نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره چهارم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹٤
Cardiovascular Nursing Journal, 4(2), Summer 2015

مقاله مروری

نقش افسردگی در ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی

میثم شعبانی[۱]، دانشجوی کارشناسی پرستاری
*** معصومه ذاکری مقدم[۲]، دکترای آموزش پرستاری**

خلاصه

هدف. این مطالعه با هدف مرور پژوهش های انجام شده درباره چگونگی ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی در افراد افسرده انجام شد.

زمینه . بیماری های قلبی عروقی و افسردگی از جمله اختلالات رایج در جهان محسوب می شوند. مطالعات رابطه هم بروزی این دو اختلال را نشان داده اند، به طوری که افسردگی به عنوان عامل خطر ایجاد بیماری قلبی عروقی مطرح است.

روش کار. در این مطالعه مروری، اطلاعات مورد نیاز با جستجو در پایگاه های اطلاعاتی Google Scholar، PubMed، Springer، AHA journal، Biomed، Scope Med، Elsevier و WHO web page با استفاده از شکل فارسی و انگلیسی کلمات کلیدی افسردگی و بیماری قلبی عروقی، افسردگی و سیستم اندوتلیال، افسردگی و سیستم اتونوم، افسردی و سیستم ایمنی التهابی، افسردگی و عملکرد پلاکت، افسردگی و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-فوق کلیه، و افسردگی در دوره قبل از زایمان به دست آمدند.

یافته ها. مکانیسم های پیشنهاد شده برای توضیح نقش افسردگی در ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی شامل اختلال در عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-فوق کلیه (HPA)، سیستم ایمنی-التهابی، سیستم اتونوم، پلاکت، سیستم اندوتلیال و تغییر الگوهای رفتاری (سندرم متابولیک) و افسردگی در دوره قبل از زایمان می باشند.

نتیجه گیری. یافته ها نشان می دهد که اختلال عملکرد محور HPA زمینه را برای شروع اختلال عملکرد سیستم اتونوم فراهم می کند. فرایند تشکیل پلاک آتروم و ترومبوز در اختلال عملکرد پلاکت، سیستم ایمنی التهابی و سیستم اندوتلیال سریع تر از دیگر مسیرهای تخریب پیش می روند. اختلال سیستم ایمنی التهابی نه تنها به واسطه افسردگی، بلکه به دنبال پیشرفت فرایند اختلال عملکرد سیستم اندوتلیال نیز ایجاد می شود. اطلاعات کاملی در مورد شدت افسردگی در ایجاد و پیشرفت بیماری قلبی عروقی وجود ندارد.

کلیدواژه ها: افسردگی، بیماری های قلبی عروقی، سیستم ایمنی

۱ دانشجوی کارشناسی پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲ استادیار، گروه پرستاری مراقبت های ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) پست الکترونیک:
zakerimo@tums.ac.ir

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

مقدمه

افسردگی از جمله بیماری های روانی است که به عنوان دومین عامل ناتوانی در دنیا محسوب می شود. افسردگی با ایجاد اختلال در مکانیسم های طبیعی بدن مثل تغییرات هورمونی و عملکرد پلاکتی، به طور غیر مستقیم احتمال پیشرفت بیماری های کرونر قلب را ۱/۵ تا ۲ برابر افزایش می دهد (اسگویفو و همکاران، ۲۰۱۵؛ پادی و همکاران، ۲۰۱۵). آخرین گزارش انجمن قلب امریکا حاکی از آن است که در مجموع ۱۹۰ کشور، بیماری قلبی عروقی به عنوان علت مرگ ۱۷/۳ میلیون نفر در سال، اولین عامل مرگ در جهان محسوب می شود. بر اساس گزارش انجمن قلب امریکا، انتظار می رود که این میزان مرگ تا سال ۲۰۳۰ به بیش ۲۳/۶ میلیون نفر در سال افزایش یابد (لیلی، ۲۰۱۵). روند تاثیرگذاری افسردگی به گونه ای است که می تواند ایجادکننده یا تشدیدکننده بیماری قلبی عروقی باشد (میستلی و استوت، ۲۰۱۵).

طبق تعریف انجمن روانپزشکی امریکا از افسردگی که در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی (DSM-5) آمده است افسردگی عبارت از داشتن حداقل ۵ مورد از موارد زیر با ماندگاری بیش از ۲ هفته است که موجب تغییر در عملکردهای گذشته شود: ۱) خلق افسرده یا زودرنجی در بیشتر روزها یا تقریبا هر روز، ۲) کاهش قابل توجه علاقه و لذت در تمام، یا حداقل تمام فعالیت ها در بیشتر روزها یا تقریبا هر روز، ۳) کاهش قابل توجه وزن بدن بدون ارتباط با رژیم غذایی؛ افزایش وزن (تغییر بیش از ۵ درصدی وزن بدن در یک ماه)؛ کاهش یا افزایش اشتها، تقریبا هر روز، ۴) بی خوابی یا پر خوابی، تقریبا هر روز، ۵) عصبانیت و عقب افتادگی ذهنی قابل مشاهده، تقریبا هر روز،۶) خستگی زودرس و کاهش انرژی، تقریبا هر روز، ۷) احساس بی ارزش بودن مفرط و احساس گناه، تقریبا هر روز (نه به علت بیماری)، ۸) کاهش توانایی فکر کردن، تمرکز کردن، تردید و عدم قاطعیت، تقریبا هر روز، و ۹) فکر کردن به مرگ به صورت مکرر (نه فقط ترس از مردن)؛ تفکرات مربوط به خودکشی با یک برنامه مشخص (گلداشتاین و همکاران، ۲۰۱۵).

مواد و روش ها

در این مطالعه مروری، اطلاعات مورد نیاز با جستجو در پایگاه های اطلاعاتی Google Scholar، PubMed، Springer، AHA journal، Biomed، Scope Med، Elsevier و WHO web page با استفاده از شکل فارسی و انگلیسی کلمات کلیدی افسردگی و بیماری قلبی عروقی، افسردگی و سیستم اندوتلیال، افسردگی و سیستم اتونوم، افسردی و سیستم ایمنی التهابی، افسردگی و عملکرد پلاکت، افسردگی و محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه، و افسردگی در دوره قبل از زایمان به دست آمدند. در مجموع، ۱۳۲ منبع علمی که طی سال های ۱۹۹۷ تا ۲۰۱۵ در زمینه نقش افسردگی در ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی انجام شده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفت. مطالعاتی که ارتباط کمی با عنوان اصلی داشتند حذف شدند. در نهایت بر اساس هدف مطالعه، ۳۰ مقاله بررسی شد که در ادامه گزارش می شود.

یافته ها

افسردگی و تغییر عملکرد محور HPA. محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه، مرکز پاسخ به استرس و فشارهای روانی محسوب می شود. تغییر عملکرد این محور از جمله مهمترین عوامل موثر در ایجاد مشکلات قلبی عروقی در افراد افسرده محسوب می شود (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶). افسردگی باعث افزایش فعالیت این محور می گردد. هنگامی که فرد افسرده در معرض یک محرک، مثلا استرس قرار می گیرد، فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRF) از هیپوتالاموس ترشح می شود. CRF با تاثیرگذاری بر هیپوفیز قدامی منجر به ترشح ACTH می گردد. ACTH با اثر بر غده فوق کلیه ترشح کاتکول آمین و کورتیزول را همراهی می کند. بار دیگر پیام ها به مغز باز می گردند و سیستم عصبی خودکار فعال می شود (سیلور، ۲۰۱۰). به دنبال این چرخه، تعادل بین سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر هم می خورد و در نتیجه، ضربان قلب و فشار خون افزایش می یابد. چنین شرایطی، زمینه را برای ایجاد یا از هم گسیختگی پلاک آتروم فراهم می کند و در نهایت، احتمال ترومبوز، نارسایی کرونر و انفارکتوس میوکارد را افزایش می دهد (پادی و همکاران، ۲۰۱۵). ترشح کاتکول آمین ها از غده فوق کلیه نیز بر قلب اثر منفی خواهند گذاشت، زیرا به دلیل تخلیه سمپاتیکی می تواند زمینه را برای ایجاد پرفشاری خون، اریتمی و فعالیت نامنظم قلب فراهم کند (پادی و همکاران، ۲۰۱۵؛ سیلور، ۲۰۱۰).

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

افسردگی و اختلال عملکرد سیستم ایمنی-التهابی. در افراد افسرده، سایتوکین های التهابی مانند TNF alpha، CRP، IL-6، IL-6، و INF Gamma در سطح بالاتر از حد طبیعی در جریان خون وجود دارند. رابطه افسردگی و بیماری قلبی عروقی با دخالت فرایندهای التهابی بر اساس دو مکانیسم مشخص می شود. مکانیسم اول، چرخه ای تحت عنوان چرخه اثر متقابل ایمنی-عصبی است که با القای خستگی در حیوانات کشف شده است. در این مکانیسم، علاوه بر افزایش سطح خارج سلولی سروتونین در قشر پیش فرونتال میانی، سطح سایتوکین التهابی اینترفرون آلفا نیز افزایش می یابد. افزایش سایتوکین های التهابی باعث کاهش عملکرد صحیح گیرنده های سروتونین می شوند. در افسردگی، سطح سروتونین داخل سلولی کاهش می یابد و عملکرد سروتونین در سطح پایین تری قرار می گیرد. در نتیجه علایم افسردگی می توانند باعث افزایش فعالیت سیستم التهابی شوند و در نهایت زمینه را برای مشکلات قلبی فراهم کنند (هافمن و همکاران، ۲۰۱۳). در مکانیسم دوم، اینترفرون گاما باعث تحریک آنزیم ایندولامین ۲ و ۳ دی اکسیژناز می شود. این آنزیم، تریپتوفان را به کینورناین تبدیل می کند. تریپتوفان، تحریک کننده پیش ساز سروتونین است. بر این اساس، هنگامی که این آنزیم به واسطه اینترفرون گاما شروع به فعالیت می کند، سطح تریپتوفان کم می شود. در نتیجه، سطح پیش ساز سروتونین نیز کاهش می یابد. در نهایت، با کاهش سطح سروتونین (HT-5)، شرایط برای وقوع افسردگی یا تشدید آن مهیا می گردد. چرخه فوق در بیماران دچار بیماری قلبی عروقی نیز رخ می دهد. بر این اساس، می توان نتیجه گرفت که افسردگی و بیماری قلبی عروقی در یک مکانیسم تخریبی با یکدیگر در تعامل هستند (هافمن و همکاران، ۲۰۰۶؛ مک کوئین، ۲۰۰۶).

از دیگر سایتوکین های التهابی افزایش یافته در بیماران مبتلا به افسردگی، می توان به اینترلوکین ۶ (گلداشتاین و همکاران، ۲۰۱۵)، و پروتئین واکنشی C (CRP) اشاره کرد. اینترلوکین ۶ که یک تحریک کننده قوی جهت ترشح هورمون کورتیکوتروپین می باشد، به طور اختصاصی با افسردگی در ارتباط است (هیلز و همکاران، ۲۰۱۵). به دنبال افزایش سطح اینترلوکین ۶، به واسطه افزایش سطح هورمون کورتیکوتروپین، فعالیت محور HPA نیز افزایش می یابد (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶). پروتئین واکنشی C نشانگر یک مشکل التهابی می باشد که به عنوان عامل پیش بینی کننده و معرف هر دو بیماری قلبی عروقی و افسردگی شناخته شده است (هیلز و همکاران، ۲۰۱۵). افزایش تولید CRP تحت تاثیر عملکرد اینترلوکین ۶ می باشد (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶). پروتئین واکنشی C در مطالعات هافنر (۲۰۰۳) و تیلور (۲۰۰۶)، به عنوان عاملی برای ایسکمی میوکارد مطرح شده است.

سایتوکین های التهابی با تشکیل، پیشرفت و از هم گسیختگی پلاک آتروم (به طور مثال، ایجاد گرفتگی لایه کاروتید (گلداشتاین و همکاران، ۲۰۱۵؛ پونگوتای و همکاران، ۲۰۱۵) ارتباط دارند. سلول های ایمنی همچون ماکروفاژ، ماست سل و سلول های تی به دنبال بزرگتر شدن اندازه آتروم، فعال تر می شوند. به دنبال آن، واکنش های شدید ایمنی توسط سایتوکین های التهابی ایجاد خواهند شد. به مرور زمان، التهاب فعال به التهاب مزمن تبدیل می شود و خطر تشکیل ترومبوز و بروز حوادث کرونری را افزایش خواهد داد (پادی و همکاران، ۲۰۱۵).

افسردگی و اختلال عملکرد پلاکتی. پلاکت ها از دسته سلول های میلوئیدی هستند که نقش اصلی آنها انعقاد خون در مواقع آسیب عروقی است. از جمله ترکیباتی که توسط پلاکت ها در آسیب های عروقی آزاد می شوند، سروتونین می باشد که از طریق گیرنده های HT2-5 منجر به انقباض عروق می شود. این مکانیسم از خونریزی جلوگیری می کند. فعالیت این چرخه در افراد افسرده دچار اختلال می شود، به طوری که فعالیت پلاکتی تا ۴۰ درصد بیشتر از حد طبیعی خود افزایش می یابد (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶؛ هافمن و همکاران، ۲۰۱۳). به دنبال آن، پاسخ پلاکت به سروتونین نیز بالا می رود (پادی و همکاران، ۲۰۱۵). این بیماران با مشکلاتی مانند افزایش غلظت گیرنده های سروتونین پلاکت، کاهش ناقل سروتونین پلاکت، حساسیت بالای پلاکت به سروتونین و توانایی پایین در حذف آن از جریان خون مواجه هستند.

چسبندگی، فعالیت و تراکم پلاکت از جمله مولفه های بیماری قلبی عروقی محسوب می شود. هنگامی که سطح سروتونین آزاد شده توسط پلاکت افزایش می یابد، منجر به انقباض عروق می گردد. نتیجه این انقباضات، تراکم پلاکت ها در شریان های اسکلروتیک از طریق گیرنده های HT2-5 خواهد بود (لاگرسی تود و همکاران، ۱۹۹۷). انقباض عروق و تراکم پلاکت، زمینه را برای تشکیل پلاک آتروم فراهم می کنند. در نتیجه، افراد مبتلا به افسردگی به دنبال تغییرات عملکرد پلاکتی دچار آسیب عروقی، ترومبوز و حوادث کرونری (انفارکتوس میوکارد) خواهند شد (هافمن و همکاران، ۲۰۱۳). علاوه بر سروتونین، محصولات دیگری مثل فاکتور ۴ پلاکت (PF4) و بتا ترومبوگلوبولین (beta-TG) نیز در آسیب های عروقی آزاد می شوند. به طور مثال، PF4 به عنوان خنثی کننده اثر ضد انعقادی هپارین عمل می کند.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

یافته های به دست آمده از مطالعات لاگرسی تود و همکاران (۱۹۹۷) در بررسی فاکتورهای پلاکتی که بر روی سه گروه افراد سالم، افراد مبتلا به بیماری قلبی ایسکمیک و افراد دچار افسردگی و بیماری قلبی ایسکمیک انجام شد، نشان داد که سطح PF4 و beta-TG در گروه افرادی که دچار افسردگی و بیماری قلبی ایسکمیک به طور توام بودند در مقایسه با دو گروه دیگر در سطح بسیار بالاتری قرار دارد. در گروه سوم، رابطه ای بین شدت افسردگی و افزایش سطح PF4 و beta-TG یافت نشد. در ادامه این مطالعه مشخص شد که علی رغم استفاده از آسپرین در گروه سوم ، سطح PF4 و beta-TG در سرم همچنان بالا باقی ماند، در حالی که انتظار می رفت به دنبال مصرف آسپرین، آزاد شدن PF4 کاهش یابد. بنابراین، فعالیت پلاکت در بیماران دچار افسردگی تحت تاثیر مصرف آسپرین قرار نمی گیرد. طبق این مطالعه، پلاکت در افراد مبتلا به افسردگی و بیماری قلبی ایسکمیک به طور توام به نسبت افراد مبتلا به بیماری قلبی ایسکمیک از فعالیت بیشتری برخوردار است.

افسردگی و اختلال عملکرد سیستم خودکار. سیستم اعصاب خودکار بخشی از سیستم اعصاب محیطی محسوب می شود. این سیستم دارای دو بخش سیستم اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که وظیفه حفظ ثبات بدن را به عهده دارند. عملکرد این دو بخش معمولا برخلاف یکدیگر است، به طوری که اعصاب سمپاتیک باعث افزایش و اعصاب پاراسمپاتیک باعث کاهش فشار خون، ضربان و فعالیت انقباضی قلب می شوند.

برای اندازه گیری فعالیت سیستم خودکار قلب و تعادل بین سمپاتیک و پاراسمپاتیک، از پارامتری تحت عنوان تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) استفاده می شود. تغییرپذیری ضربان قلب به تغییرات بین دو ضربان که بر حسب میلی ثانیه اندازه گیری می گردد، گفته می شود. از جمله وضعیت هایی که می تواند نشان دهنده این تغییر باشد، فاصله دو موج R در نوار الکتروکاردیوگرام می باشد. هر موج R نشان دهنده یک ضربان قلب است. هنگامی که ضربان قلب در سطح بالایی قرار داشته باشد، به علت کاهش فاصله دو موج R، تغییراتی که بین هر ضربان باید ایجاد شود، کاهش می یابد. از جمله این تغییرات کوتاه شدن زمان دیاستول می باشد. بر این اساس، تغییرپذیری ضربان قلب با ضربان قلب رابطه عکس و با فاصله بین دو موج R رابطه مستقیم دارد، به طوری که کاهش فاصله بین دو موج R، نشان دهنده کاهش تغییرپذیری ضربان قلب و افزایش فاصله دو موج R نشان دهنده افزایش تغییرپذیری ضربان قلب می باشد. کاهش تغییرپذیری ضربان قلب در افراد مبتلا به افسردگی به دفعات مورد بررسی قرار گرفته است (اسگویفو و همکاران، ۲۰۱۵؛ آداپا و همکاران، ۲۰۰۷). مطالعات پادی (۲۰۱۵) و چاداری (۲۰۱۵) نشان داد که تغییرپذیری ضربان قلب در افراد افسرده، یا به علت قدرت بیش از اندازه سمپاتیک یا به علت قدرت ناکافی پاراسمپاتیک کاهش یافته است. در افراد افسرده فعالیت سیستم سمپاتیک افزایش و فعالیت سیستم پاراسمپاتیک کاهش می یابد (اسگویفو و همکاران، ۲۰۱۵؛ اداپا و همکاران، ۲۰۰۷؛ جهان و همکاران، ۲۰۱۵). عملکرد سیستم اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک در افراد افسرده، تحت تاثیر فعالیت افزایش یافته محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه نیز قرار می گیرد. مطالعه اسگویفو (۲۰۰۷) نشان داد که شاید علت افزایش فعالیت سمپاتیک، به دلیل بالا بودن سطح کورتیزول و کاتکولامین در افراد افسرده باشد. در افراد افسرده به علت بالا بودن سطح فعالیت سمپاتیک، تعداد ضربان قلب پایه و فشار سیستولیک در سطح بالایی قرار دارد. این حالت نشان دهنده کاهش تغییرپذیری ضربان قلب و قرار داشتن قلب در شرایط آماده باش می باشد (آداپا و همکاران، ۲۰۰۷). به دنبال کاهش تغییرپذیری ضربان قلب و بالا بودن ضربان قلب پایه، زمان دیاستول قلبی کاهش می یابد و در طولانی مدت، زمینه ایجاد مشکلات قلبی فراهم می شود.

افسردگی و اختلال عملکرد سیستم اندوتلیال. اندوتلیوم لایه ای است متشکل از سلول های اندوتلیال که سطح داخلی دیواره عروق را می پوشاند. اندوتلیوم مانند دیواری جریان خون را از دیگر بافت های بدن جدا می سازد (لرمن و زایهر، ۲۰۰۵) و وظایف مهمی از جمله تنظیم هموستاز، عبور دادن سلول ها و مواد غذایی، کنترل قدرت سیستم عصبی جهت تنظیم قطر عروق (کنترل تون وازوموتور)، کنترل چسبندگی، تراکم و ترومبوز پلاکت و لکوسیت را بر عهده دارد (سیتیا و همکاران، ۲۰۱۰؛ گروورپائر و زاوالزا گومز، ۲۰۰۹). قطر عروق توسط فاکتورهای شل کننده ای که از سلول های اندوتلیال آزاد می شوند، تغییر می کند. از مهم ترین این فاکتورها نیتریک اکساید می باشد. نیتریک اکساید در تحریک اتساع عروقی، مهار التهاب و چسبندگی پلاکت، مهار تکثیر سلول های عضلانی صاف عروق و مهار فعال سازی پلاکت و لکوسیت نقش دارد (گروورپائر و زاوالزا گومز، ۲۰۰۹). مطالعات متعددی به ارتباط افسردگی و تخریب عملکرد اندوتلیال اشاره کرده اند (شروود، ۲۰۰۵؛ ریباکووسکی، ۲۰۰۶؛ دو دی پی و همکاران، ۲۰۱۰)، به طوری که افرادی که علاوه بر بیماری قلبی عروقی به افسردگی نیز دچار بودند، اختلال عملکرد اندوتلیال را نشان می دادند. تعادل حساس بین فاکتورهای شل کننده مشتق از اندوتلیوم و فاکتورهای انقباضی، هموستاز عروقی را حفظ می کند. زمانی که این تعادل

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

دچار تزلزل شود، زمینه برای انقباض عروقی، چسبندگی لکوسیت، فعال سازی پلاکت، التهاب عروقی و تشکیل پلاک آتروم فراهم می گردد (گروورپائر و زاوالزا گومز، ۲۰۰۹). از جمله قوی ترین فاکتورهای انقباضی که توسط سلول های اندوتلیال ساخته می شود، ایندوتلین ۱ (ET-1) است که افزایش آن منجر به کاهش سنتز نیتریک اکساید توسط سلول های اندوتلیال می شود و به دنبال آن، زمینه برای التهاب عروقی و در نهایت پیشرفت پدیده پلاک زایی فراهم می گردد (سیتیا و همکاران، ۲۰۱۰؛ گروورپائر و زاوالزا گومز، ۲۰۰۹).

فرایند تخریب عملکرد اندوتلیوم به واسطه دیگر فرایندهای تغییر یافته متاثر از افسردگی (اختلال در سیستم التهابی و تغییر عادات رفتاری) نیز ایجاد می شود. به طور کلی، در افراد افسرده، سایتوکین های التهابی در سطح بالایی قرار دارند. سایتوکین ها منجر به فعال شدن سلول های اندوتلیال می شوند و چسبندگی لکوسیت ها را افزایش می دهند (گروورپائر و زاوالزا گومز، ۲۰۰۹).

افسردگی و تغییر الگوی رفتاری. در طول افسردگی احساس بی علاقگی و خستگی مفرط ایجاد می شود و الگوی خواب دچار تغییر می گردد (گلداشتاین و همکاران، ۲۰۱۵). افراد افسرده تمایلی به انجام فعالیت ندارند. همچنین، داروهایی که افراد افسرده مصرف می کنند، اغلب آرامبخش و خواب آور می باشند. تغییرات اشتها (در برخی، افزایش، و در برخی کاهش) نیز در افراد افسرده مشاهده می شود. با توجه به موارد فوق، افراد افسرده بیشتر در معرض خطر چاقی قرار دارند (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶؛ روتنبرگ و همکاران، ۲۰۱۴). از طرفی، اگر افراد مبتلا به افسردگی دچار اضافه وزن باشند، به علت کاهش و بی میلی به فعالیت، برای کاهش دادن تری‌گلسرید و کلسترول خون با مشکلات زیادی مواجه خواهند شد، که خود عاملی برای ایجاد مشکلات کرونری می باشد.

زنان دارای دور کمر بالا کورتیزول زیادی را حین استرس های اجتماعی ترشح می کنند، در حالی که زنان دارای دور کمر کمتر این گونه نیستند (براون و همکاران، ۲۰۰۴). در افراد افسرده، عملکرد محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه نیز دچار تغییر می شود. این افزایش کورتیزول پیامدهایی مانند سرکوب سیستم ایمنی، مقاومت به انسولین (که از قوی ترین عوامل خطر بیماری قلبی عروقی است) (هافنر و کاسلز، ۲۰۰۳)، دیابت و مشکلات قلبی عروقی را نیز به دنبال خواهد داشت.

افزایش مزمن گلوکوکورتیکوئیدها باعث کاهش توانایی انسولین در جذب گلوکز می شود. این امر، به پیشرفت رسوب چربی در عروق کمک می کند و شرایط را برای ایجاد پلاک آتروم فراهم می کند. در نتیجه تشکیل آتروم، خطر بروز حوادث قلبی عروقی و کرونری افزایش می یابد (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶).

محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه با چاقی و سطوح افزایش یافته لپتین (هورمون کاهش دهنده اشتها) مرتبط است. به واسطه تغییر عملکرد این محور و افزایش گلوکوکورتیکوئیدها، عملکرد لپتین کاهش می یابد. بر این اساس، زمان ارسال پیام توسط لپتین به طول می انجامد و فرد همچنان به خوردن غذا ادامه می دهد، و با گذشت زمان منجر به چاقی فرد می گردد (تیلور و مک کوئین، ۲۰۰۶). مصرف سیگار و الکل یکی از درمان های خودسرانه افراد افسرده برای رفع گرفتگی خلق می باشد. سیگار و الکل خطر ایجاد یا پیشرفت بیماری قلبی عروقی را در افراد افسرده بالا می برند (پادی و همکاران، ۲۰۱۵). تیلور و مک کوئین (۲۰۰۶) در مطالعه خود گزارش کردند که ۷۰ درصد افراد مبتلا به افسردگی به نیکوتین وابسته هستند.

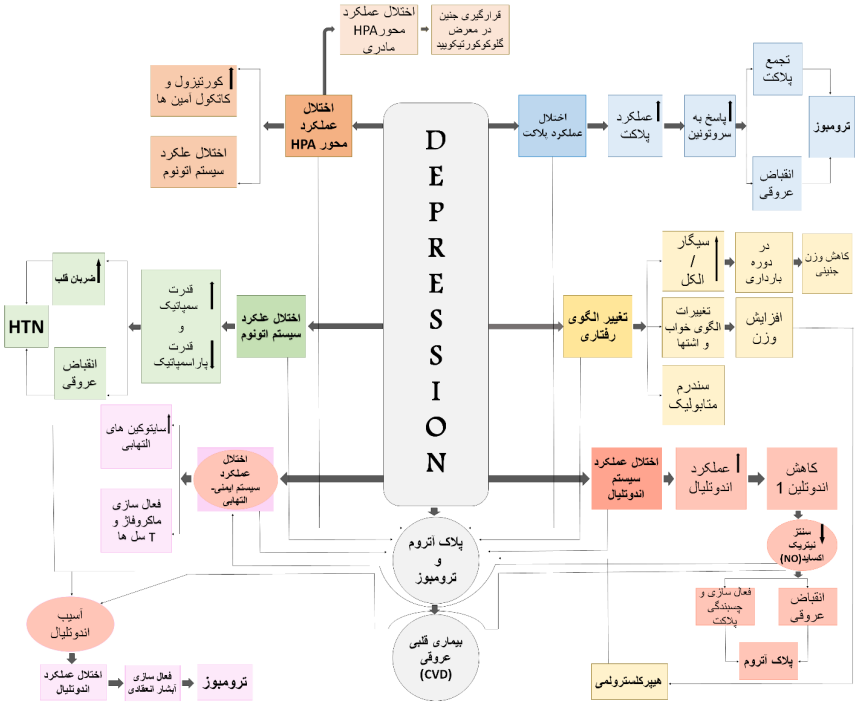
از دیگر مشکلاتی که افراد دچار افسردگی با آن مواجه می شوند، سندرم متابولیک می باشد. یافته های مطالعه هافنر و کاسلز (۲۰۰۳) که بر روی ۴۰۰۰ نوجوان سوئدی و فنلاندی صورت گرفت، نشان داد که در افراد مبتلا به سندم متابولیک خطر ابتلا به بیماری های عروق کرونر سه برابر بیشتر از سایر افراد است. پروتئین واکنشی C در شدت این سندرم نقشی اساسی دارد (هافنر و کاسلز، ۲۰۰۳).

افسردگی دوران بارداری و تاثیر آن بر جنین. افسردگی قبل از زایمان، ۱۰ تا ۱۲ درصد زنان باردار را درگیر می کند. افسردگی قبل از زایمان به بروز علایم اصلی و فرعی افسردگی در دوران بارداری تا یک سال بعد از بارداری اطلاق می شود. علت افسردگی قبل از زایمان شامل تغذیه ضعیف، پره اکلامپسی، مشکلات رشد جنین و دیگر بارهای روانی منفی می باشند (راندل، ۲۰۱۴). مهم ترین ویژگی جنینی که تحت تاثیر افسردگی مادر قرار می گیرد، وزن داخل رحمی می باشد. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت وزن پایین هنگام تولد، با فشار خون بالا و بیماری های قلبی عروقی در ارتباط است (منبع اینترنتی، ۲۰۱۵). یافته های هاکسلی و همکاران (۲۰۰۷) حاکی از این است که بین وزن هنگام تولد و خطر بیماری قلبی ایسکمیک رابطه معکوس وجود دارد، به گونه ای که به ازای افزایش ۱ کیلوگرم وزن تولد، ۱۰ تا ۲۰ درصد خطر بیماری قلبی ایسکمیک کاهش می یابد.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

عادت های رفتاری نامناسب مادران افسرده از عواملی است که منجر به کاهش وزن داخل رحمی نوزاد می شود. به عنوان مثال، مصرف الکل و سیگار به هنگام مواجهه با استرسورها می تواند بر وزن جنین تاثیرگذار باشد (هاکسلی و همکاران، ۲۰۰۷؛ گلاور، ۲۰۱۴).

سیگار حاوی بیش از ۴۰۰۰ ترکیب شیمیایی و ترکیبات هدروکربن آروماتیک چند حلقه ای مثل آریلامین و ان نیتروزامین است. در بدن، آنزیم هایی جهت کاهش اثر سمیت این مواد آزاد می شوند و شروع به فعالیت می کنند. این فرایند، وزن تولد را به میزان ۲۵۰ تا ۶۰۰ گرم دستخوش تغییر قرار می دهد و خطر تولد نوزاد با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم را افزایش می دهد. به علاوه، نیکوتین، مقاومت عروقی جفت را بالا می برد و منجر به کاهش جریان خون در رحم می شود و به دنبال آن تجمع کربوکسی هموگلوبین، که فاکتوری برای هایپوکسی جنین محسوب می شود، افزایش می یابد و تکامل جنین را به خطر می اندازد (کاپرا و همکاران، ۲۰۱۳). برآیند چنین وقایعی، افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی در نوزادان مادران افسرده است. گلاور (۲۰۱۴) در مطالعه خود، با کنترل قلب مادر و جنین از طریق مانیتور دریافت که در زمان استرس مادر، ضربان قلب جنین نیز افزایش می یابد. در صورت افسردگی مادر، به علت بی نظمی محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه مقاومت شریان رحمی به دنبال پاسخ به استرس افزایش می یابد و منجر به کاهش خون رسانی به جفت و قرارگیری جنین در معرض هایپوکسی می شود (هانلی و اوبرلاندر، ۲۰۱۴).



شکل شماره ۱: رابطه افسردگی و بیماری های قلبی عروقی

در افسردگی مادر، به علت تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه، جنین نیز در معرض سطح بالایی از گلوکوکورتیکوئیدها قرار می گیرد. اگرچه حضور گلوکوکورتیکوئیدها برای رشد جنین لازم است، اما قرارگیری مستمر در معرض این هورمون ها برای جنین در زندگی بعد از تولد مشکل ساز خواهد شد. از طرفی، در افسردگی در زمان بارداری، محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه به علت فعالیت های جفتی (تولید هورمون ترشح کننده کورتیکوتروپین) باعث بالا رفتن بیشتر کورتیزول نیز می شود. عامل دیگری که باعث قرارگیری بیش از حد جنین در معرض گلوکوکورتیکوئید مادری می‌شود، تغییر در عملکرد جفت، مخصوصا آنزیم ۱۱- بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز نوع ۲ می باشد. این آنزیم، مسئول تبدیل کورتیزول به کورتیزون غیرفعال است. اختلال در این آنزیم منجر به قرارگیری جنین در معرض حجمی از گلوکوکورتیکوئید خون مادر می شود. سایتوکین ها از

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

مواردی هستند که باعث چنین تغییری در عملکرد جفت می شوند. استرس های روانی اجتماعی در طول بارداری باعث افزایش سطح سایتوکین های التهابی ای مثل IL-6 می گردند (گلاور، ۲۰۱۴).

یافته های فوق مسیر ایجاد یا پیشرفت بیماری های قلبی عروقی را به واسطه افسردگی نشان می دهند، به طوری که تمام مسیرهای مختل شده با یکدیگر در ارتباط نزدیکی فعالیت می‌کنند. تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه در ایجاد اختلال عملکرد سیستم خودکار دخالت دارد و با ایجاد تغییر در قدرت سیستم عصبی خودکار منجر به بالا رفتن فشار خون می‌گردد. اختلال عملکرد سیستم اندوتلیال و سیستم ایمنی التهابی رابطه ای مستقیم با یکدیگر دارند و در نهایت منجر به تشکیل پلاک آتروم و ترومبوز می شوند. تغییر الگوی رفتاری نیز به طور قابل توجهی بر این مسیرها تاثیرگذار است (شکل شماره ۱).

نتیجه گیری

افسردگی یک عامل خطر مستقل برای ایجاد بیماری های قلبی عروقی محسوب می شود. در افراد افسرده به علت تغییر در عملکرد سیستم های طبیعی بدن از جمله محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق کلیه، سیستم اندوتلیال، سیستم اعصاب اتونوم، عملکرد پلاکت، سیستم التهابی و الگوهای رفتاری، زمینه برای ایجاد یا پیشرفت بیماری قلبی عروقی فراهم می‌گردد. ارتباط افسردگی و بیماری قلبی عروقی به طور گسترده در متون مورد بررسی قرار گرفته است.

تقدیر و تشکر

با سپاس فراوان از آقایان نادر دیناروند و پژمان باقری، دانشجویان کارشناسی پرستاری که در تهیه این مقاله به ما را یاری رساندند.

References

Baune, B., Stuart, M., Gilmour, A., Wersching, H., Heindel, W., Arolt, V. & Berger, K. 2012. The relationship between subtypes of depression and cardiovascular disease: a systematic review of biological models. *Translational psychiatry,* 2**,** e92.

Brown, E. S., Varghese, F. P. & Mcewen, B. S. 2004. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? *Biological psychiatry,* 55**,** 1-9.

Capra, L., Tezza, G., Mazzei, F. & Boner, A. L. 2013. The origins of health and disease: the influence of maternal diseases and lifestyle during gestation. *Ital J Pediatr,* 39.

Chaudhary, R., Haq, M. & Shah, P. S. 2015. Changes In Heart Rate Variability In Depressed Patient. *National Journal of Integrated Research in Medicine,* 6**,** 61-65.

Do, D. P., Dowd, J. B., Ranjit, N., House, J. S. & Kaplan, G. A. 2010. Hopelessness, depression, and early markers of endothelial dysfunction in US adults. *Psychosomatic medicine,* 72**,** 613.

Glover, V. 2014. Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology,* 28**,** 25-35.

Goldstein, B. I., Carnethon, M. R., Matthews, K. A., Mcintyre, R. S., Miller, G. E., Raghuveer, G., Stoney, C. M., Wasiak, H. & Mccrindle, B. W. 2015. Major Depressive Disorder and Bipolar Disorder Predispose Youth to Accelerated Atherosclerosis and Early Cardiovascular Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation,* 132**,** 965-986.

Grover-Páez, F. & Zavalza-Gómez, A. B. 2009. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk factors. *Diabetes research and clinical practice,* 84**,** 1-10.

Haffner, S. & Cassells, H. 2003. Metabolic syndrome–a new risk factor of coronary heart disease? *Diabetes, Obesity and Metabolism,* 5**,** 359-370.

Hanley, G. E. & Oberlander, T. F. 2014. The effect of perinatal exposures on the infant: Antidepressants and depression. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology,* 28**,** 37-48.

Hiles, S. A., Baker, A. L., De Malmanche, T., Mcevoy, M., Boyle, M. & Attia, J. 2015. The role of inflammatory markers in explaining the association between depression and cardiovascular hospitalisations. *Journal of behavioral medicine***,** 1-11.

Http://Www.Who.Int/Chp/Chronic_Disease_Report/Part2_Ch1/En/Index13.Html 2015.

Huffman, J. C., Celano, C. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R. & Januzzi, J. L. 2013. Depression and cardiac disease: epidemiology, mechanisms, and diagnosis. *Cardiovascular psychiatry and neurology,* 2013.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

Huxley, R., Owen, C. G., Whincup, P. H., Cook, D. G., Rich-Edwards, J., Smith, G. D. & Collins, R. 2007. Is birth weight a risk factor for ischemic heart disease in later life? *The American journal of clinical nutrition,* 85**,** 1244-1250.

Silver, M. A. (2010). Depression and heart failure: an overview of what we know and don't know. *Cleveland Clinic journal of medicine*, *77*, S7-S11.

Jahan, C. R., Begum, S., Ferdousi, S. & Uddin, M. M. 2015. Autonomic Dysfunction in Major Depressive Disorder. *Journal of Bangladesh Society of Physiologist,* 9**,** 37-41.

Laghrissi-Thode, F., Wagner, W. R., Pollock, B. G., Johnson, P. C. & Finkel, M. S. 1997. Elevated platelet factor 4 and β-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. *Biological psychiatry,* 42**,** 290-295.

Lerman, A. & Zeiher, A. M. 2005. Endothelial function cardiac events. *Circulation,* 111**,** 363-368.

Lilly, L.S., 2015. Braunwald's heart disease review and assessment. Elsevier Health Sciences.

Misteli, G. S. & Stute, P. 2015. Depression as a risk factor for acute coronary syndrome: a review. *Archives of gynecology and obstetrics,* 291**,** 1213-1220.

Padhy, S. K., Sarkar, S., Davuluri, T. & Malhotra, N. 2015. Depression as a risk factor for cardiac illness–What do we know about? *Journal of Indian College of Cardiology,* 5**,** 123-130.

Poongothai, S., Pradeepa, R., Indulekha, K., Surendar, J. & Mohan, V. 2015. Association of depression with common carotid artery intima media thickness and augmentation index in a large Urban South Indian population-The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-138). *Indian journal of endocrinology and metabolism,* 19**,** 136.

Raj, H. S. S. & Sajimon, P. 2010. Anxiety and Depression in Ischeamic Heart Disease. *Journal of the Indian Academy of Applied Psychology,* 36**,** 239-244.

Randell, A. L. 2014. The Relationship of Perinatal Depression and Medical Comorbidity on Negative Birth Outcomes.

Rottenberg, J., Yaroslavsky, I., Carney, R. M., Freedland, K. E., George, C. J., Baji, I., Dochnal, R., Gádoros, J., Halas, K. & Kapornai, K. 2014. The association between major depressive disorder in childhood and risk factors for cardiovascular disease in adolescence. *Psychosomatic medicine,* 76**,** 122-127.

Rybakowski, J. K., Wykretowicz, A., Heymann-Szlachcinska, A. & Wysocki, H. 2006. Impairment of endothelial function in unipolar and bipolar depression. *Biological psychiatry,* 60**,** 889-891.

Sgoifo, A., Carnevali, L., Pico Alfonso, M. D. L. A. & Amore, M. 2015. Autonomic dysfunction and heart rate variability in depression. *Stress***,** 1-10.

Sherwood, A., Hinderliter, A. L., Watkins, L. L., Waugh, R. A. & Blumenthal, J. A. 2005. Impaired endothelial function in coronary heart disease patients with depressive symptomatology. *Journal of the American College of Cardiology,* 46, 656-659.

Sitia, S., Tomasoni, L., Atzeni, F., Ambrosio, G., Cordiano, C., Catapano, A., Tramontana, S., Perticone, F., Naccarato, P. & Camici, P. 2010. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Autoimmunity reviews,* 9**,** 830-834.

Taylor, V. & Macqueen, G. 2006. Associations between bipolar disorder and metabolic syndrome: a review. *Journal of Clinical Psychiatry,* 67**,** 1034-1041.

Udupa, K., Sathyaprabha, T., Thirthalli, J., Kishore, K., Lavekar, G., Raju, T. & Gangadhar, B. 2007. Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: a study using heart rate variability measures. *Journal of affective disorders,* 100**,** 137-141.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره چهارم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹٤
Cardiovascular Nursing Journal, 4(2), Summer 2015

Review Article

The role of depression in developing cardiovascular disease

Meysam Shabani[1], BSc Candidate
* Masoumeh Zakerimoghadam[2], Ph.D

Abstract

Aim. The aim of this study was to review studies about the cause and development of cardiovascular diseases among people with depression.

Background. Cardiovascular disease and depression are common and the research have shown the comorbidity of these two disorders.

Method. In this review study, different databases such as Google Scholar, PubMed, Springer, AHA journal, Biomed, Scope med, Elsevier, and WHO webpage were searched out by Persian and English forms of keywords like "depression and cardiovascular diseases", "depression and endothelial system", "depression and autonomic system", "depression and inflammatory-immune system", "depression and platelet activation", "depression and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis" and "depression in prenatal period".

Findings. Suggested mechanisms of developing cardiovascular diseases by depression include dysfunction of hypothalamic-pituitary-adrenal axis, inflammatory-immune system, autonomic system, platelet activity, endothelial system and habit pattern changes (metabolic syndrome) and depression in prenatal period.

Conclusion. Findings show that HPA axis dysfunction provides the situation for autonomic system dysfunction. Forming of atheroma and thrombosis are faster in platelet dysfunction, endothelial system dysfunction and inflammatory-immune system dysfunction than the other destructive ways. On the other hand, as depression can cause inflammatory-immune system dysfunction, the process of endothelial system dysfunction can cause this too. No finding has been found about the relationship between severity of depression and development of cardiovascular diseases.

Keywords: Depression, Cardiovascular disease, Immune system

1 BSc Nursing Student, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Assistant Professore, Department of Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: zakerimo@tums.ac.ir

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]