

## عوامل روان‌شناسی، چربی‌های خون و شدت بیماری عروق کرونر قلب: رویکرد مدل‌یابی معادلات ساختاری

محمد رضا صیرفی<sup>۱</sup>، حسن احدی<sup>۲</sup>، سعید صادقیان<sup>۳</sup>، حسن عشایری<sup>۴</sup>

و مجتبی حبیبی عسگرآباد<sup>۵</sup>

بیماری عروق کرونر قلب یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در دنیا است. این بیماری چند عامل خطر ساز مهم دارد که یکی از آن‌ها عوامل روان‌شناسی است. هدف این پژوهش تعیین نقش عوامل روان‌شناسی در بیماری عروق کرونر قلب با میانجی‌گری چربی‌های خون بود. بدین منظور، طی یک پژوهش توصیفی از نوع همبستگی ۳۴۳ نفر از زنان و مردان مراجعه‌کننده به مرکز قلب و بیمارستان فجر تهران به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و از نظر افسردگی، اضطراب، استرس، حمایت اجتماعی ادراک شده، ابراز خشم، پرخاشگری، تیپ شخصیتی و میزان چربی‌های خون مورد آزمون قرار گرفتند. شدت بیماری عروق کرونر قلب نیز توسط آنژیوگرافی عروق کرونر اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش مدل‌یابی معادلات ساختاری تحلیل شد و نتایج نشان داد چربی‌های خون رابطه‌ی بین عوامل روان‌شناسی و بیماری عروق کرونر قلب را میانجی‌گری می‌کند. عوامل روان‌شناسی بر شدت بیماری عروق کرونر قلب اثر دارد و بخشی از تاثیر آن‌ها از طریق چربی‌های خون اعمال می‌شود. از این رو پیشنهاد می‌شود به عوامل روان‌شناسی و چربی‌های خون در بیماری عروق کرونر قلب در برنامه‌های پیشگیری و درمانی توجه شود.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری عروق کرونر قلب، چربی‌های خون، عوامل روان‌شناسی

### مقدمه

تغییر بی‌سابقه در علل بروز مرگ و میر و ناخوشی در قرن حاضر، ناشی از افزایش جهانی بیماری قلبی-عروقی است. این تغییر که گذار اپیدمیولوژیک نام دارد، در تمامی نقاط جهان در حال رخ دادن است (بونو، مان، زیپز و لیبی، ۲۰۱۲). بیماری عروق کرونر قلب از علت‌های اصلی مرگ و ناتوانی در

۱. دپارتمان روان‌شناسی سلامت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج، ایران

۲. دپارتمان روان‌شناسی سلامت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج، ایران (نویسنده مسول) msf\_3@yahoo.com

۳. دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی تهران، تهران، ایران

۴. دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشکده توانبخشی، تهران، ایران

۵. دانشگاه شهید بهشتی، پژوهشکده خانواده، تهران، ایران

دنیاست (ریلی، موتوانی، پلین و گرینوود، ۲۰۱۴). پژوهش‌ها نشان می‌دهد که نرخ این بیماری طی سال‌های اخیر در ایران نیز ۲۰ تا ۲۵ درصد افزایش پیدا کرده است (حدائق، هراتی، قنبریان و عزیزی، ۲۰۰۹). بیماری عروق کرونر قلب ناشی از تجمع پلاک‌ها<sup>۱</sup> در شریان‌های قلبی است که خون را برای عملکرد طبیعی قلب فراهم می‌کند. تجمع پلاک‌ها منجر به تنگ شدن شریان‌های قلب می‌شود و جریان خون را به عضله‌های قلب کاهش می‌دهد که سبب اختلال در عملکرد قلب می‌شود (گاندر، سویی، هازلت، کای، هیرت و همکاران، ۲۰۱۴).

بیماری عروق کرونر قلب نتیجه همگرایی تعدادی از عوامل خطر ساز است. افزایش سن، جنس مذکر و سابقه ی خانوادگی بیماری زودرس عروق کرونر از عوامل خطر ساز غیر قابل اصلاح (کیم، کاشمن، کلیندورفر، سافورد، ردبرگ و همکاران، ۲۰۱۵؛ تابعی، سنمار، صفری، احمدی و حق پرست، ۲۰۱۴) و فشارخون، دیابت، چربی‌های خون، چاقی، فعالیت کم بدنی و مصرف سیگار، جزو عوامل خطر ساز قابل اصلاح و تعدیل هستند (خلیلی، حاج شیخ الاسلامی، بختیاری، و همکاران، ۲۰۱۴؛ مک‌اولی و باورس، ۲۰۱۴؛ دینینا، هاسکل، ویلیس، بارلو، فینلی و همکاران، ۲۰۱۵). بیش از شش دهه از پژوهش‌های تجربی نشان داده است که عوامل روان‌شناسی مانند افسردگی، اضطراب، استرس خصومت و فقدان حمایت اجتماعی در ایجاد و رشد بیماری عروق کرونر قلب نقش دارند (آلبس، ۲۰۱۰).

پژوهش‌های انجام شده در ارتباط با نقش هر یک از متغیرهای روان‌شناسی در بیماری عروق کرونر قلب بیش از یک دهه است که در سطح فراتحلیل و مرور نظام‌مند در حال پیگیری است. به طور مثال در یک پژوهش فراتحلیلی و نظام‌مند، ریگولایز (۲۰۰۲) نشان داده است که افسردگی با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی همراه است. همچنین چیدا و استپتو (۲۰۰۹) در یک پژوهش فراتحلیل دریافتند خشم و خصومت با پیامدهای مضر قلبی در هر دو جمعیت سالم و افراد مبتلا به بیماری کرونری قلبی همبسته است و پلایر و پترسون (۲۰۱۱) نیز در یک پژوهش فراتحلیل نتیجه گرفتند که استرس در بیماری عروق کرونر قلب نقش مهمی دارد (نقل از کاگلین، ۲۰۱۱).

عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر قلب را می‌توان در سه گروه زیستی، روانی و اجتماعی قرار داد. هدف این پژوهش پاسخ به این سوالها بود که سهم هر عامل خطر ساز خصوصا عوامل روان‌شناسی در بیماری عروق کرونر قلب چه میزان است؟ عوامل روان‌شناسی به چه طریقی بر این بیماری اثر

می گذارند؟ آیا بین عوامل روان شناسی و دیگر عوامل خطر ساز ارتباط ساختاری وجود دارد؟ جهت پاسخ به این سوال ها مدلی مفهومی طراحی شد که برگرفته از دیدگاه آدلر و ماتیوس (۱۹۹۴) بود. یکی از مزیت های این مدل استفاده از متغیرهای روان شناسی و فیزیولوژیکی است. در این مدل مفهومی عوامل روان شناسی متغیر پیش بین و بیماری عروق کرونر قلب متغیر ملاک و چربی های خون به عنوان عامل میانجی در نظر گرفته شدند.

## روش

پژوهش حاضر توصیفی و از نوع همبستگی بود. جامعه ی آماری متشکل از زنان و مردان مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب مراجعه کننده به مرکز قلب تهران و بیمارستان فجر بود. از این جامعه، بر اساس اصول مدلی مادی معادلات ساختاری ۳۸۰ نفر به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب و پس از آگاه شدن از اهداف پژوهش و اخذ رضایت کتبی با فرم کوتاه مقیاس افسردگی، اضطراب، استرس<sup>۱</sup> سیاهه ی ابراز خشم صفت-حالت-۲<sup>۲</sup>، پرسشنامه ی پرخاشگری<sup>۳</sup>، مقیاس تیپ شخصیتی D<sup>۴</sup> و مقیاس چند وجهی حمایت اجتماعی ادراک شده<sup>۵</sup> مورد آزمون قرار گرفتند. میزان چربی های خون از پرونده پزشکی افراد استخراج شد و میزان و شدت بیماری عروق کرونر قلب توسط متخصص قلب به صورت سالم، گرفتگی جزئی، گرفتگی یک رگ، گرفتگی دو رگ و گرفتگی سه رگ تشخیص گزاری شد. فرم کوتاه مقیاس افسردگی، اضطراب، استرس (استرس لایویند و لایویند، ۱۹۹۵) ۲۱ سوال و سه خرده مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس دارد. آنتونی، بیلینگ، کوکس، اینز و سونینسون (۱۹۹۸) و آنتونی و همکاران (۱۹۹۸) اعتبار و پایایی این آزمون را تایید کرده اند. پایایی خرده مقیاس ها در این پژوهش به ترتیب ۰/۷۵، ۰/۸۰ و ۰/۷۴ به دست آمد.

سیاهه ی ابراز خشم صفت-حالت-۲ (اسپیلبرگر، ۱۹۹۹) ۵۷ سوال و ۶ خرده مقیاس حالت خشم، صفت خشم، بیان خشم به طرف بیرون، بیان خشم به طرف درون، کنترل خشم به طرف بیرون و کنترل خشم به طرف و یک شاخص بیان خشم (نمره ی فرد بر اساس پاسخ وی به عبارات بیان خشم به طرف بیرون، بیان خشم به طرف درون، کنترل خشم به طرف بیرون و کنترل خشم به طرف درون) دارد. اسپیلبرگر (۱۹۹۹) پایایی و اعتبار مطلوبی را برای پرسشنامه گزارش کرده است. در این پژوهش پایایی خرده مقیاس های صفت خشم و خشم درون ریزی شده به ترتیب ۰/۸۶ و ۰/۶۶ به دست آمد.

1. depression, anxiety, stress scale

4. Type D Scale

2. state-trait anger expression inventory-2

5. multidimensional scale of perceived social support

3. aggression questionnaire

پرسشنامه ی پرخاشگری باس و پری (۱۹۹۲)، ۲۹ سوال و ۴ خرده مقیاس پرخاشگری بدنی پرخاشگری کلامی، خشم و خصومت دارد. باس و پری، اعتبار و پایایی مطلوبی را برای پرسشنامه گزارش کرده‌اند. پایایی این مقیاس در این پژوهش بر اساس آلفای کرونباخ ۰/۸۰ به دست آمد. مقیاس تیپ شخصیتی D (دنولت، ۱۹۸۸) ۱۴ سوال دارد و عاطفه ی منفی و بازداری اجتماعی را مورد ارزیابی قرار می‌دهد. دنولت، اعتبار و پایایی مطلوبی را برای پرسشنامه گزارش کرده است. پایایی این مقیاس بر اساس آلفای کرونباخ در این پژوهش ۰/۸۱ به دست آمد. مقیاس چند وجهی حمایت اجتماعی ادراک شده (زیمت، داهلم، زیمت و فارلی، ۱۹۸۸) شامل ۱۲ سوال است. زیمت، پاول، فارلی، ورکمن و برکوف (۱۹۹۰) اعتبار و پایایی مطلوبی را برای پرسشنامه گزارش کرده اند. پایایی این مقیاس بر اساس آلفای کرونباخ در این پژوهش ۰/۸۹ به دست آمد. در پژوهش حاضر، برای تحلیل داده‌ها از تکنیک مدل‌یابی معادلات ساختاری استفاده شد. مدل اندازه‌گیری به وسیله ی تحلیل عاملی تاییدی با استفاده از نرم‌افزار ایموس هفت<sup>۱</sup> و برآورد بیشینه ی احتمال انجام شد.

### یافته‌ها

در جدول ۱، مولفه های توصیفی متغیرها ارایه شده است.

جدول ۱. مولفه های توصیفی متغیرهای پژوهش

متغیر	M	sd	متغیر	M	sd
عوامل روان شناسی			چربی های خون		
خشم	۱۲/۶۰	۵/۳۹	تری گلیسرید	۱۳۱/۵۷	۴۵/۱۷
ایراز خشم	۱۴/۱۷	۵/۲۰	کلسترول چگالی پایین	۱۰۲/۸۹	۲۹/۴۱
خصومت	۷/۶۷	۴/۷۵	کلسترول چگالی بالا	۳۷/۳۹	۹/۸۳
افسردگی	۸/۵۲	۴/۷۳	کلسترول توتال	۱۶۹/۹۲	۳۷/۷۰
اضطراب	۹/۵۶	۵/۰۶	بیماری عروق کرونر قلب	۳/۴۰	۱/۴۴
استرس	۱۱/۲۹	۴/۷۰			
حمایت اجتماعی	۳۰/۰۰	۹/۸۴			
تیپ D	۱۹/۸۷	۸/۳۳			

برای بررسی ارتباط متغیرها، در جدول ۲ ماتریس همبستگی متغیرها را ارائه کرده ایم:

جدول ۲. ماتریس همبستگی متغیرهای پژوهش

	۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
۱												
۲	۰/۳۳ <sup>°°</sup>											
۳	۰/۳۶ <sup>°°</sup>	۰/۳۳ <sup>°°</sup>										
۴	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۳۶ <sup>°°</sup>									
۵	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>								
۶	۰/۲ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>							
۷	۰/۲۴ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>						
۸	۰/۰۳	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>	۰/۰۷					
۹	۰/۷۸ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>	۰/۰۷	۰/۲۶ <sup>°°</sup>				
۱۰	۰/۵۶ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>	۰/۰۷	۰/۲۶ <sup>°°</sup>	۰/۳۸ <sup>°°</sup>			
۱۱	۰/۵۰ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>	۰/۰۷	۰/۲۶ <sup>°°</sup>	۰/۳۸ <sup>°°</sup>	۰/۶۳ <sup>°°</sup>		
۱۲	۰/۳۰ <sup>°°</sup>	۰/۴۷ <sup>°°</sup>	۰/۴۰ <sup>°°</sup>	۰/۲۹ <sup>°°</sup>	۰/۵۳ <sup>°°</sup>	۰/۱۸ <sup>°°</sup>	۰/۰۷	۰/۲۶ <sup>°°</sup>	۰/۳۸ <sup>°°</sup>	۰/۶۳ <sup>°°</sup>	۰/۴۴ <sup>°°</sup>	

۱. خشم؛ ۲. ابراز خشم؛ ۳. خصومت؛ ۴. افسردگی؛ ۵. اضطراب؛ ۶. استرس؛ ۷. حمایت اجتماعی؛ ۸. تیپ D؛ ۹. تری گلیسرید؛ ۱۰. کلسترول چگالی پایین؛ ۱۱. کلسترول چگالی بالا؛ ۱۲. کلسترول توتال؛ ۱۳. عروق کرونر قلب؛

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود، روابط متغیرهای پژوهش در جهات مورد انتظار است. شاخص های برازندگی به دست آمده ( $\chi^2 = 76/82$ ) نشان می دهد که مدل اندازه گیری، برازش قابل قبولی با داده ها دارد. پس از اطمینان از توان نشانگرها در سنجش متغیرهای مکنون در مرحله ی دوم شاخص های برازندگی مدل ساختاری برآورد و ارزیابی شد. در اینجا نیز بررسی شاخص های برازندگی ( $\chi^2 = 144/61$ ) نشان داد مدل کلی، برازش قابل قبولی با داده ها دارد. بنابراین می توان گفت عوامل روان شناختی، حمایت اجتماعی و چربی خون در قالب یک مدل شدت بیماری عروق کرونر قلب را پیش بینی می کند. همچنانکه شکل ۱ نشان می دهد، چربی های خون تنها رابطه ی بین عوامل روان شناختی و بیماری عروق کرونر قلب را به صورت معنادار میانجی گری می کند.

### بحث و نتیجه گیری

این پژوهش با هدف آزمون نقش عوامل روان شناسی در شدت بیماری عروق کرونر قلب با میانجی گری چربی های خون انجام شد. یافته های پژوهش نشان می دهد که مدل مفهومی با یافته های پژوهش برازش دارد و متغیرهای عوامل روان شناسی، حمایت اجتماعی و چربی های خون ۴۴ درصد از



وامالا، وینگرهوتس و اورس - گومر (۱۹۹۷) در پژوهشی دیگر به این نتیجه رسیدند که سطوح پایین- تر کلاسترول با شیوع بالاتر نشانه‌های افسردگی همبسته بود. همچنین پژوهش‌های ووگل (۱۹۹۸) نشان داد که افراد متخاصم سطوح بالاتری از تری‌گلیسرید را دارا بودند. در تبیین این یافته باید بیان کرد اگرچه تاکنون مکانیزم زیستی مشخص نحوه ی تاثیر گذاری عوامل روان‌شناسی و به خصوص استرس بر چربی‌های خون شناخته نشده است ولی چند فرضیه علت را در کاهش پلاسمای خون (مالدون، ۱۹۹۵) یا دیگر مکانیزم‌های فیزیولوژیکی در نظر گرفته اند (نقل از اسپتو و بریدون، ۲۰۰۵).

از سوی دیگر در ارتباط با نقش چربی‌های خون در بیماری عروق کرونر قلب یافته‌های این پژوهش نیز با نتایج دیگر پژوهش‌ها همسو است. ترن و زیمرمن (۲۰۱۴) در یک فراتحلیل سطح بالای چربی‌ها به ویژه لیپوپروتئین کلاسترول با چگالی پایین را به عنوان عوامل خطر بیماری عروق کرونری قلبی بیان کردند. کاسماس، کریستودولیدیس، چنگک، ویتوریو و لیراکیس (۲۰۱۴) در یک فراتحلیل نتیجه گرفتند غلظت لیپوپروتئین‌ها با چگالی بالا در بدن پیش‌بینی کننده خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی است. ستوکی و مارینکو (۲۰۰۷) معتقدند افراد با غلظت کم لیپوپروتئین کلاسترول با چگالی بالا بیشتر نسبت به بقیه بیشتر در معرض خطر ابتلا به سکنه‌های قلبی هستند. ماجید و میلر (۲۰۰۸) بیان کردند که لیپوپروتئین با چگالی بالا عامل خطری برای ابتلا به بیماری کرونری قلبی است. همچنین پریز و ستار (۲۰۰۹) به کلاسترول تام به عنوان عوامل خطر نیرومند در ابتلا به بیماری عروق کرونری قلبی اشاره دارند. در تبیین این یافته‌ها می‌توان بیان کرد که افزایش مقدار لیپوپروتئین کلاسترول با چگالی پایین در حال گردش منجر به غیر طبیعی شدن اندوتلیال<sup>۱</sup> (لایه درونی رگ‌ها) می‌شود. لیپوپروتئین کلاسترول با چگالی پایین در فضای زیر جداره ی داخلی شریان‌ها جای می‌گیرد و اکسید می‌شود و همین امر شروع اولین مرحله ی ایجاد آترواسکلروز (سخت و تنگ شدن جدار شریان‌ها) را سبب می‌شود اما، لیپوپروتئین کلاسترول با چگالی بالا مکانیزم انتقال کلاسترول را معکوس کرده و می‌تواند کلاسترول را از سلول‌های حاوی ذخایر کلاسترولی دریافت و با دیگر لیپوپروتئین‌های در حال گردش، به چرخه ی کبدی انتقال دهد (میرزایی و همکاران، ۲۰۱۲).

نکته قابل توجه یافته‌های پژوهش این است که ضریب مسیر مستقیم بین عوامل روان‌شناسی و حمایت اجتماعی با بیماری عروق کرونر قلب نیز معنادار است؛ به عبارت دیگر، عوامل روانی- اجتماعی ممکن است از طریق عوامل یا میانجی‌های دیگر نیز بر بیماری عروق کرونر قلب اثر داشته باشند. این

یافته نیز با دیدگاه‌های نظری و شواهد پژوهشی همسو است. به طور نمونه هیجانات منفی، اثرات آسیب‌رسان فیزیولوژیکی دارد که در نهایت می‌تواند از طریق آسیب به فعالیت سیستم‌های عصبی هورمونی و دیگر مکانیزم‌ها به بیماری عروق کرونر قلب منجر شود (اولافرانی، جین، زیزی، نانز و وینست، ۲۰۱۱). همچنین در یک پژوهش فراتحلیل پلایر و پترسون (۲۰۱۱) بیان کردند که عوامل استرس‌زای روانی و اضطراب منجر به افزایش انگیزتگی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز می‌شود که این انگیزتگی با افزایش خطر فشارخون بالا همبسته است و در نتیجه می‌تواند منجر به بیماری عروق کرونری قلبی شود. از سوی دیگر، عوامل روان‌شناسی و حمایت اجتماعی می‌تواند از طریق اثر بر دیگر عوامل خطر ساز زیستی یا رفتاری نیز بر بیماری عروق کرونر قلب اثر داشته باشند. ترن و زیمرمن (۲۰۱۴) در یک فراتحلیل، مصرف سیگار و سلام و واتسون (۲۰۱۰) در پژوهش فراتحلیل دیگر دیابت، چاقی و بی‌حرکی بدنی را به عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی مطرح کردند. بنابراین به نظر می‌رسد عوامل و میانجی‌های دیگر نیز تبیین‌کننده ی قسمتی دیگر از ارتباط عوامل روان‌شناسی با بیماری عروق کرونر قلب باشند.

هر پژوهشی در بطن خود یک مجموعه محدودیت‌هایی را خواهد داشت. در پژوهش حاضر، به منظور مدل‌یابی معادلات ساختاری از طرح مقطعی<sup>۲</sup> استفاده شد، بنابراین تکرار یافته‌های آن مستلزم بکارگیری طرح‌های طولی است. همچنین یکی از ابزارهای پژوهشی پرسشنامه ی خود گزارشی بود که ممکن است کمتر رفتار واقعی را اندازه‌گیری کرده باشد. استفاده از ابزارهای دیگر مانند مصاحبه بالینی و اجرای پژوهش در شرایط طبیعی (غیر از بیمارستان) می‌تواند تا حدودی این محدودیت را بر طرف کند. به طور کلی در ارتباط با دستاوردهای این پژوهش می‌توان بیان کرد که تعیین سهم و نحوه ی ارتباط ساختاری عوامل روان‌شناسی و فیزیولوژیکی در تبیین تغییرات بیماری عروق کرونر قلب از یافته‌های این پژوهش است و می‌توان نتیجه‌گیری کرد که عوامل روان‌شناسی بر شدت بیماری عروق کرونر تاثیر دارد و بخشی از اثر آن‌ها از طریق چربی‌های خون ایفا می‌شود. امید است از یافته‌های این پژوهش جهت طراحی برنامه‌های پیشگیرانه و انجام پژوهش‌های گسترده‌تر در حوزه ی بیماری عروق کرونر قلب استفاده شود.

## References

- Albus, C. (2010). Psychological and social factors in coronary heart disease. *Annals of Medicine*, 42, 487-94.
- Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., & et al. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical groups and a community sample. *Psychological Assessment*, 10, 176-181.
- Auer, J. (2015). Coronary evaluation in patients with stroke: Recognizing the risk. *Atherosclerosis*, 238, 427-9.



- Bonow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P., & Libby, P. (2012). *Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine* (1<sup>st</sup> ed.). Philadelphia: Saunders.
- Catalina-Romero, C., Calvo, E., Sánchez-Chaparro, M. A., Valdivielso, P., & et al. (2013). The relationship between job stress and dyslipidemia. *Scandinavian Journal of Public Health*, 41, 142-9.
- Chida, Y., & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory induced stress in the healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin*, 134, 829-85
- Coughlin, S. S. (2011). Post-traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Disease. *The open cardiovascular medicine journal*, 5, 164-170.
- Fellows, J. L., & Troscclair, A. (2002). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost and economic costs: United States 1995-1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 51, 300-3.
- Gander, J., Sui, X., Hazlett, L. J., Cai, B., & et al. (2014). Factors Related to Coronary Heart Disease Risk Among Men: Validation of the Framingham Risk Score. *Preventing chronic disease*, 11, 140045.
- Hadaegh, F., Harati, H., Ghanbarian, A., & Azizi, F. (2009). Prevalence of coronary heart disease among Tehran adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 15, 157-166. (Persian)
- Horsten, M., Wamala, S. P., Vingerhoets, A., & Orth-Gomer, K. (1997). Depressive symptoms, social support, and lipid profile in healthy middle-aged women. *Psychosomatic Medicine*, 59, 521-8.
- Khalili, D., Haj Sheikholeslami, F., Bakhtiyari, M., Azizi, F., & et al. (2014). The Incidence of Coronary Heart Disease and the Population Attributable Fraction of Its Risk Factors in Tehran: A 10-Year Population-Based Cohort Study. *PLOS ONE*, 9, e105804. (Persian)
- Kim, C., Cushman, M., Kleindorfer, D., Safford, M. M., & et al. (2015). A Review of the Relationships between Endogenous Sex Steroids and Incident Ischemic Stroke and Coronary Heart Disease Events. *Current Cardiology Reviews*. [Epub ahead of print].
- Kosmas, C. E., Christodoulidis, G., Cheng, J. W., Vittorio, T. J., & et al. (2014). High-density lipoprotein functionality in coronary artery disease. *The American journal of the medical sciences*, 347, 504-508.
- Majeed, F., & Miller, M. (2008). Low high-density lipoprotein cholesterol: an important consideration in coronary heart disease risk assessment. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*, 15, 175-81.
- Meyers, L. S., Gamst, G., & Guarino, A. J. (2006). *Applied multivariate research, design and interpretation*. London: Sage publication.
- Muldoon, M. F., Herbert, T. B., Patterson, S. M., Kamenev, M., & et al. (1995). Effects of acute psychological stress on serum lipid levels, hem concentration, and blood viscosity. *Archives of Internal Medicine*, 155, 615-620.
- Olafiranye, Jean-Louis, G., Zizi, F., Nunes, J., & et al. (2011). Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence. *Mind Brain*, 2, 32-37.
- Preiss, D., & Sattar, N. (2009). Lipids, lipid modifying agents and cardiovascular risk: a review of the evidence. *Clinical Endocrinology*, 70, 815-28.
- Ripley, D. P., Motwani, M., Plein, S., & Greenwood, J. P. (2014). Established and emerging cardiovascular magnetic resonance techniques for the assessment of stable coronary heart disease and acute coronary syndromes. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 4, 330-44.
- Rugulies, R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 23, 51-6.
- Sanderson, K. (2013). *Health Psychology*. Translate by: F, Jomehri, & et al (2013). Karaj: Sarafraz. (Persian).
- Sarafino, A. (2002). *Health Psychology*. Translate by: A, Mirzayi, & et al (2012). Tehran: Roshd. (Persian).
- Schumacker, R. E., & Lomax, R. G. (2004). *A Beginner's Guide to Structural Equation Modeling* (2nd ed.). Lawrence Erlbaum Associates, Inc., Mahwah: NJ.
- Spielberger, C. (1999). *STAXI-2 State-Trait Anger Expression Inventory-2: Professional manual*. Lutz, University of South Florida: *Psychological Assessment Resources*.
- Stephoe, A., & Brydon, L. (2005). Associations Between Acute Lipid Stress Responses and Fasting Lipid Levels 3 Years Later. *Health Psychology journal*, 24, 601-607.
- Stokić, E., & Marinkov, J. (2007). Treatment of low HDL-cholesterol levels in the reduction of cardiovascular risk. *Medicinski preglad*, 60, 145-50.
- Tabei, M. B., Senemar, S., Saffari, B., Ahmadi, Z., & et al. (2014). Non-modifiable Factors of Coronary Artery Stenosis in Late Onset Patients with Coronary Artery Disease in Southern Iranian Population. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 6, 51-55. (Persian)

- Tran, D. M., & Zimmerman, L. M. (2014). Cardiovascular Risk Factors in Young Adults: A Literature Review. *The Journal of cardiovascular nursing*, [Epub ahead of print].
- Van Reedt Dortland, A. K., Giltay, E. J., van Veen, T., Zitman, F. G., & et al. (2013). Longitudinal relationship of depressive and anxiety symptoms with dyslipidemia and abdominal obesity. *Psychosomatic medicine*, 75, 83-9.
- Vögele, C. (1998). Serum lipid concentrations, hostility and cardiovascular reactions to mental stress. *International journal of psychophysiology*, 28, 167-79.
- Zimet, G. D., Dahlen, N. W., Zimet, S. G., & Farley, G. K. (1988). The Multidimensional scale of perceived social support. *Journal of personality assessment*, 52, 30-41.
- Zimet, G. D., Powell, S. S., Farley, G. K., & Werkman, S., & et al. (1990). Psychometric characteristics of the multidimensional scale of perceived social support. *Journal of personality assessment*, 55, 610-617.

Journal of  
Thought & Behavior in Clinical Psychology  
Vol. 9 (No. 33), pp. 67-76, 2014

**Psychological factors, blood lipids and the severity of coronary heart disease:  
a structural equation modeling approach**

**Seifari, Mohammad Reza**

Azad Islamic University, Karaj Branch, Karaj, Iran

**Ahadi, Hassan**

Azad Islamic University, Karaj Branch, Karaj, Iran

**Sadeghian, Saieed**

Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

**Ashayeri, Hassan**

Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

**Hbibi Asgari Abad, Mojtaba**

Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Received: Nov 22, 2013

Accepted: March 08, 2013

One of the most important factors in mortality in the world is coronary heart disease. This disease also has several risk factors, one of these is psychological factors. The purpose of this study was to determine the role of psychological factors in coronary heart disease which was mediated by blood lipids. For this purpose, in a descriptive study, 343 women and men who referred to Tehran Heart Center and Fajr hospital were selected from available samples. They were then tested in terms of depression, anxiety, stress, perceived support, anger expression, aggression, personality type, blood lipid levels. The severity of coronary artery disease was measured by coronary angiography. The data was analyzed using structural equation modeling. The results indicated that blood lipid mediated the relationship between psychological factors and coronary heart disease. Psychological factors have an effect on the severity of coronary heart disease and part of the influence is exerted by blood lipids. Hence, it is suggested that it should be paid attention to psychological factors and blood lipids of coronary heart disease in prevention and treatment programs.

**Keywords:** coronary heart disease, blood lipid, psychological factors

*Electronic mail may be sent to: msf\_3@yahoo.com*