

# Relationship between coping ways with stress and IL-6 Immunologic biomarker in Coronary Heart Disease Patients

A.R. Aghayousefi, PhD<sup>1</sup>    A. Alipoor, PhD<sup>2</sup>    F. Shaghghi, PhD<sup>3</sup>    N. Sharif, PhD<sup>4</sup>

Associate Professor Department of Psychology<sup>1</sup>, Payame noor University, Qom, Iran. Professor Department of Psychology<sup>2</sup>, Assistant Professor Department of Psychology<sup>3</sup>, PhD of Psychology<sup>4</sup>, Payam Noor University, Tehran, Iran.

(Received 7 Dec, 2011    Accepted 5 Mar, 2012)

## ABSTRACT

**Introduction:** Coping ways with stress in coronary heart disease can lead to significant changes in levels of IL-6 Immunologic Biomarker. The aim of this study was to examine the relationship between coping ways with stress and IL-6 immunologic biomarker in coronary heart disease patients.

**Methods:** In this experimental study, the subjects were 44 patients with confirmed CHD, admitted to the private sector hospitals. At least one major coronary vessels with more than 90% stenosis confirmed by angiography was inclusion criteria coping ways questionnaire- Lazarus and Folkman and human IL-6 kit (Bender Med System Manufacturing Co, Austria) with ELISA method measure were used. Statistical methods included mean, standard deviation, Pearson correlation and multiple regression analysis.

**Results:** The results showed that there and significant positive correlation between emotional focused coping ways and immunologic IL-6 biomarker significant negative correlation between problem focused coping ways and Immunologic IL-6 biomarker, and 63% of total variance IL-6 biomarker are representation by coping ways. Coefficient of Emotional focused coping ways according to T-test showed that these variables with 0.99 reliably can anticipate changes related to IL-6 biomarker. Continuous regression coefficient showed that problem focused coping ways can significantly explain variance of IL-6 biomarker in coronary heart disease patients.

**Conclusion:** We concluded that using emotional focused coping ways may lead to an a increases levels of IL-6. Using of problem focused coping ways may lead to decreased in levels of IL-6.

**Key words:** Stress – Interleukin 6 - Coronary Heart Disease - Cytokines

*Correspondence:*

A.R. Aghayousefi, PhD.

Department of Psychology

Payam Noor University.

Qom, Iran

Tel: +98 251 17780166

Email:

arayeh1100@gmail.com

## بررسی رابطه بین روشهای مقابله با تنیدگی و بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در بیماران عروق کرونر قلب

دکتر علیرضا آقا یوسفی<sup>۱</sup>، دکتر احمد علی پور<sup>۲</sup>، دکتر فرهاد شقاقی<sup>۳</sup>، دکتر نسیم شریف<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار گروه روانشناسی، دانشگاه پیام نور قم، <sup>۲</sup> استاد گروه روانشناسی، <sup>۳</sup> استادیار گروه روانشناسی، <sup>۴</sup> دکترای روانشناسی، دانشگاه پیام نور تهران

مجله پزشکی هرمزگان سال هفدهم شماره دوم خرداد و تیر ۹۲ صفحات ۱۴۸-۱۳۹

### چکیده

**مقدمه:** با آنکه کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی (استرس) در بیماران عروق کرونر قلب می‌تواند منجر به تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سطح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ شود ولی پژوهشگران تا به حال به طور تجربی آن را مورد کنکاش قرار نداده‌اند. لذا هدف اصلی این پژوهش بررسی رابطه بین روشهای مقابله با تنیدگی و بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در بیماران عروق کرونر قلب بود.

**روش کار:** در این مطالعه تجربی، تعداد ۴۴ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر بستری در بخش‌های داخلی زنان، داخلی مردان و بخش‌های خصوصی بیمارستان با تأیید حداقل ۹۰٪ گرفتگی در یکی از رگها به عنوان نمونه از بین بیماران واجد شرایط انتخاب شدند. در این پژوهش از پرسشنامه راههای مقابله‌ای - لازاروس و فولکمن و کیت انسانی اینترلوکین-۶ (ساخت شرکت Bender Med System اتریش) با روش اندازه‌گیری الیزا استفاده شد. برای تحلیل آماری داده‌های پژوهش از شاخص‌ها و روشهای آماری شامل میانگین، انحراف استاندارد، ضریب همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون چند متغیری استفاده شد.

**نتایج:** نتایج نشان داد که بین روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ همبستگی مثبت و رابطه معنی‌دار و نیز بین روشهای مقابله با تنیدگی مسأله مدار با بیومارکر اینترلوکین-۶ همبستگی منفی و رابطه معنی‌دار وجود دارد و نیز در کل ۶۳٪ واریانس مربوط به بیومارکر اینترلوکین-۶ بوسیله این روشها تبیین می‌شود. بر اساس این نتایج، روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار می‌توانند تغییرات مربوط به بیومارکر اینترلوکین-۶ را پیش بینی و همچنین واریانس بیومارکر اینترلوکین-۶ بیماران عروق کرونر قلب را به طور معنی‌دار تبیین کنند.

**نتیجه‌گیری:** در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که افزایش کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار باعث افزایش در سطح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ و افزایش در به کارگیری روشهای مقابله با تنیدگی مسأله مدار منجر به کاهش در سطح بیومارکر اینترلوکین-۶ می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** تنیدگی - اینترلوکین ۶ - بیماری عروق کرونر - سایتوکاین‌ها

نویسنده مسئول:  
دکتر علیرضا آقا یوسفی  
گروه روانشناسی دانشگاه پیام نور  
قم - ایران  
تلفن: ۰۲۵۱ ۷۷۸۰۱۶۶+۹۸  
پست الکترونیکی:  
arayeh1100@gmail.com

دریافت مقاله: ۹۰/۹/۱۶ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۲/۶ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۱۵

### مقدمه:

علامت)، تا آنژین‌های پایدار و ناپایدار، انفارکتوس قلبی و حتی مرگ ناگهانی می‌شود (۲).

شواهد فراوانی مبنی بر ارتباط میان تنیدگی و بیماریهای عروق کرونر وجود دارد. تنیدگی باعث افزایش ترشح کاتکولامین و کورتیکواستروئید از غدد درون ریز می‌شود و میزان بالای این هورمون‌ها در دراز مدت، ممکن است موجب آسیب دیدن شریان‌ها و قلب شود، آترواسکلروز را شدت بخشد و به فشارخون بالا و تصلب شریان‌ها بینجامد. همچنین تنیدگی امکان دارد موجب بی‌نظمی در ضربان قلب، حمله قلبی

بیماری کرونری قلب، بخشی از بیماری کرونری قلب، بخشی از بیماریهای قلبی عروقی هستند که به دلیل تنگی عروق کرونر قلب (۱) یا انسداد این عروق ایجاد می‌شوند، عامل اصلی در ایجاد می‌باشد. این بیماری عارضه آترواسکلروز (AMD) می‌باشد، که منجر به پیدایش پلاک‌های سخت در دیواره داخلی شریان‌های کرونر می‌گردد که باعث تنگی یا انسداد این عروق می‌شود. در نتیجه این تنگی و انسداد، خون‌رسانی و اکسیژن‌دهی به ماهیچه قلب کاهش می‌یابد که این امر منجر به بروز طیفی از بیماریهای کرونری قلب از ایسکمی بی‌صدا (بدون

و مرگ ناگهانی شود. اینها نمونه‌هایی از ارتباط‌های جسمی میان تنیدگی و بیماریهای عروق کرونر قلب هستند (۳).

تنیدگی یا استرس به معنی فشار و نیرو است و هر محرکی که در انسان ایجاد تنش کند استرس را یا عامل تنیدگی نامیده می‌شود. لازاروس و همکاران (۴)، روشهای مقابله را به عنوان مجموعه‌ای از پاسخ‌های رفتاری و شناختی که هدفشان به حداقل رساندن فشارهای موقعیتهای تنیدگی‌زا است، تعریف کرده‌اند. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که نوع روشهای مقابله مورد استفاده به وسیله فرد نه تنها بهزیستی روانشناختی بلکه بهزیستی جسمانی وی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (۵). به همین دلیل، مقابله یکی از متغیرهایی است که به صورت گسترده در چهارچوب روانشناسی سلامت مورد مطالعه قرار گرفته است (۶). آنچه در فرآیند بیماریهای مرتبط با تنیدگی بیش از خود تنیدگی و شدت آن اهمیت دارد، نوع واکنش و مقابله فرد در برابر عامل تنیدگی‌زا است. مردم در مواجهه با موقعیتهای تنیدگی‌زا علاوه بر اینکه از پاسخ‌های مقابله‌ای متفاوتی استفاده می‌کنند، خصوصیات و ویژگی‌های موقعیت به ویژه قابلیت کنترل‌پذیری استرسور، پاسخ مقابله‌ای متفاوتی را بر می‌انگیزد. بکارگیری انواع شیوه‌های مقابله‌ای کارآمد (مساله مدار) و ناکارآمد (هیجان مدار) پیامدهای متفاوتی بر سلامت جسمانی و روانی افراد دارد (۷). همچنین شناسایی شکلهای مؤثر مقابله به عنوان متغیر واسطه‌ای در رابطه تنیدگی - بیماری، خط مقدم پژوهش‌ها را در این حوزه به خود اختصاص داده است (۸). نتایج غالب پژوهش‌ها مقابله هیجانی را به عنوان مؤثرترین واسطه رابطه تنیدگی - بیماری معرفی کرده‌اند (۹). بیماریهای استرس مدار و وخیم‌تر شدن سلامت عمومی بیشتر در کسانی مشاهده می‌شود که پیوسته از مقابله هیجانی و ناکارآمد استفاده می‌کنند (۵). البته همه روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار لزوماً ناکارآمد نیستند و بر حسب موقعیت می‌توانند به عنوان روشهای مقابله با تنیدگی مؤثر مورد استفاده قرار گیرند. نتایج پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در کل مقابله با تنیدگی هیجان مدار به عنوان راهبردی کوتاه مدت، کارآمد شناخته شده است و در دراز مدت مانع سازش روانشناختی (Psychological adaptation) می‌شود و نشانه‌های درماندگی مثل افسردگی را در بیماران قلبی افزایش می‌دهد (۱۰، ۱۱).

به طور کلی بیماران عروق کرونری در مقابله با تنیدگی و فشارهای وارده پاسخ‌های هیجانی را بیشتر از افراد سالم بروز می‌دهند. این گونه افراد اصولاً با مسائل خود به صورت هیجانی برخورد می‌کنند و میزان واکنش هیجانی آنها بیشتر از افراد سالم است. این واقعیت در پژوهش‌های چیو و همکاران (۱۲) و دامس و همکاران (۱۳) مورد تأیید قرار گرفته است. مکانیسم ایسکمی قلبی ناشی از تنیدگی به توسط محققین زیادی مورد مطالعه قرار گرفته است. آنها ثابت کردند که استرس‌های هیجانی موجب کاهش جریان خون کرونر می‌شود. همچنین در افراد مبتلا به تنگی خفیف عروق کرونر، تنیدگی از راه افزایش تنوس و ازوموتور منجر به اسپاسم عروق کرونر و در نتیجه یک عامل مستعدکننده برای توسعه انفارکتوس میوکارد حاد می‌باشد (۱۴). پژوهش‌های انجام شده در زمینه نقش متغیرهای روانشناختی بر روند بهبود بیماران مبتلا به CHD نشان داده‌اند که استفاده از روشهای مقابله مسأله محور در روند بهبود برخی از بیمارانی که دچار انفارکتوس قلبی بودند، مؤثرتر از روشهای مقابله‌ای هیجان محور بوده و این بیماران سازگاری اجتماعی و روانی بیشتری را بعد از ترخیص از بیمارستان نسبت به افرادی که از روشهای مقابله‌ای هیجان محور استفاده می‌کردند، نشان داده‌اند (۱۵). البته بعضی پژوهش‌ها نتوانسته‌اند چگونگی اثر تسهیل کننده سبک مقابله مسأله محور بر سازش روانی در بیماران دارای سابقه سکته قلبی را تأیید کنند (۱۶).

پژوهش‌ها نشان دادند که استرس‌های هیجانی موجب کاهش جریان خون کرونر می‌شود. همچنین در افراد مبتلا به تنگی خفیف عروق کرونر، روشهای مقابله هیجانی از راه افزایش تنوس و ازوموتور منجر به اسپاسم عروق کرونر و در نتیجه یک عامل مستعد کننده برای توسعه انفارکتوس میوکارد حاد می‌باشد. تنیدگی همراه با هیپروانتیلیاسیون و آکالوز تنفسی می‌تواند ایسکمی میوکارد را باعث شده و حتی در برخی بیماران با اختلال عروق کرونر به انفارکتوس میوکارد حاد منجر گردد (۱۷).

به طور کلی، مولکول در سلول یا بافت موجود زنده که تغییر فیزیولوژیکی را نسبت به نمونه کنترل نشان می‌دهد، ساده‌ترین تعریف برای "بیومارکر" است. بنابراین بیومارکرها مولکول‌هایی بیوشیمیایی هستند که یک حالت بیماری را نشان می‌دهند و قادر به اندازه‌گیری یا آشکار شدن می‌باشند (۱۸). همچنین بیومارکرها می‌توانند پیشرفت بیماری یا تأثیرات

در پژوهشی دیگر وی کرتویز و همکاران (۲۷) نشان دادند که سطوح پلاسمای اینترلوکین-۶ در بیماران نارسایی مزمن قلب پس از تنیدگی به میزان قابل توجهی بالاتر از گروه کنترل بوده است و بیماران با بیماری پیشرفته‌تر غلظت‌های بالاتری از سطح اینترلوکین-۶ نسبت به بیماران با بیماری خفیف‌تر داشتند.

با آنکه کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی در بیماران عروق کرونر قلب می‌تواند منجر به تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سطح سایتوکاین پیش التهابی اینترلوکین-۶ شود، ولی پژوهشگران تا به حال به طور تجربی آن را مورد کنکاش قرار نداده‌اند و از آنجایی که پژوهش‌های دهه اخیر بر نقش رابطه ظرفیت سازش موجود زنده با بهداشت روانی تأکید می‌کنند و بسیاری از بیماریهایی که در گذشته صرفاً جسمانی تلقی می‌شدند، امروزه با عوامل تنیدگی‌زا، ظرفیت مقابله، روشهای مقابله‌ای و نهایتاً ظرفیت سازش روانشناختی بررسی می‌شوند. انجام تحقیقات بومی و کاربردی و اصلاح راههای مقابله‌ای ناکارآمد در قالب آموزش عملی (مقابله درمانگری) که اولین بار در ایران توسط آقاییوسفی (۲۸) ابداع شد، می‌تواند در برنامه‌ریزیهای پیشگیری اولیه و ثانویه مورد استفاده جدی دست‌اندرکاران بهداشتی جامعه و مراکز تشخیصی و درمانی قرار گیرد.

### روش کار:

جمعیت مورد مطالعه در این پژوهش، تمام بیماران مبتلا CHD مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب و عروق شهیدرجائی تهران در سال ۱۳۹۰ بودند. تعداد ۴۴ بیمار (۲۲ بیمار زن با میانگین سنی ۵۶/۵۰ سال و ۲۲ بیمار مرد با میانگین سنی ۵۷/۷۳ سال) مبتلا به CHD بستری در بخش‌های داخلی زنان، داخلی مردان و بخشهای خصوصی بیمارستان به عنوان نمونه از بین بیماران واجد شرایط انتخاب شدند. معیار ورود در این پژوهش رضایت بیمار برای شرکت در پژوهش (ثبت نام)، نداشتن سابقه بیماری جدی پزشکی غیر از CHD و شدت درگیری عروق کرونر حداقل در یکی از رگهای اصلی کرونر قلب با بیش از ۹۰ درصد گرفتگی با تأیید آنژیوگرافی بود. بخش‌های دولتی و خصوصی در بیمارستان قلب شهید رجائی این امکان را فراهم ساخت که افراد متعلق به طبقات مختلف اقتصادی و اجتماعی در این پژوهش شرکت کنند. مدت بیماری، مدت زمان بستری و شدت درگیری عروق کرونر با استفاده از آنژیوگرافی بر اساس تعداد رگ درگیر و شدت تنگی و دیگر اطلاعات مورد نیاز از پرونده پزشکی بیماران استخراج شد. همچنین پس از توضیح علل

درمانی را مشخص کنند (۱۹). یافتن بیومارکر مناسب اولین گام در پروسه یافتن علل بیماری است. اینترلوکین‌ها (IL)، سایتوکاین‌های ساخته شده توسط گویچه‌های سفید خون هستند که اغلب بر لکوسیت‌های دیگر مؤثر می‌باشند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اندازه‌گیری غلظت سایتوکاینها روش مناسبی برای بررسی مکانیسم‌های زیربنایی بی‌نظمی‌های ایمنی در تنیدگی است (۲۰). اینترلوکین-۶ مدیاتور اولیه اصلی در پاسخ به تنیدگی می‌باشند و غلظت آنها بعد از تنیدگی افزایش می‌یابد. ریوز و همکاران (۲۱) در پژوهشی بر روی ۶۶۷ بیمار عروق کرونر قلب برزیلی (۲۵۳ آفریقایی برزیلی و ۴۱۴ قفقاز برزیلی) نشان دادند که اینترلوکین-۶ میانجی مهمی برای توسعه آترواسکلروز می‌باشد و تنیدگی تأثیر بسزایی در افزایش غلظت سرم این دو سایتوکاین داشته است.

اروشی و همکاران (۲۲) در پژوهشی بر روی ۱۱۴ آزمودنی مرد نشان دادند تنیدگی نقش فزاینده‌ای در افزایش سطح پلاسمای اینترلوکین-۶ دارد و همچنین بیان کردند که همبستگی معنی‌داری بین سطح اینترلوکین-۶ با فشارخون سیستولی و دیاستولی وجود دارد. آیکنومیدیس و همکاران (۲۳) در پژوهشی بر روی ۱۰۶ بیمار، نتایج نشان دادند که بیماران با سطح اینترلوکین-۶ بالاتر از  $IL \geq 3.14 \text{ pg/Ml}$  تنیدگی تأثیر بیشتری بر روی افزایش غلظت اینترلوکین-۶ در آنها دارد و به احتمال بیشتری در معرض حملات قلبی هستند. در پژوهشی دیگر استپتو و همکاران (۲۴) در یک متا آنالیز به بررسی اثر تنیدگی حاد روانی بر روی نشانگرهای پیش التهابی (اینترلوکین-۶ و اینترلوکین- $\beta_1$ ) پرداختند. برای ایجاد تنیدگی از تنیدگی آزمایشگاهی استفاده شد. نتایج اثرات قوی تنیدگی را بر گردش پلاسمای اینترلوکین-۶ و اینترلوکین- $\beta_1$  را نشان داد. کانل و همکاران (۲۵) در پژوهشی بر روی ۲۱ آزمودنی با میانگین سنی ۴۶/۷ نشان دادند که تنیدگی حاد روانی موجب افزایش قابل توجهی در سطح پلاسمای اینترلوکین-۶ می‌شود که این امر می‌تواند منجر به تشدید بیماری عروق کرونر قلب و نهایتاً آترواسکلروزیس (تصلب شریین) گردد. در پژوهشی دیگر برآیند و همکاران (۲۶) بیان کردند که سایتوکاین‌های التهابی (اینترلوکین-۶ و اینترلوکین- $\beta_1$ ) نقش مرکزی در توسعه بیماری عروق کرونر قلب دارد و افزایش در سطح اینترلوکین-۶ یک پاسخ در برابر تنیدگی‌های روانی است و تنیدگی‌های طولانی مدت نقش بسزایی در تغییر غلظت این سایتوکاین التهابی دارد و به طور بالقوه خطر بیماری عروق کرونر قلب را افزایش می‌دهد.

انکوباسیون در حرارت اطاق روی روتاتور و چهار بار شستشو Streptavidin-HRP100  $\mu\text{l}$  به همه چاهکها اضافه شده و بعد از یک ساعت انکوباسیون در حرارت اطاق و چهار بار شستشو  $100 \mu\text{l}$  از محلول TMB Substrate به درون چاهکها ریخته شد. پس از ۱۵ دقیقه واکنش با محلول stopping متوقف شده و محتویات پلیت با ELISA reader در طول موج ۴۵۰ nm خوانده شد و پس از رسم منحنی استاندارد، غلظت IL-6 بر حسب (pg/ml) از روی منحنی محاسبه گردید. در این پژوهش جهت دقت اندازه‌گیری و نیز quality control در هر یک از تست‌ها یک نمونه چند بار تکرار شد. برای تطبیق آماری داده‌های پژوهش از شاخص‌ها و روشهای آماری شامل میانگین، انحراف استاندارد، ضریب همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون چند متغیری استفاده شد. قابل ذکر است که نرم‌افزار رایانه‌ای مورد استفاده در این پژوهش برای پردازش داده‌ها، SPSS 17 بود.

### نتایج:

جدول شماره ۱، خلاصه‌ای از توزیع آماری میانگین نمرات هشت روش مقابله با تنیدگی را در بیماران عروق کرونر قلب نشان می‌دهد. در دامنه نمرات روشهای مقابله با تنیدگی مسأله مدار کمترین عدد مربوط به (مسئولیت پذیری) با میانگین ۸/۶۸ و انحراف معیار ۲/۴۱۹ و بیشترین نمره متعلق به (ارزیابی مجدد مثبت) با نمره میانگین ۱۴/۳۶ و انحراف معیار ۴/۴۷۸ است و نیز در دامنه نمرات روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار کمترین عدد مربوط به (رویاری‌گر) با میانگین ۹/۸۴ و انحراف معیار ۴/۶۷۵ و بیشترین نمره متعلق به (گریز و اجتناب) با نمره میانگین ۱۱/۴۵ و انحراف معیار ۵/۱۱۵ در کل افراد مورد بررسی است.

جدول شماره ۱- توزیع میانگین‌های نمرات روشهای مقابله با

تنیدگی بیماران عروق کرونر قلب مورد مطالعه		
انحراف استاندارد	میانگین	روشهای مقابله با تنیدگی
۴/۰۱۱	۱۱/۶۶	جستجوی حمایت اجتماعی
۲/۴۱۹	۸/۶۸	مسئولیت‌پذیری
۴/۳۵۱	۱۱/۹۵	حل مدبرانه مسأله
۴/۴۷۸	۱۴/۳۶	ارزیابی مجدد مثبت
۴/۶۷۵	۹/۸۴	رویاری‌گر
۴/۳۹۱	۹/۸۶	دوری‌گزین
۴/۳۷۱	۱۰/۷۷	خویشترداری (خودمهارگری)
۵/۱۱۵	۱۱/۴۵	گریز و اجتناب

پژوهش و اهداف انجام آزمایشهای لازم و دریافت رضایت‌نامه کتبی از همه بیماران شرکت‌کننده در این پژوهش، پرسشنامه راههای مقابله با تنیدگی در مورد آنها اجرا شد سپس از بیماران عروق کرونر شرکت‌کننده در این پژوهش ۵-۷CC خون وریدی گرفته شد و به لوله آزمایش منتقل گردید. پس از انعقاد خون، سرم آن توسط سانترفیوژ (۳۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد و میزان IL-6 بوسیله کیت Elisa تهیه شده از شرکت Bender Med System اتریش با استفاده از روش Sandwich Elisa اندازه‌گیری گردید.

پرسشنامه راههای مقابله‌ای فولکمن - لازاروس (۴) هشت راه مقابله‌ای را که شامل مقابله‌های مسأله‌مدار که عبارتند از جستجوی حمایت اجتماعی، مسئولیت‌پذیری، حل مدبرانه مسأله ارزیابی مجدد مثبت و مقابله‌های هیجان‌مدار که شامل مقابله رویاری‌گر، دوری جویانه، اجتناب و خویشترداری می‌باشند را مورد سنجش قرار می‌دهد. این آزمون مشتمل بر ۶۶ ماده است که از طریق علامت‌گذاری روی مقیاس لیکرت از ۰ تا ۳ (بکار نمی‌برم صفر، تا حدی بکار بردم ۱، بیشتر مواقع بکار بردم ۲، زیاد بکار بردم ۳) نمره‌گذاری می‌شوند. ضریب پایایی کل آزمون برای آزمودنیهای ایرانی ۰/۸۱، خرده مقیاس‌های مسأله‌مدار ۰/۷۰ و خرده مقیاس‌های هیجان‌مدار ۰/۶۹ گزارش شده است (۲۹) و ضریب همبستگی آن برای روشهای مقابله‌ای هیجان‌مدار ۰/۷۸ و برای روشهای مقابله‌ای مسأله‌مدار ۰/۸۰ بدست آمده است و وسیله مناسبی برای پژوهش‌های روانشناختی می‌باشد (۳۲-۳۰). همچنین اعتبار پرسشنامه روشهای مقابله‌ای از طریق آزمایش ثبات درونی اندازه‌های مقابله‌ای که به وسیله ضریب آلفای کراباخ به دست می‌آید، ارزیابی شده است. برآورد ثبات درونی اندازه‌های مقابله‌ای عموماً در کران پایینی دامنه قابل قبول رایج قرار می‌گیرد. فولکمن و لازاروس (۳۰) ثبات درونی ۰/۷۹ تا ۰/۶۶ را برای هر یک از روشهای مقابله‌ای گزارش کرده‌اند.

اندازه‌گیری IL-6 به روش Elisa: میزان IL-6 بوسیله کیت Elisa تهیه شده از شرکت Bender Med System اتریش با استفاده از روش Sandwich Elisa اندازه‌گیری گردید و از میکروپلیت‌های پوشیده شده از مونوکلونال آنتی بادی علیه IL-6 استفاده شد. ابتدا  $50 \mu\text{l}$  از سرم هر بیمار با  $50 \mu\text{l}$  بافر مخصوص (Assay buffer) به هر چاهک اضافه کرده، از استاندارد نیز رقت‌های سریال تهیه شد و به چاهک‌های مربوطه اضافه گردید.  $50 \mu\text{l}$  آنتی اینترلوکین ۶ مونوکلونال که با بیوتین کوئزوگه شده، به همه چاهک‌ها افزوده شد. پس از ۲ ساعت

هیجان مدار از طریق مدل رگرسیون نشان از معنی دار بودن مدل رگرسیون است ( $P < 0/001$ ) و اینکه ۶۳٪ واریانس مربوط به بیومارکر اینترلوکین-۶ بوسیله روشهای مقابله با تنیدگی تبیین می‌شود. ضرایب رگرسیون پیش‌بین نشان می‌دهد روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار (رویاروی‌گر، دوری گزین، خودمهارگری و گریز و اجتناب) می‌توانند واریانس بیومارکر اینترلوکین-۶ بیماران عروق کرونر قلب را به طور معنی دار تبیین کند. ضرائب تأثیر هر کدام از روشهای مقابله با تنیدگی در افزایش سطح بیومارکر اینترلوکین-۶ در جدول شماره ۳ آمده است. معنی دار بودن همه این ضرایب نشان‌دهنده تأثیر این عوامل در تبیین تغییرات سطح بیومارکر اینترلوکین-۶ شوند، به عبارت دیگر، با توجه به همبستگی معکوس بین این عوامل و بیومارکر فوق، افزایش در کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی مسئله مدار با بحث کاهش سطح بیومارکر اینترلوکین-۶ می‌گردد.

در جدول شماره ۲، نتایج آزمون پیرسون ارایه شده است. همانطور که مشاهده می‌کنید، بین کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ همبستگی مثبت و معنی دار و نیز بین کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی مسأله مدار با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ همبستگی منفی و معنی دار وجود دارد.

جدول شماره ۲- ضریب همبستگی پیرسون بین روشهای مقابله با تنیدگی (مسأله مدار و هیجان مدار) بیماران عروق کرونر قلب با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در آنها

نام متغیر	همبستگی	P-value
جستجوی حمایت اجتماعی	-۰/۶۸۶	۰/۰۰۱
مسئولیت پذیری	-۰/۷۰۱	۰/۰۰۱
حل مدبرانه مسأله	-۰/۷۰۲	۰/۰۰۱
ارزیابی مجدد مثبت	-۰/۷۶۲	۰/۰۰۱
رویاروی‌گر	-۰/۷۰۴	۰/۰۰۱
دوری گزینی	-۰/۷۴۰	۰/۰۰۱
خویشتن‌داری (خودمهارگری)	-۰/۶۲۱	۰/۰۰۱
گریز و اجتناب	-۰/۶۵۰	۰/۰۰۱

از سوی دیگر، تحلیل رابطه بین بیومارکر مذکور و امتیازهای مربوط به روشهای مقابله با تنیدگی مسئله مدار و

جدول شماره ۳- تحلیل واریانس و مشخصه‌های آماری

متغیر	B	SEB	Beta	T	P-value
جستجوی حمایت اجتماعی	-۰/۹۵۹	۰/۱۵۷	-۰/۶۸۶	-۶/۱۰۳	۰/۰۰۱
مسئولیت پذیری	-۱/۶۲۷	۰/۲۵۵	-۰/۷۰۱	-۶/۳۷۲	۰/۰۰۱
حل مدبرانه مسأله	-۰/۹۰۶	۰/۱۴۲	-۰/۷۰۲	-۶/۳۹۸	۰/۰۰۱
ارزیابی مجدد مثبت	-۰/۹۵۵	۰/۱۲۵	-۰/۷۶۲	-۷/۶۲۱	۰/۰۰۱
رویاروی‌گر	-۰/۸۴۵	۰/۱۲۱	-۰/۷۰۳	۶/۴۳۲	۰/۰۰۱
دوری گزینی	-۰/۹۴۶	۰/۱۳۳	-۰/۷۴۰	۷/۱۲۵	۰/۰۰۱
خویشتن‌داری	-۰/۷۹۷	۰/۱۵۵	-۰/۶۲۱	۵/۱۲۷	۰/۰۰۱
گریز و اجتناب	۰/۷۱۳	۰/۱۲۹	۰/۶۵۰	۵/۵۴۵	۰/۰۰۱

کورتیزول و تنوی سمپاتیک افزایش می‌یابد و در نتیجه کاهش پتاسیم قلب به خصوص در میوکارد می‌شود که بدین ترتیب آستانه تحریک الکتریکی میوکارد را پایین آورده و توسعه آریتمی را تسهیل می‌کند (۳۳). از این رو در سالهای اخیر توجه به منابع تنیدگی و روشهای مقابله با آن در گروههای مختلف به ویژه در مبتلایان به بیماریهای قلبی، بسیار مورد توجه و بررسی قرار گرفته است و نشان داده شده که بکار گرفتن روشهای مقابله‌ای مؤثر، نقش مهمی در کاهش تنیدگی داشته است. زیرا انتخاب راههای مقابله مناسب در برابر فشارهای روانی ایجاد شده

### بحث و نتیجه‌گیری:

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تنیدگی‌های هیجانی می‌تواند منجر به میکروترمی در عروق کوچک گردد. تنیدگی موجب بالا رفتن هوموسیستئین (یک آمینواسید شناخته شده است که عامل خطر سازی برای عروق کرونر می‌باشد) سرم شده و از این راه قلب را رنجور می‌سازد. در برخی گزارشات دیگر آمده است که تنیدگی ممکن است مستقیماً روی عروق کرونر تأثیر گذاشته و منجر به حمله قلبی گردد. به هر حال از نظر پاتوفیزیولوژی و پسیکوفارماکولوژی تأیید کرده‌اند که در طول تنیدگی، کاتکولامین،

روشهای مقابله‌ای مناسب با آن می‌تواند موجب فرسودگی‌های جسمی روانی و اجتماعی گردد و از طریق تغییرات رفتاری و فیزیولوژیک بر سطوح سایتوکاین‌ها از جمله اینترلوکین-۶ منفی تأثیر بگذارد.

نتیجه دیگر پژوهش نشان داد که بین کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی مساله مدار با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در بیماران عروق کرونر قلب همبستگی منفی و رابطه معنی‌داری وجود دارد. بدین معنا که افزایش کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی مساله مدار منجر به کاهش در سطح بیومارکر اینترلوکین-۶ در این بیماران می‌گردد. این یافته نیز با نتایج پژوهش‌های پیشین همگرا است (۱۴،۱۵). به طور کلی، روشهای مقابله متمرکز بر مساله شامل فعالیتهای مستقیم روی محیط به منظور تغییر یا اصلاح شرایطی است که تهدیدآمیز تلقی شده و در موقعیتهایی بروز می‌کند که بیمار احساس کند می‌تواند موقعیت را کنترل کرده یا تغییر دهد. برخی از روشهای عملی در این شیوه عبارتند از استفاده از تجربیات گذشته، واقع‌بینی، جمع‌آوری اطلاعات بیشتر برای حل مشکل، مشورت، توجه به نقاط مثبت مسئله، روش حل مشکل یا متمرکز بر مسئله به عنوان مناسب‌ترین و سازگارترین شیوه کنترل تنیدگی محسوب شده و استفاده از آن با سلامتی روانی بیمار و کاهش در سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی ارتباط مستقیم دارد. در حالی که شیوه‌های هیجان مدار می‌توانند باعث کاهش تلاش بیمار جهت حل مشکل شوند و بدین ترتیب مشکل بیمار برطرف نشده و در مواردی به صورت مزمن و پیشرفته در می‌آید و منجر به افزایش در سطح اینترلوکین-۶ گردد. بنابراین روش کنترل هیجان مدار همیشه مناسب نبوده و فقط در موقعیتهای غیرقابل کنترل مناسب می‌باشد. پس می‌توان گفت شیوه مقابله با تنیدگی مساله مدار همواره به عنوان روش مطلوب و مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرد.

دیدگاههای جدید در مورد تنیدگی به جای تمرکز بر ماهیت تنیدگی و اهمیت آن به نقش منابع روانشناختی فرد در رویارویی با عوامل فشارزا یا تغییر و بهبودی در احساسات ناشی از این عوامل تأکید دارند. زیرا از این طریق می‌توان تدابیر درمانی مناسب برای کمک به فرد تحت فشار فراهم کرد. بنابراین چگونگی مقابله افراد با تنیدگی از شدت فراوانی آن مهمتر است (۳۵). استفاده از روشهای مقابله‌ای مساله مدار با تصور ذهنی بهتر و کیفیت زندگی بالاتری در بیماران کرونری مرتبط می‌باشد (۳۶). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که استفاده از روشهای مقابله‌ای

می‌تواند از تأثیر فشارها بر سلامت روانی و میزان بیومارکرهای ایمنی شناختی در بیماران عروق کرونر قلب بکاهد.

یافته‌های پژوهش نشان داد که بین کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار با بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در بیماران عروق کرونر قلب همبستگی مثبت و رابطه معنی‌داری وجود دارد، به این معنی که افزایش کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار در این بیماران منجر به افزایش در سطوح اینترلوکین-۶ در آنان می‌شود. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های پیشین که نشان دادند بیماران عروق کرونری در مقابله با تنیدگی و فشارهای وارده بیشتر از افراد سالم از روشهای مقابله‌ای با تنیدگی هیجان مدار استفاده می‌کنند و نیز تنیدگی منجر به افزایش در سطح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ می‌شود همسو است (۱۲،۱۳، ۲۴-۲۱). به طور کلی روشهای مقابله‌ای به عنوان کوشش‌هایی هیجانی، شناختی و رفتاری به منظور افزایش تطابق فرد با محیط و یا تلاشهایی برای پیشگیری از پیامدهای منفی شرایط فشارزا توصیف شده است. این یافته بدین معنا است که اگر این روشهای مقابله با تنیدگی از نوع مؤثر، با کفایت و سازگارانه باشد، تنیدگی کمتر فشارزا تلقی می‌شود و واکنش نسبت به آن نیز در راستای کاهش پیامدهای منفی آن خواهد بود ولی اگر سبک یا روش مقابله هیجان مدار، ناسازگار و ناکافی باشد، نه تنها تنیدگی را کنترل نمی‌کند، بلکه خود این واکنش، منبع فشار به شمار آمده و بر سیستم ایمنی و سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی تأثیر منفی خواهد گذاشت و باعث افزایش زیست نشانگرها خواهد شد. همچنین نتایج اغلب پژوهش‌ها، روشهای مقابله‌ای هیجان مدار را مهمترین واسطه تنیدگی - بیماری نامیده‌اند و نشان داده‌اند که استفاده از روشهای هیجان مدار با ارزیابی منفی از تنیدگی و در نتیجه میزان تنیدگی بالاتر و کیفیت زندگی پایین‌تر (۳۴) و افزایش در سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ در بیماران عروق کرونر قلب (۲۱،۲۵) همراه است. همچنین پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که استفاده از روشهای مقابله‌ای هیجان مدار با تنیدگی منجر به افزایش افسردگی و ناکارآمدی در شخص گردیده و به طبع آن فرد را بیش از پیش در مواجهه با استرسورها ناتوان ساخته و بر سیستم ایمنی و سطوح بیومارکرها تأثیر منفی گذاشته و او را مستعد به انفارکتوس قلبی می‌نماید و تبیین دیگر این است که از آنجا که در موارد بروز تنیدگی، سیستم‌های زیستی، ایمنی، روانی و اجتماعی به صورتی درهم تنیده و یکپارچه عمل می‌کنند، تنیدگی و عدم کاربرد

تغییر الگوهای رفتاری مغایر با سلامتی در کنار درمانهای زیستی باید جزء مهم پروتکل درمانی بیماران قلبی عروقی در نظر گرفته شود. البته اهمیت این برنامه‌های پیشگیرانه وقتی برجسته‌تر می‌شود که به نقش و تأثیر استفاده از روشهای مقابله ناکارآمد بر پیدایش بیماریهای تنیدگی محور و تهدید سلامت عمومی و تأثیر مخرب آنان بر سطح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ علاوه بر سلامت روانی توجه شود. لازم به توضیح است که شرایط جسمی خاص بیماران بستری در بیمارستان و کسب رضایت از آنان جهت شرکت در پژوهش، عدم امکان بررسی سایتوکاین‌های بیشتر، عدم امکان بررسی بر روی افراد فاقد بیماری عروق کرونر قلب و مقایسه بین دو گروه افراد دارای بیماری کرونر قلب و فاقد این بیماری و نیز انتخاب بیماران از یک شهر و یک بیمارستان محدودیتهایی را در زمینه گستره تعمیم یافته‌ها و اسنادهای علت شناختی متغیرهای مورد بررسی مطرح می‌کند که باید در نظر گرفته شود.

مسأله‌مدار باعث افزایش هدفمندی، اعتماد به نفس و افزایش روحیه بیمار شده (۳۷) و بر سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی تأثیر منفی نمی‌گذارد. همچنین مطالعات مختلف نشان داده‌اند که بیماران عروق کرونر قلب که از روشهای مسأله‌مدار و مثبت‌تر در مقابل تنیدگی استفاده می‌کنند کمتر از افرادی که از راهبردهای هیجان مدار و منفی‌تر مانند اجتناب و انکار استفاده می‌کنند، در معرض افسردگی و حملات قلبی قرار دارند (۳۸-۴۰) و به طبع آن سطوح بیومارکر اینترلوکین-۶ در این بیماران پایین‌تر است و نیز انتخاب راههای مقابله‌ای مناسب در برابر با تنیدگی‌های ایجاد شده، می‌تواند از تأثیر تنیدگی‌ها بر سلامت روانی بیمار بکاهد و در نتیجه به سازگاری و انطباق هر چه بیشتر و عدم افزایش در سطوح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ بیانجامد.

کاهش روشهای مقابله‌ای هیجان مدارانه و اجتنابی و ناکارآمد در بیماران عروق کرونر قلب و افزایش روشهای سازگارانة همچون مقابله مسأله‌مدار و شناختی مؤثر می‌تواند به عنوان سپر محافظ در مقابله با تنیدگی و کاهش سطح بیومارکر ایمنی شناختی اینترلوکین-۶ تلقی گردد. تمرکز بر مداخلات روانشناختی از جمله فن مقابله درمانگری که روشی برای درمان بیماران روان‌شناختی و نیز بیماران مبتلا به پیامدهای جسمانی تنیدگی و هم به عنوان روشی برای آموزش مهارتهای مقابله‌ای کارآمد به شمار می‌آید (۴۱) و نیز فراگیری تکنیکهای شناختی - رفتاری برای مواجهه کارآمدتر با تنیدگی و

## References

## منابع

1. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. A textbook of Cardiovascular Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Press; 1997:118-128.
2. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J. Cecil Essentials of Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Press; 2001:123-358.
3. Brammer LM, Abrego P, Shostrom EL. Therapeutic counseling & psychotherapy. 6<sup>th</sup> ed. New York: Prentice Hall Press; 2005:45-120.
4. Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal and Coping. 1<sup>st</sup> ed. New York: Springer Press; 1984:380-390.
5. Piko B. Gender differences and similarities in adolescents' ways of coping. *The Psychological Record*. 2001;51:223-235.
6. Hobfoll SE, Schwarzer R. Disentangling the stress labyrinth interpreting the meaning of the term stress and it is studied in health context. *Anxiety, Stress and Coping*. 1998;11:181-212.
7. Sarafino EP. Health psychology. 4<sup>th</sup> ed. New York: John Wiley and Sons Press; 2002.



8. Somerfield MR, McCrae RR. Stress and coping research: Methodological challenges, theoretical advances, and clinical applications. *American Psychologist*. 2000;55:556-627.
9. Pakenham K. Coping with multiple sclerosis: Development of a measure. *Psychology, Health and Medicine*. 2001;6:411-428.
10. Rohde P, Lewinsohn PM, Tilson M, Seeley JR. Dimensionality of coping and its relation to depression. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1990;58:499-511.
11. Holahan CJ, Moos RH, Holohan CK, Bernab PL. Social support, coping and depressive symptoms in a late middle-aged sample of patients reporting cardiac illness. *Health Psychol*. 1995;14:152-163.
12. Chiou A, Potempa K, Buschmann MB. Anxiety, depression and coping methods of hospitalized patients with myocardial infarction in Taiwan. *International Journal of Nursing Studies*. 1997;34:305-311.
13. Damsa T, Moscu IK, Schioiu L, Cacu F. Ischemic heart disease in relation whit the type of behavior and the emotional state. *Med Interne*. 1988;26:39-46.
14. Fukai A, Koyanagi S, Takhesite A. Role of coronary monospasm in the pathogenesis of myocardial infarction. Study in patient with no significant coronary stenosis. *Am Heart J*. 1993;126:1305-1311.
15. Keckeisen ME, Nyamathi AM. Coping and adjustment to illness in the acute myocardial infraction patient. *Journal of Cardiovascular Nursing*. 1990;5:25-33.
16. Terry DJ. Stress, coping and coping resources as correlates of adaptation in myocardial infraction patients. *British Journal of Clinical Psychology*. 1992;3:215-225.
17. Grignani G, Soffiantion F, Zucchella M, Pacchiarini L, Tacconi F, Bonomi E, et al. Platelet activation by emotional stress in patient with coronary artery disease. *Circulation*. 1991;83:128-138.
18. Lakhan SE. Schizophrenia proteomics: biomarkers on the path to laboratory medicine? *Diagn Phatol*. 2006;1:11.
19. Schulenburg T, Schmidt O, Van Hall A, Meyer HE, Hamacher M, Marcus K. Proteomics in neurodegeneration – disease driven approaches. *J Neural Transm*. 2006;113:1055-1073.
20. Cohen S, Herbet TB. Health Psychology: Psychological factors and physical disease from the prespective of human Psychoneuroimmunology. *Annu Rev Psychol*. 1996;47:113-142.
21. Rios DL, Cerqueira CC, Bonfim-Silva R, Araújo LJ, Pereira JF, Gadelha SR, et al. Interleukin-1beta and Interleukin-6 gene polymorphism associations with angiographically assessed coronary artery disease in Brazilians. *Cytokine*. 2010;50:292-296.
22. Qureshi GM, Seehar GM, Soomro AM, Pirzado ZA, Abbasi SA. Association of blood IL-6, Cortisol and Haemodynamics in Healthy adults with stress: A possible role in early atherogenesis. *Sindh Univ Res Jour*. 2009;41:41-46.
23. Ikonomidis I, Athanassopoulos G, Stamatelopoulos K, Lekakis J, Revela I, Venetsanou K, et al. Additive prognostic value of interleukin-6 at peak phase of dobutamine stress echocardiography in patients with coronary heart disease. A 6-years follow –up study. *Am Heart J*. 2008;156:269-276.
24. Steptoe A, Hamer M, Chida Y. The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: A review and meta-analysis. *Brain Behavior Immun*. 2007;21:901-912.
25. Von Känel R, Kudielka BM, Preckel D, Hanebuth D, Fischer JE. Delayed response and lack of habituation in plasma interleukin-6 to acute mental stress in men. *Brain Behav Immun*. 2006;20:40-48
26. Brydon L, Edwards S, Jia H, Mohamed-Ali V, Zachary I, Martin GF, et al. Psychological stress activates interleukin-1beta gene expression in human mononuclear cells. *Brain Behav Immun*. 2005;19:540-546.
27. Wykretowicz A, Furmaniuk J, Smielecki J, Deskur-Smielecka E, Szczepanik A, Banaszak A, et al. The oxidative stress index and levels of circulating interleukin-10 and interleukin-6 in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2004;94:283-287.
28. Agha Yousefi AR. Psycho therapy. Qom: Shahriyar Press; 1998. [Persian]

29. Hosseinzadeh M. The Study of Changes Identity Styles and Coping Styles in Student.s Academic Achievement. Tabriz: Tabriz University Press; 2008:132-134. [Persian]
30. Folkman S, Lazarus RS, Pimley S, Novacek J. Age differences in stress and coping processes. *Psycholo Aging*. 1987;2:171-184.
31. Folkman S, Lazarus RS, Gruen R, Delongis A. Appraisal, Coping, Health status and Psychological symptoms. *J Pers Soc Psychol*. 1986;50:571-579.
32. Billings AG, Moos RH. Coping stress and social resources among adults with unipolar depression. *J Pers Soc Psychol*. 1984;46:877-891.
33. Mc Cance AJ, Forfar JC. Myocardial ischemia and venricular arrhythmia precipitated by physiological concentration of adrenalin in patient with coronary heart disease. *Br Heart J*. 1991;66:316-319.
34. Besharat MA, Pourrang P, Sadeghpour Tabae A, Pournaghash Tehrani S. The relation ship between coping styles and psychological adaptation the recovery process: Patients with coronary heart disease. *Tehran University Medical Journal*. 2007;66:573-579. [Persian]
35. Tery DJ. Determinants of coping: the role of state and situational factors. *J Pers Soc Psychol*. 1994;66:895-910.
36. Ulvik B, Nygard O, Hanestand BR, Wentzel-Larsen T, Wahl AK. Associations between disease severity, coping and dimenitions of health-related quality of life in patients admitted for elective coronary angiography-across sectional study. *Health Qual Life Outcome*. 2008;6:38.
37. Gary M. Coping and behavior diabetes. *Life Styldibet Spectrum*. 2000;13:167-173.
38. Denollet J. Type D Personality: A potential risk factor refined. *J Psychosom Res*. 2000;49:255-266.
39. Burker EJ, Evon DM, Morroguim Losielle M, Finkel JB, Mill MR. Coping predicts depression and disability in heart transplant candidates. *J Psychosom Res*. 2005;59:215-222.
40. Murberg TA, Bru E, Aarsland T. Personality as predictor of mortality in patients with congestive heart failure: a two year follow-up study. *Personality and Individual Differences*. 2001;30:749-757.
41. Agha Yousefi AR. The role of personality factors on coping strategies and the effect of coping therapy on personality factors and depression (Dissertation). Terhran: Tarbiat Modares University: 2001. [Persian]