

Research Article

The Moderating Role of Type D Personality on The Relationship Between Biomarkers and The Severity of Coronary Artery Disease

M. Darvishi Lord¹, M. Besharat^{2*}, A. Zahed Mehr³ & H. Farahani⁴

1. Department of Health Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran.

2. Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran. Email: besharat@ut.ac.ir

3. Shahid Rajaei Cardiovascular Intervention Center, Tehran, Iran.

4. Department of Psychology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Abstract

Aim: The aim of this study was to investigate the psychometric properties (validity and reliability) of the student version of the Academic Motivation Scale. **Method:** This study was a psychometric correlation study. The sample consisted of 400 students of the Islamic Azad University, South Tehran Branch, who were selected by available sampling method and completed the student version of the Vallerand, Pelletier, Blais, and Briere (1992) Academic Motivation Scale. Data were analyzed using exploratory factor analysis, confirmatory factor analysis, Cronbach's alpha and retest. **Results:** The results of exploratory factor analysis showed 23 items 7 intrinsic motivation factors (with the amount of variance explained 12.85), achievement (with the amount of variance explained 11.89), identified (with the amount of variance explained 10.44), amotivation (with an explained variance of 10.40), extroversion (with an explained variance of 10.19), stimulation (with an explained variance of 7.9), and knowledge (with an explained variance of 6.57). The results of confirmatory factor analysis confirmed the findings of exploratory factor analysis. Fit indices were obtained in both models of confirmatory factor analysis at the appropriate level of 0.001. The overall reliability coefficient of the scale was obtained by Cronbach's alpha (0.88) and retest method (0.86) for the desired level. **Conclusion:** The results of the study showed that the student version of the Academic Motivation Scale has good validity and reliability and can be used to measure academic motivation in students.

Key words: Coronary Artery Disease, Biomarkers, Social Inhibition, Negative Affective, Type D Personality

Citation: Darvishi Lord, M., Besharat, M., Zahed Mehr., A., & Farahani, H. (2021). The Moderating Role of Type D Personality on The Relationship Between Biomarkers and The Severity of Coronary Artery Disease. *Quarterly of Applied Psychology*, 15(2):319-342.

نقش تعدیل‌کننده شخصیت نوع D در رابطه بین نشانگرهای زیستی و شدت تنگی عروق کرونری

معصومه درویشی‌لرد^۱، محمدعلی بشارت^{۲*}، علی زاهدمهر^۳ و حجت‌اله فراهانی^۴

۱. گروه روان‌شناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. گروه آموزشی روان‌شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ایمیل: besharat@ut.ac.ir

۳. مرکز مداخلات قلب و عروق شهید رجایی، تهران، ایران.

۴. گروه روان‌شناسی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

چکیده

هدف: بیماری کرونری قلب (CAD) یک بیماری التهابی و علت اصلی مرگ و میر در سراسر جهان است. پژوهش‌های اخیر در کنار عوامل زیستی، به نقش عوامل روانشناختی در بروز و شدت این بیماری توجه کرده‌اند. پژوهش حاضر با هدف بررسی نقش تعدیل‌کننده شخصیت نوع D (بازداری اجتماعی و عاطفه منفی) در رابطه بین نشانگرهای زیستی (تروپونین، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت، تعداد گلبول‌های سفید) با شدت تنگی عروق کرونری انجام شده است. **روش:** در این پژوهش تعداد ۲۰۰ بیمار (۱۴۵ مرد، ۵۵ زن) مبتلا به تنگی عروق کرونری بستری در بیمارستان شهید رجایی تهران شرکت کردند که با روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. از شرکت‌کنندگان خواسته شد مقیاس شخصیت نوع D (DS14؛ دولت، ۲۰۰۵) را تکمیل کنند. همچنین میزان نشانگرهای زیستی از طریق انجام آزمایش خون و تعداد رگ‌های درگیر از طریق انجام آژیوگرافی بررسی شد. **یافته‌ها:** نتایج رگرسیون سلسله‌مراتبی نشان داد که در گام اول ۶۲ درصد از واریانس شدت تنگی عروق توسط شاخص‌های زیستی پیش‌بینی می‌شود و در گام دوم با وارد شدن متغیر شخصیت نوع D این پیش‌بینی به ۶۷ درصد رسید. همچنین در گام سوم با وارد شدن تعامل این متغیرها، پیش‌بینی با افزایش ۸ درصدی به ۷۵ درصد رسید. **نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های پژوهش، شخصیت نوع D رابطه بین نشانگرهای زیستی و شدت تنگی عروق کرونری را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از این رو به‌عنوان عامل روانشناختی، در پیشگیری از بیماری‌های قلبی می‌تواند نقش مهمی داشته باشد.

کلید واژه‌ها: تنگی عروق کرونری، شاخص زیستی، بازداری اجتماعی، عاطفه منفی، شخصیت نوع D

مقدمه

بیماری قلبی عروقی^۱ (CVD) علت اصلی مرگ و میر در سراسر جهان و شیوع آن در حال افزایش است. بیماری قلبی مسئول مرگ ۴۹٪ از زنان و ۴۰٪ از مردان به شمار می‌رود (وزنیوسکا، کپک، زافرانیک، کوزلا و همکاران، ۲۰۱۸). به گزارش مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها^۲ (CDC) در سال ۲۰۲۰، گرفتگی عروق کرونری عمده‌ترین و پرهزینه‌ترین مسأله جهان است. هزینه خدمات درمانی سالانه CAD بیش از ۲۰۰ میلیارد دلار در امریکا تخمین زده شده است. این درحالی‌ست که این بیماری قابل پیشگیری است (بروان، گرهارد، کان، ۲۰۲۰). براساس گزارش انجمن قلب و عروق اروپا^۳ (ESC) در سال ۲۰۱۹، مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی در کشورهای با درآمد متوسط به دلیل کمبود شدید منابع، بالاتر است (تیمیس، گال، فلادر، مانیاداکیس و وارداس، ۲۰۱۸). در اروپا بیماری قلبی مسئول بیش از ۴ میلیون مرگ (حدوداً ۴۵٪ کل مرگ و میرها) سالانه است (گیرولامو، ناسلدر، باپ، برنام-هنسن و همکاران، ۲۰۲۰). در چین، بیماری ایسکمیک قلبی یکی از مهم‌ترین دلایل مرگ و ناتوانی در سال ۲۰۱۷ در سطح ملی بود (ژو، ونگ، ژنگ، یین و همکاران، ۲۰۱۹)، بعلاوه شیوع بیماری قلبی در این کشور، هنوز در حال افزایش است و در حال حاضر یازده میلیون نفر به بیمار قلبی مبتلا هستند (کتاب سال آمار چین، ۲۰۱۹). بیماری قلبی علت اصلی مرگ و میر در ایران است و ۴۶٪ کل مرگ و میرها را شامل می‌شود (صراف‌زادگان و محمدی فرد، ۲۰۱۹).

پژوهش‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که عوامل خطر ساز قابل تغییر مانند سیگار کشیدن، دیابت، چربی و فشار خون بالا، پیش‌بینی‌کننده بیماری قلبی-عروقی هستند (گزارش سالانه انجمن قلب امریکا، ۲۰۲۰). از آنجا که این عوامل ایجاد شده برای تمام بیماران مبتلا به بیماری قلبی رخ نداده است، نشانگرهای خطر جدید برای شناسایی بهتر بیمارانی که در معرض خطر هستند پیشنهاد شده است. تعیین اینکه نشانگرهای خطر به طور مستقل و کامل در پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری قلبی نقش دارند، به تعریف نقش آن‌ها در زنجیره علی حوادث قلبی-عروقی

1. Cardiovascular disease

2. Centers for Disease Control and Prevention

3. European Society of Cardiology

4. China Statistical Yearbook

و تأثیر آن‌ها در طراحی درمان‌های آینده، کمک می‌کند (شیمبو، چاپلین، کروسمن، هس و همکاران، ۲۰۰۵).

پیشرفت‌هایی که در شناسایی علل و پیامدهای انسداد عروق قلبی صورت گرفته است، تبدیل به محرکی برای استفاده وسیع از نشانگرهای زیستی^۱ شده و نقش آن‌ها را در فرآیند درمان مشکلات ناشی از بیماری‌های قلبی پررنگ نموده است. نشانگر زیستی یک شاخص قابل سنجش از برخی حالات و شرایط زیستی است. شاخصی قابل اندازه‌گیری برای تشخیص وجود یک بیماری که گاهی شدت بیماری را نیز نشان می‌دهد. از میان نشانگرهای زیستی قلبی، تروپونین قلبی I شاخص جدید و امیدوارکننده‌ای برای پیش‌بینی وضعیت بیماران مبتلا به نشانگان کرونری حاد است.

تروپونین پروتئینی است که نقش مهمی در تنظیم انقباض ماهیچه‌های اسکلتی و قلبی بازی می‌کند. بیشتر تروپونین داخل عضلانی جزئی از شبکه‌ی انقباضی ماهیچه است. پس از آسیب سلول‌های ماهیچه قلبی، تروپونین به داخل گردش خون آزاد شده و در گردش خون محیطی اندازه‌گیری می‌شود. این مورد ممکن است در خون بیماران، ۳ تا ۶ ساعت پس از آغاز وقایع قلبی حاد تشخیص داده شده و به مدت ۴ تا ۱۰ روز باقی بماند. تروپونین نشانگری با حساسیت بالا برای آسیب قلبی است که به طور گسترده در بیمارانی بکار می‌رود که در آن‌ها تظاهر نشانگان کرونری حاد وجود دارد و می‌تواند به پیش‌آگهی عوامل خطر بیماری‌های قلبی آینده کمک کند. تروپونین I پروتئین تنظیم‌کننده میوفیبریل است که در بافت‌های دیگر به جز قلب یافت نمی‌شود. نکته مهم آن است که تروپونین قلبی با آسیب خارج قلبی به ویژه آسیب اسکلتی عضلانی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و از این رو نشانگر قابل اعتماد و با حساسیت بالا است (ایزاک، سلسارنکو، بوز، هیموویچ، روزنمن، ۲۰۱۱؛ نورینگ-اجسکو، مدسن، بتام، پدرس و همکاران، ۲۰۱۹). پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که مشکلات قلبی باعث افزایش تروپونین قلبی I می‌شود. بالا بودن تروپونین قلبی I پیش‌بینی‌کننده خطرات قلبی-عروقی (ژو، یه، لو، زیائو و همکاران، ۲۰۱۲) است و یک پیش‌آگهی برای خطر سکتة قلبی محسوب می‌شود (کونتوس، شه،

1. biomarkers

فریتز، آندرسون و همکاران، ۲۰۰۴) و با افزایش نرخ مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی ارتباط دارد (لو و لایتفود، ۲۰۲۰).

در دو دهه گذشته، تحقیقات وسیع نشان داده است که بیماری قلبی یک بیماری التهابی است. مطالعات همچنین نشان می‌دهند که درمان‌های ضدالتهابی می‌تواند در کاهش عوارض قلبی-عروقی برای بیماران با مشکلات قلبی، مؤثر باشد (ریدر، برندن، اورت، تارن، جین و همکاران، ۲۰۱۷). اکیپ و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای نشان دادند که التهاب در مراحل مختلف آتروایکلروزیس نقش اساسی ایفا می‌کند. مهاجرت شاخص‌های زیستی به منطقه انفارکتوس، باعث افزایش التهاب موضعی در هنگام انفارکتوس قلبی می‌شود.

یکی دیگر از نشانگرهای زیستی (بجز تروپونین) که در پاسخ التهابی بدن نقش دارند، تعداد و همچنین نسبت گلبول‌های سفید است که طبق پژوهش‌های مختلف در شدت بیماری‌های قلبی نقش دارند. میزان بالای شمارش گلبول‌های سفید خون در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد با مرگ و میر بالاتر در ارتباط است (وینر، تائورت، السایدو گریفیت و همکاران، ۲۰۰۸). مطالعات نشان می‌دهد افزایش نوتروفیل‌ها^۱ و عدم افزایش لنفوسیت‌ها^۲ در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد مشهود است. شمارش نوتروفیل‌ها ارزش پیش‌آگهی برای سکت‌های قلبی دارد. نسبت بالاتر نوتروفیل به لنفوسیت پیش‌بینی مرگ و میر بالاتر است (مدجید و فاطمی، ۲۰۱۳). در مطالعه‌ای که در ژاپن انجام شده، نشان داده شد که بین نوتروفیل‌ها و شدت درگیری عروق کرونر ارتباط معنی‌داری وجود دارد (هوریشی و تسوکاسا، ۱۹۹۶). در مطالعه دارموس، بلن و کن (۲۰۱۸) که به منظور بررسی نسبت نوتروفیل به لنفوسیت^۳ (NLR) در پیش‌بینی بروز حوادث قلبی-عروقی به دنبال جراحی‌های غیرقلبی انجام شده بود، مشاهده شد که NLR در بیماران دچار ایسکمی قلبی به دنبال جراحی غیرقلبی به صورت معناداری بیشتر از بیماران بدون ایسکمی بود. همچنین مشخص شد که NLR ارتباط مستقیم و معناداری با وسعت درگیری قلبی عروقی در بیماران مورد نظر دارد. در پایان نتیجه‌گیری شد که بروز حوادث قلبی عروقی و پیش‌بینی وسعت درگیری آن با اندازه‌گیری NLR قابل انجام است و روشی ارزان با دقت تشخیصی بالاست.

1. neutrophils

2. lymphocytes

3. neutrophil to lymphocyte ratio

در مطالعه تاهو، جدریک، پاجسکیک و کسکیک (۲۰۱۹) که به منظور بررسی NLR در پیش‌بینی ایسکمی قلبی در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد، انجام شده بود، تایید شد که NLR با بروز مشکلات قلبی ارتباط مستقیم و معناداری دارد و از طرفی، با عوامل دیگر التهابی و اختصاصی قلب نظیر تروپونین I نیز ارتباط مستقیمی دارد. همچنین مشخص شد که شدت درگیری قلبی با NLR ارتباط مستقیم و با لنفوسیت ارتباط معکوس دارد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد نسبت بالای نوتروفیل به لنفوسیت پیش‌بینی‌کننده مستقلی برای مرگ و میر بیماران قلبی محسوب می‌شود. اکپک و همکاران (۲۰۱۲) عنوان کردند که اگر نسبت نوتروفیل به لنفوسیت بیشتر از ۳,۳ باشد، علامت خطر برای مشکلات حاد و حتی مرگ و میر برای بیماران قلبی است. در یک مطالعه تامهان، آنیجا، مونتگومری، راجرز و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که افزایش NLR با احتمال بالاتر مرگ و میر در بیمارستان ارتباط دارد. در مطالعه دیگر، افزایش NLR با ۹/۶ برابر مرگ و میر در مقایسه با سایر بیماران، همراه بود. بالاترین میزان NLR با سن بالاتر، فشار خون بالا، دیابت، و سابقه گرفتگی عروق کرونری همراه بود (اتملینگام، پتواردام، سابرامانیا، اهدم و همکاران، ۲۰۱۱).

در مورد تعداد گلبول‌های سفید نیز مطالعات متعدد نشان داده‌اند که افزایش گلبول‌های سفید با افزایش میزان مرگ و میر در بیماران با سندرم کرونری حاد (ساباتین، مارو، کنون، مورفی و همکاران، ۲۰۰۳) و سکتة قلبی (مولر، نئومن، بروچاد، و باتنر، ۲۰۰۳) ارتباط دارد. افزایش تعداد گلبول‌های سفید در واقع پاسخ التهابی بدن است و همانطور که اشاره شد بیماری قلبی یک بیماری التهابی محسوب می‌شود.

بسیاری از پژوهش‌ها نقش عوامل خطر رفتاری و روانشناختی را در همه‌گیری‌شناسی و بیماری‌-زایی CVD در نظر گرفته‌اند (اودل، مسترس، اسپیمنس و میستو، ۲۰۱۱). در کنار عوامل خطرزای سنتی بیماری قلبی که ذکر شد، علاقه به شخصیت به عنوان عامل خطری در پیش‌آگهی طولانی‌مدت بیماران قلبی مطرح شده است (دنولت، ویس و پروتسیت، ۲۰۰۰).

از دهه ۱۹۵۰ نگرانی‌های مربوط به شناسایی مشخصات شخصیتی خاص و ارتباط آن‌ها با انواع خاصی از بیماری‌های مزمن پزشکی وجود داشته است. از این رو، فریدمن و روزمن نقطه عطفی در مورد نقش شخصیت در بیماری قلبی هستند. از ابتدای قرن بیست و یکم مفهوم شخصیت

نوع D توسط دنولت (۲۰۰۰) معرفی شد که ویژگی‌هایی را شناسایی کرد که افراد را در معرض افزایش خطر بیماری قلبی قرار می‌داد (انتسکو، کزما، تینت، انتسکو و همکاران، ۲۰۲۱). این سازه نتیجه بررسی سبک‌های مقابله‌ای مردانی با بیماری قلبی است. شخصیت نوع D یا "آشفته" با ترکیبی از دو سازه شخصیتی: عاطفه منفی^۱ (NA) و بازداری اجتماعی^۲ (SI)، مشخص می‌شود (پدرسن و دنولت، ۲۰۰۶؛ دنولت، ۲۰۰۵). عاطفه منفی تمایل به تجربه هیجان‌های منفی به طور ثابت، از قبیل بی‌قراری و ملالت^۳، بیم^۴ و تحریک پذیری^۵ در تمام زمان‌ها و موقعیت هاست، در حالی که بازداری اجتماعی، تمایل به بازداری بیان هیجان‌ها، سطوح بالای تجربه ناایمنی در موقعیت‌های اجتماعی و کنترل خودآشکارسازی^۶ به طور افراطی از ترس عدم رضایت^۷ دیگران است (دنولت و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعات نشان می‌دهد که شخصیت نوع D با افزایش خطر وقایع مکرر قلبی و اختلالات روانی از جمله افسردگی، سوء مصرف الکل و ترس اجتماعی شناسایی می‌شود (دنولت، ترامپتر، کوپر، ۲۰۲۱).

شخصیت نوع D نسبتاً رایج است؛ برآوردها دامنه‌ای از ۲۱٪ در جمعیت عمومی تا ۲۸٪ در بیماران قلبی - عروقی و ۵۳٪ در افراد دارای فشار خون بالا را نشان می‌دهد (دنولت، ۲۰۰۵). نظریه پردازان شخصیت نوع D معتقدند که تأثیر هم افزایی NA بالا با SI بالا، سلامت کمتر و بویژه پیش‌آگهی قلبی ضعیف‌تر را پیش‌بینی می‌کنند (دنولت، پدرسن، رینتس و کنرادس، ۲۰۰۶). بررسی‌های نظام‌دار در میان بیماران قلبی - عروقی (دنولت، شیفر و اسپک، ۲۰۱۰) بیماران غیر قلبی - عروقی (ملس و دنولت، ۲۰۱۰ الف) و افراد سالم (ملس و دنولت، ۲۰۱۰ ب) نشان می‌دهد که شخصیت نوع D، پیش‌بینی کننده پایدار و قوی اختلال در کیفیت زندگی و سلامت روانی در افراد است. مطالعات قبلی مؤید این نکته است که نوع D، بیماری قلبی سخت را پیش‌بینی می‌کند و ممکن است با شاخص‌های روانشناختی و فیزیولوژیکی پیش‌آگهی بد در بیماران قلبی مرتبط باشد. برای مثال، بیماران نوع D با بیماری ایسکمی قلبی^۸ نمره بیشتری در فرسودگی حیاتی^۹، قطع نظر از متغیرهای دیگر، دریافت می‌کنند (پدرسن و میدل، ۲۰۰۱).

1. negative affectivity
2. social inhibition
3. dysphoria
4. apprehension
5. irritability

6. self-expression
7. disapproval
8. Ischemic Heart
9. vital exhaustion

شخصیت نوع D دارای زمینه ژنتیکی قابل توجهی است که به ثبات طولانی مدت سازه در افراد بالغ کمک می‌کند. ساختار شخصیت نوع D در ۲۱٪ (دیو، ژنگ، ین، ژنگ و همکاران، ۲۰۱۶) تا ۵۲٪ (موریز، بلون، جزوسکا، ادمسکی، و همکاران، ۲۰۱۵) بیماران قلبی دیده می‌شود. در حالی که شیوع شخصیت نوع D در میان نمونه‌های غیربالینی کمتر گزارش می‌شود. به طور کلی شیوع این نوع شخصیت در جمعیت عمومی ۱۳٪ (کاندن، لپرت، اکسلوس، و اسلون، ۲۰۱۳) تا ۱۹٪ (دنولت، ۲۰۰۵) گزارش شده است.

با توجه به رابطه شاخص‌های زیستی و شدت تنگی عروق کرونری که در پژوهش‌های مختلف به اثبات رسیده، و با نظر به اینکه متغیرهای روانشناختی مانند شخصیت، در بیماری قلبی مؤثر هستند، به این سؤال پژوهشی می‌رسیم که آیا این متغیرها می‌توانند در رابطه دو مؤلفه دیگر، نقش تعدیل‌کننده بازی کنند و این رابطه را تحت تأثیر قرار دهند؟

روش

این پژوهش یک پژوهش توصیفی از نوع طرح‌های همبستگی است. جامعه آماری پژوهش حاضر کلیه افراد مبتلا به بیماری قلبی - عروقی بودند که در طول سال‌های ۹۷-۹۸ با تشخیص تنگی بیش از ۵۰ درصد (طبق تشخیص دستگاه آنژیوگرافی و تایید متخصص قلب) عروق کرونر به بیمارستان شهید رجایی تهران مراجعه کردند. نمونه‌گیری به روش هدفمند انجام شد. بدین ترتیب از میان کلیه بیماران دچار تنگی عروق، افرادی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند و برای شرکت در پژوهش رضایتنامه کتبی امضا کردند، انتخاب شدند. معیارهای ورود عبارت بودند از: دامنه سنی ۱۸ تا ۸۰ سال (جهت مقایسه گروه‌های سنی مختلف)، ابتلا به بیماری قلبی از نوع گرفتگی عروق، نداشتن بیماری طبعی جدی غیر از بیماری قلبی-عروقی، نداشتن اختلال عمده روانپزشکی، نداشتن مشکل یا ناتوانی جسمی جدی مثل نابینایی و وابستگی به دارو و موافقت بیمار برای ورود به مطالعه. معیارهای خروج عبارت بودند از تصمیم بیمار به قطع مشارکت و همکاری به هر دلیل و نقض هر یک از معیارهای ورود. باید خاطر نشان ساخت که این مطالعه به تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران رسیده است و تمام بیماران رضایتنامه آگاهانه جهت شرکت در پژوهش و جمع‌آوری نمونه را تکمیل نموده‌اند.

ابزار

مقیاس شخصیت نوع D (DS14): مقیاس شخصیت نوع D^۱ (دنولت، ۱۹۹۸، ۲۰۰۵)، یک ابزار ۱۴ گویه ای است و شخصیت نوع D را بر حسب دو زیر مقیاس عاطفه ورزی منفی و بازداری اجتماعی در اندازه‌های ۵ درجه‌ای از ۰ (نادرست) تا ۴ (درست) می‌سنجد. نمره بالاتر در هر زیرمقیاس نشان دهنده شدت بیشتر آن ویژگی شخصیتی است. نتایج مبتنی بر به کارگیری نظریه سؤال پاسخ (امونس، میجر و دنولت، ۲۰۰۷) نقطه برش با نمره ۱۰ و بیشتر در هر دو زیرمقیاس را برای تعیین شخصیت نوع D تایید کرده است. ویژگی‌های روانسنجی مقیاس شخصیت نوع D شامل همسانی درونی^۲ ۰/۸۸ برای عاطفه ورزی منفی و ۰/۸۶ برای بازداری اجتماعی و پایایی بازآزمایی^۳ سه ماهه ۰/۷۲ برای عاطفه ورزی منفی و ۰/۸۲ برای بازداری اجتماعی تایید شده است (دنولت، ۲۰۰۵). روایی همگرا^۴ و تشخیصی (افتراقی)^۵ و ساختار عاملی مقیاس شخصیت نوع D نیز تایید شده است (دنولت، ۲۰۰۵). در بررسی ویژگی‌های روانسنجی این مقیاس در نمونه‌هایی از مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب (CAD؛ n = ۴۶؛ بشارت و پورنگ، ۱۳۸۶؛ n= ۶۰؛ بشارت و شمسی پور، ۱۳۸۳) و جمعیت عمومی (n= ۳۴۲؛ بشارت، ۱۳۸۲)، ضرایب آلفای کرونباخ برای عاطفه ورزی منفی از ۰/۸۲ تا ۰/۸۹ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۸۱ تا ۰/۸۷ در نمونه CAD محاسبه شد. ضرایب آلفای کرونباخ در نمونه عمومی برای عاطفه ورزی منفی از ۰/۸۵ تا ۰/۸۸ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۸۳ تا ۰/۸۹ به دست آمد. این ضرایب همسانی درونی مقیاس شخصیت نوع D را در نمونه‌های ایرانی تایید می‌کنند (بشارت، ۱۳۸۲، ۱۳۸۶). ضرایب همبستگی بین نمره‌های تعدادی از شرکت کنندگان (۵۳ CAD، ۸۷ عمومی) در دو نوبت با فاصله چهار تا ده هفته برای عاطفه ورزی منفی از ۰/۶۸ تا ۰/۷۳ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۷۴ تا ۰/۷۷ در نمونه CAD محاسبه شد. این ضرایب در نمونه عمومی برای عاطفه ورزی منفی از ۰/۷۲ تا ۰/۷۹ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۷۶ تا ۰/۸۳ به دست آمد. این ضرایب که در سطح $p < 0.01$ معنادار بودند، پایایی بازآزمایی مقیاس شخصیت نوع

1. Type D Personality Scale (DS14)

4. convergent

2. internal consistency

5. discriminant

3. test-retest reliability

D را در نمونه‌های ایرانی تایید می‌کنند (بشارت، ۱۳۸۲، ۱۳۸۶). روایی همگرا و تشخیصی (افتراقی) مقیاس شخصیت نوع D از طریق اجرای همزمان مقیاس‌های نورزگرایی^۱ و برون‌گرایی^۲ پرسشنامه شخصیتی آیسنک^۳ (آیسنک و آیسنک، ۱۹۸۵)، مقیاس پنج‌عاملی نئو^۴ (NEO-FFI)؛ کاستا و مک کرا، ۱۹۸۵)، و فهرست عواطف مثبت و منفی^۵ (PANAS؛ واتسون، کلارک و تلگن، ۱۹۸۸) در مورد نمونه‌های CAD و جمعیت عمومی محاسبه شد و مورد تایید قرار گرفت. ضرایب همبستگی عاطفه ورزشی منفی و بازداری اجتماعی در نمونه CAD به ترتیب با نورزگرایی ۰/۵۷ و ۰/۵۵ و با برون‌گرایی ۰/۵۴- و ۰/۵۸- به دست آمد. ضرایب همبستگی عاطفه ورزشی منفی و بازداری اجتماعی در نمونه عمومی به ترتیب با نورزگرایی ۰/۵۹ و ۰/۵۶ و با برون‌گرایی ۰/۵۵- و ۰/۵۷- محاسبه شد. ضرایب همبستگی عاطفه ورزشی منفی و بازداری اجتماعی در دو گروه CAD و جمعیت عمومی به ترتیب با عاطفه مثبت ۰/۴۹- و ۰/۵۱- و با عاطفه منفی ۰/۵۵ و ۰/۵۶ به دست آمد. این ضرایب در سطح $p < 0/001$ معنادار بودند. نتایج تحلیل عاملی اکتشافی^۶ و تاییدی^۷ نیز با تعیین دو عامل (عاطفه ورزشی منفی و بازداری اجتماعی)، روایی سازه مقیاس شخصیت نوع D را مورد تایید قرار داد (بشارت، ۱۳۸۲، ۱۳۸۶).

آزمایش خون: در این پژوهش از نتایج آزمایش خون افراد جهت دسترسی به میزان شاخص‌های زیستی (مقدار تروپونین، تعداد و نسبت گلبول‌های سفید) استفاده شده است. روش اندازه‌گیری تروپونین در این مطالعه به روش Elfa با دستگاه Vidas بوده است، واحد اندازه‌گیری تروپونین نانوگرم بر میلی‌لیتر است. بر اساس کیت استفاده شده در این پژوهش در صورت وجود بیش از ۱ ng/ml تروپونین در خون بیمار، تست فوق مثبت بوده و تروپونین بیمار در محدوده غیر طبیعی گزارش شده است. میزان طبیعی گلبول‌های سفید از ۴۰۰۰ الی ۱۱۰۰۰ گلبول سفید در هر میکرولیتر خون است. مقدار کمتر از ۴۰۰۰ و بیشتر از ۱۱۰۰۰ نشانه عفونت و التهاب

1. neuroticism

2. extraversion

3. Eysenck Personality Questionnaire

4. NEO Five Factor Inventory (NEO-FFI)

5. Positive and Negative Affect Schedule

6. exploratory factor analysis

7. confirmatory factor analysis

است. نسبت نوتروفیل به لنفوسیت اگر بیش تر از ۳/۳ باشد، غیرطبیعی و نشانه التهاب است (اکپک و همکاران، ۲۰۱۲).

آنژیوگرافی: آنژیوگرافی یا رگ‌نگاری، پرتونگاری از رگ‌های خونی، پس از پر کردن آن‌ها از ماده حاجب، برای مشاهده و معاینه دقیق آن‌ها است و یک روش تشخیصی مطمئن محسوب می‌شود. این فناوری به سادگی انجام می‌شود و برای بیمار عوارضی ندارد، به عنوان مثال نیازی به قرار گرفتن در معرض تشعشع نیست (زن، ۲۰۱۱). با استفاده از این دستگاه و به کمک تشخیص پزشک متخصص، میزان گرفتگی رگ و تعداد رگ‌های گرفته شده (۱، ۲، و یا ۳ رگ) مشخص می‌شود.

شیوه اجرا

این پژوهش در مرکز مداخلات قلبی عروقی شهید رجایی انجام شده است. در ابتدا بیماران واجد شرایط، توسط پژوهشگر در رابطه با اهداف و نحوه انجام پژوهش آگاه می‌شدند و پس از تکمیل فرم رضایتنامه، پرسشنامه شخصیت نوع D تکمیل می‌شد، با توجه به مشکلات برخی بیماران به خصوص پس از جراحی، جهت حفظ شرایط یکسان، پژوهشگر سؤالات را خوانده و بیمار پاسخ می‌داد. جهت دسترسی به میزان نشانگرهای زیستی، نتایج نمونه خون همه بیماران شرکت‌کننده در پژوهش مورد بررسی قرار گرفت. برای تحلیل داده‌های پژوهش از روش رگرسیون چندگانه به شیوه سلسله مراتبی و نرم افزار Spss 21 استفاده شد.

یافته‌ها

شرکت‌کنندگان در این پژوهش بین ۴۰ تا ۷۱ سال سن داشتند. ۲۳/۵ درصد (۴۷ نفر) شرکت‌کنندگان بین ۴۰ تا ۵۰ سال سن داشتند، و ۴۱ درصد (۸۲ نفر) شرکت‌کنندگان بین ۵۰ تا ۶۰ سال و ۳۵/۵ درصد (۷۱ نفر) آن‌ها از ۶۰ سال به بالا داشتند. فراوانی متاهلین ۱۷۶ نفر (۸۹ درصد)، فراوانی مجردها ۲ نفر (۱ درصد) و فراوانی افراد مطلقه ۲۰ نفر (۱۰ درصد) بوده است. حدود ۵۰ درصد (۱۰۰ نفر) از شرکت‌کنندگان تحصیلات سیکل داشتند. همچنین تحصیلات ۳۱ درصد (۶۲ نفر) از شرکت‌کنندگان دیپلم و ۱۶/۵ درصد (۳۳ نفر) شرکت‌کنندگان لیسانس بود و

۲/۵ درصد (۵ نفر) شرکت کنندگان نیز در مقاطع ارشد و دکتری داشتند. در این پژوهش میزان فراوانی مصرف سیگار در شرکت کنندگان لحاظ گردید و نتایج حاکی از آن بود که ۹۰/۵ درصد (۱۸۱ نفر) شرکت کنندگان سیگار نمی کشیدند و ۹/۵ درصد (۱۸ نفر) آن‌ها نیز سیگار می کشیدند.

همبستگی بین شدت تنگی عروق کرونری و شاخص‌های زیستی در جدول گزارش شده است. همانطور که مشاهده می‌شود همبستگی بین شدت تنگی عروق با تعداد گلبول‌های سفید ($P < 0/01$, $\rho = 0/72$) با مقدار تروپونین ($P < 0/01$, $\rho = 0/76$) و با نسبت نوتروفیل به لنفوسیت ($P < 0/01$, $\rho = 0/63$) رابطه‌ی معنادار و مستقیمی دارد. و با متغیرهای تعدیل کننده شامل مؤلفه‌های شخصیت نوع D (عاطفه منفی) ($P < 0/01$, $\rho = 0/50$)، با متغیر بازداری اجتماعی ($P < 0/01$, $\rho = 0/41$) رابطه مستقیم و معنادار دارد. همچنین بین تعداد گلبول‌های سفید و متغیر عاطفه منفی ($P < 0/01$, $\rho = 0/66$)، و متغیر بازداری اجتماعی ($P < 0/01$, $\rho = 0/69$)، رابطه مستقیم و معنادار دارد. متغیر مقدار تروپونین با عاطفه منفی ($P < 0/01$, $\rho = 0/47$)، و با متغیر بازداری اجتماعی ($P < 0/01$, $\rho = 0/50$)، رابطه معنادار و مستقیم دارد. متغیر نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با عاطفه منفی ($P < 0/01$, $\rho = 0/42$)، و با بازداری اجتماعی ($P < 0/01$, $\rho = 0/44$)، رابطه معنادار و مستقیم دارد. به عبارتی می‌توان گفت که مؤلفه‌های شخصیت نوع D (عاطفه منفی، بازداری اجتماعی) با شاخص‌های زیستی و شدت تنگی عروق رابطه‌ی مستقیم دارند، یعنی با کاهش مؤلفه‌های شخصیت نوع D، شاخص‌های زیستی و شدت تنگی عروق نیز کاهش پیدا می‌کنند و بالعکس.

جدول ۱. نتایج همبستگی بین شدت تنگی عروق، شاخص‌های زیستی و شخصیت D

ردیف	متغیر	۱	۲	۳	۴	۵
۱	شدت تنگی عروق					
۲	تعداد گلبول‌های سفید	۰/۷۲**				
۳	مقدار تروپونین	۰/۷۶**	۰/۷۳**			
۴	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۶۳**	۰/۶۶**	۰/۶۵**		
۵	عاطفه منفی	۰/۵۰**	۰/۶۶**	۰/۴۷**	۰/۴۲**	
۶	بازداری اجتماعی	۰/۴۱**	۰/۶۹**	۰/۵۰**	۰/۴۴**	۰/۸۳**

** همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنادار است.

سپس برای بررسی نقش تعدیل‌کنندگی متغیر شخصیت نوع D (عاطفه منفی، بازداری اجتماعی) در رابطه بین شاخص‌های زیستی با شدت تنگی عروق کرونری، از رگرسیون چندگانه سلسله مراتبی استفاده شد تا مشخص شود شاخص‌های زیستی افراد چند درصد از واریانس شدت تنگی عروق کرونری را با تعدیل‌کنندگی متغیر شخصیت نوع D (عاطفه منفی، بازداری اجتماعی) پیش‌بینی می‌کند. بدین منظور در ابتدا متغیرهای پیش‌بین (شاخص‌های زیستی) در گام اول وارد شد. در گام دوم متغیر شخصیت نوع D (عاطفه منفی، بازداری اجتماعی) به عنوان تعدیل‌کننده وارد مدل شد. در گام سوم تعامل بین متغیرهای پیش‌بین با متغیر تعدیل‌کننده وارد مدل شد و نتایج آن گزارش شد. تعامل بین متغیرهای پیش‌بین با متغیر تعدیل‌کننده با استفاده از ضریب متغیرهای پیش‌بین در متغیر تعدیل‌کننده (عاطفه منفی، بازداری اجتماعی) محاسبه گردید. نتایج رگرسیون چندگانه نشان داد که در گام اول ۶۲ درصد از واریانس شدت تنگی عروق توسط شاخص‌های زیستی پیش‌بینی می‌شود و در گام دوم با وارد شدن متغیر بازداری اجتماعی این پیش‌بینی ۵ درصد افزایش پیدا کرد و به ۶۷ درصد رسید. همچنین در گام سوم پیش‌بینی دوباره به مقدار ۸ درصد افزایش پیدا کرد و به ۷۵ درصد رسید. همچنین معناداری آزمون F در هر سه گام نتایج تحلیل رگرسیون را تایید کرد (جدول).

جدول ۲. نتایج تحلیل واریانس رگرسیون شاخص‌های زیستی بر روی شدت تنگی عروق با

تعدیل‌کنندگی شخصیت D

گام	SS	df	MS	F	P	R	R ²	adj R ²	ΔR^2	Std.E
۱ رگرسیون	۷۱/۷۰	۳	۲۳/۹۰	۹۳/۹۹	۰/۰۰۱	۰/۷۹	۰/۶۳	۰/۶۲	۰/۱۶۲	۰/۱۵۰
باقی مانده	۴۲/۲۱	۱۶۶	۰/۲۵							
کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								
۲ رگرسیون	۷۶/۹۹	۵	۱۵/۴۰	۶۸/۴۲	۰/۰۰۱	۰/۸۲	۰/۶۸	۰/۱۶۷	۰/۱۰۵	۰/۱۴۷
باقی مانده	۳۶/۹۱	۱۶۴	۰/۲۳							
کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								

گام	SS	df	MS	F	P	R	R ²	adj R ²	ΔR ²	Std.E
۳ رگرسیون	۸۶/۸۹	۱۱	۷/۹۰	۴۶/۱۹	۰/۰۰۱	۰/۸۷	۰/۷۶	۰/۷۵	۰/۰۸	۰/۴۱
باقی مانده	۲۷/۰۲	۱۵۸	۰/۱۷							
کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								

همچنین با توجه به ضرایب بتا برای شخصیت نوع D معلوم می شود که در گام اول تعداد گلوبول های سفید و مقدار تروپونین معنادار هستند. بنابراین این دو مؤلفه می توانند پیش بین خوبی برای شدت تنگی عروق کرونری باشند. همچنین مثبت بودن ضریب بتا در مورد شاخص های زیستی نشانگر این است که با افزایش آن ها، شدت تنگی عروق کرونری نیز افزایش پیدا می کند. در گام دوم با وارد شدن متغیر شخصیت نوع D به مدل نتایج حاکی از این است که متغیرهای تعداد گلوبول های سفید، مقدار تروپونین و متغیر عاطفه منفی و متغیر بازداری اجتماعی معنادار است. در گام سوم با وارد شدن تعامل بین شاخص های زیستی و متغیر شخصیت نوع D نتایج نشان داد که مقدار تروپونین، متغیر عاطفه منفی، متغیر بازداری اجتماعی و تعامل تعداد گلوبول های سفید با بازداری اجتماعی و تعامل مقدار تروپونین با بازداری اجتماعی معنادار شد. بدین معنی که بازداری اجتماعی، رابطه ی بین گلوبول های سفید با شدت تنگی عروق کرونری، و رابطه ی بین مقدار تروپونین با شدت تنگی عروق کرونری را تعدیل می کند (جدول).

جدول ۳. نتایج ضرایب رگرسیون چندگانه شاخص های زیستی بر روی شدت تنگی عروق با

تعدیل کنندگی شخصیت D

گام	پیش بین	b	Std.E	β	t	p
۱	ثابت	۰/۷۰	۰/۱۹		۳/۶۳	۰/۰۰۱
	تعداد گلوبول های سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۵	۳/۴۹	۰/۰۰۱
	مقدار تروپونین	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۱	۶/۹۶	۰/۰۰۱
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۱۱	۱/۶۲	۰/۱۱
۲	ثابت	۰/۲۰	۰/۲۲		۰/۹۳	۰/۳۵
	تعداد گلوبول های سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۳۳	۴/۱۴	۰/۰۰۱
	مقدار تروپونین	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۳	۷/۶۷	۰/۰۰۱

گام	پیش‌بین	b	Std.E	β	t	p
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۹	۱/۵۲	۰/۱۳
	عاطفه منفی	۰/۰۴	۰/۰۱	۰/۲۹	۳/۵۳	۰/۰۰۱
	بازداری اجتماعی	-۰/۰۵	۰/۰۱	-۰/۴۱	-۴/۸۵	۰/۰۰۱
۳	ثابت	-۰/۵۹	۰/۸۹		-۰/۶۶	۰/۵۱
	تعداد گلبولهای سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۶۷	۱/۶۵	۰/۱۰
	مقدار تروپونین	۰/۰۲	۰/۰۱	۱/۲۰	۲/۳۶	۰/۰۲
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	-۰/۰۱	۰/۲۲	-۰/۰۲	-۰/۰۶	۰/۹۵
	عاطفه منفی	۰/۱۱	۰/۰۷	۰/۷۵	۱/۷۰	۰/۰۹
	بازداری اجتماعی	-۰/۰۸	۰/۰۵	-۰/۷۲	-۱/۷۷	۰/۰۸
	تعامل تعداد گلبول‌های سفید با عاطفه منفی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	-۱/۶۸	-۱/۵۶	۰/۱۲
	تعامل مقدار تروپونین با عاطفه منفی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۹	۰/۳۲	۰/۷۵
	تعامل نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با عاطفه منفی	۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۳۷	۰/۴۸	۰/۶۳
	تعامل تعداد گلبول‌های سفید با بازداری اجتماعی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۱/۵۳	۲/۱۰	۰/۰۴
	تعامل مقدار تروپونین با بازداری اجتماعی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	-۱/۱۸	-۲/۵۱	۰/۰۱
	تعامل نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با بازداری اجتماعی	-۰/۰۱	۰/۰۱	-۰/۳۳	-۰/۶۶	۰/۵۱

بحث و نتیجه گیری

هدف از این پژوهش بررسی نقش تعدیل‌کننده شخصیت نوع D در رابطه بین شاخص‌های زیستی با شدت تنگی عروق کرونری است. ابتدا رابطه شاخص‌های زیستی (مقدار تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) با شدت تنگی عروق کرونری بررسی شد. بر اساس یافته‌های بدست آمده، رابطه معناداری بین افزایش تروپونین و شدت تنگی عروق کرونری وجود دارد و با توجه به شاخص بتا، تروپونین در مقایسه با شاخص‌های زیستی دیگر، اهمیت بیشتری در پیش‌بینی تنگی عروق دارد. کونتوس و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای نشان دادند که تغییرات در سطوح تروپونین قلبی I یک پیش‌آگهی برای خطر سکته قلبی است. ایزاکی و همکاران (۲۰۱۱) با این نتیجه رسیدند که تروپونین قلبی با آسیب خارج قلبی به ویژه آسیب اسکلتی عضلانی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و از این رو نشانگر قابل اعتماد و با حساسیت بالا است. نورینگ-اجسکو و همکاران (۲۰۱۹) نتایج مشابهی با ایزاکی و همکاران (۲۰۱۱) بدست آوردند.

داده‌های این پژوهش نشان می‌دهد که تعداد گلبول‌های سفید در پیش‌بینی تنگی عروق کرونری نقش مهمی دارند. وینر و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که میزان بالای شمارش گلبول‌های سفید خون در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد با مرگ و میر بالاتر ارتباط دارد، که با یافته‌های سوجیاما، کاناجی، هوشینو، یاماگوچی و همکاران (۲۰۲۰) همسو است. می‌دانیم که در هنگام بروز التهاب در بدن، نشانگرهای زیستی فعال می‌شوند. التهاب نقش اساسی در حوادث قلبی عروقی ایفا می‌کند و موجب پیشرفت آترواسکلروزیس می‌شود که ممکن است به سکتة منجر شود. بعلاوه باعث اختلال در بازسازی بطن و نارسایی قلبی بیشتر می‌شود (ژاو، جیانگ، ژو، تیان و همکاران، ۲۰۱۹؛ کرسنونو، هالی، هاردینگ و لارسن، ۲۰۲۰). تعداد گلبول‌های سفید، به عنوان نشان‌های از التهاب، به تنهایی عامل مستقیماً جهت پیش‌بینی وقایع قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن مطرح شده است و می‌تواند به شناسایی افراد پرخطر که در حال حاضر با عوامل خطر سنتی قابل شناسایی نیستند، کمک کند. در این پژوهش نیز میزان شاخص بتا نشان می‌دهد که تعداد گلبول‌های سفید، پیش‌بین نسبتاً خوبی در بیماری قلبی به شمار می‌رود.

طبق داده‌های بدست آمده در این پژوهش، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با شدت تنگی عروق کرونری رابطه معناداری ندارد که این می‌تواند به این دلیل باشد که زمانی که سهم اشتراکی متغیرهای پیش‌بین دیگر (تروپونین و تعداد گلبول‌های سفید) برداشته می‌شود، سهم کمی برای پیش‌بینی نسبت نوتروفیل به لنفوسیت باقی می‌ماند.

فرضیه دیگری که در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفت، رابطه شخصیت نوع D و شدت تنگی عروق کرونری است که بر اساس یافته‌های پژوهش می‌توانیم بگوییم که عاطفه منفی به خوبی شدت تنگی عروق را پیش‌بینی می‌کند که در مقایسه با شاخص‌های زیستی مقدار کمتری را شامل می‌شود اما این تفاوت زیاد نیست. در پژوهش‌های قبلی (دنولت، ۲۰۰۵؛ دنولت و همکاران، ۲۰۱۰، دنولت و همکاران، ۲۰۲۱) نیز به رابطه شخصیت نوع D با شدت تنگی عروق کرونری پرداخته شده و در اکثر آن‌ها رابطه معناداری گزارش شده است. در مورد مکانیزم اثر شخصیت نوع D روی عروق کرونری، باید به این نکته اشاره کرد که عاطفه منفی باعث افزایش سطح کورتیزول می‌شود. بنابراین افرادی که احساسات منفی بیشتری تجربه می‌کنند، بیشتر در

معرض افزایش فشار خون و نارسایی قلبی قرار دارند. به عبارت دیگر هورمون‌های استرس مانند کورتیزول ممکن است در بیماران شخصیت نوع D به درستی تنظیم نشود. و میزان زیاد کورتیزول منجر به افزایش فشار خون و انسداد رگ‌های خونی شود. از طرف دیگر افراد شخصیت نوع D سیستم ایمنی فعال‌تر و با التهاب بیشتری دارند که به رگ‌های خونی آسیب می‌زند و باعث فروپاشی پلاک‌های آترواسکلروز می‌شود. پژوهش‌ها همچنین نشان می‌دهند که بازداری اجتماعی در پیش بینی حوادث ناگوار در بیماران دچار تنگی عروق، با عاطفه منفی تعامل دارد (دولت، ۲۰۱۳).

بر اساس میزان شاخص بتا، عاطفه منفی در مقایسه با بازداری اجتماعی شدت تنگی عروق را بیشتر پیش‌بینی می‌کند. اما میزان تروپونین و تعداد گلبول‌های سفید همچنان پیش‌بین بهتری هستند. احتمالاً ابزارهای متفاوتی که برای سنجش شاخص‌های زیستی و شخصیت نوع D بکار گرفته می‌شود یکی از دلایل این تفاوت باشد. اما اینکه یک متغیر روانشناختی مانند عاطفه منفی بتواند شدت تنگی عروق را پیش‌بینی کند نشانه تأثیر عوامل روانشناختی بر سلامت جسمی است. اهمیت این یافته در پیشگیری از بیماری قلبی بسیار مهم است.

در این پژوهش همچنین به نقش تعدیل‌کننده شخصیت نوع D در رابطه بین نشانگرهای زیستی با شدت تنگی عروق کرونری پرداخته شد. داده‌ها نشان داد که مؤلفه بازداری اجتماعی در رابطه بین نشانگرهای زیستی با شدت تنگی عروق کرونری نقش تعدیل‌کننده را ایفا می‌کند. بازداری اجتماعی سبب می‌شود که افراد روابط اجتماعی مناسبی با دیگران برقرار نکنند و در نتیجه حمایت اجتماعی کافی را دریافت نکرده و در زندگی فردی و اجتماعی خود دچار مشکلات متعدد شوند. روابط اجتماعی ایمن، فرصتی برای بروز و تجربه احساسات منفی فراهم می‌کند، ولی از آنجایی که این افراد در بستر این روابط قرار نمی‌گیرند و از بروز و تجربه این احساسات محروم می‌شوند، انباشت این احساسات منفی موجب افزایش استرس می‌شود. پیامد استرس مزمن آماده باش همیشگی سیستم ایمنی است و در نتیجه فرد بیشتر در معرض گرفتگی عروق کرونری قرار می‌گیرد.

همانطور که اشاره شد، افراد شخصیت نوع D سیستم ایمنی فعال‌تر و با التهاب بیشتری دارند و می‌دانیم که حضور التهاب به افزایش شاخص‌های زیستی منجر می‌شود. در واقع شخصیت نوع

D باعث افزایش میزان شاخص‌های زیستی و افزایش خطر بیماری قلبی می‌شود و در رابطه بین به این دو متغیر، می‌تواند تغییراتی ایجاد کند و این رابطه را تسهیل کند. این افراد همچنین پاسخ بیداری کورتیزول بالاتری دارند، که می‌تواند نشانه اختلال در محور فوقانی هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال باشد که در ایجاد پاتوژنز CAD نقش دارد (لئو، یین، تسنگ، وو و همکاران، ۲۰۱۹). همچنین افراد با شخصیت نوع D فشار خون و پاسخ قلبی اغراق آمیز در رابطه با هر رویداد استرس‌زا دارند که در نتیجه ممکن است خطر ابتلا به گرفتگی عروق کرونر را افزایش دهد. بعلاوه مشخص شده است که در افراد مبتلا به بیماری قلبی که شخصیت نوع D دارند عملکرد شناختی کاهش یافته، که این مستقل از افسردگی و اضطراب است. همچنین این افراد از روش‌های مقابله ناسازگار استفاده می‌کنند که آن‌ها را بیشتر در معرض اجتناب از روابط اجتماعی قرار می‌دهد.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که بازداری اجتماعی می‌تواند در رابطه بین نشانگرهای زیستی با شدت تنگی عروق کرونری نقش تعدیل‌کننده ایفا کند. این یافته تاکنون در هیچ پژوهشی مورد بررسی قرار نگرفته است و با توجه به اهمیت عوامل روانشناختی در بروز و شدت بیماری قلبی، باید به نقش این عوامل بیش از پیش توجه شود تا بتوان در حوزه پیشگیری و حتی درمان بیماری قلبی از این عوامل کمک گرفت تا هم پیامدهای سلامتی و هم پیامدهای اقتصادی آن در کشورها مورد استفاده قرار گیرد. دستاوردهای این پژوهش را می‌توان در دو سطح نظری و عملی خلاصه کرد: در سطح نظری، یافته‌های این پژوهش می‌تواند موجب افزایش دانش مربوط به عوامل مؤثر بر بروز و شدت بیماری قلبی شود و به گسترش تبیین‌های مربوط به بیماری قلبی کمک کند. همچنین یافته‌های این پژوهش، فرضیه‌ها و پرسش‌های جدیدی را مطرح می‌کند. چه متغیرهای روانشناختی دیگری می‌تواند در رابطه شاخص‌های زیستی با شدت تنگی عروق کرونری نقش تعدیل‌کننده داشته باشد؟ آیا رابطه بین شاخص‌های زیستی با دیگر بیماری‌های التهابی مزمن با توجه به نقش تعدیل‌کننده شخصیت نوع D تبیین‌پذیر است؟

در سطح عملی و به خصوص بالینی، این یافته‌ها در خدمت متخصصان سلامت عمومی، متخصصان بیماری‌های قلبی و روانشناسان سلامت قرار می‌گیرد. شناسایی عوامل روانشناختی

دخیل در بروز و شدت بیماری قلبی می‌تواند با پیشگیری به موقع، از مرگ و میر هزاران انسان و هزینه‌های تحمیل شده به فرد و جامعه جلوگیری کرد. از جمله محدودیت‌های این پژوهش این است که تعداد نمونه از یک بیمارستان انتخاب شده‌اند و این طرح به صورت مقطعی انجام شده است. از سوی دیگر همبستگی بودن طرح، تبیین نتایج علت شناختی را با مشکل مواجه می‌کند. همچنین تعداد کم نمونه تعمیم نتایج و آزمون مدل پیشنهادی تعدیل‌کننده را با محدودیت مواجه می‌کند. بنابراین پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی، با انجام طرح طولی و تعداد نمونه بیشتر بتوان در زمینه نتایج علی و تعمیم گسترده‌تر اقدام کرد.

موازین اخلاقی

در این پژوهش موازین اخلاقی شامل اخذ رضایت آگاهانه، تضمین حریم خصوصی و رازداری رعایت شده است. همچنین شرکت‌کنندگان در خروج از پژوهش در هر زمان و میزان ارائه اطلاعات فردی مختار بودند.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با همکاری مرکز مداخلات قلبی عروقی شهید رجایی انجام شده است. از مدیریت محترم بیمارستان، متخصصان بخش پژوهش و کلیه شرکت‌کنندگان که با صبر و شکیبایی ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود. این مقاله برگرفته از رساله دکتری نویسنده اول در رشته روانشناسی سلامت دانشگاه تهران، با کد اخلاق IR.RHC.REC است.

تعارض منابع

بنا بر اظهار نویسندگان، این مقاله حامی مالی و تعرض منافع ندارد.

منابع

بشارت، محمدعلی (۱۳۸۲)، بررسی پایایی، روایی و تحلیل عاملی مقیاس شخصیت نوع D در نمونه‌ای از جمعیت عمومی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران. {پیوند}

بشارت، محمدعلی، و پورنگ، پریسا (۱۳۸۶)، بررسی ویژگی‌های روانسنجی مقیاس شخصیت نوع D در نمونه‌ای از مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

{پیوند}

- A Report From the American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update. *Circulation*. [[Link](#)]
- Brown, J. C., Gerhardt, T. E., & Kwon, E. (2020). Risk factors for coronary artery disease, in *StatPearls*. [[Link](#)]
- China, N. B. O. S. *China Statistical Yearbook, 2019* (China Statistic Press, Beijing, 2019). [[Link](#)]
- Condén, E., Leppert, J., Ekselius, L., & Åslund, C. (2013). Type D personality is a risk factor for psychosomatic symptoms and musculoskeletal pain among adolescents: a cross-sectional study of a large population-based cohort of Swedish adolescents. *BMC Pediatrics*, 13(11), 1–9. [[Link](#)]
- Denollet, J. (2005). DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosomatic Medicine*, 67(1): 89–97. [[Link](#)]
- Denollet, J., Pedersen, S.S., Vrints, C.J., & Conraads, V. M. (2006). Usefulness of Type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, 97: 970-973. [[Link](#)]
- Denollet, J., Schiffer, A.A., & Spek, V. (2010). A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circulation Cardiovascular Quality and Outcomes*, 3: 546-557. [[Link](#)]
- Denollet, J., Trompetter, H. R., & Kupper, N. (2021). A review and conceptual model of the association of Type D Personality with suicide risk. *Journal of Psychiatric Research*, 138: 291–300. [[Link](#)]
- Denollet, J., Vaes, J., & Brutsaert, D. L. (2000), Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effects of Type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation*, 102: 630-635. [[Link](#)]
- Denollet, J., Vaes, J., & Brutsaert, D. L. (2000). Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effects of type-D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation*, 102: 630-5. [[Link](#)]

- Du, J., Zhang, D., Yin, Y., Zhang, X., Li, J., Liu, D., Pan, F., Chen, W. (2016). The personality and psychological stress predict major adverse cardiovascular events in patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention for five years. *Medicine*, 95(15): e3364. [[Link](#)]
- Durmus, G., Belen, E., Can, M. M. (2018). Increased neutrophil to lymphocyte ratio predicts myocardial injury in patients undergoing non-cardiac surgery. *Heart Lung*. 47(3): 243-7. [[Link](#)]
- Enatescu, V. R., Cozma, D., Tint, D., Enatescu, I., Simu, M., Giurgi-Onocu, C. Lazar, M. A., & Mornos, C. (2021). The Relationship Between Type D personality and the Complexity of Coronary Artery Disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 17: 809-820. [[Link](#)]
- Girolamo, C. D., Nusselder, W. J., Bopp, M., Bronnum-Hansen, H., Costa, G., Kovacs, K., Leinsalu, M., Martikainen, P., Pacelli, B., Valverde, J. R., & Mackenbach, J. P. (2020). Progress in reducing inequalities in cardiovascular disease mortality in europe. *Heart*, 106: 40-49 . [[Link](#)]
- Heart Disease Statistics and Maps. Available at: <https://www.cdc.gov/heartdisease/statistics/maps.htm>. Accessed 29 March 2020. [[Link](#)]
- Hiroshi, K. & Tsukasa, M. (1996). Band neutrophil count and the presence and severity of coronary atherosclerosis. *Am Heart J*. 132 (1): 9-12. [[Link](#)]
- Izhaki, A., Slesarenko, Y., Boaz, M., Haimovich, Y., & Rozenman, Y. (2011) Cardiac troponin T: an important predictor of late death and myocardial infarction following hip fracture: an eight-year prospective observational cohort study. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 21(4): 243-249. [[Link](#)]
- Kontos, C. M., Shah, P., Fritz, M. L., Anderson, P., Tatum, L. J., Ornato, P. J. & Jesse. L., R. (2004). Implication of Different Cardiac Troponin I Levels for Clinical Outcomes and Prognosis of Acute Chest Pain Patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(6): 958-965. [[Link](#)]
- Kristono, G. A., Holley, A. S., Harding, S. A., & Larsen, P. D. (2020). White blood cell subtypes as predictors of adverse cardiac events, Coronary Artery Disease. Vol 31. No 5. [[Link](#)]
- Leu, H., Yin, W., Tseng, W., Wu, Y., Lin, T., Yeh, H., Chang, K., Wang, J., Wu, C., & Chen, J. (2019). Impact of type D personality on clinical outcomes in Asian patients with stable coronary artery disease. *Journal of the Formosan Medical Association*. 118: 721-729. [[Link](#)]

- Lowe, M J., & Lightfoot, N. J. (2020). The prognostic implication of perioperative cardiac enzyme elevation in patients with fractured neck of femur: A systematic review and meta-analysis, *Injury*, 51: 164–173. [\[Link\]](#)
- Madjid, M. & Fatemi, O. (2013). Components of the Complete Blood Count as Risk Predictors for Coronary Heart Disease. *Texas Heart Institute Journal*. 40,1, 17-29. [\[Link\]](#)
- Mols, F., & Denollet, J. (2010)a. Type D personality among noncardiovascular patientpopulations: a systematic review. *General Hospital Psychiatry*, 32: 66-72. [\[Link\]](#)
- Mols, F., & Denollet, J. (2010)b. Type D personality in the general population: asystematic review of health status, mechanisms of disease, and workrelatedproblems. *Health and Quality of Life Outcomes*. 8, 9. [\[Link\]](#)
- rrr y,, J. ,, Bellwo,, J,, Jzzkkkk,, ,, Ammzz,, K,, & Graaaał,, .. (2015). The evaluation of stress coping styles and type D personality in patients with coronary artery disease. *Kardiologia Polska*, 73(7): 557–566. [\[Link\]](#)
- Mueller, C. Neumann, F., J. Perruchoud, A., P. Buettner, H., J. (2003). syndrome treated with very early revascularisation. *Heart*, 89(4): 389-92. [\[Link\]](#)
- Norring-Agerskov, D., Madsen, C. M., Bathum, L., Pedersen, O. B., Lauritzen, J. B., & Jorgensen, N. R. (2019). History of cardiovascular disease and cardiovascular biomarkers are associalted with 30-day mortality in patients with hip fracture, [\[Link\]](#)
- Núñez, J., Miñana, G., Bodí, V., Núñez, E., Sanchis, J., Husser, O., & Liacer, A. (2011). Low lymphocyte count and cardiovascular diseases. *Curr Med Chem*.18(21): 3226-33. [\[Link\]](#)
- O'Dell, K. R., Masters, K. S., Spielmans, G. I., & Maisto, S. A. (2011), Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 71: 199-206. [\[Link\]](#)
- Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2006). Is Type D personality here to stay?emerging evidence across cardiovascular-disease patient groups. *Current Cardiology Review*, 2: 205-213. [\[Link\]](#)
- Ridker, P. M., Everett, M. B., Thuren, T., MacFadyen, G, J., Chang, W. H., Ballantyne, C., Fonseca, F., Nicolau, J., Koenig, W., Anker, S. D., Kastelin, J. Cornel, J. H. (2017). Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Engl J Med*, 377: 1119–1131. [\[Link\]](#)

- Sabatine, M. S., Morrow, D. A., Cannon, C. P., Murphy, S. A., Demopoulos, L. A., DiBattiste, P. M., McCaba, C. H., Braunwald, E., & Gibson, C. M. (2003). Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 trial) substudy. *J Am Coll Cardiol*, 40(10): 1761-1768. [[Link](#)]
- Sarrafzadegan, N., & Mohammadifard, N. (2019). Cardiovascular Disease in Iran in the Last 40 Years: Prevalence, Mortality, Morbidity, Challenges and Strategies for Cardiovascular Prevention. *Arch Iran Med*, 22(4): 204-210. [[Link](#)]
- Shimbo, D., Chaplin, W., Crossman, D., Hass, D., & Davidson, W. K. (2005). Role of Depression and Inflammation in Incident Coronary Heart Disease Events, doi:10.1016/j.amjcard.05.064. [[Link](#)]
- Sugiyama, T., Kanaji, Y., Hoshino, M., Yamaguchi, M., Hada, M., Ohya, H., Sumino, Y., Hirano, H, m Kanno, Y., Horie, T., Misawa, T., Nogami, K., Ueno, H., Hamaya, R., Usui, E. (2020). Determinants of Pericoronary Adipose Tissue Attenuation on Computed Tomography Angiography in Coronary Artery Disease. *Journal of the American Heart Association*, 9, 15, doi/suppl/ 10.1161/JAHA.120.016202. [[Link](#)]
- Tahto, E., Jadric, R., Pojskic, L., & Kicic, E. (2019). Neutrophil-to-lymphocyte Ratio and Its Relation with Markers of Inflammation and Myocardial Necrosis in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Med Arch*, 71(5): 312-5. [[Link](#)]
- Timmis, A., Gale, C. P., Flather, M., Maniadakis, N. & Vardas, P. (2018). Cardiovascular disease statistics from the European atlas: inequalities between high- and middle-income member countries of the ESC. *Eur. Heart J. Qual. Care Clin. Outcomes*, 4: 1-3. [[Link](#)]
- Uthamalingam, S., Patvardhan, E. A., Subramanian, S., Ahmed, W., Martin, W., Daley, M., & Capodilupo, R. (2011). Utility of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *Am J Cardiol*, 107(3):433-8. [[Link](#)]
- Wasniowska, A., Kopec, G., Szafraniec, K., Kozela, M., Sarnecka, A., Knap, K., Pajak, A., & Podolec, P. (2018). Knowledge of cardiovascular disease

- (CVD) risk factors in pllll atinn ff aa lllll kka vii vssss ii p in two independent cross-sectional studies. *Przegl. Epidemiol*, 72: 75–85. [[Link](#)]
- Weiner, D., E, Tighiouart, H, Elsayed, E.,F, Griffith, J., L. Salem, D., N. Levey, A., S. & Sarnak, M. J. (2008). Inflammation and cardiovascular events in individuals with and without chronic kidney disease. *Kidney Int*, 73(12):1406-1412. [[Link](#)]
- World Health Organization. (2018). The top 10 causes of death. Retrieved <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death#targetText=Ischaemic%20heart%20disease%20and%20stroke,in%20the%20last%202015%20years>. [[Link](#)]
- Xu, R., Ye, P., Luo, L., Sheng, L., Wu, H. Xiao, W., Zheng, J., Wang, F., & Xiao, T. (2012). Association between high-sensitivity cardiac troponin and predicted cardiovascular risks in a community-based population. *Int J Cardiol*. 149 (2): 253-256. [[Link](#)]
- Zenn, M. R. (2011). Fluorescent Angiography. *Clinics in Plastic Surgery*, 38: 293-300. [[Link](#)]
- Zhou, M., Wang, H., Zeng, X., Yin, P., Zhu, J., Chen, W., Li, X., Wang, L., Wang, L., Liu, Y., Liu, J., Zhang, M., Qi, J., Yu, S., Afshin, A., Cakidou, E., Glenn, S., Krish, V. S. (2019). Mortality, morbidity, and risk factors in China and its provinces, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 394: 1145–1158. [[Link](#)]