
Depresjon og risiko for hjerte- og karsykdom

LEDER

JAN ERIK NORDREHAUG

Jan Erik Nordrehaug (f. 1947) er professor ved Universitetet i Bergen og avdelingsdirektør ved Hjereteavdelingen ved Haukeland universitetssykehus. Han er kardiolog med spesialtfelt innen invasiv kardiologi. Email: jan.nordrehaug@helse-bergen.no

Nyere forskning tyder på at depresjon kan være risikofaktor for kardiovaskulær sykdom. Vi trenger imidlertid mer dokumentasjon før vi kan anbefale medikamentell intervensjon

Erfarne klinikere har lenge hatt kjennskap til at det finnes mulig sammenheng mellom depresjon og kardiovaskulær sykdom. Den klassiske versjonen av denne sammenhengen er at det følger depresjon med plutselig innsettende alvorlig hjertesykdom, f.eks. hjerteinfarkt (1). Imidlertid har det i nyere studier av pasienter som har fått moderne hjerteinfarktbehandling vist seg at angst har vært mer fremtredende enn depresjon (2). I én studie ble pasienter med akutt infarkt fulgt over 18 måneder. De viste seg å ha forekomst av depresjon tilsvarende forekomsten hos en norsk normalbefolkning både ved inklusjon under akutt sykdom og etter oppfølging. Selvrappportert angst, ved bruk av standardisert spørreskjema, var signifikant hyppigere i forbindelse med den akutte sykdommen. Det er også holdepunkter fra kvalitativ forskning for at pasienter som gjennomgår moderne og høyteknologisk behandling får håp og faktisk optimisme i forbindelse med sykdommen (3, 4). Dette forsterkes videre hvis det skapes et godt tillitsforhold mellom lege og pasient i forbindelse med høyteknologisk behandling ved alvorlig sykdom (4). Antakelig bør man derfor nyansere den tradisjonelle oppfatningen om at alvorlig sykdom utløser depresjon.

Det betyr imidlertid ikke at sammenhengen ikke er der. I en oversiktsartikkel i dette nummer av Tidsskriftet viser Gunnar Einvik og medarbeidere at de senere års forskning gir mistanke om at det faktisk kan være en årsakssammenheng; at depresjon kan være en risikofaktor for kardiovaskulær sykdom (1). Dette er viktig av flere grunner: Først og fremst fordi ny kunnskap om eventuelle årsakssammenhenger kan gi fremtidige

muligheter for medikamentell eller annen intervensjon rettet mot årsaken. Kunnskap om årsak vil også kunne belyse om det foreligger et gjensidig risikoforhold, eller om de observerte sammenhenger initieres av underliggende depresjon.

Epidemiologiske studier har påvist en klar sammenheng mellom prevalens av kardiovaskulær sykdom og forekomst av depresjon som risikofaktor, men resultatene kan diskuteres (1, 5): Det foreligger en rekke konfunderende faktorer, det har ikke vært brukt en entydig definisjon av depresjon, og det er svakheter ved endepunktene idet kardiovaskulær sykdom ikke alltid lar seg påvise med mindre den er akutt. I de nasjonale retningslinjene for individuell primær forebygging av hjerte- og karsykdommer oppsummeres kunnskapen på dette feltet slik (6): Klinisk depresjon innebærer økt risiko for hjerte- og karsykdom hos friske, og økt risiko for forverring hos dem med etablert hjerte- og karsykdom. Det er imidlertid ikke nok forskningsgrunnlag til at depresjon er tatt med i selve den matematiske modellen for beregning av prosentvis årlig risiko (6). I retningslinjene er man også opptatt av at egenvurdert helse som ledd i screening er en viktig og selvstendig indikator for sykkelighet og dødelighet. Dette er overenstemmende med Einvik og medarbeideres analyse vedrørende egenrapportering. Det er imidlertid viktig å presisere at klinisk påvist alvorlig depresjon er en sterkere risikofaktor for kardiovaskulær sykdom enn selvrapporterte symptomer på depresjon (1).

Det foreligger også en rekke fellestrekk mellom depresjon og hjerte- og karsykdommer med henblikk på surrogatendepunkter i studier, f.eks. økt inflammasjonsnivå og endokrine endringer. Det er videre påvist sammenheng mellom depresjon og arteriell endotel dysfunksjon og med protrombotiske faktorer (1, 6). De to sistnevnte funn er uspesifikke og har ikke kjent utløsende kardiovaskulær sykdomseffekt. Det er derfor vanskelig å få øye på noen mulige interessante mekanismer for sykdom som skulle gi grunnlag for intervensjon, spesielt medikamentelt. Det er imidlertid kjent at både arteriell endotel dysfunksjon og protrombotiske faktorer lar seg påvirke i gunstig retning av livsstilsintervensjon, både kosthold og økt fysisk aktivitet.

Behandling av depresjon med antidepressiver har ikke vist noen entydig effekt på hjerte- og karsykdom i randomiserte kliniske studier (1). Det kan enten skyldes forhold ved medikamentene ved at de ikke har virkningsbredde nok eller har ugunstige kardiovaskulære virkninger. Men det kan også bety at det faktisk ikke er årsakssammenheng mellom de to sykdomsgruppene.

Til tross for at kunnskapsgrunnlaget fremdeles er mangelfullt, kan vi trekke noen slutninger. Vi vet nok til å kunne gi råd om at livsstilsintervensjon vil ha gunstige effekter for begge disse pasientgruppene. På det nåværende tidspunkt er det imidlertid ikke grunnlag for å starte medikamentell behandling av depresjon med det formål samtidig å forebygge hjertesykdom. Vi vil trenge store randomiserte studier for å finne ut mer om dette feltet. Det er imidlertid komplisert å randomisere behandling av depresjon hvor behandlingseffekten er kjent, med hensikt å redusere fremtidig forekomst av hjertesykdom. Tilsvarende gjelder for surrogatendepunkter. Depresjon representerer i seg selv betydelig morbiditet og mortalitet, spesielt for de mest alvorlige tilstandene som jo også mistenkes å ha sterkest sammenheng med hjerte- og karsykdom (1). Fremtidige studier av depresjonsbehandling bør ta hensyn også til hjerte- og karsykdom som endepunkt i dimensjonering av studiene. Det offentlige kan stille krav om dette gjennom sine eksisterende godkjenningsprosesser for vitenskapelige studier.

Oppgitte interessekonflikter:

Ingen

LITTERATUR

1. Einvik G, Dammen T, Omland T. Depresjon og kardiovaskulær sykdom - er det en sammenheng? Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 729-32.
2. Hanssen TA, Nordrehaug JE, Eide GE et al. Anxiety and depression after acute myocardial infarction: an 18-month follow-up study with repeated measures and comparison with a reference population. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009; 16: 651 – 9.
3. Norekvål TM, Moons P, Hanestad BR et al. The other side of the coin: perceived positive effects of illness in women following acute myocardial infarction. Eur J Cardiovasc Nurs 2008; 7: 80 – 7.
4. Schaufel MA, Nordrehaug JE, Malterud K. «So you think I'll survive?»: a qualitative study about doctor-patient dialogues preceding high-risk cardiac surgery or intervention. Heart 2009; 95: 1245 – 9.
5. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 953 – 62.
6. Helsedirektoratet. Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer.
www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00116/Nasjonale_Retningsl_116709a.pdf (10.3.2010).

Publisert: 8. april 2010. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.10.0237
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.