مقاله پژوهشی اصیل

رابطه بین نشانگرهای زیستی و شدت تنگی عروق کرونری: نقش تعدیل‌کننده مزاج عاطفی

معصومه درویشی لرد[۱]، دانشجوی دکترای روان‌شناسی سلامت
*** محمدعلی بشارت[۲]، دکترای روان‌شناسی بالینی**
علی زاهدمهر[۳]، فلوشیپ اقدامات مداخله‌ای قلب و عروق
حجت‌اله فراهانی[۴]، دکترای روان‌شناسی

خلاصه

هدف. پژوهش حاضر با هدف تعیین نقش تعدیل‌کننده مزاج عاطفی در رابطه بین نشانگرهای زیستی (تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) و شدت تنگی عروق کرونری انجام شد.

زمینه. بیماری عروق کرونری قلب عمده‌ترین علت مرگ در بزرگسالان در سراسر جهان و یک بیماری التهابی است. پژوهش‌های اخیر در کنار عوامل زیستی، به نقش عوامل روان‌شناختی در بروز و شدت این بیماری توجه کرده‌اند.

روش کار. در این پژوهش توصیفی همبستگی، تعداد ۲۰۰ بیمار (۱۴۵ مرد و ۵۵ زن) مبتلا به تنگی عروق کرونری بستری در مرکز آموزشی تحقیقاتی درمانی قلب و عروق شهید رجایی تهران در سال‌های ۱۳۹۷ و ۱۳۹۸ با روش نمونه‌گیری مستمر انتخاب شدند. از شرکت-کنندگان خواسته شد مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی (بشارت، ۱۳۹۳) را تکمیل کنند. همچنین، میزان نشانگرهای زیستی از طریق انجام آزمایش خون و تعداد رگ‌های درگیر از طریق انجام آنژیوگرافی و تشخیص پزشک متخصص بررسی شد.

یافته‌ها. نتایج رگرسیون چندگانه به شیوه سلسله‌مراتبی نشان داد که در گام اول، ۶۲ درصد از واریانس شدت تنگی عروق توسط شاخص‌های زیستی پیش‌بینی می‌شود و با وارد شدن تعامل بین متغیرهای پیش‌بین (شدت تنگی عروق) و متغیرهای تعدیل‌کننده (هیجان-پذیری مثبت و هیجان‌پذیری منفی) تبیین واریانس شدت تنگی عروق ۹ درصد افزایش یافت و به ۷۱ درصد رسید.

نتیجه‌گیری. بر اساس یافته‌های پژوهش، مزاج عاطفی رابطه بین نشانگرهای زیستی و شدت تنگی عروق کرونر را تحت تاثیر قرار می‌دهد و از این رو به‌عنوان یک عامل روان‌شناختی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی می‌تواند نقش مهمی داشته باشد و از موارد مرگ و هزینه‌های ناشی از این بیماری کم کند.

کلیدواژه‌ها: تنگی عروق کرونری، شاخص زیستی، مزاج عاطفی، هیجان‌پذیری مثبت، هیجان‌پذیری منفی

۱ گروه روان‌شناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۲ استاد، گروه آموزشی روان‌شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: besharat@ut.ac.ir
۳ دانشیار، مرکز مداخلات قلب و عروق شهید رجایی، تهران، ایران
۴ استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

مقدمه

بیماری‌های قلبی‌عروقی علت اصلی مرگ در سراسر جهان هستند. بیماری عروق کرونری، شایع‌ترین نوع بیماری قلبی‌عروقی، یک بیماری مزمن محسوب می‌شود و از این رو پیشگیری، کلید کنترل این بیماری است. مسیرهای التهابی عامل مهمی در ایجاد اختلال پلاک و ترومبوز است و با عوامل خطرزا از جمله فشار خون بالا، چربی خون، سیگار کشیدن، دیابت، و ژنتیک تسریع می‌شود (کور و همکاران، ۲۰۲۰). حدود یک سوم موارد مرگ در جوامع غربی در اثر انسداد عروق کرونری است که تقریبا در همه موارد، ناشی از تصلب شرایین است. هزینه خدمات درمانی سالانه بیماری عروق کرونری، بیش از ۲۰۰ میلیارد دلار در امریکا تخمین زده شده است (بروان، گرهارد، و کان، ۲۰۲۰). بیماری قلبی‌عروقی علت اصلی مرگ در ایران است و ۴۶ درصد کل موارد مرگ را شامل می‌شود (صراف‌زادگان و محمدی فرد، ۲۰۱۹).

پیشرفت‌های قابل توجه در طی دهه گذشته، اهمیت نقش التهاب و زیرساخت‌های سلولی و مولکولی در رشد بیماری قلبی‌عروقی را نشان می‌دهند. نشانگرهای زیستی التهابی همچنین به عنوان نشانگرهای خطر جدید برای رویدادهای قلبی‌عروقی مطرح شده‌اند. امروزه با شناسایی نشانگرهای زیستی جدید که نشانگر آسیب عروقی، نکروز بافتی، التهاب، و اختلال همودینامیک هستند، می‌توان از ویژگی‌های هر یک از آنها در ارزیابی پیش‌آگهی کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت سندرم کرونری حاد استفاده نمود (راماسانی، ۲۰۱۱). از میان شاخص‌های زیستی قلبی، تروپونین قلبی I شاخص جدید و امیدوارکننده‌ای برای پیش‌بینی وضعیت بیماران مبتلا به نشانگان کرونری حاد است. مشکلات قلبی باعث افزایش تروپونین قلبی I می‌شود. ژو و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی نشان دادند که بالا بودن تروپونین قلبی I پیش‌بینی‌کننده خطرات قلبی عروقی است. کونتوس و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی به این نتیجه رسیدند که تغییرات در سطوح تروپونین قلبی I یک پیش‌آگهی برای خطر سکته قلبی است و در بیمارانی که به صورت هیجانی به استرس پاسخ می‌دهند، نسبت تغییر سطح تروپونین قلبی I افزایش می‌یابد.

پژوهش‌ها همچنین گزارش می‌دهند که حتی با کنترل سن، جنسیت، شاخص توده بدنی، سیگار، فشار خون بالا، دیابت و عملکرد کلیه، سطح بالای تروپونین قلبی I، به طور مستقل با شدت تنگی عروق رابطه دارد. سطح بالای این شاخص زیستی همچنین به طور معناداری سکته قلبی، انفارکتوس قلبی، بازگشت به بیمارستان، و مرگ قلبی را پیش‌بینی می‌کند (تاهان و همکاران، ۲۰۱۸). قبل از استفاده گسترده از سنجش آنزیم‌های قلبی جهت تشخیص بیماری قلبی، تعداد گلبول‌های سفید به عنوان آزمایش اولیه در موارد احتمال سکته قلبی و یا گرفتگی عروق استفاده می‌شد. شواهد متعدد نشان می‌دهد که احتمالا التهاب و افزایش گلبول سفید ممکن است به طور مستقیم سبب گرفتگی عروق کرونر شود و جریان خون عروق کرونر را مختل کند (جئووانینی و لیبی، ۲۰۱۸). چندین مطالعه نشان داده‌اند که تعداد گلبول‌های سفید در پیش‌آگهی کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت بعد از مشکلات حاد قلبی ارزشمند است. یانگ و همکاران (۲۰۲۰) بیماران قلبی را که تحت روش‌های تهاجمی قرار گرفته بودند به مدت یک سال زیر نظر قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که با افزایش تعداد گلبول سفید میزان مرگ بیشتر شد. نوتروفیل‌ها اولین خط دفاعی در برابر عوامل بیماری‌زا هستند. لنفوسیت‌ها یک زیرگروه ناهمگن از گلبول‌های سفید طرفدار التهاب هستند و در مسیرهای تنظیم‌کننده سیستم ایمنی بدن در گرفتگی عروق، نقش دارند. دنتالی و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهشی نشان دادند که افزایش تعداد نوتروفیل به طور قطع با شدت سکته حاد میوکارد همراه است. در مطالعه‌ای دیگر، مرگ یک و شش ماهه بعد از سکته حاد قلبی در بیمارانی که تعداد گلبول سفید بالاتری داشتند، بیشتر گزارش شد. یافته‌های آنژیوگرافیک این بیماران نیز بر اختلال در جریان خون بافت میوکارد و اپیکارد دلالت داشت.

در دهه‌های اخیر، در کنار عوامل خطر جسمی بیماری قلبی، به عوامل خطر روانشناختی نیز توجه خاصی شده است. ویژگی‌های شخصیتی گوناگون با عوامل خطر بیماری قلبی رابطه دارند. بالا بودن صفت اضطراب و خصومت، پیش‌بینی‌کننده بیماری قلبی است. در مطالعه طولی بالتیمور که روی افراد سالمند انجام شده بود، نشان داده شد که عصبانیت سرکوب‌شده گرفتگی عروق را افزایش می‌دهد. خشم، خصومت و اضطراب از عوامل خطر بیماری قلبی هستند. واکنش هر فرد در مقابل موقعیت‌های استرس‌زا منحصر به فرد است. مزاج به عنوان بخشی ارثی از شخصیت تلقی می‌شود و نشان‌دهنده هسته پایدار بیولوژیکی واکنش‌پذیری هیجانی است. مزاج عاطفی (افسردگی، سیکلوتایمیک، تحریک‌پذیری، اضطراب) تظاهرات تحت بالینی است که معمولا پیش‌زمینه اختلالات خلقی جزئی و عمده محسوب می‌شود (نمسیک و همکاران، ۲۰۱۷). روتبرت مزاج را به‌عنوان تفاوت‌های فردی مبتنی بر واکنش‌پذیری و خودتنظیم‌گری تعریف می‌کند (روتبرت و همکاران، ۲۰۰۱). پژوهش در زمینه مزاج، بر دو بعد واکنش‌پذیری هیجانی، که به عنوان هیجان‌پذیری مثبت (PA) و هیجان‌پذیری منفی (NA) شناخته می‌شود، و بعد خودتنظیم‌گری که به عنوان مهار تعمدی (EC)

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

شناخته می‌شود، متمرکز شده است. افرادی که هیجان‌پذیری منفی بالایی را تجربه می‌کنند مستعد ابتلا به حالت‌های خلقی منفی هستند که تعامل نامطلوب با دنیا را منعکس می‌کند؛ مانند پریشانی، ناراحتی، و تحریک‌پذیری که می‌تواند بر عوامل خطر بیماری قلبی تاثیر مستقیم بگذارد. کسانی که هیجان‌پذیری مثبت بالا دارند، تمایل به تجربه حالات خلقی مثبت دارند که منعکس‌کننده تعامل لذت‌بخش با جهان است، مانند علاقه، لذت، شور و شوق، که می‌تواند بر عوامل خطر بیماری قلبی تاثیر معکوس داشته باشد (روتبرت و رودا، ۲۰۰۵).

هیجان مثبت با تغییر در تعداد سلول‌های سیستم ایمنی بدن و تغییر در کارکردشان، بر سلامتی تاثیر می‌گذارد. هیجانات مثبت از طریق افزایش میزان سمی بودن سلول‌های کشنده طبیعی و افزایش پاسخ‌های ترشحی IGA به چالش آنتی‌ژن، به افزایش ایمنی سلولی کمک می‌کند. همچنین، اثرات مثبت هیجان مثبت بر سطوح آنتی‌بادی و پاسخ‌های آنتی‌بادی به آنتی‌ژن، در پژوهش‌ها به تایید رسیده است (داکری و استپتوئه، ۲۰۱۰؛ نمسیک و همکاران، ۲۰۱۷). شواهد فزاینده نشان می‌دهند که بین مزاج عاطفی و بسیاری از شرایط روانی و پزشکی رابطه وجود دارد. ارتباط بین فشار خون بالا و مزاج عاطفی به‌عنوان یک عامل خطر مرگ ناشی از بیماری قلبی‌عروقی به شمار می‌رود (سیرستد و همکاران، ۲۰۲۰). بر اساس پژوهش‌ها، مزاج عاطفی با عوامل خطر بیماری قلبی-عروقی ارتباط دارد. هیجانات مثبت بر سلامت قلبی تاثیر معنادار و مستقیم دارند. مطالعات اخیر نشان می‌دهد بیماران مبتلا به فشار خون بالا، در مقایسه با گروه کنترل سالم، سطوح کمتری از هیجانات مثبت را تجربه می‌کنند و بی‌لذتی (کاهش هیجان مثبت) با بروز بیشتر مرگ در افراد با بیماری قلبی‌عروقی همراه است؛ حتی هیجان مثبت در برابر حوادث قلبی، نقش محافظتی را بازی می‌کند (دیویدسون، مستوفسکای و ونگ، ۲۰۱۰). مطالعات نشان می‌دهند که هیجانات منفی مانند اضطراب، خصومت/ خشم، و افسردگی عامل خطر بیماری قلبی‌عروقی محسوب می‌شوند (کابزانسکی و کواچی، ۲۰۰۰). خشم در مردان با خطر بالاتر برای بیماری‌های قلبی‌عروقی و مرگ رابطه دارد. همچنین در مردان و زنانی که در مطالعه قلب فرامینگهام شرکت کرده بودند، اضطراب بالاتر، بیماری قلبی مهلک را پیش‌بینی می‌کرد. براساس متاآنالیز از ۲۱ مطالعه اتیولوژی و ۳۴ مطالعه پیش‌آگهی، علایم افسردگی با خطر ۸۰ درصدی بیماری قلبی‌عروقی یا مرگ ناشی از بیماری قلبی‌عروقی ارتباط دارد (نیکلسون، کوپر و همینگوی، ۲۰۰۶؛ سیرستد و همکاران، ۲۰۲۰).

با توجه به رابطه شاخص‌های زیستی و شدت تنگی عروق کرونری که در بسیاری از پژوهش‌ها به تایید رسیده است، و نظر به جایگاه متغیرهای روان‌شناختی مانند مزاج و به ویژه، مزاج عاطفی که در نحوه مواجهه با استرس و در نتیجه، بیماری‌های روان‌تنی از جمله بیماری قلبی‌عروقی نقش دارند، این سئوال مطرح است که آیا هیجان‌پذیری مثبت و هیجان‌پذیری منفی می‌توانند در رابطه شاخص-های زیستی (مقدار تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) و شدت تنگی عروق کرونری، نقش تعدیل‌کننده داشته باشند و این رابطه را تحت تأثیر قرار دهند؟ پژوهش حاضر با هدف تعیین نقش تعدیل‌کننده مزاج عاطفی در رابطه بین نشانگرهای زیستی (تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) و شدت تنگی عروق کرونری انجام شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک پژوهش توصیفی همبستگی پیش‌بینی‌کننده بود. جامعه آماری پژوهش حاضر شامل ۲۰۰ فرد با بیماری قلبی‌عروقی با تشخیص گرفتگی ۱، ۲ یا ۳ رگ کرونر بودند که در مرکز آموزشی تحقیقات درمانی قلب و عروق شهید رجایی تهران در سال‌های ۱۳۹۷ و ۱۳۹۸ بستری شدند. نمونه‌گیری به روش مستمر انجام شد. معیارهای ورود شامل دامنه سنی ۱۸ تا ۸۰ سال (جهت مقایسه گروه‌های سنی مختلف)، ابتلا به بیماری قلبی‌عروقی از نوع گرفتگی عروق، نداشتن بیماری پزشکی جدی غیر از بیماری قلبی-عروقی، عدم وابستگی به مواد یا دارو بودند. معیارهای خروج شامل ابتلا به اختلالات خلقی و اضطرابی بود. این مطالعه به تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران رسید و همه بیماران رضایت‌نامه آگاهانه جهت شرکت در پژوهش تکمیل کردند. ابزار جمع‌آوری داده‌های پژوهش شامل مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی (بشارت، ۱۳۹۳)، نتیجه آزمایش خون و نتیجه آنژیوگرافی بیماری بود. مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی یک ابزار ۲۰ گویه‌ای است که از پرسشنامه مزاج بزرگسال (ATQ) (ایونز و روتبارت، ۲۰۰۷، ۲۰۰۹) اقتباس شده است. پرسشنامه مزاج بزرگسال، مقیاسی نظریه‌محور و بر اساس مدل دری‌بری و روتبارت (۱۹۸۸) برای سنجش ابعاد مزاج عاطفی است. دامنه نمره‌های هیجان‌پذیری مثبت و منفی در این مقیاس از ۱ (کاملاً نادرست) تا ۵ (کاملا درست) متغیر است. هیجان‌پذیری مثبت، به عنوان یکی از ابعاد مزاج عاطفی، بر حسب مولفه‌های اجتماعی بودن، هیجان مثبت و لذت پرشور

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

و هیجان سنجیده می‌شود. هیجان‌پذیری منفی، به عنوان یکی دیگر از ابعاد مزاج عاطفی، بر حسب مولفه‌های ترس، غمگینی، ناراحتی و ناکامی سنجیده می‌شود. ویژگی‌های روان‌سنجی پرسشنامه مزاج بزرگسال شامل روایی همگرا و تشخیصی (افتراقی) و ساختار عاملی در مطالعات مقدماتی تایید شده است (ایونز و روتبارت، ۲۰۰۷، ۲۰۰۹). ضریب آلفای کرونباخ مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی در نمونه‌های دانشجویی (۱۷۴ پسر، ۲۱۱ دختر) و عمومی (۱۸۶ مرد، ۲۵۱ زن) از ۰/۷۷ تا ۰/۹۱ برای هیجان‌پذیری مثبت و از ۰/۷۹ تا ۰/۹۰ برای هیجان‌پذیری منفی محاسبه شده است (بشارت، ۱۳۹۳)؛ این ضرایب، همسانی درونی مقیاس را تایید می‌کنند. ضرایب همبستگی بین نمره‌های تعدادی از آزمودنی‌ها (۷۳ نفر) در دو نوبت با فاصله دو هفته برای سنجش پایایی بازآزمایی محاسبه شد. این ضرایب برای زیرمقیاس‌های هیجان‌پذیری مثبت و منفی به ترتیب، ۰/۸۷ و ۰/۸۵ محاسبه شد و معنادار بود ($P\leq ۰/۰۰۰۱$) که نشانه پایایی مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی است. روایی همگرا و تشخیصی (افتراقی) مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی از طریق اجرای همزمان مقیاس سلامت روانی (MHI-28) (بشارت، ۱۳۸۸؛ ویت و ویر، ۱۹۸۳) و فهرست عواطف مثبت و منفی (PANAS) (بشارت، ۱۳۸۷؛ واتسون و همکاران، ۱۹۸۸) در مورد آزمودنی‌های دو گروه محاسبه شد و مورد تایید قرار گرفت. ضریب همبستگی هیجان‌پذیری مثبت با عواطف منفی و درماندگی روان‌شناختی به ترتیب، ۰/۴۷- .و ۰/۵۴-، و با بهزیستی روان‌شناختی، ۰/۵۳ به دست آمد. ضریب همبستگی هیجان‌پذیری منفی با عواطف منفی و درماندگی روان‌شناختی به ترتیب، ۰/۴۹ و ۰/۵۱، و با بهزیستی روان‌شناختی، ۰/۴۳- به دست آمد. این ضرایب در سطح $P\leq ۰/۰۰۰۱$ معنادار بودند (بشارت، ۱۳۹۳).

در این پژوهش از نتایج آزمایش خون افراد جهت دسترسی به میزان شاخص‌های زیستی (مقدار تروپونین، تعداد و نسبت گلبول‌های سفید خون) استفاده شد. روش اندازه‌گیری تروپونین در این مطالعه به روش Elfa با دستگاه Vidas بود، و واحد اندازه‌گیری تروپونین نانوگرم بر میلی‌لیتر در نظر گرفته شد. بر اساس کیت استفاده شده در این پژوهش، در صورت وجود بیش از یک نانوگرم بر میلی‌لیتر تروپونین در خون بیمار، نتیجه تست، مثبت و تروپونین بیمار در محدوده غیر طبیعی گزارش شد. همچنین، میزان طبیعی گلبول‌های سفید از ۴۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ گلبول سفید در هر میکرولیتر خون است؛ مقادیر کمتر از ۴۰۰۰ و بیشتر از ۱۱۰۰۰ نشانه عفونت و التهاب است. نسبت نوتروفیل به لنفوسیت اگر بیشتر از ۳/۳ باشد، غیرطبیعی و نشانه التهاب است (اکپک و همکاران، ۲۰۱۲).

تشخیص گرفتگی عروق کرونری در حال حاضر بر اساس علایم بالینی، آزمایش استرس قلبی فیزیولوژیکی یا آنژیوگرافی است (کور و همکاران، ۲۰۲۰). آنژیوگرافی یک روش تشخیصی مطمئن محسوب می‌شود؛ این پروسیجر به سادگی قابل انجام است و برای بیمار عوارضی ندارد (زن، ۲۰۱۱). با استفاده از این روش و به کمک تشخیص پزشک متخصص، میزان گرفتگی رگ و تعداد رگ‌های گرفته شده (۱، ۲، یا ۳ رگ) مشخص می‌شود. برای تحلیل داده‌های پژوهش از روش رگرسیون چندگانه به شیوه سلسله مراتبی در نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد.

یافته‌ها

شرکت‌کنندگان در این پژوهش ۲۰۰ نفر (۱۴۵ مرد و ۵۵ زن) بودند که در بازه سنی بین ۴۰ تا ۷۱ سال داشتند، ۹۰/۵ درصد (۱۸۱ نفر) شرکت‌کنندگان سیگار نمی‌کشیدند و ۹/۵ درصد (۱۸ نفر) آن‌ها سیگار می‌کشیدند. همبستگی بین شدت تنگی عروق کرونری و شاخص‌های زیستی در جدول شماره ۱ گزارش شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود شدت تنگی عروق با تعداد گلبول‌های سفید ($\rho=۰/۷۲$ ،$P<۰/۰۱$)، مقدار تروپونین ($\rho=۰/۶$ ،$P<۰/۰۱$)، و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت ($\rho=۰/۶۳$ ،$P<۰/۰۱$) رابطه معنادار و مستقیم دارد و با متغیرهای تعدیل‌کننده شامل هیجان‌پذیری منفی ($\rho=۰/۳۹$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه معنادار و مستقیم، و با هیجان‌پذیری مثبت ($\rho=-۰/۴۴$ ،$P<۰/۰۱$) رابطه معنادار و معکوس دارد، بدین معنی که با افزایش تعداد گلبول‌های سفید، مقدار تروپونین، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت، و هیجان‌پذیری منفی، شدت تنگی عروق افزایش پیدا می‌کند و با کاهش هیجان‌پذیری مثبت نیز، شدت تنگی عروق افزایش پیدا می‌کند.

بر اساس نتایج، تعداد گلبول‌های سفید با هیجان‌پذیری منفی ($\rho=۰/۴۷$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه مستقیم و معنادار و با هیجان‌پذیری مثبت ($\rho=-۰/۶۵$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه معکوس و معنادار داشت. مقدار تروپونین با هیجان‌پذیری منفی ($\rho=۰/۳۷$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه مستقیم و معنادار و با هیجان‌پذیری مثبت ($\rho=-۰/۴۴$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه معکوس و معنادار داشت. نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با هیجان‌پذیری منفی ($\rho=۰/۳۳$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه مستقیم و معنادار، و با هیجان‌پذیری مثبت ($\rho=-۰/۴۰$ ،$P<۰/۰۱$)، رابطه معکوس و معنادار داشت. بین متغیرهای پیش‌بینی‌کننده نیز رابطه مثبت و معناداری یافت شد.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

جدول شماره ۱: نتایج همبستگی بین شدت تنگی عروق، شاخص‌های زیستی و مزاج عاطفی

ردیف	متغیر	۱	۲	۳	۴	۵
۱	شدت تنگی عروق					
۲	تعداد گلبول های سفید	۰/۷۲**				
۳	مقدار تروپونین	۰/۷۶**	۰/۷۳**			
۴	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۶۳**	۰/۶۶**	۰/۶۵**		
۵	هیجان پذیری منفی	۰/۳۹**	۰/۴۷**	۰/۳۷**	۰/۳۳**	
۶	هیجان پذیری مثبت	-۰/۴۴**	-۰/۶۵**	-۰/۴۴**	۰/۴۰**	-۰/۵۵**

** همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنادار است (تعداد نمونه، ۲۰۰ نفر)

برای بررسی نقش تعدیل‌کنندگی مزاج عاطفی (هیجان‌پذیری مثبت و منفی) در رابطه شاخص‌های زیستی (میزان تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید، و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) با شدت تنگی عروق کرونری، از رگرسیون چندگانه سلسله‌مراتبی استفاده شد تا مشخص شود شاخص‌های زیستی چند درصد از واریانس شدت تنگی عروق کرونری را با تعدیل‌کنندگی متغیر مزاج عاطفی پیش‌بینی می‌کنند. بدین منظور در ابتدا متغیرهای پیش‌بینی‌کننده (میزان تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید، و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) در گام اول وارد شدند. در گام دوم، متغیر مزاج عاطفی (هیجان‌پذیری مثبت و منفی) به‌عنوان متغیر تعدیل‌کننده وارد مدل شد. در گام سوم، تعامل بین متغیرهای پیش‌بینی‌کننده با متغیر تعدیل‌کننده وارد مدل شد و نتایج آن گزارش شد. تعامل متغیرهای پیش‌بینی‌کننده با متغیر تعدیل‌کننده با استفاده از ضرب متغیرهای پیش‌بینی‌کننده در متغیر تعدیل‌کننده (هیجان‌پذیری مثبت و منفی) به دست آمد. برای انجام این کار ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی شد و سپس دو متغیر پیش‌بینی‌کننده و تعدیل‌کننده در هم ضرب شدند. نتایج رگرسیون چندگانه نشان داد که در گام اول، متغیرهای پیش‌بینی‌کننده (شاخص‌های زیستی) ۶۲ درصد از واریانس شدت تنگی عروق را تبیین می‌کنند. در گام دوم، با وارد شدن متغیرهای تعدیل‌کننده (مزاج عاطفی) تبیین واریانس تغییری نکرد و ۶۲ درصد باقی ماند. در گام سوم، با وارد شدن تعامل بین متغیرهای پیش‌بینی‌کننده و متغیرهای تعدیل‌کننده، تبیین واریانس شدت تنگی عروق ۹ درصد افزایش یافت و به ۷۱ درصد رسید. همچنین، قابل ذکر است که معناداری آزمون F در هر سه گام، نتایج تحلیل رگرسیون را تایید می‌کند (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: نتایج تحلیل واریانس و خلاصه رگرسیونی شاخص‌های زیستی بر شدت تنگی عروق با تعدیل‌کنندگی مزاج عاطفی

گام		SS	df	MS	F	P	R	R^2	adj R^2	ΔR^2	Std. E
۱	رگرسیون	۷۱/۷۰	۳	۲۳/۹۰	۹۳/۹۹	۰/۰۰۱	۰/۷۹	۰/۶۳	۰/۶۲	۰/۶۲	۰/۵۰
	باقی مانده	۴۲/۲۱	۱۶۶	۰/۲۵							
	کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								
۲	رگرسیون	۷۲/۳۰	۵	۱۴/۴۶	۵۷/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۸۰	۰/۶۳	۰/۶۲	۰/۰۰۱	۰/۵۰
	باقی مانده	۴۱/۶۱	۱۶۴	۰/۲۵							
	کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								
۳	رگرسیون	۸۳/۳۳	۱۱	۷/۵۸	۳۹/۱۵	۰/۰۰۱	۰/۸۶	۰/۷۳	۰/۷۱	۰/۰۹	۰/۴۴
	باقی مانده	۳۰/۵۷	۱۵۸	۰/۱۹							
	کل	۱۱۳/۹۱	۱۶۹								

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

ضرایب بتا برای رگرسیون شاخص‌های زیستی با تعدیل‌کنندگی مزاج عاطفی بر شدت تنگی عروق کرونری نشان می‌دهند که در گام اول (ورود شاخص‌های زیستی به مدل)، تعداد گلبول‌های سفید و مقدار تروپونین معنادار هستند و این دو متغیر می‌توانند پیش‌بینی‌کننده شدت تنگی عروق کرونری باشند. مثبت بودن ضریب بتا در متغیر تعداد گلبول‌های سفید و مقدار تروپونین نشان می‌دهد که با افزایش آنها، شدت تنگی عروق کرونری نیز افزایش می‌یابد و با توجه بیشتر بودن ضریب بتا برای مقدار تروپونین در مقایسه با تعداد گلبول های سفید، مقدار تروپونین پیش‌بینی‌کننده بهتری است. در گام دوم، با وارد شدن متغیر تعدیل‌کننده مزاج عاطفی به مدل رگرسیونی تفاوت معناداری بین مؤلفه‌ها ایجاد نشد و همان مؤلفه‌های تعداد گلبول‌های سفید و مقدار تروپونین معنادار شدند. در گام سوم، با وارد شدن تعامل بین شاخص‌های زیستی و مزاج عاطفی، تنها مؤلفه تعامل مقدار تروپونین با هیجان‌پذیری مثبت معنادار شد، به این معنا که هیجان‌پذیری مثبت، رابطه مقدار تروپونین با شدت تنگی عروق کرونری را تعدیل می‌کند (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳: نتایج ضرایب رگرسیون چندگانه شاخص‌های زیستی بر روی شدت تنگی عروق با تعدیل‌کنندگی مزاج عاطفی

گام	پیش‌بینی‌کننده	b	Std.E	β	t	p
۱	ثابت	۰/۷۰	۰/۱۹		۳/۶۳	۰/۰۰۱
	تعداد گلبول‌های سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۵	۳/۴۹	۰/۰۰۱
	مقدار تروپونین	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۱	۶/۹۶	۰/۰۰۱
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۱۱	۱/۶۲	۰/۱۱
۲	ثابت	۰/۰۱	۰/۵۵		۰/۰۲	۰/۹۸
	تعداد گلبول‌های سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۳۱	۳/۷۳	۰/۰۰۱
	مقدار تروپونین	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۱	۶/۸۸	۰/۰۰۱
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۱۰	۱/۵۰	۰/۱۴
	هیجان‌پذیری منفی	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۴	۰/۶۲	۰/۵۴
	هیجان‌پذیری مثبت	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۱۰	۱/۵۴	۰/۱۲
۳	ثابت	۰/۸۵	۲/۴۳		۰/۳۵	۰/۷۳
	تعداد گلبول‌های سفید	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	-۰/۴۱	-۰/۵۶	۰/۵۷
	مقدار تروپونین	۰/۰۲	۰/۰۲	۱/۳۰	۱/۳۲	۰/۱۹
	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۰/۳۳	۰/۵۳	۰/۵۱	۰/۶۲	۰/۵۴
	هیجان‌پذیری منفی	۰/۰۱	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۱۹	۰/۸۵
	هیجان‌پذیری مثبت	-۰/۰۱	۰/۰۳	-۰/۱۳	-۰/۴۴	۰/۶۶
	تعامل تعداد گلبول‌های سفید با هیجان‌پذیری منفی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۹۶	۱/۴۳	۰/۱۵
	تعامل مقدار تروپونین با هیجان‌پذیری منفی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	-۱/۳۸	-۱/۷۶	۰/۰۸
	تعامل نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با هیجان‌پذیری منفی	-۰/۰۱	۰/۰۱	-۰/۷۵	-۰/۹۸	۰/۳۳
	تعامل تعداد گلبول‌های سفید با هیجان‌پذیری مثبت	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	-۰/۰۸	-۰/۳۲	۰/۷۵
	تعامل مقدار تروپونین با هیجان‌پذیری مثبت	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۶	۱/۹۸	۰/۰۵
	تعامل نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با هیجان‌پذیری مثبت	۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۲۰	۰/۷۴	۰/۴۶

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

بحث

هدف این پژوهش بررسی نقش تعدیل‌کننده مزاج عاطفی در رابطه شاخص‌های زیستی با شدت تنگی عروق کرونری بود. ابتدا رابطه شاخص‌های زیستی (مقدار تروپونین، تعداد گلبول‌های سفید و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت) با شدت تنگی عروق کرونری بررسی شد. بر اساس یافته‌ها رابطه معناداری بین افزایش تروپونین و شدت تنگی عروق کرونری وجود داشت و با توجه به داده‌های به‌دست آمده، تروپونین در مقایسه با دیگر شاخص‌های زیستی دیگر، اهمیت بیشتری در پیش‌بینی تنگی عروق کرونر دارد. پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهند که مشکلات قلبی باعث افزایش تروپونین قلبی I می‌شود. ژو و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی نشان دادند که بالا بودن تروپونین قلبی I پیش‌بینی‌کننده خطرات قلبی‌عروقی است. کوهن و همکاران (۲۰۱۹) به این نتیجه رسیدند که بالا بودن سطح تروپونین با مرد بودن، سن بالا، و فشار خون بالا، که عوامل خطر بیماری قلبی هستند ارتباط دارد. کائس و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که تحلیل چندین مطالعه نشان می‌دهد که افزایش تروپونین به طور مستقل با بیماری‌های قلبی مرتبط است. مقدار تروپونین در زمان افزایش التهاب در بدن، بالا می‌رود و با توجه به اینکه بیماری قلبی یک بیماری التهابی به شمار می‌رود، میزان تروپونین می‌تواند پیش‌بینی‌کننده قدرتمند و مستقلی در مورد شروع و شدت بیماری قلبی باشد. تروپونین I قلبی، پروتئین تنظیم‌کننده مایوفیبریل است که در بافت‌های دیگر به‌جز قلب یافت نمی‌شود، و از این رو، نشانگر قابل اعتمادی است و حساسیت و ویژگی بالا در شناسایی آسیب میوکارد دارد (فیشر و همکاران، ۲۰۰۸؛ برونر و همکاران،۲۰۲۰).

گلبول‌های سفید یکی دیگر از شاخص‌های زیستی التهابی بدن است. بر اساس این پژوهش، تعداد گلبول‌های سفید با شدت تنگی عروق کرونری رابطه مستقیم و معناداری دارد. بر اساس این یافته‌ها، تعداد گلبول‌های سفید، پیش‌بینی‌کننده نسبتا خوبی برای بیماری قلبی به شمار می‌رود. جئووانینی و لیبی (۲۰۱۸) نشان دادند که احتمالا التهاب و گلبول سفید ممکن است به طور مستقیم سبب گرفتگی عروق کرونر شوند و جریان خون عروق کرونر را مختل کنند. همچنین، بروز مرگ، یک و شش ماه بعد از سکته حاد قلبی در بیمارانی که تعداد گلبول سفید بالاتری داشتند، بیشتر گزارش شد (دنتالی و همکاران، ۲۰۱۸). یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با شدت تنگی عروق کرونری رابطه معناداری ندارد که این می‌تواند به این دلیل باشد که زمانی‌که سهم اشتراکی متغیرهای پیش‌بین دیگر (تروپونین و تعداد گلبول‌های سفید) برداشته می‌شود، سهم کمی برای پیش‌بینی‌کنندگی نسبت نوتروفیل به لنفوسیت باقی می‌ماند.

یافته بعدی در مورد رابطه مزاج عاطفی با شدت تنگی عروق کرونری است؛ می‌توان گفت شدت تنگی عروق با هیجان‌پذیری منفی، رابطه معنادار و مستقیم و با هیجان‌پذیری مثبت رابطه معکوس و معنادار دارد، به این معنا که هر چقدر تجربه هیجان منفی بیشتر باشد احتمال شدت تنگی عروق بیشتر است و هر چقدر تجربه هیجان مثبت بیشتر باشد، احتمال شدت تنگی عروق کمتر است، که با یافته‌های مطالعات پیشین (کابزانسکی و کواچی، ۲۰۰۰؛ نمسیک و همکاران، ۲۰۱۷؛ سیرستد و همکاران، ۲۰۲۰) همسو است. عوامل خطر تغییرپذیر و تغییرناپذیر بیماری عروق قلبی مثل سن، مرد بودن، سیگار کشیدن، چربی زیاد، فشار خون بالا و دیابت تا امروز به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. با این حال، شواهد روز افزون نشان می‌دهند که تاثیر عوامل روانی اجتماعی بر بیماری قلبی به خوبی مشخص است (وسی–نگی و همکاران، ۲۰۲۱).

هیجانات منفی مانند اضطراب، خصومت/ خشم، و افسردگی عامل خطر بیماری قلبی‌عروقی محسوب می‌شوند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که بین مزاج عاطفی و پرفشاری مزمن خون و حوادث قلبی حاد رابطه وجود دارد. هیجانات منفی مانند اضطراب و افسردگی با کاهش فعالیت پاراسمپاتیک ارتباط دارند. حالت‌های هیجانی مانند ترس یا خشم با کاهش ضربان قلب مرتبط هستند. همچنین، عواطف مثبت بر سلامت قلبی تاثیر مستقیمی دارند و حتی در برابر حوادث قلبی، نقش محافظتی ایفا می‌کنند. افرادی که هیجان–پذیری مثبت بالاتری دارند، سیستم پاراسمپاتیک فعال‌تر و در نتیجه، سلامت جسمی و به ویژه سلامت قلبی بهتری دارند که این موضوع با یافته‌های این پژوهش همسو است.

پژوهش حاضر همچنین به بررسی نقش تعدیل‌کننده مزاج عاطفی در رابطه بین نشانگرهای زیستی با شدت تنگی عروق کرونری پرداخت. نتایج نشان داد که مؤلفه هیجان‌پذیری مثبت در رابطه بین نشانگر زیستی تروپونین با شدت تنگی عروق کرونری نقش تعدیل‌کننده ایفا می‌کند. در تبیین واریانس شدت تنگی عروق، هیجان مثبت نقش کمتری نسبت به نشانگرهای زیستی داشت، اما این مقدار با توجه به مدل اندازه‌گیری متغیرهای روان‌شناختی درصد خوبی محسوب می‌شود. متغیرهای زیستی روش‌های اندازه‌گیری کمی و دقیق‌تری دارند، درحالی‌که متغیرهای روان‌شناختی، کیفی هستند و در اندازه‌گیری آنها به شکل کمی، بخشی از اثر آنها در

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

بررسی‌های آماری قابل شناسایی نیست. به همین دلیل، این متغیرها هر چند مقدار کمتری را تبیین کنند، اما این مقدار اگر از لحاظ آماری معنادار باشد، ارزش پژوهشی دارد.

افرادی که هیجان‌پذیری مثبت بالاتری دارند، هیجان‌های مثبت بیشتری را تجربه می‌کنند. مطالعات پیشین نشان می‌دهند که هیجان مثبت با عملکرد بهتر سیستم ایمنی، و خطر پایین‌تر دیابت و فشار خون بالا مرتبط است. در واقع، هیجان مثبت از فرد در مقابل بیماری محافظت می‌کند (دیویدسون و همکاران، ۲۰۱۰؛ نرگن-گینی و واتسون، ۲۰۲۰). تجربه هیجانات مثبت می‌تواند در بهبود عملکرد سیستم ایمنی بدن مؤثر واقع شود. این افراد به موقعیت‌های استرس‌زا با روش‌های سالم‌تری پاسخ می‌دهند و در مقابل موقعیت‌های غیرقابل پیش‌بینی آرام‌تر رفتار می‌کنند. آنها عمدتا از شوخ‌طبعی و خنده در مقابل استرس استفاده می‌کنند. افرادی که سطوح بالاتری از هیجان مثبت را تجربه می‌کنند، میزان استرس کمتری را در طول زندگی گزارش می‌دهند. مطالعات نشان می‌دهند هیجانات مثبت بیشتر، پیامدهای ایمنی سالم‌تر، مانند پاسخ قوی‌تر به واکسیناسیون، گردش خون بهتر، کاهش التهاب و تعداد گلبول-های سفید، و بهبودی سریع‌تر را به دنبال دارد (پرسمن، جنکینز و ماسکوویتز، ۲۰۱۸). مطالعات پیشین گزارش می‌دهند که هیجان مثبت با فشار خون پایین‌تر و تجربه ذهنی استرس کمتر، ارتباط دارد (تیان، کناسانی و کلینین-یوبس، ۲۰۱۵؛ اکارا، ستو، کداما، ۲۰۲۱). همان‌طور که واتسون و همکاران (۱۹۸۸) مطرح کردند، این افراد شاد، پرانرژی و مشتاق هستند. آنها موقعیت‌های پراسترس را از طریق لنزهای مثبت خود مشاهده می‌کنند و تمایل دارند به موقعیت‌های مشکل‌ساز به عنوان چالش‌های قابل کنترل نگاه کنند. همه این ویژگی‌ها سبب می‌شود آنها کمتر به بیماری‌های جسمی، و به ویژه، بیماری قلبی‌عروقی مبتلا شوند. یکی از دلایل اصلی ابتلا به بیماری قلبی‌عروقی، نحوه پاسخ به استرس و فعال بودن سیستم ایمنی است، که هیجان پذیری مثبت در مقابل این جنبه قرار دارد و به همین دلیل، طبق یافته‌های پژوهش حاضر، رابطه معکوس و معناداری را در رابطه بین نشانگرهای زیستی و شدت تنگی عروق کرونری به‌عنوان نقش تعدیل‌کننده ایفا می‌کند. در این پژوهش مؤلفه هیجان‌پذیری منفی در رابطه بین نشانگر زیستی تروپونین با شدت تنگی عروق کرونری نقش تعدیل‌کننده ایفا نمی‌کند که می‌تواند به دلیل همبستگی بالا بین هیجان‌پذیری مثبت و هیجان‌پذیری منفی باشد.

نتیجه‌گیری

از جمله محدودیت‌های این پژوهش این بود که مزاج عاطفی می‌تواند با ویژگی‌های شخصیتی خاصی همراه باشد که در این پژوهش امکان بررسی عوامل شخصیتی که در بیماری قلبی سهم دارند، وجود نداشت. از سوی دیگر، نمونه‌ها از یک بیمارستان انتخاب شدند و پژوهش به صورت مقطعی انجام شد. همچنین، این که این طرح از نوع همبستگی است، تبیین نتایج علت‌شناختی را با چالش مواجه می‌کند، و تعداد کم نمونه، تعمیم نتایج و آزمون مدل پیشنهادی تعدیل‌کننده را با محدودیت مواجه می‌سازد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی، با بررسی عوامل شخصیتی و انجام طرح طولی و تعداد نمونه بیشتر، زمینه نتایج علی و تعمیم گسترده‌تر فراهم شود.

تقدیر و تشکر

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

منابع فارسی

بشارت، م. ع. (۱۳۸۷). ویژگی‌های روانسنجی نسخه فارسی فهرست عواطف مثبت و منفی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.
بشارت، م. ع. (۱۳۸۸). پایایی و روایی فرم ۲۸ سئوالی مقیاس سلامت روانی در جمعیت ایرانی. مجله علمی پزشکی قانونی، ۵۴، ۹۱-۸۷..
بشارت، م. ع. (۱۳۹۳). ویژگی‌های روانسنجی مقیاس هیجان‌پذیری مثبت و منفی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

منابع انگلیسی

Akpek, M., Kaya, M. G., Lam, Y. Y., Sahin, O., Elcik, D., Celik, T. ...& Gibson, C. M. (2012). Relation of Neutrophil/Lymphocyte Ratio to Coronary Flow to In-Hospital Major Adverse Cardiac Events in Patients With ST-Elevated Myocardial Infarction Undergoing Primary Coronary Intervention. Am J Cardiol, 110:621– 627.

Brown, J. C., Gerhardt, T. E., & Kwon, E. (2020). Risk factors for coronary artery disease, in StatPearls.

Brunner, F. J., Kroger, F., Blaum, C., Gobling, A., Lorenz, T., … & Seiffert, M. (2020). Association of high-sensitivity troponin T and I with the severity of stable coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. Atherosclerosis, 313, 81-87.

Cohen, N., Brzezinski, R. Y., Ehrenwald, M., Shapira, I., Zeltser, D., Berliner, S., … & Rogowski, O. (2019). Familial history of heart disease and increase risk for elevated troponin in apparently healthy individuals. Clinical Cardiology, 42, 760-767.

Davidson, K.W., Mostofsky, E., & Whang, W. (2010). Don't Worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: the Canadian nova scotia health survey, Eur. Heart journal. 31, 1065-1070.

Dentali, F., Nigro, O., Squizzato, A., Gianni, M., Zuretti, F., Grandi, A. M., & et al. (2018). Impact of neutrophils to lymphocytes ratio on major clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: A systematics review and meta-analysis of the literature. International Journal of Cardiology, 266, 31-37.

Derryberry, D., & Rothbart, M. K. (1988). Arousal, affect, and attention as components of temperament. Journal of Personality and Social Psychology, 55, 958-966.

Dockray, S., & Steptoe, A. (2010). Positive affect and psychobiological processes. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 35, 69–75.

Evans, D. E., & Rothbart, M. K. (2007). Developing a model for adult temperament. Journal of Research in Personality, 41, 868-888.

Evans, D. E., & Rothbart, M. K. (2009). A two-factor model of temperament. Personality and Individual Differences, 47, 565-570.

Fisher, A. A., Southcott, E. N., Srikusalanukul, W., Hickman, P. E., Davis, M. W. … & Smith, P. N. (2008). Elevated serum cardiac troponin I in older patients with hip fracture: incidence and prognostic. Arch Orthop Trauma Surg. 128 (10): 1073-9.

Geovanini, G. R., & Libby, P. (2018). Atherosclerosis and inflammation: overview and updates. Clinical Science, 132, 1243-1252.

Kaess, B. M., Gala, T. H., Zierer, A., Meisinger, C., Wahl, S., … & Wolfgang, W. (2017). Ultra-sensitive troponin I is an independent predictor of incident coronary heart disease in the general population. Eur J Epidemil, DOI 10.1007/s10654-017-0266-7

Kaur, A., Mackin, S. T., Schlosser, K., Wong, F. L., Elharram, M., Delles, C., … & Pilote, L. (2020). Systematic review of microRNA biomarkers in acute coronary syndrome and stable coronary artery disease. Cardiovascular Research,116, 1113–1124.

Kontos, M. C., Shah, R. Fritz, L. M., Anderson, F. p., Tatum, J. L., Ornato, J. P., & Jesse, R., L. (2004). Implication of different cardiac troponin I levels for clinical outcomes and prognosis of acute chest pain patients. J Am Coll Cardiol. 17 (6): 958-965

Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000). Going totheheartof the matter:donegative emotions cause coronary heart disease? J Psychosom. Res, 48, 323-337.

Naragon-Gainey, K., & Watson, D. (2020). Positive Affectivity 21. The Oxford Handbook of Positive Psychology, 297.

Nemcsik, J., Vecsey-Nagy, M., Szilvester, B., Kolossvary, M., Karady, J., Laszlo, A., … & Fekete, A. (2017). Inverse association between hyperthymic affective temperament and coronary atherosclerosis: A coronary computed tomography angiography study. Journal of Psychosomatic Research, 103, 108–112.

Nicholson, A., Kuper, H., & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. Eur Heart J, 27,2763-74.

Okuhara, M., Sato, K., & Kodama, Y. (2021). The nurses occupational stress component and outcomes, findings from an integrative review. Nursing Open. 8, 2153-2174.

Pressman, S. D., Jenkins, B. N., & Moskowitz. T. (2018). Positive Affect and Health: What Do We Know and Where Next Should We Go? The Annual Review of Psychology is online at psych.annualreviews.org.

Ramasamy, I. (2011). Biochemical markers in acute coronary syndrome. Clinica Chimica Acta, 412, 1279-1296.

Rothbart, M. K., & Rueda, M. R. (2005). The development of effortful control. In U. Mayr, E. Awh, & S. W. Keele (Eds.), Developing individuality in the human brain: A tribute to Michael I. Posner (pp. 167–188). Washington, DC: American Psychological Association.

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., Hershey, K. L., & Fisher, P. (2001). Investigation of temperament at three to seven years: The Children's Behavior Questionnaire. Child Development, 72, 1394–1408.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

Sani, G., Janiri, D., Di Nicola, M., Janiri, L., ferretti, S., Chieffo, D. (2020). Mental health during and after the COVID-19 emergency in Italy. Psychiatry Clin. Neurosci. Psychiatry and Clinical Neurosciences. 74, 372–373.

Sarrafzadegan, N., & Mohammadifard, N. (2019). Cardiovascular Disease in Iran in the Last 40 Years: Prevalence, Mortality, Morbidity, Challenges and Strategies for Cardiovascular Prevention. Arch Iran Med. 22(4): 204-210.

Syrstad, V. E. G., Oedegaard K. J., Fasmer, O. B., Halmoy, A., Haavik, J., Dilsaver, S., et al. (2019). Cyclothymic temperament: associations with ADHD, other psychopathology, and medical morbidity in the general population. J Affect Disord. 260, 440-447.

Syrstad, V. E. G., Oedegaard, K. J., Fasmer, O. B., Halmoy, A., Haavik, J., & et al. (2020). Cyclothymic temperament: associations with ADHD, other psychopathology, and medical morbidity in the general population. J Affect Disord. 260, 440-447.

Tahhan, A. S., Sandesara, P., Hayek, S. S., Hammadah. M., Alkhoder, A., Kelli, H. M. & et al. (2018). High-Sensitivity Troponin I Levels and Coronary Artery Disease Severity, Progression, and Long-Term Outcomes. Journal of the American Heart Association. 7:e007914. DOI: 10.1161/JAHA.117.007914.

Thian, J. H. M., Kannusamy, P., He, H., & Klainin-Yobas, P. (2015). Relationships among Stress, Positive Affectivity, and Work Engagement among Registered Nurses. Psychology, 6, 159-176.

Vecsey-Nagy, M., Szilveszter, B., Kolossvary, M., Boussoussou, M., Vattay, B., … & Nemcsik, J. (2021). Association between affective temperaments and severe coronary artery disease. Journal of Affective Disorders. 295, 914-919.

Veit, C. T., & Ware, J. E. (1983). The structure of psychological distress and well-being in general population. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51, 730-742.

Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Acales. Journal of personality and Social Psychology, 54, 1063-1070.

Watson, D., Clarke, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Scales. Journal of Personality and Social Psychology, 54, 1063-1070.

Xu, R., Ye, P., Luo, L., Xiao, W., Sheng, L., Wu, H., … & Xiao, F. (2014). risks in a community-based population. Int J Cardiol. 149 (2): 253-256.

Yang, Y., Wu, C., Hsu, P., Chen, S., Huang, S., Chan, W., … & Leu, H. (2020). Systematic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in Patients with coronary artery disease. European Journal of Clinical Investigation. 50, 5.

Zenn, M. R. (2011). Fluorescent Angiography. Clinics in Plastic Sutgery, 38: 293-300.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]

Original Article

The relationship between biomarkers and the severity of coronary artery disease: The moderating role of affective temperament

Masoumeh Darvishi-Lord[1], PhD Candidate
*** Mohammad-Ali Besharat[2], PhD**
Ali Zahed-Mehr, MD
Hojjatollah Farahani, PhD

Abstract

Aim. The aim of this study was to determine the moderating role of affective temperament in the relationship between biomarkers (troponin, white blood cell count, and neutrophil to lymphocyte ratio) and the severity of coronary artery disease.

Background. Coronary artery disease is the leading cause of death among adults worldwide and is considered as an inflammatory disease. Recent studies, in addition to biological factors, have focused on the role of psychological factors in the incidence and severity of this disease.

Method. In this study, 200 patients (145 males, 55 females) with coronary artery disease admitted to Shahid Rajaei Hospital in Tehran in 2018-2019 were selected by continuous sampling. Participants were asked to complete the positive and negative affectivity scale (Besharat, 2014). Also, the number of biomarkers was assessed through blood tests and the number of involved vessels was assessed through angiography and diagnosis by a specialist physician.

Findings. The results of hierarchical multiple regression showed that in the first step, 62 percent of the variance of coronary artery disease was predicted by biomarkers, and by entering the interaction between predictor variables (severity of coronary artery disease) and moderating variables (positive affectivity and negative affectivity), explanation of variance of the coronary artery disease increased by 9 percent and reached to 71 percent.

Conclusion. Based on the findings of the study, affective temperament affects the relationship between biomarkers and the severity of coronary artery disease, and therefore, as a psychological factor, could plays an important role in preventing coronary artery disease and decrease the number of deaths and the annual cost of this disease.

Keywords: Coronary artery disease, Biomarker, affective temperament, Positive affectivity, Negative affectivity

1 Department of Health Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran
2 Professor, Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran (*Corresponding Author)
email: besharat@ut.ac.ir
3 Associate Professor, Shahid Rajaei Cardiovascular Intervention Center, Tehran, Iran
4 Assistant Professor, Department of Psychology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-04]