowaniu społecznym oraz dłużej korzystają ze zwolnień lekarskich^{15,39,41}. Gorsze przystosowanie społeczne obserwowano również w przypadku wystąpienia objawów depresji u pacjentów poddawanych zabiegom pomostowania wieńcowego (CABG)¹⁰. W najnowszych badaniach Soderman i wsp. 2/3 pacjentów, którzy nie wrócili do pracy zawodowej po zawale serca i/lub CABG, były to osoby z depresją, podobnie jak połowa osób, którzy podjęli pracę w niepełnym wymiarze godzin⁵³.

Jak wynika z powyższych obserwacji, zaburzenia depresyjne towarzyszące chorobie niedokrwiennej serca wiążą się z poważnymi konsekwencjami dla życia, zdrowia i funkcjonowania pacjentów. Można przypuszczać, że częstsze przeprowadzanie oceny stanu psychicznego i podejmowanie terapii depresji w tej grupie chorych przyniesie istotną poprawę ich rokowania i jakości życia.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Psychospołeczne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u dzieci i młodzieży



Dr med. Bożena Banasiak^a

Prof. dr hab. med.

Jerzy Stańczyk^b

^a Zakład Dydaktyki i Kształcenia Nauczycieli, Uniwersytet Łódzki
^b Klinika Kardiologii Dziecięcej UM w Łodzi

W badaniach populacji dzieci i młodzieży dotyczących uwarunkowań chorób sercowo-naczyniowych (ChSN) obserwuje się dwie tendencje. Po pierwsze stosowane są strategie sekwencyjne, a czas obserwacji obejmuje okresy nawet 21-letnie, które trwają od wczesnego dzieciństwa do wieku dorosłego. Czynniki ryzyka uwzględniane są wówczas w kontekście rozwoju psychicznego dziecka i jego relacji z otoczeniem rodzinnym, a ich konsekwencje dotyczą wieku dorosłego. Ponadto szczególnym zainteresowaniem objęta jest grupa młodzieży w okresie kryzysu adolescentycznego, kiedy wzrasta zagrożenie negatywnego wpływu społecznego na rozwój osobowości jednostki.

Wieloletnie obserwacje zespołu badawczego z Uniwersytetu w Helsinkach obejmują problematykę wpływu statusu

społeczno-ekonomicznego rodziny (poziom wykształcenia, wysokość dochodów rodziców) na stan zdrowia dzieci i młodych dorosłych.

Stwierdzono, że poziom stresu związanego z pracą i pogrubienie kompleksu *intima-media* (IMT) występuje częściej u młodych dorosłych wychowanych w rodzinach o niskiej pozycji społeczno-ekonomicznej, w których rodzice zgłaszali małą satysfakcję życiową.

Badania dotyczące kształtowania się w dzieciństwie wzoru zachowania A i jego związku z wysoką wartością IMT w dorosłości są niejednoznaczne. Zaobserwowano jedynie dodatnią korelację pomiędzy dużą energią życiową i pogrubieniem IMT u mężczyzn.

W słabo funkcjonujących społecznie i ekonomicznie rodzinach znacznie częściej stwierdzano u dzieci i młodzieży nadmiar masy ciała oraz podwyższone ciśnienie tętnicze. Podobne wnioski można zaobserwować w badaniach kanadyjskich. Współcześnie problem nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży staje się coraz bardziej powszechny, a tym samym zwiększa się ryzyko występowania nadciśnienia tętniczego w tych grupach rozwojowych. Badania Bogalusa dotyczące 561 amerykańskich rodzin (wiek badanych 12–62 lat) wyjaśniają złożoną zależność między objawami wysokiego ciśnienia tętniczego a depresją, których pośrednią zmienną jest nadmierna masa ciała. U osób z nadwagą lub otyłością częściej występują objawy depresji i nadciśnienie tętnicze.

Badacze z Uniwersytetu Yale w USA zwrócili także uwagę na związek pomi-

ędzy maltretowaniem dzieci (zaniedbywanie potrzeb dziecka, przemoc fizyczna, wykorzystywanie seksualne) a potencjalnymi czynnikami ryzyka ChSN u kobiet, a także depresji u kobiet i mężczyzn. Również dzieci społecznie izolowane w swoich grupach rówieśniczych w okresie dzieciństwa i pokwitania z powodu nadwagi, niskiego statusu ekonomicznego rodziny bądź niskich zdolności umysłowych, stają się grupą podwyższonego ryzyka ChSN w okresie dorosłości.

W dzieciństwie i okresie dorastania kształtują się nawyki postępowania zdrowotnego i sposoby radzenia sobie z sytuacjami stresowymi.

Styl życia dzieci i młodzieży jest przede wszystkim uwarunkowany społecznie i kulturowo, a znaczącą rolę w jego powstawaniu mają rodzice i grupy rówieśnicze. W tych okresach rozwojowych występuje tendencja do powielania negatywnych wzorców społecznych (np. palenie papierosów, niewłaściwe odżywianie), co w konsekwencji zwiększa ryzyko rozwoju ChSN. Styl życia młodzieży charakteryzujący się małą aktywnością fizyczną, częstym oglądaniem telewizji, paleniem papierosów, nieprawidłowym żywieniem prowadzącym do nadwagi/otyłości jest jednym z najczęściej podejmowanych problemów badawczych dotyczących czynników ryzyka ChSN. Taki styl życia częściej prezentuje młodzież wychowana w rodzinach o niskim statusie ekonomicznym i mająca niższe możliwości intelektualne. Również niektóre komponenty wzoru zachowania A (niecierpliwość) oraz nadmierny poziom wrogości kształtujące się w dzieciństwie mają związek z niższym poziomem edukacji i brakiem prawidłowych zachowań zdrowotnych w wieku dorosłym (palenie papierosów, mała aktywność fizyczna).

Analiza przebiegu rozwoju psychicznego dzieci i młodzieży wskazuje na związek pomiędzy niższym poziomem funkcjonowania poznawczego, uczenia się werbalnego i przestrzennego u dzieci, a brakiem właściwych zachowań zdrowotnych i rozwojem nadciśnienia tętniczego i otyłości. Związek pomiędzy poziomem IQ w dzieciństwie a ryzykiem nadwagi jest modyfikowany przez poczucie kontroli nad własnym życiem i zdrowiem. Osoby o wysokim poczuciu kontroli wewnętrznej, które uważają, że mają wpływ na własne życie i zdrowie, stanowią grupę niskiego ryzyka otyłości i nadciśnienia tętniczego.

Niski status społeczno-ekonomiczny rodziny wiąże się także z występującą u dzieci i młodzieży nadmierną agresją i wrogością, a tym samym obniżoną zdolnością do radzenia sobie z sytuacjami stresowymi i wysoką reaktywnością sercowo-naczyniową. Zaburzenia funkcjonowania emocjonalnego u dzieci pod postacią wy-

sokiego poziomu lęku czy nadpobudliwości są potencjalnymi czynnikami ryzyka ChSN, ale zależność ta ma dość złożony i zróżnicowany mechanizm.

U dzieci z wysokim poziomem lęku i nadpobudliwych występuje wyższy poziom reaktywności sercowo-naczyniowej pod wpływem stresorów społecznych. Dzieci z wysokim poziomem lęku i agresji w pozytywnym wywiadem rodzinnym w zakresie nadciśnienia tętniczego stanowią największą grupę ryzyka ChSN.

Reasumując należy podkreślić, że czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych mogą wystąpić już w wczesnych okresach rozwojowych i w znacznym stopniu zależą od uwarunkowań rodzinnych, kulturowych i przebiegu indywidualnego rozwoju dziecka.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

zajrzyj na stronę internetową PFP



Polskie Forum Profilaktyki



www.pfp.edu.pl

Stres w miejscu pracy. Czy lekarze są bardziej narażeni na choroby układu sercowo-naczyniowego?



Dr hab. n. med. Alicja Bortkiewicz^a
 Prof. dr hab. med. Cezary Palczyński^b

^a Kierownik Zakładu Fizjologii Pracy i Ergonomii
^b Kierownik Kliniki Chorób Zawodowych i Toksykologii
 Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr. Jerzego Nofera w Łodzi

Stres jest obecnie postrzegany jako najczęściej występujący czynnik ryzyka pochodzenia zawodowego, a świadomość faktu, że pełna charakterystyka środowiska pracy powinna uwzględniać również czynniki zwane psychospołecznymi, staje się coraz powszechniejsza. Niektóre z nich mogą negatywnie oddziaływać na samopoczucie i zdrowie ludzi. Dostrzeżenie roli czynników organizacyjnych i psychospołecznych jest m.in. skutkiem rezultatów prowadzonych od kilkadziesiąt lat badań nad znaczeniem tych czynników dla zdrowia pracowników oraz upowszechniania się wiedzy z nich wynikającej.

Zawód lekarza, który przede wszystkim służy ludziom, należy do tzw. zawodów pomocowych (*helping profession*), można go też określić jako zawód usług społecznych. Do tej samej grupy zalicza się np. nauczycieli i pracowników socjalnych.

Zawód lekarza charakteryzuje się znacznym poziomem odpowiedzialności, dużym zaangażowaniem emocjonalnym, koniecznością kontroli w wyrażaniu emocji.

W zawodzie tym angażuje się głównie zasoby osobiste i z tego też względu praca lekarzy należy do tzw. prac emocjonalnych (*emotional labour*).

Stres doświadczany w pracy wynika nie tylko z obiektywnie istniejących warunków, ale także z tego, że są one przez jednostkę postrzegane i oceniane jako zagrażające, uniemożliwiające realizację potrzeb, naruszające wartości i normy uznawane za ważne. Taka ocena wymagań wywołuje emocje uruchamiające fizjologiczne mechanizmy i procesy, które, jeśli są zbyt intensywne i/lub trwają długo, mogą skutkować niekorzystnymi zmianami w stanie zdrowia.

Konsekwencją przewlekłego stresu zawodowego, jakiego doświadczają lekarze, może być tzw. zespół wypalenia zawodowego (*burnout syndrome*), który jest związany ze stopniowym wyczerpaniem się indywidualnych pokładów energii, sił czy zasobów. Prowadzi to do wyczerpania emocjonalnego, depersonalizacji i niskiej samooceny (Musialska 2004).

Nasilenie zjawiska różni się w zależności od specyfiki poszczególnych specjalności oraz cech indywidualnych. Najwyższe poziomy stresu i towarzyszące mu symptomy stwierdzono wśród lekarzy pierwszego kontaktu oraz u psychiatrów, natomiast najniższe – co pozornie zaskakująco – wśród chirurgów (Musialska 2004).

Analiza związku między poszczególnymi objawami wypalenia zawodowego a warunkami pracy przeprowadzona w Grecji wśród 103 lekarzy internistów oraz 143 lekarzy rezydentów wykazała, że poziom wymagań pracy (presja czasu, wysiłek umysłowy i obciążenie emocjonalne), był skorelowany z poszczególnymi symptomami wypalenia zawodowego. Ryzyko wyczerpania emocjonalnego było wśród specjalistów istotnie zależne od wymagań pracy we wszystkich wymiarach (OR = 3,7; p = 0,001), a wśród

rezydentów tylko od obciążenia emocjonalnego (OR = 1,9; p = 0,003). Natomiast ryzyko objawów depersonalizacji było wśród specjalistów istotnie związane z obciążeniem emocjonalnym (OR = 2,7; p = 0,0032), a wśród lekarzy rezydentów z liczbą godzin pracy w ciągu tygodnia (OR = 1,1; p = 0,007) (Panagopoulou i wsp. 2006).

Z badań przeprowadzonych wśród lekarzy w Polsce przez Ewę Kasperek-Golimowską i Agatę Woźniak z Zakładu Promocji Zdrowia i Psychoterapii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu wynika, że 75% lekarzy miało poczucie zmęczenia i przeciążenia pracą, a 48% badanych przewidywało, że zjawisko to będzie się nasilać. 78% lekarzy uważało, że najbardziej obciążały ich nieodpowiednie warunki pracy, a także konieczność poświęcania życia osobistego dla dobra pacjentów, nadmierna odpowiedzialność oraz zbyt duże oczekiwania ze strony pacjentów i ich rodzin. 94% lekarzy twierdziło, że w opinii społecznej ponoszą oni wyłączną odpowiedzialność za stan pacjenta i efekty leczenia. Większość lekarzy odczuwająca skutki stresu doświadczanego w pracy, uważała, że wpływa on negatywnie na ich samopoczucie psychiczne i zdrowie (66%) oraz efektywność działania.

W badaniach dużej grupy lekarzy w Kanadzie (2584 osoby) stwierdzono, że ogólna ocena stresu była umiarkowana, najbardziej stresujące dla osób badanych było ilościowe obciążenie pracą (liczba godzin poświęcanych pracy), konieczność utrzymywania ciągłej gotowości do pracy i samokształcenia, a także problemy finansowe (Richardson i Burke 1991). Z badań dotyczących obciążenia pracą lekarzy dyscyplin zabiegowych i niezabiegowych, prowadzonych w Zakładzie Fizjologii Pracy i Ergonomii Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, wynika, że praca na oddziale była postrzegana jako bardziej obciążająca (pod względem fizycznym i psychicznym) przez lekarzy dyscyplin niezabiegowych. Natomiast obciążenie fizyczne podczas dyżuru nocnego i związane z tym zmęczenie było więk-

sze u lekarzy dyscyplin zabiegowych (Bortkiewicz i wsp. 1990).

Analiza piśmiennictwa dotyczącego stresu u lekarzy prowadzi do wniosku, że bardzo nieliczne badania zostały poświęcone ocenie jego wpływu na stan zdrowia. Brak też porównań z innymi grupami zawodowymi.

Z ostatnio opublikowanego, rosyjskiego badania dotyczącego śmiertelności wśród lekarzy wynika, że najczęściej zgonów związanych było z chorobami układu krążenia, a największe ryzyko zgonu występowało wśród osób po 50. roku życia mających co najmniej 25-letni staż pracy w zawodzie (Prob. Sotsialnoi Gig. 2008).

Barbarasz i wsp. (2008) przeprowadzili 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM) wśród 76 lekarzy chirurgów i 53 internistów w wieku 30–60 lat, w dniu wolnym od pracy i w dniu obejmującym nocny dyżur. Stwierdzono, że podczas dyżuru zarówno ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe u chirurgów było istotnie wyższe niż u internistów. Także odsetek osób bez nocnego spadku ciśnienia (*non-deepers*) był wyższy u chirurgów. Autorzy wnioskują, że wzrost ciśnienia tętniczego na dyżurze u chirurgów związany był z wysokim poziomem stresu.

Adams i wsp. (1998) przeprowadzili badanie na Oddziale Ratunkowym w szpitalu klinicznym w Chicago, w grupie 12 lekarzy (8 mężczyzn, 4 kobiety) w wieku 28–40 lat, (34,1 ± 4,1). U wszystkich monitorowano ciśnienie tętnicze (ABPM) w okresie doby z nocnym dyżurem. Stwierdzono, że podczas dyżuru nocnego ciśnienie rozkurczowe (BPD) było istotnie, średnio o 5,5 mm Hg, wyższe (p < 0,05) w porównaniu z okresem przed dyżurem i po dyżurze. Ciśnienie skurczowe było również wyższe (średnio o 4,6 mm Hg), ale różnica była nieistotna statystycznie.

O'Connor i wsp. (2001) monitorowali ciśnienie tętnicze (ABPM) u 27 lekarzy rodzinnych w Anglii (17 mężczyzn i 10 kobiet), w wieku 30–64 lata (średnio 43,5 ± 9,4). Badanie przeprowadzono w dniu pracy i w dniu wolnym w godz. 8.00–23.00 oraz oceniano subiektywne poczucie stresu. Stwierdzono, że zarów-

no ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe w czasie pracy i wieczorem po pracy było istotnie wyższe niż ciśnienie w tych samych okresach doby w dniu wolnym od pracy. Wykazano istotną, dodatnią korelację między subiektywnie ocenianym poziomem stresu a wartościami BPS i BPD w czasie pracy oraz BPS wieczorem po pracy i BPS w dniu wolnym.

Interesujących danych dostarczyło badanie Wager i wsp. (2003), mimo że nie dotyczyło lekarzy, tylko asystentek medycznych. Grupa I składała się z 13 asystentek w wieku 18–45 lat, które pracowały z różnymi zwierzcami (dobrze i źle postrzeganymi), a grupa II z 15 pracujących z jednym, dobrze ocenianym szefem. W grupie I badanie ABPM prowadzone było dwukrotnie, podczas pracy z akceptowanym szefem i podczas pracy z szefem nieakceptowanym. W grupie II monitorowano ciśnienie jeden raz (przez 12 h pracy). Nie stwierdzono istotnej różnicy ciśnienia tętniczego między grupami. Natomiast w grupie I stwierdzono, że u tych samych asystentek w dniu pracy z nieakceptowanym szefem ciśnienie skurczowe i rozkurczowe było istotnie wyższe (odpowiednio o 15 mm Hg i o 7 mm Hg) w porównaniu z dniem pracy z akceptowanym szefem.

Podsumowując wyniki dotychczasowych badań, należy stwierdzić, że istnieje potrzeba ich kontynuacji, co pozwoliłoby ocenić zależność stanu zdrowia, a szczególnie układu krążenia u lekarzy różnych specjalności od poziomu stresu i jego poszczególnych składników. Wyniki mogłyby stanowić podstawę do przygotowania działań profilaktycznych i naprawczych, obejmujących edukację o zespole wypalenia, jego przebiegu i konsekwencjach zdrowotnych oraz metod radzenia sobie ze stresem (Musialska 2004).

Stres w subiektywnej opinii lekarzy jest jednym z podstawowych czynników obciążających w ich pracy. Cechą dobrego lekarza powinna być odporność na stres, jednak w programach studiów, niewiele uwagi poświęca się temu zagadnieniu (Kierszyn 2004).

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Aktywność fizyczna w prewencji psychospołecznych czynników ryzyka



Prof. dr hab. med. Wojciech Drygas
 Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji Zdrowia
 Instytut Kardiologii w Warszawie
 Zakład Medycyny Zapobiegawczej Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Czy aktywność fizyczna może w jakikolwiek sposób wpływać na psychospołeczne czynniki ryzyka? Odpowiedź brzmi „tak”, choć dla wielu czytelników może wydać się w pierwszej chwili dość zaskakująca.

Od ponad 30 lat wiadomo, że aktywność fizyczna wpływa korzystnie

na samopoczucie, poprawia nastrój, zwiększa poczucie własnej wartości, ma działanie anksjolityczne, zmniejsza skłonność do agresywnych zachowań, może w skuteczny sposób przeciwdziałać depresji^{1,2}. Regularne ćwiczenia fizyczne pozwalają na modyfikację mechanizmów patofizjologicznych związanych z oddziaływaniem zarówno przewlekłego jak i „ostrego” stresu i lepszą tolerancję długotrwałych obciążeń psychoemocjonalnych. Nie ulega wątpliwości, że tego typu efekty są korzystne zarówno w pierwotnej jak i wtórnej prewencji chorób serca i naczyń^{2,3}.

Najnowsze wyniki badań potwierdzają szczególną rolę regularnych ćwiczeń fizycznych w zapobieganiu jak i w leczeniu depresji. Korzystne efekty ćwiczeń fizycznych zostały opisane zarówno u kobiet jak i u mężczyzn, także u osób w wieku podeszłym, dzieci i młodzieży oraz u pacjentów z nasilonymi objawami depresji.

W opublikowanej niedawno pracy przeglądowej Teychenne i wsp. przed-

stawiają wyniki 67 prac oryginalnych, w tym 40 badań interwencyjnych dotyczących zależności między występowaniem depresji a wysiłkiem fizycznym. Wyniki większości badań wskazują, że regularny wysiłek fizyczny zmniejsza nasilenie objawów depresji a także w wieloletniej obserwacji prospektywnej zmniejsza częstość występowania depresji. Z drugiej strony wiadomo że wieloletnia niedostateczna aktywność fizyczna zwiększa ryzyko i nasila objawy depresji⁴.

Ze względów praktycznych niezwykle ważna jest odpowiedź na pytanie, jaki rodzaj, czas trwania i intensywność wysiłku fizycznego są najbardziej właściwe z punktu widzenia profilaktyki (a także leczenia) depresji.

Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że nawet niewielkie dawki wysiłku fizycznego są skuteczne w zapobieganiu bądź łagodzeniu objawów depresji. Niektóre prace wskazują że ćwiczenia dwa razy w tygodniu redukują częstość występowania depresji o ok. 50%, zaś dawka ćwiczeń o umiarkowanej intensywności trwająca zaledwie 1,5 godziny tygodniowo zmniejszyła znacząco częstość objawów depresji w dużej (liczącej ponad 1500 osób) grupie kobiet w wieku

18–65 lat^{5,6}. Korzystny wpływ wykazują także niezbyt intensywne formy ćwiczeń jak Tai Chi⁷. Istotny wpływ na częstość i systematyczność ćwiczeń u osób z objawami depresji ma wsparcie ze strony innych osób, zaś najbardziej skuteczna w redukcji objawów depresji jest celowa aktywność (rekreacyjna lub sportowa) w czasie wolnym od pracy zawodowej.

Oczywiście należy pamiętać o tym, że nadmierna, nieodpowiednia dawka treningu fizycznego może mieć działanie szkodliwe (tzw. *overtraining*, obserwowany niejednokrotnie u wyczynowych sportowców), zaś indywidualna reakcja na obciążenia (ćwiczenia) fizyczne jest bardzo zróżnicowana².

Niezależnie od korzystnych efektów ćwiczeń ważnych w profilaktyce i leczeniu chorób serca i naczyń, należy zwrócić uwagę na badania wskazujące na pozytywny wpływ regularnego wysiłku fizycznego na funkcjonowanie mózgu, m.in. procesów poznawczych, sprawności umysłowej i pamięci oraz na potencjalną rolę ćwiczeń w profilaktyce niektórych chorób psychicznych oraz choroby Alzheimera^{8,9}.

Należy spodziewać się, że dalsze fascynujące badania w tej dziedzinie przyniosą kolejne, jeszcze bardziej przekonujące dowody wskazujące na korzyści wynikające z regularnych ćwiczeń fizycznych dla naszego stanu psychicznego i sprawności pracy mózgu oraz pozwolą na dokładniejsze poznanie mechanizmów owego działania.

Wnioski wynikające z tych badań dla naszej codziennej praktyki lekarskiej są oczywiste.

Powinniśmy zwracać znacznie większą uwagę na znaczenie wysiłku fizycznego nie tylko w profilaktyce i leczeniu chorób serca i naczyń, ale także coraz częściej obserwowanych zaburzeń nastroju, stanów lękowych oraz depresji. Należy oczekiwać, że częstość tych dolegliwości w związku ze znanymi doskonale niekorzystnymi warunkowaniami ekonomicznymi i społecznymi będzie rosła.

Nasi pacjenci oprócz pliku recepty powinni otrzymywać także fachowe wskazówki dotyczące celowości i zasad systematycznych, sprzyjających zdrowiu serca, naczyń krwionośnych i... mózgu ćwiczeń fizycznych.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Farmakoterapia zaburzeń depresyjnych u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego

Dr hab. med. Dominika Dudek
 Dr med. Marcin Siwek
 Klinika Psychiatrii Dorosłych
 Szpital Uniwersytecki CM UJ w Krakowie

Wstęp

Liczne badania wykazały, że u osób z zaburzeniami afektywnymi stwierdza się częstsze niż w populacji ogólnej występowanie chorób serca. Są to pacjenci zwykle korzystający zarówno z opieki psychiatrów, jak i internistów i sprawiający trudności w doborze odpowiedniego

leczenia obu grupom lekarzy. Interniści obawiają się wystąpienia głębokich objawów depresyjnych i potencjalnych myśli samobójczych, psychiatry zaś – niekorzystnego wpływu leków przeciwdepresyjnych na układ krążenia.

U pacjentów z dużą depresją prawidłowe i intensywne leczenie zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn kardiologicznych w porównaniu z osobami nieleczonymi w adekwatny sposób¹. Podobnie, duże badania wielośrodkowe prowadzone w Kanadzie, Austrii, Danii i Niemczech wykazały, że stosowanie przez okres co najmniej dwóch lat profilaktyki litowej u pacjentów

z wielką depresją, manią lub psychozą schizofreniczną, redukowało śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych². Zatem wskazanie do adekwatnego leczenia przeciwdepresyjnego u pacjentów z chorobami afektywnymi i chorobą niedokrwienną serca (ChNS) nie może budzić wątpliwości.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne

Niechęć lekarzy niepsychiatrów do leczenia depresji w chorobie niedokrwiennej serca wynika w dużej mierze z obawy przed działaniami niepożądanymi leków przeciwdepresyjnych, wynikającej z kojarzenia terapii depresji nadal z prepa-

ratami trójpierścieniowymi (TLPD), których zastosowanie w psychiatrii obecnie maleje i należy do strategii wykorzystywanych w przypadku nieskuteczności leków nowej generacji. Obecnie dostępne w Polsce TLPD to:

- amitryptylina,
- doksepina,
- klomipramina.

Leki te charakteryzują się bardzo dużą skutecznością, jednak przy ich stosowaniu objawy niepożądane występują u ponad 50% osób, a u 10% mogą mieć znaczne nasilenie³.

Najczęstszym krążeniowym objawem ubocznym terapii lekami trójpierścieniowymi jest hipotonia ortostatyczna, stanowiąca poważny problem u 3–10% leczonych⁴⁻⁶. W przypadku współistniejącej niewydolności lewokomorowej ryzyko hipotonii polekowej wzrasta aż do 50%. Nasiloną

hipotonia ortostatyczna może stanowić poważny problem również w przypadku bloku odnogi pęczka Hisa, u osób w podeszłym wieku, a także u pacjentów przyjmujących łącznie z lekami trójpierścieniowymi: blokery kanału wapniowego, beta-blokery, diuretyki, antagonistów receptorów alfa-adrenergicznych⁸⁻¹⁰.

Polekowa hipotonia ortostatyczna jest najważniejszą przyczyną, dla której leki trójpierścieniowe są przeciwwskazane w przypadku niewydolności krążenia.

Kolejnym efektem działania leków trójpierścieniowych na układ krążenia jest spowalnianie przewodnictwa w układzie bodźco-przewodzącym serca, obserwowane w EKG jako: wydłużenie odstępu P-R, wydłużenie czasu trwania zespołu QRS, wydłużenie skorygowanego odstępu QT

(QTc). Leki trójpierścieniowe mogą powodować również: splaszczanie załamek T, obniżenie odcinka ST oraz przyspieszenie akcji serca¹¹⁻¹⁴. Z reguły zjawiska te mają charakter odwracalny i zależny od dawki.

Nadmierne wydłużenie QTc może doprowadzać w mechanizmie reentry do poważnych, zagrażających nagłą śmiercią sercową zaburzeń rytmu (np. *torsade de pointes*, migotanie komór)¹⁵⁻¹⁸.

Stosunkowo rzadkim zjawiskiem obserwowanym w trakcie stosowania leków trójpierścieniowych jest zapis EKG imitujący zespół Brugadów (uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach od V1 do V3 oraz obraz typowy dla bloku prawej odnogi pęczka Hisa). Zespół ten wiąże się z dużym ryzykiem nagłej śmierci sercowej¹⁹⁻²⁰.

W przypadku wcześniejszego występowania zaburzeń przewodnictwa, leki trójpierścieniowe mogą spowodować wystąpienie bloków przedsionkowo-komorowych II i III stopnia (u około 9% pacjentów), mających niekiedy charakter nieodwracalny.

Natomiast stosowanie TLPD u pacjentów zdrowych kardiologicznie stosunkowo rzadko doprowadza do rozwoju bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia (<1% pacjentów), który ustępuje po odstawieniu leku⁹⁻¹⁰.

Generalnie uznać należy, że leki trójpierścieniowe mogą być stosowane u pacjentów z niewielkimi zaburzeniami przewodnictwa wewnątrzkomorowego. Są one przeciwwskazane w przypadku bloku przedsionkowo-komorowego oraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa²¹.

Wpływ leków trójpierścieniowych na układ bodźco-przewodzący serca, oparty głównie na antagonizmie wobec kanałów sodowych, upodabnia je do leków antyarytmicznych klasy IA (chinidyna, prokainamid)²²⁻²⁴. Można zatem założyć (co jednak nie zostało bezpośrednio dowiedzione), że TLPD podobnie jak leki antyarytmiczne klasy I stosowane u pacjentów po zawale mogą zwiększyć śmiertelność ze względu na proarytmiczne działanie w przypadku ponownego wystąpienia ostrego niedotlenienia mięśnia sercowego²⁵. Należy ponadto dodać, iż leki trójpierścieniowe mogą wchodzić w niebezpieczne interakcje z preparatami antyarytmicznymi.

Podsumowując, należy uznać, że leki trójpierścieniowe są przeciwwskazane w okresie bezpośrednio po zawale mięśnia sercowego oraz u osób z zaburzeniami rytmu^{8,26}.

Inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny

Ze względu na dużą liczbę działań niepożądanych stare trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne coraz częściej są zastępowane lekami nowej generacji, szczególnie u chorych ze współistniejącymi chorobami somatycznymi.

Spśród nich najszerzej przebadaną grupę stanowią selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI):

- citalopram,
- s-citalopram,
- fluoksetyna,
- fluwoksamina,
- paroksetyna,
- sertralina.

Najczęściej zauważalnym efektem wpływu SSRI na układ krążenia jest istotne statystycznie w porównaniu z placebo, ale nieistotne klinicznie i niezależne od dawki zmniejszenie częstotliwości rytmu serca.

Znane są jedynie pojedyncze przypadki niebezpiecznej depresji węzła zatokowego wywołanej przez SSRI, najczęściej związane z wystąpieniem interakcji lekowych (nie należy z tego względu łączyć fluoksetyny z propranololem lub metoprololem, bezpieczne jest natomiast połączenie z innymi beta-blokerami).

Ponadto opisywano bradykardię u leczonych fluwoksaminą pacjentów z depresją po zawale mięśnia sercowego^{27,29}.

Wszystkie SSRI, nawet stosowane w dużych dawkach, nie mają istotnego wpływu na ciśnienie tętnicze krwi (niezależnie od obecności nadciśnienia lub niedociśnienia) oraz nie wywołują hipotonii ortostatycznej nawet u pacjentów w okresie tuż po przebytych zawale mięśnia sercowego³⁰⁻³¹.

Według dotychczasowych badań SSRI stosowane nawet w dużych dawkach nie powodują istotnych zmian w zapisie EKG i nie wykazują żadnej antyarytmicznej lub proarytmicznej aktywności²⁷.

W trakcie podawania SSRI u pacjentów z niską frakcją wyrzutową po kilku tygodniach stwierdzano znaczące statystycznie i długotrwale zwiększenie frakcji wyrzutowej. Tendencja ta utrzymywała się w czasie dalszej obserwacji²⁷. Ciągłe wydaje się niejednoznaczne, czy leki z grupy SSRI wywierają samodzielny korzystny wpływ na kurczliwość mięśnia sercowego. Niemniej jednak przytoczone dane jednoznacznie wskazują na brak przeciwwskazań do stosowania tych leków w niewydolności krążenia³².

Kontrolowane badanie z zastosowaniem placebo efektywności sertraliny w terapii dużej depresji u pacjentów z nasiloną chorobą wieńcową (ostre zespoły wieńcowe, świeży okres pozawałowy) sugeruje, że sertralina nie wywiera żadnego niekorzystnego wpływu na: frakcję wyrzutową, ciśnienie tętnicze, częstotliwość rytmu serca, występowanie skurczów przedwczesnych, zapis EKG (brak zmian długości: PR, QT, QRS)³². Natomiast terapia tym lekiem okazała się istotnie zmniejszać ryzyko ciężkich zdarzeń sercowych, oraz wykazała znacząco większą od placebo aktywność przeciwdepresyjną, najsilniej zaznaczającą się u osób z depresją nawracającą i z cięższymi epizodami depresji^{27,32}.

Szczególnie wartym podkreślenia efektem stosowania SSRI (nieobserwowanym w przypadku leków trójpierścieniowych), najlepiej przebadanym w przypadku sertraliny, jest normalizacja poziomów czynnika płytkowego 4 oraz beta-tromboglobuliny, wskazująca na aktywność antyagregacyjną

tych leków. Zjawisko to jest niezależne od przyjmowania preparatów kwasu acetylosalicylowego²⁷. Dodatkowo zaobserwowano, że w trakcie terapii przeciwdepresyjnej z użyciem SSRI zmniejsza się odpowiedź krwinek płytkowych na działanie mediatorów krzepnięcia³³. U pacjentów depresyjnych po ostrym epizodzie wieńcowym po zastosowaniu SSRI zaobserwowano obniżenie poziomu beta-tromboglobuliny, selektywny P oraz selektywny E, niezależne od aspiryny i klopidogrelu³⁴.

Uznając wysoki stopień bezpieczeństwa stosowania SSRI w schorzeniach kardiologicznych, nie można lekceważyć problemu interakcji z innymi lekami.

Poza wspomnianym wyżej ryzykiem nasilonej bradykardii lub całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego po połączeniu z propranololem lub metoprololem, fluoksetyna może nasilać objawy niepożądane blokerów kanału wapniowego (werapamil, nifedypina) oraz działania leków antyarytmicznych klasy IC (enkaainid, flekainid, meksyletyna, propafenon).

Z lekami klasy IC mogą również wchodzić w interakcje paroksetyna i fluwoksamina, które powodują poza tym niebezpieczne zwiększenie stężenia teofiliny.

Citalopram zwiększa ryzyko toksyczności glikozydów naparstnicy.

Wszystkie SSRI mogą spowodować wydłużenie czasu krwawienia, co stwarza konieczność zmniejszenia dawek leków przeciwzakrzepowych (np. warfaryny, dikumarolu)^{27,35,38}. Mogą one niekiedy (jest to zjawisko rzadkie, ale nie może być bagatelizowane), zwiększać ryzyko hiponatremii – zwłaszcza u osób starszych leczonych diuretykami, karbamazepiną i neuroleptykami.

W związku z samodzielnym działaniem przeciwplytkowym zastosowanie SSRI w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (w tym z aspiryną) może wiązać się z zwiększonym ryzykiem krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego – dotyczy to przede wszystkim pacjentów w wieku podeszłym oraz osób z wcześniejszym dodatnim wywiadem w kierunku choroby wrzodowej i wiąże się w tych wypadkach z koniecznością zastosowania leków hamujących wydzielanie soku żołądkowego (najbardziej wskazane są tutaj blokery pompy protonowej z wyłączeniem lansoprazolu).

Należy podkreślić, że najmniejsze ryzyko interakcji z lekami kardiologicznymi i internistycznymi występuje w przypadku zastosowania sertraliny lub s-citalopramu^{27,35,38}.

Obiecującym lekiem dla pacjentów depresyjnych z ChSN wydaje się być moklobemid (selektywny i odwracalny inhibitor monoaminooksydazy typu A). W badaniu na zdrowych ochotnikach nie stwierdzono po jego podaniu występowania hipotonii ortostatycznej ani wpływu na parametry hemodynamiczne serca³⁹.

Monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi jest natomiast wskazane ze względu na możliwość wystąpienia nadciśnienia⁴⁰. W trakcie leczenia moklobemidem opisywano również przypadki zwyżek ciśnienia u chorych z nadciśnieniem chwicznym

po spożyciu pokarmów zawierających tyraminę³⁵.

W ośrodku poznańskim zostało przeprowadzone porównanie wpływu imipraminy, doksepiny i mianseryny na układ krążenia u chorych na depresję w starszym wieku.

Mianseryna charakteryzowała się podobną jak leki trójpierścieniowe skutecznością. W trakcie jej stosowania nie obserwowano istotnych zmian w zakresie częstości tętna, ciśnienia krwi i wyników próby ortostatycznej. Nie było również zmian w zakresie krzywej EKG, co wskazuje, że mianseryna jest pozbawiona działania kardiotoksycznego⁴¹.

Lekiem chętnie stosowanym w depresji u osób chorujących somatycznie jest tianeptyna. W pracy Juventa i wsp.⁴² dwutygodniowo podawanie tianeptyny zdrowym ochotnikom nie ujawniło żadnych zmian czynności serca (ciśnienia krwi, tętna, hipotonii ortostatycznej, rytmu, przewodnictwa wewnątrzsercowego i czynności lewej komory). Również u osób z depresją tianeptyna nie powodowała zaburzeń rytmu ani przewodnictwa, nawet przy równoczesnym stosowaniu leków antyarytmicznych⁴³⁻⁴⁴. Dobra tolerancja tianeptyny została potwierdzona również u osób starszych, z których ponad połowa chorowała na nadciśnienie, niewydolność krążenia lub chorobę niedokrwienną serca⁴⁵.

W przypadku pozostałych leków przeciwdepresyjnych nowej generacji ze względu na brak lub niewielką liczbę badań u pacjentów cierpiących na choroby układu krążenia, trudno jest jednoznacznie wyznaczyć możliwy zakres ich stosowania w tej grupie chorych. Niemniej jednak na podstawie badań przeprowadzanych na zdrowych ochotnikach oraz osobach z depresją bez stwierdzonych chorób kardiologicznych leki te można uznać w większości przypadków za bezpieczne dla układu krążenia²⁷.

Mirtazapina (lek działający serotonergicznie i noradrenergicznie poprzez oddziaływanie na presynaptyczne receptory alfa₂ i postsynaptyczne receptory 5HT-2A) u większości pacjentów (w tym również u osób powyżej 65. rż.) nie wywołuje żadnych istotnych zmian ciśnienia tętniczego krwi, rytmu serca oraz zapisu EKG⁴⁶. Przedawkowanie mirtazapiny nie wywiera z reguły istotnego efektu kardiotoksycznego, aczkolwiek istnieją pojedyncze doniesienia o zaburzeniach rytmu typu *torsades de pointes* pojawiających się w przypadku ciężkich zatruc⁴⁷⁻⁴⁸. Jedno do tej pory przeprowadzone badanie sugeruje, że mirtazapina jest bardzo bezpiecznym i skutecznym lekiem w terapii depresji rozpoznanej po zawale mięśnia sercowego⁴⁹. Rozpatrując problem zastosowania mirtazapiny w ChNS, należy zwrócić uwagę na pojawiające się dane dotyczące wpływu tego leku na lipidogram. W badaniu kontrolowanym placebo przeprowadzonym na zdrowych ochotnikach wykazano, że w trakcie 4-tygodniowego stosowania mirtazapiny doszło do istotnego zwiększenia stężenia całkowitego cholesterolu (TC) we krwi. Zwiększenie stężenia cholesterolu było dodatnio skorelowane ze zwiększeniem masy ciała pacjentów. Istotnym wydaje się, że zwiększeniu TC nie towarzyszyło zwiększenie frakcji LDL, ani niekorzystna zmiana współczynnika TC/HDL⁵⁰.

Na przewodnictwo w układzie bodźco-przewodzącym serca lub depolaryzację komórek wydaje się nie wywierać wpływu milnacipran (selektywny inhibitor wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenalin – SNRI). Podczas stosowania tego leku można zaobserwować nieistotne klinicznie zmiany ciśnienia tętniczego krwi oraz zwiększenie częstości akcji serca^{27,51}.

Wenlafaksyna – kolejny lek z grupy SNRI, stosowany obecnie w psychiatrii bardzo szeroko – może powodować zwyżki ciśnienia tętniczego.

Ryzyko tego zjawiska zwiększa się u pacjentów z wcześniejszym nadciśnieniem oraz u osób w wieku podeszłym i wzrasta wraz ze zwiększeniem dawki leku³⁵. Ze względu na wyżej opisane zjawisko, w długotrwałej terapii wenlafaksyną (zwłaszcza jeżeli stosowane są większe dawki) wskazana jest regularna kontrola ciśnienia. W trakcie leczenia wenlafaksyną – głównie u pacjentów starszych, leczonych dawkami >75mg/dz. – mogą wystąpić również ortostatyczne spadki ciśnienia⁵². Rzadkim objawem nieporządnym po wenlafaksynie jest wydłużenie odstępu QT lub inne zmiany w EKG obserwowane zwykle u starszych osób z wcześniej istniejącą chorobą serca, leczonych większymi dawkami^{35,52} leków. Wenlafaksyna – podobnie do SSRI i TLPD, może znacząco wydłużać okres półtrwania warfaryny i acenokumarolu, prowadząc do wzrostu współczynnika INR^{35,37}.

Biorąc pod uwagę niezaprzeczalny, aczkolwiek wymagający dalszych, pogłębionych badań wzajemny wpływ ChNS oraz depresji, podkreślić należy dużą wagę efektywnego leczenia obydwu jednostek chorobowych. Wbrew wcześniej panującym przekonaniom, farmakoterapia depresji w przebiegu ChNS również w okresach ostrych epizodów wieńcowych, przy zastosowaniu leków nowej generacji (zwłaszcza leków z grupy SSRI), wiąże się z ewidentnymi korzyściami dla pacjenta.

Wiadomo już na pewno, że stosowanie leków przeciwdepresyjnych, nawet w okresie bezpośrednio po zawale mięśnia sercowego, co najmniej nie zagraża pacjentowi, może natomiast przynieść znaczącą poprawę w zakresie jakości życia oraz dalszej systematycznej współpracy z lekarzem.

Kwestią otwartą pozostaje pozytywny wpływ leków nowej generacji (przede wszystkim SSRI) na rokowanie kardiologiczne, wynikający z ich działania antykoagulacyjnego, oraz sugerowanego działania polepszającego parametry hemodynamiczne serca.

Najbezpieczniejszymi lekami dla pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz innymi schorzeniami kardiologicznymi są – według obecnego stanu wiedzy – selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny.

W drugiej kolejności należy wymienić leki, takie jak: mirtazapina i moklobemid (wskazane zwłaszcza w cięższych depresjach) czy tianeptyna (mającą zastosowanie w łagodnych stadiach depresyjnych).

Piśmiennictwo – www.ppf.edu.pl

Pytania z zakresu epidemiologii i profilaktyki chorób układu krążenia dla lekarzy wszystkich specjalności przygotowujących się do egzaminów specjalizacyjnych

1. Do psychospołecznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych należą:

- a. niska pozycja społeczna
- b. ubóstwo
- c. depresja
- d. wszystkie powyższe

2. Osobowość typu A charakteryzują wszystkie wymienione cechy z wyjątkiem:

- a. silnej determinacji w osiąganiu celów
- b. poczucia współzawodnictwa
- c. małego zaangażowania w wykonywaną pracę
- d. niecierpliwości

3. Do trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych nie należy:

- a. amitryptylina
- b. doksepina
- c. klomipramina
- d. citalopram

4. Do objawów ubocznych trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych należą:

- a. hipotonia ortostatyczna
- b. wydłużenie skorygowanego odstępu QT
- c. blok przedsionkowo-komorowy
- d. wszystkie powyższe

5. Wybierz zdanie fałszywe:

- a. zastosowanie inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny u pacjentów po zawale serca jest przeciwwskazane
- b. moklobemid może powodować wzrost ciśnienia tętniczego
- c. inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny zmniejszają częstotliwość rytmu serca
- d. citalopram zwiększa toksyczność glikozydów naparstnicy

Sponsor wydania



Sponsorzy Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia



Prawidłowe odpowiedzi z numeru poprzedniego Forum Profilaktyki: 1c, 2c, 3c, 4e, 5b