

ГОДИШНИК НА СОФИЙСКИЯ УНИВЕРСИТЕТ „СВ. КЛИМЕНТ ОХРИДСКИ“
ФИЛОСОФСКИ ФАКУЛТЕТ

Книга Психология

Том 102

ANNUAIRE DE L'UNIVERSITE DE SOFIA „ST. KLIMENT OHRIDSKI“

FACULTE DE PHILOSOPHIE

Livre Psychologie

Tome 102

РИСКОВИ И ПРОТЕКТИВНИ ЛИЧНОСТНИ ДИСПОЗИЦИИ ЗА САМОРЕГУЛАЦИЯ НА ОЗДРАВИТЕЛНИЯ ПРОЦЕС ПРИ СЪРДЕЧНО- СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

ДАНИЕЛА ТОДОРОВА-ПАПАНЧЕВА, ХАЙГАНУШ СИЛГИДЖИЯН

Катедра по Обща, експериментална и генетична психология

Даниела Тодорова-Папанчева, Хайгануш Силгиджиян. РИСКОВЫЕ И ПРОТЕКТИВНЫЕ ЛИЧНОСТНЫЕ ДИСПОЗИЦИИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В настоящей студии представлены результаты эмпирического исследования эффектов рискованных и протективных факторов саморегуляции оздоровительного процесса при сердечно-сосудистых заболеваниях. Лонгитюдное эмпирическое исследование было проведено в Университетской многопрофильной больнице активного лечения „Св. Екатерина“ – София в рамках двух этапов: – предоперативная стадия (Исследование 1) и послеоперативная стадия (Исследование 2 – ретестовое). В теоретическом плане представлены: 1. переход от традиционных одномерных к необходимым многомерным объяснительным моделям предиктирования сердечно-сосудистого патогенезиса; 2. развитие Саморегулятивной модели Лёвентала репрезентаций болезни (SRM Levental, 1970; Levental, Meyer & Nerenz, 1980; Levental et al., 1984; Cameron & Levental, 2003) до её современных обогащённых вариаций в Ресурсной или энергизирующей модели саморегуляции (The strength model of Self-regulation) (Schwarzer, 2008; Hagger, 2009; Snichotta, 2009) и в Темпоральной модели саморегуляции (Temporal Self-Regulation Theory) (Cameron, 2010; Hall et al. 2010; Salis, 2010).

Представлен Личностный тип Д или диспозиционный фиксатив ‘Д-истрессированной’ личности, основанный на стабильной установке на негативной аффективности и социальной ингибиции (Denollet, 1998a, 2000, 2005; Denollet & Van Heck, 2001; Pedersen & Denollet, 2003).

Проведенное эмпирическое исследование доказывает нашу ведущую исследовательскую гипотезу: у пациентов, у которых был зарегистрирован высокий уровень исследуемых

факторов риска – сердечно-сосудистая депрессия, клиническая тревожность, негативная аффективность и социальная ингибция личностного типа Д – наблюдается, соответственно, более низкий уровень адаптации при преодолении болезни сердца и адаптации к необходимым интервенциям.

Для целей исследования осуществлена первичная адаптация специализированных в сфере сердечно-сосудистых заболеваний психологических анкет и шкал – личностный Тип – Д-Шкала – 14 (DS 14, 2004) Denollet et al., Шкала сердечной депрессии (Cardiac Depression Scale – CDS, 1993) Hare et al. и Краткая анкета восприятия болезни (The Brief Illness Perception Questionnaire – BIPQ) Broadbent et. al., 2006.

Daniela Todorova-Papantcheva, H. Silgidjian. RISK AND PROTECTIVE PERSONAL DISPOSITIONS FOR SELF-REGULATION OF THE REHABILITATORY PROCESS IN CARDIO-VASCULAR DISEASES

This investigation presents the results from the empirical study of the effects of risk and protective factors in the self-regulation of the rehabilitatory process in cardio-vascular diseases. The empirical study has a longitudinal design and has been conducted in the UMPHAT St. Ekaterina, Sofia in two phases – preoperative phase (Study 1) and postoperative phase (Study 2 – retesting). In theoretical terms, the following is presented: 1. the transition from the traditional uni-dimensional to the necessary multidimensional explanatory models for predicting the cardio-vascular pathogenesis; 2. the development of the Self-regulation model of Leventhal for illness representations (SRM Leventhal, 1970; Leventhal, Meyer & Nerenz, 1980; Leventhal et al., 1984; Cameron & Leventhal, 2003) to its contemporary enriched variations in the The strength model of self-regulation (Schwarzer, 2008; Hagger, 2009; Sniehotta, 2009) and in the Temporal Self-Regulation Model (Temporal Self-Regulation Theory) (Cameron, 2010; Hall et al. 2010; Salis, 2010).

The Type D Personality or the dispositional fixative of the ‘D-istressed’ personality is presented based on the stable positioning of the Negative affectivity and the Social inhibition (Denollet, 1998a, 2000, 2005; Denollet & Van Heck, 2001; Pedersen & Denollet, 2003).

The empirical study that has been conducted proves our leading investigative hypothesis: patients, in whom high levels of the studied risk factors were registered – Cardiac depression, Clinical anxiety, Negative affectivity and Social inhibition of the Type D Personality – demonstrate, respectively, lower levels of adaptation in handling heart diseases and adaptation to the necessary interventions.

For the purposes of the study, a primary adaptation of the specialized for the cardio-vascular diseases psychological questionnaires and scales was conducted – Type D personality – Scale 14 (DS 14, 2004) of Denollet et al., Cardiac Depression Scale (CDS, 1993) of Hare et al. and Short Illness Perception Questionnaire (BIPQ) of Broadbent et al., 2006.

Смъртността на българите в последните десет години от сърдечносъдови заболявания е почти един път и половина по-голяма от тази на населението на САЩ (макар заболяемостта да е почти еднаква) и три пъти по-голяма от тази на европейците (което важи и за заболяемостта). И докато в Европа и по-конкретно в западните, северните и южноевропейските страни относителният дял на фаталните изходи от тези заболявания намалява, в България динамиката на заболяемостта през последните години описва

възходяща крива¹. По последни данни на евростатистиката 62% от смъртността при мъжете и 71% при жените у нас се дължи на сърдечносъдовите заболявания (ССЗ). За сравнение във Франция например съотношението по този показател е 26% от смъртността при мъжете и 31% при жените. Така исхемичната болест на сърцето и острият миокарден инфаркт, като нейна крайна проява, в медицинските ни среди са конвенционално възприемани и статистически доказани като мащабните убийци на нашето време. За сериозността на положението у нас говори дори фактът, че директорите на големите кардиохирургични и кардиологични центрове – видни български лекари, в последно време в публичните си изявления и в лечебната си практика започнаха не само да търсят психологична и психосоциална причинност на болестната проява, психотерапевтична подкрепа на лечебния процес, но и да отправят призив за пълноценното използване на психологическите ресурси за превенция на ССЗ и за оптимизация на тяхното лечение. От социокултурна гледна точка този жест е позитивен знак за окончателното изоставяне дори в медицинските среди на все още властващият в когнитивните репрезентации еднолинеен медицински модел и постепенното му изместване от биопсихосоциалния. Тенденцията за оптимизиране на психологическите ресурси за саморегулация на оздравителния процес в рамките на психологията на здравето доведе до ново развитие на когнитивните и социокогнитивни модели за адаптация и справяне с болестта. В съвременните теоретични и емпирични изследвания на кризисното личностно израстване при болестни разстройства с преобладаващ летален изход се стига и до канализирането на преориентацията към нов парадигматичен модел – био-психо-социо-екзистенциален и здравно ориентиран подход на холистично възприемане (Rannestad T. Health promotion in the ill, *Psychology & Health Journal*, Vol. 24, Supp. 1, September 2009, p. 33). Този модел ще позволи на много хора, живеещи своята болестна история, да имат по-адекватно лечение, да се справят с психосоциалните последствия от болестта и да реконструират ценността на живота. В неговите интерпретативни рамки се поставя акцентът върху промяната на обяснителния модел за саморегулация на оздравителния процес при сърдечносъдови интервенции, което предопределя целта, задачите и организацията на настоящото емпирично изследване.

Предприето е *лонгитудно емпирично изследване на два етапа*, като в предоперативния то е проведено проспективно с две групи – експериментална и контролна. Обектът на емпиричното изследване – експерименталната група – е съставена от сърдечносъдови пациенти (мъже и жени) с диагностицирана

¹ Данните са заети от „Здравеопазване 2008“, изготвено от Национален статистически институт и Национален център по здравна информация към Министерство на здравеопазването; Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119:e21-e181 и „Здраве за всички“ – Статистическа база данни на Регионалното бюро на СЗО за Европа от юли 2008 г.; The Third Eurostatistic pub., 2008.

исхемична болест на сърцето, които са хоспитализирани и им предстои операция. Тази група взе участие и на етапа на изследване II – следоперативно. При тези изследвани лица бе необходимо да се съобрази, че исхемичната болест на сърцето (ИБС) е най-често срещаното заболяване на сърдечносъдовата система (Kouchoukos et al., 2003; Libby et al., 2007; Kaiser et al., 2007; Cohn, 2008; Чирков, 2002; Херолд, 2003; Начев, 2009). Изследването е проведено в УМБАЛ „Св. Екатерина“, София, за което изказваме своите благодарности на проф. Г. Начев, ДМН, а също и за проявеното разбиране и оказаното пълно съдействие.

I. ТЕОРЕТИЧНИ ПРЕДПОСТАВКИ НА ЕМПИРИЧНОТО ИЗСЛЕДВАНЕ

1. Рискови предиктори на сърдечносъдовите заболявания: преход от еднодименсионални към многодименсионални обяснителни модели

Обединяването, търсената системност и мултидименсионална обусловеност на различните психологични и психосоциални фактори на болестно повлияване се осъществява в самата реалността на Аз-а чрез генерализирането на дадени спорадични проявености до личностни деспозиции, личностни черти, типове и стилове. Това налага търсенето на системност и мултидименсионалност моделност като абсолютен императив и при външните, познавателни опити спрямо психичното чрез единствено възможния за това интегративен подход към психологическата традиция.

1.1. Сърдечносъдова депресия и клинична тревожност

Предиктивната значимост на депресията и свързаните с нея синдроми се сменя от факта, че те се явяват като постоянен симптоматичен фон при всички пациенти със сърдечносъдови заболявания (Hans et al., 1996; Di Benedetto et al., 2006; Hare et al., 2003; Doyle et al., 2007). Извън психиатричното разглеждане на депресията като водеща нозология, при соматично болни като цяло и особено за специфично *сърдечно болни*, се открива, че *е налице предимно* „разстройство на приспособеността с депресивна настроеност“ (Wang et al., 2008).

Налице са съществени доказателства, сочещи, че депресията има едновременно поведенчески и преки патофизиологични повлиявания. От ракурса на поведенческите механизми депресията се асоциира както с нездравословните житейски поведенчески модели (като пушене, пиене, хипо- или хипертрофизъм и пр.), така и със слабото съдействие от страна на пациента, който е в динайл относително актуалния си здравен статус (Glassman et al., 1990; Zigelstein et al., 1998; Carney et al., 1995). Преките патофизиологични влияния на депресията се реализират най-малко чрез три основни механизма. Първо, депресията е съпроводена от хиперкортизонемия (Carroll et al., 1976; Gold et al., 1986; Yeith et al., 1994). Едновременно с нея се наблюдават намален отговор на аденокорти-

котропния хормон (АСТН) след прилагане на кортикотропин освобождаващ фактор (СТРФ), липса на супресия на секрецията на кортизола след прилагане на дексаметазон и увеличена концентрация на кортикотропин освобождаващ фактор СТРФ в цереброспиналната течност на депресирани пациенти (Caroll et al., 1981; Nemeroff et al., 1984). Второ, индивидите в депресия могат да развият сигнификантна тромбоцитна дисфункция, включваща увеличена тромбоцитна реактивност и дегранулация с отделяне на тромбоцитни фактори като например тромбоцитен фактор 4 и β -тромбоглобулин (Musselman et al., 1996; Laghrissi-Thode et al., 1997). Комбинацията между хиперкортизолемията и увеличената тромбоцитна реактивност конституира необходимата база за обяснение на проатерогенните ефекти на депресията. В допълнение, при депресивни пациенти са намерени намалена вариабилност на сърдечната честота (Carney et al., 1995) и намален вагусов контрол (Watkins et al., 1999). Тези открития предполагат, че депресивните пациенти могат да имат увеличен аритмогенен потенциал.

Във факторно обединяващия интегративен модел на отдепресивната симптоматика са разгледани и предиктивните аспекти на позитивните емоции спрямо благоприятните здравни прогнози, чувството за безнадеждност, синдромът на виталното изтощение и алекситимията като рисков фактор за патогенното сърдечносъдово повлияване.

Синдромът на тревожност, съчетан често с дистимни и страхови изживявания, е почти перманентен фактор и съпътстваща проява при сърдечносъдовите заболявания (Magnusson, 1996; Griez et al., 2000; Haworth et al., 2005). Непрестанно възникващите нови жизнени ситуации, които копингово не се покриват от по-консервативно повлияващите се вече налични поведенчески модели, ценностни парадигми и личностово набавени ресурси за справяне, водят до постоянно градиране на перцепираната тревожност (Magnusson, 1996). Както отбелязват все по-вечето последователи на развитийната психология в life-span перспектива хората са агенти на своето развитие и адаптивната им издръжливост, проявена при управлението на развитийните предизвикателства, се подсигурява от широкоспектърен саморегулаторен и индивидуационен процес – на прояви на копинги (Carver et al., 1993), ролеви социален спектър, самоопределяне и идентификации, Аз-ов афективен спектър и пр. Но от значение е и съотношението между нормативните и ненормативните развитийни предизвикателства, както и степента, в която културноисторическите промени генерират изоставане на социалните структури за нормативизиране на ролево-стите до уюта на модела и институционална подкрепа, с което самият индивид прехождат от институционализираност към дерегулация (Held, 1986). При този преход се повишават неимоверно изискванията за предвиждане на евентуалното бъдеще, за самостоятелност на справянето в напълно нови ситуации без подпомагачи познавателно прецеденти, фиксирани инситуционална подкрепяща програмност, за обмислянето на възможните алтернативи и отговорност при

решения за адекватна адаптация в режим на еkleктична промяна (Holmes et al., 1974). Така самият исторически момент и макросоциалният план, отнемащи досегашната висока предиктивност на патерните на житейския път, генерират високите нива на изживяваната тревожност (Wrosch et al., in press) и пряко се свързват със сърдечносъдовата патогенеза и манифестирана болестна проява.

В съвременните аспекти на психологията на здравето, интегрираща постиженията от различни области на психологичното и медицинското знание, за едно по-системно и рефлексивно третиране на различните фактори е развита *теорията за сензитивността към тревожност*. Тя засяга индивидуалните различия по отношение на това какво хората смятат, че ще се случи, когато преживяват тревожност. Това е своеобразният „страх от страха“. Хората с високи нива на измерена тревожна сензитивност са по-склонни да преживеят панически състояния, предпоставени от самия страх към възбудната симптоматика, предварително разпозната по различни пътища. За хора с фамилна обремененост от сърдечносъдови заболявания конкретно, които са станали свидетели на симптоматичните прояви, и за пациенти, вече веднъж преживявали тази симптоматика, тревожната сензитивност може да влезе в ролята на евокатиращ механизъм на сърдечносъдовата реактивност и да се предизвика както псевдоболестна проява, така и влошаване на реален сърдечен пристъп в конкретен момент. От гледна точка на един по-продължителен период от време, тревожната сензитивност може да има и факторно влияние върху самата патогенеза на заболяване, което е предварително възприемано от индивида като застрашаващо го, с което се формира диспозиция или се активира реално налична генетична предразположеност.

Проспективната позитивна взаимовръзка между ССЗ и *паническото разстройство* и между ССЗ и „притеснението“ (разглеждано като субкатегория на генерализираното тревожно разстройство) (Kubzansky et al., 1997) също е верифицирана в редица съвременни изследвания, но е необходима и допълнителна валидизация на тези резултати. Епидемиологичните изследвания сред пациентите със ССЗ както по света, така и в България, са особено редки, което също е една препоръчителна посока за работа.

1.2. Личностна типология и сърдечносъдови заболявания

Допускането за проявите на един цялостен личностен тип като фактор на психосоматичното повлияване само по себе си е опит за снемане на системното естество на личностния конструкт към един интегративен системен изследователски модел. Когато наблюдаваните психологични и психосоциални фактори и конструкти се допълнят и с наблюдаваните ефекти от проявяваните личностни фиксативи, опитът за отчитането на естествената мултидименсионална обусловеност на повлияването на психичните явления спрямо соматичния излаз става малко по-реалистичен.

1.2.1. Личностни типове А и Б, враждебност и сърдечносъдовите заболявания

Концептът „личностен тип А“ е представен цялостно от Friedman и Rosenman (1974) към края на 1950 г. за конкретното описание на психологическите характеристики, които са пряко свързани с предразположеността към развитието на исхемична болест на сърцето. Личността от тип А се диспозиционира от силната си ориентираност към състезателност и постижения; от тежкото и лично приемане на обидите; от вечната забързаност и непоносимост към закъсненията и опашките; от враждебността и агресивността си, активността и холеризма си; от извършването на основни дейности (ядене, четене, шофиране и пр.) със забележимо повишената си скорост на перцепция и функциониране; от постоянната припряност и мисъл за това, което трябва да се върши, дори при видима обвързаност и включеност в актуалното в дадения момент случване и пр. Противоположно на това личностен тип Б е флегматичен, релаксиран, отпуснат, летаргичен, отстъпчив, обичлив и философски оправдателно настроен към живота, с относително забавени реч и движения и изживяващ се като разполагащ с достатъчно време за всичко и всички. Първоначално класифицирането на индивидите по двата типа се извършва чрез структурирано интервю (Rosenman, 1978), което включва не само задаването на съответните диференциращи въпроси, но и директно провокира манифестацията на поведенческия патерн чрез пролонгирани паузи и закъснения при питане, прекъсвания и намеси по време на отговарянето и пр. Впоследствие са разработени и времепестящите стандартизирани тестови въпросници, като *Framingham Type A Scale* (1978), *The Bortner Rating Scale* (1969) и най-използваната *The Jenkins Activity Survey* (JAS, 1974), които дават впечатляващи начални резултати за връзката между личностен тип А и ССЗ за повече от два пъти по-голяма склонност към развиване на исхемична болест на сърцето и петкратно завишен риск от повторна проява на миокарден инфаркт (особено основното изследване *The Western Colaborative Group Study – WCGS*) (Rosenman et al., 1975). Тези нива на повишен болестен риск остават константни дори при липса на основните доминантни фактори за ССЗ, като високо кръвно налягане, хипертония, тютюнопушене и пр (Rosenman et al., 1975). По-скорошните изследвания обаче, като лонгитюдното на *Ragland u Brand* (1988), както и много други, доказват преувеличаването на ролята на типа спрямо заболяването, дължащо се на специфичните лимитираности на самия срезови дизайн, преобладаващ при първоначалните изследвания. Възвръщане на значимостта на резултатите от проследяването на тип А диспозициите се извършва в края на 80-те години на XX в. от редица големи проучвания – на Booth-Kewley и Friedman, 1987; Matthews, 1988; Evans, 1990. Трудът на *Еванс* стига до заключението, че при всички случаи личностно доминираният по тип А в реалността се придържат към отчетливо рискови здравни поведенчески модели, но в същото време са далеч по-склонни да променят радикално тази моделност в зависимост от

актуалния си здравен статус, на мястото на която гъвкавост тип Б отговарят с ригидно следване на една в много отношения компенсаторна функционалност, което води до много по-лоша здравна прогноза в дългосрочен план.

Така проучванията продължават докато не се стига до извода, че не всички компоненти на личностен тип А са патогенни и се диференцира един ярък сигнификантен за тип А психичен фактор на пряко и реално болестно повлияване – *враждебността*. Тя, вследствие на непосредствена конвенция, бива определяна като „токсичният“ елемент на този личностен конструкт.

Чрез *the Cook-Madley Ho Scale* (1983) новата вълна от изследвания само доказва, че изолиран самостоятелен фактор не би могъл да даде картината на психосоматичното болестно предиктиране и повлияване (Shekelle et al., 1983; Barefoot et al., 1983; Leon et al., 1988; McCranie et al., 1986; Hearn et al., 1989; Maruta et al., 1993; Koskenvuo et al., 1988; Everson et al., 1997; Kawachi et al., 1996).

Що се отнася до параметрите на влияние на самата враждебност *Smith* (1992) и *Miller* и колектив (1996) доказват нива на различие във физиологичната реактивност при враждебна доминация, съпроводени от оценностяване на високорисковото здравно поведение като дълбоко личностно значимо, от перцепирането на по-високи стресови нива и възприемането на по-ниска от средната социална подкрепа. При повторното оглеждане на ранните изследвания за типове А/Б, тези автори забелязват множеството отличителни субкомпоненти на враждебността, като цинизъм, отвращение, недоверие, модели на открита вербална и действена агресия, склонност и за реверсиране на скрита агресия, които са символни еквиваленти на някои патофизиологични прояви. Когнитивните, афективните и поведенческите аспекти на тези субкомпоненти повлияват комплексно: когнитивният компонент рефлектира върху негативното възприемане на другите, което провокира областта на афекта и съответната негативна реактивност, която няма само социален излаз, а е и във вид на автоагресия. Подобна схема на отреагиране, която е рефлекторна и за *гнева* обаче (Kawachi et al., 1996), в случай че личностно се диспозиционира в *life-span* перспектива, вече е доказан предиктор на внезапна сърдечна смъртност, което се показва и от данните на множество изследвания (Whiteman et al., 2000).

1.2.2. Обяснителни модели за връзките между личност и заболяване при сърдечносъдовите заболявания

Психичните личностни диспозиции могат да бъдат както причинители на физиологично заболяване, така и резултат от него; както ресурс за личността, така и antecedенти на болестта. Освен тази невъзможност да се определи посоката на една линейна каузалност, което се преодолява в по-късните опити за системна обяснителност, психичните диспозиции се свързват с болестта чрез комплицирани и индивидуални модели от физиологични характеристики, с които диспозицията се асоциира експликаторно. Свързват се и в мултидименсионално рефлекторно клъстериране с вариативен, но все пак детерминиран

от параметрите на типа диспозитивност набор от редица други психологични и психосоциални факторни конструкти, повлияващи синергизирано спрямо конкретната си комбинаторна изразеност. И при цялата тази сложна многостепенна и многопосочна обосновааност, личностните диспозиции се свързват с болестния резултат и през призмата на медиацията на типа здравно поведение. Така не може да се говори вече не само за проста линейна причинно-следствена зависимост, но и за яснота по въпроса кои фактори, конструкти или поведенчески модели имат пряка рефлексия върху патогенетичния болестен процес и неговите резултати и кои само медиират и/или потенциират директно повлияващите такива. Тези иманентни параметри на природата на въпроса сами предпоставят необходимостта от създаването на интегративен обяснителен и експериментален модел, възможен благодарение на спазения основен акумулативен принцип на познанието за осъществяване на парадигматична среща и оглеждане в пространството на съвременни явления като психологията на здравето. Здравните клинични психолози, работещи върху изясняването на патофизиологичната процесуална връзка между личност и болест, се основават на сигурния, макар и прозаичен факт, че личностните различия имат пряк социален излаз в демонстрираните здравносвързани поведения (Miller et al., 1996; Suls and Rittenhouse, 1990). Много по-категорично се доказва емпирично корелационната зависимост между диспозицираните тревожност, депресивитет и враждебност с нивата на тютюнопушене, консумация на алкохол, модели на хранене и двигателна активност, разстройства на съня, склонност за търсене и придържане към медицинските съвети на ранните етапи на болестна проява и пр. И във връзка с редица други комбинаторно действащи променливи – като възприетия стрес и социалната подкрепа, например, може да се докаже причинност на връзката личност–болест не поради налични подлежащи чисто физиологични механизми, а именно поради функционалността на психични личностни диспозиционни фактори.

Що се отнася до конкретните патофизиологични механизми на свързаност между враждебност, атеросклероза и ИБС се допуска, че параметрите на враждебността са маркер за „вродена структурна слабост“, завишаваща нормалните нива на сърдечносъдова реактивност (Suls and Sanders, 1989), което е част от по-общ патерн на всекидневна стресова хиперреактивност. Транзакционният модел изследва как склонността на високо враждебната личност да вярва в злонамереността на другите за оказване на вреда предпоставя антагонистичният ѝ маниер на действеност, който на свой ред извлича отмъстителни отговори (Blumenthal et al., 1987), подрива социалната подкрепа и в порочна кръговост затвърждава циничната позиция на индивида, същевременно предизвиквайки завишено болестен физиологичен отговор (Smith and Christensen, 1992). Тази взаимнообвързаност при повечето случаи се медира и от отнесеността на враждебността към класическите рискови фактори, като хипертонията и високите липидни нива в кръвта (Siegler, 1994), високата стресова сърдечно-

ритъмна реактивност (Suarez et al., 1991), демонстрираната хиперкортизолемия, завишените нива на циркулиращите катехоламини (Pope et al., 1991; Suarez et al., 1998), намалената функция на β -адренергичните рецептори на лимфоцитите (Suarez et al., 1997), намалената вагусова модулация на сърдечната функция (Sloan et al., 1994; Fukudo et al., 1992) и увеличената реактивност на тромбоцитите (Markovitz et al., 1996; Markovitz, 1998). Всички тези явления са със сигнификантно завишена проявеност, както при враждебните личности, така и при типа „стресова“ личност. Фокусът на този модел се опитва да обхване както външната обективна застрашаваща факторност на средовата поставеност, така и интерналната медираност от например факторът на личността, като застрашаваща диспозиционална средова поставеност. Това е поглед върху повлияването и от двете страни на интегративна обяснителност, виждаща едновременното действие на цялата система чак до болестната резултативност. На фиг. 1 са показани някои от възможните системни мултидименсионални обвързаности на пътищата на повлияване от гледна точка на различните модели.



Фиг. 1. Възможните рискови пътища за сърдечносъдови заболявания и различните модели на биологичните механизми на повлияване. Цитирано по: Whiteman M. C., Deary I. J., Fowkes F. G. R. 'Psychological factors and peripheral arterial disease', *Critical Ischemia Journal*; 1999, 9, 14–19.

Обемните интегративни модели имат капацитета да дадат обяснителност на процесите на етиологизиране и тригериране, на патофизиологичните механизми на повлияване на обемните сами по себе си цялостни личностни конструктори, защото са в добра степен взаимно респондентни на системната си мултидименсионална природа.

1.2.3. Личностен тип Д и сърдечносъдовите заболявания

След опита за проследяване на механизмите и патерните на соматично болестно повлияване на един цялостно детерминиран личностен психичен конструкт – тип А, последва дефинирането и на други – „*конструкта на дръзката личност*“ (Suzanne et al., 1985), „социално доминантния тип“ (Houston et al., 1997) и др., но тези късни личностни типове не получават широка експериментална подкрепа и съществена емпирична доказателствена за ролевостта си като потенциален рисков фактор за ССЗ. Наскоро е предложен нов конструкт, чието дефиниране не предхожда доказателствената му обосноваване, а напротив – той се появява вследствие на изследванията върху копинг стиловете при мъже с исхемична болест на сърцето, извършвани мащабно от няколко чуждестранни екипа на професора в областта на психологията на здравето Johan Denollet. Това е личностен тип Д, или диспозиционалният фиксатив на ‘Д-истресиранията’ личност, базиран върху стабилната поставеност на негативната афективност и социалната инхибиция. Типът Д е диспозиционно податлив към перцепирането на интензифициращ се силно негативно възприет стрес, провокиращ изживяването на базисно негативни емоции, рефлексирани първо конкретната ситуация при пораждаване, впоследствие генерализирани се до всяка дори бегло асоциативно наподобяваща ситуативност (Denollet, 1998a, 2000, 2005; Denollet & Van Heck, 2001; Pedersen & Denollet, 2003). Тези механизми водят до патерни на потискане на афективната експресия в самата ситуация; до разпростиращ се модел на избягване на социалните контакти. Важно е да се отбележи, че при този личностен тип е налице абсолютен паралел със смисловите и функционалните параметри на когнитивната триада на Бек, тъй като към поведенческия патерн на социално отбягване са стереотипизирано скачени рефлексорно извикващи се негативни емоции, но и може би от една предсъзнавана сфера се актуализира автоматично и *конкретна мисъл*, свързана със страха от *отхвърляне* и *неодобрение*. Тя в когнитивно-поведенческата традиция се свързва директно със сърдечносъдовата реактивност и болков телесен отговор в сърдечната област (Beck, 2005). Така типът Д личност е човек с преобладаваща фиксираност върху прояви като мрачност, унилоост, тревожност и неуместна и нелепа социална войнственост (Sher, 2005). Индивидите с тип Д проявеност обикновено поддържат горещи и много динамични лични връзки с актуално референтните други и изпитват подчертан дискомфорт при контакт с непознати (Denollet., 2000). *Негативната афективност* при тях е със специфични характеристики – има обхвата на тенденцията за съчетаване на негативната товареща емоционалност с депресивен фон, генерализирана тревожност, гневливост и враждебна преднастройка (Watson et al., 1984; Watson et al., 1989). Тези индивиди са предимно дисфорични, с негативно себевъзприемане и Аз-образ, с история на множествени соматични колапси, често перцепиране на болестни телесни симптоми и психастенна фокусираност на вниманието към неблагоприятните стимули

(Denollet, 2001). Както самият Denollet отбелязва, „хората с високи резултати по признака негативна афективност сякаш тревожно сканират света за признаците на надвиснала опасност“ (Denollet, 2005., р. 95). Склонността към *търсен социален изолационизъм* е описана като „избягване на потенциалните опасности на една социална въвличеност в несигурни интеракции, предварително оценявани като лишени от всякаква ползотворност“ и удоволственост за личността; като постоянно актуализиращи едно ранно базисно неприемане и неодобрение (Asendorpf, 1993, р. 133). Индивидите с високи резултати по признака социална инхибираност са капсулирани в интерналното, потиснати, напрегнати, несигурни при контакта с другите, с отнета възможност за хипервентилация и декомпенсация при социалния обмен, при който за тях в голяма степен са блокирани от дисторзивните параноидни допускания и възможностите за получаване, и годностите за даване. Пациентите от тип Д демонстрират склонност към рисково *кълстериране на определени патогенни психологични фактори*, включително от депресия, тревожност, раздразнителност и твърде занижени самочувствие, благополучие и позитивен афект (Denollet., 2005). Личностите от тип Д са отчетливо по-неподатливи на успешно лечение, имат по-ниско качество на постоперативния живот и демонстрират по-чест изход в преждевременна смъртност. Същевременно и двата водещи признака – негативна афективност и социална инхибираност, са пряко асоциативни с хронифицираното възприятие за неспособна и дезадаптивна личностна интернална поставеност и за неподкрепяща социална средова поставеност (Pedersen & Denollet, 2003; Nabra et al., 2003). Цялостният тип Д се определя като интеракция между тези два водещи признака и като структурна личностна конституция се свързва общо с невротизма и конкретно с хистрионната компонентност. От гледна точка на този личностен тоталитет *социалната инхибираност се смята по-скоро за модератор*: преобладаването на сърдечни болестни прояви при хора с високи резултати по негативна афективност и ниски по социална инхибираност не е така категорично, както при хора с високи резултати и по двата конструкта. Тоест тип Д концепцията обхваща и интерналната и екстерналната дименсия в интегративен модел на множествена рефлексия и системна причинна обусловеност.

Естествено стои и въпросът до колко личностен тип Д реално конституира различна диспозиционна реалия за негативната емоционална настроеност от традиционните афективни проявености на *депресивитета*, или просто го свързва с това комплексно поле на множествената психична рискова факторност (Carney et al., 1998; Lesperance et al., 1996). *Но емпиричните доказателства демонстрират именно едновременно причинно действие и на двата големи конструкта от основните субпоставености на психичното, обединени в тип Д*, и така далеч надхвърлят значението на повлияването само на един фактор, независимо колко обемен и базисен е той (Denollet et al., 1996; Denollet et al., 1998; Denollet et al., 2006). Така припокриването на някои от айтемите на DS14 с депресивните симптоми в DSM-IV и МКБ X е само външно, защото не става въпрос за ситуа-

тивна проява, а за диспозиция, при това разглеждана в по-широкия контекст на негативната личностна настроеност. В научната литература по въпроса са правени изследвания и за наличната връзка на личностния конструкт с други етиологично повлияващи сърдечносъдовата заболяемост фактори. Открито е отношение на обуславящо наслагване с *виталното изтощение* (Pedersen et al., 2001; Pedersen et al., 2003) и тревожността (Schiffer et al., 2007; Pedersen et al., 2004). Индивидите с изразени прояви на Д тип демонстрират много по-високи нива на витална изтощеност при това с по-продължителна проявеност на спадовия епизод. Като цяло водеща диспозитивност към негативната афективност превръща индивидите в податливи към епизодични потъвания в много интензивни негативни емоции с изход често в депресивната фиксация (Suls et al., 2005). *Тревожността* при сърдечно-болните по принцип е свързана с проявите на хронична сърдечна недостатъчност, като факторната ѝ съчетаност с личностен тип Д потвърждава и интензифицира тази етиологична и хронифицираща зависимост с шесткратно повишение на болестния риск (Schiffer et al., in press). Личностен тип Д, при съчетаването си със значителни депресивни и тревожни прояви, има доказано съществено патогенно действие и що се отнася до случаите на хронична сърдечна недостатъчност, и при довелите до необходимост от имплантиране на кардиовертер дефибрилатор болестни прояви, и при ИБС (Van Gestel et al., in press; Spindler et al., 2007; Schiffer et al., 2005). Въпреки това до днешна дата няма нито едно проспективно изследване, което директно да изследва връзката между личностен тип Д и тревожност при пациенти със ССЗ. Налични са изследвания върху значителната степен на релативно взаимоповлияване между личностен тип Д и *посттравматичното стресово разстройство* (Pedersen et al., 2003; Pedersen et al., 2004). Този тип Д стресови диспозиционен фиксатив е с предполагаема органична връзка и със *социалната фобия* и *паническото разстройство*, които биха могли да са логичен физиологичен и клиничен израз на една от крайните форми на характерната за типа атрибутивност, но това предстои да се изследва.

Като цяло обаче значението на личностен тип Д за областта на ССЗ непрекъснато нараства, благодарение на резултатите от все по-вечето изследвания, доказващи, че този личностен конструкт действа като независим рисков фактор за сърдечна болестна проява и смъртност. Обнародването на съответните емпирични данни се осъществява благодарение на своевременно разработената тестова методика, чиято първична адаптация при настоящата ни работа ни дава възможност да проследим данни и за българските социокултурни условия.

2. Развитие на теоретичните модели за саморегулация на оздравителния процес при сърдечносъдови интервенции

По принцип психосоматичният подход в клиничната психология и медицината гледа на заболяването като на резултат и се фокусира върху етиологичната роля на психологичните фактори или на тяхната психопатоло-

гична резултативност в болестта (Weinman et al., 1997). Противно на това, подходът за възприемане на болестта стартира с болестния опит на самите пациенти и поставя ударението си върху техния собствен модел на състоянието им. Точно както хората конструират репрезентации на външния свят с цел обяснителност и предвиждане на събитията, пациентите развиват спрямо всяка своя телесна промяна подобни перцептивни – когнитивни и афективни модели, които пряко рефлектират върху проявите на преходна симптоматика или на по-продължително заболяване. Така този подход се оказва с по-широка приложимост, тъй като не засяга само достигналите до патологичен здравен отговор и задава потенциала за конструиране на индивидуални работещи репрезентации на болестта.

За по-доброто разбиране на този нов подход е необходимо да се проследи широкия психологически контекст от последните поне четири десетилетия. От този период започва доминацията на *когнитивните подходи* в повечето области на теоретично и практическо психологическо развитие. Социоконгнитивните модели стават водеща изследователска призма за психологията на здравето като база за разбирането на здравно свързаното поведение. Ранните трудове върху възприемането на физическите симптоми идентифицират *личностната схема, селективното внимание* и ролята на *интерпретативните процеси* като съществени при опита да се придаде смисъл както на естествените физиологични промени в норма, така и на болестните симптомни прояви (Pennebaker, 1982). Цялостният изследователски принос на Льовентал е в доказването, че емоционалният, перцептивният и дори реалният здравен отговор на пациентите е функция от собствения им личностен когнитивен модел за болестта, от която страдат.

2.1. Саморегулативният модел на Льовентал за болестните репрезентации: научен статус и обяснителни възможности

В рамките на доминиращите в психологията на здравето социоконгнитивни теоретични модели за изследване и оптимизация на лечението на ССЗ саморегулативният модел на Льовентал има привилегирована позиция. Моделът предлага концептуална рамка за обяснение на регулативната роля на болестните когниции (наричани още болестни представи, болестни вярвания и болестни репрезентации) в процеса на здравното функциониране на пациентите, справянето със стреса и другите болестно патогенни рискови фактори и поддържането на субективното благополучие на личността (Cameron, Leventhal, 2003).

Болестните репрезентации са личностните вярвания на пациента за състоянието му; за значението и очакванията от соматичните му симптоматични прояви; и дори за изхода от болестта. Тези болестни репрезентации са централни в саморегулативната теория на Льовентал, която изследва конструираните от пациентите представни модели, целящи да придадат някакво значе-

ние на преживяването на тежкото състояние и така да осигурят основа, върху която човека да стартира и разгърне своя опит за справяне (Levental, 1970; Levental, Meyer & Nerenz, 1980; Leventalet al., 1984). Льовентал и неговите колеги предполагат, че тези когнитии имат важна регулативна функция, защото те предлагат на пациента когнитивна схема не само за развитие, но и за справяне с болестта. Освен това болестните репрезентации структурират във времето последствията и показват на хората какво може да очакват като цялостни представни модели, ако се разболеят и бъдат подложени на лечение.

Льовентал и колегите му провеждат интервюта с пациенти, страдащи от различни заболявания, и идентифицират първоначално пет измерения на когнициите за болестта, които се допълват впоследствие от Уейнмън и Петри. Така в представените модели се приема, че се съдържат *шест основни атрибуции*, ядрени компонента – как се *идентифицира и назовава, етикетира* заплахата; вярвания за *етиологията на заболяването*, за протеклите каузални механизми (пр. външни, вътрешни, наследствени); за *продължителността* на болестното времетраене (пр. остро, хронично, циклично), вярването за *последствията* от заплахата (пр. минимални, големи, окончателни, непреодолими и пр.); за степента, в която заболяването се *поддава на контрол и лечение* (Lau & Hartman, 1983); и *кохерентност на болестта* или до колко индивидът мисли за болестта по един и същ начин във времето (Weinman & Petrie, 1986). Тези компоненти са в логическа вътрешна взаимоотношеност и то реална. Например силната и постоянна увереност, че болестта ще бъде излекувана, етикетирането ѝ като „нормална“, емпирично се асоциират с кратко реално болестно времетраене и сравнително малки последствия. Моделът на пациента за собствената му болест е строго индивидуален, личен – той е естествен личностен конституент. Личните болестни репрезентации са формирани на базата на два типа паметови следи – *концептуални* или *пропозиционални*, т.е. става въпрос за познание, извлечено от общия индивидуален болестен опит на човека, наслагващ патерн на предполагаеми допускания и донадграждане върху новата ситуация; и в противовес са *схематичните* спомени, които възстановяват паметови следи от предишни болестни епизоди, заедно със слепения към тях афективен компонент.

Сумарно резултатите показват, че болестта преимуществено се концептуализира в термините на зараза, тежест и *контрол*, което се потвърждава и в нашите емпирични данни. Заразата е версия на измерението причинност (респективно – болестта е причинена от вирус). Тежестта е комбинация от вярванията за възприетите последствия (как ще се промени животът ми) и когнициите за времетраене (колко дълго ще продължи това). Контролът е обединение от вярванията за възможно вътрешно и външно контролиране на заболяването.

Саморегулативната теория постулира, че болестните репрезентации опеределят начина, по който личността оценява ситуацията на болестта и съответното здравно поведение. Концепцията на саморегулативния модел пред-

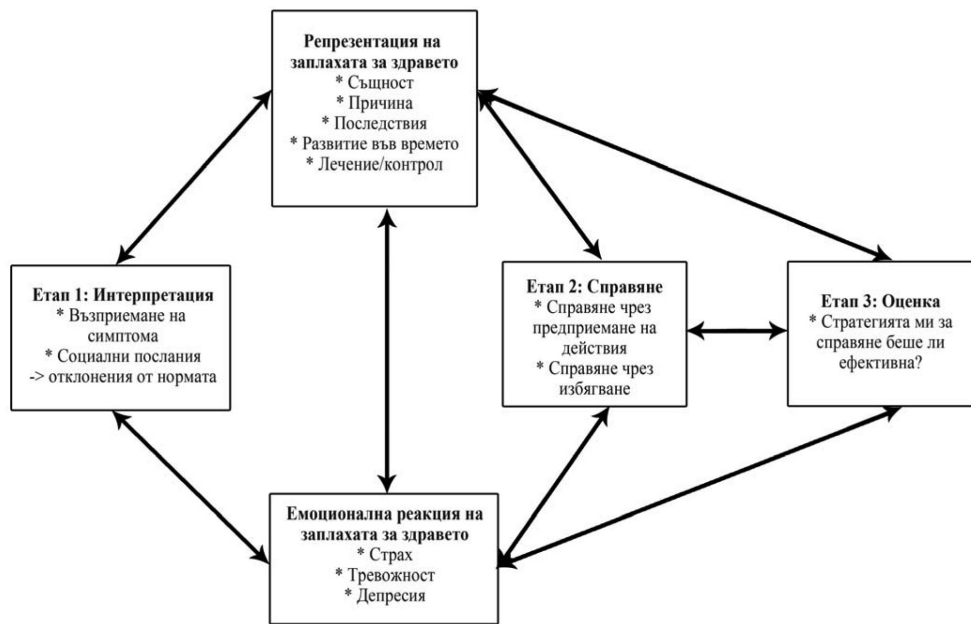
полага той да функционира като обемаш в рамките си паралелната процесуалност. Единият функционален аспект включва отчитането на когнитивните процеси спрямо вътрешните и външните стимули, а другият – аспектите на емоционалната процесуалност и динамика във връзка с тези стимули. Едно от приложенията на тази паралелна процесуалност е възможността специфичните видове здравно поведение да се разглеждат като задвижени в резултат на едновременното действие както на когнитивните, така и на емоционалните процеси (Levental, Diefenbach & Leventale, 1992). Хората са разглеждани като поставени в активна позиция спрямо здравния проблем, а поведенческите им копинг модели и болестните им репрезентации са подлежащи на преоценка в аспектите на променливата ефикасност (например като редуциране на симптоми).

2.2. Елементи и стадии на адаптацията и справяне с болестта

Моделът на Льовентал за болестното поведение се основава на моделите на решаване на проблеми. Тези модели приемат, че при промяна в обичайния ход на живота (фрустрация на статуквото) или при възникването на проблем, индивидът ще бъде мотивиран да търси решение до възстановяването на собственото си състояние на нормалност и равновесие. В термините здраве–болест, ако здравето се приеме за нормалното състояние на индивида, всеки симптомен пристъп и заболяване ще се приемат като проблем и така ще се функционализира мотивацията за възстановяване на здравното състояние. Традиционните модели описват тук стартирането на три последователни по стадиялност механизма: интерпретация (осмисляне на проблема, съзнателното му регистриране като наличен), копинг (стратегия за справяне до етапа на възстановяване на равновесието) и оценка (саморефлексия върху успешността на предприетата копинг стратегия). Тези механизми ще се повтарят през трите стадия докато копинг стратегиите не се оценят като успешни и не се постигне субективното възприятие за равнището на лично здравно равновесие. Те си взаимодействат по един подвижен и динамичен начин, като активизират и мотивират актуализацията както на познанията на индивида, така и на тяхната включеност в погенерализирани и автоматични репрезентации за здравните опасности, които качат аспекта на емоционалното изживяване и отговори.

Така общият копинг модел се обединява като принципи на функциониране със саморегулативния, които предполагат синхронизирането на трите етапа в един затворен кръг от повтаряща се в континуитет обратна връзка (Broadbent et al., 2006; Horne et al., 1997; Leventale et al., 2001). На всеки един от подетапите на болестното развитие може да се затваря такъв кохерентен кръг на афективно-когнитивно повлияване, а може и паралелната процесуалност да се завърта в рамките на един кохерентен континуативен кръг от репрезентации и системна следственост. Това е илюстрирано на фиг. 2. Дисторзивни или много отместени спрямо соматичната реалност болестни представи биха имали особено силно повлияване

върху здравното поведение през вторичния превентивен период. Например, ако пациентът вярва, че инфарктът му е предизвикан от вирус (независимо от многократно получаваните стандартни обяснения в случая), той може да демонстрира ниска степен на придържане към медикаментозната си терапия за хипертонията.

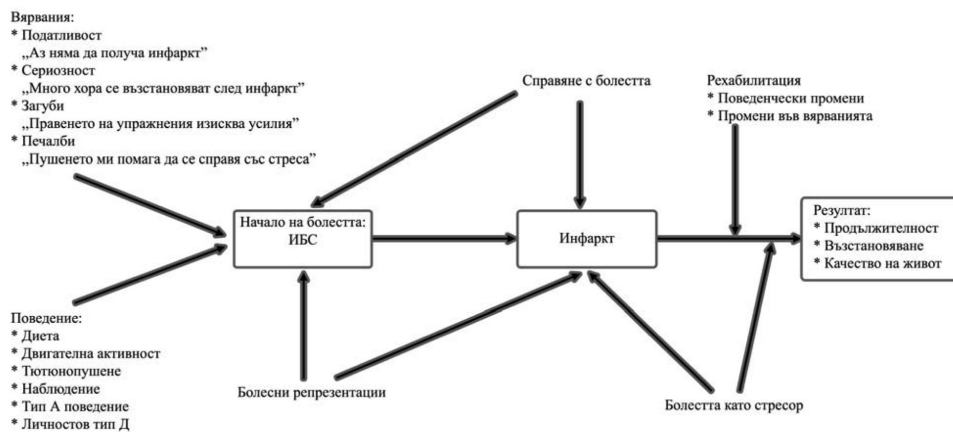


Фиг. 2. Саморегулативен модел на болестно поведение на Левентал

Болестните репрезентации са пряко свързани с проявите на депресивитет. На първо място, диагностицирането на животозастрашаваща болест е обща предпоставка за депресия, а неизменно и за формирането на нови или за развитието на старите болестни възприятия, както когато исхемичният процес е довел до ИБС. На второ място, много витална е вероятността депресията и болестните възприятия да се развиват не само спрямо едно и също животозастрашаващо събитие, но и по едно и също време, в постоянен процес на взаимоповлияване (например депресираните пациенти са фиксирани психастенно върху катастрофизма на симптомите и вследствие проявяват ниски нива на психично справяне и психологична адаптация) (Moss-Morris et al., 1996; Petrie et al., 1995). Болестните репрезентации могат да са формираны или модифицирани, или и двете, на два от етапите на болестна преоценка: при болестната поява (*причина*) или при справянето с болестта (*копинг*) (Schiaffino et al., 1995; Weinman et al., 1996). Така потенциалните депресивно отнесени дисторзии могат да се проявят на всеки етап. Трето, възможно е хората, който се самообвиняват за негативните събития

от живота си, да се обвинят и за сърдечната си болест (възприятие, което се подсилва и от обяснителното лекарско представяне на факторите от стила на живот като водещи за този тип болестна патология). Някои изследователи дори смятат, че индивидуалните различия при приспособяването към болестта могат да бъдат по-добре обяснени чрез единичната дименсия – маладаптивно мислене, отколкото от индивидуално специфичните болестни когнитивни (Evans et al., 2001). На практика изследванията показват, че депресията и болестните възприятия предиктират подобно здравно поведение при пациентските популации, като неспазване на медикаментозното лечение и невъвличеност в програмите за сърдечносъдова рехабилитация (French et al., 2006; Horne et al., 1999; Ziegelstein et al., 2000). Като цяло болестните репрезентации са успешно доказани като предиктори на психосоциалните и на телесните възстановителни последици, като типа възприет копинг, лечебния резултат, срока за връщане към работа, следболестното качество на живот и пр.

Добра илюстративна сила за мястото и ролята на болестните репрезентации като основни убеждения и базисни допускания притежава схематичното представяне на модела на психологично факторно повлияване върху ИБС (фиг. 3).



Фиг. 3. Модел на психологичното факторно повлияване върху ИБС (Ogden J. 1996)

Цитирано по: Ogden, J. (1996) *Health Psychology. Textbook*, Open University Press, Buck. Philadelphia, p. 277.

Що се отнася до предиктивната стойност на модела в комбинаторност с други променливи и конструктори спрямо ССЗ изследователите са показали на първо място, значими взаимосвързаности между различните болестни възприятия и *негативната афективност* (Broadbent et al., 2006; Moss-Morris et al., 2002). Скорошното кроссекционно изследване на Grace и колектив (2005) прави връзката между болестните възприятия, депресията и острия коронарен

синдром (ОКС), и демонстрира, че при жените високите нива на депресивните симптоми са свързани с хронично времетраене, повече негативни последиствия и нисък контрол върху лечението. Нещо повече – тези, които демонстрират вяра в това, че психичните фактори (като стрес и личностен тип) са причинили болестния им ОКС, са с по-изразена депресия. В това изследване успешно се диференцира действието на конкретна болестна представа върху проявата на конкретен депресивен симптом, но изясняването до колко това влияе върху лошия изход при болестната ОКС популация е въпрос на бъдещи проспективни изследвания.

Други изследвания правят специфично връзката между дисторзивните болестни възприятия и депресията при ИБС (French et al., 2005; Grace et al., 2005), а също и спрямо саморегулативния модел (Weinman et al., 1996), като резултатите са все още противоречиви и е необходимо доизясняване при по-големи извадки. Теоретично се допуска, че сериозността на болестта ще афектира формантно болестните когниции и повечето и по-опасни симптоми ще доведат до по-силна болестна идентичност. Това обаче няма да се случи, ако болестните възприятия са много неточни и не съвпадат с обективните измерения на болестната опасност (Frostholm et al., 2005, 2007). Голямо изследване върху болни с исхемична болест на сърцето показва, че най-съществената корелация на болестните възприятия с развитието на болестта е възприемането на болестната сериозност (Aalto et al., 2005). Метаанализ от осем големи изследвания на пациенти с инфаркт на миокарда демонстрира, че болестните възприятия предопределят включеността в процеса на сърдечна рехабилитация (French et al., 2006). Weinman, Petrie and Walker (2000) доказват, че, ако пациентите вярват, че променливите от стила на живот са причинни фактори за техния инфаркт, тези пациенти са по-склонни да възприемат и спазват необходимите в случая съществени поведенчески промени. Но сега нито едно изследване не е показало до колко болестните възприятия са диференцирани и самостоятелни предиктори на сърдечносъдова заболяемост, как точно участват във факторната предиктивна комбинаторика в рамките на един мултидименсионален модел на болестна причинност.

2.3. Актуално обогатяване на обяснителните възможности на саморегулативния модел: нови перспективи за терапевтично интервениране

Множеството изследвания (Kaptein et al., 2003; Hagger & Orbel, 2003) регистрират, че, когато пациентите имат по-позитивни вярвания относно контролируемостта и лечебната податливост на болестта, това пряко повлиява изхода и благополучието. Става неизбежно допускането, че идентифицирането на болестните вярвания на пациентите може да обясни проявите на маладаптивни отговори на болестта. Използвайки това като база от реална и индивидуалнообразна преценка, става напълно реалистично разработването на терапевтична стратегия, целяща алтернативизирането на индивидуалните

дисфункционални перцепции на пациента и рересурсивирането му диспозиционно, така че да осъществи адаптивно функциониране спрямо и в подкрепа на соматичните сърдечносъдови интервенции. В тази насока са обогатени и обяснителните възможности на саморегулативния модел.

Ресурсивният или енергитизиращият модел за саморегулацията и здравно свързаното поведение (*The strength model of Self-regulation*) (Schwarzer, 2008; Hagger, 2009; Sniehotta, 2009) и *темпоралният модел за саморегулацията и здравно свързаното поведение* (*Temporal Self-Regulation Theory*) (Cameron, 2010; Hall et al. 2010; Salis, 2010)

Саморегулативният концепт е централен в много теории и модели, разработени за да идентифицират antecedентите на здравно свързаното поведение и да дадат обяснителност на процесите, чрез които тези antecedенти предиктират здравното поведение (Hagger, 2009; Schwarzer, 2008; Sniehotta, 2009). Най-общо концептуализирано саморегулацията е годността на личността да инвестира когнитивни, емоционални и поведенчески ресурси за постигането на конкретна цел и резултат. Когато целите са здравно обвързани се проявява най-силно тази особеност на психичната процесуалност, която демонстрира изчерпаемостта на саморегулативните годности. И именно необходимостта да се разгледат особеностите на това водещо психично явление при една здравно свързана ситуация води до изработването на специфичен обяснителен модел.

Ресурсивният или енергитизиращият модел за саморегулацията е обяснителната рамка на саморегулацията в здравносвързания контекст със специфичните за него активизиращи се познавателни структури, афективни комплекси, вярвания за състоянието и изхода и пр., които са поведенчески прекурсори и antecedенти. Той е разработен от Баумайстер и колеги (1998–2000) за целите на достигането до едно по-глобално обяснение за провала на саморегулативните опити и явленията на т.нар. „Его-спад“. Основно в този модел е допускането, че самоконтролът е ограничен ресурс, спадът при който води до провал на саморегулативните опити, освен ако запасите не бъдат съхранявани и възстановявани. Тук се остойностява именно аспектът на психотерапевтичното интервениране при манифестните прояви на ССЗ или – в най-добрия случай – при превентивното диагностициране на диспозиционна податливост към сърдечносъдова болестна патогенеза. Така, както високият капацитет при саморегулацията е явно функционален спрямо повишаването на адаптивните последствия в различен здравен контекст, така и саморегулативните усилия могат да стигнат точката на ексцесивния блокаж или да бъдат неефективно насочени с потенциален резултат в маладаптивния изход. Други постижения от проучванията на този модел са доказателствата за това, че провалът на саморегулативните механизми, освен касаещ личностните ресурси, е и функция както от интерперсоналните ефекти, така и от контекстуалната и средова поставеност на индивида. В най-новата научна литература саморегулативният провал се разглежда като вътрешно обосноваващ развитийния процес на много здравни състояния и поведенчески

съотносим към явления като затлъстяването, сърдечносъдовите заболявания, ракът (на белите дробове и на тънките черва), остеопорозата, диабетът от втори тип, хипертонията, сексуално предаваните болести, резистентните на медикация инфекции (като МРСА – метицилин резистентен стафилокок ауреус и *S. difficile*) и силно заразните грипни щамове (Hagger, 2009). Както се подчертава в специализираната литература „в този аспект приоритет на здравните психолози, работещи върху превенцията при здравното поведение, е именно идентифицирането на поддаващите се на повлияване antecedenti на саморегулацията“ (Taylor, 2008, р. 209). Именно с това този съвременен модел затвърждава своите големи обяснителни възможности спрямо настоящата работа, посочвайки основна част от пътищата на необходимата терапевтична подкрепа в аспектите на възможно повлияване на саморегулативните механизми.

Темпоралният саморегулативен модел надгражда над досегашните аспекти и времеви, който основно повлиява мотивационната база и отчитането на поведението от ракурс на реалния му излаз в осъществяване на решения, като диференциация между актовете на временно хедонистично задоволяване и туширане на болестния симптом дисконфорт и здравните действия, изискващи личен контрол. Моделът също така идентифицира начините, по които биологичните и контекстуалните процеси обуславят разстоянието, приплъзването между интенции и поведение, а също така и ролята на поведенческите доминантни фиксативи, конституирани от механизмите на навичност или биологично основаващите се потици – фактори, които не могат просто да бъдат игнорирани при един сериозен опит за разбиране и рересурсивиращо повлияване на лечебния процес (Hagger, Wood, Stiff, & Chatzisarantis, 2009; Hofmann, Friese, & Wiers, 2008). От особена важност за разработващите този теоретичен и практически аспект на саморегулативната теория е именно съвременната тенденция за полидименсионалност, при която една теория трябва да е достатъчно гъвкава, за да може да инкорпорира всички аспекти на предиктивност – емоционални, личностни, социални, мотивационни и пр. Зрялостта на научното поле на здравната психология стига и до друга една теоретична предзададеност още на етапа на разработването на един модел – възможностите за интервениране и разработването на психотерапевтични стратегии, които диференцирано да се насочат към наблюдаваните дисфункции.

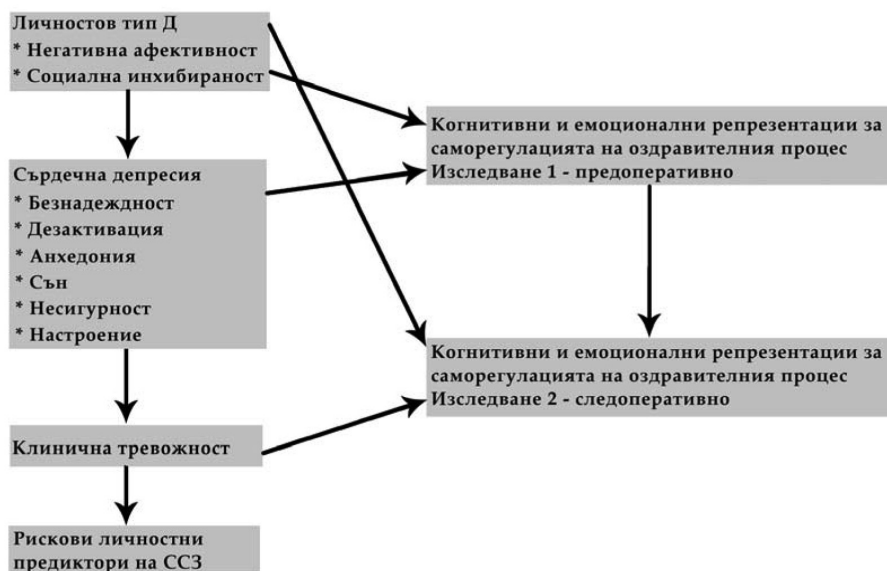
II. ПОСТАНОВКА И ОРГАНИЗАЦИЯ НА ЕМПИРИЧНОТО ИЗСЛЕДВАНЕ

1. Цел, задачи и хипотези на емпиричното изследване

На основата на осъществената систематизация на рисковите фактори за ССЗ и обогатяване на теоретичните модели за саморегулация на оздравителния процес бе формулирана основната цел на настоящата студия, нейните задачи и хипотези.

Целта на проведеното лонгитудно емпирично изследване е да се установят влиянието и взаимовръзките между рисковите личностни фактори за ССЗ (клинична тревожност, сърдечна депресия и личностен тип Д) върху когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес. Тази цел предопредели и лонгитудния дизайн на изследването – предоперативен стадий (изследване 1) и следоперативен стадий (изследване 2). Теоретико-емпиричният модел на включените в изследването променливи и очаквани взаимовръзки е представен на фиг. 4.

Теоретичен модел за очакваните влияния на включените в изследването променливи



Фиг. 4

В приложно-практически план ще бъдат проверени обяснителните възможности на доминиращия в психологията на здравето саморегулативен модел, както и на неговите съвременни обогатени вариации в Ресурсен или енергитизиращ модел за саморегулация (The strength model of Self-regulation) (Schwarzer, 2008; Hagger, 2009; Sniehotta, 2009) и в темпорален саморегулативен модел (Temporal Self-Regulation Theory) (Cameron, 2010; Hall et al. 2010; Salis, 2010).

Нашата обща изследователска хипотеза е, че между депресивитета, тревожността, негативната афективност и социалната инхибираност на личностен тип Д, от една страна, и измеренията на когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес, от друга страна, съществува обратна връзка. На тази основа при сърдечносъдовите интервен-

ции допускаме, че пациентите, които имат по-ниска изразеност на рисковите личностови характеристики в предоперативния стадий (изследване 1), ще имат по-големи възможности да изградят съответните по-ефикасни стратегии за справяне в следоперативния период (изследване 2).

Задачите на това емпирично изследване са свързани с:

1. Установяване на нивото на надеждност на използваните скали: Цунг – клинична тревожност (SAS – Self Rating Anxiety Scale на Цунг за тревожност (W. Zung, 1976), СД 14 (за личностен тип Д) (DS 14, Denollet, 2004), Скала за сърдечна депресия (CDS, David Hare, 1993): спане, несигурност, настроение, безнадеждност, дезактивация, анхедония, когниции.

2. Установяване на равнището на когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес и на нивата на негативна афективност, социална инхибираност, сърдечна депресия и клинична тревожност в пред- и следоперативния стадий.

3. Установяване на влиянието на тип Д, ССД и клиничната тревожност върху структурните измерения на когнитивните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес.

4. Осъществяването на първоначална стъпка за сравняване на кроскултурната валидност на адаптираните за българските условия две нови скали – ДС14 (за личностен тип Д конструкта) и ССД (за специфичната вътрешноболнична сърдечна депресия).

5. Сравнителен анализ на резултатите от изследването на рисковите личностни фактори и когнитивните и афективни репрезентации за справяне със сърдечносъдовите интервенции (изследване 1 и 2).

6. Сравнителен анализ на резултатите от прилагането на двата подхода – номотетичното и идеографичното изследване на влиянието на психичните, психосоциалните и личностните предиктори на структурните измерения на когнитивните и афективни репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес при сърдечносъдовите интервенции.

2. Организация и процедура на емпиричното изследване

Извадката е конструирана по случаен признак, доколкото са изследвани 60 болни, приети за операция в УМБАЛ „Св. Екатерина“, София в периода 1 февруари 2009 – 31 май 2009 г. Спазени са два основни подборни критерия: *изследваните лица да са с диагноза ИБС* (което е един търсен рационален емпиричен обхват за такова първоначално тестиране с нов за България въпросник, чрез който обектът на бъдещата ни работа ще се разширява и спрямо повлияването върху останалите сърдечни болестни прояви); и, като втори критерий – *пациентите да нямат отчетливи и съществени когнитивни дефицити*, дължащи се на историята на заболяемостта им и на евентуалното предходно лечение.

Обект на емпиричното изследване са пациенти във възрастния диапазон от 54 до 81 години (87,8% от тях са на възраст от 68 до 75 години); 57,8 % са мъже, а 42,2 % – жени; живеят в 56 различни населени места на България, съответно от ранга на столичен град, регионални големи градове, малки градове и села.

Изследвани са също така 60 човека без сърдечносъдово заболяване като контролна група на етапа на изследване I.

Процедурата на изследване е извършена стартово от три до два дни преди операцията и ретестово – на третия месец след операцията по време на контролен преглед.

Всички болни са изследвани в часовия диапазон от 15,00 до 18,00 часа, което се наложи от два значими фактора: почасовият ритъм на актуалното физиологично състояние на сърдечносъдовите пациенти, зависещо както от характера на болестта, така и от предоперативните болнични процедури, а и от установения график на работен процес в самата клиника, определящ заетостта на пациента в редица текущи изследвания.

За реализацията на целите и задачите на настоящия труд е осъществена адаптация за българските социокултурни условия на използваните в изследователската практика специализирани за сърдечносъдовите болестни прояви въпросници. В съответствие с доминиращата в психологията на здравето тенденция за конструирането на въпросници с кроскултурна валидност е осъществена връзка и е установено сътрудничество с авторите на изследваните в труда предиктори – за личностен тип – Д Скалата – 14 (*DS 14*, 2004) с Й. Деноле, за Скала за сърдечна депресия (*Cardiac Depression Scale – CDS*, 1993) с Дейвид Хър и за Кратък въпросник за възприемане на болестта (*The Brief Illness Perception Questionnaire – BIPQ*) с Брудбент и колектив.

Инструменти. Избрана е смесена методика от два подхода – номотетичен (чрез специализирана батерия от тестове за около 25–35 мин.) и идеографичен чрез полуструктурирано интервю (отнемащо между 60–75 мин.), което е отново в духа на базисния движещ труда ни концепт за интегритет. Дизайнът със смесени по характер данни дава възможност да се преодолее не само невъзможността да бъдат експериментално обхванати всички наблюдаеми фактори и конструкти (и поради самият им неподдаващ се на опростенческа обективация и операционализация характер, и заради липсата на разработени скали, и с оглед на непосилно трудоемкия процес на попълване при такъв случай).

Номотетични методи. Методиката включва следните въпросници, чиято структурна организация и коефициент на вътрешна консистентност при това първоначално тяхно прилагане в българската социокултурна среда са представени в табл. 1, 2, 3 и 4 при теста и ретеста.

Скала за сърдечна депресия (*Cardiac Depression Scale – CDS*) на David Hare (1993). Тази скала е разработена на основата на отговори на сърдечно-болни пациенти и е специализирана да улавя специфичните именно за тези

пациенти депресивни симптомни прояви на „разстройство на приспособеността с депресивна настроеност“ (Wang et al., 2008). Тя ни е предоставена от автора за адаптиране към българските социокултурни условия (Hare et al., 2003; Di Benedetto et al., 2006). Скалата е за самооценка и е 26-айтемна, като в оригинал е разработена с две дименсии. Първата дименсия включва следните субскали: спане (2 айтема), несигурност (6 айтема), настроение (5 айтема), безнадеждност (3 айтема) и дезактивация (3 айтема). Втората дименсия включва субскалите: анхедония (3 айтема) и когниции (4 айтема). Тези айтеми са ранжирани по Ликъртова скала от 1–7, като седем от айтемите са позитивно формулирани и са съответно реверсирани.

Кратък въпросник за възприемане на болестта (The Brief Illness Perception Questionnaire – BIPQ), (Broadbent et al., 2006): Въпросник за възприемане на болестта Illness Perception Questionnaire – IPQ, разработен от Weinman et al., 1996. Използваният от нас кратък вариант ни е предоставен от автора за адаптиране към българските условия. Той съдържа девет субскали от по един айтем за бързо мерене на когнитивните и емоционалните репрезентации за болестта. В него за всяка предишна скала на обширния IPQ-R е излъчен сумарен вариант на единствен въпрос, който да е най-репрезентативен за цялата субскала – общо девет дименсии за болестното възприятие. Пет айтема изследват *когнитивните репрезентации*: последствия (1), развитие във времето (айтем 2), личен контрол (айтем 3), контрол над лечението (айтем 4) и идентификация (айтем 5); а два – притесненост (айтем 6) и емоции (айтем 8) – мерят емоционалните репрезентации, свързани с болестта. С айтем 7 се изследва разбираемостта на болестта за пациента, а айтем 9 изисква от пациента да градира трите най-основни за него причини за актуалното му здравно състояние, като отговорите впоследствие могат да се групират в категории в зависимост от характера на болестния фокус.

Личностен тип – Д Скала – 14 (DS 14) (Denollet, 2004) е създадена да изследва влиянието на личностен тип Д и на двете му основни дименсии – негативна афективност (айтеми: 2, 4, 5, 7, 9, 12, 13) и социална изолираност (айтеми: 1*, 3*, 6, 8, 10, 11, 14) (*за изчисляване на резултатите на тези въпроси се има предвид реверсираността им) върху целия спектър на сърдечносъдовите заболявания. (Denollet, 2004). Всеки айтем е ранжиран в 5-степенна Ликъртова скала от 0 („не вярно“) до 4 („вярно“), като едновременно високите резултати (над десет точки) по всяка една от двете дименсии определят пациента като тип Д проявени. Резултатите демонстрират, че личностен тип Д, дефиниран чрез тази скала, представлява независима личностна променлива, която пряко се свързва със сърдечносъдовата заболеваемост и смъртност. Скалата ни е предоставена от автора за адаптиране към българските условия.

Нейната структурна организация и коефициент на вътрешна консистентност при това първоначално прилагане в българската социокултурна среда е представена в табл. 1.

Таблица 1 Коефициенти на вътрешна консистентност на скала ДС14

Личностен тип Д	
Негативна афективност	$\alpha = 0,932$
Социална инхибираност	$\alpha = 0,853$

След извършената ретестова процедура бе направена съответната проверка на надеждността на двете субскали на ДС14 – НА и СИ във времето (табл. 2).

Таблица 2. Изследване на съотносителността на данните от теста спрямо ретестовите за скалата ДС14

Личностен тип Д		Негативна афективност при ретест	Социална инхибираност при ретест
Негативна афективност	Коефициент на корелация	.323	.428*
	Sig. (2-tailed)	.081	.018
	Брой N	30	30
Социална инхибираност	Коефициент на корелация	-.154	.775**
	Sig. (2-tailed)	.415	.000
	Брой N	30	30

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$;

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

За другите скали от тестовата ни батерия се получиха следните данни (табл. 3).

Таблица 3. Коефициенти на вътрешна консистентност на скалите – клинична тревожност и сърдечносъдова депресия

Скала	Коефициент на надеждност (α)
Цунг – тревожност	$\alpha = 0,707$
Депресия при сърдечноболни $\alpha = 0,859$	
Спане	$\alpha = 0,644$
Несигурност	$\alpha = 0,632$
Настроение	$\alpha = 0,534$
Безнадеждност	$\alpha = 0,702$
Деактивация	$\alpha = 0,713$
Анхедония	$\alpha = 0,667$
Когниции	$\alpha = 0,419$

След извършената ретестова процедура бе направена съответната проверка на надеждността на седемте субскали на въпросника за сърдечносъдова депресия – (ССД) (табл. 4).

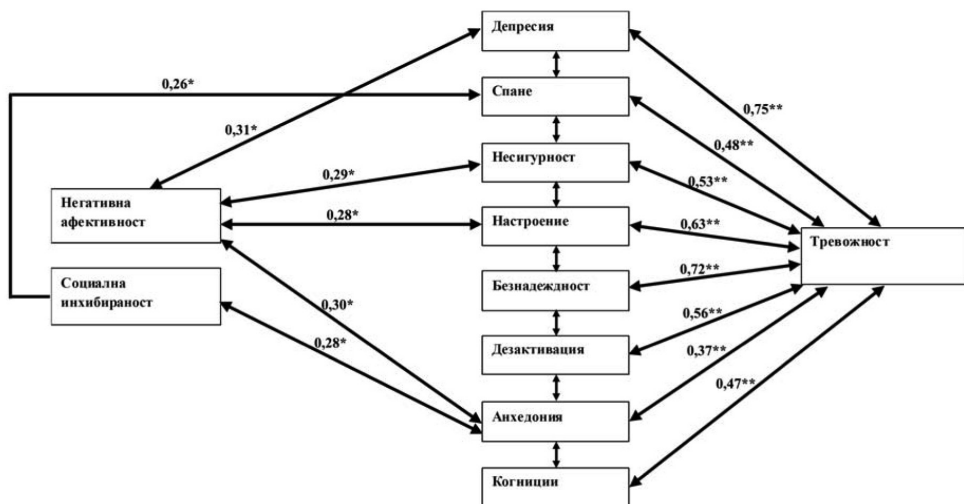
Таблица 4. Изследване на съотносителността на данните от теста спрямо ретестовите за въпросника ССД, паралелно с депресивитета и тревожността като обща факторна предикция и повлияване

	N	Корелации	Значимост - Sig.
Тревожност и ретестова тревожност	30	.110	.563
Депресия и рет. депресия	30	.482	.007
Спане и рет. Спане	30	.850	.000
Несигурност и рет. Несигурност	30	.692	.000
Настроение и рет. настроение	30	.119	.530
Безнадеждност и рет. Безнадеждност	30	.935	.000
Деактивация и рет. Деактивация	30	.184	.330
Анхедония и ретестова анхедония	30	.511	.004
Когниции и ретестови когниции	30	.444	.014

Идеографични методи. Използваното от нас **полуструктурирано интервю** се основава върху разработената от Rosenman (1978) методика за изследване на „*коронарно-податливия*“ *поведенчески патерн*. Другият базов източник за насоките на формулирането на *въпроси са всички налични методики за изследване* (било то идеографични или номотетични) *на психологичните и психосоциалните фактори и конструкти*, които се свързват със сърдечното соматично патогенно повлияване и поради редица преценени от нас причини *не присъстват в тестовата част* на изследването ни. Процесът комбинира и наративни техники за интервюиране (Marks & Yardley, 2004).

3. Верификация на хипотезите и обсъждане на значимите резултати

Хипотеза 1. В нея допускаме, че рисковите предиктори на ССЗ (клинична тревожност, сърдечна депресия и двете измерения на личностен тип Д) са взаимосвързани в устойчиви симптомокомплекси на психосоматично повлияване на болестния процес. Както в предоперативния, така и в следоперативния стадий се очакват високи корелационни връзки между основните измерения на изследваните рискови фактори. Очакват се високи корелационни връзки между изследваните рискови фактори с водеща функция на негативната афективност и сърдечната депресия (фиг. 5).



Фиг. 5. Модел на взаимозависимостта между личностните предиктори на сърдечносъдовите заболявания; ** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

От представените резултати можем да направим извода, че депресията (с нейните седем зададени измерения), негативната афективност и социалната инхибираност от личностен тип Д и клиничната тревожност са взаимосвързани в проявите си психологични предиктори на повлияване. Получените данни демонстрират потвърждаването на допуснатата от нас хипотеза (фиг. 5).

Хипотеза 2. Допускаме, че по-високата изразеност на сърдечната депресия и клиничната тревожност са свързани с по-високи нива на компонентите на личностен тип Д (негативна афективност и социална инхибираност).

За да се докаже негативното интензифициращо при тази факторна комбинация влияние на депресивните и тревожните симптоматични изразености спрямо определящите сърдечносъдовото психосоматично отреагиране параметри на личностен тип Д, е извършен *регресионен анализ*, резултатите от който са представени в табл. 5.

Таблица 5. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на депресията с нейните antecedенти и тревожността върху структурните измерения на НА и СИ

Скала*	Регресионни коефициенти (β)									ΔR^2 (%)	Sig.
	Депресия	Спане	Несигурност	Настроение	Безнадеждност	Дезактивация	Анхедония	Когниции	Тревожност		
Негативна афективност	.321**	–	–	.275**	–	–	.254**	–	–	10,3	,013
Социална инхибираност	–	-.312**	–	–	–	–	.356**	–	–	19,2	,004

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

Получените резултати потвърждават очакванията ни за доминантното влияние и значение на специфичното за сърдечносъдовите болестни прояви разстройство *на приспособеността с депресивна настроеност* върху изразеността и патогенното функциониране на личностен тип Д. Комбинаторното болестно действие на личностен тип Д и депресията и влиянието им върху адаптацията към сърдечносъдовите интервенции се демонстрира от колекторните ефекти на депресивитета върху генерализирането и хронифицирането до нивата на личностна диспозиционална проявеност и фиксатив на негативната афективност ($\beta = 0,321$).

Обобщеният извод от анализа ни, потвърждаващ основното ни теоретично и експериментално допускане, синтезирано и чрез хипотеза 2, се оказва в пълен синхрон с изводите от резултатите на най-новите международни изследвания в тази област (Williams, L., O'Carroll, RE and O'Connor, R., June, 2009). Това също се препотвърждава и при ретестовото изследване 2 (табл. 6).

Таблица 6. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на депресията с нейните antecedенти и тревожността върху структурните измерения на НА и СИ при данните от ретеста

Скала*	Регресионни коефициенти (β)									ΔR^2 (%)	Sig.
	Депресия	Спане	Несигурност	Настроение	Безнадеждност	Дезактивация	Анхедония	Когниции	Тревожност		
Негативна афективност	–	–	.717*	–	–	–	–	–	–	51,4	,000
Социална инхибираност	–	–	–	–	.459**	–	–	–	–	21,1	,001

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

Хипотеза 3. Индивидите, които се характеризират с по-ниски нива на тревожна симптоматика, ще имат по-реалистични и позитивни когнитивни и афективни репрезентации за болестта.

За да се докаже и дефинира негативното влияние на тревожните прояви спрямо определящите адаптацията към сърдечносъдовите интервенции когнитивни и афективни репрезентации за болестта, е извършен *регресионен анализ*. При него обаче се наложи като независима променлива, наред с тревожността, да бъде зададена и депресията, тъй като направените до тук статистически анализи потвърдиха основното ни теоретично допускане за невъзможността измеренията на болестната проява да се предиктират от единствен фактор (табл. 7).

Таблица 7. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на клиничната тревожност върху когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес и адаптацията към сърдечносъдовите интервенции

Скала*	Регресионни коефициенти β		ΔR^2 %	F	Sig. <i>p</i>
	депресия	тревожност			
Последствия	–	–	–	–	–
Развитие във времето	.351**	–	12,3	7,993	,006
Личен контрол	.647	–	41,9	41,118	,000
Контрол върху лечението	–	.327**	10,7	6,814	,012
Идентифицираност	–	–	–	–	–
Притесненост от болестта	–	–	–	–	–
Кохерентност	.462	–	21,3	15,443	,000
Емоционални репрезентации	–	–	–	–	–

*** Резултатите са статистически значими при $p < 0,001$.

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

Получените резултати отново препотвърждават по-силното предиктивно действие на депресията при спецификите на сърдечносъдовата болестна положеност, при които маладаптивната депресивна доминанта действа като колектор на негативните афективните прояви, дори когато са обемни и структуроопределящи като тревожността. Хипотезата ни се доказва частично, което важи и за данните от изследване 2 (табл. 8).

Табл. 8. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на клиничната тревожност върху когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес и адаптацията към сърдечносъдовите интервенции постоперативно

Скала*	Регресионни коефициенти (β)		ΔR^2 %	F	Sig. <i>p</i>
	депресия	тревожност			
Последствия	–	–	–	–	–
Развитие във времето	.527**	–	27,8	10,772	,003
Личен контрол	.711	–	50,5	505	,000
Контрол върху лечението	–	.772	59,6	41,364	,000
Идентифицираност	–	.469**	22,0	7,890	,009
Притесненост от болестта	.645	–	41,7	19,997	,000
Кохерентност	.468**	–	21,9	7,873	,009
Емоционални репрезентации	.439***	–	19,2	6,666	.015

*** Резултатите са статистически значими при $p < 0,001$.

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

Това наложи разглеждането на подхипотезата 3.1., че индивидите, които се характеризират с по-ниски нива на сърдечна депресия, ще имат по-реалистични и позитивни когнитивни и афективни репрезентации за болестта.

Таблица 9. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на депресията с нейните antecedенти върху когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес и адаптацията към сърдечносъдовите интервенции

Скала*	Регресионни коефициенти β							ΔR^2 %	Sig.
	Спане	Несигурност	Настроение	Безнадеждност	Дезактивация	Анхедония	Когнитивни		
Последствия	–	.358**	–	–	–	–.409**	–	41,9	,004
Развитие във времето	–	–	–	–	.454	–	–	14,6	,000
Личен контрол	.350	–	–	–	–	.573	–	20,6	,000
Контрол върху лечението	–	–	–	.343**	–	–	–	11,8	,008
Идентифицираност	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Притесненост от болестта	–	–	.649	–.300	–	–	–	27,1	,000
Кохерентност	–	.346	–	–	–	–	.303	26,7	,000
Емоционални репрезентации	–	–	.397**	–	–	–	–	15,7	,002

*** Резултатите са статистически значими при $p < 0,001$.

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

Получените резултати (табл. 9) отново потвърждават очакванията ни за влиянието на специфичното за сърдечносъдовите болестни прояви разстройство на приспособеността с депресивна настроеност върху функционалния характер на когнитивните и афективните репрезентации за болестта и верифицират напълно нашата подхипотеза. Това се отнася и до данните от изследване 2 (табл. 10).

Таблица 10. Регресионни коефициенти (β) на влиянието на депресията с нейните antecedенти върху когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес и адаптацията към сърдечносъдовите интервенции постоперативно

Скала*	Регресионни коефициенти β							ΔR^2 %	Sig.
	Спане	Несигурност	Настроение	Безнадеждност	Дезактивация	Анхедония	Когнитивни		
Последствия	-	-	-	-	-	-	-		
Развитие във времето	-	-	-	-	.583**	-	-	34,0	,001
Личен контрол	-	-	-	-	-	-	.705	49,7	,000
Контрол върху лечението	-	-	-	-	-	-	.740	54,8	,000
Идентифицираност	-	-	-	-.471	-	-	.823**	33,3 49,5	,001,000
Притесненост от болестта	-	-	-	-	.625	-	-	39,0	,000
Кохерентност	-	-	-	.648	-	-	-	42,0	,000
Емоционални репрезентации	-	-	-	-	.496**	-	-	24,6	,005

*** Резултатите са статистически значими при $p < 0,001$.

* Резултатите са статистически значими при $p < 0,05$.

** Резултатите са статистически значими при $p < 0,01$.

В аспекта на мултидименсионалния ни подход се наложи на следващ етап и разглеждането на подхипотезата 3.2., че индивидите, които се характеризират с по-ниски нива едновременно на клинична тревожност, сърдечна депресия и личностен тип Д диспозиционираност, ще имат по-реалистични и позитивни когнитивни и афективни репрезентации за болестта.

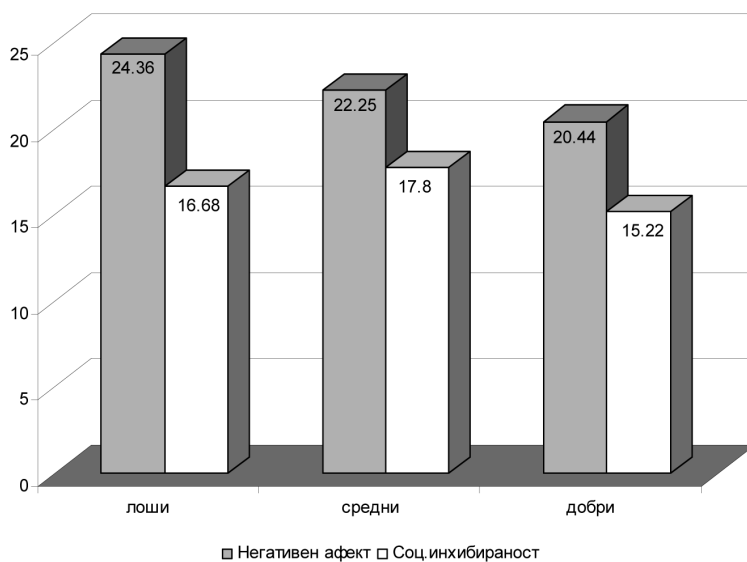
Общо погледнато нашата главна изследователска хипотеза за наличието на *обратна връзка* между депресивитета, тревожността, негативната афективност и социалната инхибираност на личностен тип Д, от една страна, и измеренията на когнитивните и афективните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес, от друга страна, *се потвърждава от данните*. Изключение правят само когнитивните репрезентации за *личен контрол* и *контрол върху лечението*, които са зададени като положително възприемани в оригиналната теоретична подплатеност на теста, но в нашия социокултурен контекст се възприемат негативно и съответно не дават обратна, а права взаимозависимост.

Хипотеза 4. Предполагаме, че съществуват интериндивидуални и групови различия в зависимост от социокултурните особености, пола и възрастта.

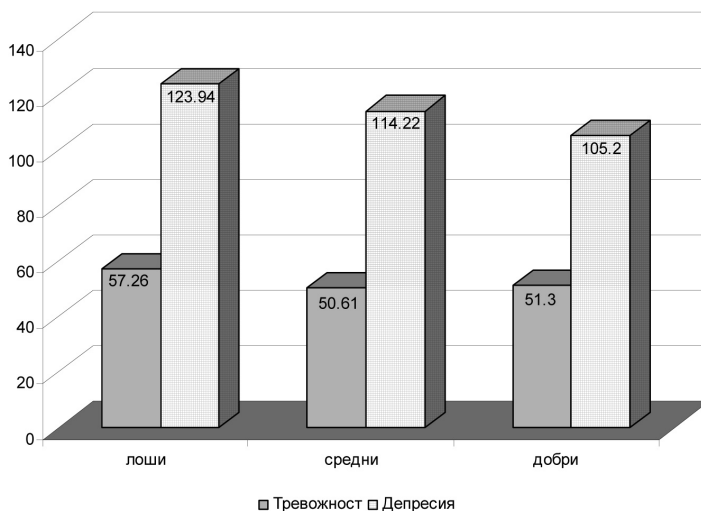
От разгледаните от нас социокултурни особености – семеен статус, брой деца, трудов стаж, заетост и субективна преценка на битовите условия на живот най-съществено влияние демонстрира последният фактор, поради което е представен и тук.

Субективната преценка на битовите условия на живот разделихме на три признака: лоши, средни и добри условия. Резултатите показват, че този фактор оказва статистически значимо влияние върху *всички основни разглеждани от нас конструкти – личностен тип Д, депресия и тревожност*, при това и в рамките на извадката от сърдечно болни, и спрямо всички изследвани лица, разглеждани в съпоставимост.

Данните от фиг. 6 и 7 показва плавната възходяща прогресия на патогенните психични факторни прояви (тип Д, депресия, тревожност) спрямо прехода към негативна субективна оценъчност до „лоши“ при репрезентацията за битовите условия на живот. Повлияването е най-значимо що се отнася до повишаването на перцепираната негативна афективност и симптомната изразеност на депресивитета. Този рядък стереометричен модел, получен при схематично представените резултати, изцяло потвърждава нашите очаквания.

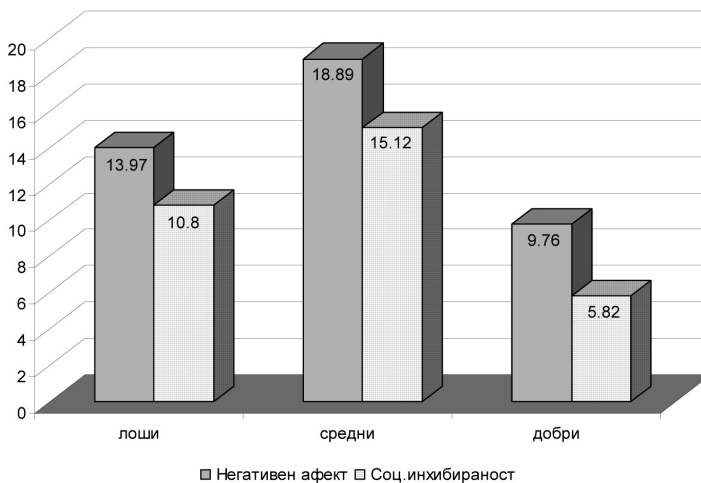


Фиг. 6. Влияние на фактора Субективната преценка на битовите условия (лоши, средни, добри) на живот върху личностен тип Д (негативен афект/социална инхибираност) при извадката от сърдечносъдово болни



Фиг. 7. Влияние на фактора Субективната преценка на битовите условия (лоши, средни, добри) на живот върху депресията и тревожността при извадката от сърдечносъдово болни

Малко по-различно стоят нещата при повлияването на фактора спрямо всички изследвани лица (фиг. 8).



Фиг. 8. Влияние на фактора Субективната преценка на битовите условия (лоши, средни, добри) на живот върху личностен тип Д на при всички изследвани лица

В този случай най-завишени са негативните факторни прояви на дименсите на личностен тип Д при оценяването на условията като „средни“ (НА $x = 18,89$; СИ $x = 15,12$). Това може да се дължи на останалите обективни измерения на контролната група, както и на по-високите нива на защитност на не пос-

тавените пред непосредствена заплаха за живота индивиди, които съответно са по-склонни да дават социално приемливи отговори на подобни въпроси, което е и българска характерологична тенденция по принцип.

Възможният извод от всички статистически анализи на обективните данни е, че се доказва допускането ни, че съществуват интериндивидуални и групови различия в зависимост от социокултурните особености, пола и възрастта.

При отчитането на резултатите от идеографичната методика – клиничното полуструктурирано интервю – са регистрирани редица общи наблюдения от анализа на квалитативните данни и някои сумарни изводи от двата типа методики. Разработката и интерпретацията на тези данни обаче ще са обект на следващ труд.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целта на настоящата студия и на проведеното емпирично изследване беше да се постави началото на изработването на интегративен модел на мултидименсионалното психично и психосоциално факторно повлияване на сърдечносъдовите патофизиологични механизми с проява в исхемичния болестен процес. Конкретизираната целевост на това начало беше свързана с проверяването на влиянието на рискови и протективни личностни диспозиции за сърдечносъдова заболяемост (личностен тип Д, депресия и тревожност) върху когнитивните репрезентации за саморегулацията на оздравителния процес при сърдечносъдовите интервенции.

В обобщение може да се каже, че резултатите от емпиричното ни паралелно номотетично и идеографично изследване потвърждават главната ни изследователска хипотеза, свързана с дисторзивното влияние на негативните психични фактори върху болестните репрезентации и оттам – върху адаптацията към оздравителния процес. Протективните фактори от своя страна водят до оптимизация на оздравителния процес и до ефективна адаптация към сърдечносъдовите интервенции.

В същото време получените от нас резултати дават известна яснота за някои аспекти на етиологичната и тригерната роля на психичните и психосоциалните фактори и конструкти при комбинаторната им предикция на психосоматичните процеси на отреагиране.

Този теоретичен и емпиричен синтез на ролята на предикторите е опит за преодоляване на тенденцията в научната литература по въпроса да се разглеждат отделни фактори на влияние, при което партикулативните изводи от действието на единичен конструкт да се съотнасят към личностния структурен тоталитет. Този опит обаче е в своето начало и конституирането и валидирането на теоретичния ни и емпиричен модел тепърва предстои.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванов, Вл. (ред) (1999). Практическа психосоматична медицина. 1-во издание, С. Знание.
- Иванова, Л., Ч. Начев (2004). Невро-кардиология. 1-во издание, С., ИК „Петър Берон“.
- Калчев, П., С. Джонев, Н. Николов, Е. Герганов, Б. Станчев (2006). Стандартни изисквания за описание и представяне на текстове. Българско списание по психология. 2:44–53.
- МБК – 10. Психични и поведенчески разстройства. (2003). Национален център по обществено здраве, С., Българска психиатрична асоциация.
- Начев, Г. (2009). Сърдечна хирургия. Ръководство с атлас, том 5, 1-во издание, С., Академично издателство „Проф. Марин Дринов“.
- Пирьова, Б. (2004). Поведенческа медицина. С., Издателство „Планета 3“.
- Попов, Хр. (1994). Тревожност. С., Издателство „Новини-5“.
- Силгиджиян, Х. (2004). Психология на здравето (*непубликуван ръкопис*).
- Силгиджиян, Х., С. Карабельова, Т. Христова (2004). Българска адаптация на скалата за възприет стрес (*непубликуван ръкопис*).
- Херолд, Г. (2003). Вътрешни болести. 4-то издание. С., МИ „Шаров“.
- Aalto, A. M., M. Heijmans, J. Weinman & A. R. Aro (2005). Illness perceptions in coronary heart disease. Sociodemographic, illness-related, and psychosocial correlates. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(5), 393–402.
- Aben, I., J. Denollet, R. Lousberg, F. Verhey, F. Wojciechowski, A. Hogin (2002). Personality and vulnerability to depression in stroke patients: A 1-year prospective follow-up study. *Stroke*. 33:2391–2395.
- Alloy, L. B., L. Y. Abramson, M. E. Hogan, W. G. Whitehouse, D. T. Rose, M. S. Roinson, et al. (2000). The Temple-Wisconsin cognitive vulnerability to depression project: Lifetime history of axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 709(3), 403–418.
- American Heart Association (2001). Heart and stroke statistical update. *Dallas, TX: American Heart Association*.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text revised), DSM-IV-TR. *Washington, DC: Author*.
- Anda, R., D. Williamson, D. Jones, C. Macera, E. Eaker, A. Glasman, J. Marks (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U. S. adults. *Epidemiology*. 4:285–294.
- Appels, A., E. Bar, J. Lasker, U. Flamm & W. Kop (1997). The effect of a psychological intervention program on the risk of a new coronary event after angioplasty: A feasibility study. *J. of Psychosom. Research*, 43(2), 209–217.
- Appels, A., F. Bar, J. Bar, C. Bruggeman, M. de Baets (2000a). Inflammation, depression symptomatology, and coronary artery disease. *Psychosom Med*. 62:601–605.
- Appels, A., B. Golombek, A. Gorgels, J. de Vreede, G. van Breukelen (2000b). Behavioral risk factors of sudden cardiac arrest. *J. of Psychosom. Res*; 48:463–469.
- Appels, A., W. J. Kop & E. Schouten (2000c). The nature of the depressive symptomatology preceding myocardial infarction. *Behavioral Medicine*, 26(2), 86–89.
- Asendorpf, J. B. (1993). Social inhibition: a general-developmental perspective. In: Traue HC, Pennebaker JW, eds. *Emotion, Inhibition, and Health*. *Seattle WA, Hogrefe and Huber Publishers*, pp. 80–99.
- Bandura, A. (2002). Social foundation of thought and action: a social cognitive theory. In David M (ed.) *The health psychology reader*. *London, Sage*. pp. 94–106.

- Barefoot, J. C., B. L. Peterson, W.G. Dahlstorm, I. C. Siegler, N. B. Anderson, Williams RB Jr. (1991). Hostility patterns and health implications: correlates of Cook-Medley Scores in National Survey. *Health Psychol.* 10:18–24.
- Barefoot, J. C., B. H. Brummett, M. J. Helms, D. B. Mark, I. C. Siegler & R. B. Williams (2000). Depressive symptoms and survival of patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 62(6), 790–795.
- Barth, J., M. Schumacher & C. Herrmann-Lingen (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 802–813.
- Baumeister, R F., E. Bratslavsky, M. Muraven, D. M. Tice (1998). Ego Depletion: Is the Active Self a Limited Resource? *Journal of Personality and Social Psychology* 74: 1252–65. *Psychology* 74: 1252–65.
- Baumeister, R. F., M. Gailliot, C. N. DeWall, M. Oaten (2006). Self-Regulation and Personality: How Interventions Increase Regulatory Success, and How Depletion Moderates the Effects of Traits on Behavior. *Journal of Personality*, 74, 1773–801.
- Beck, A. T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *American Psychologist*, 46(4), 368–375.
- Beck, A. T., R. A. Steer & G. K. Brown (1996). Manual for the Beck Depression Inventory-II. *San Antonio TX: Psychological Corporation*.
- Beck, A. T. (2005). The current state of cognitive therapy: A 40-year retrospective. *Archives of General Psychiatry*, 62(9), 953–959.
- Bjelland, I., A. Dahl, T. Haug, et al. (2002). The validity of Hospital anxiety and depression scale: an updated literary review. *J. Psychosom. Res.* 52:69–77.
- Broadbent, E., K. J. Petrie, J. Main. & J. Weinman (2006). The Brief Illness Perception Questionnaire (Brief IPQ). *Journal of Psychosomatic Research*, 60(6). 631–637.
- Brosschot, J. F., J. F. Thayer (1998). Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: a model of the links between hostility and cardiovascular disease. *Ann Behav Med.* 20:326–332.
- Bruhn, J. G., A. Parades, C. A. Adsett, S. Wolf (1974). Psychological predictors of sudden death in myocardial infarction. *J. Psychosom. Res.* 18:187–191.
- Brummett, B. H., S. H. Boyle, I. C. Siegler, R. B. Williams, D. B. Mark. & J. C. Barefoot (2005). Ratings of positive and depressive emotion as predictors of mortality in coronary patients. *International Journal of Cardiology*, 100(2), 213–216.
- Carney, R. M., K. E. Freedland, S. A. Eisen, M. W. Rich, A. S. Jaffe (1995a). Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychol.*14:88–90.
- Carney, R. M., R. D. Saunders, K. E. Freedland, P. Stein, M. W. Rich, A. S. Jaffe (1995b). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol.*76:562–564.
- Carney, R. M. (1998). Psychological risk factors for cardiac events: Could there be just one? *Circulation*, 97, 128–129.
- Carney, R. M., K. E. Freedland, G. E. Miller & A. S. Jaffe (2002). Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: A review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 897–902.
- Carney, R. M. & K. E. Freedland (2003). Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biological Psychiatry*, 54(3), 241–247.
- Carney, R. M., J. A. Blumenthal, K. E. Freedland, M. Youngblood, R. C. Veith, M. M. Burg. et al. (2004). Depression and late mortality after myocardial infarction in the enhancing recovery in coronary heart disease (ENRICHED) study. *Psychosomatic Medicine*, 66(4), 466–474.
- Carpeggiani, C., M. Emdin, F. Bonaguidi, P. Landi, C. Michelassi, M. G. Trivella, A. Macerata, A. L'Abbate (2005). Personality traits and heart rate variability predict long-term cardiac mortality after myocardial infarction. *Eur Heart J.*

- Cameron, L. (2010). Temporal Self-Regulation Theory: towards a more comprehensive understanding of health. *Health Ps Rew.* Vol. 4, No. 2, September 2010:70–74.
- Conraads, V, J. Denollet, L. S. De Clerck, W. J. Stevens, C. Bridts, C. J. Vrints (2006). Type-D personality is associated with increased levels of tumor necrosis factor (TNF)-alpha and TNF-alpha receptors in chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 113:34–38.
- Davidson, K. W., N. Rieckmann & F. Lesperance (2004). Psychological theories of depression: Potential application for the prevention of acute coronary syndrome recurrence. *Psychosomatic Medicine*, 66 (2), 165–173.
- de Jonge, P., I. Denollet, I. P. van Melle, A. Kuyper, A. Honig, A. H. Schene, et al. (2007a). Associations of type-D personality and depression with somatic health in myocardial infarction patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 63(5), 477–482.
- Denollet, J. (1993). Emotional distress and fatigue in coronary heart disease: The Global Mood Scale (GMS). *Psychological Medicine*, 23(1), 111–121.
- Denollet, J., S. U. Sys & D. L. Brutsaert (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 57(6), 582–591.
- Denollet, J., S. U. Sys, N. Stroobant, H. Rombouts, T. C. Gillebert & D. L. Brutsaert (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, 347, 417–421.
- Denollet, J. (1998a). Personality and coronary heart disease: The type-D scale-16 (DS16). *Annals of Behavioral Medicine*, 20(3), 209–215.
- Denollet, J. (1998b). Personality and risk of cancer in men with coronary heart disease. *Psychological Medicine*, 28(4), 991–995.
- Denollet, J. & D. L. Brutsaert (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, 97(2), 167–173.
- Denollet, J. (2000). Type D personality. A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(4), 255–266.
- Denollet, J., Vaes, J. & D. L. Brutsaert (2000a). 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(6), 630–635.
- Denollet, J., J. Vaes, D. Brutsaert (2000b). Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effect of type-D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation*; 102:630–635.
- Denollet, J., D. Brutsaert (2001a). Reducing emotional distress improves prognosis in coronary heart disease: 9-year mortality in a clinical trial of rehabilitation. *Circulation*. 104; 2018–2023.
- Denollet, J. & G. L. Van Heck. (2001b). Psychological risk factors in heart disease: What type D personality is (not) about. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(3), 465–468.
- Denollet, J. (2002). Type-D personality and vulnerability to chronic disease, impaired quality of life, and depression symptoms (abstract). *Psychosom Med.* 64:101.
- Denollet, J., V. M. Conraads, D. L. Brutsaert, L. S. De Clerck, W. J. Stevens, C. J. Vrints (2003). Cytokines and immune activation in systolic heart failure: the role of Type D personality. *Brain Behav Immun.* 17:304–309.
- Denollet, J. (2005). DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 89–97.
- Denollet, J., S. S. Pedersen, A. T. Ong, R. A. Erdman, P. W. Serruys & R. T. van Domburg (2006a). Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era. *European Heart Journal*, 27(2), 171–177.
- Denollet, J., S. S. Pedersen, C. J. Vrints & V. M. Conraads (2006b). 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(1), 970–973.

- Denollet, J., R. Holmes, C. Vrints, V. Conraad (2007). Unfavorable outcome of heart transplantation in recipients with type D personality. *J Heart Lung Transplant* 26:152–158.
- Dunbar, F. (1935). Emotions and bodily changes: A survey of literature on psychosomatic interrelationships 1910–1933. *New York: Columbia University Press.*
- Evans, P. (1990). Type A behaviour and coronary heart disease: when will the jury return? *Br J Psychol*, 81:147–157.
- Evers, A. W., F. W. Kraaimaat, W. van Lankveld, P. J. Jongen, J. W. Jacobs & J. W. Bijlsma (2001). Beyond unfavorable thinking: The illness cognition questionnaire for chronic diseases. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(6), 1026–1036.
- Folkman, S., J. Moskowitz (2000). Positive affect and the other side of coping. *Am Psychologist*. 55:647–654.
- Fredrickson, B. L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology. The broaden-and-build theory of positive emotions. *American Psychologist*, 56(3), 218–226.
- Friedman, M., R. H. Rosenman (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *JAMA*. 169:1286–1296.
- Friedman, H. S. & R. H. Rosenman (1974). Type A behaviour and your heart. *New York: Knopf.*
- Gabbay, F. H., D. S Krantz, W. J. Kop, S. M. Hedges, J. Klein, J. S. Gottdiener, A. Rozanski. (1996). Triggers of myocardial ischemia during daily life in patients with coronary artery disease: physical and mental activities, anger and smoking. *J Am Coll Cardiol*.27:585–592.
- Gerin, W., C. Pieper, R. Levy, T. G. Pickering (1992). Social support in social interaction: a moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosom Med*.54:324–336.
- Grande, G., J. Jordan, M. Kummel, C. Struwe, R. Schubmann, F. Schulze, C. Unterberg, R. von Kanel, B. M. Kudielka, J. Fischer, C. Herrmann-Lingen (2004). Evaluation of the German Type D Scale (DS14) and prevalence of the Type D personality pattern in cardiological and psychosomatic patients and healthy subjects. *Psychother Psychosom Med Psychol*; 54:413–22.
- Hagger, M., S. Orbell (2005). A confirmation factor analysis of the revised illness perception questionnaire (IPQ-R) in a cervical screening context. *Psychol Health*. 20:161–173.
- Hagger, M. S., C. Wood, C. Stiff, N. L. D. Chatzisarantis (2009). The strength model of self-regulation failure and health-related behavior. *Health Psychology Review*, 3:208–38.
- Haines, A. P., J. D. Imeson, T. W. Meade (1987). Phobic anxiety and ischemic heart disease. *BMJ*. 295:297–299.
- Hampson, S. (2000). Advances in personality psychology. *Philadelphia: Taylor & Francis.*
- Hans, M., R. M. Carney, K. E. Freedland, J. Skala (1996). Depression in patients with coronary heart disease: a 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiatry*. 18:61–65.
- Hare, D., C. Davis. (1996). Cardiac Depression Scale: validation of a new depression scale for cardiac patients. *J Psychosom Res*. 40:379–386.
- Jacobi, F., S. Rosi, C. Faravelli, R. Goodwin, S. Arbabzadeh-Bouchez & J-P. Lepine (2005). The epidemiology of mood disorders. In E.J.L. Griez, C. Faravelli, D.J. Nutt & J Zohar (Eds.), *Mood disorders. Clinical management and research issues* (pp. 3–34). *New York: John Wiley & Sons.*
- Jones, D. A., R. R. West (1996). Psychological rehabilitation after myocardial infarction: multicenter randomized controlled trial. *Br Med J*;313:1517–1521.
- Kawachi, I., D. Sparrow, P. S. Vokonas, S. T. Weiss (1994b). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the Normative Aging Study. *Circulation*. 90:2225–2229.
- Lazarus, R. (2002). Emotional narratives: A radical new research approach. In David M (ed) *The health psychology reader*. *London, Sage*. pp.107–119.
- Leventhal, H., M. Diefenbach & E. A. Leventhal (1992). Illness cognition: Using common sense to understand treatment adherence and affect cognition interactions. *Cognitive Therapy & Research*,16 (2), 143–163.

- Leventhal, H., E. A. Leventhal & L. Cameron (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. In A. Baum, T.A. Revenson & J.E. Singer (Eds.), *Handbook of health psychology* (pp. 19–48). *Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum*.
- Lloyd-Jones, D., R. Adams, M. Carnethon, G. De Simone, T. Ferguson, K. Flegal, E. Ford, K. Furie, A. Go, K. Greenlund, N. Haase, S. Hailpern, M. Ho, V. Howard, B. Kissela, S. Kittner, D. Lackland, L. Lisabeth, A. Marelli, M. McDermott, J. Meigs, D. Mozaffarian, G. Nichol, C. O'Donnell, V. Roger, W. Rosamond, R. Sacco, P. Sorlie, R. Stafford, J. Steinberger, T. Thom, S. Wasserthiel-Smoller, N. Wong, J. Wylie-Rosett, Y. Hong (2009). Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 119: e21–e181.
- Marks, D. F., C. Brucher-Albers, F. J. S. Donker, Z. Jepsen, J. Rodriguez-Marin, S. Sodik, B. Wallin Backman (1998). Health psychology 2000: the development of professional health psychology. *J Health Psychol*. 3:149–160.
- Marks, D. F. (1999). Health psychology as agent of change. Reconstructing health psychology. First international conference on critical and qualitative approaches to health psychology. *St. John's, Newfoundland, Canada*.
- Marks, D. & L. Yardley (2004). Research methods for clinical and health psychology. *London, Sage*.
- Moos, R. (2002). Context and coping: Toward a unifying conceptual framework. In David M (ed). *The health psychology reader*. *London, Sage*.
- Morris, J. K., D. G. Cook, A. G. Shaper. (1994). Loss of employment and mortality. *Br Med J*. 308:1135–1139.
- Moss-Morris, R., K. J. Petrie & J. Weinman (1996). Functioning in chronic fatigue syndrome: Do illness perceptions play a regulatory role? *British Journal of Health Psychology*, 1, 15–25.
- Moss-Morris, R., J. Weinman, K. J. Petrie, R. Horne, L. D. Cameron & D. Buick (2002). The revised illness perception questionnaire (IPQ-R). *Psychology and Health*, 17(1), 1–16.
- Ogden, J. (1997). *Health Psychology: a textbook*. Philadelphia: Open University Press.
- Pedersen, S. S., A. Ong, K. Sonnenschein, P. Serruys, R. Erdman, R. van Domburg (2006). Type D personality and diabetes predict the onset of depressive symptoms in patients after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J*. 151:367e1–367.
- Petrie, K. J., R. Moss-Morris & J. Weinman (1995). The impact of catastrophic beliefs on functioning in chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(1), 31–37.
- Petrie, K. J., J. Weinman, N. Sharpe & J. Buckley (1996a). Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: Longitudinal study. *British Medical Journal*, 312(1040), 1191–1194.
- Petrie, K. J., J. Weinman, N. Sharpe, J. Buckley (1996b). Role of patients view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *BMJ*. 312:1191–1194.
- Rosenman, R. H., R. J. Brand, C. D. Jenkins, M. Friedman, R. Straus, M. Wurm (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*. 233:872–877.
- Rosenman, R. H. (1978). The interview method of assessment of the coronary-prone behaviour pattern. In Dembrowski TM, Weiss SM, Shields JL, Haynes SG, Feinleib M (eds). *Coronary-prone behaviour*. *New York: Springer-Verlag*. pp. 55–70.
- Rotter, J. B. (1954). *Social Learning and clinical psychology*. *Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall*.
- Rozanski, A., D. S. Berman (1987). Silent myocardial ischemia, I: pathophysiology, frequency of occurrence, and approaches toward detection. *Am Heart J*. 14:615–626.
- Rozanski, A., C. N. Bairey, D. S. Krantz, J. Friedman, K. J. Resser, M. Morell, S. Hilton-Chalfen, L. Hestrin, J. Bietendorf, D. S. Berman (1988). Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 318:1005–1012.

- Rozanski, A., J. Blumenthal, J. Kaplan (1999). Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation*.99;2192–2217.
- Seligman, M. E. P., T. A. Steen, N. Park & C. Peterson (2005). Positive psychology progress: Empirical validation of interventions. *American Psychologist*, 60(5), 410–421.
- Sher, L. (2005) Type D personality: the heart, stress, and cortisol. *Q J Med*; 98:323–329.
- Snihotta, F. F. (2009). Towards a theory of intentional behaviour change: Plans, planning, and self-regulation. *British Journal of Health Psychology*, 14:261–73.
- Suls, J., & J. Bunde (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin*, 131(2), 260–300.
- Taylor, S. E. (2008). Current issues and new directions in Psychology and Health: Bringing basic and applied research together to address underlying mechanisms. *Psychology and Health*. 23:131–134.
- Traue, H. C., R. M. Deighton (2000). Emotional inhibition. In: Fink G, ed. *Encyclopedia of Stress*. Vol. 2. San Diego (USA): Academic Press. pp. 32–38.
- Turner, J., B. Kelly (2000). Emotional dimensions of chronic disease. *West J Med*. 172:124–128.
- Uden, A. L., K. Orth-Gomer, S. Elofsson (1991). Cardiovascular effects of social support in the work place: twenty-four-hour ECG monitoring of men and women. *Psychosom Med*. 53:53–60.
- Van Melle, J. P., P. de Jonge, T. A. Spijkerman, J. G. Tijssen, J. Ormel, D. J. van Veldhuisen, et al. (2004). Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 814–822.
- Van Melle, J. P., P. de Jonge, A. Honig, A. H. Schene, A. M. Kuyper, H. J. Crijns, et al. (2007). Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *British Journal of Psychiatry*, 190,460–466.
- Wang, W., D. Thompson, S. Chair, D. Hare (2008). A psychometric evaluation of a Chinese version of the Cardiac Depression Scale. *J Psychosom Res*. 65:123–129.
- Watkins, L. L., P. Grossman, R. Krishnan, A. Sherwood (1998). Anxiety and vagal control of heart risk. *Psychosom Med*. 60:498–502.
- Watson, D., L. A. Clark (1984) Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychol Bull* 96:465–90.
- Weinman, J., K. J. Petrie, R. Moss-Morris, R. Horne (1996). The illness perception questionnaire: A new method for assessment the cognitive representation of illness. *Psychol Health*. 11:431–446.
- Weinman, J. & K. J. Petrie (1997). Illness perceptions: A new paradigm for psychosomatics? *Journal of Psychosomatic Research*, 42(2), 113–116.
- Williams, L., R. O’Carroll, R. O’Connor (2009). Type D personality and cardiac outcome in response to stress. *Health Psychol*. 24:489–500.
- Yeith, R. C., L. Lewis, O. A. Linares, M. A. Raskin, E. C. Villacres, M. M. Murburg, E. A. Ashleigh, S. Castillo, E. R. Peskind, M. Pascualy, J. B. Halter (1994). Sympathetic nervous system in major depression: basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *Arch Gen Psychiatry*.51:411–422.
- Zigmond, A. S. & R. P. Snaith (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370.