proLékaře.cz | 23.11.2026

PSYCHOSOCIÁLNÍ RIZIKOVÉ FAKTORY KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ A MOŽNOSTI JEJICH OVLIVNĚNÍ

J. Podlipný

Souhrn

Článek uvádí přehled známých psychosociálních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Jedná se o depresivní poruchu, úzkostné prožívání, dále nízký socioekonomický status, prožívaný stres v sociálních vztazích, společenskou izolaci, osobnost typu D a prožívanou hostilitu. Uvedené rizikové faktory jsou ovlivnitelné režimovými opatřeními, psychoedukací a psychoterapeuticky. Antidepresiva nemají prokázaný benefit z hlediska prognózy KVO. Za vhodnou intervenci lze považovat přiměřenou fyzickou aktivitu, která má účinky antidepresivní a anxiolytické a současně zlepšuje kardiovaskulární prognózu.

Klíčová slova

kardiovaskulární onemocnění – psychosociální rizikové faktory – fyzická aktivita – depresivní porucha

Abstract

Psychosocial risk factors of cardiovascular diseases and possibilities of their intervention. The article provides an overview of known psychosocial risk factors of cardiovascular diseases (CVD). These include major depression, anxiety, low socio-economic status, stress at work and in family life, social isolation, type D personality, and hostility. These risk factors can be influenced by specific interventions such as behavioral instructions, psychoeducation, and psychotherapy. There is no clear evidence of the beneficial impact on CVD end points when a pharmacological treatment with antidepressants is used. Moderate-intensity physical activity is recommended for both its antidepressant and anxiolytic effects, as well as CVD prognosis improvement.

Keywords

cardiovascular disease – psychosocial risk factors – physical activity – major depressive disorder

V roce 2012 byla publikována poslední vodítka Evropské kardiologické společnosti [1], která jsou zaměřena na prevenci kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Jsou zde vyjmenovány všechny v současné době relevantní rizikové faktory KVO, tedy i faktory psychosociální. Psychosociální rizikové faktory mají doporučení z hlediska užitečnosti jejich ovlivnění IIa (měly by být na základě konsenzu odborníků ovlivňovány) a úroveň důkazů pro jejich vliv je stanovena stupněm „B“. To znamená, že data podporující jejich význam jsou odvozena z jedné randomizované klinické studie nebo z množství nerandomizovaných studií na velkém počtu osob [1]. Vodítka Evropské kardiologické společnosti uvádějí následující psychosociální rizikové faktory: depresivní poruchu a depresivní prožívání, úzkostné poruchy a úzkostné prožívání, nízký socioekonomický status, společenskou izolaci a nízkou úroveň společenské podpory (v nejnovějším přístupu ve výzkumu je úroveň společenské podpory hodnocena na škále mezi sociální izolací a sociální integrací) [2]. Dalšími psychosociálními rizikovými faktory jsou: stres (a to jak v pracovním, tak v rodinném životě), hostilita (nepřátelské postoje), prožívaná zlost („anger“) a osobnostní charakteristiky shrnované pod pojem „osobnost typu D“. Přehledně je výčet psychosociálních rizikových faktorů KVO uveden v tab. 1.

Depresivní porucha jako nezávislý rizikový faktor KVO

Zjištění o propojení depresivní poruchy a KVO není vůbec nové. Již v roce 1937 publikoval Malzberg studii, která prospektivně sledovala mortalitu pacientů hospitalizovaných pro involuční melancholii, což je podle tehdy platné nosologie ekvivalent unipolární depresivní poruchy [3]. Z Malzbergovy studie vyplývá, že pacienti s involuční melancholií umírají osmkrát častěji na KVO ve srovnání s kontrolami bez psychiatrického onemocnění. Od té doby byl tento empirický epidemiologický údaj mnohokrát replikován. Bylo i opakovaně zjištěno, že existuje přímá úměra mezi hloubkou deprese a horší prognózou KVO, jakož i mezi vyšším kardiálním rizikem a mírou vyjádření depresivních symptomů [4].

S rozvojem intervenční kardiologie se otevřely i možnosti sledovat souvislost stenóz koronárních arterií a depresivního prožívání. Jednou z prvních takových prací je publikace Barefoota et al [5]. V této studii byla sledována v dlouhém období více než 19 let souvislost pravděpodobnosti úmrtí ICHS a depresivního prožívání u 1 250 osob. Tyto osoby podstoupily diagnostickou koronární angiografii a při vstupním vyšetření jim byla administrována Zungova sebeposuzovací škála deprese. Bylo zjištěno, že vyšší míra depresivního prožívání na začátku sledování předpovídá častější úmrtí ve sledovaném období, jinými slovy kratší délku života. Zároveň platila přímá úměra ve smyslu: čím závažnější depresivní prožívání, tím horší prognóza, tedy vyšší mortalita na kardiovaskulární onemocnění. Kanadská studie [6] sledovala prospektivně pětiletou mortalitu 750 osob hospitalizovaných pro akutní koronární syndrom. Byl srovnáván vliv depresivního prožívání v delším odstupu před přijetím oproti akutnímu depresivnímu prožívání, které bylo zjištěno při přijetí k hospitalizaci. Akutní příznaky deprese byly měřeny Beckovou škálou deprese (BDI). Výsledkem studie bylo zjištění, podle kterého

proLékaře.cz | 23.11.2026

Tab. 1. Hlavní psychosociální rizikové faktory KVO. V pravé části tabulky jsou uvedeny otázky, které jsou jednoduše použitelné v klinické praxi k orientačnímu zhodnocení přítomnosti / nepřítomnosti jednotlivých rizikových faktorů. Podle Perk et al, 2012 [1].

Nízký socioekonomický status	Jaké je vaše nejvyšší dosažené vzdělání? Pracujete manuálně?
Stres v zaměstnání nebo v rodině	Nezvládáte nároky, které jsou na vás kladeny v zaměstnání? Máte pocit, že váš výdělek neodpovídá vynaloženému úsilí? Máte vážné problémy v manželství / partnerství / rodině?
Společenská izolace	Žijete osaměle? Můžete trpět tím, že nemáte blízkou osobu?
Deprese	Necítíte se smutný(á) nebo netrpíte beznadějí? Nevymizela z vašeho života radost z aktivit, které vám dříve přinášely uspokojení, nebo neztratil(a) jste o tyto aktivity zájem?
Úzkost	Necítíte se často nervózní nebo v úzkosti? Nestává se vám často, že obtížně zvládáte vnitřní neklid?
Hostilita	Nestává se vám často, že vás rozčílí maličkosti? Nejste často naštvaný(á) kvůli tomu, jak se ostatní chovají?
Osobnost typu D	Když se pokusíte sám/sama sebe porovnat s většinou ostatních, necítíte se často úzkostný(á), depresivní nebo podrážděný(á)? Nemyslíte si, že se vyhýbáte sdílení svých pocitů nebo prožitků s ostatními?

historie depresivního prožívání nezvyšuje prospektivně kardiovaskulární mortalitu. Ovšem akutní depresivní prožívání v době hospitalizace zvyšuje mortalitu u osob s akutním koronárním syndromem v prvních dvou letech téměř dvojnásobně (hazard ratio (HR) = 1,90; 95% interval spolehlivosti = CI (1,12–3,24)). S dalšími lety potom síla vlivu depresivního prožívání při hospitalizaci klesá, ale i v pátém roce sledování je tento vliv statisticky signifikantní (HR = 1,53; 95% CI (1,04 – 2,24); p = 0,0294). Zajímavou skutečností vyplývající z uvedené studie je 31% přítomnost depresivního prožívání za hospitalizace u pacientů s akutním koronárním syndromem [6].

Předmětem studia možných patofyziologických souvislosti mezi KVO a depresivní poruchou jsou na prvním místě biologické markery, které potvrzují plausibilní biologické mechanizmy podílející na etiologii obou typů poruch. Jedná se především o elevaci prozánětlivých cytokinů, která je sledována jak u KVO, tak u depresivní poruchy. Prozánětlivý stav se u obou typů poruch manifestuje např. zvýšením produkce interleukinu 6 (IL-6), IL-8, IL-1 a tumor necrosis faktor alfa (TNFα). Uvedené prozánětlivé cytokiny hrají významnou roli v patogenezi aterosklerózy cévní stěny [7]. Nedávno publikovaná metaanalýza potvrzuje elevaci prozánětlivých cytokinů i u depresivní poruchy [8]. Dalším mechanizmem propojujícím depresivní poruchu a KVO je narušení endokrinní osy hypotalamus–hypofýza–nadledviny s následnou hyperkortizolemií [9,10]. Zároveň je sledována zvýšená aktivace sympatického nervového systému. Výsledkem je snížení variability srdeční frekvence, která je zaznamenávána i u depresivní poruchy [11]. V konečném důsledku sledujeme u obou poruch dysfunkci krevních destiček, změny elasticity cévní stěny a poruchy funkce endotelu [12].

Možnosti intervence depresivní poruchy

Hlavními terapeutickými modalitami v léčbě deprese je farmakoterapie a psychoterapie. Nejvýznamnější farmakoterapeutickou studií léčby deprese u osob s již existujícím KVO je studie SADHART (Sertaline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial) [13]. Jednalo se o randomizovanou, dvojitě slepou, placebem kontrolovanou studii, která byla prováděna ve 40 centrech na třech kontinentech. 369 pacientů s diagnostikovanou depresivní poruchou, kteří do 30 dnů před zařazením prodělali akutní koronární příhodu (infarkt myokardu nebo nestabilní anginu pectoris), bylo randomizováno do skupiny léčené sertralinem nebo placebem [13]. Sledování trvalo 24 týdnů. Sertralin byl účinnější oproti placebu v léčbě depresivní poruchy (především těžších forem) a současně byl i velmi dobře tolerován. Nebyly zaznamenány rozdíly mezi sertralinem a placebem ve smyslu vlivu na ejekční frakci levé komory srdeční, prodloužení QTc intervalu a jiné kardiální parametry, které byly v minulosti negativně ovlivněny při léčbě tricyklickými antidepresivy [13]. Sertralin se tedy prokázal jako bezpečné a účinné antidepresivum u populace osob s KVO. Pokud byl sledován další průběh KVO, potom studie SADHART ukázala nižší incidenci kardiálních a cerebrovaskulárních příhod (jako srdeční smrt, infarkt myokardu, městnavé srdeční selhání, iktus) ve skupině léčené sertralinem (14,5 %) oproti skupině na placebu (22,4 %). Tento pozitivní trend ale není statisticky signifikantní. Studie SADHART tedy selhala v očekávání toho, že by úspěšná léčba depresivní poruchy u osob s KVO prospektivně snížila kardiovaskulární morbiditu a mortalitu [14].

Za nejvýznamnější studii, která si vytyčila za cíl zhodnotit efekt psychoterapie depresivní poruchy na tvrdé výstupy (kardiovaskulární mortalitu) depresivních osob s kardiovaskulárním onemocněním, lze považovat studii ENRICHD (enhancing recovery in coronary heart disease). Studie se účastnilo 2 481 osob po infarktu myokardu (IM), které buď trpěly depresí, nebo společenskou izolací (nezažívaly dostatečnou sociální podporu) [15]. Specifickou psychoterapeutickou intervencí ve studii ENRICHD byla individuální kognitivně – behaviorální psychoterapie. Tato terapeutická intervence započala 2–3 týdny po proběhlém IM a trvala více než půl roku (medián 11 sessí). Pacienti, kteří trpěli těžkou depresivní poruchou, mohli být navíc současně léčeni SSRI preparátem. Výsledkem bylo znovu zjištění, že **i přes dobrou účinnost na léčbu deprese pomocí psychoterapie nedochází ke zlepšení kardiovaskulární prognózy** léčených osob [14,15].

V současné době je k dispozici málo dvojitě slepých placebem kontrolovaných studií, které hodnotí účinnost farmakologické in-

proLékaře.cz | 23.11.2026

tervence depresivní poruchy u osob s KVO. V roce 2010 byla publikována metaanalýza [16] sumarizující data ze čtyř takových studií (jednalo se o preparáty sertralin, citalopram, mirtazapin a fluoxetin). U celkového počtu 798 osob (z nich bylo 396 léčeno placebem a 402 léčeno jedním z uvedených antidepresiv) byla prokázána statisticky významná převaha účinnosti antidepresiv ve srovnání s placebem. Antidepresiva hodnocená v této metaanalýze byla dobře tolerována a počet osob předčasně ukončujících léčbu v důsledku nežádoucích účinků se nelišil mezi skupinou léčenou antidepresivy a placebem. Opět tedy můžeme potvrdit, že uvedená antidepresiva jsou u populace pacientů s KVO bezpečná. Dobrá snášenlivost s minimem nežádoucích účinků platí obecně pro modernější antidepresiva (především ze skupiny selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu = SSRI), nikoli však pro antidepresiva I. a II. generace (např. tricyklická antidepresiva). Je třeba zdůraznit, že **neexistuje důkaz o pozitivním vlivu antidepresivní farmakoterapie na tvrdé end pointy kardiovaskulární mortality.** Na druhou stranu můžeme na základě výše uvedených prací považovat za prokázané, že antidepresivní farmakoterapie III. generace zvyšuje kvalitu života osob s KVO a současně je srovnatelně dobře účinná v léčbě depresivní poruchy jako u jiných subpopulací.

Vliv přiměřené fyzické aktivity na úzkost a depresi

V mnoha studiích bylo prokázáno, že fyzická aktivita má pozitivní vliv na psychické zdraví [17]. Existují důkazy o tom, že přiměřená fyzická aktivita má antidepresivní [18] a anxiolytický účinek [19]. Významnou spojnicí mezi fyzickou aktivitou a jejím antidepresivním působením pravděpodobně bude Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF), což je neurotrofní protein. V mozku tento faktor, pokud se naváže na příslušný receptor, podporuje přežití buněk a procesy související s tvorbou dendritických výrůstků (sprouting) u různých typů neuronů. Protrahovaný stres snižuje a léčba antidepresivy zvyšuje expresi tohoto růstového faktoru a jeho receptoru TrkB v hipokampu. Zvýšení, resp. normalizace hladin BDNF na periferii byly prokázány při úspěšné farmakologické léčbě depresivní poruchy antidepresivy [20]. Existuje řada studií, které ukazují na zvýšení sérové koncentrace BDNF u lidí v důsledku fyzické aktivity [21]. Např. nedávno publikovaná randomizovaná studie [22] hodnotila změny sérové koncentrace BDNF u 45 mladých zdravých mužů (18–25 let) v závislosti na délce a charakteru aerobního cvičení na bicyklovém ergometru. Kontrolní skupinou byli muži, kteří v době určené k fyzické aktivitě na bicyklovém ergometru seděli, nevyvíjeli tedy žádnou fyzickou aktivitu. Výsledkem uvedené studie bylo zjištění, že u fyzicky aktivních mužů dochází k signifikantnímu vzestupu sérové koncentrace BDNF, a to u jakékoli fyzické aktivity, v průměru mezi 26 a 41 % oproti sedícím. Zvýšení BDNF má mnohé okamžité účinky, např. uvolňování řady neurotransmiterů a potenciaci neurotransmise. Podstatnější jsou ale pravděpodobně dlouhodobé účinky, které vedou ke zvýšené neurogenezi v hipokampálních strukturách, tj. zvýšené proliferaci a lepšímu přežívání neuronů [23]. BDNF v konečném důsledku zvyšuje neuroplasticitu. Neuroplasticita je schopnost CNS adaptovat se funkčně a strukturálně na vnější i vnitřní zátěžové situace [24]. **Přiměřená fyzická aktivita představuje vhodnou terapeutickou intervenci, která snižuje úzkostné a depresivní prožívání a současně má nepochybně pozitivní vliv na kardiovaskulární prognózu** [1].

Úzkost jako nezávislý rizikový faktor KVO

V epidemiologických studiích je opakovaně prokazováno, že se úzkostné poruchy a symptomy úzkosti vyskytují signifikantně častěji u osob s kardiovaskulárními poruchami. V globální studii Světové zdravotnické organizace [25] provedené v 17 zemích na šesti kontinentech byla úzkostná porucha asociována se signifikantně vyšším rizikem KVO (odds ratio 1,9; 95% interval spolehlivosti (1,6–2,3)) ve srovnání s osobami bez jakékoli psychopatologie. V té samé studii byl zjištěn ještě silnější vztah smíšené úzkostně-depresivní poruchy s KVO (odds ratio 2,8; 95% interval spolehlivosti (2,3–3,4)). Pokud je tedy u osob přítomna současně úzkost i deprese, tak výrazně stoupá i pravděpodobnost výskytu KVO. V nedávno publikované metaanalýze byl studován význam úzkosti pro incidenci KVO a kardiovaskulární mortalitu u původně zdravých osob [26]. Do metaanalýzy bylo zařazeno 21 studií publikovaných v letech 1987–2009. V uvedené metaanalýze byl prokázán statisticky významný vliv úzkostného prožívání u původně zdravých osob jak na incidenci KVO (HR = 1,26; 95% interval spolehlivosti = CI (1,15–1,38); p ≤ 0,0001), tak na srdeční smrt (HR = 1,48; 95% CI (1,14–1,92); p = 0,003) [26]. Klinické symptomy KVO a úzkostné prožívání se mohou svým charakterem překrývat, proto je třeba klást velký důraz na pečlivé diferenciálně diagnostické zhodnocení. Někdy je obtížné bez možnosti pomocného EKG či laboratorního vyšetření rozlišit, zda postižený jedinec prožívá ataku paniky nebo koronární příhodu. Ke společným symptomům patří bolest na hrudi, palpitace, obtížné dýchání, nauzea, strach ze smrti.

Osobnost typu D jako rizikový faktor KVO

Osobnost typu D (zkratka „distressed" personality) označuje typické vlastnosti jedinců, které jsou trvalé, celoživotní. Jedná se o stabilní strukturu povahových rysů člověka (trait). V mezinárodní klasifikaci nemocí existuje diagnostický okruh osobnostních poruch (oddíl F 6), který je definován mj. jako „...výrazně nepřizpůsobivé, maladaptivní nebo jiným způsobem dysfunkční chování v rámci širšího okruhu osobních a sociálních situací..." [27]. Taková definice se ale nevztahuje na osobnost typu D (distressed personality), neboť tento konstrukt není považován za poruchu v medicínském slova smyslu, tedy za „tvrdou patologii". Koncept osobnosti typu D postulovala nizozemsko-belgická výzkumná skupina v 90. letech 20. století [28]. Osobnost typu D má dvě typické charakteristiky. První z nich je prožívání negativních emocí (negative affectivity = NA). Druhou je tendence k sociální izolovanosti, tzn. nesdílení těchto negativních emocí se sociálním okolím z obavy z odmítavých reakcí. Druhá charakteristika je pojmenována jako social inhibition = SI. NA se dá při klinickém interview rozpoznat prostřednictvím výpovědí pacienta typu „často se cítím nešťastný", „často si s různými věcmi dělám starosti" nebo „často jsem podrážděný". SI se při klinickém interview projevuje výpovědí jako „jsem uzavřený typ člověka", „často se brzdím v sociálních interakcích" nebo „považuji za obtížné započít konverzaci" [29]. U osobnosti typu D jsou současně a víceméně trvale přítomny obě zmíněné dimenze (NA i SI).

V metaanalýze 15 klinických studií, která byla publikována v roce 2011, je uvedeno, že u osob s kardiovaskulárním onemocněním a současně s osobností typu D existuje více než trojnásobné riziko závažných následných koronárních příhod. Z této metaanalýzy také vyplývá, že u pacientů s osobností typu D je

proLékaře.cz | 23.11.2026

signifikantně narušena kvalita života ve srovnání s pacienty s KVO bez charakteristiky osobnosti typu D [30]. V jedné studii zaměřené na zjišťování přítomnosti depresivní poruchy a současně na přítomnost osobnosti typu D u 1 205 pacientů po infarktu myokardu bylo prokázáno, že se oba stavy vyskytovaly současně u 7 % souboru. Přitom deprese se vyskytovala u 17 % osob a osobnost typu D u 19 % osob [31]. Z toho vyplývá, že přítomnost uvedených dvou rizikových faktorů se překrývá pouze částečně. Zajímavým sekundárním zjištěním této studie je ta skutečnost, že čistě depresivní osoby bez charakteristiky osobnosti typu D se nacházely v nejzávažnějším klinickém stavu z hlediska kardiálních funkcí. V některých studiích vychází osobnost typu D jako silnější rizikový faktor, v jiných zase naopak jako slabší rizikový faktor horší prognózy u osob s KVO. V recentní metaanalýze [32] 12 studií na celkovém počtu 5 341 pacientů trpících kardiovaskulárními chorobami zůstává osobnost typu D signifikantním predikátorem vyšší mortality. Při podrobnější analýze se ale ukazuje, že novější studie na větších souborech osob podávají méně robustní důkazy. V uvedené metaanalýze byl signifikantní vztah prokázán (adjustované odds ratio 2,28; 95% interval spolehlivosti (1,43–3,62)). Zvýšené riziko horší prognózy vývoje KV onemocnění u osobnosti typu D se tak blíží svou číselnou hodnotou jiným psychosociálním rizikovým faktorům.

Možnosti terapeutické intervence osobnosti

Obecně je nutno zdůraznit, že osobnostní struktura je celoživotně stabilní. I při pokusech o terapii podléhá pouze malým změnám. Proto i ambice na pozitivní ovlivnění osobnosti typu D by měly být v klinické praxi střízlivé. První volbou jsou psychoterapeutické postupy. U osob s výrazně sníženou kapacitou introspekce je doporučována podpůrná psychoterapie [33]. Vzhledem k vlastnosti social inhibition (SI) u osobnosti typu D by mohla být problematická skupinová psychoterapie. Dáváme tedy přednost individuální psychoterapii. Jako nejvhodnější se nabízí psychodynamický a kognitivně behaviorální přístup. V případě, že je vhodné kombinovat psychoterapii s farmakoterapií, jsou doporučována antidepresiva ze skupiny SSRI. Venlafaxin je problematický vzhledem k riziku provokace hypertenze. U příznaků senzitivní vztahovačnosti jsou vhodné nízké dávky atypických antipsychotik (olanzapin, risperidon, aripiprazol, quetiapin) [33]. U antipsychotik je potřeba monitorovat riziko prodloužení QT intervalu.

Literatura

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The fifth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012; 33: 1635–1701.

2. Mookadam F, Arthur HM. Social support and its relationship to morbidity and mortality after acute myocardial infarction: systematic overview. Arch Intern Med 2004; 164: 1514–1518.

3. Malzberg B. Mortality among patients with involutional melancholia. Am J Psychiatry 1937; 93: 1231–1238.

4. Frasure-Smith N, Lespérance F. Depression and cardiac risk: present status and future directions. Heart 2010; 96: 173–176.

5. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 78: 613–617.

6. Grace SL, Abbey SE, Kapral MK et al. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2005; 96: 1179–1185.

7. Ait-Oufella H, Taleb S, Mallat Z et al. Recent advances on the role of cytokines in atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011; 31: 969–979.

8. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W et al. A meta-analysis of cytokines in major depression. Biol Psychiatry 2010; 67: 446–457.

9. Maletic V, Robinson M, Oakes T et al. Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. Int J Clin Pract 2007; 61: 2030–2040.

10. Brown ES, Varghese FP, McEwen BS. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? Biol Psychiatry 2004; 55: 1–9.

11. Licht CM, de Geus EJ, Zitman FG et al. Association between major depressive disorder and heart rate variability in the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). Arch Gen Psychiatry 2008; 65: 1358–1367.

12. Baune BT, Stuart M, Gilmour A et al. Moderators of the relationship between depression and cardiovascular disorders: a systematic review. Gen Hosp Psychiatry 2012; 34: 478–492.

13. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. JAMA 2002; 288: 701–709.

14. Joynt KE, O'Connor CM. Lessons from SADHART, ENRICHD, and other trials. Psychosom Med 2005; 67 (Suppl 1): S63–S66.

15. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. JAMA 2003; 289: 3106–3116.

16. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager WL et al. Efficacy and tolerability of antidepressants for treatment of depression in coronary artery disease: a meta-analysis. Can J Psychiatry 2010; 55: 91–99.

17. Carek PJ, Laibstain SE, Carek SM. Exercise for the treatment of depression and anxiety. Int J Psychiatry Med 2011; 41: 15–28.

18. Eyre H, Baune BT. Neuroimmunological effects of physical exercise in depression. Brain Behav Immun 2012; 26: 251–266.

19. Sciolino NR, Holmes PV. Exercise offers anxiolytic potential: a role for stress and brain noradrenergic-galaninergic mechanisms. Neurosci Biobehav Rev 2012; 36: 1965–1984.

20. Aydemir O, Deveci A, Taneli F. The effect of chronic antidepressant treatment on serum brain-derived neurotrophic factor levels in depressed patients: a preliminary study. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2005; 29: 261–265.

21. Erickson KI, Miller DL, Roecklein KA. The aging hippocampus: interactions between exercise, depression, and BDNF. Neuroscientist 2012; 18: 82–97.

22. Schmolesky MT, Webb DL, Hansen RA. The effects of aerobic exercise intensity and duration on levels of brain-derived neurotrophic factor in healthy men. J Sports Sci Med 2013; 12: 502–511.

23. Kasper S, McEwen BS. Neurobiological and clinical effects of the antidepressant tianeptine. CNS Drugs 2008; 22: 15–26.

24. Knaepen K, Goekint M, Heyman EM et al. Neuroplasticity – exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. Sports Med 2010; 40: 765–801.

25. Scott KM, Bruffaerts R, Tsang A et al. Depression-anxiety relationships with chronic physical conditions: results from the World Mental Health Surveys. J Affect Disord 2007; 103: 113–120.

26. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 38–46.

27. Smolík P, Zvolský P. Duševní a behaviorální poruchy: průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika. Praha: Maxdorf 1996.

28. Denollet J, Sys SU, Brutsaert DL. Personality and mortality after myocardial infarction. Psychosom Med 1995; 57: 582–591.

29. Pedersen SS, Denollet J. Is type D personality here to stay? Emerging evidence across cardiovascular disease patient groups. Current Cardiology Reviews 2006; 2: 205.

30. O'Dell KR, Masters KS, Spielmans GI et al. Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. J Psychosom Res 2011; 71: 199–206.

31. Denollet J, de Jonge P, Kuyper A et al. Depression and Type D personality represent different forms of distress in the myocardial infarction and depression – intervention trial (MIND-IT). Psychol Med 2009; 39: 749–756.

32. Grande G, Romppel M, Barth J. Association between type D personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. Ann Behav Med 2012; 43: 299–310.

33. Raboch J, Psychiatrická společnost ČLS JEP. Psychiatrie: doporučené postupy psychiatrické péče III. V Tribunu EU vyd. 2. ed. Brno: Tribun EU 2010.

Doručeno do redakce: 14. 11. 2013
Přijato po recenzi: 5. 12. 2013

MUDr. Jiří Podlipný, Ph.D.
Psychiatrická klinika LF v Plzni UK v Praze
podlipny@fnplzen.cz