

Kardiologiczny zespół X w ujęciu psychosomatycznym

Cardiac syndrome X from a psychosomatic point of view

Magdalena Piegza, Robert Pudło, Karina Badura-Brzoza, Robert T. Hese

Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii w Tarnowskich Górach, SUM
Kierownik: dr hab. n. med. R. T. Hese

Summary

The aim of this paper was to explain the idea of cardiac syndrome X, particularly the association between emotional disturbances, somatoform disorder and syndrome X.

Cardiac syndrome X is defined by the presence of angina-like chest pain, a positive response to stress testing and angiographically normal coronary arteriogram. It has been shown to occur in approximately 20 - 30 percent of angina patients undergoing cardiac catheterization. Most of the patients with normal angiograms are women especially in perimenopausal age.

Syndrome X patients reported more depression, anxiety and somatic concerns than positive angiographic patients. They have high scores on psychological inventories that measure anxiety and depression, and are very prone to somatization. They have better prognosis with death from cardiac causes than patients with coronary heart disease. With regard to female chest pain patients, somatoform disorder can be assumed. At the present time, there is no common agreement on the exact cause of the symptoms associated with syndrome X.

Słowa klucze: kardiologiczny zespół X, zaburzenia somatoformiczne, kobiety

Key words: cardiac syndrome X, somatoform disorder, women

Wstęp

Kardiologiczny zespół X jest uważany za jedną z postaci choroby niedokrwiennej serca – pacjenci uskarżają się na bóle w klatce piersiowej, u większości występują zaburzenia emocjonalne, a skargi są niewspółmierne do stwierdzanych obiektywnie zmian w naczyniach wieńcowych. Być może, podobnie jak w zaburzeniach somatoformicznych, chorzy z kardiologicznym zespołem X nie dostrzegają aspektu przeżywania i możliwości szukania rozwiązań istniejących trudności natury psychicznej.

Pojęcie i patogeneza kardiologicznego zespołu X

Określenie „kardiologiczny zespół X” wprowadził Kemp w 1973 roku w celu wyodrębnienia populacji chorych z bólami o charakterze wieńcowym, u których

w badaniu koronarograficznym nie stwierdza się zmian w tętnicach wieńcowych [1]. Choć minęło już ponad 30 lat od pierwszych doniesień o kardiologicznym zespole X, nadal pozostaje on zagadką. Istnieje wiele kontrowersji na temat klasyfikacji chorych, patogenezy zespołu, rokowania i leczenia [2].

Kardiologiczny zespół X, podobnie jak zaburzenia depresyjne i lękowe, spotyka się znacznie częściej wśród kobiet [3, 4, 5]. Częstość jego występowania szacuje się na około 20–30% u pacjentów poddanych inwazyjnej diagnostyce choroby wieńcowej [2, 6, 7]. Około 60–70% chorych z zespołem X stanowią kobiety, często w okresie menopauzy [2, 3]. Zespół ten rozpoznaje się u osoby mającej doznania bólowe o prawdopodobnym charakterze wieńcowym, z elektrokardiograficznie dodatnim wynikiem testu wysiłkowego i brakiem istotnych zmian w nasierdziowych tętnicach wieńcowych w badaniu koronarograficznym. Dolegliwości bólowe mogą mieć charakter typowy lub też nietypowy – bóle w spoczynku, może też wystąpić brak odpowiedzi na podawane nitraty. Objawy rozpoczynają się zwykle w wieku 45–50 lat. Etiologia omawianego zespołu nie jest znana [8, 9, 10, 11]. Wydaje się, że jest to zespół niejednorodny, a poglądy na temat jego patogenezy są bardzo rozbieżne. Również nie wiadomo, czy u jego podłoża leży jeden, czy kilka mechanizmów patofizjologicznych. Wśród potencjalnych przyczyn wymienia się: upośledzenie mikrokrażenia wieńcowego, dysfunkcję śródbłonna [12, 13], niedobór estrogenów [3], zaburzenia równowagi współczulno-przywspółczulnej, nieprawidłowe wydzielanie adenozyiny, spazm naczyń dotyczący naczyń wieńcowych małego kalibru oraz zaburzenia psychosomatyczne ze zmianami percepcji bólu [2, 3, 11, 14].

Zwolennicy koncepcji upośledzonego mikrokrażenia wieńcowego jako podstawowej anomalii w zespole X wymieniają między innymi zwiększoną reaktywność układu adrenergicznego, nieprawidłowe wydzielanie adenozyiny, insulinooporność tkanek obwodowych oraz niedobór estrogenów u kobiet jako przyczyny zaburzeń w mikrokrażeniu wieńcowym. U wszystkich chorych występuje obniżona rezerwa wieńcowa. Istnieje hipoteza, iż za ból o charakterze wieńcowym u tych chorych odpowiedzialne jest nieprawidłowe wydzielanie adenozyiny na poziomie mikrokrażenia wieńcowego lub nadwrażliwość receptorów adenozyinowych. Dowodem na trafność tej hipotezy może być ustępowanie objawów dławicowych po podaniu aminofiliny blokującej receptory adenozyinowe [15].

Pytanie, czy objawy kardiologicznego zespołu X są rzeczywiście spowodowane niedokrwieniem serca, wciąż pozostaje bez odpowiedzi. Istnieją wątpliwości, czy niedokrwienie leży u podstawy bólu w klatce piersiowej u pacjentów z zespołem X [11]. W trakcie wykonywania próby wysiłkowej u kobiet, obniżeniu się odcinka ST aż w 50% towarzyszy ból w klatce piersiowej, podczas gdy w typowej chorobie wieńcowej odsetek ten wynosi jedynie 30%. Obniżenie się odcinka ST może być spowodowane różnymi przyczynami i samo w sobie nie jest wystarczającym argumentem świadczącym o niedokrwieniu. Wielu autorów sugeruje, że pobudzenie układu adrenergicznego jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za zmiany w zapisie EKG u tych chorych [13, 16]. Inni badacze zwracają uwagę na pobudzenie układu współczulnego i jednocześnie obniżenie się aktywności układu przywspółczulnego,

a jeszcze inni eksponują znaczenie upośledzonej aktywności przywspółczulnej jako główną przyczynę stwierdzanych objawów [17].

Opierając się na informacjach zawartych w obszernej pracy przeglądowej dotyczącej opisywanego zespołu, można odnieść wrażenie, że wielu autorów za najczęstszy patogenetyczny mechanizm kardiologicznego zespołu X uważa tzw. *microvascular angina* [3]. Jest to czynnościowe zaburzenie małych naczyń śródmięśniowych i polega na nadmiernym poszerzeniu małych tętniczek w spoczynku, osłabionej wazodylatacji w odpowiedzi na czynniki relaksujące lub na szczególnie silnie wyrażonej reakcji wazokonstrykcyjnej w odpowiedzi na bodźce naczynioskurczowe. Zdaniem autorów zaburzenia te mogą być wyrazem zarówno dysfunkcji mięśniówki gładkiej, jak i nieprawidłowej czynności śródbłonna naczyniowego.

Zależności pomiędzy zespołem X a zaburzeniami emocjonalnymi oraz zaburzeniami pod postacią somatyczną

Zauważono pewne intrygujące zależności między zespołem X a zaburzeniami emocjonalnymi. Coraz dobitniej podkreśla się związek zaburzeń psychosomatycznych ze zmianami percepcji bólu w patogenezie zespołu, chociaż dokładne procesy odpowiedzialne za to zjawisko pozostają nieznanne [11, 14, 18].

Większość autorów w swoich pracach potwierdza, występującą zwłaszcza u kobiet z zespołem X, zaburzoną percepcję bólu, która może wynikać z nadwrażliwości organizmu na fizjologiczne wahania poziomu katecholamin [11]. Rosen i wsp., oceniając przepływ krwi w mózgu na podstawie pozytronowej tomografii emisyjnej, doszli do wniosku, że u kobiet z zespołem X stopień i obszar aktywacji mózgu w czasie bólu jest większy (m.in. wzgórza i płatów czołowych kory mózgowej) niż u chorych z typową chorobą wieńcową [19]. Wyniki tego badania zdają się potwierdzać hipotezę, że w zespole X obniżenie się progu bólowego występuje na poziomie wzgórza. Prawidłowo docierające do wzgórza bodźce bólowe są wzmacniane i w takiej formie przekazywane do kory mózgowej [20].

W piśmiennictwie można znaleźć kilka opracowań porównujących grupę pacjentów z bólem w okolicy serca z prawidłowym wynikiem badania koronarograficznego z grupą z potwierdzonymi zmianami miażdżycowymi w naczyniach wieńcowych [21, 22, 23, 24]. U 20% osób z prawidłowym wynikiem badania angiograficznego tętnic wieńcowych stwierdzono zaburzenia lękowe napadowe, a ponad 60% kobiet i 50% mężczyzn spełniało kryteria zaburzeń lękowych uogólnionych [22]. W innym opracowaniu autorzy zauważyli różnice w odczuwaniu strachu w trakcie bólu w klatce piersiowej między grupą osób z potwierdzoną w koronarografii chorobą wieńcową a osobami z prawidłowym stanem naczyń w koronarografii i osobami z lękiem napadowym. Opisać oni strach jako dominujące odczucie u 83% osób z lękiem napadowym oraz u 48% chorych bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, a tylko u 4% z potwierdzoną angiograficznie chorobą wieńcową [6]. Na tej podstawie postulowali o wykonywanie badania psychiatrycznego w każdym przypadku bólów w klatce piersiowej w celu wykluczenia diagnozy zaburzeń lękowych z napadami lęku. Natomiast Chernen i wsp. [21] stwierdzili, że w grupie osób z prawidłowym

wynikiem badania koronarograficznego kobiety częściej niż mężczyźni odczuwały lęk, miały objawy depresji i zaburzenia snu, natomiast krócej trwały u nich epizody bólu w klatce piersiowej. Wykazywały też większą skłonność do somatyzacji. U ponad 75% chorych z zespołem X występowały objawy lęku, depresji oraz nastawienie hipochondryczne. Podobne problemy dostrzegają Rosen i wsp. [11] jednocześnie stwierdzając, że zwiększona tendencja do somatyzacji może być związana z pobudzeniem układu współczulnego warunkującego nadmierną, nieadekwatną wrażliwość na bodźce pochodzące z ciała. Nie zaobserwowali natomiast różnic między kobietami a mężczyznami w nasileniu depresji i lęku.

Ruggeri i wsp. [25] stwierdzili, że w kardiologicznym zespole X istnieje dodatnia korelacja między stopniem nasilenia lęku a nasileniem niedokrwienia mięśnia sercowego. Na tej podstawie wysunęli sugestię, że zwiększona skłonność do reagowania lękiem może inicjować powstawanie zaburzeń w mikrokrażeniu wieńcowym. Podobne stanowisko prezentują także inni autorzy [26].

Kolejne badanie, którego celem było porównanie kobiet z kardiologicznym zespołem X oraz z potwierdzoną chorobą wieńcową z grupą kontrolną zdrowych kobiet pod względem wpływu różnych czynników na objawy lęku i depresji, wykazało wyższy poziom depresji wśród wszystkich kobiet z chorobą niedokrwinną oraz wyższy poziom lęku u kobiet z zespołem X w odniesieniu do całej populacji badanych kobiet [27]. W innej pracy zwrócono uwagę na podobieństwo, występujące u osób z kardiologicznym zespołem X i u osób z bólem pochodzenia niesercowego w klatce piersiowej, zachorowalności na zaburzenia depresyjne i lękowe [28].

Obecnie powszechnie akceptuje się przekonanie, że chorzy z prawidłową koronarografią są grupą najmniej zagrożoną niepomyślnym przebiegiem choroby niedokrwiennej serca. Ten korzystny przebieg kliniczny obserwuje się pomimo nawracających bólów w klatce piersiowej [14]. Jako przyczynę zawału u tych chorych przyjmuje się najczęściej wystąpienie skurczu tętnicy wieńcowej oraz zaburzenia układu krzepnięcia. Uporczywe bóle są powodem częstych hospitalizacji kardiologicznych i kolejnych badań hemodynamicznych potwierdzających najczęściej brak istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Pomimo zapewnień lekarzy o łagodnym charakterze dolegliwości, wielu pozostaje z przeświadczeniem poważnej choroby serca, nieustannie poszukując pomocy. Ten styl myślenia, odczuwania i funkcjonowania jest charakterystyczny dla zaburzeń występujących pod postacią somatyczną (somatoform disorders).

Skrajnie odmienne stanowisko prezentują Bugiardini i wsp. [13], którzy wyniki swoich badań traktują jako silny dowód potwierdzający hipotezę o dysfunkcji śródbłonna jako czynnika przepowiadającym rozwój miażdżycy w wyjściowo prawidłowych naczyniach wieńcowych. W trakcie 10-letniej obserwacji odnotowali, że u jednej trzeciej kobiet z zespołem X rozwinęła się różnego stopnia miażdżycy naczyń wieńcowych, a jedna kobieta zmarła z powodu zawału serca. Wskazują oni na brak prawidłowej reakcji śródbłonna na działanie acetylocholino (rozkurcz naczyń) jako wyznacznika zaburzeń jego funkcji. Opierając się na wyżej przytoczonych argumentach, sugerują objęcie szczególną opieką tych kobiet z zespołem X, u których występuje nieprawi-

dłowa odpowiedź na acetylocholinę, jako podgrupę szczególnego ryzyka rozwoju miażdżycy i poważnych epizodów sercowych [13].

Leczenie

Nieznana etiologia zespołu X sprawia, że na obecnym etapie wiedzy nie ma sprawdzonych i ogólnie akceptowanych schematów leczenia. W leczeniu wykorzystuje się: nitraty, leki beta-adrenolityczne, blokujące wolny kanał wapniowy, inhibitory konwertazy angiotensyny u chorych z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym, statyny u chorych z hiperlipidemią. W razie braku skuteczności wyżej wymienionych leków – także aminofilinę i leki przeciwdepresyjne. Zdaniem większości badaczy leki beta-adrenolityczne są najskuteczniejsze, ponieważ zmniejszają częstość bólów w klatce piersiowej i poprawiają jakość życia [2]. W leczeniu stosuje się także leki przeciwdepresyjne (imipramina), niejednokrotnie z dobrym skutkiem [14, 29]. Adekwatnym przykładem są w tym zakresie wyniki badań Cannona i wsp. [29], którzy udowodnili, że imipramina stosowana w dawce 50 mg/d. przez dwa lata u osób z bólem w klatce piersiowej, z prawidłowym wynikiem badania angiograficznego, redukuje częstotliwość bólu o ponad 50%. Zauważyli także, iż stosowana w tej dawce przez taki okres nie wykazuje działania arytmogennego, a poprawa stanu pacjentów może być związana z jej prawdopodobnym działaniem przeciwbólowym. Niektórzy autorzy zalecają rozpoczynanie leczenia od psychoterapii i zmiany stylu życia [2, 14, 30].

Podsumowanie

Celem prezentacji artykułu było przybliżenie czytelnikowi pojęcia kardiologicznego zespołu X, a szczególnie poglądów dotyczących jego patogenezy i związku z zaburzeniami emocjonalnymi oraz występującymi pod postacią somatyczną. Zespół ten zdarza się częściej u kobiet, szczególnie w wieku okołomenopauzalnym. Jest on niejednorodny, a poglądy na temat jego patogenezy są bardzo rozbieżne. Rozpoznaje się go u osoby mającej doznania bólowe o prawdopodobnym charakterze wieńcowym, z elektrokardiograficznie dodatnim wynikiem testu wysiłkowego i brakiem istotnych zmian w tętnicach wieńcowych w badaniu koronarograficznym. Jest traktowany jako postać choroby niedokrwiennej serca. Chociaż kryteria jego rozpoznawania są jasno określone i definicja dopuszcza występowanie również nietypowego bólu w klatce piersiowej, wśród kardiologów istnieje tendencja do ostrożnego posługiwania się tym rozpoznaniem. W leczeniu, wśród leków kardiologicznych wykorzystuje się przede wszystkim leki beta-adrenolityczne, niektórzy autorzy proponują stosowanie leków przeciwdepresyjnych i psychoterapii.

Кардиологический синдром X в психосоматическом понятии

Содержание

Задание. Настоящее сообщение имеет цель приближения читателям понятия кардиологического синдрома X, а особенно мнений о его патогенезе и связи с эмоциональными нарушениями и проявляющимися в форме соматических симптомов. Кардиологический

синдром X диагностируется у человека, представляющего болевые ощущения с возможным коронарным характером, с электрокардиографическим позитивным тестом усилия и отсутствием существенных изменений в коронарных артериях при коронарографическом исследовании. Синдром X диагностируется у почти 20–30% лиц, подвергнутых инвазивной диагностике коронарной болезни, из чего значительную часть составляют женщины, часто в предменопаузном периоде. У пациентов с кардиологическим синдромом X чаще наблюдаются симптомы депрессии и фобий, а также наклонность к соматизации, в сравнение с лицами с подтвержденной коронарографией внемочной болезнью. В настоящее время акцептируется положение, что больные с нормальной коронарографией относятся к группе наименее подверженных плохим течением ишемической болезни сердца. По отношению к женщинам, большинство Авторов указывает на возможность появления у них соматоформных нарушений как причине представляемых болевых ощущений. Этиология обсуждаемого синдрома до сих пор неизвестна.

Kardiales Syndrom X unter psychosomatischem Gesichtspunkt

Zusammenfassung

Das Ziel des Artikels ist die Annäherung des Begriffs kardiales Syndrom X, und insbesondere der Ansichten zu seiner Pathogenese und zum Zusammenhang mit den emotionellen Störungen und Störungen unter somatischer Gestalt. Das kardiales Syndrom X umfasst die Personen mit typisch pektanginösen Beschwerden, mit positivem Belastung - EKG und mit normalem Gefäßbefund in der Koronarangiographie. Dieses Syndrom wird bei ca. 20-30% der diagnostizierten Personen mit koronaren Herzkrankheit festgestellt, woraus den größten Teil die Frauen in der perimenopausalen Zeit bilden. Bei Patienten mit dem kardialen Syndrom X treten häufiger die Symptome der Angst und Depression und Neigung zur Somatisierung auf im Vergleich mit den Personen mit der bestätigten durch Koronarangiographie koronaren Herzkrankheit. Zur Zeit akzeptiert man breit die Ansicht, dass die Kranken mit der richtigen Koronarangiographie die am wenigsten bedrohte Gruppe mit dem nicht erfolgreichen Verlauf der Herzsichämie sind. Im Bezug auf die Frauen suggerieren die meisten Autoren die Möglichkeit, dass bei ihnen die somatoförmigen Störungen auftreten können als die Ursache für geschilderten Schmerzempfindungen. Die Ätiologie des besprochenen Syndroms ist bisher noch nicht bekannt.

Le syndrome cardiaque X de point de vue psychosomatique

Résumé

Cet article vise à présenter la notion du syndrome cardiaque X et surtout sa pathogénie et ses relations avec les troubles émotifs et somatiques. Ce syndrome cardiaque X est diagnostiqué chez la personne souffrant des douleurs thoraciques, dont l'électrocardiogramme démontre la réponse positive au teste d'effort immédiat positif et dont l'angiographie reste en norme. Ce syndrome est diagnostiqué chez 20–30% de personnes diagnostiquées surtout chez les femmes à la périménopause. Chez les patients avec ce syndrome X on note plus souvent les symptômes de dépression et d'anxiété ainsi que la tendance à la somatisation que chez les patients souffrant de la maladie cardiaque. Aujourd'hui en général on accepte l'opinion que chez les patients avec l'angiographie correcte le risque du développement de la maladie cardiaque est le plus petit. Quant aux femmes la plupart des auteurs suggèrent que chez elles il faut envisager les troubles somatoformes comme causes des douleurs éprouvées. L'étiologie du syndrome X reste toujours inconnue.

Piśmiennictwo

1. Kemp Jr. HG. *Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms*. Am. J. Cardiol. 1973; 32: 375–376.
2. Świątecka G. *Choroby serca u kobiet*. Gdańsk: Via Medica; 2000, s. 188–201.
3. Kaski JK. *Overview of gender aspects of cardiac syndrome X*. Cardiovasc. Res. 2002; 53 (3): 620–626.

4. Ketter MW, Denollet J, Chapp J, Thayer B, Keteyian S, Clark V, John S, Farha AJ, Deveshwar S. *Men deny and women cry, but who dies? Do the wages of "denial" include early ischemic coronary heart disease?* J. Psychosom. Res. 2004; 56 (1): 119–123.
5. Westin L, Carlsson R, Erhardt L, Cantor-Graae E, McNeil T. *Differences in quality of life in men and women with ischemic heart disease. A prospective controlled study.* Scand. Cardiovasc. J. 1999; 33 (3): 160–165.
6. Fraenkel YM, Kindler S, Melmed RN. *Differences in cognitions during chest pain of patients with panic disorder and ischemic heart disease.* *Depress. Anxiety* 1996–7; 4 (5): 217–222.
7. Ladwig KH, Hoberg E, Busch R. *Psychological comorbidity in patients with alarming chest pain symptoms.* *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1998; 48 (2): 46–54.
8. Chodorowski Z, Majkovicz M, Waldman W, Ciećwierz D, Sein Anand J, Wnuk K, Ciechanowicz R. *Badania psychologiczne osobowości chorych z zespołem kardiologicznym X.* *Przegl. Lek.* 2002; 59 (4–5): 281–285.
9. Kane FJ, Harper RG, Wittels E. *Angina as a symptom of psychiatric illness.* *South Med. J.* 1988; 81: 1412–1416.
10. Rogacka D, Guzik P, Kaźmierczak M, Minczykowski A, Baliński M, Wykretowicz A, Rzeźniczak J, Dziarmaga M, Michalski M, Wierzchowiecki M, Sowiński J, Wysocki H. *Kardiologiczny zespół X.* *Kardiol. Pol.* 1999; 51: 300–304.
11. Rosen SD, Uren NG, Kaski JC, Tousoulis D, Davies GJ, Camici PG. *Coronary vasodilator reserve, pain perception and sex in patients with Syndrome X.* *Circulat.* 1994; 90 (1): 50–60.
12. Lanza GA. *Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives.* *Heart* 2007; 93 (2): 159–166.
13. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. *Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study of women with chest pain and normal coronary angiograms.* *Circulat.* 2004; 109 (21): 2518–2523.
14. Kaski JC, Aldama G, Cosin-Sales J. *Cardiac syndrome X. Diagnosis, pathogenesis and management.* *Am. J. Cardiovasc. Drugs* 2004; 4 (3): 179–194.
15. Radice M, Giudici V, Pusineri E, Breggi L, Nicoli T, Peci P, Giani P, De Ambroggi L. *Different effects of acute administration of aminophylline and nitroglycerin on exercise capacity in patients with syndrome X.* *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 88–92.
16. Okraska-Bylica A, Piwowarska W, Paradowski A, Gajos G, Gackowski A, Matysek J. *Obraz kliniczny choroby niedokrwiennej serca u kobiet.* *Przegl. Lek.* 2003; 60 (12): 797–801.
17. Gulli G, Cemin R, Pancera P, Menegatti G, Vassanelli C, Cevese A. *Evidence of parasympathetic impairment in some patients with cardiac syndrome X.* *Cardiovasc. Res.* 2001; 52 (2): 208–216.
18. Valeriani M, Sestito A, Le-Pera D, De-Armas L, Infusino F, Maiese T, Sgueglia GA, Tonali PA. *Abnormal cortical pain processing in patients with cardiac syndrome X.* *Eur. Heart J.* 2005; 26 (10): 975–982.
19. Rosen SD, Paulesu E, Tousoulis D, Frąckowiak RSJ, Camici PG. *Is altered central processing of afferent signals from the heart the cause of chest pain in syndrome X?* *Eur. Heart J.* 1997; 18 (supl.): 627.
20. Rosen SD, Paulesu E, Wise RJS, Camici PG. *Central neural contribution to the perception of chest pain in cardiac syndrome X.* *Heart* 2002; 87: 513–519.
21. Chernen L, Friedman S, Goldberg N, Feit A, Kwan T, Stein R. *Cardiac disease and nonorganic chest pain: factors leading to disability.* *Cardiol.* 1995; 86 (1): 15–21.
22. Flugelman MY, Weisstub E, Galun E, Weiss AT, Fischer D, Kaplan De-Nour A, Gotsman MS, Eliakim M. *Clinical, psychological and thallium stress studium in patients with chest pain and normal coronary arteries.* *Int. J. Cardiol.* 1991; 33: 401–408.

23. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. *Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease*. *Normat. Aging Study Circul.* 1994; 90: 2225–2229.
24. Ketter MW, Brymer J, Rhoads K. *Emotional distress among males with syndrome X*. *J. Behav. Med.* 1996; 19: 455.
25. Ruggeri A, Taruschio G, Loricchio ML, Samory G, Borghi A, Bugiardini R. *The correlation between the clinical characteristics and psychological status in syndrome X patients*. *Cardiol. Rome Italy* 1996; 41 (6): 551–557.
26. Cunningham C, Brown S, Kaski JC. *Effects of transcendental meditation on symptoms and electrocardiographic changes in patients with cardiac syndrome X*. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85 (5): 653–655.
27. Asbury EA, Creed F, Collins P. *Distinct psychosocial differences between women with coronary heart disease and cardiac syndrome X*. *Eur. Heart J.* 2004; 25 (19): 1695–701.
28. Asbury EA, Collins P. *Psychosocial factors associated with noncardiac chest pain and cardiac syndrome X*. *Herz* 2005; 30 (1): 55–60.
29. Cannon RO, Quyyumi AA, Mincemoyer R, Stine AM, Gracely RH, Smith WB, Geraci MF, Black BC, Uhde TW, Waclawiw MA, Maher K, Benjamin SB. *Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms*. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330 (20): 1411–1417.
30. Hurst T, Olson TH, Olson LE, Appleton CP. *Cardiac syndrome X and endothelial dysfunction: new concepts in prognosis and treatment*. *Am. J. Med.* 2006; 119 (7): 560–566.

Adres: Magdalena Piegza
Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii
ŚUM w Katowicach
42-600 Tarnowskie Góry, ul. Pyskowicka 49

Otrzymano: 2.10.2006
Zrecenzowano: 15.01.2007
Przyjęto do druku: 2.10.2007