

Razvoj psihičkih poremećaja u bolesnika s akutnim koronarnim sindromom

Jendričko, Tihana

Doctoral thesis / Disertacija

2012

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:381795>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-25**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)





Središnja medicinska knjižnica

Jendričko, Tihana (2012) *Razvoj psihičkih poremećaja u bolesnika s akutnim koronarnim sindromom*. Doktorska disertacija, Sveučilište u Zagrebu.

<http://medlib.mef.hr/1701>

University of Zagreb Medical School Repository

<http://medlib.mef.hr/>

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Tihana Jendričko

**Razvoj psihičkih poremećaja u bolesnika
s akutnim koronarnim sindromom**

DISERTACIJA



Zagreb, 2012.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Tihana Jendričko

**Razvoj psihičkih poremećaja u bolesnika
s akutnim koronarnim sindromom**

DISERTACIJA

Zagreb, 2012.

Disertacija je izrađena u Klinici za psihijatriju Zdravstvenog veleučilišta Kliničke bolnice Dubrava u suradnji sa Zavodom za kardiologiju Kliničke bolnice Dubrava.

Voditelj rada: prof. dr. sc. Dragica Kozarić-Kovačić

Zahvaljujem mentorici istraživanja prof. dr. sc. Dragici Kozarić-Kovačić na stručnoj i znanstvenoj podršci.

Zahvaljujem prof.dr.sc. Josipu Vincelju i cjelokupnom osoblju Zavoda za kardiologiju, osobito Goranki Oremović, bacc. med. sr., jer su vrijedno i strpljivo pomagali u probiru ispitanika.

Zahvaljujem suradnicima Klinike za psihijatriju Zdravstvenog veleučilišta Kliničke bolnice Dubrava.

Zahvaljujem svojoj obitelji.

Ne trudite se postati uspješan, nego vrijedan čovjek.

(Albert Einstein)

SADRŽAJ

POPIS OZNAKA I KRATICA

1 UVOD.....	1
1.1. Koronarna bolest i epidemiologija.....	1
1.2. Akutni koronarni sindrom.....	2
1.2.1. Podjele ACS-a.....	3
1.2.2. Patofiziologija.....	4
1.2.3. Dijagnoza i procjena rizika.....	5
1.3. Rizični čimbenici za razvoj ACS-a.....	6
1.3.1. Biološki rizični čimbenici u razvoju ACS-a.....	7
1.4. Međusoban utjecaj "srca i uma"	9
1.5. Međusoban utjecaj psiholoških i bioloških čimbenika kod kardiovaskularnih bolesti	10
1.6. Psihološki rizični čimbenici u nastanku kardiovaskularnih bolesti.....	13
1.7. Kardiovaskularne bolesti i psihički poremećaji.....	15
1.7.1. Teorijski koncepti emocija i obrambenih mehanizama.....	20
1.7.2. Razlike koncepta obrambenih mehanizama i stilova sučeljavanja.....	22
1.8. Model Kellerman-Plutchik.....	25
1.9. Važnost psihološkog pristupa u liječenju kardiovaskularnih bolesti.....	30
1.10. Istraživanje stilova sučeljavanja, obrambenih mehanizama i crta ličnosti u razvoju psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om.....	33
1.11. Novost predloženog istraživanja.....	38
2. CILJ I HIPOTEZE PREDLOŽENOG ISTRAŽIVANJA.....	39
2.1. Hipoteza istraživanja.....	39
2.2. Ciljevi istraživanja.....	39
3. MATERIJALI I METODE.....	40
3.1. Ispitanici i kriteriji odabira ispitanika.....	40
3.2. Obilježja uzorka.....	41

3.3. Postupak istraživanja.....	50
3.3.1. Prva faza istraživanja.....	51
3.3.2. Druga faza istraživanja.....	51
3.3.3. Treća faza istraživanja.....	52
3.4. Mjerni instrumenti	52
3.4.1. Kliničke skale	53
3.4.1.1. Kratki međunarodni neuropsihijatrijski registar – MINI.....	53
3.4.1.2. Klinički intervju za akutni stresni poremećaj – ASDI.....	54
3.4.1.3. Klinički intervju za PTSP – CAPS.....	54
3.4.2. Upitnici.....	56
3.4.2.1. Inventar simptoma traume – TSI.....	56
3.4.2.2. PTSP popis za provjeru traume – verzija za civile – PCL-C.....	58
3.4.2.3. Profil Indeks Emocija - PIE.....	59
3.4.2.4. Upitnik životnog stila – LSI.....	61
3.4.2.5. Skala stresnih događaja, Upitnik općih sociodemografskih podataka i Upitnik o životnim navikama.....	62
3.5. Etička načela.....	63
3.6. Statističke metode.....	63
4. REZULTATI.....	65
4.1. Profil dimenzija ličnosti prema upitniku PIE.....	66
4.2. Profil obrambenih mehanizama prema upitniku LSI.....	69
4.3. Stupanj opće obrambene zastupljenosti prema upitniku LSI.....	76
4.4. Rezultati na upitniku PCL-C u 2. i 3. fazi istraživanja te rezultati na upitnicima CAPS i TSI u 3. fazi istraživanja.....	77
4.5. Ukupan broj stresnih događaja i subjektivna procjena prilagodbe na ACS tijekom 3 faze istraživanja.....	79
4.6. Razvoj psihičkih poremećaja u 2. i 3. fazi istraživanja.....	81
4.7. Regresijski modeli.....	83

5. RASPRAVA.....	87
5.1. Razvoj psihičkih poremećaja nakon ACS-a.....	89
5.2. Profil obrambenih mehanizama.....	92
5.3.1 Represija kao prediktor psihičkih poremećaja.....	94
5.3.2 Negacija.....	96
5.3.3. Intelektualizacija.....	97
5.3.4. Projekcija.....	98
5.3.5. Regresija.....	99
5.4. Stupanj opće obrambene usmjerenosti.....	99
5.5. Profil dimenzija ličnosti mjeren upitnikom PIE.....	101
5.6. Čimbenici stila života.....	106
5.7. Ostale varijable istraživanja.....	108
5.8. Prednosti i nedostaci provedenog istraživanja.....	108
 6. ZAKLJUČCI.....	 110
 7. SAŽETAK	 111
 8. ABSTRACT.....	 113
 9. LITERATURA.....	 115
 10. ŽIVOTOPIS.....	 136
 11. PRILOZI.....	 137

POPIS OZNAKA I KRATICA

ACS	od engl. <i>Acute Coronary Syndrome</i> , akutni koronarni sindrom
STE-ACS	ACS s elevacijom ST-segmenta
NSTE-ACS	ACS bez elevacije ST-segmenta
ASP	akutni stresni poremećaj
PTSP	posttraumatski stresni poremećaj
MDD	veliki depresivni poremećaj
LSI	od engl. <i>Life Style Index</i> , Upitnik životnog stila
PIE	Profil indeksa emocija
MINI	od engl. <i>Mini International Neuropsychiatric Interview</i> , Međunarodni strukturirani neuropsihijatrijski intervju
ASDI	od engl. <i>Acute Stress Disorder Structured Interview</i> , Klinički intervju za akutni stresni poremećaj
CAPS	od engl. <i>Clinician-administered PTSD Scale</i> , Klinički intervju za posttraumatski stresni poremećaj
TSI	od engl. <i>Trauma Symptom Inventory</i> , Inventar simptoma traume
PCL-C	od engl. <i>PTSD CheckList-civilian</i> , PTSP popis za provjeru – verzija za civile
BMI	od engl. <i>Body Mass Index</i> , indeks tjelesne težine
GAD	od engl. <i>Generalized Anxiety Disorder</i> , generalizirani anksiozni poremećaj

LEGENDA ZA REZULTATE

N	broj ispitanika
SD	standardna devijacija
df	stupnjevi slobode
CI	engl. <i>confidence interval</i> , interval pouzdanosti
OR	engl. <i>odds ratio</i> , relativni odnos
P	koeficijent značajnosti
OU	stupanj opće obrambene usmjerenosti

1. Uvod

Akutni koronarni sindrom (ACS) jedna je od manifestacija koronarne bolesti koja predstavlja najčešći uzrok morbiditeta i mortaliteta u razvijenim zemljama svijeta (1,2). U Hrvatskoj ishemijske bolesti srca i cerebrovaskularne bolesti čine vodeći uzrok mortaliteta od čak 50,26% svih uzroka smrti (3). Budući da se pokazalo da su klasični rizični čimbenici kao što su pušenje, šećerna bolest, hipertenzija i hiperlipoproteinemija, prisutni samo u oko polovice bolesnika s koronarnom bolešću (4), sve je veći broj istraživanja bio usmjeren na otkrivanje drugih čimbenika rizika, uključujući i psihološke čimbenike. Istraživanja također potvrđuju da ACS može posljedično dovesti do razvoja različitih psihičkih poremećaja. Za uspješnu prilagodbu na stresan događaj kao što je ACS važni su, između ostalog, karakteristike ličnosti i obrambeni mehanizmi koje osoba koristi. Stoga je cilj ovoga rada bio ispitati povezanost obrambenih mehanizama i dimenzija ličnosti kod ispitanika s ACS-om te posljedičnim razvojem psihičkih poremećaja, s osvrtnom na njihove promjene tijekom vremena, uz praćenje poslije mjesec dana i poslije šest mjeseci.

1.1. Koronarna bolest i epidemiologija

Prema epidemiološkim podacima koronarna bolest spada u vodeće uzroke smrti u suvremenom svijetu i važan je javnozdravstveni problem (1, 2), a osim mortaliteta, uključuje i brojne komplikacije osnovne bolesti te ponavljane kardijalne incidente (5–8).

Unatoč modernim metodama dijagnostike, napretku u liječenju te primjeni preventivnih mjera, svake godine od koronarne bolesti srca u svijetu umire više od šest milijuna osoba (9, 10), a u Europi ona uzrokuje nešto manje od polovice smrti (10, 11). Tijekom 2008. godine u Hrvatskoj su od akutnog infarkta miokarda umrle 3.683 osobe, što predstavlja 7,1% svih smrti u našoj zemlji. Udio umrlih od akutnog infarkta miokarda u dobi do 64 godine porastao je u usporedbi s 2007. godinom (25,5%) (12,13).

1.2. Akutni koronarni sindrom

Polovica osoba koje boluju od neke kardiovaskularne bolesti umire od akutnog koronarnog sindroma (ACS, prema engl. Acute Coronary Syndrome) (9, 10).

ACS je stanje akutne, kritične ishemije miokarda i predstavlja glavnu komplikaciju koronarne bolesti. S obzirom na elektrokardiografska obilježja dijeli se na nestabilnu anginu pectoris ili infarkt miokarda bez elevacije ST-segmenta (NSTEMI-ACS) i infarkt miokarda s elevacijom ST-segmenta (STEMI-ACS) (14, 15).

ACS predstavlja izvor značajnog morbiditeta i mortaliteta, a na potrebu brzog i učinkovitog liječenja ukazuje podatak da prosječno jedna trećina STEMI-ACS bolesnika umire unutar 24 sata od nastupa ishemije. Neke strategije kojima se pokušava reducirati morbiditet i mortalitet vezan uz ACS uključuje intervencijske (npr. rana revaskularizacija uz perkutanu koronarnu intervenciju i preosnice) i farmakološke metode (npr. trombolitičke i antikoagulantne terapije) (16).

1.2.1. Podjele ACS-a

Iako ACS ima različite kliničke prezentacije, u osnovi je zajednički patofiziološki supstrat. Vodeći simptom na kojemu se temelji dijagnoza i smjernice liječenja jest bol u prsima, a klasifikacija bolesnika obavlja se prema EKG-u. Bolesnici se dijele u dvije kategorije (17,18):

1. Bolesnici s akutnom boli u prsima i persistentnom (>20 minuta) elevacijom ST-segmenta. Ovo se stanje naziva ACS s ST-elevacijom (STE-ACS) i odražava akutnu totalnu koronarnu okluziju. Većina ovih bolesnika s vremenom razvije infarkt miokarda s ST-elevacijom (STE-ACS). Terapijski je cilj postići brzu, potpunu i održivu reperfuziju primarnom angioplastikom ili fibrinolitičkom terapijom.

2. Bolesnici s akutnom boli u prsima, ali bez persistentne elevacije ST-segmenta. Ovi bolesnici imaju persistentnu ili tranzitornu depresiju ST-segmenta ili inverziju T-valova, ravne T-valove, pseudo-normalizaciju T-valova, ili su bez promjena na EKG-u. Početna radna dijagnoza ACS-a bez ST-elevacije (NSTEMI-ACS), koja se zasniva na mjerenju troponina, naknadno se dodatno kvalificira kao infarkt miokarda bez ST-elevacije (NSTEMI-ACS) ili nestabilna angina.

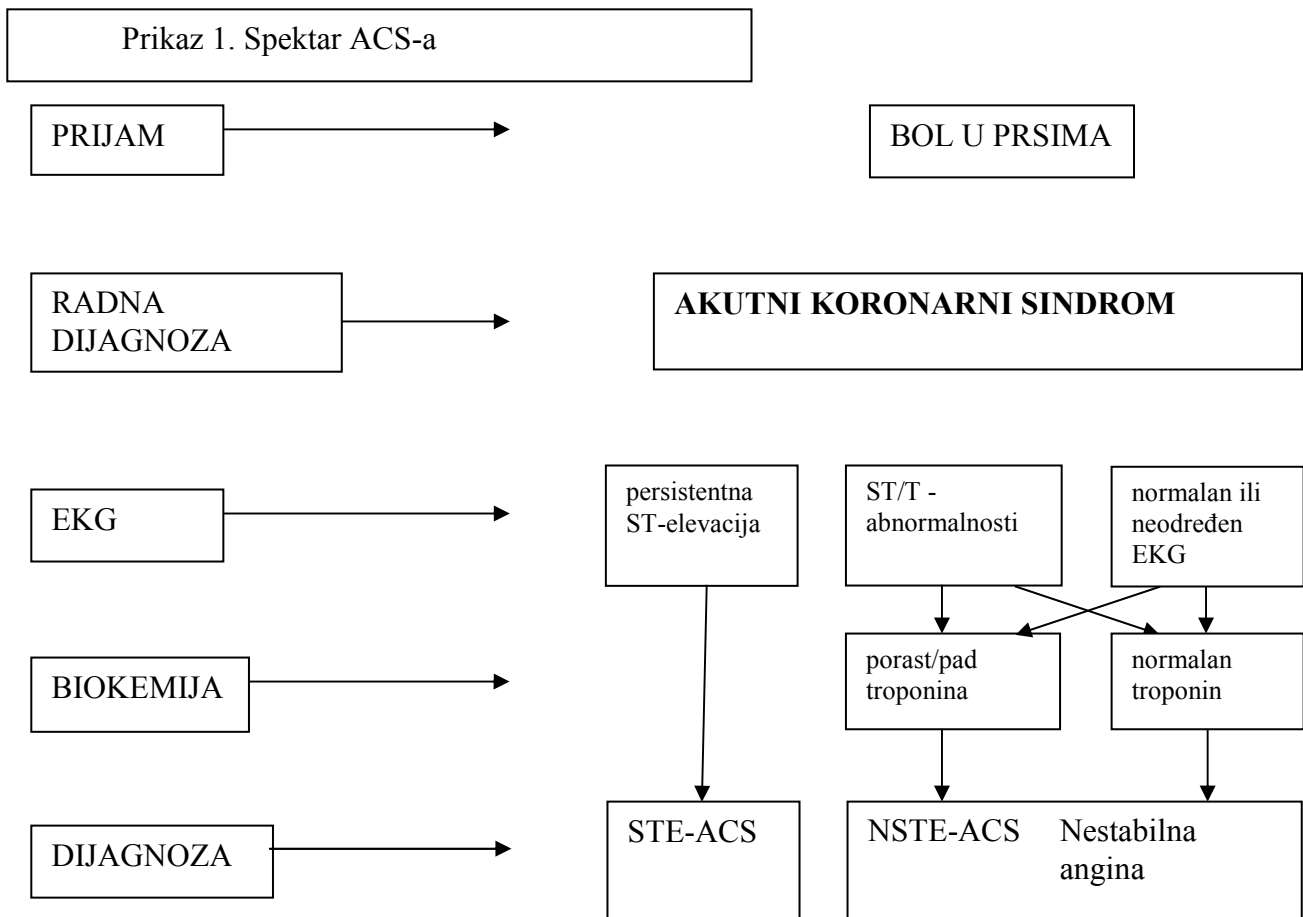
Kod određenog broja bolesnika bolest koronarnih arterija isključuje se kao uzrok simptoma. Sama terapija određena je konačnom dijagnozom.

Podaci sustavno pokazuju da je ACS bez ST-elevacije (NSTEMI-ACS) postao učestaliji od ACS-a s ST-elevacijom. Bolnička smrtnost veća je u bolesnika sa STE-ACS nego kod onih sa NSTEMI-ACS (smrtnost je 7% u prvoj skupini, u odnosu na 5% u drugoj), no poslije šest mjeseci stope smrtnosti vrlo su slične u oba stanja (12% prema 13%). Dugotrajnije praćenje pokazalo je da su stope smrtnosti više kod pacijenata s NSTEMI-ACS nego kod pacijenata sa STE-ACS, uz dvostruku razliku

poslije četiri godine. Ova razlika u srednjem i dugoročnom razdoblju može biti rezultat različitih profila bolesnika, budući da su bolesnici s NSTEMI-ACS obično stariji, s više komorbiditeta, posebno s dijabetesom i zatajenjem bubrega. Razlika također može biti rezultat veće raširenosti bolesti koronarnih arterija i vaskularnih bolesti ili persistentnih uzročnih čimbenika kao što je upala (17).

1.2.2. Patofiziologija

ACS je po život opasna manifestacija ateroskleroze uzrokovana rupturom ili erozijom aterosklerotičnog plaka. Obično ga ubrzava akutna tromboza, sa ili bez istovremene vazokonstrikcije, što dovodi do naglog i kritičnog smanjenja protoka krvi. Pokazalo se da je u kompleksnom procesu rupture ateroma upala ključan patofiziološki čimbenik. Rijetko se događa da je uzrok ACS-a ne-aterosklerotičan (artritis, trauma, tromboembolija, kongenitalne anomalije, disekcija, zlouporaba kokaina i komplikacije kateterizacije srca). Neki od ključnih patofizioloških elemenata su: vulnerabilni plak, koronarna tromboza, posebne skupine bolesnika, ubrzana aterotromboza, endotelna vazodilatacijska disfunkcija, sekundarni mehanizmi NSTEMI-ACS-a te ozljeda miokarda (17).



Prikaz 1. opisuje slijed dijagnostičkih postupaka kod bolesnika s ACS-om (17).

1.2.3. Dijagnoza i procjena rizika

Prikaz 1.

Kliničko očitovanje ACS-a obuhvaća niz simptoma. Karakteristične manifestacije su:

- prolongirana (>20 minuta) anginozna bol u prsima u mirovanju,
- novonastala teška angina III. stupnja po klasifikaciji Kanadskog kardiovaskularnog udruženja (CCS),
- nedavna destabilizacija dotad stabilne angine pectoris s osobitostima najmanje CCS ili angine (crescendo angina),
- postinfarktna angina.

Prolongirana bol javlja se u 80% pacijenata, dok se novonastala ili ubrzana angina javlja u njih samo 20%. Pouzdano razlikovanje ACS-a sa ili bez ST-elevacije ne može se temeljiti na simptomima.

Od kliničkih simptoma najuobičajeniji je retrosternalni pritisak – angina, koji se širi u lijevu ruku, vrat ili čeljust. Može se također javiti pojačano znojenje, mučnina, bol u abdomenu, dispneja i sinkopa. Mogući su i atipični znakovi: epigastrična bol, gastroezofagealni refluks, probadajuća bol u prsima, znakovi pleuritisa i dispneja koja se pogoršava. Atipični su znakovi češći kod mladih (25-40 godina) i starih (iznad 75 godina) bolesnika, žena, oboljelih od kronične renalne bolesti, demencije ili dijabetesa.

Od dijagnostičkih postupaka provodi se sljedeće:

- fizikalni pregled
- EKG
- biokemijski pokazatelji
- ehokardiografija
- koronarografija

Za potrebe dijagnostike i prognoze nužni su anamneza, nalaz EKG-a i biokemijski pokazatelji, osobito troponin T ili I (17).

1.3. Rizični čimbenici za razvoj ACS-a

Poboljšanjem invazivnih procedura i općim napretkom u liječenju ACS-a, postignuto je smanjenje mortaliteta u razdoblju neposredno poslije samog incidenta. Međutim, radi općeg povećanja starosti stanovništva sve je veći interes usmjeren na

preveniranje ponovnih kardijalnih incidenata (8, 16, 19). Upravo je radi toga važno identificirati čimbenike koji predstavljaju rizik za razvoj ACS-a, kao i čimbenike koji mogu dovesti do razvoja tjelesnih ili psihičkih komplikacija te bolesti. S obzirom na rizik, čimbenike koji utječu na razvoj ACS-a možemo podijeliti u dvije osnovne skupine: biološki i psihološki čimbenici.

Iako su brojni čimbenici već dobro poznati kao tipični čimbenici kardiovaskularnog rizika – dob, spol, pozitivna obiteljska anamneza, hipertenzija, povećana tjelesna težina, pušenje, promjene lipidnog statusa, manjak tjelesne aktivnosti, itd. (20–24), njima nije moguće u potpunosti objasniti sve moguće ishode koronarne bolesti. Naime, čini se da visokorizični biološki profili nisu isključivo povezani s pojavom koronarne bolesti. Dokazano je da određena psihološka stanja i crte, kao što su depresija, anksioznost, hostilnost i stres također predstavljaju rizične čimbenike u razvoju koronarne bolesti (25).

1.3.1. Biološki rizični čimbenici u razvoju ACS-a

Određeni čimbenici vezani uz način života kao što su tjelesna neaktivnost, pušenje, pretjerana konzumacija alkohola, nezdrava prehrana, itd. povezuju se s nastankom kardiovaskularnih bolesti (26–29). Osim obrazaca ponašanja rizičnih za zdravlje, nastanak kardiovaskularnih bolesti također se povezuje s povišenim krvnim tlakom, pozitivnom obiteljskom anamnezom, starijom dobi, muškim spolom, povišenim vrijednostima lipida, indeksom tjelesne težine većim od 30, metaboličkim sindromom, koji uključuje povišene vrijednosti lipida i glukoze, upalnim markerima, povećanim opsegom struka i supkliničkom koronarnom bolešću (24, 25, 30–34).

Novije studije ističu važnost povišenih vrijednosti homocisteina (35), kao i stanje pojačanog oksidativnog stresa, u kojem su razine oksidiranog lipoproteina značajno više kod bolesnika s kardijalnim incidentom (36, 37). Velik broj istraživanja upućuje na poremećenu ravnotežu između prokoagulacijskih i antikoagulacijskih hemostatskih molekula i hiperkoagulacijske okoline (38–40).

Kako patogeneza koronarne bolesti uključuje dva međusobno povezana procesa, aterosklerozu i trombozu - svedeni su pod zajednički naziv aterotromboza. Aterotromboza je kronični, dinamički proces koji se odvija u stijenci krvnih žila i kod bolesnika se, tijekom upalne i trombotičke faze aktivacije, može očitovati kao ACS. Glavni facilitatori aterosklerotske bolesti su endotelna disfunkcija i upala. Pretpostavlja se da brojni čimbenici sudjeluju u inicijaciji, razvoju i održavanju endotelne disfunkcije, od lokalnih, kakav je oksidativni stres, do sistemskih, tradicionalnih rizičnih čimbenika kao što su dijabetes melitus, pušenje, hiperkolesterolemija, povišeni krvni tlak. Tradicionalni rizični čimbenici epidemiološki su povezani s visokom incidencijom aterotrombotičnih komplikacija, a novije eksperimentalne i kliničke patološke studije pojasnile su stanične i molekularne mehanizme koji se nalaze u podlozi i posljedično dovode do aterosklerotskog procesa. Ujedno se pokazalo da je agresivnom kontrolom tih čimbenika moguće reducirati ili prevenirati nove epizode ACS-a kod bolesnika s aterosklerozom (41).

Glavni čimbenik vulnerabilnosti aterosklerotskog plaka je njegov sastav, a ne stupanj stenoze. Kod trećine slučajeva ACS-a, osobito u slučajevima iznenadne smrti od infarkta miokarda, ne dolazi do rupture plaka već do superficijalne erozije stenotičnog i fibrotičnog plaka (42). U takvim slučajevima, komplikacije mogu ovisiti o sistemskim trombogeničkim stanjima koja su potaknuta čimbenicima kao što su pušenje, povišen krvni tlak i hiperkolesterolemija (43). Neke su studije pokazale

povezanost između glikemične kontrole, pušenja i hiperkolesterolemije te predispozicije za stvaranje ugrušaka (44, 45).

Prijašnja istraživanja provedena u našoj Klinici također su proučavala povezanost nekih od bioloških čimbenika rizičnih za razvoj kardiovaskularnih bolesti (lipidni status, homocistein, oksidirani lipoproteini, pušenje) kod osoba izloženih traumatskim događajima (46,47).

1.4. Međusoban utjecaj srca i uma

Manev (48) govori o integrativnom empirijskom pristupu u sklopu moderne biološke/fiziološke i bihevioralne znanosti, koji je doveo do novih spoznaja, i potvrđuje postojanje anatomskih i funkcionalnih poveznica između mozga (uma) i srca. U neurologiji je utjecaj kardiovaskularnih čimbenika kritičan kod moždanog udara i vaskularne demencije. U kardiologiji je utjecaj mozga evidentan kod sindroma „slomljenog srca“ (akutne stresne kardiomiopatije). S druge strane, istraživanja o istovremenoj prisutnosti mentalnih i kardioloških poremećaja, primjerice depresije i koronarne bolesti, otvaraju pitanja o mogućim mehanizmima djelovanja i mogućnostima liječenja ovih kompleksnih poremećaja. Stoga je istaknuta potreba za obuhvaćanjem kliničkog i bazičnog istraživanja uz razvoj što specifičnijeg terapijskog pristupa.

Psihokardiologija sa znanstvenog stajališta tumači povezanost srca i uma proučavanjem utjecaja bioloških, genetičkih, psiholoških i socijalnih varijabli. Neurokardiolozi govore o konceptu funkcionalnog srčanog mozga i smatraju da se on sastoji od kompleksnog intrinzičnog živčanog sustava koji može učiti, pamtit i

osjećati. Pojam koji se sve češće spominje je srčana, odnosno psihofiziološka koherencija. Taj pojam uključuje ravnotežu između kognitivnih, emocionalnih i fizioloških procesa te označava harmonično funkcioniranje kardiovaskularnog, autonomnog živčanog, imunološkog i hormonalnog sustava. Pretpostavlja se da misli i emocije utječu na aktivnost autonomnog živčanog sustava putem kojeg se regulira srčana frekvencija i koherencija (48).

1.5. Međusoban utjecaj psiholoških i bioloških čimbenika u kardiovaskularnim bolestima

Manev (48) govori o mogućem zajedničkom mehanizmu psihičkih poremećaja, osobito depresije, i kardiovaskularnih bolesti, te pretpostavlja sljedeće:

1) primarni patološki mehanizam živčanog sustava aktivira kardiovaskularnu patologiju dovodeći do poremećaja fiziološke poveznice ovih dvaju sustava (odatle naziv psihogena kardiovaskularna bolest);

2) primarni patološki mehanizam u kardiovaskularnom sustavu potiče disfunkciju živčanog sustava (npr. ateroskleroza koja vodi u ishemijska stanja s posljedičnim kognitivnim oštećenjima)

3) primarna patologija je u biološkom mehanizmu koji je normalno operativan u oba sustava, živčanom i kardiovaskularnom, što dovodi do istovremene pojave patologije (patologija koja dijeli patobiološke mehanizme, ali ne uzrokuje nužno jedna drugu).

Neka istraživanja (49) pretpostavljaju da prekomjerna aktivacija proteina P2X purinoceptora 7 može dovesti do istovremene pojave neuroloških i psihijatrijskih

poremećaja kao i kardiovaskularnih bolesti. Daljnje teorije uključuju pretpostavku da se komponenta serotoninskog sustava, receptor 5-HT_{2A}, nalazi u podlozi komorbiditeta neuropsihijatrijskih i kardiovaskularnih poremećaja. U mozgu ovaj receptor sudjeluje u procesu kognicije i radne memorije, dok je u periferiji povezan s vazokonstrikcijom i hipertenzijom te upalnim procesima koji dovode do ateroskleroze (50). Isto tako se pretpostavlja da se može raditi o povišenoj aktivnosti trombocita i viskoznosti krvi. Nedavno je otkriveno da trombociti izražavaju funkcionalni podtip alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolepropionske kiseline, receptora AMPA, primjerice glutamatni receptor 1- GluR1, i da ovaj tip receptora AMPA može imati ulogu u ovom komorbiditetu (51). Nadalje, mogući zajednički mehanizam uključuje medijatore upale kao što su arahidonska kiselina i njezini metaboliti, prostaglandini i leukotrieni. Također, vidjelo se da je depresija češća kod osoba s medicinskim poremećajima vezanim uz imunološku disfunkciju (52). I konačno, pretpostavlja se da je jedan od mogućih mehanizama perseverirajuća kognicija, odnosno tendencija osoba s psihijatrijskim poremećajima ruminaciji stresogenih događaja. Ruminacija može odgoditi fiziološki oporavak od akutnog stresa. Kognitivna nefleksibilnost koja karakterizira poremećaje raspoloženja i anksiozne poremećaje može doprinijeti bolesti, i to ne kroz povećanu reaktivnost, nego pojačanom aktivacijom uz veći rizik za kardiovaskularno oštećenje (53).

Na međusobno isprepletanje psiholoških i bioloških čimbenika ukazuju i istraživanja psihološkog distresa. Brborović i suradnici (54) smatraju da psihološki distres predstavlja opterećenje osobama s različitim kardiovaskularnim stanjima i dijagnozama. Procijenjena prevalencija psihološkog distresa iznosila je 24,06% za muškarce i 27,62% za žene u općoj populaciji odraslih osoba u Hrvatskoj. Od nekoliko potencijalnih načina povezanosti psihološkog distresa s kardiovaskularnim

bolestima pretpostavlja se da su dva najvažnija. Jedan podrazumijeva da je psihološki distres indirektno povezan s kardiovaskularnim bolestima radi usvajanja nezdravog životnog stila (pušenje, nezdrav način prehrane, pretjerana konzumacija alkohola i tjelesna neaktivnost), koji sami po sebi povećavaju rizik za ove bolesti. Drugi način pretpostavlja da psihološki distres može imati izravan učinak na kardiovaskularne bolesti, neovisno o drugim psihosocijalnim čimbenicima ili čimbenicima ponašanja, a posredovan je neurohumoralnim ili metaboličkim poremećajima.

Psihološki čimbenici mogu utjecati na biološko funkcioniranje na nekoliko načina. Jedna je mogućnost da stilovi sučeljavanja utječu na stil života osobe i njezina odnosa prema zdravlju. Ako osoba izbjegava prihvatiti i priznati postojanje bolesti, može biti suzdržana prema prihvaćanju režima tjelesnog i farmakološkog liječenja. Dakle, osoba koja poriče ozbiljnost svoje bolesti često se ne pridržava preporučenog liječenja. Druga je mogućnost postojanje izravnijeg učinka na zdravlje. Brojne studije pokazale su da u osoba koje ne mogu kontrolirati stres i ne mogu se s njime nositi na adaptivan način dolazi do povećanja razine cirkulirajućeg kateholamina, što istovremeno utječe na imunološku i kardijalnu funkciju (55–57).

Studija populacije u SAD-u pokazala je drugačije rezultate. Značajna povezanost postojala je između psihološkog distresa i aktualnog pušenja, tjelesne aktivnosti i hipertenzije. Prema toj studiji, aktualno pušenje i psihološki distres za žene predstavljaju relativni rizik manji od jedan, što se može shvatiti kao protektivan učinak pušenja na mentalno zdravlje u situaciji distresa. Za muškarce pušenje ima relativni rizik od 1.05. Također je postojala statistički značajna povezanost između psihološkog distresa i nezdrave prehrane kod žena, ali ne i kod muškaraca. Fizička neaktivnost jedino je rizično ponašanje koje je pokazalo statistički značajnu razliku u

prevalenciji za oba spola (58). Prema Brboroviću i suradnicima (54) žene imaju veću prevalenciju psihološkog distresa u općoj populaciji. Sve kardiovaskularne bolesti konzistentno su povezane s većim relativnim rizikom za psihološki distres u oba spola.

1.6. Psihološki rizični čimbenici u nastanku kardiovaskularnih bolesti

Klasičnim biološkim čimbenicima kardiovaskularnog rizika moguće je objasniti nastanak tek oko 50% kardiovaskularnih bolesti. Pretpostavlja se da važnu ulogu u razvoju ovih bolesti ima mentalni stres koji može uzrokovati povećanu aktivnost simpatikusa (59), ishemiju miokarda i koronarnu vazokonstrikciju (60, 61).

Istraživanja o povezanosti psiholoških čimbenika s infarktom miokarda započela su tijekom 1970-ih godina (62, 63). Radovi Hacketta i Cassema (62, 63) godinama su predstavljali jedina značajna istraživanja o utjecaju psiholoških čimbenika kod bolesnika koji su preživjeli infarkt. No sredinom 1980-ih godina razvijao se sve veći interes za istraživanja u ovom području. Pokazalo se da bolesnici s infarktom miokarda češće imaju tzv. tip A ličnosti, *coronary prone*, s izraženim obilježjima ljutnje, hostilnosti, ambicioznosti, kompetitivnog ponašanja, nestrpljivosti i netolerancije (64, 65). Nešto kasnije ukazivalo se i na povezanost tipa D ličnosti, koji je obilježen negativnim afektom i socijalnom inhibicijom (66) s povišenim rizikom od depresije, vitalne iscrpljenosti, socijalne otuđenosti, povećanog broja ponovljenih infarkta miokarda i općenito povećanog mortaliteta (67).

U istraživanju ovog područja od posebnog su značaja bili radovi Frasure-Smitha i suradnika (68, 69) objavljeni 1990-ih godina, koji su pokazali da je prisutnost

depresivnih simptoma u prvom tjednu nakon infarkta miokarda bila prediktivna za pojavu kardijalne smrtnosti od 6 do 18 mjeseci poslije, neovisno o demografskim varijablama, težini kardijalne bolesti ili medikamentima. Poslije toga slijedio je niz istraživanja o utjecaju i liječenju depresije i drugih psihijatrijskih sindroma kao posljedica infarkta miokarda (19). Veći broj studija tijekom 1990-ih godina pokazao je da razvoj depresije nakon infarkta miokarda dovodi do povećanog mortaliteta. Povezanost je postojala i uz kontrolu medicinskih i demografskih rizičnih čimbenika (19,65,70). Različiti pregledni članci ističu depresiju kao neovisni čimbenik u oba spola, u različitim zemljama i u različitoj dobi, kao i podatak da je rizik izravno povezan s težinom depresije, odnosno, rizik povećanog mortaliteta kod blage depresije je 1-2 puta veći, a kod velike depresije 3-5 puta veći (71–73).

Nešto poslije počela se isticati i moguća povezanost anksioznih poremećaja s kardiovaskularnim bolestima, uz posebno isticanje fobične anksioznosti (72–75), dok su drugi radovi isključivali njezin utjecaj (71).

Brojni epidemiološki podaci ukazuju na negativan učinak niskog socioekonomskog statusa i stresa na poslu (76, 77), a često se ističe zaštitna funkcija socijalne podrške (78). Naime, dokazan je utjecaj socijalne izolacije i nedostatka socijalne podrške – 2-3 i 3-5 puta veći rizik u oba spola, u različitim državama i u različitoj dobi (71, 72). No pokazalo se da je emocionalna podrška važna samo u žena (79). Od ostalih važnih čimbenika ističu se akutni stresori – žalovanje, oružani napad, prirodne katastrofe, itd., dok je uloga kroničnih stresora još nejasna (72).

1.7. Kardiovaskularne bolesti i psihički poremećaji

Prema dosadašnjim studijama 19- 66% bolesnika s infarktom miokarda razvije neki mentalni poremećaj, u prvom redu depresivni i anksiozni (19, 80–82), a moguće je i razvoj posttraumatskog stresnog poremećaja (PSTP).

Prevalencija velikog depresivnog poremećaja nakon infarkta miokarda varira između 16% i 23% (83, 84), a kao glavni rizični čimbenici ističu se loša socijalna podrška, stresni događaji unazad godine dana i niska razina edukacije (85). Protektivni čimbenici su crte ličnosti – aktivan stav, negiranje, optimizam, i kvaliteta socijalne podrške (86). Pesimistične tendencije prediktor su većeg psihološkog distresa, anksioznosti i depresije, te neučinkovitih strategija sučeljavanja u razdoblju poslije infarkta (87). Mnogi rizični čimbenici depresivnog poremećaja poslije infarkta poklapaju se s rizičnim čimbenicima depresivnog poremećaja kod ostalih bolesnika – ženski spol, osobe koje žive same, prijašnja povijest depresije, itd. Neka istraživanja navode da su hostilnost i iritabilnost često prisutne kod bolesnika s depresivnim poremećajem nakon infarkta miokarda (19, 88, 89).

Više od 60 prospektivnih studija tijekom zadnjih 40 godina ispitalo je povezanost između depresije i prognoze koronarne bolesti (90). Iako neke studije (91–94) nisu pokazale povezanost između depresije i kardijalnog mortaliteta nakon infarkta, značajni dokazi upućuju na to da depresija nakon infarkta miokarda reducira kvalitetu života, negativno utječući na kardijalni morbiditet i mortalitet (19, 95–99). Unatoč razlikama u uzorku, trajanju praćenja te procjeni depresije i depresivnih simptoma, rezultati su relativno konzistentni. Naime, depresija je oko tri puta češća kod bolesnika s akutnim infarktom miokarda nego u općoj populaciji (100).

Da je moguće poboljšati ishod i prognozu takvih bolesnika pokazuje, između ostalog, istraživanje osoba A tipa ličnosti koje su bile uključene u specifično savjetovanje u svezi svog ponašanja. Uključivanjem u savjetovanje značajno je smanjen kardijalni morbiditet i mortalitet uz trajne promjene ponašanja i manje ponovljenih kardijalnih incidenata (101, 102).

Anksioznost poslije koronarne bolesti nešto je manje proučavana, a prema istraživanju DiGiacoma i suradnika (103) anksioznost blagog ili vrlo teškog intenziteta prisutna je u 39.6% slučajeva nakon ACS-a. Bolesnici s povišenom razinom anksioznosti u razdoblju neposredno poslije infarkta miokarda dva puta češće dožive ponovni kardijalni incident tijekom sljedeće godine (104, 105), dok se povišena anksioznost šest mjeseci poslije infarkta ili nestabilne angine pectoris pokazala kao prediktivna za ponavljajuće kardijalne incidente 6 i 12 mjeseci poslije, te za rehospitalizacije tijekom razdoblja od gotovo tri godine (106). U 36% slučajeva došlo je do nekog neželjenog ishoda (84, 86, 99, 107, 108). Istraživanje Parkera i suradnika (109) na 489 bolesnika s dijagnozom anksioznog poremećaja postavljenom na temelju kriterija DSM-IV, uz ponovnu procjenu poslije 12 mjeseci pokazalo je da su bolesnici s agorafobijom imali lošiji kardijalni ishod, za razliku od bolesnika s generaliziranim anksioznim poremećajem.

U sklopu svih ovih istraživanja postavlja se pitanje je li stupanj depresivnosti ili anksioznosti poslije infarkta miokarda refleksija bolesnikova prihvatanja ili negiranja bolesti (110).

Osim depresivnog i anksioznog poremećaja (19, 80–82), jedna od mogućih posljedica je i razvoj PTSP-a (111–114). PTSP se prije uglavnom povezivao s izlaganjem ratnim događajima ili prirodnim katastrofama, no budući da infarkt miokarda ima karakteristike traumatskog događaja sada se smatra da i po život

kobno medicinsko stanje, kao što je tjelesna bolest, može dovesti do razvoja ovog poremećaja (115–119). Posljedice izloženosti traumi ne ovise samo o značajkama događaja, već i o načinu reagiranja preživjelog na taj događaj (120,121). U skladu s time istraživani su različiti čimbenici koji bi mogli imati utjecaja na odgovor osobe na traumu (120–122). Kao glavni prediktori pokazali su se akutni stresni poremećaj, nedostatak socijalne podrške, prijašnja traumatizacija, crte ličnosti (tip A, tip D ličnosti), lošije tjelesno zdravlje (123), postojeća depresija ili anksioznost (118, 124, 125), čimbenici vezani uz događaj – disocijativni simptomi, osobne karakteristike – tip D ličnosti, neuroticizam, aleksitimija, negativan afekt tijekom boravka u bolnici, subjektivna percepcija životne ugroženosti i težine infarkta, predviđanje moguće onesposobljenosti nakon infarkta (126) te represivni stil sučeljavanja (67,127–134). Svi navedeni čimbenici utjecali su na lošiju prognozu ishoda (135,136).

Stopa prevalencije PTSP-a varirala je između 0% i 22%, odnosno prosječno oko 15% (117, 118, 123, 126, 135–140). Velik je broj ispitanika imao supkliničke razine PTSP simptoma (116).

Spindler (126) daje pregled 11 studija koje se odnose na prevalenciju PTSP-a poslije infarkta miokarda, od kojih neke uključuju prvi infarkt, a neke višestruke infarkte. Pokazalo se da je prevalencija poslije prvog infarkta bila 0-22%, a poslije višestrukih infarkta od 8% do 20%. Jedna je studija pokazala da samo 8% bolesnika s PTSP-om ima odgođen početak, dok je druga prospektivna studija prvog infarkta pokazala da je moguće spontano povlačenje PTSP simptoma.

Ginzburgova studija pokazala je da je poslije sedam mjeseci 16% bolesnika imalo PTSP, njih 8% komorbiditet PTSP-a i depresije, a 14% bolesnika imalo je depresivni poremećaj s nepotpuno razvijenim PTSP-om. Inicijalne razine depresije

bile su povezane s komorbiditetom PTSP-a i depresije. Komorbiditet je bio povezan s većom razinom poremećaja prilagodbe (125).

Studija Pedersena i suradnika pokazala je da prevalencija PTSP-a pada za 40% u razdoblju između četiri i šest tjedana, te devet mjeseci poslije infarkta (141).

Metodološke razlike koje su utjecale na prevalenciju uključivale su izbor instrumenta – klinički intervju prema DSM-IV kriterijima (142–144) nasuprot ostalima koji su primijenili samoocjensku skalu za PTSP.

Postavlja se i pitanje da li karakteristike samog koronarnog incidenta, a ne njihova subjektivna procjena, imaju utjecaja na posljedični razvoj psihičkih poremećaja. Longitudinalna studija ambulantnih bolesnika koja je kontrolirala težinu kardijalne bolesti mjerenjem N-terminalnog fragmenta proatrijskog natriuretskog čimbenika (ProANF) 1-98, pokazala je da je depresivno raspoloženje bilo neovisni prediktor mortaliteta (145). Objektivna klinička procjena težine ACS-a – mjerenje kardijalnih enzima troponina-I i kreatinin kinaze, istisne frakcije lijeve klijetke, broja koronarnih okluzija, lokacija ishemije i broj dana hospitalizacije – nije se pokazala prediktivnom za razvoj i težinu PTSP-a, nego se pokazalo da je bila značajna subjektivna procjena težine ili intenziteta ACS-a (123, 125, 127, 146, 147), što odgovara studijama o razvoju PTSP-a nakon drugih medicinskih stanja (113). Međutim, nedostatak je nekih studija činjenica da nisu isključile postojanje prethodne psihijatrijske bolesti (147).

Ginzburgovo istraživanje, koje je provedeno na 116 ispitanika uz praćenje sedam mjeseci poslije, pokazalo je da životni događaji koji su se dogodili prije traume manje doprinose razvoju akutne stresne reakcije nego PTSP-a, dok su stresori nakon traumatskog iskustva ometali prilagodbu. U istraživanju je primijenjena samoocjenska skala Stanford acute stress disorder questionnaire i PTSD inventory (148).

Shemesh i suradnici (149) navode da osobe koje su razvile PTSP nakon infarkta i preporuke za terapiju mogu doživljavati kao traumatske podsjetnike, stoga često ne slijede preporuke. PTSP se pokazao kao bolji prediktor lošijeg ishoda koronarne bolesti nego depresivni poremećaj ili opći distres (135,136). U Tablici 1. prikazana su neka od važnijih istraživanja koja se odnose na prevalenciju PTSP-a nakon akutnog infarkta miokarda.

Tablica 1. Prevalencija PTSP-a kao posljedice akutnog infarkta miokarda (140)

Izvor	Instrumenti	Broj bolesnika	Tip procjene PTSP-a nakon infarkta miokarda	Prevalencija PTSP-a (%)
Pedersen i sur., 2003.	PDS	112	4-6 tjedana	22.3
Ginzburg i sur., 2003.	PTSD inventory	116	7 mjeseci	15.5
Van Driel i Op den Velde, 1995.	SCID	23	22-26 mjeseci	0
O'Reilly i sur., 2004.	SCID	27	10.7±4.8 mjeseci	7.4
Doerfler i sur., 2005.	PSS	52	3-6 mjeseci	7.7
Doerfler, 1997.	PSS	45	1-3 mjeseci	4.6
Bennett i Brooke, 1999.	PDS	44	6-12 mjeseci	9.1
Bennett i sur., 2001.	PDS	39	3 mjeseca	9.1
Bennett i sur., 2002.	PDS	75	3 mjeseca	16.0
Doerfler i sur., 1994.	IES	27	6-12 mjeseci	11.1
Shemesh i sur., 2001.	IES	102	6 mjeseci	9.8
Shemesh i sur., 2004.	IES	65	6 mjeseci	20
Kutz i sur., 1994.	PTSD inventory	100	14 mjeseci (raspon 6-18)	25

Dakle, uz prethodna istraživanja koja su ukazivala na važnost probira kardijalnih bolesnika na anksioznost i depresiju (150), novija upućuju i na važnost praćenja pojave PTSP-a (151,152).

1.7.1. Teorijski koncepti emocija i obrambenih mehanizama

Za razumijevanje utjecaja psiholoških čimbenika u razvoju psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om važno je objasniti teorijsku podlogu čimbenika koji se ispituju u ovom istraživanju. Osnovu ovog istraživanja čini teorijski koncept koji povezuje emocionalno funkcioniranje i obrambene mehanizme određene osobe.

Prema dosadašnjim konceptima, teorije emocija mogu se podijeliti u kognitivne (153–157), funkcionalne (158,159) i psihodinamske (160,161).

Prema kognitivnim teorijama emocionalni procesi sastavni su dio drugih psihičkih procesa, a emocije se oblikuju na temelju povećanog uzbuđenja i kognicije (153–157).

Funkcionalne teorije polaze od pretpostavke da su određene emocije od početka specifične, a svaka emocija ima jedinstvenu ulogu u opstanku (158,159). Kognitivne i funkcionalne teorije polaze iz dijametralno suprotnih stajališta. Dok funkcionalne teorije bolje objašnjavaju ulogu emocija u ukupnom djelovanju, ličnosti i razvoju čovjeka, kognitivne teorije bolje objašnjavaju specifične emocionalne pojave i one emocije kod kojih je ključna kognicija (162).

Plutchik je pokušao sintetizirati saznanja kognitivista i psihodinamskih autora, a osnovu njegove teorije čini funkcionalni pristup (162). Prema Plutchikovoj teoriji emocije služe za adaptaciju ponašanja na krizne situacije i druge značajne životne događaje. Emocije su primarne i razvile su se prije kognicije (162).

Budući da psihodinamska teorija tumači određene aspekte emocionalnih procesa koje druge teorije ne obrađuju, ona čini njihovu korisnu dopunu, pa je zbog toga uvažavaju kognitivisti (Lazarus), a jako se dobro povezuje i s funkcionalnim pristupom (Plutchik) (162).

Prema Freudu (163), potiskivanje je uvijek patološki proces. Fenichel (164) govori o neželjenim učincima obrana na mentalno funkcioniranje, a Loewenstein (165) mehanizme obrane opisuje kao rigidne, neprimjerene, stereotipne i orijentirane prema supstitucijama gratifikacije koji su nekonzistentni načelu realnosti.

Freud (160, 161) je isticao povezanost straha (realistične anksioznosti) i potiskivanja, dok su noviji autori (Kellerman) (166) proučavali povezanost ostalih primarnih emocija i obrambenih mehanizama. Od samog početka razvoja psihoanalitičke teorije postojao je interes za obrambene mehanizme kao dijela normalnog razvoja osobe (160, 161). Freudovu teoriju obrana, odnosno obrambenih mehanizama kasnije je proširila Anna Freud (167). Prema definiciji, obrambeni mehanizmi nesvjesni su procesi u funkciji ega koji štite osobu od pretjerane anksioznosti uzrokovane stresogenim vanjskim događajima i uznemirujućim unutrašnjim psihološkim stanjima. Njihova obrambena funkcija očituje se kroz modifikaciju, distorziju ili uklanjanje neugodnih misli, osjećaja ili opažanja (167–171).

Anna Freud (167) opisuje obrambene mehanizme kao tehnike koje ego koristi u borbi protiv bolnih ili nepodnošljivih misli. Smatra kako ti mehanizmi moraju biti nesvjesni da bi bili učinkoviti, ali se uvid u njih može steći putem ponašanja koje ima obrambenu svrhu. Takva ponašanja mogu biti svjesna ili nesvjesna. Jednom kada se stekne uvid u svrhu (npr. impuls koji se nalazi u pozadini), obrana više nema tajnu funkciju i osoba će je se vjerojatno odreći.

Prema Vaillant (172), obrambeni mehanizmi umiruju razine emocija koje su izazvane stresom i pomažu da se svijest o određenim nagonima drži na minimalnoj razini. On također smatra da obrambeni mehanizmi daju osobi dovoljno vremena za nošenje sa životnim traumama i nerješivim gubicima.

Zaključno se može reći da se smatra da je koncept obrambenih mehanizama među najznačajnijim doprinosima psihodinamskog pristupa teoriji ličnosti (161) te da emocije i obrambeni mehanizmi predstavljaju reakciju na unutrašnju opasnost.

1.7.2. Razlike koncepta obrambenih mehanizama i stilova sučeljavanja

Obrambeni mehanizmi i stilovi sučeljavanja potekli su iz različitih teorijskih osnova i opisuju različite psihološke procese. S druge strane, neki se autori pitaju postoji li razlika između obrambenih mehanizama i stilova sučeljavanja ili se zapravo radi o istim procesima.

Prema definiciji Cramerove (173), funkcija obrambenih mehanizama, odnosno mentalnih mehanizama koji mijenjaju realnu percepciju, jest zaštita osobe od pretjerane anksioznosti, bez obzira na to je li izvor te anksioznosti percepcija uznemirujućeg vanjskog događaja ili prisustvo ometajućeg unutrašnjeg psihološkog stanja (želje, nagona ili straha) (167). Stilovi sučeljavanja predstavljaju otvorena ili skrivena ponašanja usmjerena prema rješavanju problema koji mogu dovesti do reduciranja ili eliminiranja psihološkog distresa (174).

Prema modelu Haanove (175, 176), stilovi sučeljavanja i obrambeni mehanizmi jasno su diferencirani. Stilovi sučeljavanja potiču sekundarne procese mišljenja te omogućuju osobi svjesne i fleksibilne izbore i učinkovitu modulaciju i ekspresiju afekta. Obrambeni mehanizmi odnose se na primarne procese mišljenja koji mijenjaju realitet i stavljaju osobu u situaciju nedobrovoljnog i rigidnog funkcioniranja. Glavno ograničenje ove teorije jest definicija stilova sučeljavanja kao optimalnih, a mehanizama obrane kao neoptimalnih procesa (177, 178).

Cramerova (173) u svom radu opisuje pokušaje integracije obrambenih mehanizama i stilova sučeljavanja. Prema modelu Chabrola i Callahana (179), koncept obrambenih mehanizama vezan je uz osobnost i vrlo je sličan Freudovoj definiciji (180), dok se smatra da se stilovi sučeljavanja koriste kada je već uspostavljen bazičan nesvjestan obrambeni stav osobe. Prema ovom modelu stilovi sučeljavanja mogu i dalje biti adaptivni, čak i kada obrambeni mehanizmi koji se javljaju prije toga nisu nužno adaptivni, i obratno, adaptivni obrambeni mehanizmi mogu prethoditi disfunkcionalnim stilovima sučeljavanja.

Model Holahana i Moosa (174) govori o sinergizmu između obrambenih mehanizama i stilova sučeljavanja. Model Steffensa i Kächele (181) govori o potrebi pojedinca za adaptacijom na realnost i predstavlja poveznicu koja je nedostajala između stilova sučeljavanja i obrambenih mehanizama. Prema tom modelu, u novim se situacijama istovremeno aktiviraju oba procesa i imaju sasvim različite funkcije.

Steffens i Kächele navode da se kod osobe kojoj je dijagnosticirana kronična bolest razlika očituje u tome što se mehanizmi obrane aktiviraju kako bi se prevladalo ponovno izbijanje traumatskih sjećanja ili fantazija vezanih uz smrt, gubitak, dezintegraciju ili kastraciju, dok se stilovi sučeljavanja aktiviraju radi suočavanja s novim i ugrožavajućim situacijama, u takozvanom ego-području slobodnom od konflikata (181).

Šezdesetih godina 20. stoljeća neki su istraživači počeli razmatrati određene adaptivne obrambene mehanizme, npr. sublimaciju i humor, kao aktivnosti sučeljavanja (177). Obrambeni mehanizmi i stilovi sučeljavanja poprilično su slični u pogledu svoje funkcije – i jedni i drugi su adaptacijski procesi odgovora na nepovoljne čimbenike. I jedni i drugi aktiviraju se u situacijama psihološke

neravnoteže i služe smanjenju negativnog afekta s ciljem postizanja bazičnog funkcioniranja što je prije moguće (173).

Prema drugim shvaćanjima, i stilovi sučeljavanja i mehanizmi obrane mogu biti adaptivni ovisno o kontekstu i individualnim osobinama kao što su razina razvoja i karakteristike ličnosti (182). Vaillantovo longitudinalno istraživanje (183, 184) pokazalo je da se primjena zrelih obrana kao što su anticipacija ili sublimacija povećava s uzrastom, dok su nezrele obrane sve manje prisutne.

Prema najnovijoj verziji, obrambeni mehanizmi shvaćeni su kao "nesvjesni mentalni mehanizmi koji su usmjereni istovremeno protiv unutrašnjih nagonskih pritisaka i vanjskih pritisaka, osobito onih koji prijete samopoštovanju ili strukturi selfa. Funkcija obrambenih mehanizama je dvostruka: zaštititi osobu od iskustva pretjerane anksioznosti i zaštititi integraciju selfa" (185).

Obrane, osobito one neadaptivne, obično su definirane kao procesi sa značajnim nesvjesnim dijelom (186).

Plutchik (187) je svojom psihoevolucijskom teorijom emocija razvio drugi integrativni model bazičnih adaptacijskih procesa. Prema toj teoriji, obrambeni ego mehanizmi su izvedenice osam bazičnih emocija, opisane u subjektivnim terminima: strah, ljutnja, radost, tuga, prihvatanje, odbojnost, iščekivanje i iznenađenje, koje u konfliktu s anksioznošću u osobi stvaraju obrambeni stav. Ovaj model jasno razgraničuje obrambene mehanizme i stilove sučeljavanja. Obrambeni mehanizmi definirani su kao „nesvjesni, rigidni procesi limitirane adaptivne vrijednosti na nezreli ego“, a stilovi sučeljavanja kao „svjesne metode rješavanja problema, fleksibilne i općenito adaptivne“ (187). Glavna snaga, no istovremeno i ograničenje ovog modela je pojednostavljenje broja obrambenih mehanizama. Dok istraživačima može biti

korisna redukcija varijabli, terapeutima se može činiti ograničena njihova implementacija u kliničkoj praksi (188).

1.8. Model Kellerman-Plutchik

Kellermanov model emocija i obrambenih mehanizama (166) je psihodinamski model koji govori o povezanosti specifičnih emocija i obrambenih mehanizama. Polazi od Plutchikove teorije emocija (189), prema kojoj je prevladavanje pojedinih emocija povezano s razvojem određenih obrambenih mehanizama. Plutchik smatra kako su crte ličnosti relativno trajne dispozicije za određene konzistentne emocionalne reakcije, a svoj je model emocija izgradio na temelju polarnosti, sličnosti i intenziteta. Prema ovoj teoriji konstruiran je Plutchikov Profil indeks emocija (PIE), koji daje uvid u emocionalno funkcioniranje osobe. PIE mjeri relativnu izraženost osam osnovnih emocija koje proizlaze iz Plutchikove psihoevolucijske teorije (162,190).

Teorijski koncept obrambenih mehanizama prema Plutchiku i Kellermanu doveo je do razvoja Upitnika životnog stila (LSI, Life Style Index), mjernog instrumenta koji predstavlja povezanost između obrambenih mehanizama i emocija (191). Dakle, Upitnik životnog stila (LSI) (192) i Profil indeksa emocija (PIE) (190) potječu iz iste teorije emocija jer se smatra kako se prevladavajući oblik obrambenog mehanizma može povezati sa strukturom ličnosti (192).

Teorijske prednosti modela koji su predložili Plutchik i suradnici (189), kao i LSI koji su pripremili i validirali, očituju se u tome što je Plutchik istaknuo vrlo ozbiljne konceptualne i definicijske probleme kao što su manjak suglasnosti oko broja

obrambenih mehanizama te opsežno preklapanje i sličnosti između određenih mehanizama. Ove negativne primjedbe dovele su ga do stvaranja novog modela. Plutchik je također primijetio da je većina samoocjenskih skala koje su se koristile u to vrijeme bila ograničena na samo jedan ili dva obrambena mehanizma, pri čemu su neke od njih bile samo preinaka čestica MMPI-a (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) (193,194), a gotovo polovica njih potpuno je zanemarila unutrašnju pouzdanost i valjanost. Plutchik i suradnici (189) zaključno navode da je svim dotadašnjim mjernim instrumentima obrambenih mehanizama zajednički manjak teorijske podloge. Smatra se da je Robert Plutchik uspio razviti mjerni instrument za obrambene mehanizme koji je istovremeno pouzdana i valjana mjerna metoda.

Njihov model obrambenih mehanizama temelji se na pet postulata koji potječu iz teorijskih istraživanja i empirijskih studija. Prvi je postulat da su specifične obrane stvorene za nošenje sa specifičnim emocijama koje su sukladne specifičnim adaptivnim problemima. Na ovaj bi način obrambeni mehanizmi neizravno služili za nošenje s emocionalnim konfliktima. Sljedeći je postulat da postoje četiri para bazičnih bipolarnih emocija – strah-ljutnja, radost-tuga, prihvaćanje-odbojnost, iščekivanje-iznenađenje – i osam bazičnih obrambenih mehanizama koji odgovaraju osam bazičnih odn. primarnih emocija. Treći postulat jest da su specifični obrambeni mehanizmi više ili manje slični i da funkcioniraju na osnovi polarnosti. Zbog toga je moguće povezati obrambene mehanizme s određenim emocijama u parove. Prema tome, struktura emocionalnog života i obrambenog funkcioniranja je izometrijska i moguće ju je predstaviti shematskim cirkularnim modelom. Prema četvrtom postulatu, specifični obrambeni mehanizmi sukladni su dijagnostičkim tipovima ličnosti i crtama koje također imaju cirkularnu strukturu – ponovno utemeljenu na polarnosti i sličnosti. Prema zadnjem postulatu, određena osoba može koristiti bilo koju kombinaciju

obrambenih mehanizama. Konačna teoretska struktura koja slijedi iz ovih postulata uključuje: adaptacijske probleme, emocije i karakteristike ličnosti (189). Odnosno, glavni je cilj nošenje s emocijama koje su vezane uz adaptacijske probleme. Plutchik i suradnici pokazali su originalnost u spektru navedenih emocija. Prijašnji modeli od emocija su obično uključivalo anksioznost te, nešto rjeđe, krivnju i sram. Kod strukturalnog modela postoji osam emocija s kojima se osoba može nositi različitim obrambenim manevrima, a anksioznost se među njima ne ističe posebno. Dakle, prema Plutchikovoj teoriji, osam primarnih emocija povezano je s osam bazičnih obrambenih mehanizama: reaktivna formacija – radost; kompenzacija – žalost; negacija – prihvatanje; projekcija – odbijanje; regresija – iznenađenje; intelektualizacija – očekivanje; represija – strah; premještanje - ljutnja (192).

Kellerman na ovaj način opisuje te specifične veze:

Ljutnja-premještanje: najčešći način reguliranja ljutnje jest njezino usmjeravanje na neki drugi objekt. Ovu povezanost potvrđuju klinička iskustva i studije iz socijalne psihologije, o predrasudama, i etiologije, a pokazuju da se pojavljuje i kod životinja.

Strah-represija: prema kliničkim iskustvima najviše se represije javlja kod osoba u kojih prevladava strah. Represija omogućava da se ugrožavajući sadržaj odstrani iz svijesti. Kada se terapijskom intervencijom smanji strah, represija raste. Ona u određenom smislu predstavlja osnovni obrambeni mehanizam, jer sudjeluje i kod ostalih obrambenih mehanizama, no priključuju joj se i druge dimenzije. U izvornom smislu i čistom obliku ona je najizrazitija kod reguliranja straha.

Radost-reaktivna formacija: reaktivna formacija odnosi se na promjenu određene emocije u njezinu suprotnost. Može biti obrana od bilo koje emocije, a najčešće je povezana s kočenjem seksualnih impulsa. Osjećaj koji počinje kao

seksualna privlačnost, pretvara se u gnušanje, odnosno otpor. Pojedinaac izražavanje takvog suprotnog ponašanja doživljava kao ugodno, pa se zato ova obrana može razumjeti kao obrana od uživanja, odnosno radosti.

Žalost-kompenzacija: žalost nastaje zbog gubitka objekta koji nam je pružao užitek ili zbog gubitka samopoštovanja. Kompenzacija predstavlja jedini način da se nadiđe stvaran ili zamišljen gubitak. Može se odvijati na razini mašte kao sanjarenje ili u ekspanzivnom ponašanju. Sanjarenje je često u adolescenciji i skoro uvijek ima kompenzatornu prirodu. Zbog identifikacije s objektom kao internaliziranim simbolom, pri njegovu gubitku javlja se osjećaj da smo izgubili nešto što je bilo dio nas ili čak dio samoga sebe. Osjećaj podsjeća na gubitak identiteta koji trebamo ponovno steći, a tu funkciju ima mehanizam kompenzacije.

Primanje-negacija: negacija se zasniva na selektivnoj nepažnji koja pomaže da previdimo neugodne aspekte objekata i situacija. Osoba koja se odupire uočiti loše strane objekata ništa ne odbacuje, nego prihvaća objekt u cijelosti, što dovodi do idealizacije. Negacija je preduvjet za emociju prihvatanja koja se odražava u crtama ličnosti kao što su: lakovjernost, sugestibilnost, nedostatak kritičnosti, toplina i povjerenje.

Gnušanje-projekcija: projekcija sadrži selektivnu nepažnju koja djeluje u obrnutom smjeru od negacije i omogućava uopćeno odbacivanje. Pojedinaac nije sposoban primati, već sve redom odbacuje. Gnušanje, koje je u početku bilo unutrašnje, projicira se izvana i tako omogućava da objekt gnušanja uistinu bude izvan njega. Emocija gnušanja povezana je s omalovažavanjem samoga sebe, ali se izražava kao odbacivanje. Izravni izrazi gnušanja tipični su za reaktivnu formaciju.

Očekivanje-intelektualizacija: emocija očekivanja povezana je s potrebom za kontrolom radi predviđanja događaja. Inteliktualizacija omogućava nadzor tako što

se na impulse reagira neizravno, na intelektualnoj a ne na motoričkoj razini. Umjesto da emociju osjećamo, o njoj razmišljamo i raspravljamo.

Iznenadenje-regresija: emocija iznenadenja izražava neočekivano, nekontrolirano doživljavanje. Regresija omogućava smanjivanje kontrole kod osobe kojoj je potrebno izravno, motoričko reagiranje. Zato se povezuje s impulzivnim postupcima (192).

Emocije, poput mehanizama obrane, uključuju dimenziju polarnosti i sličnosti. Ovisno o tome blokiraju li više impulse ili ih oslobađaju, Plutchik i Kellerman dijele mehanizme obrane u one koji blokiraju – negacija, reaktivna formacija, represija, intelektualizacija, i one koji oslobađaju – projekcija, kompenzacija, premještanje i regresija (166, 189, 195).

Kellerman i Plutchik su 1980-ih godina proveli veći broj istraživanja na skupinama psihijatrijskih bolesnika i na osobama koje nisu u psihijatrijskom tretmanu te su utvrdili da psihijatrijski bolesnici češće primjenjuju obrambene mehanizme koji služe za oslobađanje emocija – projekciju, kompenzaciju, premještanje, regresiju, dok osobe koje nisu u psihijatrijskom tretmanu češće rabe obrambene mehanizme koji služe za blokiranje emocija – negaciju, reaktivnu formaciju, represiju, intelektualizaciju. U situacijama ekstremnog stresa i anksioznosti negacija i represija mogu imati tendenciju "istiskivanja" svih drugih oblika mehanizama obrane jer se smatralo kako je obrambena priroda reakcije na strah od vlastite smrti sukladna pretpostavci da je negacija slična represiji te da je represija bazična obrana koja se nalazi u podlozi svih ostalih mehanizama obrane (166).

Mnogi autori smatraju da su dijagnostičke kategorije povezane s prevladavajućim emocijama i obrambenim mehanizmima pojedinca. Prema Kellermanu glavni dijagnostički tipovi ličnosti potječu iz određenih obrambenih stilova.

Pojam dijagnostičke kategorije ne mora predstavljati psihopatologiju, nego se odnosi na dispoziciju za razvoj ličnosti. Tako svaka dispozicija ima jedan najosnovniji obrambeni mehanizam, a drugi su više ili manje zastupljeni (162). Predložena povezanost je sljedeća:

- histerička (konverzivna) dispozicija – negacija – primanje
- paranoidna dispozicija – projekcija – gnušanje
- pasivna dispozicija – represija – strah
- agresivna dispozicija – premještanje – ljutnja
- opsesivna dispozicija – intelektualizacija – očekivanje
- psihopatska dispozicija – regresija – iznenađenje
- manična dispozicija – reaktivna formacija – radost
- depresivna dispozicija – kompenzacija - žalost

1.9. Važnost psihološkog pristupa u liječenju kardiovaskularnih bolesti

Sve je veći broj dokaza o prisutnosti psihičkih poremećaja kao posljedice kardijalnih bolesti, kao i o tome koliko su nedovoljno prepoznati i liječeni. Istovremeno se proširuju i spoznaje o posljedičnim komplikacijama i nepovoljnom kliničkom ishodu (196, 197). Premda je svijest o pojavi depresije poslije ACS-a porasla među kardiolozima, svijest o mogućnosti pojave PTSP-a razvija se puno sporije, pa se često i u visoko specificiranim zdravstvenim ustanovama identificira vrlo mali broj osoba s PTSP-em (197, 198).

Smatra se da je u kardiologiji velik napredak postignut proučavanjem međudjelovanja uma i srca te da je za kardiovaskularnu medicinu iznimno važno

shvatiti da je bolest više od zbroya njezinih dijelova, što je zapravo u potpunosti odraz biopsihosocijalnog modela koji se danas koristi. Takav je primjer odjel kardiologije u Medicinskom Centru Erasmus u Rotterdamu, koji od 1975. godine zapošljava psihologa na puno radno vrijeme. Smatra se da je ovakvo integrativno razumijevanje kardiologije također potaknulo praktičnu potrebu za standardiziranim upitnicima koji bi kardiolozima mogli pružiti kvantificirane informacije o psihološkom stanju kardijalnih bolesnika. Cilj je kardijalne psihologije identificirati psihosocijalne rizične čimbenike za razvoj kardiovaskularnih bolesti i promjene životnog stila koje mogu pomoći u prevenciji i liječenju srčanih bolesti (199).

Pokazalo se da je unatoč novouvedenim tehnikama i inovacijama u kliničkoj kardiologiji još uvijek važan psihološki profil bolesnika. Štoviše, vjeruje se da psihološki čimbenici predstavljaju neovisnu prognostičku vrijednost, neovisno o tradicionalnim biomedicinskim čimbenicima (68, 200). Zajedno s ostalim rezultatima istraživanja u području kardijalne psihologije (201–205) ističe se potreba za skriningom bolesnika na psihološke rizične čimbenike u kliničkoj kardiološkoj praksi. Smatra se da bi se identificiranjem ove podskupine visoko rizičnih bolesnika omogućile daljnje intervencije, uključujući optimizaciju medicinskog liječenja, ali i drugih dodatnih psihosocijalnih i bihevioralnih intervencija. U skladu s time, Američko udruženje kardiologa preporučilo je standardno skrining bolesnika na depresiju (206). Ova je preporuka izazvala raspravu u znanstvenoj zajednici, jer neki još smatraju da se ne zna vode li rani skrining i prepoznavanje poboljšanom kliničkom ishodu (207, 208). Neovisno o tome, mnogi istraživači smatraju da depresija zahtijeva liječenje radi svog utjecaja na kvalitetu života, bolesnikovo blagostanje i suradljivost, s dostupnim standardiziranim i validiranim instrumentima (207), a navedeno se može primijeniti i na druge psihičke poremećaje. Smatra se da je glavni

izazov za budućnost implementacija ranog psihološkog skrininga i procjene bihevioralnih i emocionalnih problema, kao i liječenje tih problema u kardijalnih bolesnika, osobito s obzirom na dostupnost potrebne infrastrukture, logistike i osoblja (199).

Prema svemu navedenom može se zaključiti da liječenje psihijatrijskih poremećaja može smanjiti rizik od razvoja komplikacija kardiovaskularnih bolesti, poboljšati kvalitetu života oboljelih osoba i njihovu suradljivost u liječenju. Tablica 2. prikazuje čimbenike koji mogu doprinijeti boljoj kvaliteti skrbi o bolesniku.

Tablica 2. Izazovi u kardijalnoj psihologiji koji mogu unaprijediti kvalitetu skrbi o bolesniku (199).

Izazov	Logička podloga (racionala)
Skrining psiholoških rizičnih čimbenika i zdravstvenog statusa koji je dio standardne kliničke prakse	- psihološki čimbenici i zdravstveni status prediktori su prognoze neovisno o tradicionalnim biomedicinskim rizičnim čimbenicima i ne mogu proizlaziti iz drugih zamjenskih mjerenja koja su dostupna u kliničkoj praksi - inkorporacija zdravstvenog statusa, zaključenog na temelju bolesnikova izvješća, u kliničku praksu može pomoći u odluci o metodama liječenja, a zdravstveni se status može koristiti kao metoda procjene o provođenju kvalitete skrbi - godine 2003. bihevioralni i psihološki čimbenici prvi su put uvedeni u službene Europske smjernice za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, no vrlo je malo promijenjeno u kliničkoj praksi
Razvoj i unapređenje samoocjenjivih upitnika koji su specifični za bolest	- ova mjerenja doprinose prepoznavanju i istraživanju vulnerabilnih i rizičnih bolesnika u kliničkoj praksi - dokazi dobiveni istraživanjem depresije raznoliki su u odnosu na očekivanu prognozu

• Primjena i pažljivo usklađivanje bihevioralnih intervencija	• pretpostavka da isti obrazac odgovara svima i da možemo utjecati na krajnju točku kardiovaskularnih bolesti može biti jedno od objašnjenja za neuspjeh ovih istraživanja, uz loše razvijenu skrb koja međusobnom suradnjom može postati uspješnija
• Daljnje unapređenje sekundarnih preventivskih programa, kao što je kardijalna rehabilitacija	• kardijalna rehabilitacija je učinkovit način za smanjenje morbiditeta i mortaliteta • postoje indikacije da jedan program ne odgovara svim podskupinama bolesnika – ženama, starijim osobama ili depresivnim bolesnicima, što opravdava specijaliziranu i individualizirano usmjerenu kardijalnu rehabilitaciju • postoji veliko nepodudaranje u udjelu bolesnika koji su uključeni u kardijalnu rehabilitaciju diljem Europe i velik broj bolesnika koji svojim načinom života ne zadovoljavaju kriterije za kardiovaskularnu prevenciju
• Razvoj programa genetskog savjetovanja za bolesnike i njihove obitelji koje su pod povećanim rizikom koronarne bolesti	• skrining, praćenje i učenje o ishodu i distresu u određenoj skupini bolesnika • trenutačno na odjelu kardiologije ne postoje programi za bolesnike i njihove obitelji

1.10. Istraživanje stilova sučeljavanja, obrambenih mehanizama i crta ličnosti u razvoju psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om

Istraživanje stresa je posebno područje na koje se odnose psihološki čimbenici. Naime, unutar istraživanja psiholoških rizičnih čimbenika posebna je pažnja posvećena proučavanju stilova sučeljavanja, obrambenih mehanizama i crta ličnosti na temelju pretpostavke da su kognicija, emocije i ponašanje značajne varijable u određivanju početka i razvoja mnogih poremećaja i bolesti. Istraživanja

ovih čimbenika temeljila su se na istraživanju stresa, jer se smatra da je bolest sama po sebi stresogen životni događaj.

U odnosu na koronarnu bolest, posebno su proučavani mehanizmi poricanja, jer se pokazalo da ono može dovesti do poboljšanog oporavka nakon infarkta (209). Neke su druge studije pokazale da poricanje upozoravajućih znakova prije napada i zanemarivanje fizičkih simptoma u naprezanju može dovesti do lošijeg ishoda (210).

Dosadašnje studije o utjecaju psiholoških čimbenika na razvoj ACS-a i posljedični razvoj psihičkih poremećaja bavila su se proučavanjem crta ličnosti (101, 102, 201) i stilom sučeljavanja sa stresom (211, 212). Dakle, podlogu većine dosadašnjih istraživanja čini kognitivni model koji se temelji na Lazarusovoj teoriji stresa (168,169) i stilovima sučeljavanja uz korištenje skale COPE (124, 213, 214). Stilovi sučeljavanja u osnovi se mogu podijeliti u dvije skupine: jedni su orijentirani na emocije, a drugi na problem. Ove dvije vrste strategija mogu se koristiti simultano ili naizmjenično, pa ih je ponekad teško razlučiti (215–217). Ishod korištenja određenog stila sučeljavanja jest adaptacija ili maladaptacija, a vezane su uz stupanj psihološke, socijalne i fiziološke prilagodbe na kroničnu bolest (218).

Pored ova dva, naredna su istraživanja proširila uporabu stilova sučeljavanja na stil izbjegavanja i stil prihvaćanja (123, 127, 135, 219–221). Pokazalo se da je najčešće korišten stil prihvaćanja, zatim onaj fokusiran na rješavanje problema, dok je najmanji broj ispitanika pribjegavao stilu izbjegavanja (213), i to često u prilagodbi na stresne situacije (137). Za razliku od većine studija prema kojima je stil prevladavanja bio onaj fokusiran na emocije (222), pokazalo se da stariji bolesnici s infarktom miokarda koji su razvili PTSP češće pribjegavaju stilu sučeljavanja fokusiranom na rješavanje problema (213).

Prema Alonzu i Reynoldsu (223) bolesnici s infarktom miokarda mogu razviti maladaptivne stilove sučeljavanja kako bi izbjegli podsjetnike na infarkt miokarda na način da ne uzimaju preporučenu terapiju ili ne traže pomoć kada im se jave rani znakovi ponovnog infarkta (112, 135, 136).

Istraživanje Ginzburga i suradnika (137) provedeno je na 116 ispitanika s infarktom miokarda i 72 izjednačene kontrole, uz praćenje sedam mjeseci poslije, i to na 36 ispitanika, uz samoocjenske skale (Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire; Cardena, 1996) i PTSD Inventory skalu zasnovanoj na DSM-IV uz Repressive Coping Scale. Pokazalo se da osobe s represivnim stilom sučeljavanja imaju blaži oblik PTSP-a. Kristofferzon i suradnici (224) u preglednom su članku pokazali da su osobe koje su nakon akutnog infarkta češće imale tjelesne komplikacije i da su bile sklonije minimiziranju utjecaja bolesti. Bolje adaptirane osobe pribjegavale su stilovima orijentiranim na problem, osobito kod dugotrajne prilagodbe, dok je stil orijentiran na emocije možda bio primjereniji u situacijama opasnim po život, poput primjerice, akutne faze infarkta.

Najveći broj istraživanja o stilovima sučeljavanja kod bolesnika s ACS-om koji razviju psihičke smetnje proveli su Chung i suradnici. Prema njihovim istraživanjima osobe koje pribjegavaju stilu sučeljavanja fokusiranom na emocije i stil izbjegavanja imaju veću vjerojatnost za razvoj PTSP-a (213), dok bolesnici koji ne primjenjuju represiju češće imaju akutnu stresnu reakciju i PTSP (137, 213). Korištene su skala za PTSP – PDS, samoocjenska skala prema DSM-IV kriterijima i skala COPE. Najčešće primjenjivani stilovi sučeljavanja bili su stil prihvaćanja, zatim stil fokusiran na problem, pa onaj fokusiran na emocije, dok je na posljednjem mjestu bio stil izbjegavanja. Ispitanici koji su više pribjegavali stilu orijentiranom na emocije i stil

izbjegavanja imali su više komorbidnih simptoma kao što su somatski problemi, anksioznost i depresija nego simptoma PTSP-a. (168, 169).

Studija Chunga i suradnika (214), koja je uključivala 96 bolesnika, pokazala je da stariji bolesnici s PTSP-om i parcijalnim PTSP-om imaju značajno češće izraženu depresiju, somatske probleme, anksioznost i socijalnu disfunkciju. Oni s PTSP-om češće traže socijalnu podršku, uz supresiju kompetitivnih aktivnosti i izražavanja emocija. Chungova studija (213) koja je uključila 120 ispitanika pokazala je da je 31% ispitanika razvilo PTSP. Većina ispitanika pribjegavala je stilu prihvatanja pri sučeljavanju, dok su neki primjenjivali stil izbjegavanja. Oni koji su koristili maladaptivne stilove – stil fokusiran na emocije i stil izbjegavanja, imali su više komorbidnih simptoma. Oni koji su bili izloženi medicinskim procedurama ili intervencijama kao što su prenosnice ili angioplastika imali su više simptoma PTSP-a. Chungova (214) presječna studija komorbiditeta i stilova sučeljavanja kod 96 bolesnika starije dobi koji su razvili PTSP nakon infarkta miokarda pokazala je da te osobe češće pribjegavaju maladaptivnim stilovima sučeljavanja kao i stilu orijentiranom na problem. Studija koja je uključivala 120 ispitanika ispitujući crte ličnosti, uz primjenu skale PDS i NEO-Five Factor Inventory-ja (NEO-FFI), podijelila je ispitanike u tri skupine: one bez PTSP-a, one s parcijalnim PTSP-om i one s PTSP-om, prema rezultatu na skali PDS. Ispitanici s PTSP-om imali su značajno više somatskih problema, anksioznosti, socijalne disfunkcije i depresije u odnosu na druge dvije skupine. Pokazalo se da osobnost nije utjecala na povezanost PTSP-a i komorbiditeta (124).

Proučavanje obrambenih mehanizama prisutno je u manjem broju radova, no ti su autori istraživali obrane koje dovode do razvoja ACS-a, ali ne i obrane kod osoba koje su nakon koronarnog incidenta posljedično razvile psihičke smetnje.

Prema psihoanalitičkoj literaturi, za bolesnike s akutnim infarktom miokarda u razdoblju prije infarkta karakteristični su potiskivanje ljutnje, anksioznost i osjećaj vitalne iscrpljenosti. Takve osobe ove karakteristike kompenziraju agresivnim i aktivnim ponašanjem. Hoffmann-Delvaux i Mertens (225) istraživali su organizaciju obrambenih mehanizama kod bolesnika s infarktom miokarda u odnosu na kontrolnu skupinu od 112 muških ispitanika izjednačenih po dobi i socioekonomskom statusu, uz uporabu upitnika EMO (Baehr GO i Baehr ME) i forme COPE izvedene iz skale FIRO po Schützu. Pokazalo se da su bolesnici s infarktom miokarda više pribjegavali okretanju protiv sebe. Studija istih autora iz 1978. Godine, uz upitnik EMO i DMI po Gleseru i Ihilevichu, pokazala je da su se takvi ispitanici mogli podijeliti u dvije skupine: jednu koja je uglavnom koristila intelektualizaciju i poricanje, ponekad okretanje protiv sebe i projekciju te rijetko okretanje protiv drugih, dok je druga skupina umjereno pribjegavala svima ovima mehanizmima (226).

Studija Ríos Martínezove i suradnika (227) istraživala je obrambene mehanizme kod kardijalnih bolesnika koji su već imali dijagnozu paničnog poremećaja. Ispitivana je skupina od 33 ispitanika u odnosu na 30 ispitanika s istom kardiovaskularnom patologijom, ali bez mentalnih poremećaja. Primijenjeni su SCIDI, Hamiltonova skala za anksioznost, Hopkinsov Checklist 90 Symptom i Defensive Styles Questionnaire. Kod kardijalnih bolesnika s paničnim poremećajem postojala je povezanost između razine anksioznosti, psihološke nelagode i primjene maladaptivnih obrana kao što su socijalna izolacija, inhibicija i somatizacija. Kod kardijalnih bolesnika bez mentalnih poremećaja bili su prisutni supresija, orijentacija na posao, sublimacija, afilijacija i humor, što se smatra adaptivnim obranama.

Dakle, kao što je vidljivo iz navedenog pregleda, dosadašnje studije bolesnika s ACS-om ispitivale su stilove sučeljavanja uglavnom primjenom skale COPE

Inventory (228), odnosno primjenjivale su kognitivni model i teoriju stresa kao podlogu za istraživanje, dok podlogu ovog istraživanja čine psihodinamski model i obrambeni mehanizmi, odnosno kombinirani pristup koji povezuje crte ličnosti i obrambene mehanizme.

1.11. Novost predloženog istraživanja

Kako je iz pregleda dosadašnjih spoznaja vidljivo, u dosadašnjim istraživanjima osoba s ACS-om koje su posljedično razvile psihičke poremećaje primjenjivan je kognitivni koncept sučeljavanja sa stresom, dok će osnova ovog istraživanja biti psihodinamski model koji primjenjuje koncept obrambenih mehanizama, a u kombinaciji s istraživanjem, crta ličnosti predstavlja nadopunu i proširenje kognitivnih i funkcionalnih teorija. Primjena teorije obrambenih mehanizama prema psihodinamskom modelu uporabom upitnika LSI (192) u prije provedenim istraživanjima u našoj Klinici pokazalo je veću senzitivnost nego Lazarusova ljestvica suočavanja sa stresom koja je često primjenjivana u dosadašnjim istraživanjima kod osoba s ACS-om (229–231).

2. Cilj i hipoteze predloženog istraživanja

2.1. Hipoteza istraživanja

- Osobe kod kojih prevladavaju represivni obrambeni stav – strah, i samozaštita kao crte ličnosti češće će razviti PTSP i anksiozne poremećaje šest mjeseci poslije ACS-a, dok će osobe kod kojih kao obrambeni stav prevladavaju represija i ljutnja, a kao crta ličnosti potisnuta agresija češće će razvijati depresivni poremećaj.

2.2. Ciljevi istraživanja

1. cilj: istražiti razvoj psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om.
2. cilj: istražiti obrambene mehanizme, način ponašanja i doživljavanja te crte ličnosti ispitanika s ACS-om s i bez psihičkih poremećaja.
3. cilj: istražiti eventualne promjene u obrambenim mehanizmima, načinu ponašanja i doživljavanja ispitanika ponovnim testiranjem poslije mjesec dana i poslije šest mjeseci.

3. Materijali i metode

3.1. Ispitanici i kriteriji odabira ispitanika

U istraživanje je uključen 121 ispitanik u 1. fazi, 80 ispitanika u 2. fazi i 56 ispitanika u 3. fazi, u razdoblju između 2009. i 2011. godine u rasponu od 20 mjeseci. Istraživanje je provedeno u Klinici za psihijatriju Kliničke bolnice Dubrava u suradnji sa Zavodom za kardiologiju Kliničke bolnice Dubrava. Odabir ispitanika izvršio je kardiolog u Zavodu za kardiologiju Kliničke bolnice Dubrava nakon premještaja ispitanika iz intenzivne skrbi, gdje su početno hospitalizirani. Kardiolog je na temelju prije navedenih kriterija postavio dijagnozu ACS-a koja uključuje: STE-ACS, NSTEMI-ACS ili nestabilnu anginu pectoris. Sukcesivno su uključeni ispitanici oba spola do 65 godina starosti. Svi su bolesnici imali jednaku vjerojatnost ulaska u istraživanje ukoliko su zadovoljavali zadane kriterije.

Kriteriji uključivanja bili su:

- dijagnoza ACS-a koju je postavio kardiolog,
- izostanak psihijatrijske, neurološke i kardiovaskularne bolesti,
- pristanak na sudjelovanje u istraživanju,
- prosječne intelektualne sposobnosti.

Kriteriji isključivanja bili su:

- prethodna ili aktualna psihijatrijska dijagnoza ili psihijatrijsko liječenje,
- kognitivna oštećenja ili intelektualna insuficijentnost,
- odustajanje ispitanika.

Svaki ispitanik potpisao je suglasnost za sudjelovanje u studiji nakon usmenog objašnjenja provedbe studije i predočenja obavijesti o studiji prilagođene općoj populaciji radi boljeg razumijevanja. Time su potvrdili dragovoljno prihvatanje sudjelovanja u ispitivanju. Studiju je odobrila etička komisija KB Dubrava i Medicinskog fakulteta u Zagrebu.

Ovo istraživanje osmišljeno je kao longitudinalno istraživanje i podijeljeno je u tri dijela. U prvom dijelu uključeni su ispitanici s ACS-om po izlasku iz intenzivne skrbi, odnosno nakon stabilizacije somatskog stanja, drugi dio istraživanja proveden je mjesec dana poslije, a treći dio poslije šest mjeseci.

Svi su ispitanici, nakon obrazloženja svrhe i ciljeva istraživanja i potpisanog informiranog pristanka za sudjelovanje u istraživanju, odgovorili na pitanja u skalama, koje sam osobno s njima ispunjavala. Upitnike su ispitanici ispunili sami nakon jasno danih uputa. Sa svim materijalima prikupljenim tijekom istraživanja postupalo se povjerljivo, a identitet osoba ostao je zaštićen.

3.2. Obilježja uzorka

Obrađeni su rezultati za 121 ispitanika, od toga 98 (81,0%) muškaraca i 23 (19,0%) žene. U oba spola dob je normalno raspoređena, a usporedbom dobi parametrijskim nezavisnim t-testom, dobiven je $P=0,083$ što upućuje da nema statistički značajne razlike, pa daljnje podjele po spolu i dobi nisu rađene.

Od 121 ispitanika s ACS-om, 79 (65,3%) ispitanika imalo je STE-ACS, 30 (24,8%) NSTE-ACS, a 12 (9,9%) nestabilnu anginu pektoris. U daljnjoj obradi ispitanici su prema postavljenim kardiološkim dijagnozama podijeljeni u dvije skupine:

STE-ACS i NSTE-ACS, a u drugu skupinu uključeni su i ispitanici s nestabilnom anginom pectoris.

U drugoj fazi obrađeno je 80 ispitanika: 62 muškaraca (77,5%) i 18 žena (22,5%), a u trećoj fazi 56 ispitanika, 44 (78,6%) muškaraca i 12 (21,4%) žena. Dakle, kroz sve tri faze pratili smo 56 ispitanika jer je tijekom istraživanja došlo do očekivanog osipanja uzorka – neki su ispitanici odbili sudjelovati u daljnjem istraživanju, a neki su umrli. Svi su ispitanici ispunili predviđene skale i upitnike. Medijan dobi ispitanika je 54,0, a raspon dobi je 27 do 65. Prosječno trajanje radnog staža za ispitanike iznosi (aritmetička sredina $\pm$ standardna devijacija) $25,0 \pm 11,1$. Od 121 ispitanika njih 77 (63,6% $\pm$ 14,5) puši, a prosječan broj cigareta je $15,8 \pm 15,8$.

Tablica 3. Osnovna sociodemografska obilježja i životne navike ispitanika s ACS-om

Karakteristike	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
Dob (godine)	121	52,9	7,8	27	65	48,00	54,00	60,00
Radni staž (godine)	121	25,0	11,1	0	40	18,00	28,00	33,00
Broj članova obitelji	121	3,0	2,0	0	9	1,00	3,00	4,00
Broj djece	121	2,0	1,2	0	6	1,00	2,00	3,00
Broj cigareta	77	15,8	14,5	0	60	0,00	20,00	20,00
Koliko godina ispitanik puši	77	18,2	14,7	0	46	0,00	24,00	30,00
Broj cigareta prije	77	19,6	15,5	0	100	10,00	20,00	30,00
Prije koliko vremena je ispitanik prestao pušiti (godine)	43	1,6	5,2	0	40	0,00	0,00	0,00
Količina piva (dcl) unazad mjesec dana – mjesečna količina	73	1,5	2,6	0	10	0,00	0,00	5,00
Količina vina (dcl) unazad mjesec dana – mjesečna količina	73	1,3	2,1	0	10	0,00	0,00	2,00
Količina žestokog pića (dcl) unazad mjesec dana – mjesečna količina	73	0,1	0,7	0	7	0,00	0,00	0,00
Koju vrstu alkohola je ispitanik prije konzumirao	45	9,8	28,7	0	123	0,00	2,00	2,75
Količina piva (dcl) mjesečno	45	1,9	2,7	0	10	0,00	0,00	5,00
Količina vina (dcl) mjesečno	45	1,5	2,1	0	10	0,00	0,00	3,50
Količina žestokog pića (dcl) mjesečno	45	0,1	0,7	0	7	0,00	0,00	0,00
Prije koliko vremena je ispitanik prestao konzumirati alkohol (godine)	45	1,6	4,5	0	20	0,00	0,00	0,00

Legenda: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Nešto više od jedne trećine ispitanika, njih 35,5%, koji nisu pušili u prvoj fazi istraživanja, pušili su prije, a prestali su pušiti prosječno oko $1,6 \pm 5,2$ godina prije. Manje od dvije trećine ispitanika, njih 60,3%, konzumiralo je alkohol u prvoj fazi istraživanja. Kod svakoga je primjenom skale MINI isključeno postojanje ovisnosti o alkoholu, dok je 45 ispitanika, njih 37,2% koji trenutačno ne konzumiraju alkohol, konzumiralo alkohol prije, a s konzumacijom su prestali prije $1,6 \pm 4,5$ godina. Ostala osnovna demografska obilježja ispitanika i njihovih životnih navika prikazane su u Tablici 3., str. 42.

Medijan dobi STE-ACS ispitanika bila je 54,0 uz raspon dobi od 27 do 65 godina, dok je u NSTE-ACS skupini medijan dobi bio 53,0 uz raspon od 28 do 64. Između tih skupina nije bilo značajnih razlika u dobi ($P=0,117$).

Tablica 4. Distribucija BMI-a i lipidnog statusa (kolesterol, trigliceridi, HDL i LDL) ispitanika

Karakteristike	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
BMI (kg/m ²)	120	28,4	3,6	20,2	41,5	26,26	27,78	29,74
Kolesterol (mmol/L)	119	5,9	1,4	3	9	4,85	6,12	6,89
Trigliceridi (mmol/L)	119	2,4	2,4	1	25	1,37	2,02	2,70
HDL (mmol/L)	119	1,2	0,3	1	2	0,96	1,16	1,32
LDL (mmol/L)	119	3,7	1,2	1	7	2,85	3,61	4,59

Legenda: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

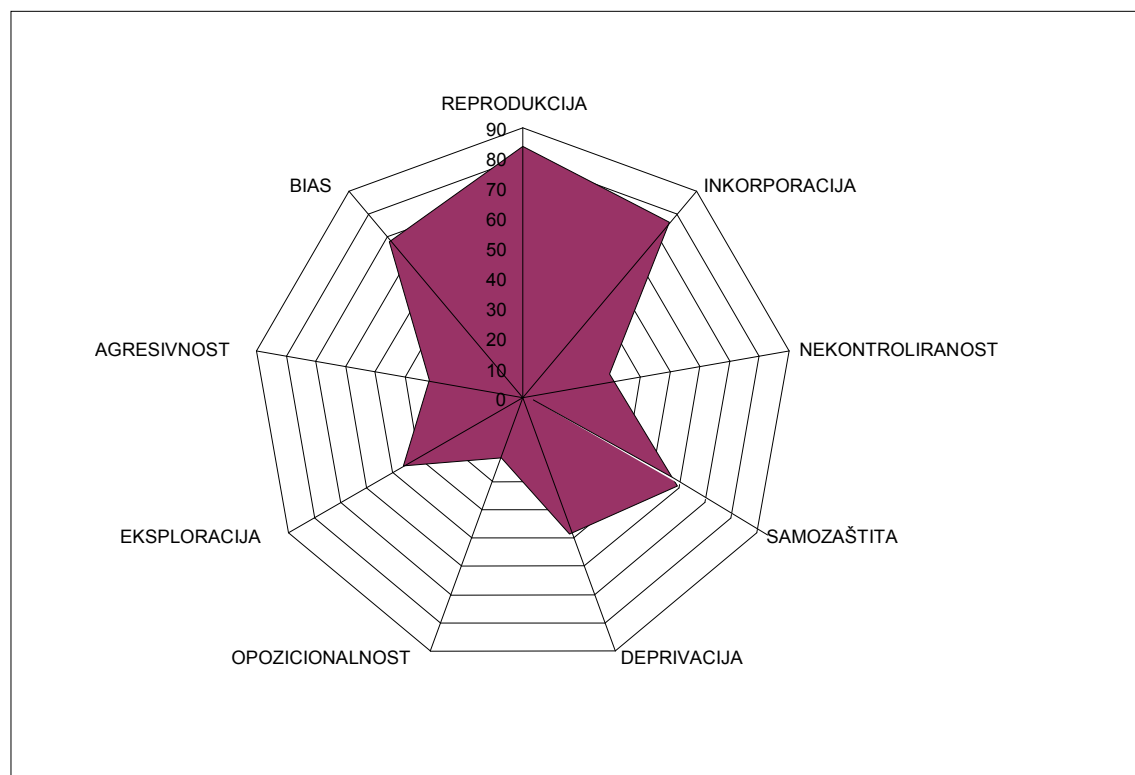
Prosječna vrijednost indeksa tjelesne težine BMI ispitanika mjerena u 1. fazi istraživanja bila je $28,4 \pm 3,6$ kg/m². Prosječna vrijednost kolesterola bila je $5,90 \pm 1,4$ mmol/L, triglicerida $2,4 \pm 2,4$ mmol/L, HDL-a $1,2 \pm 0,3$ mmol/L, a LDL-a $3,7 \pm 3,7$ mmol/L. Navedeno je prikazano u Tablici 4., str. 43.

Tablica 5. Distribucija rezultata upitnika PIE u prvoj fazi istraživanja

	N	Aritmetičk a sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
1. faza PIE: reprodukcija	121	83,0	17,0	0	100	75,00	85,00	95,00
1. faza PIE: inkorporacija	121	78,0	16,2	15	100	70,00	82,00	91,50
1. faza PIE: nekontroliranost	121	41,7	21,5	5	95	25,00	40,00	60,00
1. faza PIE: samozaštita	121	59,1	15,9	15	95	48,00	59,00	70,00
1. faza PIE: deprivacija	121	49,8	19,8	10	90	35,00	50,00	60,00
1. faza PIE: opozicionalnost	121	21,5	13,0	0	55	11,00	22,00	30,00
1. faza PIE: eksploracija	121	45,0	13,4	3	72	38,00	47,00	54,50
1. faza PIE: agresivnost	121	31,6	16,4	3	80	20,00	29,00	40,00
1. faza PIE: bias	121	68,2	15,3	15	96	61,00	71,00	80,00

Legenda: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Slika 1. Grupni profil dimenzija ličnosti prema upitniku PIE – prva faza istraživanja.



Upitnik PIE svi su ispitanici ispunili u sve tri faze istraživanja. U 1. fazi istraživanja zastupljenost dimenzija ličnosti je sljedeća: reprodukcija $83,0\% \pm 17,0$, inkorporacija $78,0\% \pm 16,2$, nekontroliranost $41,7\% \pm 21,5$, samozaštita $59,1\% \pm 15,9$, deprivacija $49,8\% \pm 19,8$, opozicionalnost $21,5\% \pm 13,0$, eksploracija $45,0\% \pm 13,4$, agresivnost $31,6\% \pm 16,4$ i bias $68,2\% \pm 15,3$. Detaljniji prikaz u Tablici 5. i Slika 1., str. 44.

Tablica 6. Distribucija rezultata PIE u drugoj fazi istraživanja

	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
2. faza PIE: reprodukcija	78	83,7	20,6	10	100	70,00	95,00	100,00
2. faza PIE: inkorporacija	78	78,1	21,2	11	100	70,00	82,00	93,00
2. faza PIE: nekontroliranost	78	42,1	18,6	10	95	25,00	40,00	55,00
2. faza PIE: samozaštita	78	57,8	19,3	4	93	48,00	61,00	74,00
2. faza PIE: deprivacija	78	51,9	20,7	0	100	35,00	50,00	65,00
2. faza PIE: opozicionalnost	78	21,2	17,5	0	74	10,00	15,00	23,75
2. faza PIE: eksploracija	78	48,0	13,3	3	89	38,00	50,00	56,00
2. faza PIE: agresivnost	78	30,1	22,6	0	91	14,00	23,00	43,00
2. faza PIE: bias	78	69,3	17,6	23	96	58,50	75,00	82,00

Legenda: PIE – Profil indeks emocija; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Zastupljenost dimenzija ličnosti u drugoj fazi je sljedeća: reprodukcija ($83,7\% \pm 20,6$), inkorporacija ($78,1\% \pm 21,2$), nekontroliranost ($42,1\% \pm 18,6$), samozaštita ($57,8\% \pm 19,3$), deprivacija ($51,9\% \pm 20,7$), opozicionalnost ($21,2\% \pm 17,5$), eksploracija ($48,0\% \pm 13,3$), agresivnost ($30,1\% \pm 22,6$) i bias ($69,3\% \pm 17,6$). Tablica 6., str. 45.

Tablica 7. Distribucija rezultata PIE u trećoj fazi istraživanja

	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
3. faza PIE: reprodukcija	56	79,4	22,7	5	100	61,25	90,00	95,00
3. faza PIE: inkorporacija	56	75,8	20,4	4	100	63,00	78,00	93,00
3. faza PIE: nekontroliranost	56	39,0	15,8	5	80	30,00	40,00	50,00
3. faza PIE: samozaštita	56	59,1	17,9	15	85	52,00	67,00	70,00
3. faza PIE: deprivacija	56	53,1	21,2	25	95	40,00	50,00	68,75
3. faza PIE: opozicionalnost	56	21,8	17,2	0	70	7,00	19,00	32,25
3. faza PIE: eksploracija	56	47,0	14,7	3	75	38,00	52,50	56,00
3. faza PIE: agresivnost	56	31,1	22,3	3	91	14,00	24,50	43,75
3. faza PIE: bias	56	66,8	18,2	22	94	53,00	73,00	80,75

Legenda: PIE – Profil indeks emocija; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

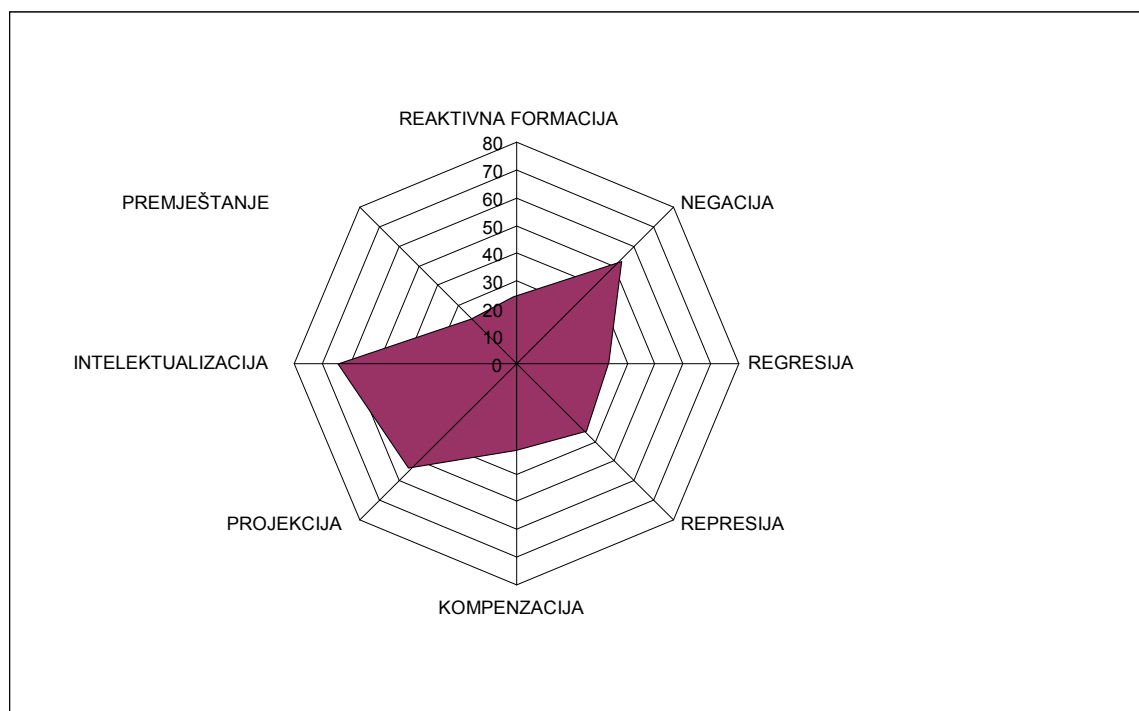
Prema upitniku PIE, dimenzije ličnosti u trećoj fazi zastupljene su kako slijedi: reprodukcija (79,4% ± 22,7), inkorporacija (75,8% ± 20,4), nekontroliranost (30,0% ± 15,8), samozaštita (59,1% ± 17,9), deprivacija (53,1% ± 21,2), opozicionalnost (21,8% ± 17,2), eksploracija (47,0% ± 14,7), agresivnost (31,1% ± 22,3) i bias (66,8% ± 18,2). Tablica 7., str. 46.

Tablica 8. Distribucija rezultata LSI u prvoj fazi istraživanja

	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
1. faza LSI: negacija (%)	121	44,0	21,3	0	90	30.00	40.00	60.00
1. faza LSI: regresija (%)	121	52,8	17,1	9	91	45.00	55.00	66.00
1. faza LSI: represija (%)	121	31,9	14,9	6	71	18.00	29.00	44.00
1. faza LSI: kompenzacija (%)	121	34,4	19,7	0	90	20.00	30.00	40.00
1. faza LSI: projekcija (%)	121	31,3	19,1	0	90	20.00	30.00	40.00
1. faza LSI: intelektualizacija (%)	121	53,3	25,0	0	100	33.00	58.00	75.00
1. faza LSI: premještanje (%)	121	23,6	15,9	25	100	58.00	67.00	75.00
1. faza LSI: reaktivna formacija (%)	121	22,6	15,8	0	100	10.00	20.00	30.00

Legenda: LSI – Upitnik životnog stila; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Slika 2. Grupni profil obrambenih mehanizama prema upitniku LSI – prva faza istraživanja



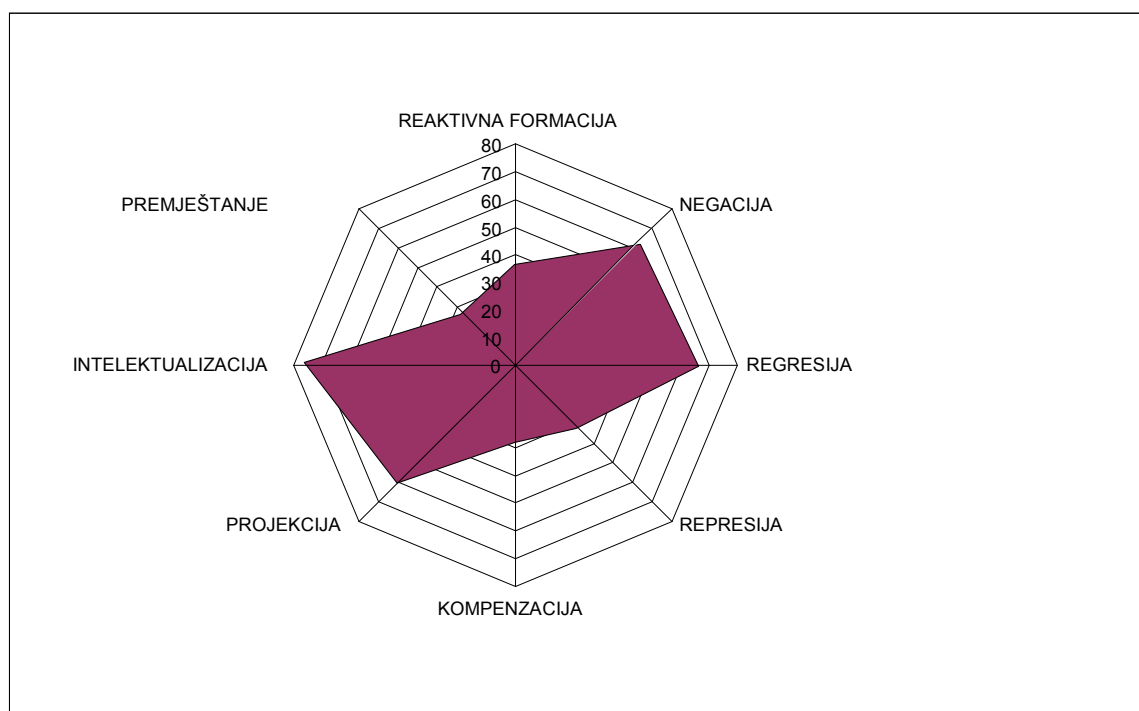
U 1. fazi istraživanja prema upitniku LSI izražena je sljedeća zastupljenost obrambenih mehanizama: negacija (44,0% ± 21,3), regresija (52,8% ± 17,1), represija (31,9% ± 14,9), kompenzacija (34,4% ± 19,7), projekcija (31,3% ± 19,1), intelektualizacija (53,3% ± 25,0), premještanje (66,6% ± 15,9) i reaktivna formacija (22,6% ± 15,8). Tablica 8., str. 46., Slika 2., str. 47.

Tablica 9. Distribucija rezultata upitnika LSI u drugoj fazi istraživanja

	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
2. faza LSI: negacija (%)	79	60,4	17,6	18	100	55,00	55,00	73,00
2. faza LSI: regresija (%)	78	67,1	16,2	28	100	57,50	65,00	76,00
2. faza LSI: represija (%)	79	31,8	18,6	0	70	20,00	30,00	50,00
2. faza LSI: kompenzacija (%)	78	28,6	17,0	0	70	20,00	25,00	40,00
2. faza LSI: projekcija (%)	79	62,0	24,6	17	100	42,00	67,00	83,00
2. faza LSI: intelektualizacija (%)	79	73,6	24,1	23	100	58,00	83,00	92,00
2. faza LSI: premještanje (%)	79	19,1	17,4	0	100	10,00	20,00	30,00
2. faza LSI: reaktivna formacija (%)	79	38,4	21,0	0	90	20,00	30,00	50,00

Legenda: LSI – Upitnik životnog stila; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Slika 3. Grupni profil obrambenih mehanizama prema upitniku LSI – druga faza istraživanja



U drugoj fazi istraživanja prema upitniku LSI zastupljenost obrambenih mehanizama je sljedeća: negacija (60,4% ± 17,6), regresija (67,1% ± 16,2), represija (31,8% ± 18,6), kompenzacija (28,6% ± 17,0), projekcija (62,0% ± 24,6), intelektualizacija (73,6% ± 24,1), premještanje (19,1% ± 17,4) i reaktivna formacija (38,4% ± 21,0).

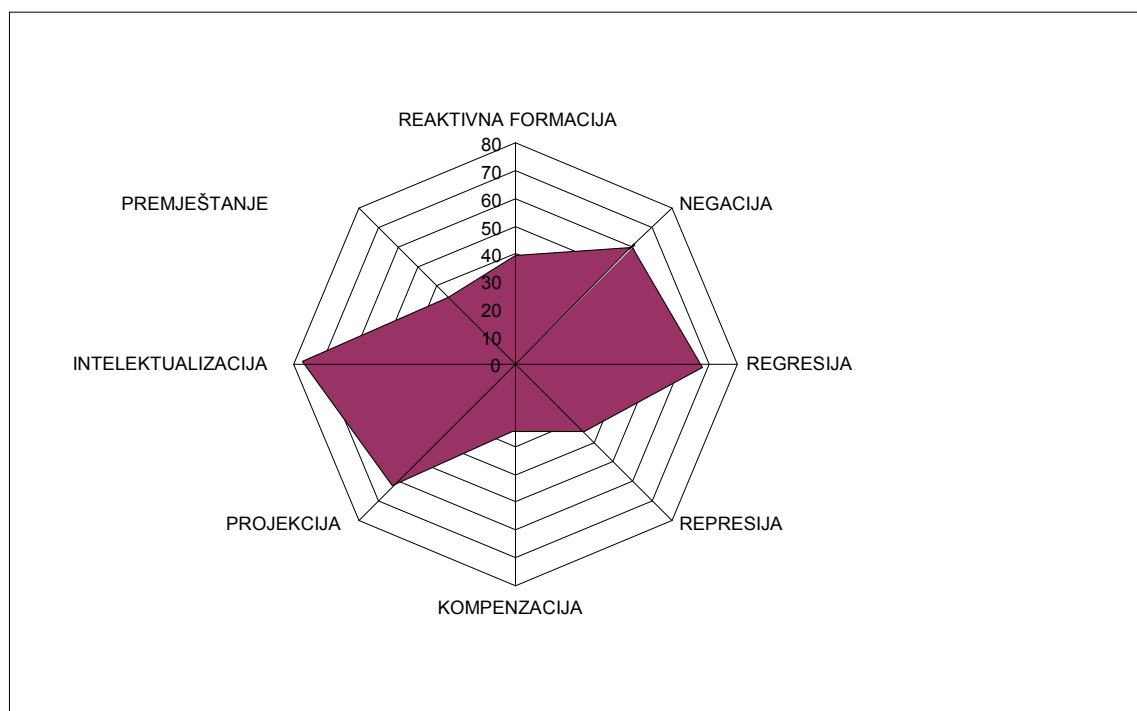
Tablica 9. i slika 3., str. 48.

Tablica 10. Distribucija rezultata upitnika LSI u trećoj fazi istraživanja

	N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
						25.	50. (Median)	75.
3. faza LSI: negacija (%)	56	60,4	16,9	27	91	47,50	66,00	73,00
3. faza LSI: regresija (%)	56	68,7	16,0	41	100	59,00	65,00	76,00
3. faza LSI: represija (%)	56	35,2	17,3	0	70	20,00	40,00	50,00
3. faza LSI: kompenzacija (%)	56	24,5	14,9	0	60	10,00	20,00	37,50
3. faza LSI: projekcija (%)	56	62,3	24,5	17	100	42,00	58,00	83,00
3. faza LSI: intelektualizacija (%)	56	79,5	18,6	23	100	75,00	83,00	92,00
3. faza LSI: premještanje (%)	56	22,3	20,7	0	90	10,00	20,00	30,00
3. faza LSI: reaktivna formacija (%)	56	38,9	20,1	0	90	20,00	40,00	50,00

Legenda: LSI – Upitnik životnog stila; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija

Slika 4. Grupni profil obrambenih mehanizama prema upitniku LSI – 3. faza istraživanja



U trećoj fazi istraživanja obrambeni mehanizmi se manifestiraju u sljedećem postotku: negacija ($60,4\% \pm 16,9$), regresija ($68,7\% \pm 16,0$), represija ($35,2\% \pm 17,3$), kompenzacija ($24,5\% \pm 14,9$), projekcija ($62,3\% \pm 24,5$), intelektualizacija ($79,5\% \pm 18,6$), premještanje ($22,3\% \pm 20,7$) i reaktivna formacija ($38,9\% \pm 20,1$). Navedeno je detaljnije prikazano u Tablici 10. i slika 4., str. 49.

3.3. Postupak istraživanja:

Budući da je istraživanje provedeno u tri navrata, sve dosad navedeno odnosi se na sve tri faze istraživanja. Slijede specifičnosti svake od triju faza, a protokol istraživanja prikazan je u Tablici 11.

Tablica 11. Pregled faza istraživanja i primijenjenih instrumenata

1. faza (stabilizacija poslije ACS-a)	2. faza (4 tjedana poslije ACS-a)	3. faza (6 mjeseci poslije ACS-a)
Biologijska mjerenja:		
Lipidni status		
Upitnik sociodemografskih podataka		
Upitnik o životnim navikama		
Dijagnostički instrumenti:		
MINI	MINI	MINI
	ASDI	
		CAPS
		TSI
	PCL-C	PCL-C
PIE	PIE	PIE
LSI	LSI	LSI
Skala stresnih događaja	Skala stresnih događaja	Skala stresnih događaja

3.3.1. Prva faza istraživanja

Prva faza istraživanja (N=121) provedena je neposredno nakon ACS-a, po stabilizaciji somatskog stanja. Nakon pregleda kardiologa koji je postavio dijagnozu ACS-a – STE-ACS, NSTEMI-ACS ili nestabilne angine pectoris, ispitanike sam osobno pregledala, primijenila dijagnostičke instrumente MINI (232), PIE (190), LSI (229) i Skalu stresnih događaja, i prikupila sociodemografske podatke. Primjenom upitnika o lipidnom statusu uzeti su u obzir čimbenici životnog stila koji mogu predstavljati rizične čimbenike za razvoj ACS-a, a iz povijesti bolesti preuzeti su podaci o lipidnom statusu – vrijednosti kolesterola, triglicerida, HDL-kolesterola i LDL-kolesterola, koji su mjereni prilikom prijma u bolnicu.

3.3.2. Druga faza istraživanja

Druga faza istraživanja provedena je mjesec dana poslije prve faze. Za potrebe studije uspješno smo kontaktirali i ispitali 80 ispitanika u ovoj fazi jer je došlo do osipanja broja, budući da su preostali ispitanici koji su telefonski kontaktirani odbili doći na ponovno ispitivanje.

Ponovno sam primijenila dijagnostičke instrumente MINI (232), PIE (190), LSI (229) (103), Skalu stresnih događaja, ASDI (233) i PCL-C (234). A pomoću kliničke skale MINI utvrdili smo je li netko od ispitanika razvio psihički poremećaj, a kliničkim intervjuom isključena je izloženost novom traumatskom događaju koji bi zadovoljavao kriterije za dijagnozu PTSP-a.

3.3.3. Treća faza istraživanja

Treća faza istraživanja provedena je šest mjeseci poslije druge faze. U ovoj fazi uspješno sam telefonski kontaktirala i ponovno ispitala 56 ispitanika od ukupno 120 ispitanika koje smo ispitali tijekom prve faze istraživanja. Preostali dio ispitanika je u intervalu do zadnje faze odbio doći na ponovni pregled ili je umro.

U ovoj su fazi, osim prijašnjih instrumenata MINI (232), PIE (190), LSI (229), Skale stresnih događaja i PCL-C (234), primijenjeni Klinički intervju za PTSP (CAPS) (235) i samoocjenski upitnik Trauma Symptom Inventory (TSI) (236).

Tijekom druge i treće faze istraživanja pratio se razvoj psihičkih poremećaja, a konačna dijagnoza postavljena je uz pomoć standardizirane kliničke skale MINI (232). Tijekom istraživanja osobno sam primijenila MINI, CAPS, Strukturirani intervju za sociodemografske podatke i ASDI kod ispitanika s ACS-om.

3.4. Mjerni instrumenti:

U sve tri faze istraživanja primijenjeni su PIE, LSI i Skala stresnih događaja kako bi se utvrdilo je li tijekom istraživanja došlo do promjena u crtama ličnosti ili primjeni obrambenih mehanizama ispitanika te jesu li u međuvremenu bili izloženi novim stresnim događajima. Za ispitivanje obrambenih mehanizama koristili smo LSI upitnik (229).

Sve primijenjene kliničke skale i upitnici su validirani, prevedeni na hrvatski jezik i odobreni od nadležnih institucija za legalnu uporabu.

3.4.1. Kliničke skale:

3.4.1.1. Kratki međunarodni neuropsihijatrijski registar (Mini International Neuropsychiatric Interview, Croatian version 5.0 – MINI)

Ova klinička skala osmišljena je kao kratki strukturirani intervju za velike psihijatrijske poremećaje s Osi I prema DSM-IV i MKB-10 klasifikacijama (232). Razvijena je u Francuskoj i Sjedinjenim Američkim Državama radi istraživanja 17 poremećaja u skladu s dijagnostičkim kriterijima DSM-III-R. Fokusira se na postojanje sadašnjih psihičkih poremećaja. Za svaki poremećaj jedno ili dva probirna pitanja isključuju dijagnozu ako je odgovor na njih negativan. Pitanja za procjenu težine, onesposobljenosti ili simptoma koji su posljedica medicinskih stanja ne istražuju se kod svakog simptoma. Ispitivanje valjanosti i pouzdanosti ove skale provedeno je u usporedbi sa skalama SCID-P i CIDI. Rezultati su pokazali da MINI ima prihvatljivo visoke rezultate valjanosti i pouzdanosti, a prednost je u tome što je potrebno puno kraće razdoblje za njezino ispunjavanje – srednja vrijednost je $18,7 \pm 11,6$ minuta, median 15 minuta, u odnosu na navedene instrumente (232).

Intervju se sastoji od preciznih pitanja o psihološkim problemima na koja je potrebno odgovoriti s „da“ ili „ne“. MINI je podijeljen u module koji su označeni slovima, od kojih svaki odgovara jednoj dijagnostičkoj kategoriji. Na početku svakog modula, osim onoga za psihotični poremećaj, pitanja probira odgovaraju glavnim kriterijima poremećaja koji su označeni u posebnim sivim odjeljcima. Na kraju svakog modula, dijagnostički odjeljak omogućuje kliničaru da utvrdi jesu li dijagnostički kriteriji ispunjeni (232).

3.4.1.2. Klinički intervju za akutni stresni poremećaj – ASDI

ASDI je strukturirani intervju za dijagnosticiranje akutnog stresnog poremećaja – ASP koji je psihometrijski objavljen 1998. godine, a autorska prava ima od 1999. godine. Sastoji se od 19 dihotomnih čestica koje su formirane na temelju kriterija DSM-IV. ASDI je validiran na 65 ispitanika koji su preživjeli traumu i kojima je klinički postavljena dijagnoza ASP-a jedan do tri tjedna poslije traume. Ova skala ima dobru unutrašnju konzistenciju – $r = 0,90$, senzitivnost – 91% i specifičnost – 93%. Test-retest pouzdanosti evaluiran je na 60 osoba koji su doživjeli traumu jedan do tri tjedana poslije, s ponovnom primjenom u intervalu od dva do sedam dana. Test-retest pouzdanosti jačine bodova skale ASDI bio je visok – $r = 0,88$, kao i dijagnostičkog poklapanja za prisutnost (88%) i odsutnost (94%) dijagnoze ASP-a. ASDI je koristan instrument za identificiranje onih pojedinaca koji imaju ASP i koji su rizični za razvoj PTSP-a (233).

Prednosti je ove skale to što je kratka, može se ispuniti za 5-10 minuta i uključuje pet disocijativnih simptoma specifičnih za ASP, za razliku od drugih sličnih skala za PTSP (233).

3.4.1.3. Klinički intervju za PTSP (Clinician-administered PTSD Scale - CAPS)

Autori izvornog oblika skale CAPS su Blake i suradnici, a skala se smatra „zlatnim standardom“ u procjeni PTSP-a. S pomoću nje se mjeri učestalost i intenzitet izraženosti simptoma PTSP-a u skladu s kriterijima klasifikacije DSM-IV. Sastoji se od 17 čestica koje obuhvaćaju simptome PTSP-a. Za svaki simptom postavljaju se posebna standardizirana pitanja. U procjeni traume (kriterij A) primjenjuje se i popis životnih događaja radi identificiranja prethodnih stresora. Kao dio procjene svaki

ispitanik mora zadovoljiti kriterij A, odnosno uvjet da je doživio, prisustvovao ili bio suočen s događajem koji je podrazumijevao stvarnu ili moguću smrt, ili prijetnju tjelesnom integritetu te ili drugih osoba uz reakciju izuzetnog straha, bespomoćnosti ili užasa (235).

CAPS mogu primjenjivati unaprijed trenirani kliničari i istraživači koji se bave područjem traume i PTSP-a. Ukupna primjena traje od 45 – 60 minuta.

Simptomi su grupirani s obzirom na tri kriterija procjene: kriterij B – ponovno proživljavanje traumatskih iskustava u mislima i snovima; kriterij C – izbjegavanje podsjetnika na traumu i emocionalna otuđenost i kriterij D – povećana pobudljivost živčanog sustava. Koeficijenti pouzdanosti za sva tri kriterija protežu se u rasponu od 0,77 do 0,96. Skala se često primjenjuje u dijagnostičke i istraživačke svrhe te predstavlja jednu od najčešće primjenjivanih skala kod osoba oboljelih od PTSP-a (235).

Najčešći način bodovanja jest da se simptom ocjenjuje kao prisutan ako je njegova učestalost jedan ili više, a intenzitet dva ili više. Dijagnoza PTSP-a postavlja se ako je prisutan barem jedan simptom iz skupine simptoma B, tri iz skupine C i dva iz skupine D simptoma te ako zadovoljavaju ostale dijagnostičke kriterije. Težina ocjene također se može izračunati zbrojem učestalosti i intenziteta ocjene za svaki simptom (235).

CAPS ima dobra psihometrijska svojstva u različitim kliničkim populacijama i istraživačkim situacijama (237). Pouzdanost među ispitivačima je visoka, a kreće se u rasponu od 0,92 do 1,00 za procjenu učestalosti te od 0,93 do 0,98 za procjenu intenziteta. Globalna korelacija jačine je 0,89 (238). Kappa za kategorijsku PTSP dijagnozu često je 1,0 – npr. 100% podudarnosti (239). Test-retest pouzdanosti (kappa) za PTSP dijagnozu prema CAPS-u bio je 0,63, s 83% podudarnosti. CAPS

pokazuje visoku unutrašnju valjanost alpha za sva tri klastera simptoma u rasponu od 0,85 do 0,87 i 0,94 za ukupan rezultat (235). Ukupna podudarnost između klinički postavljene dijagnoze i CAPS dijagnoze bila je 79%, senzitivnost 0,74, a specifičnost 0,84 (238).

Njemačka verzija (240) navodi da je CAPS valjan i pouzdan instrument za dijagnozu i simptomatologiju PTSP-a kod žrtava nesreća. Unutrašnja valjanost je usporediva s engleskom verzijom upitnika: Cronbach's alpha bio je 0,88 za upitnik. Također, značajno je korelirao s njemačkom verzijom Skale životnih zbivanja. Švedska verzija (241) pokazala je obećavajuću unutrašnju valjanost i značajne korelacije sa skalom životnih zbivanja, kao i svaka subskala. Psihometrijske karakteristike dobivene na izbjeglicama koje su stradale u ratnim zbivanjima u Bosni i Hercegovini, pokazale su visok koeficijent pouzdanosti, gdje je $\alpha=0,92$, i jaku konvergentnu valjanost s mjernim instrumentima vezanim uz depresiju, anksioznost i psihosocijalno funkcioniranje (242).

3.4.2. Upitnici:

3.4.2.1. Inventar simptoma traume (Trauma Symptom Inventory – TSI)

TSI upitnik se koristi za evaluaciju akutnih i kroničnih posttraumatskih simptoma, a njegove različite skale procjenjuju širok opseg psiholoških učinaka (236,243).

TSI je samoocjenski upitnik i sastoji se od 100 čestica, a ispunjavanje traje oko 20 minuta. Ispitanik ocjenjuje koliko im se često svaki navedeni simptom javio u proteklih šest mjeseci. Čestice se procjenjuju na Likertovoj skali u rasponu od 0 –

nikada do 3 – često. Na temelju TSI-ja ne postavlja se dijagnoza prema DSM-IV, nego je cilj evaluacija razine različitih formi PTSP-a (243).

Upitnik se sastoji od 10 kliničkih skala koje procjenjuju različita područja simptoma vezanih uz traumu: anksioznu pojačanu podražljivost, depresiju, ljutnju ili iritabilnost, intruzivna iskustva, obrambeno izbjegavanje, disocijaciju, brige vezane uz seksualnost, disfunkcionalno seksualno ponašanje, promijenjen doživljaj sebe i ponašanje vezano uz smanjenje tenzije. TSI uključuje i tri skale valjanosti koje mogu pomoći u identificiranju tendencije odgovorima koji mogu narušiti valjanost rezultata. Valjanost odgovara procjenjuju skala atipičnih odgovora, razina odgovora i nekonzistentnost odgovora (236, 243).

TSI je standardiziran na slučajnom uzorku opće populacije muškaraca i žena, N=828, u dobi od 18 godina i više, te uključuje posebne standarde za muške i ženske ispitanike, N=3.659. Budući da su dostupni zasebni standardi za različite kombinacije spola i dobi – 18-54 godine, 55 godina i stariji, TSI je primjeren za sve odrasle osobe oba spola u različitim dobnim kombinacijama. TSI rezultati lagano variraju u odnosu na rasu, uključujući 2-3% varijacije u većini skala, uz blagu prilagodbu za granične vrijednosti skala valjanosti, ovisno o određenoj rasnoj skupini. Deset kliničkih skala ovog upitnika ima unutrašnju valjanost – prosječni alfa od $r = 0,86$, $0,87$, $0,84$ i $0,84$ u standardizaciji, odnosno u kliničkom, akademskom i vojnom uzorku, i pokazuje prihvatljivu konvergentnu, prediktivnu i inkrementalnu valjanost. Skale valjanosti pokazuju očekivanu kovarijantnost sa sličnim skalama. U standardizacijskom poduzorku (n=449), skale TSI bile su prediktivne za pozitivan ili negativan status PTSP-a (244) u više od 90% slučajeva. Studije upućuju na to da je povišenje na specifičnim skalama TSI povezano s velikim rasponom traumatskih iskustava (236,243).

3.4.2.2. PTSP popis za provjeru traume – verzija za civile (PTSD Checklist – PCL-C)

PCL je samoocjenska skala koja se sastoji od 17 čestica koje mjere 17 PTSP simptoma u skladu s klasifikacijom DSM-IV. PCL ima različite namjene: skrining osoba na PTSP, dijagnosticiranje PTSP-a, monitoriranje promjene simptoma tijekom i poslije liječenja. Za ispunjavanje ovog upitnika potrebno je od 5 do 10 minuta

Postoje tri verzije ove skale, a za ovo istraživanje primjenjivan je civilni upitnik PCL-C koji se odnosi na simptome vezane uz tzv. stresno iskustvo. Koristan je jer se može primjenjivati u različitim populacijama. Potvrđeni simptomi ne moraju biti specifični samo za jedan događaj, što može pomoći u procjeni osoba koje su proživjele višestruko traumatsko iskustvo. Optimalno je procijeniti izloženost traumatskom događaju kako bi se osiguralo da je ispitanik doživio barem jedan događaj iz kriterija A (234,245).

Ostale dvije verzije ovog upitnika su:

1. PCL-M (Military – vojni) koji se odnosi na simptome vezane uz odgovor na stresno vojno iskustvo. Često se primjenjuje kod vojno aktivnih osoba i veterana.

2. PCL-S (Specific – specifičan) koji ispituje o simptomima vezanim uz identificirano stresno iskustvo. PCL-S je koristan jer su potvrđeni simptomi jasno povezani sa specifičnim događajem. Optimalno je procijeniti izloženost traumatskom iskustvu kako bi se potvrdilo da događaj zadovoljava uvjete za kriterij A.

Bodovanje PCL-a moguće je na više načina:

- ukupan rezultat težine simptoma – raspon = 17-85 – dobije se zbrajanjem rezultata svake od 17 čestica

- može se odrediti zadovoljava li ispitanik kriterije simptoma prema DSM-IV, npr. barem jedan u skupini B (pitanja 1-5), 3 u skupini C (pitanja 6-12) i barem 2 u

skupini D (pitanja 13-17). Za simptome koji su ocijenjeni kao umjereni ili iznad toga (odgovori od 3 do 5) smatra se da su prisutni.

- određuje se da li ukupan rezultat prelazi zadanu granicu
- kombiniraju se metoda 1 i 2 da bi se osiguralo da je kod ispitanika prisutan dovoljno visoki rezultat, kao i potreban obrazac prema DSM kriterijima.

Kada se određuju potreban rezultat i cilj procjene valja uzeti u obzir značajke ispitanikove situacije. Niža se granica postavlja u slučaju skrininga ili kada je potrebno maksimizirati prepoznavanje mogućih slučajeva. Viša se granica postavlja kada se želi postaviti definitivna dijagnoza ili minimizirati lažno pozitivne (234, 245).

3.4.2.3. Profil Indeks Emocija (Emotions Profile Index - PIE)

PIE je test ličnosti s prinudnim izborom. U 62 para raspoređeno je 12 crta ličnosti u različitim kombinacijama. Ispitanik treba označiti koja ga riječ u svakom paru više obilježava. Na taj način ispitanik obavlja izbor između crta ličnosti i dobiva se uvid u emocionalno funkcioniranje osobe. Budući da su crte ličnosti posljedica miješanja primarnih emocija, možemo ustanoviti koje su primarne emocionalne dimenzije kod određenog ispitanika jače izražene. Budući da implikacije pojedinih izbora nisu izravno uočljive, ispitivanje ima neke značajke projektivnih testova. Zbog prinudnog izbora donekle se smanjuje utjecaj težnje za davanjem socijalno poželjnih odgovora, jer ispitanik često mora izabrati jednu od dvije podjednako nepoželjne crte. Parovi koji nisu izjednačeni po socijalnoj poželjnosti služe za utvrđivanje tendencije uljepšavanja (BIAS). Stoga ovaj instrument mjeri relativnu izraženost osam osnovnih emocija koje proizlaze iz Plutchikove psihoevolucionarne teorije (190, 246).

Test je nastao na temelju procjene kliničkih psihologa koji su odredili koje su primarne emocije sastavni dio različitih crta ličnosti. Upitnik obuhvaća sljedeće crte ličnosti: društven, grize se u sebi, nagao, oprezan, poslušan, potišten, pustolovan, smeten, srdačan, stidljiv, svadljiv, zlovoljan.

Konačan rezultat prikazuje se kružnim profilom, s posebnom ocjenom za svaku od osam primarnih emocija. Kružnim profilom prikazan je relativan stupanj izraženosti svake emocije. Profil pokazuje i glavna konfliktna područja ličnosti. Izražene kombinacije visokih i niskih ocjena za pojedine emocije otkrivaju relativan značaj određenih crta ličnosti koje su zasnovane na određenim kombinacijama emocionalnih stanja (190, 246).

PIE se može koristiti u različitim područjima kao što su istraživanje, klinička praksa, savjetovanje, praćenje medikamentozne terapije i psihoterapije, itd. Razvijao se kroz niz istraživanja u kojima se pokazao kao dovoljno diskriminativan za različite skupine ispitanika. Koristio se kako bi se nakon određenog vremena registrirale individualne promjene ili promjene u skupini (190, 246).

Pouzdanost PIE provjerena je na 40 bolesnika i 20 kontrolnih ispitanika, uz drugo testiranje tri dana poslije. Pouzdanost je utvrđena test-retest metodom. Produkt-moment korelacija za svaku pojedinu dimenziju iznosi iznad + 0,90. Pouzdanost je utvrđena split-half metodom po pojedinim dimenzijama, a kreće se od +0,61 do +0,90.

Za određivanje valjanosti primjenjivano je nekoliko različitih metoda. Jedna je bila korelacija rezultata PIE sa skalama drugih testova. Druga metoda je prikaz mogućnosti za diferenciranje između specifičnih populacija (190, 246).

3.4.2.4. Upitnik životnog stila (Kellerman's Life Style Index - LSI)

LSI je sastavio Kellerman, a nadovezuje se na Plutchikovu teoriju. U početnoj formi sadržavao je 224 tvrdnje koje su se odnosile na 16 obrambenih mehanizama. Faktorska analiza korelacija između skala pokazala je znatno podudaranje, radi čega je autor u konačnoj verziji smanjio broj tvrdnji na 92. Sastavljajući upitnik, autor se oslanjao na ocjene kliničkih psihologa o ponašanju koje bi se povezivalo s različitim obrambenim mehanizmima. Iako su obrambeni mehanizmi nesvjesni, dovode do određene usmjerenosti ponašanja, životnog stila, čega pojedinac može biti svjestan. Plutchik, Kellerman i Conte su s pomoću upitnika proveli više istraživanja.

Autori preporučuju dva načina ocjenjivanja. Prvi način utvrđuje prevladavajuće oblike obrambene usmjerenosti kao što su negiranje, represija, regresija, kompenzacija, projekcija, premještanje, intelektualizacija i reaktivna formacija, dajući uvid u razvojnu problematiku emocionalnih konflikata, i služi također kao pomoćno sredstvo u dijagnosticiranju prevladavajućih dispozicija ličnosti.

Drugi način ocjenjivanja uključuje zbrajanje svih odgovora DA i upućuje na stupanj opće obrambene usmjerenosti. Visoka obrambena usmjerenost, iznad 60%, povezuje se s većim stupnjem anksioznosti i niskim samopoštovanjem. Niska obrambena usmjerenost, ispod 20%, uz prisutnost drugih indikatora poremećaja ličnosti, poput one koja se pokazala na PIE, upućuje na nedostatak u djelovanju obrambenih mehanizama. No ako se povezuje s ugodnom strukturom ličnosti, npr. na PIE prevladavaju emocije olakšanja, znači da pojedinac upotrebljava malo obrambenih mehanizama, jer mu nisu potrebni (162, 189, 229).

Originalni upitnik preveden je u Centru za psihodijagnostična sredstva u Ljubljani 1990. godine i od tada se koristi u istraživanju različitih populacija ispitanika i u našoj zemlji. Upitnik se zasniva na Plutchikovoj teoriji o osam primarnih emocija i

osam osnovnih obrambenih mehanizama koji su najodgovorniji za kontrolu emocija (Lamovec i sur. 1990.). Kellerman i Plutchik su tijekom 80-ih godina proveli veći broj istraživanja na skupinama psihijatrijskih bolesnika i na osobama koje nisu u psihijatrijskom tretmanu te su utvrdili da psihijatrijski bolesnici češće koriste obrambene mehanizme koji služe za oslobađanje emocija kao što su projekcija, kompenzacija, premještanje ili regresija, dok osobe koje nisu u psihijatrijskom tretmanu češće primjenjuju obrambene mehanizme koji služe za blokiranje emocija kao što su negacija, regresija, represija ili intelektualizacija. Psihometrijske provjere ukazuju na adekvatan stupanj pouzdanosti pojedinih skala: kompenzacija (0,61), premještanje (0,71), negacija (0,63), intelektualizacija (0,58), projekcija (0,61), reakcijska formacija (0,66), regresija (0,69), represija (0,56).

Rezultat na testu je izražen ukupnim zbrojem pozitivnih odgovora na svakom obrambenom mehanizmu koji se zatim pretvara u postotne vrijednosti (162,189,229).

3.4.2.5. Skala stresnih događaja, Upitnik općih sociodemografskih podataka i Upitnik o životnim navikama

Skala i upitnici sastavljeni su za potrebe ovog istraživanja. Skala stresnih događaja sastoji se od 26 čestica, od kojih svaka navodi određeni stresni događaj. Čestica 25 daje mogućnost da ispitanik sam navede određeni stresni događaj ako on nije prije naveden u skali, a čestica 26 odnosi se na procjenu doživljenog ACS-a. Čestice se procjenjuju na Likertovoj skali u rasponu od 1 do 3, a ispitanik procjenjuje koliko mu je teško pao određeni stresni događaj: 1 – uopće mi nije teško pao, 2 – imao sam problema, ali sam se uspio prilagoditi i 3 – jako sam se teško prilagodio). Upitnik općih sociodemografskih podataka sadrži podatke o spolu, dobi, bračnom statusu, zadovoljstvo odnosom s partnerom, obrazovanju, radnom statusu, radnom

stažu, mjestu boravišta, broju članova obitelji, prihodima obitelji, iznosu mjesečnih primanja, stambenom statusu, primarnoj obitelji, braći i sestrama. Upitnik o životnim navikama ispituje sljedeće podatke: status pušenja, konzumaciju alkohola i drugih psihoaktivnih tvari, tjelesnu težinu i visinu, tjelesnu aktivnost, uzimanje lijekova, prekomjernu tjelesnu težinu u obitelji, bolesti štitnjače, dijabetes.

3.5. Etička načela

Način dobivanja i zaštita podataka poštuje etička načela, hrvatske zakone i međunarodne konvencije. Ispitanicima je objašnjena svrha istraživanja te im je rečeno da je sudjelovanje u istraživanju dragovoljno. Zajamčene su tajnost i zaštita podataka. Od ispitanika je tražena suglasnost putem informiranog pristanka. Ispitanici su u bilo kojem trenutku i bez dodatnog objašnjenja mogli odustati od istraživanja, a u slučaju potrebe za kliničkim liječenjem, mogli su se obratiti provoditelju istraživanja. Bolesnici su dobili uputu da u bilo u kojem trenutku provođenja istraživanja mogu odustati od daljnjeg sudjelovanja bez posljedica na postupak liječenja. Također im je rečeno da neće dobiti financijsku niti drugu naknadu za sudjelovanje.

3.6. Statističke metode

Podaci su prikazani tablično i grafički. Učinjena je analiza raspodjele pojedinih varijabli Kolmogorov-Smirnovljevim testom te su se shodno dobivenim rezultatima

primijenili parametrijski način prikaza i analize podataka. U analizi kvantitativnih vrijednosti između pojedinih faza primjenjivana je analiza varijance za ponavljana mjerenja, dok su se razlike u pojedinim fazama između ispitivanih skupina analizirale nezavisnim t-testom. Razlike u kategorijskim varijablama analizirane su X^2 testom. Učinjeni su binarni logistički modeli predikcije pripadnosti određenim rizičnim skupinama za razvoj psihičkih poremećaja. Sve vrijednosti P manje od 0,05 smatrane su značajnima. U analizi se koristila programska podrška STATISTICA, verzija 9.1. (www.statsoft.com, instalacijski kod: S98336F7RRH0ABDALR) (247).

Analiza snage testa učinjena je s pomoću programa G*Power for Windows, verzija 3.1.3 (2012) (248).

4. REZULTATI

Rezultati su obuhvatili tri faze istraživanja: prva faza – neposredno poslije ACS-a, druga faza – mjesec dana poslije i treća faza – šest mjeseci poslije.

Između dijagnoze MDD-a i demografskih obilježja ispitanika, njihova životnog stila, BMI i vrijednosti lipidnog statusa ni u drugoj ni u trećoj fazi istraživanja nije nađena statistički značajna razlika. Nije nađena statistički značajna razlika između komorbiditeta MDD-a i ASP-a u drugoj fazi istraživanja kao ni komorbiditeta MDD-a i PTSP-a u trećoj fazi istraživanja s demografskim obilježjima životnog stila i vrijednosti lipidnog statusa ispitanika, a isto tako između ASP-a u drugoj fazi i PTSP-a u trećoj fazi istraživanja (dio tablica se nalazi u prilogu).

4.1. Profil dimenzija ličnosti prema upitniku PIE

Tablica 12. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika u zastupljenosti dimenzija ličnosti prema upitniku PIE kroz tri faze istraživanja među svim ispitanicima

		N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	95% CI		Min.	Maks.	P
						Donji	Gornji			
PIE: reprodukcija	1. faza	121	83,0	17,0	1,5	79,9	86,1	0	100	0,410
	2. faza	78	83,7	20,6	2,3	79,0	88,3	10	100	
	3. faza	56	79,4	22,7	3,0	73,3	85,4	5	100	
	Ukupno	255	82,4	19,5	1,2	80,0	84,8	0	100	
PIE: inkorporacija	1. faza	121	78,0	16,2	1,5	75,1	81,0	15	100	0,735
	2. faza	78	78,1	21,2	2,4	73,3	82,9	11	100	
	3. faza	56	75,8	20,4	2,7	70,4	81,3	4	100	
	Ukupno	255	77,6	18,7	1,2	75,3	79,9	4	100	
PIE: nekontroliranost	1. faza	121	41,7	21,5	2,0	37,8	45,6	5	95	0,631
	2. faza	78	42,1	18,6	2,1	37,9	46,3	10	95	
	3. faza	56	39,0	15,8	2,1	34,8	43,2	5	80	
	Ukupno	255	41,2	19,5	1,2	38,8	43,6	5	95	
PIE: samozaštita	1. faza	121	59,1	15,9	1,4	56,3	62,0	15	95	0,855
	2. faza	78	57,8	19,3	2,2	53,4	62,1	4	93	
	3. faza	56	59,1	17,9	2,4	54,3	63,9	15	85	
	Ukupno	255	58,7	17,4	1,1	56,6	60,8	4	95	
PIE: deprivacija	1. faza	121	49,8	19,8	1,8	46,3	53,4	10	90	0,568
	2. faza	78	51,9	20,7	2,3	47,2	56,5	0	100	
	3. faza	56	53,1	21,2	2,8	47,4	58,8	25	95	
	Ukupno	255	51,2	20,4	1,3	48,7	53,7	0	100	
PIE: opozicionalnost	1. faza	121	21,5	13,0	1,2	19,2	23,9	0	55	0,974
	2. faza	78	21,2	17,5	2,0	17,2	25,1	0	74	
	3. faza	56	21,8	17,2	2,3	17,2	26,4	0	70	
	Ukupno	255	21,5	15,4	1,0	19,6	23,4	0	74	
PIE: eksploracija	1. faza	121	45,0	13,4	1,2	42,6	47,4	3	72	0,287
	2. faza	78	48,0	13,3	1,5	45,0	51,0	3	89	
	3. faza	56	47,0	14,7	2,0	43,1	50,9	3	75	
	Ukupno	255	46,4	13,7	0,9	44,7	48,0	3	89	
PIE: agresivnost	1. faza	121	31,6	16,4	1,5	28,6	34,5	3	80	0,882
	2. faza	78	30,1	22,6	2,6	25,0	35,2	0	91	
	3. faza	56	31,1	22,3	3,0	25,1	37,0	3	91	
	Ukupno	255	31,0	19,7	1,2	28,6	33,5	0	91	
PIE: bias	1. faza	121	68,2	15,3	1,4	65,4	70,9	15,0	96,0	0,693
	2. faza	78	69,3	17,6	2,0	65,3	73,3	23,0	96,0	
	3. faza	56	66,8	18,2	2,4	61,9	71,7	22,0	94,0	
	Ukupno	255	68,2	16,6	1,0	66,2	70,3	15,0	96,0	

Legenda: PIE – Profil indeks emocija; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti

Praćenjem svih ispitanika kroz tri faze istraživanja nije nađena statistički značajna razlika u zastupljenosti dimenzija ličnosti. Tablica 12., str. 66.

Tablica 13. Nezavisni t-test: distribucija razlika rezultata PIE kroz tri faze istraživanja prema skupinama ispitanika

	Skupina	N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	P
1. faza PIE: reprodukcija	STE-ACS	79	83,20	17,416	1,959	0,858
	NSTE-ACS	42	82,62	16,389	2,529	
1. faza PIE: inkorporacija	STE-ACS	79	77,51	16,182	1,821	0,621
	NSTE-ACS	42	79,05	16,460	2,540	
1. faza PIE: nekontroliranost	STE-ACS	79	45,56	22,660	2,549	0,006*
	NSTE-ACS	42	34,40	17,222	2,657	
1. faza PIE: samozaštita	STE-ACS	79	57,67	15,219	1,712	0,171
	NSTE-ACS	42	61,83	16,893	2,607	
1. faza PIE: deprivacija	STE-ACS	79	46,33	19,177	2,158	0,007*
	NSTE-ACS	42	56,38	19,415	2,996	
1. faza PIE: opozicionalnost	STE-ACS	79	22,77	13,039	1,467	0,154
	NSTE-ACS	42	19,21	12,842	1,981	
1. faza PIE: eksploracija	STE-ACS	79	45,15	13,284	1,495	0,850
	NSTE-ACS	42	44,67	13,645	2,105	
1. faza PIE: agresivnost	STE-ACS	79	31,48	15,531	1,747	0,935
	NSTE-ACS	42	31,74	17,987	2,775	
1. faza PIE: bias	STE-ACS	79	69,25	12,846	1,445	0,289
	NSTE-ACS	42	66,14	19,129	2,952	
2. faza PIE: reprodukcija	STE-ACS	51	84,71	20,819	2,915	0,539
	NSTE-ACS	27	81,67	20,381	3,922	
2. faza PIE: inkorporacija	STE-ACS	51	78,18	21,619	3,027	0,972
	NSTE-ACS	27	78,00	20,684	3,981	
2. faza PIE: nekontroliranost	STE-ACS	51	43,43	19,659	2,753	0,372
	NSTE-ACS	27	39,44	16,544	3,184	
2. faza PIE: samozaštita	STE-ACS	51	57,10	19,192	2,687	0,670
	NSTE-ACS	27	59,07	19,760	3,803	
2. faza PIE: deprivacija	STE-ACS	51	50,39	18,462	2,585	0,394
	NSTE-ACS	27	54,63	24,609	4,736	
2. faza PIE: opozicionalnost	STE-ACS	51	20,73	16,873	2,363	0,749
	NSTE-ACS	27	22,07	18,994	3,655	
2. faza PIE: eksploracija	STE-ACS	51	48,90	11,652	1,632	0,428
	NSTE-ACS	27	46,37	16,122	3,103	
2. faza PIE: agresivnost	STE-ACS	51	28,71	21,241	2,974	0,448
	NSTE-ACS	27	32,81	25,085	4,828	
2. faza PIE: bias	STE-ACS	51	70,00	16,605	2,325	0,636
	NSTE-ACS	27	68,00	19,600	3,772	

3. faza PIE: inkorporacija	STE-ACS	36	74,22	21,960	3,660	0,431
	NSTE-ACS	20	78,75	17,338	3,877	
3. faza PIE: nekontroliranost	STE-ACS	36	41,39	16,502	2,750	0,132
	NSTE-ACS	20	34,75	13,715	3,067	
3. faza PIE: samozaštita	STE-ACS	36	56,81	19,642	3,274	0,203
	NSTE-ACS	20	63,20	13,813	3,089	
3. faza PIE: deprivacija	STE-ACS	36	51,81	20,077	3,346	0,538
	NSTE-ACS	20	55,50	23,558	5,268	
3. faza PIE: opozicionalnost	STE-ACS	36	21,11	18,219	3,036	0,689
	NSTE-ACS	20	23,05	15,429	3,450	
3. faza PIE: eksploracija	STE-ACS	36	47,61	14,193	2,366	0,671
	NSTE-ACS	20	45,85	15,829	3,539	
3. faza PIE: agresivnost	STE-ACS	36	30,53	22,108	3,685	0,809
	NSTE-ACS	20	32,05	23,214	5,191	
3. faza PIE: bias	STE-ACS	36	65,72	18,671	3,112	0,556
	NSTE-ACS	20	68,75	17,615	3,939	
	NSTE-ACS	20	24,65	21,936	4,905	

Legenda: PIE – Profil indeks emocija; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; * P < 0,05; ** P < 0,001

Usporedbom STE-ACS i NSTE-ACS ispitanika kroz tri faze istraživanja nađena je statistički značajna razlika prema upitniku PIE u prvoj fazi s obzirom na dimenzije nekontroliranost ($p=0,006$) i deprivacija ($p=0,007$). Tablica 13., str. 67., i 68.

4.2. Profil obrambenih mehanizama prema upitniku LSI

Tablica 14. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika u zastupljenosti obrambenih mehanizama prema upitniku LSI kroz tri faze istraživanja kod svih ispitanika

		N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	95% CI		Min	Maks	P
						Donji	Gornji			
LSI: negacija (%)	1. faza	79	52,2	16,7	1,9	48,5	55,9	18	91	0,001* *
	2. faza	51	61,2	18,3	2,6	56,0	66,3	18	91	
	3. faza	36	60,9	17,2	2,9	55,1	66,8	27	91	
	Ukupno	166	56,8	17,8	1,4	54,1	59,6	18	91	
LSI: regresija (%)	1. faza	79	32,3	14,5	1,6	29,1	35,5	6	71	0,005*
	2. faza	51	65,5	15,6	2,2	61,1	69,8	28	100	
	3. faza	36	67,6	16,2	2,7	62,1	73,1	41	100	
	Ukupno	166	50,1	22,8	1,8	46,6	53,6	6	100	
LSI: represija (%)	1. faza	79	66,2	17,0	1,9	62,4	70,0	25	100	0,675
	2. faza	51	70,7	26,0	3,6	63,4	78,0	23	100	
	3. faza	36	79,6	20,0	3,3	72,8	86,3	23	100	
	Ukupno	166	70,5	21,3	1,7	67,2	73,7	23	100	
LSI: kompenzacija (%)	1. faza	79	31,9	20,4	2,3	27,3	36,5	0	90	0,100
	2. faza	51	28,6	17,8	2,5	23,6	33,6	0	70	
	3. faza	36	23,9	14,8	2,5	18,9	28,9	0	60	
	Ukupno	166	29,2	18,7	1,5	26,3	32,0	0	90	
LSI: projekcija (%)	1. faza	79	53,5	25,0	2,8	47,9	59,1	0	100	0,015
	2. faza	51	63,3	24,4	3,4	56,4	70,2	17	100	
	3. faza	36	66,2	23,6	3,9	58,2	74,1	17	100	
	Ukupno	166	59,2	25,0	1,9	55,4	63,1	0	100	
LSI: intelektualizacija (%)	1. faza	79	66,2	17,0	1,9	62,4	70,0	25	100	0,007*
	2. faza	51	70,7	26,0	3,6	63,4	78,0	23	100	
	3. faza	36	79,6	20,0	3,3	72,8	86,3	23	100	
	Ukupno	166	70,5	21,3	1,7	67,2	73,7	23	100	
LSI: premještanje (%)	1. faza	79	23,7	17,0	1,9	19,9	27,5	0	100	0,348
	2. faza	51	18,8	18,2	2,5	13,7	23,9	0	100	
	3. faza	36	21,9	22,0	3,7	14,5	29,4	0	90	
	Ukupno	166	21,8	18,5	1,4	19,0	24,6	0	100	
LSI: reaktivna formacija (%)	1. faza	79	41,6	21,1	2,4	36,9	46,4	0	90	0,615
	2. faza	51	38,2	20,9	2,9	32,4	44,1	0	90	
	3. faza	36	38,9	19,5	3,3	32,3	45,5	10	90	
	Ukupno	166	40,0	20,6	1,6	36,8	43,2	0	90	

Legenda: LSI – Upitnik stila života; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; * P < 0,05; ** P < 0,001

Praćenjem kroz tri faze istraživanja kod svih ispitanika nađena je statistički značajna razlika u zastupljenosti sljedećih obrambenih mehanizama: negacija ($P=0,002$), regresija ($P<0,001$), projekcija ($P=0,018$) i intelektualizacija ($P<0,001$). (Tablica 15.). Za negaciju je vidljiva promjena manifestacije od $52,8\% \pm 17,1$ u prvoj fazi, na $60,4\% \pm 17,6$ u drugoj fazi te $60,4\% \pm 16,9$ u trećoj fazi. Razina manifestacije regresije mijenja se od $31,9\% \pm 14,9$ u prvoj fazi, na $67,1\% \pm 16,2$ u drugoj fazi i $68,7\% \pm 16,0$ u trećoj fazi. Projekcija je u prvoj fazi zastupljena s $53,3\% \pm 25,0$, u drugoj fazi s $62,0\% \pm 24,7$, a u trećoj fazi sa $62,3\% \pm 24,5$. Razina manifestacije intelektualizacije mijenja se od $66,6\% \pm 15,9$ u prvoj fazi, na $73,6\% \pm 24,1$ u drugoj fazi i $79,5\% \pm 18,6$ u trećoj fazi. Tablica 14., str. 69.

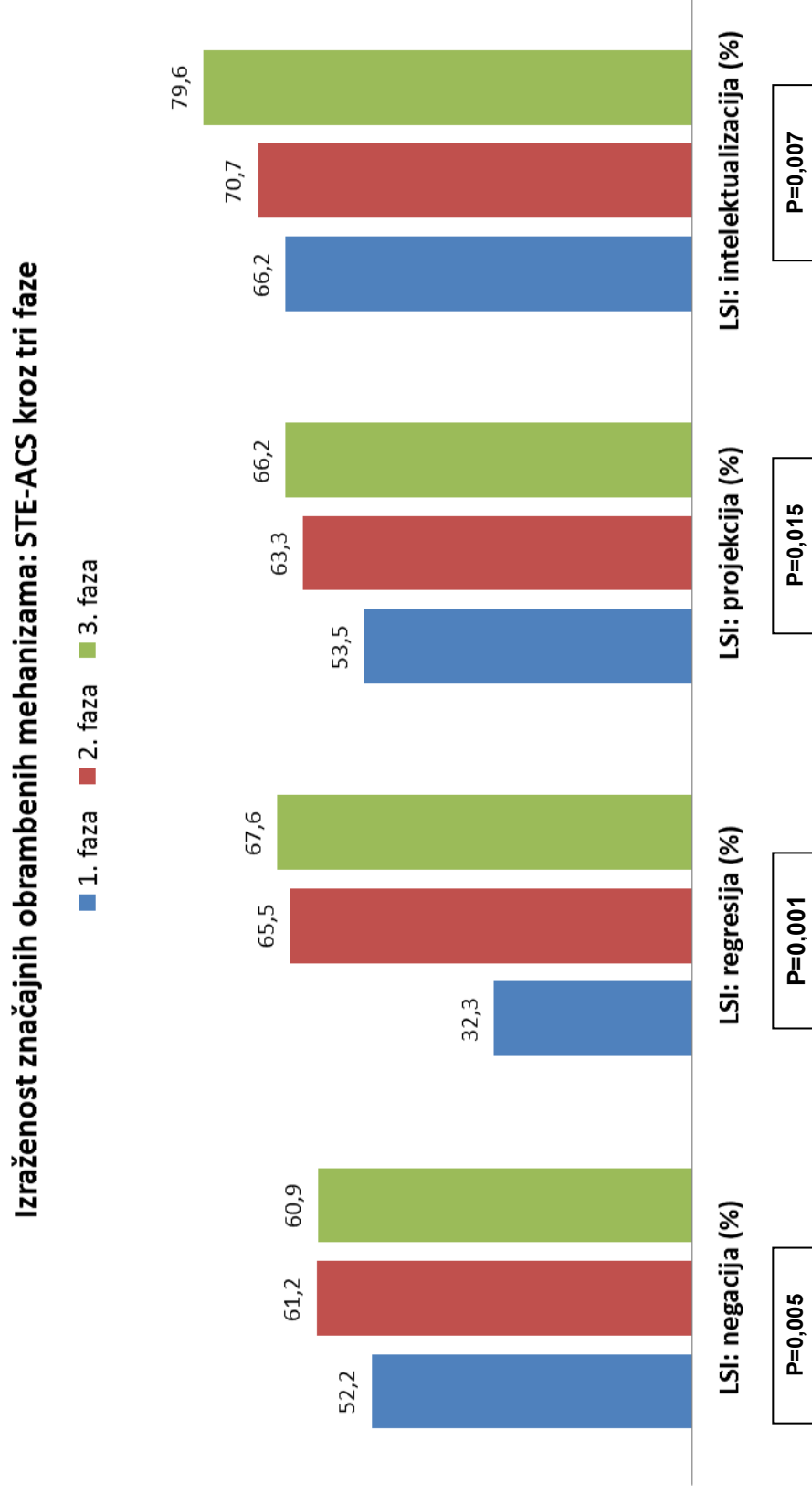
Tablica 15. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika rezultata u manifestaciji obrambenih mehanizama prema upitniku LSI kroz tri faze istraživanja STE-ACS ispitanika

		N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	95% CI		Min.	Maks.	P
						Donji	Gornji			
LSI: negacija (%)	1. faza	121	52,8	17,1	1,6	49,7	55,8	9	91	0,002*
	2. faza	79	60,4	17,6	2,0	56,4	64,3	18	100	
	3. faza	56	60,4	16,9	2,3	55,9	64,9	27	91	
	Ukupno	256	56,8	17,5	1,1	54,6	58,9	9	100	
LSI: regresija (%)	1. faza	121	31,9	14,9	1,4	29,2	34,6	6	71	0,001**
	2. faza	78	67,1	16,2	1,8	63,4	70,7	28	100	
	3. faza	56	68,7	16,0	2,1	64,4	73,0	41	100	
	Ukupno	255	50,7	23,7	1,5	47,8	53,6	6	100	
LSI: represija (%)	1. faza	121	34,4	19,7	1,8	30,8	37,9	0	90	0,517
	2. faza	79	31,8	18,6	2,1	27,6	35,9	0	70	
	3. faza	56	35,2	17,3	2,3	30,6	39,8	0	70	
	Ukupno	256	33,8	18,8	1,2	31,4	36,1	0	90	
LSI: kompenzacija (%)	1. faza	121	31,3	19,1	1,7	27,9	34,8	0	90	0,056
	2. faza	78	28,6	17,0	1,9	24,7	32,4	0	70	
	3. faza	56	24,5	14,9	2,0	20,5	28,5	0	60	
	Ukupno	255	29,0	17,8	1,1	26,8	31,2	0	90	
LSI: projekcija (%)	1. faza	121	53,3	25,0	2,3	48,8	57,8	0	100	0,018*
	2. faza	79	62,0	24,7	2,8	56,5	67,6	17	100	
	3. faza	56	62,3	24,5	3,3	55,7	68,9	17	100	
	Ukupno	256	58,0	25,1	1,6	54,9	61,1	0	100	
LSI: intelektualizacija (%)	1. faza	121	66,6	15,9	1,4	63,7	69,4	25	100	0,001**
	2. faza	79	73,6	24,1	2,7	68,2	79,0	23	100	
	3. faza	56	79,5	18,6	2,5	74,5	84,5	23	100	
	Ukupno	256	71,6	20,0	1,2	69,1	74,0	23	100	
LSI: premještanje (%)	1. faza	121	22,6	15,8	1,4	19,8	25,5	0	100	0,348
	2. faza	79	19,1	17,4	2,0	15,2	23,0	0	100	
	3. faza	56	22,3	20,7	2,8	16,8	27,9	0	90	
	Ukupno	256	21,5	17,5	1,1	19,3	23,6	0	100	
LSI: reaktivna formacija (%)	1. faza	121	44,0	21,3	1,9	40,1	47,8	0	90	0,124
	2. faza	79	38,4	21,0	2,4	33,6	43,1	0	90	
	3. faza	56	38,9	20,1	2,7	33,6	44,3	0	90	
	Ukupno	256	41,1	21,1	1,3	38,5	43,7	0	90	

Legenda: PIE – Profil indeks emocija; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; ; * P < 0,05; ** P < 0,001

Praćenjem STE-ACS ispitanika kroz tri faze istraživanja uočena je statistički značajna razlika u zastupljenosti sljedećih obrambenih mehanizama: regresija ($p=0,001$), intelektualizacija ($p=0,001$), projekcija ($0,018$) i negacija ($p=0,002$). Negacija mijenja razinu manifestacije od $52,2\% \pm 16,7$ u prvoj fazi, na $61,2\% \pm 18,3$ u drugoj fazi te $60,9\% \pm 17,2$ u trećoj fazi. Razina manifestacije regresije mijenja se od $32,3\% \pm 14,5$ u prvoj fazi, na $65,5\% \pm 15,6$ u drugoj fazi i $67,6\% \pm 16,2$ u trećoj fazi. Projekcija se manifestira u prvoj fazi s $53,5\% \pm 25,0$, u drugoj fazi sa $63,3\% \pm 24,4$, a u trećoj fazi sa $66,2\% \pm 23,6$. Razina manifestacije intelektualizacije je $66,2\% \pm 17,0$ u prvoj fazi, na $70,7\% \pm 26,0$ u drugoj fazi i $79,6\% \pm 20,0$ u trećoj fazi. Detaljnije je prikazano u Tablici 15., str. 71., Grafički prikaz 1., str. 73.

Grafički prikaz 1. Raspodjela obrambenih mehanizama koji pokazuju statističku značajnu razliku u razini manifestacije kod STE-ACS ispitanika kroz tri faze istraživanja (negacija, regresija, projekcija i intelektualizacija)

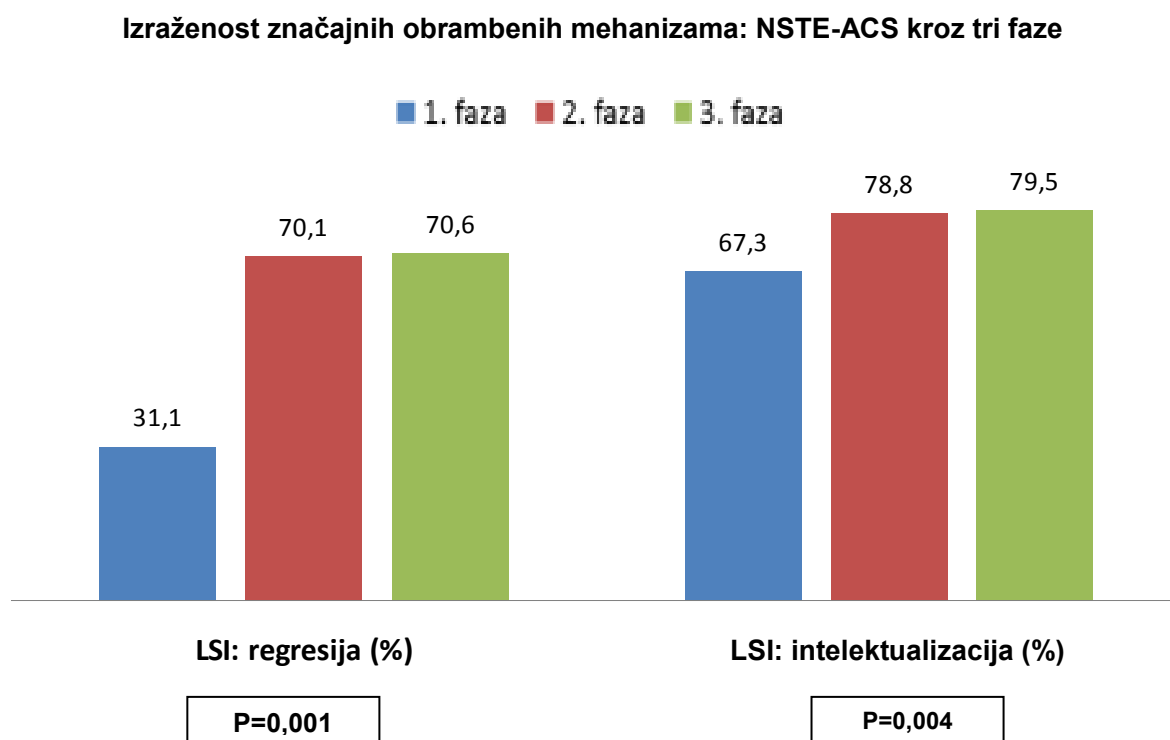


Tablica 16. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika u zastupljenosti obrambenih mehanizama prema upitniku LSI kroz sve tri faze istraživanja kod NSTE-ACS ispitanika

		N	Aritmetička sredina	SD	Standardna greška	95% CI		Min.	Maks.	P
						Donji	Gornji			
LSI: negacija (%)	1. faza	42	53,8	17,9	2,8	48,2	59,4	9	91	0,345
	2. faza	28	59,0	16,6	3,1	52,6	65,4	27	100	
	3. faza	20	59,4	16,6	3,7	51,6	67,2	27	91	
	Ukupno	90	56,7	17,2	1,8	53,1	60,3	9	100	
LSI: regresija (%)	1. faza	42	31,1	15,9	2,5	26,2	36,1	6	65	0,001**
	2. faza	27	70,1	17,2	3,3	63,3	76,9	47	94	
	3. faza	20	70,6	15,9	3,5	63,2	78,0	47	100	
	Ukupno	89	51,8	25,4	2,7	46,5	57,2	6	100	
LSI: represija (%)	1. faza	42	34,5	20,0	3,1	28,3	40,8	10	90	0,684
	2. faza	28	30,4	20,1	3,8	22,6	38,1	0	70	
	3. faza	20	33,5	18,7	4,2	24,7	42,3	0	70	
	Ukupno	90	33,0	19,6	2,1	28,9	37,1	0	90	
LSI: kompenzacija (%)	1. faza	42	30,2	16,6	2,6	25,1	35,4	0	70	0,558
	2. faza	27	28,5	15,9	3,1	22,2	34,8	0	60	
	3. faza	20	25,5	15,4	3,4	18,3	32,7	0	50	
	Ukupno	89	28,7	16,0	1,7	25,3	32,0	0	70	
LSI: projekcija (%)	1. faza	42	53,0	25,2	3,9	45,1	60,9	0	100	0,558
	2. faza	28	59,7	25,4	4,8	49,9	69,6	17	100	
	3. faza	20	55,4	25,1	5,6	43,6	67,1	17	100	
	Ukupno	90	55,6	25,1	2,7	50,3	60,9	0	100	
LSI: intelektualizacija (%)	1. faza	42	67,3	13,8	2,1	63,0	71,6	42	92	0,004*
	2. faza	28	78,8	19,6	3,7	71,2	86,4	23	100	
	3. faza	20	79,5	16,4	3,7	71,8	87,1	23	100	
	Ukupno	90	73,6	17,2	1,8	70,0	77,2	23	100	
LSI: premještanje (%)	1. faza	42	20,7	13,3	2,1	16,6	24,9	0	50	0,758
	2. faza	28	19,6	16,2	3,1	13,4	25,9	0	50	
	3. faza	20	23,0	18,7	4,2	14,3	31,7	0	50	
	Ukupno	90	20,9	15,4	1,6	17,7	24,1	0	50	
LSI: reaktivna formacija (%)	1. faza	42	48,3	21,4	3,3	41,7	55,0	0	80	0,114
	2. faza	28	38,6	21,7	4,1	30,1	47,0	0	80	
	3. faza	20	39,0	21,5	4,8	28,9	49,1	0	80	
	Ukupno	90	43,2	21,8	2,3	38,7	47,8	0	80	

Legenda: LSI – Upitnik stila života; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; ; * P < 0,05; ** P < 0,001

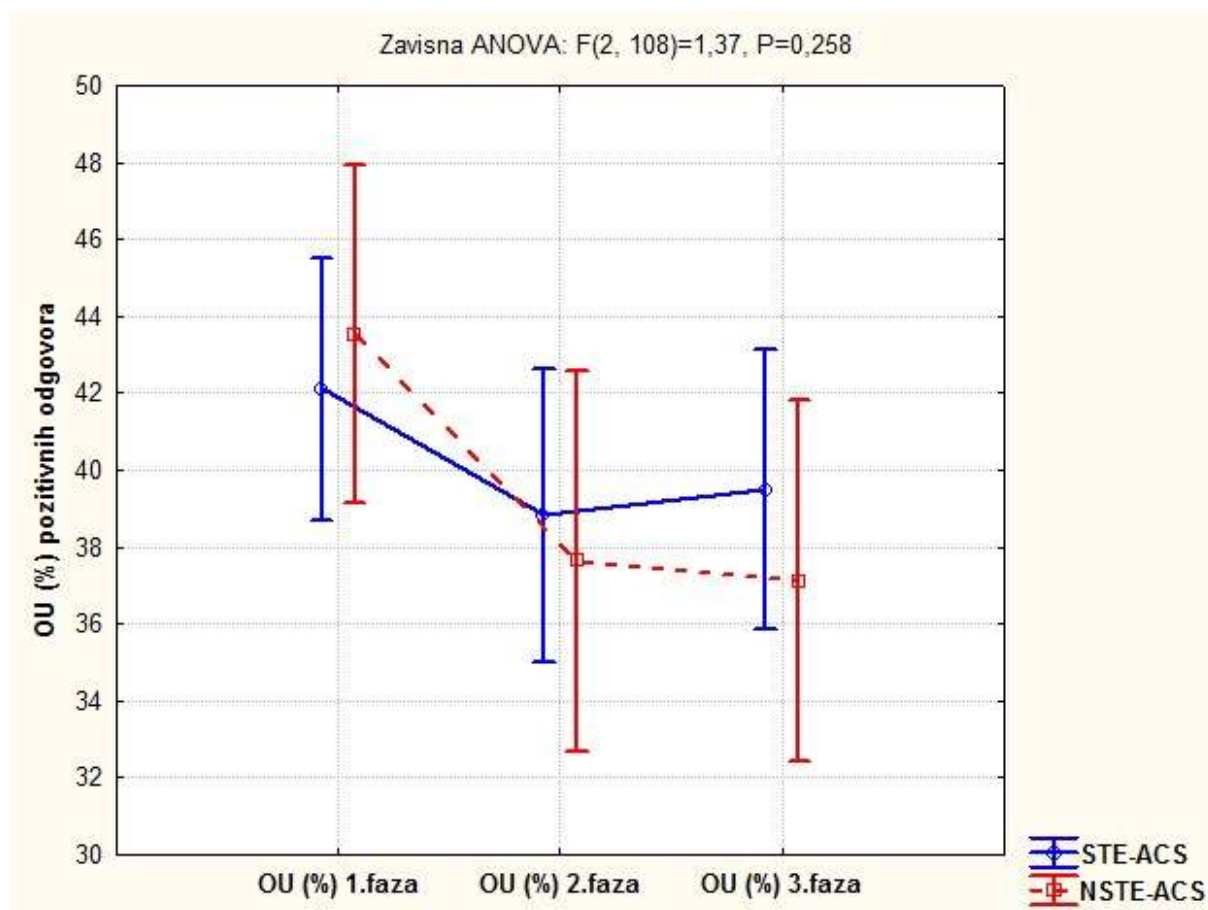
Grafički prikaz 2. Raspodjela obrambenih mehanizama koji pokazuju statističku značajnu razliku u razini manifestacije kod NSTE-ACS ispitanika kroz tri faze istraživanja (negacija, regresija, projekcija i intelektualizacija)



Praćenjem NSTE-ACS ispitanika kroz tri faze uočena je statistički značajna razlika prema upitniku LSI u odnosu na obrambene mehanizme regresiju ($P=0,001$) i intelektualizaciju ($P=0,004$). Razina manifestacije regresije mijenja se od $31,1\% \pm 15,9$ u prvoj fazi, na $70,1\% \pm 17,2$ u drugoj fazi i $70,6\% \pm 15,9$ u trećoj fazi. Intelektualizacija je zastupljena sa $67,3\% \pm 13,8$ u prvoj fazi, u drugoj fazi sa $78,8\% \pm 19,6$ te $73,6\% \pm 17,2$ u trećoj fazi. Detaljniji prikaz u Tablici 16., str. 74. i Grafički prikaz 2., str. 75.

4.3. Stupanj opće obrambene zastupljenosti prema upitniku LSI

Grafički prikaz 3. Raspodjela stupnja opće obrambene usmjerenosti kroz tri faze u odnosu na istraživane skupine STE-ACS i NSTE-ACS: ANOVA za ponavljana mjerenja praćenjem kroz tri faze istraživanja



Legenda: LSI – Upitnik stila života; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI - interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; OU – stupanj opće obrambene usmjerenosti; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta

Stupanj opće obrambene usmjerenosti na upitniku LSI iskazan je postotkom pozitivnih odgovora. Praćenjem stupnja opće obrambene usmjerenosti kroz tri faze nije uočena statistički značajna razlika između STE-ACS i NSTE-ACS ispitanika ($P=0,258$). Grafički prikaz 3., str.76.

4.4. Rezultati na upitniku PCL-C u drugoj i trećoj fazi istraživanja te rezultati na upitnicima CAPS i TSI u trećoj fazi istraživanja

Tablica 17. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika ukupnog rezultata PCL-a kroz tri faze istraživanja kod svih ispitanika

	N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	95% CI		Min.	Maks.	P
					Donji	Gornji			
2. faza	80	24,1	10,1	1,1	21,9	26,4	17	79	0,187
PCL ukupni score 3. faza	56	26,8	13,1	1,7	23,3	30,2	14	63	
Ukupno	136	25,2	11,5	1,0	23,3	27,1	14	79	

Legenda: PCL – Ček lista traume, verzija za civile; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; P - koeficijent značajnosti

Zavisnom analizom varijance nije uočena statistički značajna razlika u ukupnom rezultatu na PCL-C upitniku u drugoj i trećoj fazi istraživanja kod svih ispitanika. Tablica 17., str. 77.

Tablica 18. Prikaz razlika ukupnog rezultata na PCL-u i CAPS-u te rezultati subskala TSI-a između skupina (ispitanici kojima je primjenom MINI skale dijagnosticiran PTSP)

	PTSP (3. faza)	N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	P
PCL ukupno	ne	42	20,8	8,0	1,2	0,001**
	da	14	44,6	7,6	2,1	
CAPS ukupno	ne	42	10,4	13,0	2,0	0,001**
	da	14	51,4	5,4	1,4	
Razina odgovora	ne	42	49,6	11,0	1,7	0,465
	da	14	51,3	6,3	1,7	
Atipični odgovori	ne	42	47,5	8,2	1,3	0,001**
	da	14	57,6	11,4	3,0	
Anksiozna podražljivost	ne	42	46,0	7,0	1,1	0,001**
	da	14	62,0	7,9	2,1	
Depresija	ne	42	46,3	7,1	1,1	0,001**
	da	14	61,2	9,1	2,4	
Ljutnja / Iritabilnost	ne	42	47,1	8,5	1,3	0,001**
	da	14	58,6	9,4	2,5	
Intruzivna iskustva	ne	42	46,1	7,5	1,2	0,001**
	da	14	61,8	6,7	1,8	

Defenzivno izbjegavanje	ne	42	46,4	8,1	1,3	0,001**
	da	14	60,7	7,1	1,9	
Disocijacija	ne	42	46,8	8,4	1,3	0,001**
	da	14	59,5	8,6	2,3	
Seksualni problemi	ne	42	48,5	10,2	1,6	0,028*
	da	14	54,7	8,1	2,2	
Disfunkcionalno seksualno ponašanje	ne	42	50,4	11,3	1,7	0,592
	da	14	48,7	4,2	1,1	
Promijenjen odnos prema sebi	ne	42	46,7	7,8	1,2	0,001**
	da	14	59,8	9,7	2,6	
Ponašanje usmjereno na smanjivanje tenzije	ne	42	48,3	10,6	1,6	0,005*
	da	14	55,0	5,8	1,6	

LEGENDA: da – imaju dijagnosticiran PTSP; ne – nemaju dijagnosticiran PTSP; N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; P – koeficijent značajnosti; PCL – popis za provjeru traume, verzija za civile; CAPS – Klinički intervju za PTSP; ; * P < 0,05; ** P < 0,001

Nađena je statistički značajna razlika kod ispitanika koji su u trećoj fazi istraživanja razvili PTSP prema ukupnim rezultatima na PCL-u ($p < 0,001$) i CAPS-u ($p < 0,001$) kao i prema gotovo svim subskalama TSI-a – atipični odgovori ($p = 0,001$), anksiozna podražljivost ($p < 0,001$), depresija ($p < 0,001$), ljutnja/iritabilnost ($p < 0,001$), intruzivna iskustva ($p < 0,001$), defenzivno izbjegavanje ($p < 0,001$), disocijacija ($p < 0,001$), seksualni problemi ($p = 0,028$), promijenjen odnos prema sebi ($p < 0,001$) i ponašanje usmjereno na smanjivanje tenzije ($p = 0,005$). Tablica 18., str. 77. i 78.

4.5. Ukupan broj stresnih događaja i subjektivna procjena prilagodbe na ACS tijekom tri faze istraživanja

Tablica 19. Zavisna analiza varijance (ANOVA): distribucija razlika ukupnog broja stresnih događaja kroz tri faze istraživanja

		N	Aritmetička sredina	SD	Standardna pogreška	95% CI		Min.	Maks.	P
						Donji	Gornji			
Ukupan broj stresnih događaja (svi ispitanici)	1. faza	120	3,1	2,1	0,2	2,7	3,4	1	11	0,001**
	2. faza	80	2,0	1,4	0,2	1,7	2,3	1	8	
	3. faza	56	2,0	1,2	0,2	1,7	2,3	1	6	
	Ukupno	256	2,5	1,8	0,1	2,3	2,7	1	11	
Ukupan broj stresnih događaji (STE-ACS)	1. faza	78	3,1	2,3	0,3	2,6	3,6	1	11	0,001**
	2. faza	51	2,0	1,5	0,2	1,6	2,4	1	8	
	3. faza	36	2,0	1,3	0,2	1,5	2,4	1	6	
	Ukupno	165	2,5	1,9	0,2	2,2	2,8	1	11	
Ukupan broj stresnih događaja (NSTE-ACS)	1. faza	42	3,0	1,6	0,2	2,5	3,5	1	6	0,007*
	2. faza	29	2,1	1,2	0,2	1,6	2,5	1	6	
	3. faza	20	2,0	1,1	0,3	1,5	2,5	1	4	
	Ukupno	91	2,5	1,4	0,2	2,2	2,8	1	6	

Legenda: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; CI – interval pouzdanosti; P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; ; * P < 0,05; ** P < 0,001

Praćenjem svih ispitanika kroz tri faze istraživanja uočena je statistički značajna razlika prema ukupnom broju stresnih događaja ($p=0,001$). Ukupan broj stresnih događaja u prvoj je fazi iznosio $3,1 \pm 2,1$, u drugoj fazi bio je $2,0 \pm 1,4$ i u trećoj fazi $2,5 \pm 1,8$. Statistički značajna razlika uočena je i u skupini STE-ACS ispitanika prema ukupnom broju stresnih događaja ($p=0,007$). Ukupan broj stresnih događaja u prvoj je fazi iznosio $3,1 \pm 2,3$; u drugoj fazi bio je $2,0 \pm 1,5$ i u trećoj fazi $2,0 \pm 1,3$. Isto tako, statistički značajna razlika nađena je i u skupini NSTE-ACS ispitanika prema ukupnom broju stresnih događaja ($p=0,007$). Ukupan broj stresnih događaja u prvoj je fazi iznosio $3,0 \pm 1,6$; u drugoj fazi bio je $2,1 \pm 1,2$ i u trećoj fazi $2,0 \pm 1,1$ (Tablica 17.). Tablica 19., str. 79.

Tablica 20. Razlika u prilagodbi na doživljeni ACS kroz tri faze istraživanja prema ispitivanoj skupini

			Stresni događaj: ACS			N	df	χ^2	P
			Prilagodba bez teškoća	Prilagodba uz umjeren problem	Prilagodba uz teškoće				
Svi ispitanici	1. faza	N %	21 17,5	61 50,8	38 31,7	120 100,0	4	5,592	0,232
	2. faza	N %	22 27,5	37 46,3	21 26,3	80 100,0	4	5,592	0,232
	3. faza	N %	18 32,1	25 44,6	13 23,2	56 100,0	4	5,592	0,232
	Ukupno	N %	61 23,8	123 48,0	72 28,1	256 100,0	4	5,592	0,232
STE-ACS	1. faza	N %	14 17,9	38 48,7	26 33,3	78 100,0	4	3,438	0,487
	2. faza	N %	13 25,5	23 45,1	15 29,4	51 100,0	4	3,438	0,487
	3. faza	N %	12 33,3	15 41,7	9 25,0	36 100,0	4	3,438	0,487
	Ukupno	N %	39 23,6	76 46,1	50 30,3	165 100,0	4	3,438	0,487
NSTE-ACS	1. faza	N %	7 16,7	23 54,8	12 28,6	42 100,0	4	2,603	0,626
	2. faza	N %	9 31,0	14 48,3	6 20,7	29 100,0	4	2,603	0,626
	3. faza	N %	6 30,0	10 50,0	4 20,0	20 100,0	4	2,603	0,626
	Ukupno	N %	22 24,2	47 51,6	22 24,2	91 100,0	4	2,603	0,626

Legenda: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; df - stupnjevi slobode

Nije nađena statistički značajna razlika u prilagodbi na doživljeni ACS kao stresni događaj kroz tri faze ispitivanja, a ni prema kardiološkoj dijagnozi ispitanika. Detaljniji prikaz u Tablici 20., str. 80.

4.6. Razvoj psihičkih poremećaja u drugoj i trećoj fazi istraživanja

Tablica 21. Razlika između skupina (STE-ACS i NSTE-ACS) prema psihičkom poremećaju (druga faza istraživanja)

Psihički poremećaj	Skupina	Ne	Da	Ukupno	df	χ^2	P
		(N, %)	(N, %)				
MDD	STE-ACS	44 86,3%	7 13,7%	51 100,0%	1	0,993	0,001**
	NSTE-ACS	25 86,2%	4 13,8%	29 100,0%			
	Ukupno	69 86,3%	11 13,8%	80 100,0%			
MDD+ASP	STE-ACS	45 88,2%	6 11,8%	51 100,0%	1	0,487	0,485
	NSTE-ACS	27 93,1%	2 6,9%	29 100,0%			
	Ukupno	72 90,0%	8 10,0%	80 100,0%			
ASP	STE-ACS	38 74,5%	13 25,5%	51 100,0%	1	0,285	0,785
	NSTE-ACS	20 69,0%	9 31,0%	29 100,0%			
	Ukupno	58 72,5%	22 27,5%	80 100,0%			

LEGENDA: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; df – stupnjevi slobode; ne – nema razvijen psihički poremećaj; da – ima razvijen psihički poremećaj; MDD – veliki depresivni poremećaj; ASP – akutni stresni poremećaj; * P < 0,05; ** P < 0,001

U drugoj fazi, od 80 ispitanika MDD je razvilo njih 11 (13,8%), od toga sedam ispitanika koji su imali STE-ACS i četiri (13,8%) koji su imali NSTE-ACS. Uočena je statistički značajna razlika (P=0,001) prema skupini ispitanika za razvoj MDD-a u drugoj fazi. ASP su razvila 22 (27,5%) ispitanika (13 ispitanika sa STE-ACS i 9 ispitanika s NSTE-ACS). Komorbiditet MDD-a i ASP-a razvilo je 8 (10,0%) ispitanika, od toga 6 STE-ACS ispitanika i 2 NSTE-ACS ispitanika. Jedan ispitanik koji je imao NSTE-ACS razvio je opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP), a jedan NSTE-ACS ispitanik razvio je generalizirani anksiozni poremećaj (GAD). Tablica 21., str. 81.

Tablica 22. Razlika između skupina (STE-ACS i NSTE-ACS) prema psihičkom poremećaju (treća faza istraživanja)

Psihički poremećaj	Skupina	Ne	Da	Ukupno	df	χ^2	p
		(N, %)	(N, %)				
MDD	STE-ACS	29 80,6%	7 19,4%	36 100,0%	1	0,236	0,627
	NSTE-ACS	15 75,0%	5 25,0%	20 100,0%			
	Ukupno	44 78,6%	12 21,4%	56 100,0%			
MDD+PTSP	STE-ACS	31 85,7%	5 14,3%	36 100,0%	1	0,005	0,942
	NSTE-ACS	17 85,0%	3 15,0%	20 100,0%			
	Ukupno	48 85,5%	8 14,5%	56 100,0%			
PTSP	STE-ACS	29 80,0%	7 20,0%	36 100,0%	1	0,184	0,668
	NSTE-ACS	12 60,0%	8 40,0%	20 100,0%			
	Ukupno	41 72,7%	15 27,3%	56 100,0%			

LEGENDA: N – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; df - stupnjevi slobode; ne – nema razvijen psihički poremećaj; da – ima razvijen psihički poremećaj; MDD – veliki depresivni poremećaj; PTSP – posttraumatski stresni poremećaj

U trećoj fazi istraživanja MDD je razvilo 12 (21,4%) ispitanika, od toga je 7 ispitanika imalo STE-ACS i 5 ispitanika NSTE-ACS dijagnozu. Komorbiditet MDD-a i PTSP-a razvilo je 8 (14,5%) ispitanika, od toga je bilo 5 STE-ACS bolesnika i 3 NSTE-ACS ispitanika. PTSP je razvilo 15 (27,3%) ispitanika (7 ispitanika sa STE-ACS i 8 ispitanika s NSTE-ACS). GAD je razvio jedan STE-ACS i jedan NSTE-ACS ispitanik. Tablica 22., str. 82.

4.7. Regresijski modeli

Tablica 23. Predikcija pripadnosti skupini koja ima pozitivan nalaz za MDD u drugoj fazi istraživanja (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
Ne uzima lijekove	0,122	0,16	0,016	1,619
BMI	0,418	1,13	0,842	1,512
Kolesterol (mmol/l)	0,999	1,00	0,026	38,807
Trigliceridi (mmol/l)	0,573	0,52	0,055	4,988
HDL (mmol/l)	0,251	0,03	0,000	11,691
LDL (mmol/l)	0,974	1,06	0,035	31,930
Broj cigareta	0,235	1,06	0,964	1,160
Češće pije alkohol	0,031	2,48	0,073	5,150
Tjelesna aktivnost	0,055	0,07	0,005	1,059

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Regresijski model je statistički značajan ($P=0,002$) i objašnjava 58% varijance.

Uspješno klasificira 90% ispitanika, a kao značajan prediktor izdvaja se češće pije alkohol: OR 2,48 puta (navedeno je kontrolirano na uključene varijable u model).

Tablica 23., str. 83.

Tablica 24. Predikcija pripadnosti skupini koja ima pozitivan nalaz za MDD u trećoj fazi istraživanja (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
Ne uzima lijekove	0,262	0,37	0,067	2,089
BMI	0,698	1,05	0,825	1,332
Kolesterol (mmol/l)	0,837	0,79	0,078	7,871
Trigliceridi (mmol/l)	0,889	0,90	0,206	3,934
HDL (mmol/l)	0,407	0,16	0,002	12,377
LDL (mmol/l)	0,851	1,23	0,139	10,902
Broj cigareta	0,764	1,01	0,949	1,074
Češće pije alkohol	0,061	1,47	0,451	2,210
Tjelesna aktivnost	0,159	0,28	0,048	1,646

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Za predikciju MDD-a u trećoj fazi istraživanja nema značajnih prediktora, iako je pijenje alkohola na graničnoj značajnosti. Također, model nije statistički značajan ($P=0,061$) i objašnjava samo oko 35% varijance kriterija. Tablica 24., str. 83.

Tablica 25. Predikcija pripadnosti skupini koja ima pozitivan nalaz za MDD i ASP u drugoj fazi istraživanja (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
Ne uzima lijekove	0,137	0,04	0,001	2,849
BMI	0,369	1,16	0,835	1,625
Kolesterol (mmol/l)	0,697	2,66	0,020	361,443
Trigliceridi (mmol/l)	0,488	0,34	0,016	7,283
HDL (mmol/l)	0,239	0,01	0,000	22,403
LDL (mmol/l)	0,789	0,53	0,005	52,992
Broj cigareta	0,400	1,05	0,938	1,172
Češće pije alkohol	0,068	2,43	0,750	5,600
Tjelesna neaktivnost	0,042	100,00	1,170	100<0,001

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Regresijski model statistički je značajan ($P=0,036$) i objašnjava 60% varijance kriterija. Uspješno klasificira 95% ispitanika te se kao značajan prediktor izdvaja tjelesna neaktivnost: OR 100 puta – navedeno je kontrolirano na uključene varijable u model. Tablica 25., str. 84.

Budući da je u hipotezi istraživanja navedeno da će osobe kod kojih prevladava represivni obrambeni stav i samozaštita kao crta ličnosti češće razviti PTSP i anksiozne poremećaje šest mjeseci nakon ACS-a, a osobe kod kojih prevladava represija i ljutnja te potisnuta agresija češće razvijati depresivni poremećaj, primijenjen je regresijski model kako bi se vidjelo koliko represija, samozaštita ili potisnuta agresija utječu na razvoj navedenih kriterija. U nastavku rezultata prikazani su regresijski modeli.

Tablica 26. Predikcija kriterija za razvoj PTSP-a u trećoj fazi istraživanja – PTSP je dijagnosticiran primjenom skale MINI (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
NSTE-ACS	0,024	5,486	1,247	24,126
Represija (3. faza)	0,017	1,061	1,011	1,115
Samozaštita (3. faza)	0,405	0,982	0,942	1,025

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Model je statistički značajan ($P=0,024$), objašnjava 30% varijance i ispravno klasificira 77% ispitanika. NSTE-ACS ispitanici imaju 5,4 puta veću vjerojatnost pripadnosti skupini s PTSP-om, kao i oni koji imaju veći rezultat u represiji (1,06 puta). Tablica 26., str. 85.

Tablica 27. Predikcija kriterija za razvoj MDD-a u drugoj fazi istraživanja (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
NSTE-ACS	0,660	0,649	0,095	4,447
Represija (2. faza)	0,023	1,084	1,011	1,163
Agresivnost	0,181	1,030	0,986	1,076

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Regresijski model je statistički značajan ($P=0,015$), uz razinu značajnosti na razini 99% i objašnjava 39% varijance kriterija. Uspješno klasificira 87,5% ispitanika, a kao značajan prediktor izdvaja se represija kao obrambeni mehanizam: OR 1,08 puta. Navedeno je kontrolirano na uključene varijable u model. Tablica 27., str. 85.

Tablica 28. Predikcija kriterija za razvoj MDD-a u trećoj fazi istraživanja (binarni logistički model)

	P	OR	95% CI	
			Donji	Gornji
NSTE-ACS	0,564	1,616	0,317	8,246
Represija (3. faza)	0,014	1,102	1,020	1,190
Agresivnost (3. faza)	0,410	1,022	0,970	1,077

LEGENDA: P - koeficijent značajnosti; ACS - akutni koronarni sindrom; STE-ACS - ACS s elevacijom ST-segmenta; NSTE-ACS - ACS bez elevacije ST-segmenta; BMI – indeks tjelesne težine; CI – interval pouzdanosti

Regresijski model je statistički značajan ($P < 0,001$) i objašnjava 34% varijance. Uspješno klasificira 82% ispitanika, a kao značajan prediktor izdvaja se represivni obrambeni mehanizam: OR 1,10 puta. Navedeno je kontrolirano na uključene varijable u model. Tablica 28., str. 86.

5. RASPRAVA

Naši su rezultati pokazali da je mjesec dana poslije MDD razvilo 13,8% ispitanika te da se taj postotak šest mjeseci poslije gotovo udvostručio (na 21,4%). Poslije mjesec dana ASP je razvilo 27,5% ispitanika, dok je PTSP poslije šest mjeseci razvilo 27,3% ispitanika, što upućuje na stabilan trend. Komorbiditet MDD-a i ASP-a poslije mjesec dana bio je prisutan kod 10,0% ispitanika, a poslije šest mjeseci komorbiditet MDD-a i PTSP-a prisutan je kod 14,5% ispitanika. U drugoj fazi jedan je ispitanik imao OKP, jedan GAD, dok je u trećoj fazi GAD imalo dvoje ispitanika (Tablica 21., str. 81. i Tablica 22., str. 82). Navedeni rezultati sukladni su dosadašnjim istraživanjima (83, 84, 117, 118, 123, 126, 135–140).

Obrambeni mehanizam represije značajan je prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi te PTSP-a u trećoj fazi (Tablica 26., str. 85., Tablica 27., str. 85. i Tablica 28., str. 86.), što se poklapa sa spoznajama da se represija nalazi u podlozi svih obrambenih mehanizama (189), da represivni stil sučeljavanja ima značajnu ulogu u razvoju anksioznosti i depresije (181, 249) te s istraživanjima koja govore o zajedničkoj patofiziologiji i genetskoj etiologiji depresije i anksioznosti (250–252).

Radi boljeg praćenja tko je od uključenih ispitanika nakon ACS-a razvio psihički poremećaj prilikom uključenja ispitanika u istraživanje primijenili smo kliničku skalu MINI kako bismo isključili postojanje prijašnjeg ili aktualnog psihičkog poremećaja, uključujući i poremećaj ličnosti. Navedeno su dodatno potvrdili i rezultati na grupnom profilu dobivenim upitnikom PIE koji odgovara profilu normalne populacije. Da se kod ispitanika radi o stabilnim karakteristikama ličnosti potvrdili smo i praćenjem kroz tri faze, koje je pokazalo da su dimenzije ličnosti tijekom istraživanja ostale nepromijenjene, što je bilo očekivano s obzirom na to dimenzije

odn. crte ličnosti predstavljaju relativno stabilne karakteristike (Tablica 12., str. 66.). Praćenjem stupnja opće obrambene usmjerenosti vidljivo je da se on nalazi unutar optimalnog raspona. Nije uočena statistički značajna razlika u izraženosti stupnja opće obrambene usmjerenosti tijekom treće faze istraživanja, no vidljiv je trend pada u drugoj i trećoj fazi (Grafički prikaz 3., str. 76.), što može upućivati na to da se početni zadovoljavajući primjena i djelovanje obrambenih mehanizama (192) postupno reduciraju, a nešto manje primjena obrambenih mehanizama dovodi do lošije adaptacije na stresni događaj (189, 253). Praćenjem pojedinih obrambenih mehanizama – negacije, intelektualizacije, projekcije i regresije, vidljivo je da se glavne promjene također događaju na prijelazu iz prve u drugu fazu, što možemo smatrati posljedicom neposredne adaptacije na stresni događaj, ukoliko se dogode unutar mjesec dana. Odstupanje od toga pokazuje razvoj MDD-a koji se gotovo dvostruko povećava u trećoj fazi, dok anksiozni poremećaji (ASP i PTSP) imaju stabilan trend.

Praćenjem svih ispitanika kroz tri faze uočena je statistički značajna razlika u primjeni obrambenih mehanizama negacije, regresije, projekcije i intelektualizacije (Tablica 14., str. 69.), što se poklapa s većinom dosadašnjih istraživanja (254). Kod STE-ACS ispitanika uočena je statistički značajna razlika u zastupljenosti obrambenih mehanizama regresije, intelektualizacije, projekcije i negacije (Tablica 15., str. 71., grafički prikaz 1., str. 73.), a kod NSTE-ACS ispitanika uočena je statistički značajna razlika u primjeni obrambenih mehanizama regresije i intelektualizacije (Tablica 16., str. 74., Grafički prikaz 2., str. 75.).

Kao značajan prediktor za razvoj MDD-a u drugoj fazi izdvojila se češća konzumacija alkohola (Tablica 23., str. 83.). Poznato je da se MDD i ovisnost o alkoholu često javljaju u komorbiditetu. Istraživanja zajedničkih čimbenika velikog

depresivnog poremećaja i ovisnosti o alkoholu ističu ulogu monoaminooksidaze koja ima važnu ulogu u metabolizmu neurotransmitera serotonina, dopamina i noradrenalina (255). Značajan prediktor za razvoj PTSP-a u trećoj fazi jest pripadnost skupini NSTEMI-ACS (Tablica 26., str. 85.). Za razvoj komorbiditeta MDD-a i ASP-a u drugoj fazi značajan je prediktor tjelesna neaktivnost (Tablica 25., str. 84.). Dosadašnja istraživanja upućuju na smanjenu tjelesnu aktivnost kod osoba s depresivnim i anksioznim poremećajem (256, 257). Navedeno smatramo očekivanim budući da poveznica između depresije i anksioznosti s kardiovaskularnim bolestima postoji u oba smjera. Naime, depresija, anksioznost, tjelesna neaktivnost i konzumacija alkohola predstavljaju rizične čimbenike za kardiovaskularne bolesti, a potvrđeno je da kardiovaskularne bolesti mogu izazvati anksiozne i depresivne poremećaje među onima u kojih su češće tjelesna neaktivnost i konzumacija alkohola (258–262).

5.1. Razvoj psihičkih poremećaja nakon ACS-a

Naši rezultati pokazuju da je 13,8% ispitanika razvilo MDD mjesec dana nakon ACS-a, a poslije narednih šest mjeseci taj se udio povećao na 21,4%, što je u skladu s dosadašnjim studijama koje izvještavaju da se MDD nakon infarkta miokarda javlja kod 16-23% osoba. Mjerenja su obuhvatila razdoblje od tjedan dana, šest mjeseci i godinu dana nakon infarkta (69, 84, 263). Istraživanja učestalo povezuju depresiju i kardiovaskularne bolesti, a govori se i o mogućnosti da depresija odražava jedinstven patološki proces koji se nalazi u podlozi, ili da se zapravo radi o skupini različitih poremećaja s preklapajućim karakteristikama koje su tipične za bolesnike s

povećanim rizikom za razvoj kardiovaskularnih bolesti, jer je moguće da postoje zajednički genetski predisponirajući čimbenici (264, 265).

Prema metaanalizama prevalencija PTSP-a nakon ACS-a prosječno iznosi 12%, uz raspon od 0% do 32%. (117, 118, 123, 126, 135–137, 139, 140), što je u skladu s našim rezultatima. Učestalost značajno varira ovisno o tipu procjene. Kada su ispitanici procjenjivani isključivo samoocjenskim upitnicima učestalost je iznosila 16% u 17 studija, za razliku od sedam studija u kojima je iznosila 4%, kada su bolesnici procjenjivani kliničkim intervjuom. Prosječan broj mjeseci proteklih od događaja i procjene PTSP-a bio je 10,24, no jedna je studija procjenjivala pojavu PTSP-a gotovo 10 godina nakon ACS-a te se pokazalo da je PTSP bio prisutan kod 31% ispitanika. Neke su studije procjenjivale pojavu PTSP-a unutar dvije godine, prosječno 5,7 mjeseci nakon ACS-a (266).

I ostali rezultati istraživanja o pojavi psihičkih poremećaja nakon ACS-a pretežno se poklapaju s rezultatima našeg istraživanja. Prosječna dob ispitanika varirala je od 53 do 67 godina, što odgovara dobi naših ispitanika. Prosječan udio muškaraca varirao je od 56% do 100%. Udio muškaraca u našem istraživanju bio je 77,5% u drugoj fazi i 78,6% u trećoj fazi, no metaanaliza je pokazala da sve studije koje su uključivale podatke o spolu, nisu upućivale na povezanost spola i prevalencije PTSP-a. Samo su dvije studije eksplicitno navele da su uključile bolesnike koji su imali NSTEMI-ACS ili nestabilnu anginu pectoris, što se smatra lakšim oblikom ACS-a, no nije nađena statistički značajna razlika između tih studija i onih koje nisu eksplicitno uključile ispitanike s NSTEMI-ACS ili nestabilnom anginom pectoris (117, 118, 123, 126, 135–137, 139, 140, 266).

Prema našem istraživanju, mjesec dana poslije ACS-a 27,5% ispitanika razvilo je ASP, komorbiditet MDD-a i ASP-a 10% ispitanika (Tablica 21., str. 81.), poslije

šest mjeseci PTSP je dijagnosticiran kod 27,3%, a komorbiditet MDD-a i PTSP-a kod 14,5% ispitanika (Tablica 22. str. 82). Prema ostalim istraživanjima, poslije sedam mjeseci 16% bolesnika imalo je PTSP, 8% komorbiditet PTSP-a i depresije, a 14% depresivni poremećaj s nepotpuno razvijenim PTSP-om (125). Iako je udio PTSP-a u našem istraživanju nešto veći, podaci o komorbiditetu s MDD-om odgovaraju literaturi.

Kako se kao važan nedostatak većine prijašnjih istraživanja ističe primjena samoocjenskih skala, u našem istraživanju primijenili smo skalu MINI u sve tri faze istraživanja kako bismo potvrdili ili isključili postojanje psihičkih poremećaja (142–144). Ova klinička skala dizajnirana je kao strukturirani intervju za velike psihijatrijske poremećaje s Osi I prema klasifikacijama DSM-IV i MKB-10 (232).

Usporedbom rezultata na različitim upitnicima i skalama koji se primjenjuju u procjeni simptoma PTSP-a (PCL, CAPS, TSI) naše je istraživanje pokazalo da ispitanici kojima je postavljena dijagnoza PTSP-a primjenom skale MINI imaju statistički značajno viši rezultat na PCL-u, CAPS-u i većini subskala TSI-a kao što su: atipični odgovori, anksiozna podražljivost, depresija, ljutnja/iritabilnost, intruzivna iskustva, defenzivno izbjegavanje, disocijacija, seksualni problemi, promijenjen odnos prema sebi i ponašanje usmjereno na smanjivanje tenzije (Tablica 18., str. 77. i 78). Navedeno upućuje na zaključak da svaka od navedenih skala i upitnika može biti koristan instrument u detektiranju PTSP simptoma. Kako je TSI upitnik prvi put primijenjen u našoj populaciji, dobiveni rezultati upućuju na mogućnosti njegove primjene kao vrijednog instrumenta.

5.2. Profil obrambenih mehanizama

Regresijskim modelom uočeno je da represija predstavlja statistički značajan prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi istraživanja te za razvoj PTSP-a u trećoj fazi istraživanja, što se poklapa s dosadašnjim spoznajama o važnosti represije kao temeljnog obrambenog mehanizma (166, 181) koji snižava stanje tenzije (267) i može dovesti do razvoja depresije i anksioznosti (253, 268).

Praćenjem obrambenih mehanizama kroz tri faze uočena je statistički značajna razlika u pribjegavanju negaciji, regresiji, projekciji i intelektualizaciji (Tablica 14., str. 69.). Navedeno smatramo procesom adaptacije na ACS, što je u skladu s tumačenjem Kellermana i Plutchika koji smatraju da obrambeni mehanizmi služe za reguliranje emocija i adaptaciju (189). Dok se crte ličnosti ubrajaju u čimbenike vulnerabilnosti za razvoj ACS-a, smatra se da obrambeni mehanizmi imaju podržavajuću odn. protektivnu ulogu (269). Budući da se u našem istraživanju značajne promjene javljaju neposredno nakon ACS-a, dakle unutar mjesec dana, dok je tijekom druge i treće faze izraženost navedenih obrambenih mehanizama stabilna, možemo zaključiti da se proces adaptacije na stresni događaj odvija u razdoblju neposredno nakon ACS-a, odnosno unutar mjesec dana. Prema Perryju i Cooperu obrambeni mehanizmi su stabilni tijekom razdoblja od tri mjeseca do tri godine (173), tako da bi se eventualne dodatne promjene u obrambenim mehanizmima naših ispitanika mogle dogoditi u razdoblju nakon završetka našeg istraživanja.

Istraživanje u kojem je primjenjivan upitnik LSI, a testiralo je ispitanike izložene kroničnom stresu, pokazalo je da su ti ispitanici od obrambenih mehanizama najčešće pribjegavali regresiji, intelektualizaciji, projekciji i premještanju (254), što se

gotovo u potpunosti podudara s rezultatima ovog istraživanja. Dakle, razlika je jedino u obrambenim mehanizmima negacije i premještanja. Naši ispitanici izloženi su akutnoj stresnoj situaciji (koronarni incident - ACS), no uzeli smo u obzir i izloženost drugim stresnim događajima te je uočeno da postoji statistički značajna razlika u izloženosti stresnim događajima, odnosno da je ukupan broj stresnih događaja u prvoj fazi veći u odnosu na drugu i treću fazu (Tablica 19., str. 79.), što može biti posljedica promjene životnih navika nakon ACS-a, ali i toga što se prvo mjerenje stresnih događaja odnosi na duže razdoblje nego u druga dva mjerenja – godinu dana prema mjesec dana u drugoj fazi i šest mjeseci u trećoj fazi). Ostalo, molim, vidjeti detaljnije u Poglavlju 7.7. Ostale varijable istraživanja.

Prema Kellermanovoj klasifikaciji, regresija i projekcija su nezreli, a negacija i intelektualizacija zreli obrambeni mehanizmi (166). Prema Vaillant, primjena nezrelih obrana u negativnoj je korelaciji s dobrom regulacijom funkcioniranja odraslih osoba, a u pozitivnoj korelaciji sa stupnjem patologije, što je u skladu s kliničkim stajalištem da često korištenje nezrelih obrana može ugroziti psihološko i socijalno funkcioniranje (183, 270, 271).

Međutim, regresijskim modelima utvrđeno je da regresija predstavlja značajan prediktor za razvoj određenih psihičkih poremećaja, specifično MDD-a u drugoj i trećoj fazi te PTSP-a u trećoj fazi.

Možemo reći da su, od obrambenih mehanizama, čije se korištenje značajno mijenja tijekom našeg istraživanja, negacija i intelektualizacija zreli odn. adaptivni, a regresija i projekcija nezreli, odn. maladaptivni mehanizmi.

5.3.1. Represija kao prediktor psihičkih poremećaja

Obrambeni mehanizam represije statistički je značajan prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi istraživanja te za razvoj PTSP-a u trećoj fazi istraživanja.

Kellerman smatra da svi obrambeni mehanizmi sadrže elemente represije, ali i da je ona ipak prvobitno povezana s reguliranjem anksioznosti. Kako je represija po svojoj prirodi pasivna i spada u zrele obrambene mehanizme, ona štiti svjesnost, ali ne dozvoljava osobi da otpusti emocionalnu tenziju (166, 181). Da bi moglo doći do psihološke adaptacije potrebna je aktivnost drugih obrambenih mehanizama. Stoga, ako je obrana aktivnija, niže je stanje anksioznosti (267).

Značajan broj istraživanja o stilovima sučeljavanja kod bolesnika s ACS-om koji razviju psihičke smetnje pokazuje da bolesnici koji ne pribjegavaju represiji češće imaju akutnu stresnu reakciju i PTSP (137, 213) te da osobe s represivnim stilom sučeljavanja imaju blaži oblik PTSP-a (137). Iako se općenito smatra da je represija obrambeni mehanizam protiv anksioznosti (189), čini se da isti obrambeni mehanizmi mogu imati različite uloge u različitim psihičkim stanjima, u skladu sa svojom hijerarhijom i globalnim kontekstom situacije (167). Dakle, pretpostavlja se da ne postoji definitivan i specifičan odnos između obrambenih mehanizama i emocionalnih stanja. Neka istraživanja spekuliraju da zdravi ispitanici u odnosu na tjelesne bolesnike imaju bogatiji repertoar obrambenog ponašanja te da restrikcija obrambenih mehanizama može biti važan dio patogeneze psihosomatskih poremećaja. Pokazalo se da i kada zdravi i bolesni ispitanici imaju iste crte ličnosti, zdravi ispitanici mogu primjenjivati širi spektar obrambenih mehanizama, što povećava njihovu prilagodljivost (189, 253). Novija istraživanja potvrđuju da represija

može uzrokovati depresiju i anksioznost (253, 268). Kako je razina manifestacija represije tijekom sve tri faze našeg istraživanja ispod optimalne razine, možemo pretpostaviti da smanjena manifestacija represije nedovoljno snižava tenziju, što može dovesti do pojave simptoma MDD-a i PTSP-a. Neki autori smatraju da osobe predisponirane za kroničan stres u podlozi imaju jednu opću crtu ličnosti, što može predstavljati čimbenik opće psihološke vulnerabilnosti koji je povezan i s prediktivnim značajem takvih obilježja depresije, anksioznosti i ljutnje u osoba s ACS-om (72, 272). Također, neka su istraživanja pokazala da represija ima tendenciju okretanja agresije prema unutra, što je poznat mehanizam u etiologiji depresije (269).

Prema dosadašnjim spoznajama, kada se zbog terapijske intervencije strah smanji, represija počinje rasti (192). Prema rezultatima našeg istraživanja, represija je značajan prediktor za MDD poslije mjesec dana i poslije šest mjeseci, kada se, osim toga, udio MDD-a gotovo udvostručuje, dok je za PTSP značajan prediktor poslije šest mjeseci, pa bi se moglo pretpostaviti da represija možda uspješnije regulira simptome anksioznosti nego depresije.

Negativne strane primjene represivnog stila sučeljavanja su takve da bolesnici s koronarnom arterijskom bolešću mogu propustiti prepoznati i izvijestiti o signalima emocionalnog distresa te da su bolesnici koji su u početnoj točki imali nisku razinu anksioznosti, ljutnje i depresije, imali povišen rizik za smrtni ishod ili infarkt miokarda (249). Isto tako, represivan stil sučeljavanja povezuje se s povišenim krvnim tlakom, esencijalnom hipertenzijom i paroksizmalnom hipertenzijom (273). No neka istraživanja pokazuju da osobe koje pribjegavaju represiji mogu bolje korigirati zdravstvene rizične čimbenike za koje smatraju da su pod njihovom kontrolom nego osobe koje ne primjenjuju represiju (274).

5.3.2. Negacija

Značajno primjena negacije kao zrelog obrambenog mehanizma kod naših ispitanika u svrhu adaptabilnosti na ACS podudara se s dosadašnjim istraživanjima prema kojima negacija ima važnu ulogu u nošenju s tjelesnim bolestima (275). Prema definiciji Kellermana i Plutchika, negacija se bazira na selektivnoj nepažnji koja pomaže previdjeti neugodne aspekte objekata i situacija (166).

Manji broj longitudinalnih studija pokazao je da se pribjegavanje negaciji postupno smanjuje s napredovanjem bolesti (276). Budući da je naše istraživanje ograničeno na šest mjeseci nakon ACS-a, a u toj fazi pribjegavanje negaciji još je uvijek stabilno, kao što se uostalom događa i s primjenom ostalih triju značajno izraženih obrambenih mehanizma, pitanje je događaju jesu li se neke druge promjene tijekom dužeg razdoblja. Osim toga, tumačenje učinka negacije na psihološko funkcioniranje ovisi o tome koji je koncept negacije primjenjivan, npr. s psihoanalitičkog stajališta negacija je patološki i neučinkovit obrambeni mehanizam (180), dok se prema modelu stresa i stilova sučeljavanja smatra adaptivnom strategijom koja štiti od preplavljujućih događaja i osjećaja (131). Grevinovo istraživanje izloženosti kroničnom stresu ispitanika koji su imali izražene simptome vezane uz traumatska iskustva na poslu, pokazalo je značajno povišenu negaciju i represiju u odnosu na normativni uzorak, dok su regresija i reaktivna formacija bile značajno snižene. Autor smatra da povišena negacija služi kao funkcionalni adaptivni mehanizam u radnoj okolini kroničnog stresa (277).

S druge strane, prema presječnoj studiji Stenströma i suradnika ispitanici s infarktom miokarda koji su znatno češće primjenjivali negaciju bili su pod većim zdravstvenim rizikom jer su duže vremena čekali od početka simptoma do pružene

medicinske intervencije (278). Isto se tako pokazalo da bolesnici s paničnim poremećajem najčešće primjenjuju negaciju i represiju, no kako su oni s negacijom imali teže simptome, pretpostavilo se da je negacija manje učinkovita u zaštiti osobe od anksioznosti (279).

Kako se uz obrambeni mehanizam negacije veže dimenzija inkorporacije koja je visoko izražena kod naših ispitanika i koja općenito uključuje osjećaj nesigurnosti u odnosima, smanjeno povjerenje u okolinu i druge ljude (162), moguće je da se kod nekih naših ispitanika radi o nedostatku povjerenja u liječnika i proces liječenja, pa zbog toga nakon ACS-a više primjenjuju obrambeni mehanizam negacije.

5.3.3. Intelektualizacija

Prema prijašnjim istraživanjima, ispitanici s infarktom miokarda, osim negacije, pretežno primjenjuju intelektualizaciju kao obrambeni mehanizam (226), što je u skladu i s našim rezultatima. Neka su istraživanja pokazala da osobe s akutnim infarktom miokarda prije samog infarkta najčešće potiskuju ljutnju, anksioznost i osjećaj vitalne iscrpljenosti, a navedene karakteristike kompenziraju agresivnim i aktivnim ponašanjem, a od obrambenih mehanizama uglavnom koriste intelektualizaciju i negaciju (225). Također se pokazalo da intelektualizaciju značajno koriste osobe koje su izložene kroničnom stresu (254).

Prema definiciji, intelektualizacija kao zreo obrambeni mehanizam omogućava kontrolu nad impulsima na intelektualnoj, a ne na motoričkoj razini, uz mentalno procesiranje (166, 280), što se poklapa i s istraživanjima koja su se temeljila na teoriji stresa, a pokazala su da ispitanici s infarktom miokarda koji primjenjuju stilove

sučeljavanja orijentirane na rješavanje problema, a ne na primjenu emocija imaju povoljniju prognozu (213, 224). Možemo pretpostaviti da se i naši ispitanici koji primjenjuju ovaj mehanizam obrane bolje adaptiraju na stresnu situaciju, tim više što je kod osoba nakon ACS-a potrebno uvesti i promjene u način života, što se povezuje sa svjesnom odlukom i mentalnim procesiranjem.

5.3.4. Projekcija

Kako su pokazala dosadašnja istraživanja, bolesnici s infarktom miokarda te osobe izložene kroničnom stresu često primjenjuju ovaj obrambeni mehanizam (225, 254), što se poklapa i s rezultatima našeg istraživanja, budući da prema definiciji Kellermana i Plutchika projekcija sadrži selektivnu nepažnju kao kod negacije, ali omogućava uopćeno odbacivanje (166). Dakle, projekcija djeluje slično kao negacija. Podsjetimo da se projekcija smatra nezrelim obrambenim mehanizmom, a prema Vaillant, primjena nezrelih obrana u negativnoj je korelaciji s dobrom regulacijom funkcioniranja odraslih osoba i u pozitivnoj korelaciji sa stupnjem patologije (183). Navedeno je u skladu s kliničkim stajalištem da često pribjegavanje nezrelim obranama može ugroziti psihološko i socijalno funkcioniranje (271), pa možemo pretpostaviti da primjena ovog obrambenog mehanizma otežava uspješnu adaptaciju na ACS.

5.3.5. Regresija

Regresija, kao i projekcija, spada u nezrele obrambene mehanizme, a prema definiciji je karakterizira oslobađanje motoričkog reagiranja i povezuje ju se s impulzivnim postupanjem (162). Kao što je detaljnije objašnjeno u poglavlju o dimenzijama ličnosti (5.1. Profil dimenzija ličnosti mjeren upitnikom PIE), dimenzija nekontroliranosti – impulzivnosti značajnije je izražena kod naših STE-ACS ispitanika, što bi se moglo povezati s karakteristikama koje odgovaraju tipu A ličnosti. Prema istraživanju Trijsburga i suradnika, bolesnici s akutnim infarktom miokarda koji su prije infarkta potiskivali zamjeranje, ovisnost, anksioznost i vitalnu iscrpljenost navedeno su pretjerano kompenzirali agresivnim i aktivnim ponašanjem (281). Kardiovaskularni simptomi često slične nekim simptomima depresije ili anksioznosti – osjećaj umora, iscrpljenosti, napetosti, pritisak u prsima, palpitacije, strah, itd., pa kada se oni jave nakon ACS-a regresija može istovremeno služiti kao obrana od tjelesnih i psihičkih simptoma. Regresija je čest obrambeni mehanizam kojim osobe pribjegavaju kod pojave tjelesne bolesti i u situacijama izloženosti kroničnom stresu (254). S druge strane, postoje istraživanja koja navode značajno sniženu regresiju u situacijama kroničnog stresa (277).

5.4. Stupanj opće obrambene usmjerenosti

Praćenjem stupnja opće obrambene usmjerenosti nije uočena statistički značajna razlika, no vidljiv je trend pada tijekom istraživnog razdoblja (Grafički prikaz 3., str. 76.). Odnosno, stupanj opće obrambene usmjerenosti viši je u prvoj fazi

nego u drugoj i trećoj fazi istraživanja. Iako se u sve tri faze stupanj opće obrambene usmjerenosti nalazi unutar raspona optimalne zastupljenosti, vidljivo je da je veći pad prisutan kod NSTE-ACS ispitanika prijelazom iz prve u drugu fazu te diskretan pad prijelazom u treću fazu, dok je kod STE-ACS ispitanika prisutan nešto manji pad prijelazom iz prve u drugu fazu uz minimalan porast prijelazom u treću fazu. Općenito se smatra da ovakav stupanj opće obrambene usmjerenosti upućuje na prisutnost umjerenog stupnja anksioznosti i primjerenog samopoštovanja, kao i na zadovoljavajuću primjenu i djelovanje obrambenih mehanizama (192). Prema Kellermanu i Plutchiku optimalan stupanj obrambene usmjerenosti povezan s povoljnom strukturom ličnosti, primjerice, prevladavanje olakšavajućih emocija na PIE, znači da osoba upotrebljava malo obrambenih mehanizama jer mu oni nisu potrebni (192). Navedeno je u skladu s grupnim profilom naših ispitanika koji odgovara normalnoj populaciji, pa se može pretpostaviti da povoljna struktura ličnosti naših ispitanika može predstavljati podlogu za manji stupanj korištenja obrambenih mehanizama u drugoj i trećoj fazi. Određena istraživanja navode da zdravi ispitanici imaju bogatiji repertoar primjene obrambenih mehanizama u odnosu na tjelesne bolesnike, što poboljšava njihovu sposobnost adaptacije (189, 253).

Viši stupanj obrambene usmjerenosti u prvoj fazi mogao bi upućivati na veću primjenu obrambenih mehanizama neposredno nakon ACS-a u sklopu procesa adaptacije, što bi moglo odgovarati karakteristici grupnog profila naših ispitanika koja upućuje na tendenciju prilagođavanja novim situacijama. No, kako se taj trend ne nastavlja, možemo pretpostaviti da se neki ipak ne uspijevaju uspješno prilagoditi. To može biti dodatno povezano s niskom razinom manifestacije dimenzije agresivnosti u grupnom profilu kao i niskom razinom represije (162). Vremenski raspon između prve i druge faze u našem istraživanju bio je mjesec dana radi procjene prisutnosti ASP-a,

a između druge i treće faze istraživanja šest mjeseci radi procjene prisutnosti PTSP-a. Moguće je da bi drugačiji vremenski raspon između dvije točke istraživanja mogao pružiti i drugačiji uvid u dinamiku promjena.

5.5. Profil dimenzija ličnosti mjeren PIE upitnikom

Rezultati našeg istraživanja pokazali su da se u grupnom profilu ispitanika u visokoj razini manifestiraju dimenzije ličnosti reprodukcija i inkorporacija, unutar granica optimalne manifestacije nalaze se dimenzije samozaštita, deprivacija, eksploracija i nekontroliranost, dok nisku razinu manifestacije imaju agresivnost i opozicionalnost (Tablica 5., str. 44.). Ovakav profil upućuje na osobe s tendencijom prihvatanja, susretljivosti i poslušnosti, prilaska ljudima s povjerenjem, no isto tako na neodlučnost, nesamostalnost, podložnost i neborbenost (190). Navedene karakteristike ličnosti mogu upućivati na osobe koje su zadovoljne svojim životom, prijateljski nastrojene, vole se družiti i raditi u skupini. No, kada su suočene sa stresnim situacijama, kao što je u ovom slučaju ACS, zbog niske razine agresivnosti mogu biti pasivne, a za njih prihvatanje noviteta služi u svrhu bolje prilagođenosti (162). Kako na bias skali grupni profil pokazuje visoku tendenciju manifestacije socijalno prihvatljivog ponašanja bez značajnih promjena tijekom druge i treće faze, moglo bi se reći da naši ispitanici u cijelosti imaju naglašeno socijalno prihvatljivo ponašanje, no budući da su vrijednosti ipak u umjerenim granicama, navedeno bi zapravo moglo upućivati na sklonost uspješnijoj prilagodbi.

Prema istraživanjima Plutchika i Kellermana, u normalnoj skupini ispitanika emocije koje prevladavaju su primanje, radost, strah i očekivanje, odnosno, dimenzije inkorporacija, reprodukcija, samozaštita i eksploracija, dok u skupini psihijatrijskih bolesnika prevladavaju gnušanje, tuga, ljutnja i iznenađenje – dimenzije: opozicionalnost, deprivacija, agresivnost i nekontroliranost (162). S obzirom na to da grupni profil provedenog istraživanja pokazuje visoku razinu dimenzije reprodukcije uz emociju radosti i dimenziju inkorporacije uz emociju primanja, dok je razina dimenzije samozaštite uz emociju straha na gornjoj granici optimalne zastupljenosti (59,1%), mogli bismo zaključiti da takav profil odgovara profilu normalne skupine ispitanika prema Plutchiku i Kellermanu (162).

Grupni profil naših ispitanika osim s profilom Plutchika i Kellermana podudara se i s profilom normalne skupine ispitanika u istraživanju koje su proveli Baškovac-Milinković i suradnici primjenom upitnika PIE na našoj populaciji (246).

Istraživanja o povezanosti crta ličnosti i tipova bolesti pokazala su da se primjerice crte ličnosti kardijalnih bolesnika predviđenih za transplantaciju također nalaze unutar prosječnih raspona (282).

Isto tako i premorbidne karakteristike ispitanika koje smo uključili u istraživanje odgovaraju normalnoj populaciji (162, 246, 282). Mogli bismo pretpostaviti da se jedan dio naših ispitanika adaptirao na ACS primjenjujući obrambene mehanizme, dok bi se za drugi dio ispitanika moglo pretpostaviti da razvoj psihičkih poremećaja predstavlja način adaptacije, zapravo, maladaptacije na životno ugrožavajuću situaciju koja zahtijeva odgovarajuću psihijatrijsku skrb. Podsjetimo da grupni profil naše ispitanike opisuje kao konformirane osobe koje su se sa stresnim situacijama sklone suočavati na pasivan način.

Primjerice, istraživanje crta ličnosti koje je provedeno primjenom skale NEO pokazalo je da su psihijatrijski i HIV/AIDS bolesnici emocionalno nestabilniji, introvertiraniji, skloniji rizičnom i maladaptivnom ponašanju, dok su kardijalni bolesnici predviđeni za transplantaciju društveniji i konvencionalniji, s umjereno izraženom znatiželjom i zanimanjem za nova iskustva, suosjećajnost i orijentiranost cilju (272, 283), što se također podudara s opisom profila naših ispitanika. No, budući da takve osobe vole ugodu, istraživanja ističu kako mogu biti sklonije prihvatanju navika kao što su pušenje i pretjerivanje u hrani odnosno nepravilnog stila života koji može dovesti do pretilosti. Smatra se da crte ličnosti predstavljaju kronične psihološke čimbenike rizične za razvoj kardiovaskularnih bolesti, pritom se izdvajaju hostilnost i tip A ličnosti te tip D ličnosti i anksioznost, jer su, između ostalog povezane s nepravilnim stilom života koji uključuje pušenje, pretilost, povišene vrijednosti lipidnog statusa, itd. (284). Navedeno se poklapa s našim rezultatima - prosječna BMI vrijednost naših ispitanika ulazi u kategoriju pretjerane tjelesne težine. Isto tako, većina naših ispitanika (63,63%) prije ACS-a je pušila, njih 60,33% konzumiralo je alkohol, premda je isključena ovisnost o alkoholu, a u prvoj fazi istraživanja vrijednosti kolesterola, triglicerida i LDL-a bile su povišene, o čemu detaljnije u poglavlju 7.6. Čimbenici stila života. Navedeno odgovara prijašnjim istraživanjima koja su pokazala da su osobe sklone ulaziti u situacije koje su u skladu s njihovom osobnošću, pa se zato često nalaze u situacijama koje pogoduju i razvoju određene bolesti (285). Dakle, možemo pretpostaviti da su naši ispitanici osobe sklone onim životnim navikama, a to su primjerice pušenje te pretjerano uživanje u hrani i alkoholu. koje su ujedno i rizični čimbenici za razvoj kardiovaskularnih bolesti. Crte ličnosti ne određuju samo obrazac ponašanja koji može povećati rizik za određenu akutnu ili kroničnu bolest, već određuje pristup bolesti i kasniji tijek liječenja

i komplikacija bolesti (286). Poveznice između crta ličnosti i kroničnih bolesti su važne jer za oboje postoji nasljedna podloga (287).

Praćenjem grupnog profila naših ispitanika pokazalo se da su dimenzije ličnosti bile stabilne tijekom sve tri faze istraživanja, što smatramo očekivanim budući da su prema definiciji Plutchika i Kellermana crte ličnosti relativno trajne dispozicije za određene konzistentne emocionalne reakcije koje se javljaju u različitim situacijama (190).

U prvoj fazi istraživanja uočena je statistički značajna razlika između STE-ACS i NSTE-ACS ispitanika prema razini manifestacije dimenzija ličnosti. STE-ACS ispitanici imali su izraženiju dimenziju nekontroliranosti, a NSTE-ACS ispitanici dimenziju deprivacije. Razlike u ostalim dimenzijama ličnosti nisu uočene (Tablica 13., str. 67. i 68.).

Prema dosadašnjim istraživanjima dva rizična tipa ličnosti za razvoj koronarne bolesti su tip A i tip D ličnosti (64–67). Dimenzija nekontroliranosti uključuje tendenciju za impulzivno reagiranje, radoznalost, uživanje u novim iskustvima i sklonost pustolovinama. Ovaj opis mogao bi odgovarati karakteristikama tipa A ličnosti koji, prema dosadašnjim istraživanjima, karakteriziraju ljutnja, hostilnost, ambicioznost, kompetitivno ponašanje, nestrljivost i netolerancija (64, 65). Kasnija istraživanja smatraju da je glavna toksična komponenta tipa A ličnosti hostilnost, crta ličnosti koja se opisuje kao nepovjerenje, agresivno reagiranje i općenito neprijateljski stav (288). Za razliku od toga, dimenzija deprivacije koja je izraženija kod NSTE-ACS ispitanika upućuje na tužnu i potištenu osobu koja je nezadovoljna životnim perspektivama, osjeća se prikraćeno, deprivirano, potisnuto i usamljeno. Možemo pretpostaviti da bi ovaj opis mogao odgovarati tipu D ličnosti koji je karakteriziran negativnim afektom, socijalnom inhibicijom (66), povišenim rizikom od

depresije i vitalne iscrpljenosti (67), premda se neka istraživanja tipa D ličnosti više povezuju uz crtu anksioznosti (288), što bi prema našem istraživanju više odgovaralo dimenziji samozaštite. Nasuprot tome, neki autori smatraju da se zapravo radi o jednoj općoj crti ličnosti koja se nalazi u podlozi kod osoba predisponiranih za kronični stres (72, 272). Ovaj čimbenik mogao bi predstavljati čimbenik opće psihološke vulnerabilnosti, kojim možemo protumačiti prediktivnu vrijednost crta depresije, anksioznosti i ljutnje kao indikatora za razvoj ACS-a.

Kod STE-ACS ispitanika kao obrambeni mehanizmi sa značajnom razlikom u razini manifestacije izdvojeni su negacija, intelektualizacija, regresija i projekcija, a kod NSTE-ACS ispitanika intelektualizacija i regresija. Ti su obrambeni mehanizmi prisutni kroz sve tri faze istraživanja kod obje skupine ispitanika, no značajna razlika u svim navedenim obrambenim mehanizmima uočena je jedino između prve i druge faze, dok razlike između druge i treće faze nema. Obrambeni mehanizam regresije povećava se gotovo dvostruko u drugoj i trećoj fazi kod STE-ACS i NSTE-ACS ispitanika, dok se ostali obrambeni mehanizmi u obje skupine povećavaju, ali ne u tolikoj mjeri. Regresija je nezreli obrambeni mehanizam koji se javlja u fazama kada smo vulnerabilniji – primjerice, suočavanje s bolešću. Kad je riječ o obrambenim mehanizmima pokazalo se značajnim da NSTE-ACS ispitanici koji razviju PTSP imaju izraženiju dimenziju ličnosti deprivacije, odnosno, pripadali bi tipu D ličnosti, a od obrambenih mehanizama više primjenjuju regresiju i intelektualizaciju. U budućim istraživanjima bilo bi vrijedno napraviti dulje praćenje kako bi se vidjelo što se događa s navedenim promjenama.

Iako dosadašnja istraživanja pokazuju da profil ličnosti kardioloških bolesnika odgovara profilu ličnosti normalne populacije, ističe se da unutar te skupine postoje osobe s tipom A i tipom D ličnosti, što je u skladu i s našim rezultatima. Iako se

klinički ne može točno razlikovati STE-ACS od NSTE-ACS-a, smatra se da NSTE-ACS predstavlja blaži oblik ACS-a (15). Kod STE-ACS bolesnika, koji imaju izraženiju dimenziju nekontroliranosti, većina zbivanja događa se prije ili ubrzo nakon prezentacije uz veću bolničku smrtnost (18), dok kod NSTE-ACS bolesnika zbivanja traju dugo, danima i tjednima (289). Dakle, ispitanici koji imaju izraženu dimenziju ličnosti deprivacije imaju blaži oblik ACS-a (NSTE-ACS), pa bismo mogli pretpostaviti da njihova pasivnija dimenzija ličnosti i način ponašanja djeluju protektivno vezano uz kardiovaskularnu bolest.

Navedeno je važno kako bi se obratila pozornost na potencijalno negativne crte ličnosti. Premda su crte ličnosti stabilne i općenito rezistentne na konvencionalnu terapiju, neki autori upućuju na uspješnost primjene kompenzatornih strategija koje uključuju liječenje poremećaja raspoloženja i općenito psihičkih poremećaja, jačanja socijalne podrške, podučavanja o boljim strategijama adaptacije, uz naglasak na tome da plan liječenja treba biti postavljen u svjetlu međusobne suradnje kardiologa i psihijataru radi veće uspješnosti (283). Prepoznavanje određenih karakteristika ličnosti posebno je važno kod kroničnih bolesti kao što su kardiovaskularne bolesti, jer je ponašanje bolesnika važno u postizanju pozitivnog ishoda, odnosno crte ličnosti određuju ponašanje bolesnika, što posljedično utječe i na adherentnost terapiji (290, 291).

5.6. Čimbenici stila života

Istraživani su čimbenici koji predstavljaju način života ispitanika, a koji su ujedno i rizični čimbenici za razvoj ACS-a. To su pušenje, konzumacija alkohola,

tjelesna aktivnost, BMI i vrijednosti lipida - kolesterol, trigliceridi, LDL-kolesterol i HDL-kolesterol. Pokazalo se da 63,63% ispitanika puši. Prosječan dnevni broj cigareta je 16. Većina ispitanika koji nisu pušili u prvoj fazi istraživanja (35,54%), pušili su prije, a prestali su pušiti prosječno 1,59 godina prije istraživanja. U prvoj fazi istraživanja 60,33% ispitanika konzumiralo je alkohol. Primjenom skale MINI kod svakog je ispitanika isključeno postojanje aktualne ili prijašnje ovisnosti o alkoholu, dok se 37,19% ispitanika u prvoj fazi ispitivanja izjasnilo da uopće ne konzumira alkohol, no konzumirali su ga prije, a s konzumacijom su prestali 1,62 godine prije istraživanja (Tablica 3., str. 42.).

Prosječna vrijednost BMI ispitanika mjerena u prvoj fazi istraživanja bila je 28,35 kg/m² (Tablica 4., str. 43.). Prema internacionalnoj klasifikaciji za odrasle osobe vrijednosti BMI-a obuhvaćaju različite raspone: normalan raspon (18,50 do 24,99 kg/m²), pothranjenost (<18,50 kg/m²), pretjeranu tjelesnu težinu (≥25,00 kg/m²) i pretilost (≥30,00 kg/m²). BMI vrijednosti ne ovise o dobi i spolu (138, 292, 293). Dakle, u skladu s navedenim, prosječna vrijednost BMI ispitanika ovog istraživanja ulazi u kategoriju pretjerane tjelesne težine, što također predstavlja rizični čimbenik za razvoj ACS-a. No regresijski model nije pokazao da BMI kao rizični čimbenik ima značajnu ulogu u razvoju nekog od psihičkih poremećaja koji su se razvili kao posljedica ACS-a, premda neka istraživanja upućuju na povezanost povišenog BMI-a s depresivnim i anksioznim poremećajima (290).

Prosječna vrijednost kolesterola bila je 5,90 mmol/L (referentne vrijednosti u odrasloj zdravoj populaciji iznose <5,0 mmol/L), triglicerida 2,37 mmol/L (referentne vrijednosti iznose <1,7 mmol/L), HDL-a 1,17 mmol/L (referentne vrijednosti iznose: HDL-kolesterol za žene >1,2 mmol/L, za muškarce >1,0 mmol/L), a LDL-a 3,68 mmol/L (referentne vrijednosti zdrave populacije iznose <3,0) (Tablica 4., str. 43.)

(294). Regresijski model za lipidni status nije se pokazao statistički značajnim za razvoj nekog od psihičkih poremećaja kao posljedice ACS-a.

5.7. Ostale varijable istraživanja

Praćenjem svih ispitanika kroz tri faze istraživanja uočena je statistički značajna razlika u odnosu na ukupan broj stresnih događaja ($P=0,001$). Ukupan broj stresnih događaja u prvoj je fazi iznosio $3,1 \pm 2,1$; u drugoj fazi bio je $2,0 \pm 1,4$; a u trećoj fazi $2,0 \pm 1,2$, a slični su rezultati dobiveni i prilikom podjele ispitanika prema dijagnozi (STE-ACS i NSTE-ACS) (Tablica 19., str. 79.). Iako postoji ograničenje u interpretaciji navedenih rezultata, budući da je broj stresnih događaja mjeran u različitim vremenskim rasponima, prva faza je uključivala stresne događaje u zadnjih godinu dana, druga faza unazad mjesec dana i treća faza unazad šest mjeseci), moguće je pretpostaviti da se broj stresnih događaja smanjio s obzirom na to da su ispitanici nakon ACS-a usvojili promijenjen način života.

Nije nađena statistički značajna razlika prema prilagodbi na ACS kroz tri faze ispitivanja. Budući da se radi o subjektivnom dojmu ispitanika, bilo je važno primijeniti instrument, upitnik LSI, koji će ispitati stil života i na taj način mjeriti njihove obrambene mehanizme kao nesvjesne obrasce ponašanja.

5.8. Prednosti i nedostaci provedenog istraživanja

Prednosti provedenog istraživanja su kombinirani pristup utvrđivanju psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om procjenom obrambenih mehanizama i

dimenzija ličnosti, za postavljanje dijagnoze psihičkih poremećaja primjenjivan je MINI, a ne samoocjenjske skale, a primjenom skale MINI kontroliralo se i uključivanje ispitanika u istraživanje. Isključeno je postojanje prethodnih psihijatrijskih poremećaja, kao i postavljanje dijagnoze psihičkih poremećaja prema dijagnostičkim kriterijima MKB-10 klasifikacije. Mjerni instrumenti primjenjivani u istraživanju visoko su pouzdani i valjani u istraživačkim i kliničkim uzorcima.

Nedostaci provedenog istraživanja su relativno kratko razdoblje praćenja, jer se promjene u dimenzijama ličnosti, kao i naknadne promjene u obrambenim mehanizmima, mogu dogoditi nakon dužeg razdoblja, primjerice tri godine, osobito zato što dimenzije ličnosti predstavljaju relativno trajne karakteristike. Veći broj ispitanika mogao bi omogućiti bolji uvid u eventualne razlike vezane uz dob i ispitanika.

Prijedlozi za buduća istraživanja mogli bi se odnositi na duže razdoblje praćenja, koje bi uključivalo podjednako raspoređene vremenske točke praćenja ispitanika te usporedbu s kontrolnom skupinom ispitanika koji boluju od neke druge tjelesne bolesti. Potrebno je više istraživanja koja bi pratila u kojoj mjeri psihijatrijsko liječenje može smanjiti pojavu psihičkih poremećaja nakon ACS-a kao i recidiv same kardiovaskularne bolesti i mortalitet.

6. ZAKLJUČCI:

1. Mjesec dana poslije 27,5% ispitanika imalo je akutni stresni poremećaj (ASP), 13,8% ispitanika veliki depresivni poremećaj (MDD), a komorbiditet MDD-a i ASP-a 10% ispitanika.

2. Šest mjeseci poslije 26,76% ispitanika imalo je posttraumatski stresni poremećaj (PTSP), 21,4% ispitanika MDD, a komorbiditet MDD-a i PTSP-a 14,5% ispitanika.

3. Dimenzije ličnosti stabilne su tijekom čitavog razdoblja istraživanja, a grupni profil ispitanika odgovara profilu normalne populacije.

4. Stupanj opće obrambene usmjerenosti tijekom sve tri faze istraživanja unutar je optimalnog raspona manifestacije obrambene usmjerenosti, no uz trend pada mjesec dana poslije ACS-a.

5. Orambeni mehanizmi različito se primjenjuju u skupini STE-ACS i NSTE-ACS ispitanika. STE-ACS ispitanici primjenjuju negaciju, intelektualizaciju, regresiju i projekciju, a NSTE-ACS ispitanici regresiju i intelektualizaciju. Statistički značajna razlika uočena je u primjeni ovih obrambenih mehanizama u prvoj fazi, a kasnije je njihova primjena stabilna.

6. Represija je statistički značajan prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi te PTSP-a u trećoj fazi.

7. NSTE-ACS ispitanici koji razviju PTSP imaju izraženiju dimenziju ličnosti deprivacije (tip D ličnosti), a od obrambenih mehanizama više primjenjuju regresiju i intelektualizaciju.

7. SAŽETAK

Uvod: Oko 19-66% bolesnika s akutnim koronarnim sindromom (ACS) razvije depresivni ili anksiozni poremećaj, a 10 -20% posttraumatski stresni poremećaj (PTSP). Različiti psihološki čimbenici sudjeluju u razvoju psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om, a osnovu ovog istraživanja čini Kellermanov psihodinamski model koji povezuje specifične emocije i obrambene mehanizme.

Cilj rada: Ciljevi istraživanja bili su istražiti razvoj psihičkih poremećaja kod bolesnika s ACS-om, obrambene mehanizme i dimenzije ličnosti tih ispitanika te promjene u obrambenim mehanizmima i dimenzijama ličnosti ponovljenim testiranjem mjesec dana i šest mjeseci poslije.

Uzorak i metode: Istraživanje je provedeno u tri točke: po stabilizaciji somatskog stanja, mjesec dana i šest mjeseci poslije. U prvoj fazi istraživanja sudjelovao je 121 ispitanik, u drugoj fazi 80 ispitanika i u trećoj fazi 56 ispitanika. Za mjerenje obrambenih mehanizama primijenjen je Upitnik životnog stila (LSI), a za mjerenje dimenzija ličnosti Profil indeksa emocija (PIE). Za postavljanje dijagnoze psihičkog poremećaja primijenjen je Kratki međunarodni neuropsihijatrijski registar (MINI).

Rezultati: U drugoj fazi istraživanja 27,5% ispitanika imalo je akutni stresni poremećaj (ASP), 13,8% ispitanika veliki depresivni poremećaj (MDD), a komorbiditet MDD-a i ASP-a 10% ispitanika. U trećoj fazi istraživanja MDD je dijagnosticiran u 21,4% ispitanika, PTSP u 26,76% ispitanika, a komorbiditet MDD-a i PTSP-a u 14,5% ispitanika. Obrambeni mehanizam represije značajan je prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi istraživanja te PTSP-a u trećoj fazi.

Praćenjem obrambenih mehanizama kroz tri faze uočena je statistički značajna razlika u primjeni negacije, regresije, projekcije i intelektualizacije. Stupanj opće obrambene usmjerenosti tijekom sve tri faze nalaze se unutar optimalnog raspona, a vidljiv je trend pada u drugoj i trećoj fazi.

Dimenzije ličnosti bile su stabilne tijekom cijelog razdoblja istraživanja, a grupni profil ispitanika odgovara profilu normalne populacije.

Zaključak: Istraživanje pokazuje da su dimenzije ličnosti stabilne tijekom tri faze istraživanja. STE-ACS ispitanici primjenjuju negaciju, intelektualizaciju, regresiju i projekciju, a NSTE-ACS ispitanici regresiju i intelektualizaciju. Statistički značajna razlika uočena je u primjenama ovih obrambenih mehanizama u prvoj fazi, a poslije je njihova primjena stabilna. Represija je statistički značajan prediktor za razvoj MDD-a u drugoj i trećoj fazi te PTSP-a u trećoj fazi. NSTE-ACS ispitanici koji razvijaju PTSP imaju izraženiju dimenziju ličnosti deprivacije (tip D ličnosti), a od obrambenih mehanizama više primjenjuju regresiju i intelektualizaciju. Spoznaje iz provedenog istraživanja još su jedan doprinos u ranijem prepoznavanju rizičnih bolesnika te poboljšanju mogućnosti prevencije i individualnog odabira metoda liječenja.

Ključne riječi: akutni koronarni sindrom, psihički poremećaji, obrambeni mehanizmi, stilovi sučeljavanja, Plutchikova teorija emocija, dimenzije ličnosti.

8. ABSTRACT

Background: About 19% to 66% of patients develop depressive or anxiety disorder, and 10% to 20% develop posttraumatic stress disorder (PTSD) after acute coronary syndrome (ACS). Various psychological factors are involved in development of such psychiatric disorders (personality traits, coping style, defence mechanisms, acute stressors, etc.). Kellerman's psychodynamic model is the basis of this research since it links specific emotions and defense mechanisms.

Objectives: To investigate the development of psychiatric disorders in patients with ACS, defense mechanisms and dimensions of personality of the subjects with ACS, and changes in defense mechanisms and dimensions of personality retesting them after one month and after 6 months.

Materials and methods: Research has been conducted in three phases: the 1st after stabilization of acute coronary syndrome, the 2nd after one month and the 3rd after six months. The first phase of the study included 121 subjects, the second phase included 80 subjects and the third phase 56 subjects. Defense mechanisms were measured with the Life Style Inventory (LSI), while dimensions of personality were measured by Emotions Profile Index (EPI). Psychiatric disorders were diagnosed using the Mini International Neuropsychiatric Inventory (MINI).

Results: In the second phase of the study 27,5% of the subjects had acute stress disorder (ASP), 13,8% had major depressive disorder (MDD), while 10% had comorbidity of MDD and ASP. 10% In the third phase MDD was diagnosed in 21,4% of subjects, PTSD in 26,76%, and comorbidity of MDD and PTSD in 14,5% of the subjects.

Defense mechanism repression is a significant predictor for the development of MDD in the second and the third phase and of PTSD in the third phase of research.

There were statistically significant differences in the use of negation, regression, projection, and intellectualization during the three phases of research. Level of general defensive orientation in all 3 phases is within the optimal range, and there is a trend of decline in the second and the third phase.

Personality dimensions were stable throughout the study period. A group profile of subjects matches the profile of the normal population.

Conclusion: The dimensions of personality are stable over 3 phases of research. STE-ACS patients are using negation, intellectualisation, regression, and projection, while NSTE-ACS patients are using intellectualisation and regression. A statistically significant difference was found in the manifestation of these defense mechanisms in the first phase while in other phases their manifestation is stable. Repression is a statistically significant predictor for the development of MDD in the second and third phase, and PTSD in third phase. NSTE-ACS patients who develop PTSD manifest personal dimension of deprivation (type D personality), and the defense mechanisms regression and intellectualisation. Findings of this research represent another contribution to the early identification of high risk patients for development of post-ACS depressive or anxiety disorders. They could also help to improve prevention of such disturbances as well as development of individualized methods of treatment.

Key words: acute coronary syndrome, mental disturbances, defense mechanisms, coping style, Plutchik's theory of emotions, dimensions of personality.

9. LITERATURA:

1. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from the cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas in the world. *Heart*. 2002; 88:119–24.
2. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors and impact of urbanisation. *Circulation*. 2001; 104:2746–53.
3. Kralj V. Kardiovaskularne bolesti u Republici Hrvatskoj, http://www.hzjz.hr/epidemiologija/kron_mas/kvb.htm. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo; 2011.
4. Hennekens C. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. *Circulation*. 1998; 97:1095–102.
5. Erceg M, Hrabak-Žerjavić V, Ivičević Uhernik A. Regional characteristics of arterial hypertension in adult population of Croatia. *Acta Med Croatica*. 2007; 61(3):293–8.
6. Fowles RE. Myocardial infarction in the 1990s: complications, prognosis, and changing patterns of management. *Postgrad Med*. 1995; 97:155–68.
7. Heim I, Jonke V, Gostović M, Jembrek-Gostović M. Epidemiology of acute coronary syndrome in the City of Zagreb. *Acta Med Croatica*. 2009; 63(1):105–9.
8. Mackay J, Mensah G. Atlas of heart disease and stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
9. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics - 2003 Update. Dallas, Texas: American Heart Association; 2002.
10. World Health Organization. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002.
11. Allender S, Scarborough P, Peto V. European cardiovascular disease statistics. 2008 edition. University of Oxford; 2008.
12. Kralj V, Hrabak-Žerjavić V, Brkić I. Smrtnost od akutnog infarkta miokarda u Hrvatskoj. *Kardiolist*. 2010; 5(1-2):7.
13. Ćorić T, Mihel S. Izvješće o umrlim osobama u Hrvatskoj u 2008. godini. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo, Služba za socijalnu medicinu; 2009.
14. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined - a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36:959–69.
15. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/heartattack.html>. No Title. 2010.

16. Kolansky DM. Acute coronary syndromes: morbidity, mortality, and pharmacoeconomic burden. *Am J Manag Care*. 2009; 15(2):36–41.
17. European Society of Cardiology. NSTEMI ACS 2007. Sažete smjernice Europskoga kardiološkog društva za dijagnosticiranje i liječenje akutnih koronarnih sindroma bez ST-elevacije. Zagreb: European Society of Cardiology, Hrvatsko izdanje; 2008.
18. European Society of Cardiology. NSTEMI - ACS (2011). Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Society of Cardiology; 2011.
19. Huffman JC, Smith FA, Quinn DK, Fricchione GL. Post-MI psychiatric syndromes: Six unanswered questions. *Harv Rev Psychiatry*. 2006; 14(6):305–18.
20. Kannel WB, Wolf PA, Vetter J. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: the Framingham study. *JAMA*. 1970; 21(4):301–10.
21. Agents VA and CSG on A. Effects of treatment on morbidity in hypertension: results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA*. 1967; 202:116–22.
22. Group HD and FPC. Persistence of reduction in blood pressure and mortality of participants in the Hypertension Detection and Follow-up Program. *JAMA*. 1988; 259:2113–22.
23. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, al. et. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*. 2004; 164:1422–6.
24. Kuller LH, A.M. A, Psaty BM, sur. i. 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2006; 166:71–8.
25. Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P, Feinstein RE. Depression and coronary disease: the association, mechanisms, and therapeutic implications. *Psychiatry*. 2009; 6(1):38–51.
26. Bécue-Bertaut M, Kern J, Hernandez-Maldonado ML, Juresa V, Vuletic S. Health-risk behaviour in Croatia. *Public Health*. 2008; 122(2):140–50.
27. König D, Bonner G, Berg A. Bedeutung von Adipositas und Bewegungsmangel in der kardiovaskulären Primärprävention (The role of adiposity and inactivity in primary prevention of cardiovascular disease). *Herz*. 2007; 32:553.
28. Kern J, Strnad M, Coric T, Vuletic S. Cardiovascular risk factors in Croatia: struggling to provide the evidence for developing policy recommendations. *BMJ*. 2005; 331(7510):208–10.

29. Turek S, Rudan I, Smolej-Narancić N, Szivovics L, Cubrilo-Turek M, Zerjavić-Hrabak V, et al. A large cross-sectional study of health attitudes, knowledge, behaviour and risks in the post-war Croatian population (the First Croatian Health Project). *Coll Antropol*. 2001; 25(1):77–96.
30. Kolčić I, Vorko-Jović A, Salzer B, Smoljanović M, Kern J, Vuletić S. Metabolic syndrome in a metapopulation of Croatian island isolates. *Croat Med J*. 2006; 47(4):585–92.
31. Chen HJ, Bai CH, Yeh WT, Chiu HC, Pan WH. Influence of metabolic syndrome and general obesity on the risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2006; 37(4):1060–4.
32. Farmer A. Metabolic syndrome and mortality. *BMJ*. 2006;332(7546):882.
33. Gogia A, Agarwal PK. Metabolic syndrome. *Indian J Med Sci*. 2006; 60(2):72–81.
34. Vuletić S, Kern J, Ivanković D, Polasek O, Brborović O. Metabolic syndrome in the Croatian population--the multiple cardiovascular risks. *Acta Med Croatica*. 2007; 61(3):239–43.
35. Kazemi MB, Eshraghian K, Omrani GR, Lankarani KB, Hosseini E. Homocysteine level and coronary artery disease. *Angiology*. 2006; 57(1):9–14.
36. Shimada K, Mokuno H, Matsunaga E, Miyazaki T, Sumiyoshi K, Miyauchi K, et al. Circulating oxidized low-density lipoprotein is an independent predictor for cardiac event in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2004; 174(2):343–7.
37. Heistad DD, Wakisaka Y, Miller J, Chu Y, Pena-Silva R. Novel aspects of oxidative stress in cardiovascular diseases. *Circ J*. 2009;73:201–7.
38. Davies MJ. The contribution of thrombosis to the clinical expression of coronary atherosclerosis. *Thromb Res*. 1996; 82:1–32.
39. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20:1262–75.
40. Fuster V, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation*. 1994; 90:2126–46.
41. Sambolaa A, Fusterb V, Badimon JJ. Role of Coronary Risk Factors in Blood Thrombogenicity and Acute Coronary Syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56(10):1001–9.
42. Farb A, Burke AP, Tang AL, Liang Y, Mannan P, Smjalek J, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*. 1996; 93:1354–63.
43. Burke AP, Farb A, Malcolm GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*. 1997; 336:1276–81.

44. Rauch U, Osende JI, Chesebro JH, Fuster V, Vorchheimer DA, Harris K, et al. Statins and cardiovascular diseases: the multiple effects of lipid-lowering therapy. *Atherosclerosis*. 2000; 153:181–9.
45. Osende J, Badimon JJ, Fuster V, Herson P, Rabito P, Ramapriya V, et al. Blood thrombogenicity in type 2 diabetes mellitus patients is associated with glycemic control. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:1307–12.
46. Jendricko T, Vidovic A, Grubisic-Ilic M, Romic Z, Kovacic Z, Kozaric-Kovacic D. Homocysteine and serum lipids concentration in male war veterans with posttraumatic stress disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* [Internet]. 2008/11/29 ed. 2009; 33(1):134–40. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19038303
47. Jendričko T, Vidović A, Đerek L, Kovačić Z, Rukavina L, Romić Ž, et al. Vrijednosti oLAB-a kod osoba oboljelih od posttraumatskog stresnog poremećaja. Drugi hrvatski simpozij o poremećajima uzrokovanim stresom. Rabac; 2007.
48. Manev H. The Heart-Brain Connection Begets Cardiovascular Psychiatry and Neurology. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2009:54673 ed. 2009;
49. Skaper SD, Giusti P. P2X7 Receptors as a Transducer in the Co-Occurrence of Neurological/Psychiatric and Cardiovascular Disorders: A Hypothesis. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2009;
50. Nichols CD. Serotonin 5-HT_{2A} Receptor Function as a Contributing Factor to Both Neuropsychiatric and Cardiovascular Diseases. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. Epub 2009 . 2009;
51. Chen H. Possible Role of Platelet GluR1 Receptors in Comorbid Depression and Cardiovascular Disease. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2009;
52. Chang JPC, Chen YT, Su KP. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids (n-3 PUFAs) in Cardiovascular Diseases (CVDs) and Depression: The Missing Link? . *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2009; 1–6.
53. Larsen BA, Christenfeld NJS. Cardiovascular Disease and Psychiatric Comorbidity: The Potential Role of Perseverative Cognition. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. Epub 2009. 2009;
54. Brborović O, Vukušić Rukavina T, Pavleković G, Džakula A, Šogorić S, Vuletić S. Psychological distress within cardiovascular risks behaviors, conditions and diseases conceptual framework. *Coll Antropol*. 2009; 33(1):93–8.
55. Cohen S, Herbert TB. Health psychology: psychological factors and physical diseases from the perspectives of human psychoneuroimmunology. *Annu Rev Psychol*. 1996; 47:113–42.

56. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychoneuroimmunology: can psychological interventions modulate immunity? *J Consult Clin Psychol.* 1992;60:569–75.
57. Visintainer MA, Volpicelli JR, Selisman ME. Tumor rejection in rats after escapable and inescapable shock. *Science.* 1982; 216:437–9.
58. Ferketich AK, Binkley PF. Psychological distress and cardiovascular disease: results from the 2002 National Health Interview Survey. *Eur Heart J.* 2005; 26(18):1923–9.
59. Treiber FA, Kamarck T, Schneiderman N, Sheffield D, Kapuku G, Taylor T. Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosom Med.* 2003; 65:46–62.
60. Gullette ECD, Blumenthal JA, Babyak M, sur. i. Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA.* 1997;277:1521–6.
61. Yeung AC, Vekshtein VI, Karantz DS, sur. i. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med.* 1991; 325:1551–6.
62. Hackett TP, Cassem NH. Psychological management of the myocardial infarction patient. *J Human Stress.* 1975; 1:25–38.
63. Cassem NH, Hackett TP. Psychological aspects of myocardial infarction. *Med Clin North Am.* 1977; 61:711–21.
64. Williams RBJ. Refining, the type A hypothesis: emergence of the hostility complex. *Am J Cardiol.* 1987; 60 (18):27J–32J.
65. Dimsdale JE. A perspective on type A behavior and coronary disease. *N Engl J Med.* 1988; 318:110–2.
66. Denollet J, Van Heck GL. Psychological risk factors in heart disease what type D personality is (not) about. *J Psychosom Res.* 2001; 51(3):465–8.
67. Pedersen SS, Denollet J. Validity of the Type D personality construct in Danish post-MI patients and healthy controls. *J Psychosom Res.* 2004; 57(3):265–72.
68. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA.* 1993; 270:1819–25.
69. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 91:999–1005.
70. Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE. A systematic review of the mortality of depression. *Psychosom Med.* 1999; 61:6–17.
71. Kuper H, Marmot M, Hemingway H. Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. *Semin Vasc Med.* 2002; 2:267–314.

72. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999; 99:2192–217.
73. Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter. Do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res*. 2000; 48:323–37.
74. Kubzansky LD, Kawachi I, Weiss ST, Sparrow D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med*. 1998; 20:47–58.
75. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ*. 1999; 318:1460–7.
76. Steptoe A, Marmot M. The role of psychobiological pathways in socio-economic inequalities in cardiovascular disease risk. *Euro Heart*. 2002; 23:13–25.
77. Kivimäki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ*. 2002; 325(7369):857.
78. Sarason IG, Sarason BR, Brock DM, Pierce GR. Social support: current status, current issues. CD S, editor. *Stress and Emotion: Anxiety, Anger and Curiosity*. Washington, DC: Taylor & Francis; 1998.
79. Krumholz HM, Butler J, Miller J, sur. i. Prognostic importance of emotional support for elderly patients hospitalised with heart failure . *Circulation*. 1998; 97:958–64.
80. Forrester AW, Lipsey JR, Teitlbaum ML, DePaulo JR, Andrzejewski PL. Depression following myocardial infarction. *Int J Psychiatry Med*. 1992; 22(1):33–46.
81. Havik OE, Maeland JG. Patterns of emotional reactions after a myocardial infarction. *J Psychosom Res*. 1990; 34:271–85.
82. Strik JJ, Honig A, Maes M. Depression and myocardial infarction: relationship between heart and mind. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2001; 25(4):879–92.
83. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychol*. 1995; 14:388–98.
84. Grace SL, Abbey SE, Irvine J, Shnek ZM, Stewart DE. Prospective examination of anxiety persistence and its relationship to cardiac symptoms and recurrent cardiac events. *Psychother Psychosom*. 2004; 73:344–52.
85. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, Honig A. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1801–7.

86. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2010; 72(6):563–9.
87. Carney RM, Freedland KE, Rich MW, Jaffe AS. Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: a review of possible mechanisms. *Ann Behav Med*. 1995; 17:142–9.
88. Honig A, Lousberg R, Wojchietowski F, Cheriex EC, Wellens H, Van Praag HM. Depression following a first heart infarct: similarities with and difference from “ordinary” depression. *Ned T Geneeskunde*. 1997; 141:196–9.
89. Lespérance F, Frasere-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*. 2000; 48:379–91.
90. Frasere-Smith N, Lesperance F. Recent evidence linking coronary heart disease and depression. *Can J Psychiatry*. 2006; 51:730–7307.
91. Lespérance F, Frasere-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med*. 1996; 58:99–110.
92. Empana JP, Jouven X, Lemaitre RN, Sotoodehnia N, Rea T, Raqhunathan TE, et al. Clinical depression and risk of out-of-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med*. 2006; 166(2):195–200.
93. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55:580–92.
94. Mayou RA, Gill D, Thompson DR, Day A, Hicks N, Volmink J, et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med*. 2000; 62:212–9.
95. Glassman AH, Shapiro PA. Depression and the course of coronary artery disease. *Am J Psychiatry*. 1998; 155:4–11.
96. Shiotani I, Sato H, Kinjo K, al. et. Osaka Acute Coronary Insuficiency Study (OACIS) Group. Depressive symptoms predict 12-month prognosis in elderly patients with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Risk*. 2002; 9:153–60.
97. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2001; 88:337–41.
98. Welin C, Lappas G, Wilhelmsen L. Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction. *J Intern Med*. 2000; 247:629–39.
99. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JG, Ormel J, van Veldhuisen DJ, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2004; 66(6):814–22.

100. Thombs BD, Bass EB, Ford DE, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel U, et al. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med.* 2006; 21:30–8.
101. Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, Ulmer D, Powell LH, Price VA, et al. Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary results of the recurrent coronary prevention project . *Am Heart J.* 1986; 112(4):653–65.
102. Friedman M, Powell LH, Thoresen CE, Ulmer D, Price V, Gill JJ, et al. Effect of discontinuance of type A behavioral counseling on type A behavior and cardiac recurrence rate of post myocardial infarction patients. *Am Heart J.* 1987; 114(3):483–90.
103. DiGiacomo M, Davidson PM, Vanderpluym A, Snell R, Worrall-Carter L. Depression, anxiety and stress in women following acute coronary syndrome: implications for secondary prevention. *Aust Crit Care.* 2007;20(2):69–76.
104. Pirraglia PA, Peterson JC, Williams-Russo P, Gorkin L, Charlson ME. Depressive symptomatology in coronary artery bypass graft surgery patients. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1999; 14:668–80.
105. Duits AA, Boeke S, Taams MA, Passchier J, Erdman RAM. Prediction of quality of life after coronary artery bypass graft surgery: a review and evaluation of multiple, recent studies. *Psychosom Med.* 1997; 59:257–68.
106. Ben-Zur H, Rappaport B, Ammar R, Uretzky G. Coping strategy, life style changes, and pessimism after open-heart surgery. *Health Soc Work.* 2000; 25:201–9.
107. Ahern DK, Gorkin L, Anderson JL, Tierney C, Hallstrom A, Ewart C, et al. Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS). *Am J Cardiol.* 1990; 66(1):59–62.
108. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med.* 2001; 63:221–30.
109. Parker GB, Owen CA, Brotchie HL, Hyett MP. The impact of differing anxiety disorders on outcome following an acute coronary syndrome: time to start worrying? *Depress Anxiety.* 2010; 27(3):302–9.
110. Cleland JGF, Wang M. Depression and heart failure - not yet a target for therapy? *Eur Heart J.* 1999; 20:1529–31.
111. Owen RL, Koutsakis S, Bennett PD. Post-traumatic stress disorder as a sequel of acute myocardial infarction: An overlooked cause of psychosocial disability. *Coronary Health Care.* 2001; 5:9–15.

112. Pedersen SS. Post-traumatic stress disorder in patients with coronary artery disease: a review and evaluation of the risk. *Scand J Psychol.* 2001; 42:445–51.
113. Tedstone JE, Tarrier N. Posttraumatic stress disorder following medical illness and treatment. *Clin Psychol Rev.* 2003; 23:409–48.
114. McFarlane A. Posttraumatic stress disorder: the intersection of epidemiology and individual psychobiological adaptation. *Curr Opin Psychiatry.* 2003; 16:57–63.
115. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. (revised text). Washington: American Psychiatric Association; 2000.
116. Green BL, Epstein SA, Krupnick JL, Rowland JH. Trauma and medical illness: Assessing trauma-related disorders in medical settings. In: Wilson JP, Keane T, editors. *Assessing psychological trauma and PTSD*. New York: Guilford; 1997. p. 160–91.
117. Kutz I, Shabtai H, Solomon Z, Neumann M, David D. Posttraumatic stress disorder in myocardial infarction patients: prevalence study. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 1994; 31:48–56.
118. Kutz I, Garb R, David D. Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction. *Gen Hosp Psychiatry.* 1988; 10:169–1676.
119. Neumann JK. Psychological post-traumatic effects of MI: a comparison study. *Med Psychother.* 1991; 4:105–10.
120. Kanninen K, Punamaki R, Qouta S. The relation of appraisal, coping efforts, and acuteness of trauma to PTSD symptoms among former political prisoners. *J Trauma Stress.* 2002; 15:245–53.
121. Lazarus S. *Emotion and Adaptation*. New York: Oxford University Press; 1991.
122. Folkman S, Lazarus R. Coping and emotion. In: Monat A eds. LR, editor. *Stress and Coping: An Anthology*. New York: Columbia University Press; 1991. p. 207–27.
123. Ginzburg K, Solomon Z, Koifman B, Keren G, Roth A, Kriwisky M, et al. Trajectories of posttraumatic stress disorder following myocardial infarction: a prospective study. *J Clin Psychiatry.* 2003; 64:1217–23.
124. Chung MC, Berger Z, Ruud H. Comorbidity and personality traits in patients with different levels of posttraumatic stress disorder following myocardial infarction. *Psychiatry Res.* 2007; 152(2-3):243–52.
125. Ginzburg K. Comorbidity of PTSD and depression following myocardial infarction. *J Affect Disord.* 2006; 94(1-3):135–43.
126. Spindler H, Pedersen SS. Posttraumatic stress disorder in the wake of heart disease: prevalence, risk factors, and future research directions. *Psychosom Med.* 2005; 67(5):715–23.

127. Whitehead DL, Perkins-Porras L, Strike PC, Steptoe A. Post-traumatic stress disorder in patients with cardiac disease: predicting vulnerability from emotional responses during admission for acute coronary syndromes. *Heart*. 2006; 92:1225–9.
128. Holmes SD, Krantz DS, Rogers H, Gottdiener J, Contrada RJ. Mental stress and coronary artery disease: a multidisciplinary guide. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 49(2):106–22.
129. Cohen S, Kessler RC, Underwood Gordon L. Measuring stress: A guide for health and social scientists. New York: Oxford University Press; 1988.
130. Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res*. 1967; 11:213–8.
131. Lazarus RS. Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill; 1996.
132. Selye H. The stress of life. New York: McGraw-Hill; 1956.
133. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins D, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 ½ years. *JAMA*. 1975; 233:872–7.
134. Ilić S, Apostolović S. Psychological aspects of cardiovascular diseases. *Facta Universitatis*. 2002; 9(2):138–41.
135. Shemesh E, Yehuda R, Milo O. Posttraumatic stress, nonadherence, and adverse outcome in survivors of a myocardial infarction. *Psychosom Med*. 2004; 66:521–6.
136. Shemesh E, Rudnick A, Kaluski E, Milovanov O, Salah A, Alon D, et al. A prospective study of posttraumatic stress symptoms and nonadherence in survivors of a myocardial infarction. *Gen Hosp Psychiatry*. 2001; 23:215–22.
137. Ginzburg K, Solomon Z, Bleich A. Repressive coping style, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder after myocardial infarction. *Psychosom Med*. 2002; 64:748–57.
138. Ginzburg K. PTSD and world assumptions following myocardial infarction: a longitudinal study. *Am J Orthopsychiatry*. 2004; 74:286–92.
139. Pedersen SS, Middel B, Larsen ML. Posttraumatic stress disorder in first-time myocardial infarction patients. *Heart Lung*. 2003; 32(5):300–7.
140. Gander ML, von Känel R. Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder: frequency, outcome, and atherosclerotic mechanisms. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13:165–72.
141. Pedersen SS, van Domburg RT, Larsen ML. The effect of low social support on short-term prognosis in patients following a first myocardial infarction. *Scand J Psychol*. 2004; 45:313–8.

142. van Driel RC, Op den Velde W. Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder. *J Trauma Stress*. 1995; 8:151–9.
143. O'Reilly SM, Grubb N, O'Carroll RE. Long-term emotional consequence of in-hospital cardiac arrest and myocardial infarction. *Br J Clin Psychol*. 2002; 43:83–95.
144. Doerfler LA, Paraskos JA, Piniarski L. Relationship of quality of life and perceived control with posttraumatic stress disorder symptoms 3 to 6 months after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil*. 2005; 25:166–72.
145. Murberg TA, Bru E, Svebak S, Tveteras R, Aarsland T. Depressed mood and subjective symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure: a two-year follow-up study. *Int J Psychiatry Med*. 1999; 29:311–26.
146. Wiedemar L, Schmid JP, Muller J, Wittmann L, Schnyder U, Saner H, et al. Prevalence and predictors of posttraumatic stress disorder in patients with acute myocardial infarction. *Heart Lung*. 2008; 37:113–21.
147. Guler E, Schmid JP, Wiedemar L, Saner H, Schnyder U, von Kanel R. Clinical diagnosis of posttraumatic stress disorder after myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2009; 32(3):125–9.
148. Ginzburg K. Life events and adjustment following myocardial infarction: a longitudinal study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2006; 41(10):825–31.
149. Shemesh E, Koren-Michowitz M, Yehuda R, Milo-Cotter O, Murdock E, Vered Z, et al. Symptoms of posttraumatic stress disorder in patients who have had a myocardial infarction. *Psychosomatics*. 2006; 47:231–9.
150. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Roose SP, Sheps DS. International consensus group on depression and anxiety. Consensus statement on depression, anxiety, and cardiovascular disease. *J Clin Psychiatry*. 2001; 62:24–7.
151. Bennett P, Brooke S. Intrusive memories, post-traumatic stress disorder and myocardial infarction. *Br J Clin Psychol*. 1999; 38:411–6.
152. Doerfler LA, Pbert L, DeCosimo D. Symptoms of posttraumatic stress disorder following myocardial infarction and coronary artery bypass surgery. *Gen Hosp Psychiatry*. 1994; 16:193–9.
153. Schlosberg H. Three dimensions of emotion. *The Psychol Rev*. 1954;61:2.
154. Osgood CE, Suci GJ, Tannenbaum PH. The measurement of meaning. Chicago: University of Illinois Press; 1957.
155. Mehrabian A, Ferris SR. Inference of attitudes from nonverbal communication in two channels. *J Consult Psychol*. 1967; 31:3.
156. Frijda NH. Advances in experimental social psychology. In: Berkowitz L, editor. *Recognition of emotion*. New York: Academic Press; 1969.

157. Lazarus RS. Emotion as a coping process. The nature of emotion. London: Penguin; 1968.
158. Darwin C. The expression of the emotions in man and animals. London; 1872.
159. McDougall W. Explorer of the Mind: Studies in Psychical Research. Van Over R, Oteri L, editors. New York: Garrett; 1967.
160. Freud S. The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. In: Strachey J, editor. London: Hogart Press; 1957.
161. Freud S. The ego and the id. In: Strachey J, editor. The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. London: Hogart Press; 1961.
162. Lamovec T. Emocije i odbrambeni mehanizmi. Ljubljana: Zavod SR Slovenije za produktivnost dela Ljubljana, Center za psihodiagnostična sredstva; 1989.
163. Freud S. Analysis terminable and interminable. London: Hogarth Press; 1964.
164. Fenichel O. Psihoanalitička teorija neuroza. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga; 1961.
165. Conte HR, Plutchik R. Ego defenses: Theory and measurement. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 1995.
166. Kellerman H. A structural model of emotion and personality: Psychoanalytic and sociobiological implications. Plutchik R, Kellerman H, editors. Emotion: Theory, research and experience. New York: Academic Press; 1980.
167. Freud A. The ego and the mechanisms of defense. New York: International Universities Press; 1936.
168. Lazarus RS. Coping theory and research: past, present, and future. Psychosom Med. 1993; 55:234–47.
169. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer; 1984.
170. Vaillant GE. Ego Mechanisms of Defense: A Guide for Clinicians and Researchers. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1992.
171. Sjoback H. The psychoanalytic theory of defensive processes. New York: John Wiley & Sons; 1973.
172. Vaillant GE. Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms. Arch Gen Psychiatry. 1971; 24:107–18.
173. Cramer P. Coping and defense mechanisms: What's the difference? J Pers. 1998; 66(6):919–46.
174. Holahan CJ, Moos RH. Personal and contextual determinants of coping strategies. J Pers Soc Psychol. 1987; 52:946–55.
175. Haan N. Coping and defending. New York: Academic Press; 1977.
176. Haan N. The assessment of coping, defense, and stress. Goldberg L, Breznitz S, editors. Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects. London: Collier Macmillan Publishers; 1982.

177. Parker JDA, Endler NS. Coping and Defense: A Historical Overview. Zeidner M, Endler NS, editors. *Handbook of Coping. Theory, Research, Applications*. New York: John Wiley & Sons Inc; 1996.
178. Perry JC. Defense mechanisms rating scale. Boston, MA: Cambridge Hospital/Harvard Medical School; 1990.
179. Chabrol H, Callahan S. Mécanismes de défense et coping (Defense mechanisms and coping). Paris: Dunod; 2004.
180. Freud A. The Ego and the Mechanisms of Defense. Madison: CT: International Universities Press;
181. Steffens W, Kächele H. Abwehr und bewältigung - Mechanismen und Strategien. Wie ist eine Integration möglich? (Defense and coping - mechanisms and strategies. How is an integration possible?). Kächele H, Steffens W, editors. *Bewältigung und Abwehr: Beiträge zur Psychologie und Psychotherapie schwerer körperlicher Krankheiten* (Coping and defense: Contributions to psychology and psychotherapy serious, physical illnesses). Berlin: Springer-Verlag;
182. Hauser ST, Borman EH, Boveds S, Jacobson A, Noam G, Knoebler K. Understanding coping within adolescence: Ego development trajectories and coping styles. Greene AL, Cumings EM, Karrakce K, editors. *Life-spine developmental psychology: Perspectives on stress and coping*. Hillsdale, N.Y: Erlbaum; 1991.
183. Vaillant GE. Natural history of male psychological health: The relation of choice of ego mechanism of defense to adult adjustment. *Arch Gen Psychiatry*. 1976; 33:535–45.
184. Vaillant GE, Vaillant C. Natural history of male psychological health: A 45-year study of predictors of successful aging at age 65. *Am J Psychiatry*. 1990; 147:31–7.
185. Cramer P. *Protecting the Self: Defense Mechanisms in Action*. New York: Guilford Press; 2006.
186. Freud S. Defense mechanism rating scale. Perry JC, editor. Boston, MA: Cambridge Hospital/Harvard Medical School; 1990.
187. Plutchik R. A theory of ego defenses. Conte HR, Plutchik R, editors. *Ego defenses. Theory and measurement*. New York: Wiley; 1995.
188. Kramer U. Coping and defence mechanisms: what's the difference?-second act. *Psychol Psychother*. 2010; 83(2):207–21.
189. Plutchik R, Kellerman H, Conte HR. A structural theory of ego defenses and emotions. *Emotions in personality and psychopathology*. New York: Plenum Press; 1979.
190. Plutchik R, Kellerman H. Priručnik za Indeks profila emocija (PIE). Jastrebarsko: Naklada Slap; 2000.
191. Davidson K, McGregor MW. A critical appraisal of self-report defense mechanism measures. *J Pers*. 1998; 66:6.

192. Lamovec T, Bele-Potočnik Ž, Boben D. Upitnik životnog stila i odbrambeni mehanizmi. Ljubljana: Centar za psihodiagnostična sredstva; 1990.
193. Hathway SR, McKinley JC. Minnesota multiphasic personality inventory. 1st ed. Mineapolis, MN: : University of Minnesota; 1989.
194. Byrne D. The Repression-Senzitization Scale: Rationale, Reliability, and Validity. *J Pers.* 1961; 29:334–49.
195. Conte HR, Plutchik R. The measurement of ego defenses in clinical research. Henkschel GJ, Ehlers W, Draguns JG, editors. *The concept of defense mechanisms in contemporary psychology: Theoretical, research and clinical perspectives.* New York: Springer-Verlag; 1993.
196. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, sur. i. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial. *JAMA.* 2003; 289:3106–16.
197. Davidson J, Smith R. Traumatic experiences in psychiatric outpatients. *J Trauma Stress.* 1990; 3:459–75.
198. Switzer G, Dew M, Thompson K, Goycoolea J, Derricott T, et al. Posttraumatic stress disorder and service utilization among urban mental health center clients. *J Trauma Stress.* 1990; 12:25–39.
199. Erdman RA, Pedersen SS. Clinical and scientific progress related to the interface between cardiology and psychology: lessons learned from 35 years of experience at the Thoraxcenter of the Erasmus Medical Center in Rotterdam. *Neth Heart J.* 2011; 19(11):470–6.
200. Pedersen SS, Kupper HM, Denollet J. Psychological factors and heart disease. 2nd ed. Camm J, Lüscher T, Serruys PW, editors. *ESC textbook of cardiovascular medicine.* Oxford: Oxford University Press; 2009.
201. Pedersen SS, Lemos PA, van Vooren PR, sur. i. Type D personality predicts death or myocardial infarction after bare metal stent or sirolimus-eluting stent implantation: a Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) registry substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:997–1001.
202. Pedersen SS, Denollet J, de Jonge P, sur. i. Brief depression screening with the PHQ-2 associated with prognosis following percutaneous coronary intervention with paclitaxel-eluting stenting. *J Gen Intern Med.* 2009; 24:1037–42.
203. Mommersteeg PM, Denollet J, Spertus JA, sur. i. Health status as a risk factor in cardiovascular disease: a systematic review of current evidence. *Am Heart J.* 2009; 157:208–18.

204. Dickens C, McGowan L, Percival C, sur. i. New onset depression following myocardial infarction predicts cardiac mortality. *Psychosom Med*. 2008; 70:450–5.
205. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. 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*. 2006; 27:2763–74.
206. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, sur. i. Depression and CORONARY HEART DISEASE. Recommendations for Screening, Referral, and Treatment. A Science Advisory From the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on. *Circulation*. 2008; 118(17):1768–75.
207. Whooley MA. To screen or not to screen? Depression in patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54:891–3.
208. Davidson KW, Korin MR. Depression and cardiovascular disease: selected findings, controversies, and clinical implications from 2009. *Cleve Clin J Med*. 2010; 77(3):20–6.
209. Cromwell RL, Butterfield EC, Brayfield FM, Curry JJ. *Acute Myocardial Infarction: Reaction and Recovery*. St. Louis: Mosby; 1977.
210. Krantz D. Cognitive processes and recovery from heart attack: a review and theoretical analysis. *J Human Stress*. 1980; 18:93–100.
211. Spielberger CD, Reheiser EC. Psychological defense mechanisms, motivation and the use of tobacco. *Pers Individ Dif*. 2006; 41:1033–43.
212. Suls J, David JP, Harvey JH. Personality and coping: three generations of research. *J Pers*. 1996; 64:711–35.
213. Chung MC, Berger Z, Ruud H. Coping with stress disorder and comorbidity after myocardial infarction. *Compr Psychiatry*. 2008; 49(1):55–64.
214. Chung MC, Berger Z, Jones R, Ruud H. Posttraumatic stress and co-morbidity following myocardial infarction among older patients: the role of coping. *Aging Ment Health*. 2008; 12(1):124–33.
215. Carver CS, Pozo C, Harris SD, Noriega V, Scheier MF, Robinson DS, et al. How Coping Mediates the Effect of Optimism on Distress - a Study of Women with Early-Stage Breast-Cancer. *J Pers Soc Psychol*. 1993; 65:375–90.
216. Folkman S, Moskowitz JT. Positive affect and the other side of coping. *Am Psychol*. 2000; 55:647–54.
217. Thompson RJ, Gustafson KE, Hamlett KW, Spock A. Stress, Coping, and Family Functioning in the Psychological Adjustment of Mothers of Children and Adolescents with Cystic-Fibrosis. *J Pediatr Psychol*. 1992; 17(5):573–85.
218. Canam C. Common adaptive forms facing parents of children with chronic conditions. *J Advanced Nursing*. 1993; 12:671–6.

219. Alonzo AA. The experience of chronic illness and post-traumatic stress disorder: the consequences of cumulative adversity. *Soc Sci Med.* 2000; 50(10):1475–84.
220. Alonzo AA. Acute myocardial infarction and posttraumatic stress disorder: the consequences of cumulative adversity. *J Cardiovasc Nurs.* 1999; 13(3):33–45.
221. Ayers S, Copland C, Dunmore E. A preliminary study of negative appraisals and dysfunctional coping associated with post-traumatic stress disorder symptoms following myocardial infarction. *Br J Health Psychol.* 2009; 14(3):459–71.
222. Jones TG, Rapport LJ, Hanks RA, Lichtenberg PA, Telmet K. Cognitive and psychosocial predictors of subjective well-being in urban older adults. *Clin Neuropsychol.* 2003; 17:3–18.
223. Alonzo AA, Reynolds NR. The structure of emotions during acute myocardial infarction: a model of coping. *Soc Sci Med.* 1998; 46(9):1099–110.
224. Kristofferzon ML, Löfmark R, Carlsson M. Myocardial infarction: gender differences in coping and social support. Integrative literature review and meta-analyses. *J Adv Nurs.* 2003; 44(4):360–74.
225. Hoffmann-Delvaux C, Mertens MC. [Organisation of defence mechanisms in patients suffering from myocardial infarction (author's transl)]. *Acta Psychiatr Belg.* 1977; 77(3):379–98.
226. Hoffman-Delvaux C, Mertens C. [Homogeneity of defence mechanisms in a group of infarct patients and impact of these defences on the expression of their emotions (author's transl)]. [Article in French]. *Acta Psychiatr Belg.* 1978; 78(2):337–47.
227. Ríos Martínez BP, León EC, Rangel Rodríguez GA, Pedraza Moctezuma LG. Defense mechanisms in cardiovascular disease patients with and without panic disorder. *Salud Mental.* 2010; 33:219–27.
228. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol.* 1989; 56:267–83.
229. Lamovec T, Bele-Potočnik Z., Boben D. Revised Questionnaire of Life Style and Defense Mechanisms (according to Kellerman). Ljubljana: Centar za psihodijagnostička sredstva; 1990.
230. Kovačić Z., Peraica T., Gudelj G., Kozarić-Kovačić D. Psihičke smetnje i psihički poremećaji kod bolesnika operiranih zbog bolesti štitnjače. Zbornik radova. "Stres i zdravlje." Rabac; 2009.
231. Peraica T., Kovačić Z., Gudelj G., Kozarić-Kovačić D. Kvaliteta života kod bolesnika operiranih zbog bolesti štitnjače. Zbornik radova. "Stres i zdravlje." Rabac; 2009.
232. Lecrubier Y, Weiller E, Hergueta T, Amorim P, Bonora LI, Lépine JP, et al. Mini international neuropsychiatric Interview (MINI). Croatian version 5.0.0 /DSM-IV/. Henigsberg, N.; 2006.

233. Bryant RA, Harvey AG, Dang S, Sackville T. Assessing acute stress disorder: Psychometric properties of a structured clinical interview. *Psych Assessment*. 1998;10:215–20.
234. Norris FH, Hamblen JL. Standardized self-report measures of civilian trauma and PTSD. In: Wilson J, Keane T, editors. *Assessing psychological trauma and PTSD: A practitioner's handbook*. 2nd ed. New York: Guilford; 2003.
235. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, et al. The development of a clinician-administered PTSD scale. *J Trauma Stress*. 1995; 8:75–90.
236. Briere J, Elliott DM. Clinical utility of the impact of event scale: psychometrics in the general population. *Assessment*. 1998; 5(2):171–80.
237. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR. Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depress Anxiety*. 2001; 13(3):132–56.
238. Hovens JE, Van Der Ploeg HM, Klaarenbeek MTA, Bramsen I, Schreuder JN, Rivero VV. The Assessment of Posttraumatic Stress Disorder: with the Clinician Administered PTSD Scale: Dutch Results. *J Clin Psychol*. 1994; 50:325–40.
239. Mueser KT, Rosenberg SD, Fox L, Salyers MP, Ford JD, Carty P. Psychometric evaluation of trauma and posttraumatic stress disorder assessments in persons with severe mental illness. *Psychol Assess*. 2001; 13:110–7.
240. Schnyder U, Moergeli H. German version of Clinician-Administered PTSD Scale. *J Trauma Stress*. 2002; 15(6):487–92.
241. Paunović N, Ost LG. Psychometric properties of a Swedish translation of the Clinician-Administered PTSD Scale--Diagnostic Version. *J Trauma Stress*. 2005;18(2):161–4.
242. Charney ME, Keane TM. Psychometric analyses of the Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS)-Bosnian translation. *Cultur Divers Ethnic Minor Psychol*. 2007; 13(2):161–8.
243. Briere J. *Trauma Symptom Inventory Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1995.
244. Astin MC, Lawrence KJ, Foy DW. Posttraumatic stress disorder among battered women: risk and resiliency factors. *Violence Vict*. 1993; 8(1):17–28.
245. Weathers F, Litz B, Herman D, Huska J, Keane T. The PTSD Checklist (PCL): Reliability, Validity, and Diagnostic Utility. *Annual Convention of the International Society for Traumatic Stress Studies*. San Antonio; 1993.
246. Baškovac-Milinković A., Bele-Potočnik Ž., Hruševar B., Rojšek J. *PIE Profil indeks emocija, priručnik*. Ljubljana: Zavod SR Slovenije za produktivnost dela Ljubljana, Centar za psihodiagnostična sredstva; 1979.
247. STATISTICA verzija 9.1, www.statsoft.com. No Title.

248. G*Power for Windows verzija 3. 1. ., <http://www.pscho.uni-duesseldorf.de/abteilungen/aap/gpower3/>. No Title. 2012.
249. Denollet J, Martens EJ, Nyklíček I, Conraads VM, de Gelder B. Clinical events in coronary patients who report low distress: adverse effect of repressive coping. *Health Psychol.* 2008; 27(3):302–8.
250. Möhler H. The GABA system in anxiety and depression and its therapeutic potential. *Neuropharmacology.* 2012; 62(1):42–53.
251. Smith K, Rudolph U. Anxiety and depression: mouse genetics and pharmacological approaches to the role of GABA(A) receptor subtypes. *Neuropharmacology.* 2012; 62(1):54–62.
252. Hettema J. What is the genetic relationship between anxiety and depression? *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2008; 148C(2):140–6.
253. Rotenberg V, Michailov A. Characteristics of psychological defense mechanisms in healthy testees and in patients with somatic disorders. *Homeostasis.* 1993; 34:54–8.
254. Kocijan Lovko S, Gregurek R, Karlovic D. Stress and ego-defense mechanisms in medical staff at oncology and physical medicine departments. *Eur J Psychiat.* 2007; 21(4):279–86.
255. Duncan J, Johnson S, Ou X. Monoamine oxidases in major depressive disorder and alcoholism. *Drug Discov Ther.* 2012; 6(3):112–22.
256. Sabourin B, Hilchey C, Lefavre M, Watt M, Stewart S. Why do they exercise less? Barriers to exercise in high-anxiety-sensitive women. *Cogn Behav Ther.* 2011; 40(3):206–15.
257. Suemoto C, Damico M, Ferretti R, Grinberg L, Farfel J, Leite R, et al. Depression and cardiovascular risk factors: evidence from a large postmortem sample. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2012; Jun 29.
258. Cicero A, D’Addato S, Santi F, Ferroni A, Borghi C. Leisure-time physical activity and cardiovascular disease mortality: the Brisighella Heart Study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2012; 13(9):559–64.
259. Giudice R, Izzo R, Manz i M, Pagnano G, Santoro M, Rao M, et al. Lifestyle-related risk factors, smoking status and cardiovascular disease. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2012; 19(2):85–92.
260. Sullivan L, Goulet J, Justice A, Fiellin D. Alcohol consumption and depressive symptoms over time: a longitudinal study of patients with and without HIV infection. *Drug Alcohol Depend.* 2011; 117(2-3):158–63.
261. van Reedt Dortland A, Vreeburg S, Giltay E, Licht C, Vogelzangs N, van Veen T, et al. The impact of stress systems and lifestyle on dyslipidemia and obesity in anxiety and depression. *Psychoneuroendocrinology.* 2012;

262. Smith P, Blumenthal J. Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64(10):924–33.
263. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med.* 1996; 58:99–110.
264. Gold P, Goodwin F, Chrousos G. Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to the neurobiology of stress (1). *N Engl J Med.* 1988; 319(6):348–53.
265. McCaffery J, Frasure-Smith N, Dube M, Al. E. Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: a review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin. *Psychosom Med.* 2006; 68(2):187–200.
266. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, Davidson K, Mills M, Neria Y. Posttraumatic Stress Disorder Prevalence and Risk of Recurrence in Acute Coronary Syndrome Patients: A Meta-analytic Review. *PLoS One.* 2012; 7(6):e38915.
267. Battegay R. Das Ich-Abwehrmechanismen und Coping. *Psychosom. Med.* 1989; 35:220–40.
268. Aeschelmann D, Schwilk C, Kachele H, Pokorny D. Defense mechanisms in patients with bone marrow transplantation: a retrospective study. *Israel J. Psychiatr. Relat. Sci.* 1992; 29:89–99.
269. Cohen S, Rodriquez M. Pathways linking affective disturbances and physical disorders. *Health Psychol.* 1995; 14(5):374–80.
270. Vaillant GE. *Adaptation to Life.* Boston: Little, Brown; 1977.
271. Vidanović S. Razmatranje mehanizama odbrane u okviru adaptivnog ponašanja i razvojnih istraživanja. *Godišnjak za psihologiju.* 2003; 2(2):65–76.
272. Denollet J, Schiffer A, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010; 3(5):546–57.
273. Gleiberman L. Repressive/defensive coping, blood pressure, and cardiovascular rehabilitation. *Curr Hypertens Rep.* 2007; 9(1):7–12.
274. Myers LB. The importance of the repressive coping style: findings from 30 years of research. *Anxiety Stress Coping.* 2010; 23(1):3–17.
275. Vos MS, de Haes JC. Denial in cancer patients, an explorative review. *Psychooncology.* 2007; 16(1):12–25.
276. Lowery BJ, Jacobsen BS, Cera MA, McIndoe D, Kleman M, Menapace F. Attention versus avoidance: attributional search and denial after myocardial infarction. *Heart Lung.* 1992; 21(6):523–8.

277. Grevin F. Posttraumatic stress disorder, ego defense mechanisms, and empathy among urban paramedics. *Psychol Rep.* 1996; 79:483–95.
278. Stenström U, Nilsson AK, Stridh C, Nijm J, Nyrinder I, Jonsson A, et al. Denial in patients with a first-time myocardial infarction: relations to pre-hospital delay and attendance to a cardiac rehabilitation programme. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005; 12(6):568–71.
279. Bogren L, Bogren IB, Ohrt T, Sjödin I. Panic disorder and the Defence Mechanism Test. *Nord J Psychiatry.* 2002; 56(3):195–9.
280. Grotjahn M. The art and technique of analytic group therapy. New York: Jason Aronson; 1977.
281. Trijsburg RW, Erdman RA, Duivenvoorden HJ, Thiel JH, Verhage F. Denial and overcompensation in male patients with myocardial infarction. An explorative study of the measurement of defense mechanisms by interpersonal comparison. *Psychother Psychosom.* 1987; 47(1):22–8.
282. Christensen A, Ehlers S, Wiebe J, Moran P, Raichle K, Ferneyhough K, et al. Patient personality and mortality: A 4-year prospective examination of chronic renal insufficiency. *Health Psychology.* 2002; 21:315–20.
283. Regier D, Farmer M, Rae D, Locke B, Keith S, Judd L, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA.* 1990; 264:2511–8.
284. Costa P, McCrae R. NEO PI-R Professional Manual. In: Lutz F, editor. *Psychological Assessment Resources.* 1992.
285. Perkins D, Davidson E, Leserman J, Liao D, Evans D. Personality disorder in patients infected with HIV: A controlled study with implications for clinical care. *Am J Psychiatry.* 1993; 150:309–15.
286. Erlen J, Stille C, Bender A, Lewis M, Garand L, Kim Y, et al. Personality Traits and Chronic Illness: A Comparison of Individuals with Psychiatric, Coronary Heart Disease, and HIV/AIDS Diagnoses. *Appl Nurs Res.* 2011; 24(2):74–81.
287. McCrae R, Jang K, Livesley W, Riemann R, Angleitner A. Sources of structure: Genetic, environmental, and artifactual influences on the covariation of personality traits. *J Pers.* 2001; 69:511–35.
288. Barefoot J, Dahlstrom W, Williams R. Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow- up study of 255 physicians. *Psychosom Med.* 1983; 45(1):59–63.
289. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation

- Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008; 29(23):2909–45.
290. Mellors M, Erlen J, Sereika S, Ptachcinski R. Personality traits and adherence to antiretroviral therapy. Minneapolis; 2001.
291. Stilley C, Dew M, Pilkonis P, Bender A, McNulty M, Christensen A, et al. Personality characteristics among cardiothoracic transplant recipients. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005; 27:113–8.
292. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization; 1995.
293. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. WHO, editor. Geneva: World Health Organization; 2000.
294. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). E. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA*. 2001; 285(19):2486–97.

ŽIVOTOPIS

Tihana Jendričko rođena je 15. lipnja 1971. godine u Sisku, gdje je polazila osnovnu školu i opću gimnaziju. Studentica je Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu od 1991. do 1997. godine, kada je i diplomirala. Pripravnički staž odradila je od 1997. do 1998. godine u Kliničkoj bolnici Dubrava. Godine 1998. zapošljava se kao sekundarac na Odjelu psihijatrije, Nacionalni centar za psihotraumu Kliničke bolnice Dubrava, a od 2001. do 2005. godine specijalizira psihijatriju u Klinici za psihijatriju Zdravstvenog veleučilišta Kliničke bolnice Dubrava. Poslije toga zapošljava se kao psihijatar u Klinici za psihijatriju Zdravstvenog veleučilišta Kliničke bolnice Dubrava. Godine 2002. godine upisala je znanstveni poslijediplomski studij Biomedicina i zdravstvo na Medicinskom fakultetu u Zagrebu, a 24. svibnja 2010. godine na javnoj obrani prihvaćena joj je tema doktorske disertacije „Psihički poremećaji kod bolesnika s akutnim koronarnim sindromom" uz mentorstvo prof. dr. sc. Dragice Kozarić-Kovačić.

Kao koistraživač sudjelovala je u projektima: „Integrativni dijagnostički model za poremećaje uzrokovane stresom" voditeljice prof.dr.sc. Dragice Kozarić-Kovačić koji je financiralo Ministarstvo znanosti, obrazovanja i športa, i „Lipidni status i kognitivne funkcije kod bolesnika s PTSP-om", voditeljice prof. dr. sc. Mirjane Grubišić-Ilić, koji je također financiralo Ministarstva znanosti, obrazovanja i športa.

Godine 2008. provela je mjesec dana na stručnom usavršavanju u sveučilišnom centru Neuroscience Academy, St. Jozef, Kortenberg, Belgija.

Dobitnica je nagrade za znanstveni članak objavljen u časopisu s najvećim faktorom odjeka za 2009. godinu u kategoriji CECE Hrvatskog psihijatrijskog društva i Sekcije mladih psihijatara i specijalizanata Psihijatrije : Jendričko T., Vidović A., Grubišić-Ilić M., Romić Ž., Kovačić Z., Kozarić-Kovačić D. Homocysteine and serum lipids concentration in male war veterans with posttraumatic stress disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2009; 33:134-140).

Aktivno je sudjelovala na više kongresa, radionica i simpozija u zemlji i inozemstvu. Autorica je i koautorica više znanstvenih i stručnih radova. Članica je Hrvatskog psihijatrijskog društva (HPD). Aktivno je sudjelovala i u nastavnim aktivnostima, a 2011. godine izabrana je u nastavno zvanje predavača pri Zdravstvenom veleučilištu u Zagrebu. Od 2004. godine članica je Društva hrvatskih književnika. Dobitnica je 2. Goranove nagrade za mlade pjesnike 1995. godine i 1. nagrade "Zdravko Pucak", Matice Hrvatske Karlovac 1996. godine.

11. PRILOZI

Prilog 1. T-test: distribucija razlika demografskih obilježja i karakteristika životnog stila kod ispitanika s MDD-om u drugoj fazi istraživanja

		MDD, 2. faza			
		ne		da	
		N	%	N	%
Spol	muški	58	84,1%	4	36,4%
	ženski	11	15,9%	7	63,6%
Bračni status	oženjen/izvanbračna zajednica	57	82,6%	9	81,8%
	samac	4	5,8%	0	,0%
	rastavljen/razveden	3	4,3%	1	9,1%
	udovac/udovica	5	7,2%	1	9,1%
Zadovoljstvo brakom	nisu u bračnoj zajednici	12	17,4%	2	18,2%
	da, u potpunosti	44	63,8%	4	36,4%
	da, moglo bi biti bolje	13	18,8%	4	36,4%
	ne	0	,0%	1	9,1%
Obrazovanje	nezavršena OŠ	3	4,3%	0	,0%
	završena OŠ	10	14,5%	5	45,5%
	SSS – trogodišnja	23	33,3%	2	18,2%
	SSS – četverogodišnja	23	33,3%	3	27,3%
	VSS	10	14,5%	1	9,1%
Radni status	zaposlen	41	59,4%	4	36,4%
	nezaposlen	10	14,5%	4	36,4%
	umirovljen	18	26,1%	3	27,3%
	bolovanje duže od 6. mj.	0	,0%	0	,0%
Boravište	grad	58	84,1%	10	90,9%
	selo	11	15,9%	1	9,1%
Iznos prihoda	manje od 2.000 kuna	9	13,0%	1	9,1%
	2000 do 5.000 kuna	28	40,6%	2	18,2%
	5000 do 10.000 kuna	19	27,5%	8	72,7%
	više od 10.000 kuna	13	18,8%	0	,0%
Stambeni status	riješeno stambeno pitanje adekvatno	59	85,5%	11	100,0%
	riješeno stambeno pitanje neadekvatno	5	7,2%	0	,0%
	neriješeno stambeno pitanje	5	7,2%	0	,0%
Odrastanje	uža primarna obitelj	38	55,1%	9	81,8%
	proširena primarna obitelj	29	42,0%	1	9,1%
	udomiteljska obitelj	1	1,4%	1	9,1%
	dom	0	,0%	0	,0%
	ostalo	1	1,4%	0	,0%

Brat ili sestra	umrli	1	1,4%	0	,0%
	da	62	89,9%	9	81,8%
	ne	6	8,7%	2	18,2%
Koliko braće/sestara	0	7	10,1%	2	18,2%
	1	24	34,8%	1	9,1%
	2	12	17,4%	3	27,3%
	3	6	8,7%	1	9,1%
	4	6	8,7%	2	18,2%
	5	6	8,7%	0	,0%
	6	5	7,2%	1	9,1%
	7	2	2,9%	0	,0%
	10	1	1,4%	0	,0%
	14	0	,0%	1	9,1%
Redoslijed rođenja	jedinac	6	8,7%	2	18,2%
	prvi	21	30,4%	2	18,2%
	drugi	23	33,3%	2	18,2%
	najmlađi	6	8,7%	3	27,3%
	ostalo	13	18,8%	2	18,2%
Pušenje	da	42	60,9%	6	54,5%
	ne	27	39,1%	5	45,5%
Jeste li prije pušili?		1	1,4%	0	,0%
	da	54	78,3%	8	72,7%
	ne	14	20,3%	3	27,3%
	da	46	66,6%	1	9,1%
	ne	23	33,3%	10	90,9%
Vrsta alkohola	ne konzumira alkohol	24	34,8%	10	90,9%
	pivo	13	18,4%	0	,0%
	vino	19	27,5%	0	,0%
	žestoka pića	0	,0%	1	9,1%
	pivo i vino	8	11,6%	0	,0%
	pivo i žestoka pića	0	,0%	0	,0%
	vino i žestoka pića	3	4,3%	0	,0%
	pivo, vino i žestoka pića	2	2,9%	0	,0%
Koliko često pijete?	nikada	24	34,8%	10	90,9%
	svaki dan	2	2,9%	0	,0%
	tjedno	2	2,9%	0	,0%
	mjesečno	0	,0%	1	9,1%
	godišnje	0	,0%	0	,0%
	drugo	41	59,4%	0	,0%
	da	56	81,2%	3	27,3%
	ne	13	18,8%	8	72,7%
Koliko često ste prije pili?	nikada	16	23,2%	8	72,7%
	svaki dan	2	2,9%	0	,0%
	tjedno	4	5,8%	0	,0%

	mjesečno	1	1,4%	1	9,1%
	godišnje	0	,0%	0	,0%
	drugo	46	66,7%	2	18,2%
Hrana: priprema	svinjska mast	3	4,3%	2	18,2%
	ulje	53	76,8%	9	81,8%
	drugo	0	,0%	0	,0%
	svinjska mast i ulje	12	17,4%	0	,0%
	svinjska mast, ulje i drugo	1	1,4%	0	,0%
Tjelesna aktivnost	da	19	27,5%	5	45,5%
	ne	50	72,5%	6	54,5%
Vrsta tjelesne aktivnosti	nikakva	51	73,9%	6	54,5%
	tjelovježba	13	18,8%	3	27,3%
	kućni radovi	3	4,3%	0	,0%
	ostalo	2	2,9%	2	18,2%
Učestalost tjelesne aktivnosti	nikada	51	73,9%	6	54,5%
	svaki dan	5	7,2%	3	27,3%
	tjedno	12	17,4%	1	9,1%
	mjesečno	1	1,4%	0	,0%
	godišnje	0	,0%	0	,0%
	drugo	0	,0%	1	9,1%
	da	49	71,0%	4	36,4%
	ne	20	29,0%	7	63,6%
Učestalost tjelesne aktivnosti: prije	nikada	20	29,0%	6	54,5%
	svaki dan	15	21,7%	3	27,3%
	tjedno	32	46,4%	1	9,1%
	mjesečno	1	1,4%	1	9,1%
	godišnje	0	,0%	0	,0%
	drugo	1	1,4%	0	,0%
Vrsta tjelesne aktivnosti: prije	nikakva	20	29,0%	6	54,5%
	tjelovježba	40	58,0%	5	45,5%
	kućni poslovi	3	4,3%	0	,0%
	ostalo	6	8,7%	0	,0%
Pretilost: obiteljska anamneza	da	26	37,7%	4	36,4%
	ne	43	62,3%	7	63,6%
Uzimate li lijekove?	da	26	37,7%	6	54,5%
	ne	43	62,3%	5	45,5%
Psihijatrijski hereditet	pozitivan	5	7,2%	0	,0%
	negativan	64	92,8%	11	100,0%
Bolest štitnjače	da	1	1,4%	0	,0%
	ne	67	97,1%	11	100,0%
	ne znam	1	1,4%	0	,0%
Liječenje štitnjače	da	0	,0%	0	,0%
	ne	69	100,0%	11	100,0%
Bolest štitnjače u obitelji	da	7	10,1%	2	18,2%

	ne	59	85,5%	7	63,6%
	ne znam	3	4,3%	2	18,2%
Boluje od dijabetes melitusa	da	6	8,7%	0	,0%
	ne	62	89,9%	11	100,0%
	ne znam	1	1,4%	0	,0%
Liječenje dijabetes melitusa	da	5	7,2%	0	,0%
	ne	64	92,8%	11	100,0%
	ne znam	0	,0%	0	,0%
Dijabetes mellitus u obitelji	da	13	18,8%	2	18,2%
	ne	53	76,8%	8	72,7%
	ne znam	3	4,3%	1	9,1%

Legenda: N – ukupan broj; MDD – veliki depresivni poremećaj; da – prisutan MDD; ne – nije prisutan MDD

Prilog 2. T-test: distribucija razlika demografskih obilježja, BMI i lipidnog statusa kod ispitanika s MDD-om u drugoj fazi istraživanja

MDD, 2. faza		N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
							25.	50. (Median)	75.
Dob (godine)	ne	69	52,6	7,7	27	65	48,00	53,00	59,50
	da	11	53,6	8,9	39	63	46,00	54,00	62,00
Radni staž (godine)	ne	69	25,9	10,9	0	40	19,00	30,00	34,50
	da	11	22,8	11,0	0	36	18,00	25,00	30,00
Broj članova obitelji	ne	69	3,0	2,0	0	9	1,00	3,00	4,00
	da	11	2,3	1,4	1	4	1,00	2,00	4,00
Broj djece	ne	69	1,9	1,2	0	5	1,00	2,00	3,00
	da	11	2,4	0,8	1	4	2,00	2,00	3,00
Prihod	ne	69	1,9	0,8	1	3	1,00	2,00	3,00
	da	11	1,9	0,0	1	3	1,00	2,00	2,00
BMI (kg/m ²)	ne	69	28,6	3,7	21,63	41,52	25,91	27,16	29,64
	da	11	27,8	4,2	20,20	35,49	25,51	28,20	29,26
Kolesterol (mmol/L)	ne	68	5,9	1,4	2,70	8,98	4,81	6,10	6,82
	da	11	5,8	1,7	2,50	7,83	4,84	6,04	7,50
Trigliceridi (mmol/L)	ne	68	2,2	1,2	,61	5,56	1,25	1,99	2,71
	da	11	2,1	0,9	1,04	4,03	1,53	1,90	2,57
HDL (mmol/L)	ne	68	1,9	0,3	,51	2,11	0,96	1,15	1,33
	da	11	1,1	0,3	,68	1,63	0,99	1,08	1,34

Legenda: N – ukupan broj; SD- standardna devijacija; MDD – veliki depresivni poremećaj

Prilog 3. T-test: distribucija razlika demografskih obilježja i karakteristika životnog stila kod ispitanika s MDD-om u 3. fazi istraživanja

		MDD, 3. faza			
		ne		da	
		N	%	N	%
Spol	muški	37	84,1%	7	58,3%
	ženski	7	15,9%	5	41,7%
Bračni status	oženjen/izvanbračna zajednica	37	84,1%	11	91,7%
	samac	2	4,5%	0	,0%
	rastavljen/razveden	1	2,3%	1	8,3%
	udovac/udovica	4	9,1%	0	,0%
Zadovoljstvo: brak	nije u bračnoj zajednici	7	15,9%	1	8,3%
	da, u potpunosti	28	63,6%	7	58,3%
	da, moglo bi biti bolje	9	20,5%	3	25,0%
	ne	0	,0%	1	8,3%
Obrazovanje	nezavršena OŠ	1	2,3%	1	8,3%
	završena OŠ	4	9,1%	5	41,7%
	SSS – trogodišnja	17	38,6%	2	16,7%
	SSS – četverogodišnja	16	36,4%	2	16,7%
	VSS	6	13,6%	2	16,7%
Radni status	zaposlen	26	59,1%	5	41,7%
	nezaposlen	6	13,6%	4	33,3%
	umirovljen	12	27,3%	3	25,0%
	bolovanje duže od 6 mj.	0	,0%	0	,0%
Boravište	grad	34	77,3%	11	91,7%
	selo	10	22,7%	1	8,3%
Iznos prihoda	manje od 2.000 kuna	4	9,1%	1	8,3%
	2000 do 5.000 kuna	22	50,0%	3	25,0%
	5000 do 10.000 kuna	9	20,5%	8	66,7%
	više od 10.000 kuna	9	20,5%	0	,0%
Stambeni status	riješeno stambeno pitanje adekvatno	39	88,6%	12	100,0%
	riješeno stambeno pitanje neadekvatno	4	9,1%	0	,0%
	neriješeno stambeno pitanje	1	2,3%	0	,0%
Odrastanje	uza primarna obitelj	24	54,5%	11	91,7%
	proširena primarna obitelj	19	43,2%	1	8,3%
	udomiteljska obitelj	0	,0%	0	,0%
	dom	0	,0%	0	,0%
	ostalo	1	2,3%	0	,0%
Brat ili sestra	umrli	1	2,3%	0	,0%
	da	38	86,4%	11	91,7%
	ne	5	11,4%	1	8,3%

Koliko braće/sestara	0	6	13,6%	1	8,3%
	1	12	27,3%	1	8,3%
	2	8	18,2%	3	25,0%
	3	3	6,8%	2	16,7%
	4	4	9,1%	1	8,3%
	5	5	11,4%	1	8,3%
	6	5	11,4%	1	8,3%
	7	1	2,3%	1	8,3%
	10	0	,0%	1	8,3%
	14	5	11,4%	1	8,3%
Redoslijed rođenja	jedinac	7	15,9%	2	16,7%
	prvi	16	36,4%	2	16,7%
	drugi	6	13,6%	3	25,0%
	najmlađi	10	22,7%	4	33,3%
	ostalo	27	61,4%	8	66,7%
Pušenje	da	17	38,6%	4	33,3%
	ne	1	2,3%	0	,0%
Jeste li prije pušili?	nikada	35	79,5%	10	83,3%
	da	8	18,2%	2	16,7%
	ne	1	2,3%	0	,0%
Alkohol	nikada	29	65,9%	3	25,0%
	da	14	31,8%	9	75,0%
	ne	15	34,1%	9	75,0%
Vrsta alkohola	ne pije	9	20,5%	0	,0%
	pivo	0	,0%	0	,0%
	1	11	25,0%	2	16,7%
	vino	0	,0%	1	8,3%
	žestoka pića	5	11,4%	0	,0%
	pivo i vino	0	,0%	0	,0%
	pivo i žestoka pića	3	6,8%	0	,0%
	vino i žestoka pića	1	2,3%	0	,0%
	pivo, vino i žestoka pića	15	34,1%	9	75,0%
Koliko često pijete?	nikada	2	4,5%	0	,0%
	svaki dan	0	,0%	0	,0%
	tjedno	0	,0%	1	8,3%
	mjesečno	0	,0%	0	,0%
	godišnje	27	61,4%	2	16,7%
	drugo	1	2,3%	1	8,3%
Jeste li prije pili?	nikada	35	79,5%	5	41,7%
	da	8	18,2%	6	50,0%
	ne	10	22,7%	7	58,3%
Koliko ste često prije pili?	nikada	2	4,5%	0	,0%
	svaki dan	2	4,5%	0	,0%
	tjedno	1	2,3%	1	8,3%

	mjesečno	0	,0%	0	,0%
	godišnje	29	65,9%	4	33,3%
	drugo	3	6,8%	2	16,7%
Hrana: priprema	svinjska mast	35	79,5%	10	83,3%
	ulje	0	,0%	0	,0%
	drugo	6	13,6%	0	,0%
	svinjska mast i ulje	0	,0%	0	,0%
	svinjska mast, ulje i drugo	14	31,8%	5	41,7%
Tjelesna aktivnost	da	30	68,2%	7	58,3%
	ne	31	70,5%	7	58,3%
Vrsta tjelesne aktivnosti	nikakva	10	22,7%	2	16,7%
	tjelovježba	2	4,5%	1	8,3%
	kućni radovi	1	2,3%	2	16,7%
	ostalo	31	70,5%	7	58,3%
Učestalost tjelesne aktivnosti	nikada	5	11,4%	3	25,0%
	svaki dan	8	18,2%	1	8,3%
	tjedno	0	,0%	0	,0%
	mjesečno	0	,0%	0	,0%
	godišnje	0	,0%	1	8,3%
	drugo	0	,0%	0	,0%
Tjelesna aktivnost: prije	nikakva	30	68,2%	6	50,0%
	da	14	31,8%	6	50,0%
	ne	14	31,8%	5	41,7%
Učestalost tjelesne aktivnosti: prije	nikada	9	20,5%	3	25,0%
	svaki dan	20	45,5%	3	25,0%
	tjedno	0	,0%	1	8,3%
	mjesečno	0	,0%	0	,0%
	godišnje	1	2,3%	0	,0%
	drugo	14	31,8%	5	41,7%
Vrsta tjelesne aktivnosti: prije	nikakva	26	59,1%	6	50,0%
	tjelovježba	1	2,3%	1	8,3%
	kućni poslovi	3	6,8%	0	,0%
	ostalo	16	36,4%	4	33,3%
Pretilost: obiteljska anamneza	da	28	63,6%	8	66,7%
	ne	15	34,1%	6	50,0%
Uzimate li lijekove?	da	29	65,9%	6	50,0%
	ne	2	4,5%	0	,0%
Psijhijatrijski hereditet	pozitivan	42	95,5%	12	100,0%
	negativan	1	2,3%	0	,0%
Štitnjača	da	43	97,7%	12	100,0%
	ne	0	,0%	0	,0%
	ne znam	0	,0%	0	,0%
Liječenje štitnjače	da	44	100,0%	12	100,0%
	ne	7	15,9%	2	16,7%

Štitnjača hereditet	da	37	84,1%	8	66,7%
	ne	0	,0%	2	16,7%
	ne znam	1	2,3%	1	8,3%
Dijabetes melitus	da	43	97,7%	11	91,7%
	ne	0	,0%	0	,0%
	ne znam	0	,0%	1	8,3%
Liječenje dijabetes melitusa	da	44	100,0%	11	91,7%
	ne	0	,0%	0	,0%
	ne znam	7	15,9%	2	16,7%
Hereditet dijabetes melitusa	da	35	79,5%	10	83,3%
	ne	2	4,5%	0	,0%
	ne znam	3	4,3%	1	9,1%

Legenda: N – ukupan broj; MDD – veliki depresivni poremećaj; da – prisutan MDD; ne – nije prisutan MDD

Prilog 4. T-test: distribucija razlika demografskih obilježja, BMI i lipidnog statusa kod ispitanika s MDD-om u trećoj fazi istraživanja

MDD, 3. faza		N	Aritmetička sredina	SD	Min.	Maks.	Percentili		
							25.	50. (Median)	75.
Dob (godine)	ne	44	53,2	7,79	27	65	49,25	53,50	59,75
	da	12	54,4	8,41	39	63	47,75	56,00	61,75
Radni staž (godine)	ne	44	26,	11,14	0	40	18,50	30,00	33,75
	da	12	26,0	11,72	0	37	19,75	29,50	35,00
Broj članova obitelji	ne	44	3,0	2,0	0	9	1,25	3,00	4,00
	da	12	2,7	1,7	1	6	1,00	2,50	4,00
Broj djece	ne	44	2,1	1,2	0	5	1,00	2,00	3,00
	da	12	2,6	0,7	2	4	2,00	2,50	3,00
Prihod	ne	44	1,9	0,8	1	3	1,00	2,00	3,00
	da	12	2,0	0,6	1	3	2,00	2,00	2,00
BMI (kg/m ²)	ne	44	28,5	4,0	21,63	41,52	26,5511	27,8858	29,7263
	da	12	28,1	4,0	20,20	35,49	25,8395	28,7976	30,0010
Kolesterol (mmol/L)	ne	44	6,0	1,5	2,70	8,98	4,8625	6,1500	7,0025
	da	12	5,9	1,8	2,50	7,83	4,0750	6,4250	7,5225
Trigliceridi (mmol/L)	ne	44	2,3	1,3	,61	5,16	1,2350	2,1000	3,1600
	da	12	2,3	1,4	1,04	5,56	1,2050	1,5600	3,2750
HDL (mmol/L)	ne	44	1,2	0,4	,51	2,11	1,0450	1,1900	1,3650
	da	12	1,1	0,3	,66	1,63	,9950	1,1700	1,3050

Legenda: N – ukupan broj; SD- standardna devijacija; MDD – veliki depresivni poremećaj; da – prisutan MDD; ne – nije prisutan MDD; BMI – indeks tjelesne težine