

Między sercem a umysłem – psychologiczne aspekty chorób kardiologicznych

Between the heart and the mind – psychological aspects of cardiologic diseases

Małgorzata Janowska¹ A,B,D,F, Andrzej Czernikiewicz² A,F, Marcin Janowski³ B,D,E,F

¹ I Klinika Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej Interwencji, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego z Pracownią Logopedyczną, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

³ Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

Pierwsze próby analizy zależności między ciałem a duszą sięgają początku XX wieku. Jednak pomimo upływu lat, psychologiczne podłoże powstawania chorób somatycznych nie jest do końca odkryte. Niezmiennie uważa się, iż zaburzenia psychosomatyczne determinuje konwersja, czyli przemiana niewolnionych emocji, w objaw somatyczny. Zablockowanym przeżyciom wewnętrznym towarzyszy szereg zmian aktywności w układach zapewniających homeostazę organizmu - dochodzi do permanentnego pobudzenia osi przysadka-podwzgórze-nadnercza, długotrwałego wzrostu aktywności układu współczulnego i deregulacji komponenty przywspółczulnej.

Na szczególną uwagę wśród jednostek psychosomatycznych zasługują choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym choroba niedokrwienna serca.

Poza powszechnie znanymi czynnikami ryzyka, takimi jak: otyłość, hiperlipidemia czy nikotynizm, w patogenezie choroby szczególną rolę przypisuje się determinantom psychologicznym takim jak: typ osobowości, aleksytymia (brak zdolności do rozpoznawania i werbalizowania uczuć), a także obecność współistniejącej choroby psychiatrycznej. Obecnie uważa się, iż wzorzec zachowania D (główne cechy: znaczne zahamowanie społeczne oraz negatywna emocjonalność), wysoki poziom aleksytymii, współwystępująca depresja mogą implikować powstanie choroby wieńcowej.

Badanie współzależności między duszą i ciałem stanowi interdyscyplinarne wyzwanie dla współczesnej medycyny. Wzrastający udział czynników emocjonalno-społecznych w patogenezie chorób somatycznych, w tym także choroby niedokrwiennej serca, otwiera nową drogę do odkrycia psychicznych determinantów zmian somatycznych oraz do ewentualnej korekty zachowań, co poprawi rokowanie pacjentów i zwiększy jakość życia.

Słowa kluczowe: medycyna psychosomatyczna, choroba wieńcowa, aleksytymia

Abstract

The first attempts to understand the relationship between the body and the mind date back to the beginning of the 20th century. However, psychological factors affecting medical conditions have not been identified so far. It is believed that psychosomatic disorders result from 'conversion' of unexpressed emotions into physical symptoms.

Unexpressed emotions are associated with a number of changes in the activity of systems that maintain homeostasis of the body. The result is a constant activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, increased activity of sympathetic system and impaired activity of parasympathetic system.

Among many psychosomatic disorders, cardiovascular diseases, including coronary heart disease (CHD), deserve particular attention.

Risk factors include not only commonly known hypertension, obesity, hyperlipidaemia and smoking but also psychological factors, such as personality type, alexithymia (inability to identify and verbally describe emotions) and comorbid psychiatric disorders. It is believed that type D personality (main traits include social inhibition, negative affectivity), high level of alexithymia and comorbid depressive disorder may lead to the development of coronary heart disease.

An investigation of the relationship between the mind and the body is an interdisciplinary challenge for modern medicine. Increasing the role of socio-emotional factors in the pathogenesis of somatic diseases, including coronary heart disease, paves the way to the discovery of psychological factors in the development of somatic diseases and to the change of behaviour, which improves prognosis and the quality of life.

Keywords: psychosomatic medicine, coronary heart disease

Wstęp

Choroba wieńcowa jest obecnie uznawana za jednostkę psychosomatyczną [1]. Pojęcie „zaburzenia psy-

chosomatycznego” wprowadzono do użycia na początku XX wieku [2]. Medycyna psychosomatyczna dotyka problemu współwystępowania objawów somatycznych oraz

zaburzeń psychicznych - zajmuje się zarówno duszą „*psyche*” jak i ciałem „*soma*”.

W etiologii chorób psychosomatycznych znaczną rolę przypisuje się konwersji, czyli przesunięciu pobudzeń z mózgu do strefy somatycznej [3]. Pojawienie się objawów somatycznych pozwala na odwrócenie przeżywania od konfliktu wewnętrznego na rzecz ich analizowania [4].

Proces psychoterapeutyczny skutkujący zdobyciem nowych umiejętności radzenia sobie z nieprzyjemnymi emocjami, ułatwi życie „obok” ewentualnych objawów.

Do chorób, w rozwoju których szczególną rolę odgrywają czynniki psychologiczne, należą choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym choroba niedokrwienna serca [5].

Głównymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia oraz modyfikującymi przebieg choroby wieńcowej są: nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca, nikotynizm, hipertriglicydemia, podwyższony poziom cholesterolu całkowitego i LDL, spadek frakcji HDL cholesterolu oraz siedzący tryb życia [6]. Czynniki ryzyka wystąpienia i rozwoju choroby niedokrwiennej serca według Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego to: hipercholesterolemia, cukrzyca, otyłość, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, siedzący tryb życia, obciążenie rodzinne [7]. Według wyników badania Pol-MONICA, części wielośrodkowej analizy WHO czołowymi przyczynami są: nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów oraz hipercholesterolemia [8].

Wśród czynników psychologicznych znaczną rolę przypisuje się: osobowości, w tym jej modelom i typom, aleksytymii oraz współistniejącym chorobom psychiatrycznym – szczególnie depresji. Wymienione elementy zostaną omówione szczegółowo w dalszej części artykułu.

Cel pracy, materiał i metody

Celem niniejszej pracy było przedstawienie wzajemnych relacji między czynnikami psychologicznymi a chorobami układu sercowo-naczyniowego.

Materiały uzyskano z doniesień krajowych i zagranicznych oraz publikacji PUB MED. Wyniki uporządkowano i opracowano metodą analizy opisowej.

Typ osobowości

Rozważania o zależnościach w wymiarze „*psyche*” i „*soma*” przy chorobie niedokrwiennej serca należy rozpocząć od określenia typu osobowości, który w szczególnym stopniu predysponuje do rozwoju choroby.

Dotychczas wyodrębniono następujące typy (wzorce) osobowości: w latach 50-tych XX w. Friedman i Meyer wprowadzili pojęcie osobowości typu A oraz typu B [9], w 1959 r. Friedman i Rosenman wyodrębnili kolejny typ – C [10]. W 1995 r. Danollet określił, iż skłonność do przeżywania i tłumienia negatywnych emocji, może zostać sklasyfikowana jako typ D [11].

Przez długi czas największą rolę w patogenezie choroby niedokrwiennej serca przypisywano typowi A. Jednak, na przestrzeni ostatnich lat, zrezygnowano z tej koncepcji, na rzecz osobowości typu D (*disstressed personality*). Najnowsze badania dowiodły większego jej udziału w patogenezie i postępie choroby niedokrwiennej serca [12].

Według autorów typ A charakteryzuje się stałym dążeniem do realizacji jak największej liczby zadań w jak najkrótszym czasie [13]. Wymieniony powyżej wzór zachowania charakteryzuje się m.in. niecierpliwością, stałą potrzebą walki, agresywnością oraz wrogością. Typowym dla jednostek z WZA jest częste doświadczanie irytacji i złości oraz znaczna potrzeba kontroli [9,11].

Obecnie uważa się, że WZB odpowiada osobowości pozbawionej jakichkolwiek dysfunkcji. Typowymi są zdolność do szybkiego odprężania się oraz brak pośpiechu [14].

Osobowość typ C, natomiast, uważana jest przez niektórych nie za przyczynę, lecz skutek choroby somatycznej. Dla WZC charakterystyczne są: hiperadaptacja społeczną (nadmierne dostosowanie społeczne), ugodowość, niekonfliktowość, rezygnacją ze swoich potrzeb na rzecz innych [15].

Ostatnim ze wzorców zachowań będącym zarazem kluczowym w patogenezie choroby niedokrwiennej serca, jest typ D. Dla tego typu charakterystyczne są zaburzenia w dwóch wymiarach – w funkcjonowaniu interpersonalnym oraz emocjonalnym. Pierwsza składowa - zahamowanie społeczne (*social inhibition SI*) - przejawia się ciągłym tłumieniem negatywnych emocji. Druga komponenta, negatywna emocjonalność (*negative affectivity NA*) wiąże się z upośledzeniem zdolności do przeżywania pozytywnych emocji na rzecz doświadczania silnie negatywnych emocji [12].

Na skutek hipersekrecji hormonów w osi HPA, wydrukowanej zwiększoną impulsacją w układzie limbicznym, dochodzi do deregulacji odpowiedzi immunologicznej i zwiększenia produkcji cytokin prozapalnych. Nadprodukcja mediatorów reakcji zapalnej jest szczególnie nasiloną u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie. Spośród wszystkich cytokin prozapalnych, interleukina-6 wpływa na progresję choroby wieńcowej poprzez obniżenie cyrkulacji progenitorowych komórek śródbłonna (*EPC - endothelial progenitor cells*), które zapewniają integralność i regenerację naczyniową. Nadaktywność cytokininowa prowadzi do upośledzenia mechanizmów naprawczych w obrębie naczynia krwionośnego [16, 17,18].

Ze względu na bogactwo współistniejących zmian patofizjologicznych, osobowość D jest już określana jako odrębny i niezależny czynnik ryzyka chorób serca [19]. Poza bezpośrednim wpływem na wystąpienie choroby, WZD ma duże znaczenie dla przebiegu choroby niedokrwiennej serca – obserwuje się wzrost zachorowalności

i śmiertelności. Jednostki z tym typem osobowości częściej uskarżają się na lęk oraz częściej obserwuje się objawy depresyjne [20,21].

Pacjenci z WZD częściej wykazują bierną postawę wobec choroby – typowa jest unikowość, obwinianie siebie oraz społeczna izolacja [22].

Teoria Wielkiej Piątki

Rozpatrując zależność między chorobą niedokrwienną serca a osobowością należy wspomnieć o roli składowych Wielkiej Piątki. Według analizy przeprowadzonej przez prof. N.Ogińską-Bulik oraz prof. Z.Juczyńskiego, wśród komponentów Pięciodzennikowego Modelu Osobowości ("O" openness - otwartość, "C" conscientiousness - sumiennosc, "E" extraversion - ekstrawersja, "A" agreeableness - ugodowość, "N" neuroticism - neurotyczność) na szczególną uwagę zasługują neurotyczność, ekstrawersja oraz sumiennosc [12,23].

Wysoki poziom neurotyczności, w rozumieniu jako nieprzystosowanie emocjonalne, skłonność do przeżywania negatywnych uczuć, predysponuje do wystąpienia i rozwoju przewlekłych chorób somatycznych [12,23,24].

Impulsywność jako komponenta neurotyczności może przejawiać się w nadmiernym objadaniu się, co z kolei bezpośrednio prowadzi do otyłości. Wśród pacjentów neurotycznych zwiększeniu ulega poziom trójglicerydów oraz cholesterolu całkowitego [23]. Według danych z literatury, odchylenia w gospodarce lipidowej oraz otyłość, są bezpośrednimi czynnikami predysponującymi do rozwoju choroby wieńcowej [23]. Trójglicerydy oraz cholesterol biorą udział w wytworzeniu blaszek miażdżycowych. Otyłość, szczególnie brzuszna, wiąże się z insulinoopornością tkanek, przyczyniając się do nieprawidłowej dystrybucji glukozy, glikacji białek, zaburzenia metabolizmu lipidów, wystąpienia stanu zapalnego, co zwiększa ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych [25].

Wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, zauważa się dość często zahamowanie społeczne oraz negatywną emocjonalność [12].

Ponadto, u osób introwertywnych występuje większe ryzyko postępu choroby niedokrwiennej serca [12].

Pacjenci sumienni, czyli mocno zaangażowani w zalecenia lekarskie, podejmują regularną aktywność fizyczną, ograniczają nikotynizm, przyczyniając się do poprawy swojego stanu somatycznego. Na skutek zmian trybu życia, obserwuje się obniżenie trójglicerydów, cholesterolu całkowitego oraz wzrost HDL [23], co może poprawiać rokowanie.

Aleksytymia

Rozważając czynniki emocjonalno-behawioralne predysponujące do choroby niedokrwiennej serca warto

wspomnieć o aleksytymii. Istotą jej jest brak wglądu we własne emocje, nieumiejętność ich wyrażania i odpowiedniego nazewnictwa [26,27].

Nieuświadomione i ukryte uczucia stają się stresorem dla organizmu. Przy długotrwałym napięciu mechanizmy obronne ulegają osłabieniu, co w konsekwencji prowadzi do pobudzenia innych systemów homeostacyjnych, np. układu współczulnego. Według badań, aleksytymia jest szczególnie rozpowszechniona wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. U prawie 1/3 pacjentów z istniejącym zwężeniem naczyń wieńcowych obserwuje się wysoki poziom aleksytymii [27]. Można zastanawiać się nad rolą wysokiego poziomu aleksytymii w patogenezie kardiologicznego zespołu X, czyli dolegliwości dławicowych bez uchwytnej przyczyny kardiologicznej.

Układ nerwowy – rola w patogenezie choroby niedokrwiennej serca

Omawiając rolę ośrodkowego układu nerwowego w patogenezie choroby niedokrwiennej serca należy wspomnieć o roli układu limbicznego, przysadki oraz miejsca sinawego w pniu mózgu [28].

Układowi limbicznemu przypisuje się nadrzędną rolę w sterowaniu reakcjami na bodźce emocjonalne; aktywuje on m.in. oś energetyczną, czyli połączenie: przysadka-podwzgórze-nadnercza [28].

Układ limbiczny po odebraniu i analizie bodźca wywołuje kaskadę przemian, której początkiem jest zwiększona sekrecja CRH (kortykoliberyny) z jądra przykomorowego podwzgórza. Przysadka pod wpływem hormonu nadrzędnego, aktywuje własne komórki płata do uwalniania ACTH (adrenokortykotropiny). Ostatnim etapem jest pobudzenie nadnerczy przez hormon tropowy i produkcja kortyzolu.

Poza aktywacją odpowiedzi humoralnej, podwzgórze poprzez połączenia z rdzeniem nadnerczy oraz obwodowymi nerwami współczulnymi, steruje także reakcją autonomiczną [29].

Informacje z receptorów obwodowym przekazywane są do kory mózgowej a następnie do pól czuciowych wzgórza, skąd impulsacja biegnie dwojako: bezpośrednio do układu rąbkowego lub pośrednio przez korę do układu limbicznego (szczególnie do ciała migdałowatego) [29].

Poza aktywacją osi podwzgórze - przysadka - nadnercza, może dojść do pobudzenia układu współczulnego [29]. Strukturą nadrzędną jest miejsce sinawe mostu (stymulowane noradrenergicznie przez układ limbiczny), z którego wychodzą włókna zstępujące, pobudzające poprzez połączenia obwodowe nadnercza do produkcji adrenaliny i noradrenaliny [29]. Adrenalina wzmacnia ciśnienie krwi, co przy długotrwałej stymulacji może przyczynić się do rozwoju nadciśnienia tętniczego, czyli jednego z głównych czynników rozwoju choroby niedokrwiennej serca.

Opisując wzajemne zależności między układem nerwowym a chorobą wieńcową, nie można zapominać o odruchu z baroreceptorów. Jest to mechanizm homeostatyczny regulujący pracę serca w zależności od ciśnienia krwi. Jeżeli ciśnienie krwi jest wysokie, parasympatyczne włókna nerwu błędnego obniżą częstość akcji serca, pojemność minutową serca oraz opór obwodowy, zapobiegając tym samym przeciążeniu serca. Przedłużające się napięcie spowodowane np. kumulacją niewyraźnych negatywnych emocji, powoduje przedłużoną aktywację układu współczulnego, dysfunkcję komponenty przywspółczulnej oraz wzrost wydzielania hormonów nadnerczy, co w rezultacie prowadzi do niewydolności mechanizmów homeostatycznych jakim jest także odruch z baroreceptorów [30].

Podsumowując, elementy układu limbicznego oraz ich połączenia z innymi strukturami organizmu, w znacznym stopniu wpływają na kalibrację reakcji autonomicznych, w tym regulację zmian w zakresie układu sercowo-naczyniowego [30].

Depresja a choroba niedokrwienna serca

Obecnie coraz częściej mówi się o współwystępowaniu choroby niedokrwiennej serca oraz depresji - według najnowszych prognoz WHO, depresja i choroba niedokrwienna zostaną ustanowione w 2020 roku, głównymi przyczynami niepełnosprawności na świecie [31].

Rozważając depresję jako determinantę choroby niedokrwiennej serca, szczegółowej analizie powinny być poddane mechanizmy hormonalne, zaburzone w depresji, które odgrywają szczególną rolę w chorobie wieńcowej.

Uwzględniając główną oś hormonalną, czyli przysadka-podwzgórze-nadnercza: na skutek zwiększenia liczby neuronów wytwarzających CRH, dochodzi do stałego i zwiększonego pobudzania przysadki, która z kolei poprzez ACTH stymuluje nadnercza do wytwarzania kortyzolu [32]. Nadmiar kortyzolu zwiększa glikemię, powoduje nadkrzepliwość oraz obniża próg wrażliwości naczyń na działanie adrenaliny i noradrenaliny wzmagając kurczliwość naczyń [33]. Dodatkowo, może nasilać objawy depresyjne poprzez nasilenie aktywności dioksygenazy tryptofanowej, rozkładającej monoaminy, w tym serotoninę [34]. Hiperglikemia przyspiesza rozwój choroby niedokrwiennej serca poprzez oksydację lipoproteid oraz indukcję uszkodzeń śródbłonna [35]. Ponadto, przyczynia się do dezorganizacji naczynioruchowej (neuropatia autonomiczna) oraz stymuluje agregację płytek [35]. Według badania Bruce'a i Musselman'a, w depresji i chorobie niedokrwiennej serca zwiększa się m. in. aktywność płytek oraz liczba płytkowych receptorów IIb/IIIa [36]. Depresji towarzyszy spadek stężenia serotoniny [37]. Spadek jej koncentracji sprzyja zwiększeniu liczby receptorów dla płytek oraz ich agregacji [38].

Nikotynizm jest jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej [7,8]. Wśród pacjentów cierpiących na depresję obserwuje się znaczny odsetek nałogowych palaczy. Jednostki podatne na uzależnienia, w tym uzależnienie od nikotyny, cechują się wysokim poziomem neurotyczności (Pięciodzynnikowy Model Osobowości), która z kolei stanowi dodatni predyktor choroby wieńcowej. Dodatkowo, impulsywność (komponenta neurotyczności) pogarsza rokowanie pacjenta z chorobą niedokrwinną serca, m.in. ze względu na pojawiający się sceptycyzm w stosunku do konieczności podjęcia leczenia, już po pierwszych objawach [23].

Choroba niedokrwienna serca a depresja

Obecnie uważa się iż 17-20% pacjentów z chorobą wieńcową cierpi na depresję [39]. Choroba niedokrwienności serca sprzyja pojawieniu się epizodów depresyjnych.

Trudność w szybkim diagnozowaniu depresji spowodowana jest występowaniem licznych objawów kardiologicznych, maskujących rzeczywisty problem afektywny. Kiedy pacjent uskarża się na następujące objawy: nadmierna męczliwość, utrata energii, drażliwość, uczucie złości, napięcie, zaburzenia snu, spadek masy ciała, rzadsze kontakty społeczne, trudności w podejmowaniu zwykłych, prostych aktywności, należy zastanowić się czy za chorobą niedokrwinną serca nie stoi także problem depresyjny [36].

Należy pamiętać, iż β -blokery stosowane w chorobie niedokrwiennej serca mogą powodować wystąpienie objawów depresyjnych [37].

Rola kwasów omega-3,6 w chorobie niedokrwiennej serca i w depresji

Kwasy omega wykazują działanie profilaktyczne dla chorób układu sercowo-naczyniowego, ze względu na wpływ na obniżenie LDL oraz trójglicerydów w osoczu [40].

W ośrodkowym układzie nerwowym, stabilizują błony neuronalne, odpowiadają za fizjologiczne przewodzenie sygnałów, funkcjonowanie receptorów i wychwytywanie neurotransmiterów z synapsy [41].

Udział homocysteiny w patogenezie depresji

Homocysteina jest niezbędna w organizmie, do syntezy białkowego aminokwasu metioniny. Homocysteina podlega dwóm reakcjom: transmetylacji do metioniny oraz przemianie do cystationiny. Do prawidłowego funkcjonowania szlaków niezbędne są także kofaktory enzymów m.in. kwas foliowy, witamina B₁₂ (reakcja pierwsza) oraz B₆ (reakcja druga) [41]. Metionina przekształcana jest do S-adenozylometioniny (SAM), której obecność jest konieczna do syntezy neurotransmiterów oraz formowania błon komórkowych neuronów [41]. Według badań

suplementacja SAM potencjalizuje działanie leków przeciwdepresyjnych, a nawet jej efektywność zbliżona jest do działania trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych. Witaminy z grupy B oraz foliany uczestniczą w metabolizmie neuromodulatorów, w tym serotoniny [41].

Nieprawidłowy metabolizm metioniny i akumulacja homocysteiny prowadzi do oksydacji lipoproteid, zwiększenia agregacji płytek oraz uszkodzenia śródbłonna naczyniowego [40]. Według badań prospektywnych, suplementacja witaminy B₆ oraz kwasu foliowego obniża osoczowe stężenie homocysteiny [40]. Co więcej, redukcja

poziomu homocysteiny zapobiegnie wystąpieniu depresji wieku podeszłego u ok. 15% osób mniej [42].

Podsumowanie

Współzależności choroby niedokrwiennej serca i depresji w dalszym ciągu nie są do końca poznane. Można przypuszczać, że w kolejnych latach w medycynie psychosomatycznej pojawią się nowe odkrycia wyjaśniające wzajemne ich relacje.

Introduction

Coronary heart disease (CHD) is recognized as a psychosomatic disorder [1]. The term 'psychosomatic disorder' was introduced at the beginning of the 20th century [2]. Psychosomatic medicine has fully adopted a holistic approach to a patient since it deals with both 'psyche' (the mind) and 'soma' (the body).

Conversion, understood as a shift from psychological to bodily (somatic) modes of expression, plays an important role in the etiology of psychosomatic disorders [3]. Moreover, somatic symptoms allow an individual to reject internal conflicts [4].

Psychotherapeutic process may lead to the acquisition of new skills in dealing with difficult emotions and lets one live 'next to' the symptoms.

Cardiovascular diseases, including coronary heart disease, are disorders in which psychological factors play an important role [5].

Major factors that contribute to the development of CHD and modify the course of the disease include hypertension, obesity, diabetes, smoking, hypertriglyceridemia, increase in total and LDL cholesterol levels, decline in HDL cholesterol levels and a sedentary lifestyle [6]. According to the Polish Cardiac Society, risk factors for the development of coronary heart disease include hypercholesterolemia, diabetes, obesity, hypertension, sedentary lifestyle, smoking, and positive family history [7]. Results of POLMONICA study, the part of multicentre international study performed by WHO, indicate that the main risk factors are hypertension, smoking and hypercholesterolemia [8].

Psychological factors, such as personality type, alexithymia and comorbid psychiatric disorder, particularly depression, are considered important. They will be further on discussed in detail.

The aim of the research, material and methods

The main objective of this study is to present dependencies between psychological factors and CHD. National and foreign reports and PUBMED database have been used to collect the data. The results have been classified and presented as a review article.

Personality type

The discussion about the relationship between psyche and soma in CHD should be started with the analysis of personality type that may predispose to the development of the disease.

Friedman and Meyer [9] first used type A and type B personality in the 1950s of the 20th century. In 1959, Friedman and Rosenman specified the next type – type C [10]. The last one was type D defined in 1995 by Denollet [11].

Through many years, type A was considered the cause of heart diseases. However, over the last few years this theory has been rejected in favour of type D personality (distressed personality). The latest research has proved that it has a greater role in the pathogenesis and development of coronary heart disease [12].

As a reminder, a person with a type A personality may be described as the one who attempts to gain the largest number of tasks in the shortest time [13]. This pattern of behaviour is characterized by the impatience, aggressiveness, and constant need for fight, expansiveness and hostility. It is typical for a person with a type A personality to experience irritation, anger and strong need for control [9,11].

It is believed that a type B personality is free from any dysfunction. Typically, such a personality needs no rush and unwinds easily [14].

Some people consider type C personality as the result, not the cause of the physical illness. People with a type C personality are socially "overadaptive" (they adapt excessively), agreeable, non-conflicting and they sacrifice their needs on behalf of others [15].

Another type of personality that is crucial in the pathogenesis of CHD is type D personality. This personality type is characterized by disturbances in two dimensions: emotional and interpersonal - social inhibition (SI) is a suppression of negative emotions, negative affectivity (NA) is a tendency to experience negative emotions instead of positive ones [12].

Hypersecretion of hormones of HPA axis, caused by hyperstimulation from the limbic system, modifies the immune response and increases the production of inflammatory cytokines. Patients with a history of myocardial infarction have this overproduction particularly elevated. Among inflammatory cytokines, interleukin 6 stimulates the development of CHD by inhibiting production of EPC - endothelial progenitor cells, responsible for integrity and reparative mechanisms in a blood vessel [16,17,18].

Because of the numerous pathophysiological changes associated with type D personality, it is considered a separate, independent risk factor for heart diseases [19]. Besides the direct impact on the onset of the disease, type D has also a significant impact on the course of the disease - increased morbidity and mortality. Individuals with this personality type more often show signs of anxiety or depression than other people [20,21].

Patients with type D personality are more often passive in their approach toward their disease - the avoidance, self-blaming and social isolation are common attitudes to the illness [22].

The theory of Big Five personality traits

When discussing the relationship between personality and coronary heart disease, the theory of Big Five

personality traits should be mentioned. According to the survey conducted by professor N. Ogińska-Bulik and professor Z. Juczyński, among the Big Five factors (openness (O), conscientiousness (C), extraversion (E), agreeableness (A) and neuroticism (N)), neuroticism, extraversion and conscientiousness are particularly noteworthy [12,23].

High levels of neuroticism (understood here as emotional maladjustment, susceptibility to experience negative feelings) contribute to the onset and development of chronic physical diseases [12,23,24].

Impulsiveness, understood as the neurotic component, may manifest itself as overeating, which in turn leads to obesity. In neurotic patients, the levels of triglycerides and total cholesterol are rising [23]. According to the data, lipid disorders and obesity are direct risk factors for the development of coronary heart disease [23]. Cholesterol and triglycerides participate in the formation of atherosclerotic plaques in arteries, including coronary arteries. Visceral fat is associated with insulin resistance which leads to maldistribution of glucose, inflammation, disturbances of lipid metabolism, protein glycation, and, as a result, it can increase the risk of occurrence of the cardiovascular diseases [25].

In patients with CHD, as mentioned in the section about different personality types, social inhibition and negative affectivity are often present [12].

Introversion leads to the progression of CHD [12].

Patients who follow doctor's advice (high conscientiousness) take regular physical exercise, give up smoking and thus improve their health. Change of the lifestyle results in lower levels of triglycerides and total cholesterol and increased levels of HDL cholesterol [23], which improves prognosis.

Alexithymia

When discussing emotional and behavioural factors contributing to the development of coronary heart disease, alexithymia should be mentioned. It is inability to recognize, express and label emotions [26,27].

Unconscious and hidden emotions turn into stress factors for the body. Constant tension leads to weaker homeostatic mechanisms, such as sympathetic nervous system. According to the research, alexithymia is particularly prevalent in patients with coronary heart disease. In almost a third of patients with coronary artery stenosis, high levels of alexithymia are observed [27]. The role of alexithymia may be considered in the pathogenesis of cardiac syndrome X, which is characterized by chest pain without signs of blockage in the arteries.

Nervous system - the role in the pathogenesis of coronary heart disease

The limbic system, hypothalamus and locus coeruleus located in the brain stem should also be mentioned

in the discussion about the role of the nervous system in the pathogenesis of coronary heart disease [28].

The limbic system plays a dominant role in the regulation of our response to emotional stimuli. The Papez circuit activates the axis of energy, i.e. the hypothalamic-pituitary-adrenal axis [28].

The reaction consists of a few stages. After detection and analysis of a stimulus, the limbic system triggers the chain reaction that starts with a stimulation of paraventricular nucleus to secrete CRH (corticoliberin). The anterior pituitary gland, in response to CRH, activates its own cells to produce and secrete ACTH (corticotropin). The last stage is an activation of adrenal cortex cells by the tropic hormone and production of cortisol.

Besides the activation of hormonal response, the hypothalamus controls the autonomic reactions through the connection with adrenal medulla and peripheral sympathetic nerves [29].

Information about external stimuli is carried to the neocortex and then to the sensory regions of the thalamus. The thalamus relays information by two ways: indirectly through the cortex to the limbic system (especially to the amygdalae) or directly to the limbic system [29].

Besides the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, the sympatho-adrenal system is activated [29]. The locus coeruleus, stimulated by the limbic system, is responsible for the activation of the sympatho-adrenal system. Efferent nerve fibres from the locus coeruleus through many other connections stimulate adrenal gland to produce adrenaline and noradrenaline [29]. Adrenaline increases blood pressure, which in case of long-term stimulation leads to the development of hypertension, one of the main factors contributing to the development of coronary heart disease.

When discussing the relation between the nervous system and coronary heart disease the baroreceptor reflex is ignored. It is one of the body's homeostatic mechanisms for maintaining blood pressure by regulation of the heart rate. When blood pressure is high, the parasympathetic fibres of the vagus nerve decrease heart rate, cardiac output and total peripheral resistance, thus preventing cardiac overload. Prolonged tension caused by i.e. the accumulation of unexpressed emotions leads to the activation of the sympathetic system, dysfunction of the parasympathetic component and increase in the production of adrenal hormones, which results in insufficiency of homeostatic mechanisms, such as the baroreceptor reflex [30].

To sum up, the limbic system and its connections with other regions of the body have a considerable impact on the autonomic reactions, including the regulation of the cardiovascular system [30].

Depression and coronary heart disease

Recently, there has been increasing talk of comorbidity of coronary heart disease and depression. According to the latest prognosis of WHO, depression and coronary heart disease will have been the leading causes of disability by 2020 [31].

In the discussion about depression as the factor contributing to CHD, hormonal mechanisms that are impaired in depression and that play an important role in CHD should be analysed.

With regard to the main hormonal axis, i.e. the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: increased number of neurons that produce CRH results in constant and increased activation of the pituitary gland, which in turn through ACTH stimulates adrenal glands to produce cortisol [32]. Excess cortisol level increases glucose production and contractibility of blood vessels caused by lowering the threshold to adrenaline and noradrenaline [33]. It can also exacerbate depressive symptoms by the increased activity of tryptophan 2,3-dioxygenase, which breaks down monoamines, including serotonin [34]. Hyperglycaemia accelerates the development of coronary heart disease because it promotes oxidation of lipoproteins, damages endothelium [35]. What is more, it contributes to the angioneurotic disorganization (autonomic neuropathy) and stimulates platelets aggregation [35]. According to Bruce's and Musselman's research, the activity of platelets and increased number of IIb/IIIa receptors is common in CHD and depression [38]. The occurrence of this condition may be caused by the lack of serotonin, that is observed in depression [37]. Decrease of serotonin concentration promotes enlargement of platelets receptors and its aggregation [38].

Among patients suffering from depression there is a substantial number of smokers [7,8]. Smoking is one of the major risk factors contributing to the onset of coronary heart disease. People who are prone to addictions, including smoking, are characterized by high level of neuroticism (Big Five personality traits) which, in turn, is a factor contributing to the development of CHD. What is more, impulsiveness (a component of neuroticism) worsens the prognosis for patients with coronary heart disease because of the scepticism towards the necessity of treatment after the occurrence of the first symptoms [23].

Coronary heart disease and depression

It is believed that 17-20 % of patients with coronary heart disease suffer from depression [39]. Coronary heart disease facilitates the development of depression.

What makes an early diagnosis of depression so difficult is the comorbidity of numerous cardiac signs, which mask the underlying affective disorder. When a patient

complains of unusual fatigue, loss of energy, irritability, anger, tension, sleep disturbances, weight loss, fewer social contacts and difficulties in everyday activities depression should be considered as an underlying cause of coronary heart disease [36].

It is important that β -blockers used to treat coronary heart disease may be the cause of depressive symptoms [37].

The role of omega-3 and omega-6 fatty acids in the development of coronary heart disease and depression

Omega acids have preventive effects on cardiovascular diseases because they lower LDL and triglycerides plasma levels [40]. In the central nervous system they are responsible for reinforcement of neuron cell membranes, the conduction of signals, functions of receptors and uptake of neurotransmitters, including serotonin, in the synapses [41].

The role of homocysteine in the pathogenesis of depression

Homocysteine is necessary for the production of methionine, a proteinogenic aminoacid. Homocysteine is metabolized through two major pathways: transmethylation to methionine and transsulfuration to cystathionine. The cofactors of the enzymes, such as folic acid, vitamin B12 (first reaction) and vitamin B12 (second reaction) are necessary for proper functioning of the pathways [41]. Methionine is transformed into S-adenosyl-L-methionine (SAM), which is necessary for the synthesis of neurotransmitters and formation of neuronal membranes [41]. According to research, supplementation with SAM potentializes the effects of antidepressants and they are believed to be as effective as tricyclic antidepressants. B vitamins and folate play a role in the metabolism of neuromodulatory transmitters, such as serotonin [41].

Abnormal metabolism of methionine and accumulation of homocysteine lead to the oxidation of lipoproteins, increased platelet aggregation and endothelial damage [40]. Prospective studies show that supplementation with B6 vitamin and folic acid reduces the plasma levels of homocysteine [40]. What is more, reduction of homocysteine levels prevents the development of senile depression in about 15% of patients [42].

Summary

The relationship between coronary heart disease and depression still remains uncovered. It can be expected in the next years new discoveries concerning the relation between the two will be made.

References

- Tylka J. Podejście psychosomatyczne w wyjaśnianiu przyczyn i ustalania sposobów terapii zaburzeń zdrowia. *Fam Med Prim Care Rev* 2010;12(1):97-103.
- Kamola D. Psychosomatyczne zależności powstawania i rozwoju nadciśnienia tętniczego. *Zdr Publ* 2007;114(4):490-494.
- Liszka D. Afekty i ścieżki nerwowe. Zygmunta Freuda pierwsza teoria funkcjonowania umysłu (1892-1895). *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med]*;2009;XXXIV:47-65.
- Nasierowski T. Historia zaburzeń organicznych i zaburzeń psychicznych w przebiegu chorób somatycznych. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej* 2007;7(4):184-191.
- Khayyam-Nekouei Z, Neshatdoost H, Yousefy A, Sadeghi M, Maushae G. Psychological factors and coronary heart disease. *AYRA Atheroscler* 2013;9(1):102-111.
- Undass A, Szczeklik A. Miażdżycza. W: A. Szczeklik red., *Choroby wewnętrzne*, Kraków, Wyd. Medycyna Praktyczna, 2005, wyd.1:135-136.
- Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej w 2013 r. Grupa robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej; *Kardiologia Pol* 2013;71(Suppl X):243-318.
- Podolec P, Karch J, Pająk A, Kopec G, Broda G, Drygas W i wsp. Przegląd polskich badań epidemiologicznych w kardiologii. *Kardiologia Pol* 2006;64:1031-1037.
- Sójka A, Schneider O, Hędzalek W. Typ osobowości a występowanie objawów DNŻ. *Protet Stomatol* 2011;61(3):204-210.
- Liska E. The rise of type A man in medical discourse. W: Liska E. *Masculinity and men's health: Coronary heart disease in medical and public discourse*. Wyd. Rowman&Littlefield Publishers, Inc. 2004:41.
- Moryś J, Majkowicz M, Ogińska-Bulik N, Rynkiewicz A. Właściwości psychometryczne kwestionariusza do diagnozy osobowości typu D (DS14) szacowane na podstawie badania pacjentów z przebyłym zawałem serca. *Psychiatria* 2006;3(2):62-69.
- Ogińska-Bulik N, Juczyński Z. Właściwości osobowości sprzyjające chorobom somatycznym - rola typu D. *Psychoonkologia* 2008;1:7-13.
- Miśkowiec D, Kwarta P, Witusik A, Pietras T. Wzór zachowania typu A jako predyktor choroby niedokrwiennej serca - czy wciąż aktualny problem? *Postępy Psychiatr Neurol* 2013;22(2):129-136.
- Marcinkowska-Bachlińska M, Małecka-Panas E. Rola wzoru zachowania A w patogenezie choroby refluksowej. *Prz Gastroenterol* 2006;1(2):98-104.
- http://www.charaktery.eu/sloownik-psychologiczny/0/84/Osobowo%C5%9B%C4%87-nowotworowa/portal_charaktery.eu; data pobrania 08.04.2015
- Steptoe A, Molloy GJ. Personality and heart disease. *Heart* 2007;93(7):783-784.
- Denollet J, Conraads VM. Type D personality and vulnerability to adverse outcomes in heart disease. *Cleve Clin J Med* 2011;78(Suppl 1):13-19.
- Głowińska-Olszewska B, Łuczyński W, Bossowski A. Komórki progenitorowe śródbłonna jako nowy marker funkcji endotelium w ocenie ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Postępy Hig Med Dosw* 2011; 65:8-15.
- Pelle AJ, Pedersen SS, Szabó BM, Denollet J. Beyond Type D personality: reduced positive affect (anhedonia) predicts impaired health status in chronic heart failure. *Qual Life Res* 2009;18(6):689-698.
- Svansdottir E, Karisson HD, Gudnason T, Olason DT, Thorgilsson H, Sijbrands EJ i wsp. Validity of Type D personality in Iceland: association with disease and risk markers in cardiac patients. *J Behav Med* 2012;35(2):155-166.
- Schlyter M, Andre-Pettersson L, Engstrom G, Tyden P, Ostman M. The impact of personality factors on delay in seeking treatment of acute myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord* 2011;11:21.
- Yu X, Chen Z, Zhang J, Liu X. Coping mediates the association between Type D personality and perceived health in Chinese patients with coronary heart disease. *Int J Behav Med* 2011;18(3):277-284.
- Sutin AR, Terracciano A, Deiana B, Uda M, Schlessinger D, Lakatta EG i wsp. Cholesterol, triglycerides and five-factor model of personality. *Biol Psychol* 2010;84(2):186-191.
- Martowska K. Dyspozycje motywacyjne. W: *Psychologiczne uwarunkowania kompetencji społecznych*. Wyd. Liberi Libri, 2012:57.
- Pacholczyk M, Ferenc T, Kowalski J. Zespół metaboliczny. Część II: patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań. *Postępy Hig Med Dosw* 2008;62:543-558.
- Lumley MA, Nelly LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implication for understanding and treating health problems. *J Pers Assess* 2007;89(3):230-246.
- Orzechowska A, Densy K, Wachowska K, Zboralski K, Talarowska M, Gałeczki P. Aleksytymia u pacjentów z chorobami układu krążenia i pacjentów z zaburzeniami nastroju-doniesienia wstępne. *Curr Probl Psychiatri* 2012;13(1):12-17.
- Świerkocka-Miastkowska M, Klimarczyk M, Mazur R. Zrozumieć układ limbiczny. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej* 2005;5(1):47-50.
- Beszczynska B. Molekularne podstawy zaburzeń psychicznych wywołanych stresem. *Postępy Hig Med. Dosw* 2007;61:690-701.
- Gianaros PJ, Sheu LK. A review of neuroimaging studies of stressor-evoked blood pressure reactivity: Emerging evidence for brain-body pathway to coronary heart disease risk. *Neuroimage* 2009;47(3):922-936.
- Rybakowski J. Choroby afektywne. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J. red., *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa, Wyd. PZWL 2011, wyd.1:181.
- Hasler G. Patofizjologia depresji: czy mamy jakieś solidne dowody naukowe przydatne klinicytom? *Post Psychiatr Neurol* 2011;20(1):5-22.
- Szlachcic A, Konturek SJ. Fizjologia wydzielania wewnętrznego. W: Konturek SJ. *Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny*. Wrocław, Wyd. Elsevier Urban & Partner 2013, wyd.2:524-525.
- Sublette ME, Postolache TT. Neuroinflammation and depression: the role of indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO) as a molecular pathway. *Psychosom Med* 2012;74:668-672.
- Kozek E. Choroba wieńcowa u chorych na cukrzycę - odrębności kliniczne. *Diabetol Prakt* 2002;3(4):197-211.
- Wilkowska A. Epizody depresyjne u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej* 2008;1(1):12-21.
- Cleare A. Choroba afektywna jednobiegunowa (depresja nawracająca). W: Rybakowski J, Rybakowski F. red., *Psychiatria sedno*. Wrocław, Wyd. Elsevier Urban&Partner 2008:287-312.
- Mosovich SA, Boone RT, Reichenberg A, Bansilal S, Shaffer J, Dahlman K i wsp. Nowe spojrzenie na związek między chorobami układu sercowo-naczyniowego a depresją. *Fol Card Exc* 2008;3(6-7):296-308.
- Dudek D, Siwek M. Współistnienie chorób somatycznych i depresji. *Psychiatria* 2007;4(1):17-24.
- Szostak WB, Białkiewicz M. Zasady zdrowego żywienia w zapobieganiu chorobom układu krążenia. W: *Kariologia t 1*. Pod red.:

- A. Szczeklik, M. Tendera, wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009, wyd.1:299-301.
41. Rechenberg K, Humphries D. Nutritional interventions in depression and perinatal depression. *Yale J Biol Med* 2013;86(2):127-137.
42. Almeida OP, Flicker L, Yeap BB, Alfonso H, McCaul K, Hankey GJ. Aspirin decrease risk of depression in older men with high plasma homocysteine. *Transl Psychiatry* 2012;2(8):e151.

Correspondence address

lek. Małgorzata Janowska
I Klinika Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej interwencji
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Głuska 1
20 – 439 Lublin