

Pszichológia Doktori Iskola
Pécsi Tudományegyetem Bölcsészettudományi Kar Pszichológia Intézet
Személyiség- és Egészségpszichológia Doktori Program

„Amikor beteg a motor...”

**Betegségrepresentáció és egészségmagatartás szívkoszorúér-beteg
személyeknél**

Doktori (Ph.D.) értekezés

Teleki Szidalisz Ágnes

**Témavezetők: Dr. Tiringer István egyetemi adjunktus
Prof. Dr. Kiss Enikő Csilla egyetemi tanár**

A Doktori Iskola vezetője: **Prof. Dr. Bereczkei Tamás**

A Személyiség- és Egészségpszichológia Doktori Program vezetője: **Prof. Dr. Kiss
Enikő Csilla**



Pécs, 2018.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Munkám végére érve szívből jövő köszönetemet és nagyrabecsülésemet fejezem ki mindenekelőtt Dr. Tiringer István és Prof. Dr. Kiss Enikő Csilla témavezetőimnek, akiknek az évek során nyújtott mindig elérhető segítsége és támogatása jóval túlmutatott a jelen disszertációhoz kötődő munkán és feladatokon. Eddigi szakmai-tudományos utam során igen sokat tanultam és tanulhattam tőlük. Hálás vagyok érte.

Az egész munka alapját jelentette azon betegek közreműködése, akik életük egyik legnehezebb időszakában is hajlandóak voltak segíteni, és részt vettek az adatgyűjtésben, igen sokan kifejezésre juttatva abbéli reményüket, hogy ezzel a hasonló helyzetben lévő betegtársaiknak segíthetnek. Szeretném hinni, hogy így vagy úgy beérik majd jelen munka gyümölcse és e résztvevőknek igaza lesz – dolgozni fogok ezen.

Köszönettel tartozom Prof. Dr. Szabados Sándornak, a Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ Szívgyógyászati Klinika volt klinikaigazgatójának, aki sok évvel ezelőtt befogadott az intézményébe, támogatásával téve lehetővé a kutatómunkát. Hálás vagyok Dr. Lénárd Lászlónak és Prof. Dr. Komócsi Andrásnak, akik közvetlen kapcsolatot nyújtottak nekem a megkeresett betegekhez a Klinika két osztályán. Nagyon köszönöm Ferk Imolának és Juhász Csillának a kérdőívvezés során nyújtott idő-és energiaigényes, mindennapi segítségüket.

Köszönettel tartozom oktató-kutató és nem kevésbé hangsúlyozottan adminisztrációs Kollégáimnak a Pszichológia Intézetben, akik az elmúlt évek során segítettek, támogattak az ide vezető úton. Külön ki kell emelnem Dr. Csókási Krisztinát, aki sok évvel ezelőtt megmutatta nekem, hogy az egészségpszichológia milyen csodálatos területe a pszichológia tudományának, és aki tanácsaival elindított nem csak a kutatás, de kifejezetten a kardiopszichológia útján is. Tanácsaira, segítségére azóta is mindig számíthatok. Hálásan köszönöm ezt! Köszönöttel tartozom továbbá Zsidó Andrásnak a dolgozat megírásában nyújtott nélkülözhetetlen statisztikai segítségéért, és azért is, hogy néha már-már elhitette velem: a statisztika igen érdekes valami is lehet.

Köszönöm Barátaimnak, hogy különböző módokon és különböző helyzetekben mellettem voltak és vannak, és hogy e dolgozat elkészülésében is segítségemre voltak – bátorításukkal, támogatásukkal, jelenlétükkel.

Végezetül, de hangsúlyosan nem utolsósorban alig kifejezhető köszönettel tartozom Családomnak, akik pótolhatatlan és helyettesíthetetlen támogatást nyújtottak nekem életem elmúlt éveiben, mely támogatás jelen munka elkészülése során el nem fogyó türelemmel is kiegészült. Igyekszem viszonzni ezt!

TARTALOMJEGYZÉK

ELŐSZÓ.....	- 6 -
BEVEZETÉS.....	- 8 -
1. A szívkoszorúér-megbetegedések	- 8 -
1.1. A koszorúér-betegség kórélettana és diagnózisa	- 8 -
1.2. A koszorúér-betegség prevalenciája.....	- 9 -
1.3. A koszorúér-betegség terápiája	- 10 -
2. A koszorúér-betegség kialakulását és lefolyását befolyásoló tényezők.....	- 11 -
2.1. Biológiai rizikófaktorok	- 13 -
2.1.1. Genetikai, öröklött tényezők	- 13 -
2.1.2. Nem	- 13 -
2.1.3. Magas vérnyomás.....	- 14 -
2.1.4. Magas szérum-koleszterinszint	- 15 -
2.1.5. Elhízás, túlsúly	- 16 -
2.1.6. Diabetes mellitus	- 16 -
2.2. Pszichoszociális rizikó- és protektív faktorok.....	- 17 -
2.2.1. Szocioökonomiai (társadalmi-gazdasági) státusz (SES)	- 17 -
2.1.2. Szorongás	- 18 -
2.1.3. Depresszió	- 19 -
2.1.4. Személyiségtényezők	- 21 -
2.1.5. Akut és krónikus stressz és nem megfelelő megküzdés	- 22 -
2.1.6. Szociális izoláció és társas támogatás	- 23 -
2.1.7. Pozitív pszichológiai faktorok (diszpozicionális optimizmus, pozitív pszichés jóllét, emocionális vitalitás, pozitív érzelmek).....	- 24 -
2.3. A pszichoszociális tényezők és az egészség kapcsolata	- 26 -
2.3.1. A stressz közvetítő szerepét hangsúlyozó modellek	- 26 -
2.3.2. Konstitúciós predispozíciós /vulnerabilitási / biológiai modellek.....	- 26 -
2.3.3. Betegségmagatartás-modell	- 27 -
2.3.4. Egészségmagatartás-modell	- 28 -
2.4. Az egészségmagatartással összefüggő tényezők	- 29 -
2.4.1. Táplálkozás	- 29 -
2.4.2. Mozgásszegény életmód	- 31 -
2.4.3. Dohányzás	- 33 -
2.4.4. Alkoholfogyasztás.....	- 34 -
3. A koszorúér-betegség következményei az egyén életében. A koszorú-betegséggel élők életminősége.....	- 36 -

3.1. Az életminőség koncepciója.....	- 36 -
3.2. Az egészséggel összefüggő életminőség.....	- 37 -
3.3. A koszorúér-megbetegedéssel élő személyek életminősége	- 38 -
4. A koszorúér-megbetegedéssel élő személyek rehabilitációja.....	- 40 -
5. Az egészségmagatartás.....	- 42 -
5.1. Az egészségmagatartás fogalma.....	- 44 -
5.2. Az egészségmagatartást befolyásoló nemi, életkori és szocioökonómiai szempontok	- 47 -
5.2.1. Nem.....	- 47 -
5.2.2. Életkor.....	- 49 -
5.2.3. Szocio-ökonómiai státusz.....	- 51 -
5.3. Az egészségmagatartást befolyásoló pszichológiai tényezők.....	- 53 -
5.3.1. Betegségrepresentáció.....	- 53 -
5.3.2. Szorongás és depresszió.....	- 58 -
5.3.3. Személyiségtényezők	- 60 -
5.4. Az egészségmagatartás pszichológiai modelljei.....	- 63 -
5.4.1. Az egészségmagatartás kognitív modelljei	- 63 -
5.4.2. Az egészségmagatartás szociális-kognitív modelljei	- 65 -
5.4.3. Az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodellje	- 69 -
6. Összefoglalás.....	- 79 -
KUTATÁS	- 81 -
7. Célkitűzések, a vizsgálat hipotézisei	- 81 -
8. A vizsgálat menete	- 83 -
9. A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek.....	- 85 -
9.1. Táplálkozási szokások és fizikai aktivitás.....	- 86 -
9.2. Health Action Process Approach kérdőívsomag	- 87 -
9.3. Big Five Inventory.....	- 91 -
9.4. Kórházi Szorongás és Depresszió Skála.....	- 91 -
9.5. Rövidített Betegségpercepció Kérdőív.....	- 92 -
10. Statisztikai elemzés	- 93 -
EREDMÉNYEK.....	- 101 -
11. A vizsgált betegcsoportok elemzése.....	- 101 -
11.1. Drop-out elemzés és a vizsgált minta szociodemográfiai jellemzői.....	- 101 -
11.2. A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációjának, valamint szorongás- és depresszió- szintjének változása a műtéti beavatkozást követő 6 hónapban	- 102 -
11.3. A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációjának, valamint szorongás- és depresszió- szintjének összehasonlítása	- 115 -
11.4. Nemi különbségek az egészségmagatartás, a betegségrepresentáció, valamint a szorongás- és depresszióértékek vonatkozásában.....	- 119 -

12. A Health Action Process Approach alkalmazása	- 124 -
12.1 A HAPA-modell alkalmazása koszorúérbetegek táplálkozási magatartására vonatkozóan.....	- 124 -
I.a. modell	- 124 -
I.b. modell	- 125 -
I.c. modell	- 126 -
I.d. modell	- 128 -
I.e. modell	- 129 -
12.2. A HAPA-modell alkalmazása koszorúérbetegek testmozgási szokásaira vonatkozóan.	- 130 -
II.a. modell	- 131 -
II.b. modell.....	- 131 -
II.c. modell	- 132 -
II.d. modell.....	- 134 -
II.e. modell	- 134 -
13. A koszorúér-betegek egészségmagatartását befolyásoló további változók	- 136 -
13.1. A táplálkozás folyamatát befolyásoló tényezők	- 136 -
13.2. A testi aktivitást befolyásoló tényezők.....	- 140 -
14. A vizsgált változók közös modellbe foglalása.....	- 144 -
14.1. A koszorúér-betegek táplálkozási szokásai	- 144 -
14.2. A koszorúér-betegek testi aktivitása.....	- 147 -
MEGBESZÉLÉS.....	- 149 -
15.1. Nemi különbségek.....	- 150 -
15.2. A betegségrepresentáció betegcsoportok közötti különbségei és időbeli változása	- 152 -
15.3. A szorongásos és depresszív tünetek alakulása a vizsgálat ideje alatt	- 157 -
15.4. A pszichés distressz és a betegségrepresentáció összefüggései	- 158 -
15.5. Az egészségviselkedések alakulása a vizsgálat ideje alatt	- 162 -
15.5. Az egészségmagatartás és a betegségrepresentáció kapcsolata.....	- 164 -
15.6. A Health Action Process Approach alkalmazása koszorúér-betegek egészségmagatartására vonatkozóan	- 164 -
15.6.1. Táplálkozás	- 165 -
15.6.2. Testi aktivitás	- 172 -
15.6.3. Általános következtetések és gyakorlati implikációk.....	- 176 -
15.7. A koszorúér-betegek egészségmagatartására ható további változók elemzése	- 179 -
ÖSSZEGZÉS, KITEKINTÉS.....	- 186 -
IRODALOMJEGYZÉK.....	- 193 -
SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE	- 236 -

ELŐSZÓ

“Az új évezredben született minden gyermeknek joga van legalább 65 éves koráig élni anélkül, hogy megelőzhető szív és érrendszeri betegségben szenvedne” – deklarálta az alapelvet a 2007-ben kiadott Egészséges Szív Európai Chartája. A Nyilatkozat – melyet számos nemzetközi szervezet mellett a Magyar Kardiológusok Társasága és a Magyar Nemzeti Szívalapítvány is aláírt – nem egy utópisztikus világméretű fest elénk: a megelőzés fontosságára, és főképp lehetőségére hívja fel a figyelmet.

Amikor prevencióról beszélünk, hajlamosak vagyunk – ahogy azt a Charta is megfogalmazza – egy betegség kialakulásának megelőzéséről beszélni, azonban prevenciónak – másodlagos, illetve harmadlagos prevenciónak – nevezzük egy már meglévő, általában krónikus betegség rosszabbodásának, egy akut esemény újbóli megjelenésének megelőzését is.

A szív-és érrendszeri betegségek Európában és világszerte a halálozások vezető okát jelentik. A szívkoszorúér betegségei pedig a kardiovaszkuláris halálozás leggyakoribb okaként szerepelnek, évente több mint 1,8 millió személy haláláért felelve Európában. A koszorúér-betegségek által okozott betegségteher mind az egyén, mind az egészségügyi rendszer, mind a társadalmi-gazdasági folyamatok szintjén az egyik legjelentősebb egészséget érintő probléma jelenleg.

Mindezek ellenére azonban, az elmúlt évtizedek a koszorúér-betegség prognózisában megfigyelhető jelentős javulásnak lehetnek szemtanúi. Ez jelentős részben természetesen az orvostudomány fejlődésének tudható be, másrésztől azonban a módosítható – viselkedéses – kockázati tényezők (mint például az egészségtelen táplálkozás, a mozgásszegény életmód, az elhízás vagy a dohányzás) fontosságának és szerepének felismerése szintén nagyban hozzájárult a koszorúér-betegségek okozta mortalitás csökkenéséhez.

Ennek következményeként a koszorúér-betegek krónikussá váló állapotának és az azt befolyásoló tényezőknek különös figyelmet szükséges szentelni. A rehabilitációs programok fő célterületei ekként az érlelmeszedés folyamatának lassítása, a visszatérő akut események megelőzése, a funkcionális kapacitás és pszichés jóllét fejlesztése, valamint – egyre hangsúlyosabb tényezőként – az egészségkárosító viselkedések

módosítása és az egészséges életmód kialakítása. Ennek sikere érdekében alapvető fontosságú az egyének egészségviselkedése szempontjából releváns tényezők azonosítása és a lehetséges közvetítő, befolyásoló mechanizmusok megismerése és megértése. Hatékony és sikeres intervenciós programok kidolgozása csak ezen az úton válhat lehetővé.

Az egészségügyi, gazdasági és társadalmi szinten túlmenően azonban a szívkoszorúér-megbetegedéseknek (és általában a kardiovaszkuláris betegségeknek) a legtöbb ember számára van egy kevésbé megfogható, „elvontabb”, metaforikus jelentésrétege is.

A szív ugyanis a testünk, ekként az életünk motorja. Szívünk „központiségát”, különlegességét testünk-lelkünk működésében nyelvünk számtalan módon fejezi ki. Ha valamit örömmel adunk, azt szívesen, jó szívvel adjuk; ha valami, vagy valaki fontos nekünk, az közel áll a szívünkhöz; ha megszeretünk valakit, őt tiszta szívvel szeretjük és szívünkbe zárjuk; de ha valaki nagy fájdalmat okoz nekünk, akkor ő összetöri a szívünket; ha mérhetetlen fájdalom ér minket, meghasad a szívünk.

Az egyiptomiak úgy hitték, hogy haláluk után Anubisz, az alvilág istene a Holtak Termében megméri az elhunyt szívét, így döntve annak bűnösségéről. Arisztotelész a szívet az érzelmek és a gondolatok központjaként írta le, csakúgy, mint Galénosz, aki szintén az érzelmek központját helyezte ide. A keresztény vallás Bibliája a szívet testet és lelket összekötő középpontként írja le, mert „Az örvendező szív megszépíti az arcot (...), a vidám szív a legjobb orvosság (...) a bánatos szív pedig összetöri a lelket”, és „a csontokat is kiszárítja”.

E metaforikus jelentést természetesen kiegészíti az az anatómiai tény, hogy szívünk a vérkeringés fenntartása által valóban egész testünk oxigénellátásáról gondoskodik, mint egy „motor”, folyamatosan pumpálja ereinkbe és így sejtjeinkbe az életet jelentő oxigénben gazdag vért. Pihenőideje így csak másodpercekig tarthat, mert ha a szív megáll, minden megáll.

Ha ennek az élet-központnak, szervezetünk motorjának működésében bármi hiba lép fel, a beteg személy különösen félelmetesnek, fenyegetőnek élheti meg e megváltozott állapotot.

Véleményem szerint, e tények együttesen teszik különlegessé, különösen fontossá a szívbetegségeket.

BEVEZETÉS

1. A szívkoszorúér-megbetegedések

1.1. A koszorúér-betegség kórélettana és diagnózisa

Koszorúér-betegségnek avagy koronária betegségnek (coronary artery disease, CAD) a szívvet oxigénnel és tápanyagokkal ellátó koszorúerek beszűkülésének (ateroszklerózis) és elzáródásának patológiás folyamatát („érelmeszesedés”) nevezzük, melynek következményeként (amennyiben a szűkület már 70% körüli) a szívizomban vérellátási zavar, oxigénhiány lép fel.

Az így kialakuló iszkémiás szívbetegségek sorába diagnózisok széles spektruma tartozik: stabil és instabil angina pectoris (mellkasi fájdalommal járó iszkémia), akut miokardiális (szívizom-) infarktus (AMI), idült iszkémás szívbetegség. Az iszkémia továbbá ingervezetési zavart is okozhat, melynek nyomán kamrai ritmuszavar, kamrafibrilláció alakulhat ki, mely súlyos esetben hirtelen szívhalált okozhat (Aaronson, Ward, Wiener, Schulman, & Gill, 2000).

Az iszkémia által okozott leggyakoribb tünet a – főképp terhelésre fellépő – mellkasi fájdalom, nyomó/szorító érzés a mellkasban, ami kisugározhat a nyakra, karokba (többnyire a bal karba), ritkán a hátba, melyet gyakran kísér légszomj ("mintha nem lenne elég levegő"), szédülés, illetve gyengeségérzés is. Ehhez kapcsolódóan a betegek gyakran számolnak be a tünetekhez társuló halálfélelelről is (Keltai, 2007).

Az esetek nagy részében éppen ezek az új keletű, vagy a már meglévő, de súlyosbodó tünetek hívják fel a figyelmet a betegségre, elindítva a diagnosztikus folyamatot. Azonban bizonyos esetekben az iszkémia néma (silent) is lehet, melynek prognózisa megegyezik ugyan a tünetek által kísért megbetegedéssel, de a diagnózis felállítását késleltetheti (Aaronson és mtsai, 2000).

Az iszkémiás szívbetegség diagnózisát mindenekelőtt a nem-invazív elektrokardiográfiai vizsgálattal lehet megerősíteni. Amennyiben a nyugalmi állapotban elvégzett EKG nem mutat eltérést, a beteg fokozódó terhelésével (pl. futópádon vagy szobakerékpáron) jelenhetnek meg az EKG-elváltozások. Ebben az esetben a beteg terhelhetősége jelezheti az iszkémia súlyosságát is.

A koszorúerekben kialakult szűkület elhelyezkedéséről, hosszáról és súlyosságáról a továbbiakban a mérsékelt invazív, egyszerre diagnosztikus, és alkalmasint terápiás célokat is szolgáló katéteres értágító beavatkozás, a percutan transluminális coronaria angioplastica (PTCA) szolgálhat információval. A beavatkozás során a combverőéren, vagy az alkar verőéren keresztül egy katétert vezetnek fel az érrendszerbe, majd az aortába, ahol egy speciális kontrasztanyaggal „megfestve” a koszorúereket, pontosan kirajzolódhat a tüneteket okozó szűkület (Aronson és mtsai, 2000).

1.2. A koszorúér-betegség prevalenciája

Noha a kardiovaszkuláris betegségek halálozási mutatói sokat javultak az elmúlt évtizedekben szerte a világon (Abubakar, Tillmann, & Banerjee, 2015) – köszönhetően a prevenció és rehabilitációs eljárások fejlődésének és elterjedésének (Ford és Capewell, 2011) –, a szívérrendszer megbetegedései továbbra is a vezető halálokat jelentik világszerte. Ekképp Európában is, a teljes mortalitás 45%-t okozva (49% a nők, 40% a férfiak esetében), melyért nagyrészt (20%-ban) a szívkoszorúér-betegségek felelősek (Townsend, Wilson, Bhatnagar, Wickramasinghe, Rayner, & Nichols, 2016). Hazánkban hasonló tendencia figyelhető meg, noha a kardiovaszkuláris betegségekkel összefüggő halálozási mutatók javulása kapcsán Józán (2003) egy epidemiológiai korszakváltás lehetőségét is felveti (ezzel – feltehetően – összefüggésben említhető a születéskor várható élettartam meghosszabbodása is; KSH, 2016a), ugyanakkor a magyar népesség számos egészségi mutató tekintetében jelentősen lemarad más európai országok népességéhez viszonyítva. A szív-és érrendszeri halandóság 2012-ben hazánkban 73%-kal volt magasabb, mint Ausztriában (Józán, 2016), az iszkémiás szívbetegség okozta halálozás gyakorisága 2011-ben pedig 4-szeres volt az EU15 országok megfelelő értékeihez viszonyítva (Vitrai és Varsányi, 2015).

Ekként, hangsúlyosan kiemelendő, hogy noha a teljes kardiovaszkuláris mortalitás hazánkban is csökkenő tendenciát mutat, ez alól kivételt képez az iszkémiás szívbetegségből eredő mortalitás. 2016-ban majdnem kétszer annyian hunytak el a szívkoszorúér megbetegedéséből eredő okokból kifolyólag, mint 1990-ben (KSH, 2016b).¹ Hazánkban 2016-ban a teljes halálozás 24%-át okozta a szív ereinek iszkémiás

¹ Fontos azonban különbséget tenni a halálozások teljes népességre vonatkoztatott száma és a sztenderdizált halálozási arány között (mely értéket a korösszetétel változás hatásának kiküszöbölésére alkalmazzák). Utóbbi esetében – jellemzően korcsoportokra lebontva, és 100 000 lakosra vonatkoztatva – valóban a mutatók javulása figyelhető meg (Vitrai & Varsányi, 2015; Townsend és mtsai, 2016).

megbetegedése, férfiak esetében a mortalitás 23%-át, nők esetében 26%-át okozva (KSH, 2016b), ezzel jelezve, hogy a koronária betegségekhez kapcsolódó morbiditás és mortalitás még mindig a népegészségügy egyik legnagyobb kihívása.

Az életkor előrehaladtával a kardiovaszkuláris megbetegedések incidenciája és prevalenciája is exponenciálisan növekszik. A miokardiális infarktuson átesett betegek 44%-a 70 évnél idősebb, 45%-a pedig 51-69 év közötti (Jánosi, 2016). A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter 2013-2014-es adatainak elemzése során Jánosi (2016) megállapította, hogy a szívinfarktuson átesett betegek életkilátásainak meghatározásában az életkor a legfontosabb, független befolyásoló tényező. Ennek egyik fő oka az emberi szervezetben az életkor előrehaladtával bekövetkező fokozatos funkcionális hanyatlás, a szív- és érrendszerben az ún. normál vaszkuláris öregedés folyamata, melynek során az érfal megvastagodik, rugalmassága és az ér térfogata csökken, ezzel elindítva az ateroszklerotikus folyamatot (ennek üteme természetesen egyénileg eltérő; Vértes, 2016). Ezt a folyamatot gyorsíthatják fel a jellemzően időskorban megjelenő társbetegségek, mindenekelött a magas vérnyomás és a diabetes mellitus (Yusuf és mtsai, 2004), mely hatások összeadódva vezethetnek el a patológiás arteriális változások felgyorsulásához, így a koszorúér-betegség súlyosbodásához (Vértes, 2016).

1.3. A koszorúér-betegség terápiája

A diagnosztikai eszközök fejlődésének és elterjedésének köszönhetően akár már a betegség tünetmentes szakaszában, vagy igen korai fázisában felismerhető és eredményesen kezelhető a szívkoszorúér-betegség.

Az orvosi kezelés részét képezheti – a betegség jellegétől és súlyosságától függően – a hagyományos gyógyszeres kezelés (konzervatív terápia), melynek során – a tünetek enyhítése mellett – a vérnyomás és a koleszterinszint csökkentése, a vérlemezkék összecsapódásának gátlása, az erek tágítása vagy a szívizom oxigénigényének csökkentése lehet a terápiás cél (Keltai, 2007).

Amennyiben a gyógyszeres kezelés nem bizonyul elegendőnek, illetve ha az elváltozások indokolják a sebészi beavatkozást, a fent már említett, megközelítőleg egy óra időtartamú katéteres értágító beavatkozás (PTCA) jelentheti az optimális terápiás módszert. Ennek során – a koszorúérbe juttatott katéteren felvezetve – egy ballonnal kitégíthető az elzáródott érszakasz (lényegében igen nagy nyomással „felfújva” a

szűkület mellett a ballont), majd ezt a kitágított területet – az esetek többségében – egy hengeres fémhálóval, ún. stent-tel rögzítik, stabilizálják is, így javítva rövidtávon a beavatkozás eredményességét, és csökkentve a szűkület újbóli kialakulásának kockázatát.

A súlyos, vagy mindhárom fő koszorúerre kiterjedő szűkület esetén, amennyiben a katéteres úton történő értágítás eredményesen nem végezhető el, szívsebészeti úton kerülhet sor az elzáródott érszakasz áthidalására (bypass-műtét, coronary artery bypass grafting, CABG). Ennek során a sebész a szegycsont átvágásával fér a szívhez, és a lábszár vénáiból, vagy a mellkason futó egészséges és nélkülözhető verőerekből készít áthidalást az aorta és a koszorúér közé; ezzel az új érszakasz lényegében megkerüli a szűkületet, így juttatva vért a szívizomzathoz (Aaronson és mtsai, 2000).

A három kezelési mód hatékonyságát összehasonlítva elmondható – Jones és munkatársainak (1996) eredményei alapján – hogy mind a CABG, mind a PTCA hosszabb távú túlélést biztosít, mint a gyógyszeres kezelés. Bravata és munkatársai (2007) 23 klinikai tanulmány eredményeinek elemzése alapján arra jutottak továbbá, hogy a két sebészeti beavatkozás között nincs jelentős különbség a 10 éves túlélési ráta tekintetében. Az anginás tünetek nagyobb mértékben csökkentek és a restenosis valószínűsége is kisebb volt CABG, mint PTCA után, azonban koszorúér-áthidaló műtét után a beavatkozáshoz kapcsolódó agyér-katasztrófák (stroke) gyakorisága is nagyobb volt, mint a katéteres értágító beavatkozások után (1,2% vs. 0,6%).

Az alkalmazott terápiás módszertől függetlenül megállapítható azonban – hiszen, krónikus betegségről lévén szó, a koszorúér-betegség kezelhető, ám nem gyógyítható – hogy a prognózist befolyásoló egyik kulcstényező a beteg személyi egészségmagatartása, a betegség kialakulásában szerepet játszó kockázati tényezők módosítása, ekként az egészséget károsító viselkedések megváltoztatása lesz.

2. A koszorúér-betegség kialakulását és lefolyását befolyásoló tényezők

Yusuf és kutatócsoportja (2004) kiterjedt nemzetközi eset-kontroll vizsgálatukban a lakott kontinensek 52 országának, megközelítőleg 30 000 lakosát bevonva tettek

kísérletet a koszorúér-betegség egyik ún. kemény végpontja², a miokardiális infarktus kialakulásában szerepet játszó kockázati tényezők feltárására. Az INTERHEART Study eredményei szerint a teljes populáció vonatkozásában (világszerte mindkét nemet és minden életkort beleszámítva) a szívinfarktus kockázatának több mint 90%-ért 9 rizikófaktor felelős: dohányzás, magas vérzsír-szint, magas vérnyomás, diabetesz, elhízás, pszichoszociális faktorok (stressz, depresszió, az észlelt kontroll alacsony szintje), nem rendszeres gyümölcs- és zöldségfogyasztás, a mérsékelt, rendszeres alkoholfogyasztás hiánya és a rendszeres testmozgás hiánya.

A koszorúér-betegség kialakulásában szerepet játszó klasszikus biológiai kockázati tényezők (magas vérnyomás, magas szérum-koleszterinszint, dohányzás (Dawber, Moore, & Mann, 2015), az elhízás és a diabetes mellitus) mellett egyre nagyobb érdeklődés övezi a pszichoszociális rizikófaktorok szerepét is. Az Európai Kardiológusok Társasága által 2016-ban kiadott „European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice” a kardiovaszkuláris megbetegedések megelőzésének fontos elemeként tárgyalja a pszichoszociális kockázati tényezőket, felismerésük és kezelésük lehetőségeit is. A kiadvány kiemeli, hogy az alacsony szocio-ökonómiai státusz, a társas támogatás hiánya, a munkahelyen és a magánéletben megtapasztalt krónikus stressz, a hosztilitás, valamint a depresszió és a szorongás nem csupán növeli a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásának kockázatát és rontja a prognózist már meglévő betegség esetén, hanem csökkenti a kezeléssel való együttműködés valószínűségét, valamint az életmód pozitív irányú megváltoztatására fordított erőfeszítéseknek is gátja lehet (Piepoli és mtsai, 2016).

Fontos hangsúlyozni azokat az összefüggéseket, melyeket e kiadvány is kiemel az iszkémiás szívbetegség kialakulásának multifaktoriális jellegéről. A feltárt rizikófaktorok az esetek nagy többségében jelentős átfedésben vannak egymással, így elválasztani a biológiai/fiziológiai, a pszichoszociális és az életmóddal összefüggő tényezőket (mind a koszorúér-betegség kialakulása, mint a lefolyása tekintetében) szinte lehetetlen. Ezért fontos figyelembe venni a kockázati tényezők minél szélesebb spektrumát, mind a betegség megelőzése, mind annak kezelése kapcsán.

² A kardiológia kemény végpontnak nevezi a jól definiálható, objektíven mérhető és dokumentálható eseményeket (mint pl. a miokardiális infarktus), lágy végpontnak a szubjektíven észlelhető kimenetelt (pl. az észlelt terhelhetőség szubjektív mértéke).

A következőkben e kockázati, valamint protektív hatással bíró bio-pszichoszociális tényezőket tekinteném át.

2.1. Biológiai rizikófaktorok

2.1.1. Genetikai, öröklött tényezők

Számos, több ezer főt magában foglaló kohorszvizsgálat eredménye igazolta már, hogy a családi kórtörténetben meglévő koszorúér-betegség megnövekedett kockázatot jelent annak megjelenésére az elsőfokú rokonok körében, ezzel bizonyítva a genetikai tényezők szerepét az iszkémiás szívbetegség kialakulásában (Chow és mtsai, 2011; Lloyd-Jones és mtsai, 2004; Sesso, Lee, Gaziano, Rexrode, Glynn, & Buring, 2001). További kutatások azt is kimutatták, hogy a családtagok (akár szülők, akár testvérek) kórtörténetében meglévő koszorúér-betegség a többi, klasszikus kockázati tényezőtől függetlenül növelte meg a betegség kialakulásának kockázatát a vizsgált személyek esetében (Lloyd-Jones és mtsai, 2004; Murabito és mtsai, 2005). Mindazonáltal úgy tűnik, a genetikai faktorok inkább fiatalabb életkorban fejtenek ki jelentős hatást a betegség kialakulására, idősebb korban a klasszikus kockázati tényezők hatása erősödik fel (Yusuf és mtsai, 2004). A vizsgálatok alapján a koszorúér-betegség öröklékenységét 38-55% közötti értékre becsülik (a személy nemétől, illetve a jelenlévő egyéb kockázati tényezőktől függően; Wienke, Herskind, Christensen, Skytthe, & Yashin, 2005; Zdravkovic, Wienke, Pedersen, Marenberg, Yashin, & De Faire, 2002). Fontos azt is hangsúlyozni, hogy a koszorúér-betegség családi halmozódásában nem csak a genetikai tényezők játszhatnak szerepet; „öröklődhetnek” egy családon belül azok az életmódhoz kapcsolódó, egészséget károsító szokások is, melyek aztán tovább növelik a betegség kialakulásának kockázatát (Banerjee, 2012). Ekként az örökletes hajlam gyanúja esetén a családtagok kivizsgálása és adekvát kezelése a prevenció ellátás fontos részét kell képezze.

2.1.2. Nem

Noha a szívkoszorúér-betegséget hagyományosan a „férfiak betegségeként” azonosítják (Hammond, Salamonson, Davidson, Everett, & Andrew, 2007; Lockyer és Bury, 2002), és gyakorisága fiatalabb életkorban valóban alacsonyabb a nők körében (mindenekelőtt az endogén ösztrogének protektív, az ateroszklerózis kialakulását gátló hatása miatt; Maas és Appelman, 2010), ez a tendencia a 65. életév után megfordul. A koszorúér-betegség jellemzően 10 évvel később alakul ki nőknél, mint férfiaknál, mely életkorban

a magas vérnyomás és a diabetes mellitus – melyek a nőkre inkább jellemző kockázati tényezők (Maas és Appelman, 2010) – nagyobb szerepet játszanak az ateroszklerotikus folyamatban (Yusuf és mtsai, 2004), így a nőkre rosszabb prognózis és nagyobb mortalitás jellemző (Maas és Appelman, 2010; Papakonstantinou, Stamou, Baikoussis, Goudevenos, & Apostolakis, 2013). Újabb adatok azt mutatják továbbá, hogy a nők körében nem csak a pszichoszociális stresszorok észlelt prevalenciája nagyobb, sérülékenyebbek is azokkal szemben, mi több, a pszichoszociális stressz negatív hatása – feltételezhetően bizonyos módosult neurobiológiai folyamatok közvetítésével – fokozottan jelenik meg náluk a koszorúér-betegségek kialakulására és rosszabb prognózisára vonatkozóan, mint a férfiak esetében (Vaccarino és Bremner, 2017). Hazánkban 2014-ben mind a szívkoszorúér-betegséghez kötődő morbiditás, mind a mortalitás magasabb volt a nők esetében (Vitrai és Varsányi, 2015), noha az AMI előfordulása minden korcsoportban a férfiak körében volt gyakoribb (Jánosi, 2016). Ennek oka lehet, hogy a sokáig hiányzó gender-specifikus kardiovaszkuláris betegség-kutatások miatt, sem az érintettek, sem a szakemberek nem fordítottak kellő figyelmet a nőket (is) érintő rizikófaktorokra, így mindkét fél sokáig alábacsulta a nők veszélyeztetettségének mértékét. Emiatt a női betegek kevésbé ismerik fel a szívbetegség jeleit és tüneteit, késlekednek szakemberhez fordulni, és kevésbé hajlamosak változtatni az életmódjukon (Hammond és mtsai, 2007). A betegség tüneteit tekintve, a mellkasi fájdalom hasonlóképpen jelenik meg mindkét nem esetében, a nők azonban gyakrabban tapasztalnak meg atipikus tüneteket is (pl. hasi fájdalom, hányinger, légzési zavar), melyek gyakran elfedik az anginát, így a diagnózist, és a kezelést is tévútra vezethetik (Maas és Appelman, 2010; Papakonstantinou és mtsai, 2013). Ennek ismeretében – hozzátevé ehhez az egészségviselkedések terén jól ismert nemi különbségeket (e szempont bővebb kifejtését ld. az 5.2.1. pontban; Courtenay, McCreary, & Merighi, 2002) - kiemelt figyelmet szükséges fordítani a koszorúér-betegségek kialakulása, tünettana és lefolyása kapcsán fellelhető nemi különbségekre.

2.1.3. Magas vérnyomás

Lim és munkatársai (2013) nemzetközi vizsgálatának eredményei szerint, 2010-ben a magas vérnyomás (140/90 Hgmm vagy magasabb érték) a legfőbb kockázati tényezőként szerepelt a globális betegségteher³ mutató vonatkozásában, a halálozások

³ A Betegségek Globális Terhe (Global Burden of Disease, ld. Murray és Lopez, 1996) index a WHO által kidolgozott mutató, mely a korai halálozás következtében elvesztett életevek és a károsodott

és a rokkantságban eltöltött életévek 7%-ért felelve világszerte. A Magyar Hypertonia Regiszter adatai szerint a magas vérnyomásban szenvedő betegek (ez a magyar felnőtt lakosság körében mintegy 3 millió főt jelentett 2013-ban; KSH, 2016c) 80%-a a nagy vagy nagyon nagy kardiovaszkuláris kockázattal jellemezhető csoportba tartozik (Kiss és Kékes, 2014). Ekként a hipertónia kezelésével (akár már 10 Hgmm-rel alacsonyabb érték esetén) jelentősen, mintegy 50-60%-kal csökkenthető a koszorúér-, illetve egyéb vaszkuláris betegség miatti halálozás kockázata (Lewington és mtsai, 2002).

Kiemelendő, hogy a hipertónia gyógyszeres kezelése mellett igen nagy szerep jut számos, az egészségmagatartás körébe tartozó tényezőnek is, úgymint az életkornak és az általános egészségi állapotnak megfelelő fizikai aktivitásnak és a táplálkozásnak. Utóbbi vonatkozásában, az elfogyasztott kalória mennyiségének mérséklésén túl, a nátrium-klorid (só) bevitel ellenőrzése, valamint az alkoholfogyasztás mérséklése is kiemelt fontosságú, melyek kontrollálásával hatékonyan csökkenthető a magas vérnyomás (Mancia és mtsai, 2013).

2.1.4. Magas szérumszintű koleszterin

Vizsgálatok sora igazolta már az erős, pozitív irányú kapcsolatot a vérben található összkoleszterin és – hangsúlyozottan – az LDL-koleszterin mennyisége és a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának kockázata között, mely kapcsolat – a szérumszintű koleszterinnek az ateroszklerózis kialakulásában játszott szerepe miatt – még erősebb a koszorúér-betegségek esetében (Neaton és mtsai, 1992). Hazánkban 1,3 millió ember szenved a magas koleszterinszinttől (KSH, 2016c), mely így jelentős népegészségügyi problémát jelent. Bizonyított mindazonáltal, hogy a vérplazmában található LDL-koleszterin szintjének csökkentésével a szív- és érrendszeri betegség kockázata is csökkenthető, mely ekként mind a betegség megelőzésének, mind kezelésének alapvető és fontos eszköze (Reiner és mtsai, 2011). Noha a koleszterinszintet csökkentő gyógyszerek (statinok) hatékonyságát meta-analízisek sora igazolja (pl. Mihaylova és mtsai, 2012), nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy a rendszeres testmozgás és a megfelelő (telített zsírokban szegény, rostokban gazdag) étrend szintén az antilipémiás terápia részét képezi (Reiner és mtsai, 2011).

egészségi állapotban/ rokkantságban leélt évek egyesítésével standardizálva fejezi ki a betegségek megterhelő hatását, így téve lehetővé az összehasonlítást a különböző betegségek, rizikófaktorok, vagy a földrajzi területek között.

2.1.5. Elhízás, túlsúly

Az elhízás prevalenciája világszerte majdnem megduplázódott 1980 és 2008 között, 2008-ban a férfiak 10%-a, a nők 14%-a volt elhízott ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$; WHO, 2011). A túlsúly és az elhízás káros hatása az általános egészségi állapotra, és különösen a szív- és érrendszer állapotára jól dokumentált. Az elhízás negatívan hat a legtöbb kardiovaszkuláris kockázati tényezőre, beleértve a vérben található lipidek (pl. koleszterin) mennyiségét, a vérnyomást és a vércukorszintet, valamint károsítja a szívkamrák működését, strukturális és funkcionális elváltozásokat okozva bennük (Lavie, Milani, & Ventura, 2007).

Így – noha az elmúlt évtizedekben több, az „elhízás paradoxont”⁴ alátámasztó adat is megjelent (pl. Oreopoulos és mtsai, 2008) – nem kétséges, hogy az obesitas számos szív- és érrendszeri betegség (magas vérnyomás, szívkoszorúér-betegség, szívelégtelenség, pitvarfibrilláció) előfordulásának kockázatát növelő tényező (Lavie és mtsai, 2007; Lu, Hajifathalian, Ezzati, Woodward, Rimm, & Danaei, 2014). Mindazonáltal azon vizsgálati eredmények, melyek a testsúlycsökkentésnek a szív-és érrendszer állapotára gyakorolt hatását vizsgálják, ellentmondásosak. Ennek egyik fő oka, hogy számos kutatás nem tett különbséget a testtömegindex (BMI), illetve a testsúly csökkenése, valamint kifejezetten a test zsírtömegének csökkenése között. Utóbbi igazoltan és jelentős mértékben csökkenti a kardiovaszkuláris kockázatot (Allison és mtsai, 1999), melynek legfőbb eszközei a rendszeres fizikai aktivitás és a szénhidrátban szegény, csökkentett kalóriatartalmú étrend lehet (Piepoli és mtsai, 2016).

2.1.6. Diabetes mellitus

A 2-es típusú cukorbetegség (melyet magas vércukor-, inzulin- és szabad zsírsavszint jellemez) igen jelentős rizikófaktora mind a kardiovaszkuláris betegségeknek, mind az azzal összefüggő halálozásnak (Rydén és mtsai, 2013). E kapcsolat még erősebb a koszorúér-betegséggel összefüggő halálozás esetén. Egy megközelítőleg 450 ezer főt magában foglaló meta-analízis eredményei szerint, a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő személyek halálozási aránya négyszeres az egészséges személyekkel összehasonlítva (Huxley, Barzi, & Woodward, 2006). Hangsúlyosan kiemelendő, hogy

⁴ Több longitudinális vizsgálat eredménye szerint, az elhízott hipertóniás betegek jobb rövid- és hosszú távú prognózissal rendelkeznek, mint „ideális” testsúlyú társaik. Ennek magyarázataként a túlsúlyos betegekre jellemző alacsonyabb szisztémás vaszkuláris rezisztencia szerepét valószínűsítik (Lavie, Milani, Ventura, 2007).

a koszorúér-betegség rizikófaktorai halmozódnak a diabetes mellitusban szenvedő betegeknek: a 2-es típusú cukorbeteg 80%-a elhízott, 50%-a magasvérnyomás betegségben szenved, és 50%-uknál mutatható ki a kóros vérsírszint (Fülöp és Czuriga, 2007).

A diabetes mellitus terápiájában – a vércukorszintet csökkentő, az esetek többségében szükséges gyógyszeres kezelés mellett – igen fontos szerep jut az étrendbeli módosításoknak. Az általános ajánlás a gyümölcsök, zöldségek, a teljes kiőrlésű gabonafélék és az alacsony zsírtartalmú ételek túlsúlya mellett, a szénhidrát-, a só- és az alkoholbevitel monitorozását és kontrollálását tartalmazza (Piepoli és mtsai, 2016).

2.2. Pszichoszociális rizikó- és protektív faktorok

A már említett INTERHEART tanulmány eredményei szerint a vizsgált pszichoszociális tényezők (otthon és a munkahelyen megtapasztalt, illetve finansziális stressz, jelentős negatív életesemények megléte, általános kontroll érzet és depresszív tünetek) együttesen mintegy 30%-ban játszanak szerepet a MI létrejöttében, hangsúlyozva ezzel a pszichoszociális tényezők feltárásának és módosításának szükségességét a koszorúér-betegséggel élő személyek esetében (Rosengren és mtsai, 2004; Yusuf és mtsai, 2004).

2.2.1. Szocioökonómiai (társadalmi-gazdasági) státusz (SES)

A társadalmi-gazdasági helyzet, melyet hagyományosan az iskolázottság és a jövedelem mértékével, a foglalkoztatottsági státusszal, és a lakhatás körülményeivel jellemeznek, régóta ismert kapcsolatban áll az általános egészségi állapottal, ekként – fordított – kapcsolatban a kardiovaszkuláris morbiditással és mortalitással is. A magas SES-sel jellemezhető személyek esetén kisebb a dohányzás, a hipertónia, a diabetes mellitus és az elhízás gyakorisága, valamint nagyobb arányban végeznek rendszeres testmozgást, minek köszönhetően körükben jóval kisebb az akut kardiális események kockázata (Albert, Glynn, Buring, & Ridker, 2006). Alter és munkatársainak (2013) vizsgálata szerint az alacsony szocioökonómiai státusszú személyek rosszabb mentális és fizikai egészségi állapotról számolnak be, lassabban épülnek fel miokardiális infarktus után és kisebb valószínűséggel vesznek részt a kardiológiai rehabilitációs programokban, melyek megnövelik a hosszú távú mortalitás kockázatát. Az összefüggés mögött a kutatások az egészségre káros viselkedések nagyobb és az egészséget elősegítő viselkedések kisebb előfordulását valószínűsítik az alacsony szocioökonómiai státuszú

személyek körében. Ennek oka lehet az egészséggel-betegséggel, illetőleg a rizikófaktorokkal kapcsolatos információk hiánya vagy elégtelen volta, az egészségügyi szolgáltatások rosszabb elérhetősége, melyet infrastrukturális és gazdasági körülmények egyaránt okozhatnak, illetve a társas támogatás hiánya, mely segítené az egyént az egészséget elősegítő viselkedések kialakításában (Alter és mtsai, 2013). Ebből kifolyólag tehát az alacsony szocioökonómiai státuszt olyan indikátor tényezőnek tekinthetjük, mely bejósolja a rosszabb egészségi állapotot, általában a betegségek valószínűségét és rosszabb lefolyását, felhívva a figyelmet a nagyobb kockázatnak kitett egyének kiszűrésének és szorosabb támogatásának szükségességére. (A téma részletes és széleskörű elemzését ld. Urbán (2017) tanulmányában).

2.1.2. Szorongás

A szorongás az egyik leggyakoribb, ugyanakkor (adott intenzitáson és időtartamon belül) érthető és adekvát pszichés reakció, mely a koszorúér-betegség kapcsán a beteg személyben kialakulhat. Az akut miokardiális infarktuson átesett személyek 70-80%-a számol be szorongásról, mely mintegy 25%-uk esetében hosszabb távon is fennmarad. Mi több, azon személyek 20-25%-a is beszámol bizonyos fokú szorongásról, akik valamilyen szív- és érrendszeri betegséggel élnek, ám sem akut kardiális esemény nincs a kórtörténetükben, sem intervenció nem szükséges esetükben (Moser, 2007). A szorongás azonban nem csak okozati, de oki, kockázati tényezőként is szerepet játszik a koszorúér-betegség kialakulásában és prognózisában. Roest, Martens, Denollet és de Jonge (2010a) 12 tanulmány meta-analízise alapján megállapították, hogy a MI után fellépő szorongás 36%-kal megnövekedett (és egyéb tényezők hatásától független) kockázatot jelentett a későbbi kardiális események létrejöttében, valamint a kardiális és a teljes mortalitásra vonatkozóan is.

A szorongás és a koszorúér-betegség összefüggéseit immár egészséges személyek körében vizsgálva, Roest, Martens, de Jonge és Denollet (2010b) 20 tanulmány összefoglaló elemzése során arra jutottak, hogy a szorongás 26%-kal növeli meg a koszorúér-betegség kialakulásának valószínűségét, valamint szoros kapcsolatban van a kardiális mortalitással is (a szorongó személyek esetében 48%-kal magasabb volt a szívbetegséggel összefüggő halálozás kockázata). A lehetséges közvetítő mechanizmusok között szerepel az ateroszklerózis progressziója (Paterniti, Zureik, Ducimetière, Touboul, Fève, & Alperovitch, 2001), a csökkent szívfrekvencia-

variabilitás (Chalmers, Quintana, Abbott, & Kemp, 2014; Martens, Nyklíček, Szabo, Kupper, 2008), a kamrai ritmuszavarok megnövekedett kockázata (Van den Broek, Nyklíček, van der Voort, Alings, Meijer, & Denollet, 2009), és a koszorúerek érfalának (endotélium) diszfunkciója (Huffman, Celano, & Januzzi, 2010), melyek mind kapcsolatba hozhatóak a szorongással. Bizonyított továbbá, hogy a szorongás szorosan összefügg az egészségtelenebb életmóddal is (Bonnet, Irving, Terra, Nony, Berthezène, & Moulin, 2005).

A szorongásnak funkcionálisan azonban nem csak negatív, de pozitív következményei is lehetnek. A már említett fiziológiai következményeken túl, pszichológiailag is károsnak tekinthető a hatása, ha intenzitása vagy elhúzódó időtartama rontja a beteg életminőségét, ha nehezíti a kezeléssel való együttműködést (adherenciát), vagy gátat szab a szükséges életmódbeli változtatásoknak (nehezíti az egészségre káros viselkedések megváltoztatását, vagy éppen előidézi azokat; ld. 5.3.2. fejezet). A szorongás adaptív következményei között tarthatjuk számon mindazonáltal, ha a betegség miatti reális aggodalom motiválja a személyt a szükséges vizsgálatok elvégzésére, a rizikóviselkedéseinek megváltoztatására, a gyógyszeresedés vagy a kezelés egyéb elemeinek betartására, így javítva a prognózist (Moser, 2007).

2.1.3. Depresszió

Számos tanulmány és meta-analízis igazolta már a depressziós tünetek illetve a major depresszió és a koszorúér-betegséghez kapcsolódó morbiditás és mortalitás közötti összefüggést, bizonyítva, hogy a depresszió – hasonlóan a klasszikus biológiai rizikófaktorokhoz – oki kockázati tényezőként játszik szerepet a koronária betegségek kialakulásában (O’Neil és mtsai, 2016) és rosszabb prognózisában (Lichtman és mtsai, 2014). A kapcsolat azonban kétirányú, hiszen a diagnosztikus kritériumokat is kimerítő major depresszió gyakorisága az átlag populációval összehasonlítva jóval magasabb (akár 3-4-szeres) koszorúér betegséggel élő személyek körében, mely akár a betegek 15-30%-át is érintheti (Chauvet-Gélinier, Trojak, Vergès-Patois, Cottin & Bonin, 2013). A klinikai szinten el nem érő, enyhébb depresszív tünetek szintén nagy arányban jelennek meg miokardiális infarktuson átesett személyek körében (a betegek mintegy 25%-át érintheti), mely tünetek akár egy évvel az AMI után is fennmaradnak (Kaptein, De Jonge, Van Den Brink, & Korf, 2006). A nyilvánvaló pszichés megterhelés mellett a depresszió megkétszerezheti egy jövőbeli (rekurrens) akut kardiális esemény, és akár a

szívhalál kockázatát (Barefoot és mtsai, 1996; Chauvet-Gélinier és mtsai, 2013) koszorúér-betegeknél, növeli a miokardiális infarktus utáni rehospitalizáció valószínűségét (Reese, Freedland, Steinmeyer, Rich, Rackley, & Carney, 2011), továbbá gátja lehet a szükséges életmódbeli változtatásoknak és a kardiológiai rehabilitációban való részvételnek (Myers, Gerber, Benyamini, Goldbourt & Drory, 2012).

Hangsúlyozandó tehát, hogy a depresszió és a koronária megbetegedés közötti kapcsolatot nem csak a közvetlen biológiai elváltozások közvetíthetik. A közvetlen, fiziológiai hatást a szimpatikus idegrendszer túlzott aktivációja közvetíti: a csökkent szívritmus variabilitás, a fokozott gyulladásozások, az endotélium diszfunkciója, a fokozott trombocita-aktivitás és véralvadékonyság, melyek kimutathatók depressziós személyeknél (Ayers & de Visser, 2011; Huffman és mtsai, 2010). Közvetve azonban viselkedéses és életmódbeli tényezők is közvetíthetik és erősíthetik e kapcsolatot. Kutatások az egészségre – és hangsúlyosan a koszorúerekre – káros viselkedések, pl. a dohányzás és a túlzott alkoholfogyasztás nagyobb valószínűségét igazolták mind a szorongásos, mind a depressziós tünetekről beszámoló személyek esetében (Bonnet és mtsai, 2005; Subramaniam és mtsai, 2017; Trosclair és Dube, 2010), így növelve a tényleges veszélyeztetettséget (e kapcsolatról az 5.3.2. fejezetben még lesz szó).

A koszorúér-betegeknél megjelenő depresszió felismerését és így a szükséges kezelést azonban megnehezítheti, hogy esetükben a betegség tünetei kevésbé tipikus vagy direkt módon jelennek meg, összehasonlítva a nem szívbeteg depressziós személyekkel. A leggyakoribb panaszokat ugyanis – mint a szokatlan fáradtság, a megmagyarázatlan szomatikus tünetek (pl. mellkasi fájdalmak és légszomj), a nyugtalanság és a feszültség – mind a beteg, mind a szakember valószínűbben magyarázza a szívbetegséggel járó szomatikus tünetként, így terelve el a figyelmet az emocionális problémákról (Lespérance és Frasure-Smith, 2000). További nehézség, hogy a depresszív tünetekről beszámoló szívbetegek 30-50%-ánál fellelhető komorbid szorongásos zavar is (Tully, Cosh, & Baumeister, 2014), a magas szorongásszint pedig hosszabb távon együtt jár a depressziós tünetek fennállásával, a javulás hiányával (Celano, Mastromauro, Lenihan, Januzzi, Rollman, & Huffman, 2012). Ezért tehát a koszorúér-betegek körében fellépő depresszió mielőbbi felismerése és megfelelő kezelése (szükség esetén a komorbid pszichés zavarokkal együtt) kiemelt figyelmet igényel (Lespérance és Frasure-Smith, 2000).

2.1.4. Személyiségtényezők

Noha Rosenman és Friedman legtöbbet kutatott – és vitatott – koncepciója az ún. A-típusú személyiségről, és annak vélt kapcsolatáról a kardiovaszkuláris megbetegedésekkel (Rosenman, Brand, Sholtz, & Friedman, 1976) mára meghaladottnak tekinthető (Myrtek, 2001), az A-típusú személyiség bizonyos vonásai – mindenekelőtt a hosztilitás és a düh (Williams, 1987) – bizonyítottan szignifikáns kapcsolatban állnak a koszorúér-betegségek kialakulásával és rosszabb prognózisával (ld. Chida és Steptoe (2009) meta-analízisét). Williams, Paton, Siegler, Eigenbrodt, Nieto és Tyroler (2000) vizsgálatának eredménye szerint, normotenziós személyek esetén a vonásszintű düh emelkedő értékeivel arányosan növekszik a koszorúér-betegség, és az annak nyomán kialakuló kemény kimenetek (akut MI, halálos CAD) előfordulásának valószínűsége. A nagyobb mértékű vonásszintű düh ekként 2-3x nagyobb kockázattal járt együtt a fenti mutatók vonatkozásában, mint az alacsony mértékű diszpozíciós düh. Ennek hátterében a hosztilis személyekre jellemző megnövekedett kardiovaszkuláris reaktivitás (szív-és érrendszeri válasz-készség) állhat. A hosztilis személyek a stresszes, megterhelő helyzetekre jelentősen megnövekedett szimpatikus aktivációval reagálnak. Ennek folyamatként a pulzusszám és vérnyomás megemelkedik, az érrendszeri rezisztencia fokozódik és megnő a vérben a katekolaminok (adrenalin és noradrenalin) szintje, mely károsítja a szívmot és az endotéliumot, ahol így valószínűbben alakul ki gyulladás, és a vérsírok is könnyebben lerakódnak. E folyamatok hosszútávon érlemeszesedéshez vezetnek (Williams és mtsai, 2000). Továbbá Mostofsky, Penner és Mittleman (2014) meta-analízisükben igazolták, hogy a hirtelen, intenzív dühkitöréseket követő két órában megnő az akut koronária-események (AMI, akut koronária szindróma, iszkémiás és vérzéses stroke, kamrai aritmia) kockázata. Ennek oka a stressz nyomán akutan, hirtelen fellépő szimpatikus aktiváció, mely egyrészt a meszes plakkok leszakadásához, így átmeneti iszkémiához vezethet, továbbá olyan gyulladást és véralvadást segítő (protombotikus) folyamatokat indít be, melyek a vérlemezkék aggregációjának és a sérülékeny plakkok, illetve vérrögök kialakulásának serkentésén keresztül szintén érelzáródáshoz vezethetnek bárhol az érrendszerben (Mittleman és Mostofsky, 2011).

Denollet, Sys, Stroobant, Rombouts, Gillebert és Brutsaert (1996) longitudinális vizsgálatának eredményei szerint azonban nem a negatív érzelmek megélése és ilyenén kifejezése, hanem azok elfojtása növeli meg a hosszú távú mortalitás kockázatát

koszorúér-betegek körében. Az általuk leírt D-típusú személyiség konstruktum diszpozicionális jellemzői a negatív affektivitás (tendencia a negatív érzelmek, pl. szorongás, ingerültség gyakoribb átélésére) és a szociális gátoltság (ezen érzelmek kifejezésének nehézsége a társas kapcsolatokban), mely vonások együtt szoros kapcsolatot mutatnak a koronária-betegségekhez kapcsolódó morbiditással és mortalitással. Az összefüggés mögött, hasonlóképpen, a fiziológiás hiperreaktivitás megnövekedett szintje és a gyulladást elősegítő citokinek megnőtt aktivitása sejthető (Pedersen és Denollet, 2003). Megjegyzendő azonban, hogy Grande, Romppel és Barth (2012) meta-analízisükben a korábbi tanulmányokhoz képest (még szignifikáns, ám) jelentősen gyengébb összefüggést találtak a D-típusú személyiségkonstruktum és a kardiovaszkuláris betegségek rosszabb prognózisa között.

A fentebb már említett közvetlen (fiziológiai) útvonal mellett azonban mindenképpen kiemelendő a közvetett útvonal szerepe is, ahol a személyiségvonások és az egészségi állapot közötti kapcsolatot különböző viselkedési tényezők közvetíthetik. Ily módon, pl. az egyén különböző egészségkárosító viselkedések kialakításával reagálhat a gyakran megjelenő negatív érzelmekre (pl. egészségtelen táplálkozással, ld. Turner, Luszcynska, Warner, & Schwarzer, 2010; vagy alkoholfogyasztással, Airagnes és mtsai, 2017; Cooper, Frone, Russell, & Mudar, 1995), amennyiben nem áll rendelkezésére más, adaptívabb érzelemszabályozó stratégia. Továbbá a D-típusú személyiségre jellemző szociális gátlás a társas támogatás elérésének és hasznosításának is gátat szabhat, mely fokozza a pszichoszociális stressz szerepét a koronária-betegség progressziójában (Denollet és mtsai, 1996; a kapcsolat bővebb kifejtését ld. az 5.3.3. fejezetben).

2.1.5. Akut és krónikus stressz és nem megfelelő megküzdés

A pszichoszociális stressznek a koronária betegségek kialakulására és rosszabb prognózisára gyakorolt hatását kutatások sora következetesen támasztja alá (ld. Brotman, Golden, & Wittstein, 2007 összefoglalóját). A krónikus és az akut stressz közötti különbségtevés azonban a koszorúér-betegségek patogenezisének szempontjából is indokolt. A krónikus stressz kapcsán legtöbbit a társas izoláció (Heffner, Waring, Roberts, Eaton, & Gramling, 2011) és magányosság (Thurston és Kubzansky, 2009), a házassági problémák (Eaker, Sullivan, Kelly-Hayes, D'Agostino, & Benjamin, 2007) és a munkahelyen megélt stressz (Kivimäki és mtsai, 2012) koronária-betegségekre

gyakorolt hatását vizsgálták. Az akár korai, akár felnőttkorban megélt krónikus stressz 40-60%-kal megnövekedett kockázatot jelenthet a koszorúér-betegségek kialakulására vonatkozóan (Stephens és Kivimäki, 2013). Az akut stresszt és a koronária-betegséget összekötő – direkt, fiziológiai – mechanizmus alapjaiban megegyezik a fent bemutatottal. Azonban míg akut stresszhatás esetén a hirtelen megnövekedett szimpatikus aktiváció vezethet el az akut koronária eseményhez, addig a stresszhatásnak való krónikus kitettség miatt állandósult fiziológiai eltérések (pl. a koronária erek falának gyulladással elváltozásai, ill. a metabolikus szindróma körébe tartozó kóros állapotok) az ateroszklerotikus folyamat felgyorsulását, így a koronária erek jelentős sérülékenységét és megbetegedését okozzák hosszú távon (Brotman és mtsai, 2007). Így tehát a krónikus és az akut stresszhatás összeadódva növeli meg az akut koronária események előfordulásának valószínűségét, ahol a krónikus stressz a vulnerabilitást növelő, az akut stressz pedig közvetlen kiváltó tényezőként vezet el a betegséghez. Az egyéni különbségeket azonban, mely a stresszre való érzékenységben (stresszreaktivitás), és az arra adott fiziológiai válaszok intenzitásában megnyilvánul, számos tényező, így genetikai faktorok, kora-életkori tapasztalatok, a stresszor jellemzői és a megküzdési (coping) erőforrások is befolyásolják (Stephens és Kivimäki, 2013). Ekként tehát azok a módok, mellyel az egyén a stresszhatás negatív következményeit próbálja kezelni, alapvető szerepet töltenek be a stressz-egészségi állapot kapcsolatban, viselkedési tényezőkkel – indirekt úton – csökkentve, vagy növelve a stressz testi és lelki egészségre gyakorolt hatását. Ezt támasztják alá azok az eredmények is, melyek szerint a stresszkezelésre irányuló kognitív-viselkedésterápiás intervenció program szignifikánsan képes csökkenteni a jövőbeni kardiovaszkuláris események és a miokardiális infarktus kockázatát koszorúér-betegek körében (Gulliksson, Burell, Vessby, Lundin, Toss, & Svärdsudd, 2011). Ezen összefüggésekről a későbbiekben bővebben is lesz szó.

2.1.6. Szociális izoláció és társas támogatás

A társas kapcsolatok mennyiségének és minőségének egészségre gyakorolt hatása jól ismert és dokumentált. A szociális izoláció és a magányosság jelentős rizikófaktor, mely megnövekedett kockázatot jelent a koszorúér-betegség kialakulására, rosszabb prognózisra és az abból fakadó halálra egyaránt (Leigh-Hunt és mtsai, 2017), mely kockázat akár kétszer nagyobb lehet, mint a kiterjedt társas kapcsolatrendszerrel rendelkező személyek esetében (Heffner és mtsai, 2011). Fontos továbbá megemlíteni a

társas izoláció és a depresszió közötti kapcsolat szerepét is. Krishnan és munkatársai (1998) közel 200 koszorúér-beteg személy bevonásával megállapították, hogy a depressziós személyek a szubjektíven megélt társas támogatás alacsonyabb szintjéről számolnak be, függetlenül a társas kapcsolataik számától, a tagok közötti interakció mértékétől, vagy a társaktól kapott támogatás mértékétől.

Másrészről a megfelelő társas támogatás protektív tényezőként játszik szerepet a testi-lelki egészség vonatkozásában. Holt-Lunstad, Smith és Layton (2010) metaanalízisük során azt találták, hogy a stabilabb és szorosabb társas kapcsolatokkal rendelkező személyek esetében 50%-kal nagyobb volt a túlélés valószínűsége, kortól, nemtől, a kezdeti egészségi állapottól és a halálozás okától függetlenül. A társas támogatás magas szintje továbbá protektív faktornak bizonyult egy, a depresszió és a koronária betegségek kapcsolatát vizsgáló 13 éves utánkövetéses vizsgálat során, ahol a társas támogatás képes volt a depresszió koszorúér-megbetegedésre gyakorolt negatív hatását mérsékelni, mi több, kiküszöbölni (Liu, Hernandez, Trout, Kleiman, & Bozzay, 2017).

Az összefüggést feltehetően nagyrészt életmódbeli tényezők és az átélt distressz mértéke közvetíti. Egy majdnem 14000 főt bevonó kutatás eredménye szerint ugyanis, az egyedül élő személyek összehasonlítva a házasságban élőkkel, általában egészségtelegebb életmódot folytatnak, nagyobb mértékű distresszről számolnak be, és esetükben gyakoribbak a metabolikus zavarok (magas vérnyomás és diabetes mellitus) is, mely tényezők együttesen a kardiovaszkuláris mortalitás 59%-t magyarázták meg e vizsgálatban (Molloy, Stamatakis, Randall, & Hamer, 2009).

2.1.7. Pozitív pszichológiai faktorok (diszpozicionális optimizmus, pozitív pszichés jóllét, emocionális vitalitás, pozitív érzelmek)

Végezetül, áttérve a protektív faktorokra, az elmúlt évtizedek kutatásai során számos pszichés tényező bizonyult védő hatásúnak a koronária betegségekkel kapcsolatban. A Women's Health Initiative tanulmányban több mint 97 000 nő vizsgálata alapján megállapították, hogy a diszpozicionális optimizmus magasabb értékeivel jellemezhető személyek körében jelentősen kisebb volt a koszorúér-betegség, illetve a kardiális és bármilyen okból eredő halálozás előfordulása, mint az alacsony értékkel jellemezhető személyek esetében (Tindle és mtsai, 2009). Az összefüggés hátterében állhatnak közvetlen fiziológiai folyamatok (pl. az ateroszklerotikus folyamat lassabb volta optimista személyeknél; Matthews, Räikkönen, Sutton-Tyrrell, & Kuller, 2004), és

közvetett útvonalak egyaránt (az optimizmus a pozitív irányú életmódváltás jó prediktorának bizonyult Tinker és munkatársai (2007) vizsgálatában). Továbbá, Szondy (2008) összefoglalója alapján általánosságban elmondható, hogy az optimális mértékben⁵ optimista személyek – a pozitív érzelmi állapotok információfeldolgozásra gyakorolt serkentő hatása folytán – pontosabban, reálisabban észlelik az adott (pl. az egészségüket fenyegető) helyzetet és hajlamosabbak az aktív, problémafókuszú megküzdési stratégiák alkalmazására. Boehm és Kubzansky (2012) metaanalízisének eredményei szerint a pozitív pszichés jóllét konzisztensen protektív tényezőnek bizonyul a szív-érrendszeri betegségekkel szemben, és e hatás egyéb rizikófaktorok hatásától függetlenül érvényesül. A kutatási eredmények alapján, a kapcsolatot leginkább az egészséget védő magatartások gyakoribb, és az egészséget károsító viselkedések (pl. dohányzás és alkoholfogyasztás) ritkább előfordulása közvetíti, mely jellemzőbb a pozitív pszichés jóllét magasabb értékéről beszámoló személyekre. Kubzansky és Thurston (2007) prospektív vizsgálatának eredménye szerint az emocionális vitalitás (mely az energikusság érzését, a pozitív jóllétet és a hatékony érzelemszabályozást foglalja magában) magasabb szintjével jellemezhető személyek jelentősen kisebb kockázatnak voltak kitéve a koszorúér-betegség kialakulására és a bármilyen okból bekövetkező halálra vonatkozóan, mint az emocionális vitalitás alacsony értékéről beszámoló személyek. A fentebb ismertetett mechanizmusokon túlmenően, Okely, Weiss és Gale (2017) feltételezik, hogy a pozitív érzelmek és a halálra való kockázat közötti fordított kapcsolatot a stressz-puffer modell magyarázza (kiemelten pl. az emocionális vitalitás esetén is, Kubzansky és Thurston, 2007), mely szerint a pozitív állapotok a nehezített, stresszteli életkörülmények potenciális negatív hatásának csökkentésén keresztül segítik az egészség megőrzését. Hasonlóképp, Tugade és Fredrickson (2011) vizsgálataik alapján valószínűsítik, hogy a pozitív érzelmek átélése a kardiovaszkuláris rendszer helyreállítását segítik a stresszel, vagy feszültséggel teli helyzetek megtapasztalása után.

⁵ Hangsúlyozandó az optimizmus mértékének optimális volta. Számos kutatás igazolja (ld. Hoorens, (1994) összefoglalóját), hogy a túlzott optimizmus – melyet Weinstein (2003) irreális optimizmusnak nevez, és az ítéletalkotás hibájának vél – is káros hatással lehet az egészségre. A túlzottan optimista személy ugyanis hajlamos alábecsüli a veszélyeztetettségét, ugyanakkor optimista, ha a saját egészségi kockázatot jelentő szokásainak megváltoztatásáról van szó. Így az irreális optimizmus mindenekelőtt az egészségügyi kockázat nem megfelelő észlelésén és az egészségmagatartáson keresztül lehet negatív hatással az egészségi állapotra.

2.3. A pszichoszociális tényezők és az egészség kapcsolata

Ahogy az eddigiekből is látszik, a pszichoszociális tényezők és az egészség-betegség közötti kapcsolatot igen szerteágazó, összetett mechanizmusok közvetíthetik. Ezen kapcsolatrendszerek összefoglalására több elméleti modell is született, melyek egyes elemeit a fenti tényezők kapcsán releváns kontextusban már érintettem; rendszerezett, teljes bemutatásukra az alábbiakban töreksem, kiemelt figyelmet szánva az egészségmagatartás szerepét hangsúlyozó megközelítésre.

2.3.1. A stressz közvetítő szerepét hangsúlyozó modellek

A leginkább elterjedt modellek a stressz közvetítő szerepére építenek, kiemelve, hogy a stressz komplex fiziológiai mechanizmusokon keresztül – mint afféle közös útvonal – különféle megbetegedésekhez vezethet, a személyiség pedig a stressz-megküzdés folyamat több pontján is befolyásolhatja, hogy az egyén milyen mértékben lesz vulnerábilis a stressz káros hatásaival szemben. Az alapfeltevés szerint a gyakori intenzív vagy krónikus stressz a szimpatikus és neuroendokrin rendszerek (pl. a hipotalamusz-hipofízis-mellékvese tengely) aktiválásával gyakorol káros hatást az egészségre, egyúttal számos egyéb fiziológiai válaszreakciót is kiváltva a szervezetben. Ezen válaszreakciók egyikeként, az immunrendszerrel való kapcsolaton keresztül, elnyomhat bizonyos immunválaszokat, miközben fokoz másokat. Ez az ún. stressz-indukált immunszuppresszióhoz, illetve különféle krónikus gyulladások kialakulásához vezethet, ami a kardiovaszkuláris betegségek, a diabetes mellitus, az arthritis és egyes daganatos megbetegedések háttérmechanizmusát képezheti. A személyiség bizonyos tényezői pedig befolyásolják, hogy az egyén adott helyzetet stressztelinek, fenyegetőnek értékel-e, mely meghaladja megküzdési erőforrásait, vagy kihívásként, megoldható feladatként tekint rá, mely ekként a stressz kezelésének módját is meghatározza (ld. Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis, & Gruen, 1986). Ez pedig végső soron a stressz által kiváltott élettani válaszreakció intenzitását és időtartamát is befolyásolja, mely a fent említett mechanizmusokon keresztül hat az egyén egészségére (Wiebe és Fortenberry, 2006).

2.3.2. Konstitúciós predispozíciós /vulnerabilitási / biológiai modellek

A konstitúciós vulnerabilitás modell szerint a személyiség és az egészségi állapot közötti statisztikai összefüggések hátterében egy mögöttes harmadik változó, a korai biológiai válaszok állnak, melyek mind a személyiség kifejeződésére, mind a

betegségekkel kapcsolatos sérülékenység mértékére hatást gyakorolnak. Ezen biológiai válaszok háttérében genetikai tényezők, prenatális vagy perinatális hatások, illetve a központi idegrendszer fejlődésére ható szocializációs sajátosságok egyaránt állhatnak (Wiebe és Fortenberry, 2006). Noha valóban bizonyított, hogy számos, az egészséggel is összefüggésbe hozható személyiségjellemző legalább részben öröklött (Plomin, Caspi, Pervin, & John, 1999), a modell érvényességének vizsgálata eddig csak kisszámú szisztematikus kutatás tárgyát képezte. Ezek egyikeként, Williams (1994) igazolta, hogy az ellenséges (hosztilis) személyiség számos viselkedéses és fiziológiai jellemzője (úgy mint a megnövekedett agresszió/irritabilitás, valamint a megnövekedett szimpatikus és csökkent paraszimpatikus idegrendszeri aktivitás) háttérében egyetlen „elváltozás”, az agyi szerotonin-rendszer diszfunkciója áll. A megnövekedett szimpatikus aktiváció miatt a hosztilis személyek szervezetében megemelkedik a katekolamin és a koleszterin szintje, ami molekuláris szinten befolyásolja a makrofág aktivitást, mely mind az ateroszklerotikus folyamat sebességére, mind a tumorfejlődésre (onkogenezis) hatva, a koszorúér-betegség és egyes daganatos megbetegedések kialakulásához vezethet.

Így tehát, azáltal, hogy jelen modell figyelembe veszi a biológiai és a környezeti tényezők komplex egymásra hatását a személyiség kialakulása kapcsán (ld. Plomin és mtsai (1999) tanulmányát), felhívja a figyelmet a személyiség biológiai aspektusainak lehetséges közvetítő szerepére az egészségi állapot vonatkozásában (Wiebe és Fortenberry, 2006).

2.3.3. Betegségmagatartás-modell

Az eddigiektől eltérően a betegségmagatartás-modell szerint a személyiség és egy betegség kialakulása között nincs közvetlen összefüggés, ám egyes személyiségjellemzők befolyásolhatják a testi érzetek észlelését és szubjektív megítélését, és ezáltal hatással vannak a betegségviselkedésre (akár tényleges betegség hiányában is). Ennek következtében a modell legfontosabb kérdése, hogy vajon az egészség mértékét a tényleges betegségek, fiziológiai elváltozások mutatják-e (pl. vérnyomás, immunfunkciók stb.) avagy a betegségviselkedés megléte. A testi érzetek észlelésének és megfigyelésének igen komplex mechanizmusa teszi lehetővé egészség és betegség menedzselését, különösen, ha ez valóban egy – a normális működéstől eltérő – tünet felismerését és a megfelelő cselekvés kivitelezését eredményezi (a mellkasi fájdalom miokardiális infarktusnak való címkézése, és sürgősségi ellátás

igénybevétele). A betegségmagatartás modell azonban azt a folyamatot hivatott magyarázni, ahol a tünetészlelés és az egészség/betegségkogníció aktiválódása hasonló viselkedéses kimenetelhez vezet (az állapot betegséggé váló címkézése, megnövekedett tünetpercepció stb.), azonban patológikus elváltozások, tényleges betegségek hiányában (Wiebe és Fortenberry, 2006).

E folyamat igen jelentős hangsúlyt kapott azon kutatások alapján, melyek a neuroticizmus széles személyiségdimenzióját kapcsolták össze az egészség számos aspektusával (ld. Lahey, 2009).

2.3.4. Egészségmagatartás-modell

Az egészségmagatartás modell alapvetése, hogy a személyiség az egészségmegőrző és egészségkárosító viselkedések kialakítására és fenntartására való hajlamon keresztül hat az egészségi állapotra. Példának okáért – ahogy erről már volt szó – mind a negatív affektivitás, mind az ellenségesség nagyobb mértékével jellemezhető személyekre jellemző a túlzott mértékű alkoholfogyasztás (Airagnes és mtsai, 2017; Cooper és mtsai, 1995), míg az optimistább emberek hajlamosabbak az egészséges életmód követésére (Tinker és munkatársai, 2007). A személyiség és az egészségviselkedések közötti összefüggések mediáló folyamataink megértése azonban fontos és szükséges a viselkedésváltoztatást célzó intervenciók sikeressége érdekében. Cooper, Agocha, és Sheldon (2000) több mint 1600 fiatal felnőttet bevonó kutatásukban a személyiség-egészség közötti kapcsolat motivációs modelljét vizsgálták. Eredményeik szerint, habár mind az extravertió, mind a neuroticizmus személyiségdimenzió összefügg a túlzott alkoholfogyasztásra és a kockázatos szexuális viselkedés preferálására való hajlammal, a mediáló útvonal különbözik a két esetben. Míg a neuroticizmus magas pontszámával jellemezhető személyek a negatív hangulati állapotokkal való megküzdés érdekében, annak egy módjaként hajlamosak részt venni e rizikóviselkedésekben, addig az extravertáltabb személyek a pozitív hangulat növelése érdekében tették ugyanezt.

Fontos kiemelni továbbá, hogy jelen egészségmagatartás-modell több ponton is átfedést mutat a stressz-közvetítő modellel. Az egészségviselkedések ekként a stresszel szembeni megküzdési stratégiáknak is tekinthetők (ld. Ng és Jeffery, 2003), miközben ezek a viselkedések maguk is hatással lehetnek a szervezet stresszreakciójára, így befolyásolva annak egészségre gyakorolt hatását (pl. stresszteli helyzetben a dohányzás akár megduplázza a vérnyomás- és pulzus-értékek növekedésének mértékét, a csak stressz, vagy csak dohányzás helyzettel összehasonlítva (MacDougall, Dembroski,

Slaats, Herd, & Eliot, 1983), míg a testmozgás csökkentheti a kardiovaszkuláris rendszer válaszát stresszteli szituációban is (West, Brownley, & Light, 1998). Ezen összefüggések feltárása ekként a személyiség-egészség kapcsolat(rendszer) átfogóbb megértését nyújthatja.

2.4. Az egészségmagatartással összefüggő tényezők

2.4.1. Táplálkozás

A táplálkozás mind a koszorúér-betegség kialakulásában, mind lefolyásában fontos szerepet játszik. Hagyományosan egyes tápanyagok (zsírsavak, növényi rostok, vitaminok és ásványi anyagok) és bizonyos ételek/ ételtípusok fogyasztását, illetve specifikus étrendi szokásokat hoznak összefüggésbe a kardiovaszkuláris megbetegedésekkel (Piepoli és mtsai, 2016).

a. Tápanyagok (zsírsavak, növényi rostok, ásványi anyagok)

Oh, Hu, Manson, Stampfer és Willett (2005) a Nurses' Health Study keretében mintegy 80 ezer vizsgálati személyt követtek nyomon 20 éven át, és azt találták, hogy a többszörösen telítetlen zsírok fogyasztása fordított kapcsolatban, míg a transzszírok fogyasztása egyenes kapcsolatban állt a koszorúér-betegség megnövekedett rizikójával. Threapleton és munkatársai (2013) a növényi rostok szerepét vizsgálták 22 tanulmányt elemző meta-analízisükben, és arra jutottak, hogy az étrendi rostok fogyasztása (7g/nap) a szívkoszorúér-betegség kisebb kockázatával járt együtt. Sacks és munkatársai vizsgálatának (2001), illetve He és McGregor (2002) metaanalízisének eredményei szerint a só fogyasztásának már mérsékelt csökkentése (1g /nap) is jelentős vérnyomáscsökkenéshez vezethet. A napi sófogyasztás optimális mennyisége 3g/ nap, de mindenképpen ajánlott 5g /nap alatt tartani a sóbevitelt.

b. Ételek és ételtípusok (gyümölcs és zöldség, hal, diófélék, cukrozott italok)

Meta-analízisek eredményei szerint a gyümölcs- és zöldségfogyasztásnak protektív hatása van a szívkoszorúér-betegség kialakulásával és lefolyásával kapcsolatban. A naponta fogyasztott zöldség és gyümölcs minden további adagja (~80g) 4%-kal csökkentheti a kardiovaszkuláris halálozást (Wang és mtsai, 2014) és 4-7%-kal a koronária események kockázatát (Dauchet, Amouyel, & Dallongeville, 2005).

Zheng, Huang, Yu, Hu, Yang és Li (2012) metaanalízisének eredményei szerint, már heti egyszeri halfogyasztás is a szívkoszorúér-betegségből eredő halálozás

kockázatának 16%-os csökkenését eredményezheti, mely összefüggés feltehetően az omega-3 zsírsavak protektív hatása által közvetített.

Lou és munkatársai (2014) 18 prospektív kutatás eredményeinek elemzése során megállapították, hogy napi 30g dióféle, illetve olajos mag fogyasztása akár 30%-kal is csökkentheti az iszkémiás szív- és egyéb kardiovaszkuláris betegségek kockázatát.

A cukorral édesített üdítőitalok fogyasztása szoros összefüggésben áll az elhízással, metabolikus szindrómával és a diabetes mellitusszal mind gyermekek, mind felnőttek körében. Napi 2 adag cukorral édesített üdítőital elfogyasztása (összehasonlítva havi 1 adaggal) a koszorúér-betegség 35%-kal megnövekedett kockázatával járt együtt nőknél (egyéb életmódbeli kockázati tényezők kontrollálása után; Piepoli és mtsai., 2016). A WHO irányelvei szerint a napi energiabevitel maximum 10%-át ajánlott cukorból (mono- és diszacharid) fedezni, melynek tartalmaznia kell mind a hozzáadott cukorforrásokat, mind a gyümölcsökkel, vagy gyümölcslevekkel elfogyasztott cukormennyiséget.

c. Specifikus étkezési szokások

Estruch és kollégái (2013) közel 7500, magas kardiovaszkuláris kockázatú személyt bevonó, 5 éves longitudinális kutatásukban azt találták, hogy a mediterrán étrend⁶ követő csoport tagjainál jelentősen csökkent a major kardiovaszkuláris események (MI, stroke, kardiovaszkuláris halálozás) előfordulásának kockázata.

Végezetül, Mente, De Koning, Shannon és Anand (2009) az elmúlt 60 év 146 prospektív kutatásának metaanalízise alapján azt találták, hogy a zöldségek, olajos magvak, és az egyszerűen telítetlen zsírsavak fogyasztása, illetve a mediterrán diéta elveit követő táplálkozás (oki) protektív tényezőként jelentős szerepet játszik a koszorúér-betegségek kialakulásában, míg a transzszírsavak, magas glikémiás indexű ételek, és általában a nyugati táplálkozási szokások kockázatot növelő, káros tényezőkként szerepelnek. A kutatók számos más tápanyag és étel (hal, omega-3 zsírsav, teljes kiőrlésű gabonafélék, E és C-vitamin, béta-karotin, alkohol, gyümölcs) esetében közepes erősségű kapcsolatot találtak a koszorúér-betegséggel összefüggésben, ám az eredmények ezek kapcsán nem minden esetben voltak konzisztensek, illetve meggyőzőek. Más ételek, tápanyagok kapcsán (E-vitamin, aszkorbinsav, telített és

⁶ Olívaolaj, gyümölcs, diófélék, zöldségek és gabonafélék gyakori fogyasztása; hal és baromfihús mérsékelt fogyasztása; tejtermékek, vörös hús, feldolgozott húskok és édességek visszafogott fogyasztása; az ételek mellé bor mérsékelt fogyasztása.

többszörösen telítetlen zsírsavak, hús, tojás, tej) pedig az eredmények kifejezetten gyengének bizonyultak (Mente és mtsai, 2009).

Az Európai Kardiológusok Társasága által kiadott „European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice” ajánlása alapján általánosságban elmondható, hogy az elfogyasztott kalóriamennyiséget az egészséges testsúly (BMI: 20-25 kg/m² között) fenntartásához vagy eléréséhez szükséges mennyiséghez ajánlott szabni, illetve, hogy az egészséges étrend (ld. 1. táblázat) követése mellett további étrendkiegészítőkre nincs szükség (Piepoli és mtsai, 2016).

- ✓ A telített zsírsavak a teljes energiabevitel <10% -át tegyék ki, a többi többszörösen telítetlen zsírsavakkal ajánlott helyettesíteni.
- ✓ Telítetlen transzszsírsavak a lehető legkevésbé szerepeljenek az étrendben, optimálisan a feldolgozott élelmiszerekből ne legyen bevétel, a természetes forrásokból származó bevétel a teljes energiabevitel kevesebb, mint 1% -át tegye ki.
- ✓ <5 g só naponta.
- ✓ 30-45 g növényi rost naponta, lehetőleg teljes kiőrlésű termékekből.
- ✓ 200 gramm gyümölcs naponta (2-3 adag).
- ✓ 200 gramm zöldség naponta (2-3 adag).
- ✓ Halak fogyasztása hetente 1-2 alkalommal, amelyek közül az egyik zsíros hal legyen.
- ✓ Napi 30 gramm sózatlan dióféle.
- ✓ Az alkoholtartalmú italok fogyasztását napi 2 pohárra ajánlott korlátozni (20 g/nap alkohol) a férfiak esetében és napi 1 pohárra (10 g/nap alkohol) nőknek.
- ✓ A cukorral édesített üdítőitalok és alkoholtartalmú italok fogyasztását ajánlott kerülni.

1. táblázat – Az Európai Kardiológusok Társaságának ajánlása az egészséges étrendre vonatkozóan

2.4.2. Mozgásszegény életmód

A rendszeres testmozgás számos egészségügyi probléma kockázatát csökkenti. Metaanalízisek eredményei szerint, a bármilyen okból eredő halálozás kockázatát 22-33%-kal (Löllgen, Böckenhoff, & Knapp, 2009; Samitz, Egger, & Zwahlen, 2011), a szívkoszorúér-betegség (Sattelmair, Pertman, Ding, Kohl, Haskell, & Lee, 2011), illetve

az abból eredő halálozás kockázatát 14-35%-kal csökkenti a rendszeres testmozgás (ExTraMATCH Collaborative, 2004; Nocon, Hiemann, Müller-Riemenschneider, Thalau, Roll, & Willich, 2008). Az eredmények a dózis-hatás összefüggést támasztják alá (minél nagyobb intenzitású és időtartamú a testmozgás, annál kisebb a relatív kockázat; Sattelmair és mtsai, 2011). A fizikai aktivitás pozitív hatása számos rizikófaktor – magas vérnyomás, LDL-koleszterinszint, nem-HDL koleszterinszint, testsúly és 2-es típusú cukorbetegség – tekintetében érvényesül (Glazer és mtsai, 2013; Physical Activities Guidelines Advisory Committee, 2008), miközben a mozgásszegény életmód a koszorúér-betegség egyik fő kockázati tényezője világszerte (Lee és mtsai, 2012).

A leginkább tanulmányozott és ajánlott mozgásforma e tekintetben az aerob jellegű testmozgás (Lee, Pate, Lavie, Sui, Church, & Blair, 2014; Sattelmair és mtsai, 2011), melynek célja a minél nagyobb izomtömeg átmozgatása, általában ritmikus (de mérsékelt intenzitású) módon, tartósabb időtartammal. A hétköznapi életben általában végzett mozgásformák tartoznak ide: séta, kerékpározás, ház körüli munkák, kertészkedés, nordic walking, túrázás, kocogás, úszás stb.. A szív-és érrendszer működésére gyakorolt pozitív hatásán túl e mozgásforma ajánlott a testsúlycsökkenés elérésének, és a testsúlygyarapodás megelőzésének érdekében is (Donnelly, Blair, Jakicic, Manore, Rankin, & Smith, 2009).

Az ajánlott testmozgás jellemzői három szempont – gyakoriság, időtartam és intenzitás – alapján határozhatóak meg.

A gyakoriság vonatkozásában a javasolt mennyiség legalább 3-5 alkalom hetente, noha a naponta végzett testmozgás lenne a legideálisabb. Az időtartam tekintetében ajánlott a hetente ötszöri, 30 perces közepes intenzitású testmozgás (azaz 150 perc / hét), vagy 15 perces nagy intenzitású testmozgás (75 perc / hét), vagy a kettő kombinációja (Garber és mtsai, 2011).

Az intenzitás vonatkozásában abszolút és relatív mérőmódszerek állnak rendelkezésre. Az abszolút intenzitás mérhető a mozgás során percenként felhasznált energia mennyiségével (melyhez az egységnyi idő alatt felhasznált oxigén mennyiségét veszik alapul), vagy az ún. MET (metabolikus ekvivalencia) értékkel, mely a test által elfogyasztott energia mennyiségét fejezi ki (ahol 1 MET = a nyugalomban mért oxigén szükséglet; Vanhees és mtsai, 2012). A probléma ezen abszolút értékekkel, hogy nem veszik figyelembe az egyéni tényezőket, mint a nem, életkor, testsúly vagy edzettségi szint hatása.

Ezért ajánlott inkább a testmozgás relatív intenzitását becsülni, ami az adott tevékenység elvégzéséhez szükséges erőfeszítés mértékét jeleníti meg. Ez kifejezhető az egyén keringési- és légző- (kardiorespiratórikus) rendszerének edzettségi szintjéhez viszonyítva (mely laborvizsgálatokkal mérhető), vagy a mért/becsült szívritmus maximális szívritmus-értékhez (220-életkor) való viszonyításával (százalékban kifejezve). Jóval egyszerűbben kezelhető mutató az egyén által (a tevékenység után) megbecsült terhelés mértéke (mennyire érezte nehéznek a személy a tevékenység végrehajtását, pl. egy 0-10-ig terjedő skálán), vagy a légzés gyakoriságának mértéke (mely a beszéd levegővétel miatti megszakításával mérhető; Vanhees és mtsai, 2012). Idős, vagy beteg személyek esetén mindenképpen ajánlott – a fenti módszerek alkalmazásával – a testmozgás intenzitását az egyén saját (edzettségi és testi) állapotához szabni.

2.4.3. Dohányzás

A dohányzás bizonyítottan okozója számtalan megbetegedésnek, az elkerülhető halálozások 50%-ért felelve a dohányzó személyek körében (Prescott, Scharling, Osler, & Schnohr, 2002). Az egész életében dohányzó személy átlagosan 10 évet veszít az életéből és halálát 50%-os valószínűséggel okozza a dohányzás (összehasonlítva a nem-dohányzó személyekkel; Doll, Peto, Boreham & Sutherland, 2004). A dohányzás az egyik legfőbb okozója a kardiovaszkuláris megbetegedéseknek (Critchley és Capewell, 2003; US Department of Health and Human Services, 2010), a miokardiális infarktus miatti halálozás kockázata pedig akár kétszer nagyobb a dohányzó személyek körében (Prescott, Hippe, Schnohr, Hein & Vestbo, 1998), akár kismértékű dohányzás esetén is (3-6g dohány/ nap; Prescott és mtsai, 2002). A 2016-os EUROASPIRE IV kutatás adatai szerint, melyben 24 európai ország, mintegy 8000 koszorúér-beteg személye vett részt, a résztvevők 16%-a dohányzott átlagosan 16 hónappal a koronária esemény (PCI vagy CABG műtét, ill. AMI) után is, és a dohányzók majdnem fele (48,6%) állandó dohányos volt az esemény idején is. A dohányzó személyek 28%-a semmilyen lépést nem tett a leszokás felé a koronária-eseményük óta (Kotseva és mtsai, 2016), noha a leszokás akár 36%-os kockázatsökkenéshez vezethet a mortalitás vonatkozásában (Critchley és Capewell, 2003).

A dohányzással együtt járó kockázat dózis-hatás összefüggést mutat, a káros fogyasztás mértékének nincs alsó határa, és a dohányzás minden formája (cigaretta, pipa, szivar) a szív-és érrendszeri betegségek megnövekedett rizikójával jár együtt (US

Department of Health and Human Services, 2010), csakúgy, mint a passzív dohányzás (mely 30%-kal is növelheti a kockázatot; He, Vupputuri, Allen, Prerost, Hughes, & Whelton, 1999; Law, Morris & Wald, 1997).

A vizsgálatok szerint a dohányzás mind az ateroszklerotikus, mind a trombotikus (vérrögképződési) folyamatokra hatással van (US Department of Health and Human Services, 2010), mely negatív hatásért részben, de nem egészben a nikotin felel (Ambrose és Barua, 2004; Talhout, Schulz, Florek, Van Benthem, Wester, & Opperhuizen, 2011; Woolf, Zabad, Post, McNitt, Williams, & Bisognano, 2012). Noha a trombotikus folyamatok a dohányzás abbahagyásával jelentős részben visszafordíthatóak (pl. a véralvadási folyamat egyensúlya helyreállhat), az ateroszklerotikus változások (pl. plakk-képződés miatt az artériák beszűkülése) nem reverzibilisek, ezért a kardiovaszkuláris kockázat az absztinencia elérése után sem érheti el azon személyek kockázatának szintjét, akik sosem dohányoztak (Critchley és Capewell, 2003), igaz, 10-15 év elteltével jelentősen megközelítheti azt (Ben-Shlomo, Smith, Shipley, & Marmot, 1994; Cook, Pocock, Shaper, & Kussick, 1986).

A dohányzás abbahagyása utáni pozitív változások egy része szinte azonnal jelentkezik, mások idővel jelennek meg, mindazonáltal a dohányzás abbahagyása az egyik leghatékonyabb preventív eljárás egy akut koronária esemény után (Chow, Jolly, Rao-Melacini, Fox, Anand, & Yusuf, 2010). Az egészségügyi szakember hangsúlyos tanácsa lehet az első lépés a dohányzás abbahagyása felé (Stead, Bergson, & Lancaster, 2008), melyet leszokást segítő intervenció, illetve gyógyszeres támogatás (Stead és mtsai, 2012) is kísérhet.

2.4.4. Alkoholfogyasztás

Az alkohol az ötödik legfőbb kockázati tényező a mortalitás és rokkantság vonatkozásában világszerte, a betegség miatt elvesztett életévek 4% -áért felelve (Lim és mtsai, 2013). Az alkoholfogyasztás és a koszorúér-betegségek kapcsolata „J” alakú összefüggésként írható le: a nagymennyiségű alkoholfogyasztás egészségkárosító hatása ugyanolyan széleskörűen ismert és bizonyított (Rehm és mtsai, 2010), mint a mérsékelt alkoholfogyasztás protektív hatására vonatkozó elképzelések (Brien, Ronksley, Turner, Mukamal, & Ghali, 2011; O’Keefe, Bybee, & Lavie, 2007; Ronksley, Brien, Turner, Mukamal, & Ghali, 2011). Így tehát, a kevés vagy kismennyiségű alkoholfogyasztás a kockázatot csökkentő, míg a nagymennyiségű alkoholfogyasztás a kockázatot növelő tényezőként jelenik meg. Noha újabb tanulmányok megkérdőjelezik a valódi

összefüggést (Holmes és mtsai, 2014), a feltételezett közvetítő folyamatok a kis mennyiségű alkohol hatására megemelkedő szérumban HDL-koleszterin szint, a megnövekedett inzulinszenzitivitás, a csökkent fibrinogén szint, valamint a hemosztatis és gyulladásos markerek csökkent értéke (Brien és mtsai, 2011; Freiberg és Samet, 2005). A tanulmányok mindazonáltal óvatosságra intenek: a mérsékelt, ám rendszeressé váló alkoholfogyasztás magában hordozza az alkoholaddikció veszélyét, mely közvetlenül és közvetetten is egészségkárosító hatású. A nagy mennyiségű alkoholfogyasztás (30-45 g/nap) dózis-hatás összefüggésben oki tényezőként növeli meg a sérülések, a magas vérnyomásbetegség, a congestív szívelégtelenség, a stroke, a demencia, a diabetes mellitus, számos daganatos megbetegedés, a depressziós rendellenességek és az idő előtti mortalitás kockázatát (O'Keefe és mtsai, 2007; Rehm és mtsai, 2010). Az alkoholfogyasztás továbbá közvetett úton, a non-adherencia valószínűségének növelésével (Cooper és mtsai, 2005; Hendershot, Stoner, Pantalone, & Simoni, 2009) a szükséges kezelést nehezíti meg, illetve annak pozitív hatásait csökkenti, ha pl. a beteg alkoholos befolyásoltság alatt elfelejti bevenni a gyógyszereit, vagy tartva a gyógyszer-alkohol kölcsönhatástól, szándékosan nem veszi be azt (Grodensky, Golin, Ochtera & Turner, 2012).

Ennek fényében az aktuális irányelvek és ajánlások nem ösztönzik az alkoholfogyasztást, de megállapítják, hogy a mérsékelt alkoholfogyasztás az egészséges életmód részét képezheti (Board & National Research Council, 1989; Bozóné, Utczás, Fogarasi, Kubányi, Simon A., Simon É., 2015; UK Department of Health, 1995).

Fontos hangsúlyozni, hogy a fentiekben bemutatott – biológiai, pszichoszociális és egészségmagatartással összefüggő – tényezők nem külön-külön, hanem együtt, összeadódva fejtik ki rövid-, közép- és hosszú távon hatásukat, mely hatások végül a koszorúér betegséghez, mint egyfajta végső közös úthoz vezethetnek el. Kiemelendő továbbá – és ezt a rehabilitációs, intervenciós programok kialakításakor alapvetésként figyelembe kell venni –, hogy e tényezők hatása a legtöbb esetben nem pusztán összeadódva, hanem hatványozottan érvényesül (Tiringer, 2017). Számos tanulmány igazolja, hogy a pszichoszociális rizikótényezők, a személy fiziológiai és pszichés állapotára kifejtett negatív hatásakon túlmenően, közvetetten az egyén egészségviselkedésére is hatással vannak. A depressziós, szorongásos állapotok, a magasabb észlelt stressz jellemzően együtt jár a mozgásszegény életmóddal, az egészségtelen táplálkozással, és a dohányzással (Bonnet és mtsai, 2005; Mouchacca,

Abbott, & Ball, 2013), miközben a major depresszió a dohányzásról való leszokást, és az absztinencia megtartását is nehezíti (Hitsman és mtsai, 2013; Wilhelm és mtsai, 2006), valamint csökkenti a gyógyszersedéssel kapcsolatos adherencia valószínűségét (DiMatteo, Lepper, & Croghan, 2000; Kripalani és mtsai, 2015).

Összegzésképp elmondható tehát, hogy a sikeres és tartós életmódváltoztatás érdekében kiemelt figyelmet kell fordítani a komplex, a biológiai, pszichés és szociális tényezőket egyaránt figyelembe vevő, holisztikus szemléletű intervenció és rehabilitációs programok tervezésének és kivitelezésének.

3. A koszorúér-betegség következményei az egyén életében. A koszorú-betegséggel élők életminősége

3.1. Az életminőség koncepciója

Az életminőség (quality of life, QoL) koncepciójának megjelenését az 1960-as évek Amerikájából, Lyndon B. Johnsonnak, az USA 36. elnökének kijelentésétől szokás eredeztetni: „Céljaink elérését nem mérhetjük bankszámlánk nagyságával, csak az emberek életminőségének javulásával.” (Rescher, 1972, 65).

Az életminőség fogalma mind a társadalomtudományokban, mind az orvostudományban igen hamar népszerűvé és elterjedtté vált, ugyanakkor a fogalomnak a mai napig nincs egységes, standard meghatározása. Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy az életminőség az egyén szubjektív jóllétét jelenti, azt, hogy saját megítélése szerint mennyire boldog vagy elégedett általában véve az életével (Lin, Lin, & Fan, 2013), és azon életterületekkel, melyek számára fontosak (Ferrans és Powers, 1992; Leidy, Revicki, & Geneste, 1999). Flanagan (1982) kutatásai során az életminőséghez – pozitívan vagy negatívan – hozzájáruló 15 életterületet azonosít: anyagi biztonság, egészség, személyes biztonság, partnerrel, házastárssal, rokonokkal, barátokkal való szoros kapcsolatok, gyermeknevelés, mások segítése és támogatása, a társadalomban való szerepvállalás, tanulás, önmagunk és a világ megismerése és megértése, érdekes, jutalmazó, érdekes munka, kreatív önkifejezés, megfelelő szocializáció, szórakoztató és rekreációs tevékenységek aktív gyakorlása, melyek az egyes egyének életében más-más hangsúllyal járulnak hozzá az élet „jóságának” (Lin és mtsai, 2013) megítéléséhez. Mindegyik definíció egyetért tehát abban, hogy az életminőség szükségszerűen szubjektív természetű, melynek mértékéről csak az egyén tud beszámolni (Urbán, 2017).

Ezt kiegészítendő, meg kell említeni, hogy az életminőség szubjektív megítélése és annak objektív mutatói (pl. az egészségi állapot vagy az anyagi helyzet) között gyakran meglepően nagy az össze- nem-illés. E nem-megfelelés az életminőség szubjektív és objektív aspektusai között az „elégedettségi paradoxon” fogalmát hívta életre: beteg személyek sok esetben szubjektíve jelentősen jobbnak ítélik meg életminőségüket, mint az az objektív életkörülményeik alapján várható lenne. Empirikus bizonyítékok alapján feltételezhető, hogy e paradox jelenségért egyaránt felelős lehet az egyes személyek alapvető beállítódása életkörülményeik pozitív értékelésére, a negatív tapasztalatok általi fejlődés, tanulás képessége és az a tény, hogy hosszabb távon képessé válnak értékrendjüket, igényeiket a megtapasztalt körülményeikhez igazítani (Herschbach, 2002).

3.2. Az egészséggel összefüggő életminőség

Az életminőség fogalmának elterjedése az egészségpszichológia és az orvoslás területén annak a szemléleti váltásnak köszönhető, melynek során a korábbi negatív egészségdefinícióktól (az ún. „5D”-n alapuló megközelítés: death, disease, disability, discomfort, and dissatisfaction – halál, betegség, rokkantság, diszkomfort és elégedetlenség) a pozitív egészségfogalom felé fordult a figyelem (Pais-Ribeiro, 2004). E területeken – az általános életminőség-definícióktól való egyértelmű megkülönböztetés érdekében – gyakran használatos az egészséggel összefüggő életminőség (health-related quality of life [HRQoL]) fogalma. Az egészséggel összefüggő életminőség koncepciója a vizsgálódás fókuszától függően változik, de magában foglalhatja az általános egészségi állapotot, a fizikai működés, a testi tünetek és betegségek, az érzelmi funkcionálás, a kognitív működés, a szerepvállalás, a társas/társadalmi jóllét, a szexuális funkcionálás és az egzisztenciális kérdések területét is (Fayers és Machin, 2007). Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy a HRQoL fogalma magában foglalja az egyén szubjektív észleletét a saját egészségéről, az arra adott válaszait, valamint életének azon aspektusait, melyek összefüggenek az egészségével (testi, mentális, érzelmi jóllét), avagy amelyekre az egészségi állapota hatással van (munka, család, szociális szerepek; Rigó és Kökönyei, 2014).

Az életminőség koncepciójának szerepe az egészségpszichológiában és az orvostudományban sokrétű. Lehetővé teszi egyes testi állapotok (pl. betegségek) és azok kezelésének az egyén életére, életvezetésére (pl. mindennapi tevékenységek végzése, evés, alvás, szexualitás, társas kapcsolatok stb.), jóllétére gyakorolt hatásának

nyomon követését, az egyén számára releváns, szubjektív dimenzióban. Amennyiben a betegség krónikus, nem gyógyítható, az életminőség mértéke az egyik legfőbb kimeneti változóként szerepelhet a vizsgálatokban. Az egyén életminőségére gyakorolt eltérő hatások felmérése segítheti a kezelési lehetőségek közötti optimális, beteg-központú választást (Urbán, 2017). Végezetül az életminőség dimenzióinak és mértékének felmérése segítheti az orvos-beteg kommunikációt, javíthatja a kapcsolatot, hisz ez által olyan életterületek is tárgyalásra kerülnek, melyek túlmutatnak egy betegség élettani, fiziológiai aspektusain, ám a beteg személy életére jelentős hatást gyakorolnak (Rigó és Kökönyei, 2014; Urbán, 2017).

Az életminőség-kutatások leginkább azon klinikai állapotokat érintik, melyek esetében magasak a mortalitási vagy morbiditási arányok, melyek a populációs betegségteher jelentős részét képezik, illetve kezelésük jelentős erőforrásokat igényel. Gyakran vizsgált területek így az onkológia, a sebészet, a pszichiátria és a kardiológia (Tiringer, 2013).

A kardiovaszkuláris betegségek esetén az életminőség-kutatások azért is különösen fontosak, mert longitudinális kutatások eredményei szerint az alacsony életminőség a koszorúér-betegség olyan kemény végpontjával is összefüggést mutat, mint a kardiovaszkuláris halálozás (Höfer, Benzer, & Oldridge, 2014; Székely és mtsai, 2011).

3.3. A koszorúér-megbetegedéssel élő személyek életminősége

Ahogy javultak a mortalitási mutatók a koszorúér-betegség kezelésének elmúlt évtizedeiben, a koszorúér-áthidaló műtét (CABG) sikerességének úgy lett egyre fontosabb mutatója az egészséggel összefüggő életminőség (Duits, Boeke, Taams, Passchier, & Erdman, 1997). A bypass-műtét fő céljai között szerepel az anginás tünetek csökkentése vagy megszüntetése, így a fizikai aktivitás javítása is, melynek következményei kihatnak a munka- és szabadidős tevékenységre, a szociális és szexuális funkcionálásra és a hangulati állapotra is, ekként az egészséggel összefüggő életminőség számos területére (Duits és mtsai, 1997). Longitudinális vizsgálatok eredményei szerint a CABG műtét után fél évvel már jelentős javulás tapasztalható a fizikai tevékenység (kevesebb korlátozás, és a munkaképtelen napok kisebb száma), a szexuális működés (megnövekedett energia és vágy a kevesebb fájdalom és aggodalom következtében) és a szerepfunkcionálás (munkaképesség, részvétel a társas interakciókban és szabadidős tevékenységekben) tekintetében (Stanton, Jenkins, Savageau, & Thurer, 1984), jelentősen csökkennek a szorongásos, depresszív és a

kimerültséghez kapcsolódó tünetek, valamint az alvásproblémák (Stanton, Savageau, Delninger, & Klein, 1983) összehasonlítva a műtét előtti állapottal. Egy évvel a beavatkozás után a betegek nagy része az anginás tünetek enyhüléséről, a mindennapi aktivitás során megnövekedett teljesítményről, a mentális állapot javulásáról és a szubjektív elégedettség növekedéséről számolt be (Mayou és Bryant, 1987). Nemzetközi (Caine, Harrison, Sharples, & Wallwork, 1991) és hazai (Tiringer, 2013) vizsgálatok eredményei szerint, az általános egészségi állapot egy évvel a CABG műtét után elérheti az átlagpopuláció egészségi állapotának mértékét.

Az életminőség azonban bejósoló tényezőként is szerepet játszik a koszorúér-betegek műtét utáni alkalmazkodási folyamataiban. Székely és munkatársai (2011) 17 ország közel 5000 betegének életminőségét mérték fel a CABG műtétet megelőzően. Eredményeik szerint a szubjektíven észlelt testi egészség a hosszabb kórházi tartózkodás prediktorának, míg a szubjektíven észlelt mentális egészség mind a hosszabb kórházi tartózkodás, mind a mortalitás független bejósolójának bizonyult (ahol a rosszabb életminőség a hosszabb kórházi tartózkodás és a mortalitás nagyobb valószínűségével járt együtt).

A fenti összefüggések fényében érthető módon, az elmúlt évek kutatásai egyre inkább az életminőség háttértényezőinek azonosítására irányultak. Duit és munkatársai (1997) összefoglaló tanulmányának eredményei szerint a preoperatív szorongás és depresszió a posztoperatív életminőség legerősebb bejósolóiként szerepelnek, míg a műtét utáni pszichológiai alkalmazkodás és jóllét tekintetében hasonlóan fontos szerep jut az olyan tényezőknek, mint a diszpozicionális optimizmus és a kontrollképesség illetve a társaktól és a kórházi személyzettől érkező támogatás megléte és igénybevétele. Höfer és munkatársai (2005) szintén a szorongás és a depresszió meghatározó prediktív hatását igazolták az általános egészséggel összefüggő életminőség tekintetében koszorúér-beteg személyek körében, három hónapos utánkövetésük során. Eredményeik szerint továbbá, noha rövidtávon kevésbé, ám a betegség krónikus szakaszában egyre nagyobb szerep jut a társas támogatás meglétének a betegséggel való megküzdés során (Höfer és mtsai, 2005). Hazánkban Tiringer (2013) vizsgálta az akut koronária-szindrómát (szívizominfarktus illetve bypass-műtét) átélő betegek életminőségére ható tényezőket, átlagosan 15 hónapon keresztül követve nyomon a vizsgálati személyeket, egy kauzális útvonal-modell kialakítására törekedve. Eredményei szerint, mindenképp a szorongás és a depresszió jelzik előre a betegek életminőségét, melyek közül a szorongás nagyobb hatású prediktor változónak bizonyult hosszú távon. Gyengébb, ám

szignifikáns kapcsolatot talált továbbá a megküzdési stratégiák (mindenekelőtt a depresszív megküzdés – rágódás, önsajnálát – szubjektív egészségi állapotra gyakorolt negatív hatására vonatkozóan), a kontroll-attitűdök (a belső kontrollérzet pozitív hatással volt a testi funkcionálás szintjére és a fáradtságérzetre), egyes személyiségvonások (a rehabilitációs kezelés időszakában a személyes hatékonyságérzés, illetve a hosztilitás előrejelző hatása jelent meg, ám e kapcsolat később eltűnt) és az életminőség között (Tiringer, 2013).

E vizsgálati eredmények kijelölhetik azon intervenciók és rehabilitációs célok és szempontokat, melyek figyelembevételével hatékony támogatás nyújtható a koszorúér-betegek számára, a sikeresebb alkalmazkodás és a műtéti beavatkozást követő jobb életminőség elérése érdekében.

4. A koszorúér-megbetegedéssel élő személyek rehabilitációja

Amióta hat évtizeddel ezelőtt a Framingham Heart Study kutatói megalkották a „rizikófaktor” fogalmát (O’Donnell és Elosua, 2008), a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásában szerepet játszó tényezők széles körben ismertekké és empirikusan bizonyítottá váltak, megváltoztatva ezzel az orvosi gyakorlatot és lehetőséget adva a betegségek, avagy azok súlyosbodásának megelőzésére. A beavatkozás lehetőségei elsősorban attól függenek, hogy adott személy a koszorúér-betegség kialakulásának mely szakaszában van (Berkes, 2012), így megkülönböztethetünk elsődleges, másodlagos és harmadlagos (primer, szekunder, terciér) prevenciót (Varga, 2007). Az elsődleges prevenció az egészséges személyek életmódját, viselkedését célozza meg, annak érdekében, hogy fenntartsa és fejlessze az egészséget és megelőzze a betegségek kialakulását. A másodlagos prevenció célcsoportjai a magas rizikójú vagy már a betegség korai szakaszában lévő személyek, akiknél a meglévő tünetek felismerésével és a kockázati tényezők mérséklésével a betegség lassítása, időtartamának rövidítése, teljes kialakulásának megakadályozása a cél. A harmadlagos megelőzés a már kialakult betegség esetén törekszik annak következményeinek mérséklésére, a kiújulás megakadályozására, a betegség ellenére történő optimális funkcionálás elősegítésére (Varga, 2007). A kardiovaszkuláris betegségek irodalma széleskörűen foglalkozik a prevenciók lehetőségeivel (magyar nyelven ld. Berkes, 2012 tanulmányát), jelen keretek között csak a kardiológiai ellátás harmadlagos prevenciók, azaz rehabilitációs lehetőségeiről ejtenék szót.

A szívbetegek fizikai rehabilitációját szolgáló programok az 1970-es évek óta elérhetőek Európa országában, és a megbetegedési mutatók viszonylagos stabilitása, ugyanakkor a halálozások számának csökkenése folytán egyre szélesebb rétegek számára válnak szükségessé (Humphrey, Guazzi, & Niebauer, 2014). A WHO 1964-es definíciója szerint a kardiológiai rehabilitáció minden olyan tevékenységet magában foglal, mely az elérhető legjobb fizikai, mentális és szociális állapot elősegítésével lehetővé teszi, hogy a beteg a saját erőfeszítése révén visszatérhessen korábbi helyére a társadalomba, és így aktív életet élhessen.

A kardiológiai rehabilitáció célja a betegségből eredő rokkantság, negatív testi és lelki hatások csökkentése, a stabil klinikai állapot létrehozása, az általános funkcionálás javítása, a jó életminőség és az önálló életvezetés elősegítése. Célja továbbá az újabb akut koszorúér-esemény kockázatának csökkentése, az érlemeszesedés folyamatának lassítása, végső soron pedig a morbiditás, mortalitás és a hospitalizációs hatások csökkentése (Veress, Berényi, & Simon, 2003).

Egy átfogó, multifaktoriális kardiovaszkuláris rehabilitációs programnak a beteg orvosi követésén (állapotkövetés, tünetmenedzsment, a gyógyszerelés beállítása stb.) túl, magában kell foglalnia a fizikai aktivitás előmozdítását célzó tréningeket, a testsúly és testzsír szabályozásához szükséges képességek fejlesztését, étrendi tanácsadást és a táplálkozáshoz kapcsolódó ismeretek átadását, a dohányzástól való leszokás elősegítését és a pszichoszociális támogatást is (Piepoli és mtsai, 2010). A kardiológiai rehabilitáció sikerességének alapja ezért, hogy multidiszciplináris megközelítésre építve, összehangoltan dolgozzon együtt számos szakember (kardiológus, pszichológus, nővér, dietetikus, gyógytornász stb.), mely – egy integrált szemléletben – lehetővé teszi a biológiai, pszichés és szociális tényezők együttes kezelését (Varga, 2007).

A hatékonyságvizsgálatok eredményei szerint a kardiológiai rehabilitáció csökkenti a kardiovaszkuláris mortalitást (Rauch és mtsai, 2016; Taylor és mtsai, 2004) és morbiditást (Ades, Green, & Coello, 2003), az újabb infarktusok kockázatát (Lawler, Filion, & Eisenberg, 2011), növeli a vitalitást, és csökkenti a testi fájdalom-érzést, javítja a funkcionális kapacitást, segíti a felépülést és növeli a pszichés jóllétet (Weberg, Hjermstad, Hilmarsen, & Oldervoll, 2013), csökkenti az érzelmi distresszt és a depresszív tünetek számát (Ades, és mtsai, 2003; Gellis & Kang-Yi, 2012), valamint hozzájárul számos kockázati tényező csökkenéséhez (Magalhães és mtsai, 2013).

Jóllehet a kardiológiai rehabilitáció gyakorlata és hatékonysága tudományos bizonyítékokon alapul, a részvételi arány mégis ingadozó, Európában átlagosan mindössze 30 és 50% között mozog (Humphrey és mtsai, 2014). Az alacsony részvételi arány magyarázható olyan földrajzi és infrastrukturális tényezőkkel, mint a rehabilitációs program helye, elérhetősége, a betegtől való távolsága, vagy az utazási lehetőségek (Leung, Bruhal, Macpherson, & Grace, 2010), az egészségügyi ismeretek alacsony szintje, a magasabb szintű depresszió, a beteg alacsony társadalmi-gazdasági státusza (Menezes, Lavie, Milani, Forman, King, & Williams, 2014), de akár az orvosi ajánlás hiánya, vagy a nem megfelelő orvos-beteg kapcsolat is lehet a részvételt akadályozó tényező (Balady és mtsai, 2011).

A hazai adatokat vizsgálva, a Nemzeti Szívinfarktus Regiszter (NSZR) Fekvőbeteg Rehabilitációs Adatbázis elmúlt két évet felölelő adatai alapján látható, hogy hazánkban a szívinfarktuson átesett - és rehabilitációs kezelésre alkalmas - betegek mindössze 49%-a kapott javaslatot rehabilitációs programon való részvételre (kardiológusa, egyéb orvos által), és közülük is csak 7,7% vette azt ténylegesen igénybe (Simon és Simon, 2016). Majdnem minden második beteg (44,45%) hazatér a kórházi kezelés után, további 26,4% pedig másik osztályra kerül át (Jánosi, 2016).

A hazai ajánlások az akut kardiális esemény (AMI vagy szívműtét: billentyűcsere- és coronaria-bypass műtét) után minden beteg számára előírják az intézeti vagy ambuláns rehabilitációban való részvételt, melynek megszervezése az eseményt ellátó orvos felelőssége (Veress, Berényi, & Simon, 2003). Hazánkban számos helyen elérhető intézeti formában történő kardiológiai rehabilitáció, melyeknek időtartama átlagosan három hét.

Jelen dolgozat keretei nem adnak lehetőséget a komplex rehabilitációs program minden elemének részletes bemutatására (ennek érdekében ld. Varga, 2007 és Berkes, 2012 tanulmányát), csak a disszertáció célkitűzése szempontjából releváns elem, az életmód (mindenekelőtt a fizikai aktivitás és a táplálkozási szokások) módosítását célzó kérdéskörrel, az egészségmagatartással foglalkozom.

5. Az egészségmagatartás

Sok évtizeddel ezelőtti, ám klasszikus epidemiológiai adat, mely az egészségviselkedés és az életmód fontosságára hívja fel a figyelmet, hogy a tíz vezető halálok miatt

bekövetkező mortalitás 50%-áért az egészségtelen életmód és viselkedéses tényezők (mindenekelőtt a dohányzás, a táplálkozás és az alkoholfogyasztás), 20%-áért környezeti tényezők, 20%-áért a biológiai (pl. örökletes) tényezők, és csupán 10%-áért felel az egészségügyi ellátás elégtelensége, vagy hiányosságai (USDHEW, 1979).

Újabb és földrajzilag közelebbi információt nyújt a Központi Statisztikai Hivatal 2015-ös jelentése, mely szerint, míg az egészségtudatosság nő hazánkban (a korábbi, 2009-es adatokkal összehasonlítva), addig annak viselkedésben való megjelenése – az egészségmagatartás – tekintetében nem lehet ilyen pozitív változásról beszélni. Egyre elfogadottabb tény – különösen a nők és a felsőfokú végzettségűek körében –, hogy az öröklött tényezőkön túlmenően a táplálkozás, a testmozgás és a prevenció alapvető fontosságúak az egészség megőrzésében. Ehhez mérten, egyrészt, 2009 és 2014 között jelentősen nőtt a szűrővizsgálatokon (a nők 84%-a vett részt méhnyakrák-, 60%-a mellrákszűrésen a 2014-es évben) és a preventív célú laborvizsgálatokon (vérnyomás-, vércukor-, koleszterinszint-mérésen) résztvevők aránya. Másrészt, a lakosság nagy részére továbbra is jellemző az egészségtelen életmód: a dohányosok aránya alig csökkent (31%-ról 29%-ra), mi több, a fiatal felnőttek között arányuk emelkedett (36%-ról 42%-ra). Önbevallásos vizsgálatok alapján – melyek mérésekben az alkoholfogyasztás alábecslése jellemző – mind az alkoholfogyasztás mértéke, mind a nagyivók aránya megnőtt (4,6%-ról 5,4%-ra), és a felnőtt lakosság több mint fele (54%) túlsúlyos vagy elhízott (KSH, 2016c).

A WHO 2002-ben kiadott jelentésében megnevezte a 10 legfontosabb, egészséget veszélyeztető rizikófaktort, melyek a következők: 1. alacsony testtömeg, 2. védekezés nélküli szexuális kapcsolat, 3. magas vérnyomás, 4. dohányzás, 5. alkoholfogyasztás, 6. szennyezett víz, rossz közegészségügyi és higiénés viszonyok, 7. vashiány, 8. a szilárd tüzelőanyagok okozta beltéri légszennyezés, 9. magas koleszterinszint, 10. elhízás (WHO, 2002). E tíz tényezőtől legalább három tisztán viselkedéses kockázati tényezőnek nevezhető, melyek kizárólag az egyén viselkedése által meghatározottak. A már bemutatott dohányzás esetén talán a legnyilvánvalóbb az ambivalencia: a legtöbb ember tudja, hogy a dohányzás káros az egészségre, mégis hazánkban minden 3.-4. ember dohányzik (KSH, 2016c).

Ugyanakkor nem csak a káros viselkedések, mint pl. a dohányzás, hatnak az egészségünkre. A széles körben ismert és klasszikusnak számító Alameda County Study

kutatói 1965-től kezdődően mintegy 7000 személy demográfiai és viselkedési jellemzőit követték nyomon 17 éven át. Eredményeik szerint hét viselkedési tényező kapcsolható a hosszú élethez: nem-dohányzás, fizikai aktivitás, átlagos testsúly megtartása, mérsékelt alkohol-fogyasztás, napi 7-8 óra alvás, rendszeres reggeli étkezés és a nassolás mellőzése (Kaplan, Seeman, Cohen, Knudsen, & Guralnik, 1987). Egyetlen tényezőt kiemelve: a rendszeres testmozgás egészségvédő hatása széles körben elfogadott tény, mégis a magyar népesség több mint kétharmada napi rendszerességgel még 10 perc testmozgást sem végez (KSH, 2016c).

E viselkedési tényezők szerepe azért is kiemelt, mert – szemben pl. a környezeti vagy genetikai tényezőkkel – az egészség-betegség területének módosítható, befolyásolható tényezőit képviselik. Felmerül tehát a kérdés: miért lehet az, hogy tudjuk, hogy mit kellene, vagy nem kellene megtennünk az egészségünkért, mégsem tesszük, vagy épp ellenkezőleg, mégis meg tesszük?

E látszólagos ellentmondás feloldásához az egészségmagatartás fogalmának bemutatásával, és az egészségmagatartást magyarázni és bejósolni kívánó modellek – rövid, összefoglaló – ismertetésével folytatom munkámat.

5.1. Az egészségmagatartás fogalma

A klasszikus – Kasl és Cobb (1966) tollából származó – meghatározás szerint az egészségmagatartás "minden olyan aktivitás, amit a személy hite szerint az egészsége érdekében tesz, és azért, hogy a betegséget megelőzze, vagy betegséget azonosítson még annak tünetmentes stádiumában" (u.o. 246.). E definíció kapcsán kritikaként fogalmazható meg a megelőzés szerepének kizárólagos hangsúlyozása, és az egészségfejlesztés lehetőségeinek figyelmen kívül hagyása (Urbán, 2001). Megjegyzendő azonban, hogy az egészséggel kapcsolatos viselkedések körének kibővítése és differenciálása érdekében a szerzők két további csoportot – betegségviselkedés és betegszerep-viselkedés – is meghatároznak. Betegségviselkedésnek nevezik azt a „tevékenységet, amelyet az önmagát betegnek érző személy azért végez, hogy tisztázza állapotát és megtalálja a megfelelő gyógykezelést” (u.o.) és ide sorolják a barátokkal, rokonokkal vagy egészségügyi szakemberekkel folytatott konzultációt. Betegszerep-viselkedés pedig az a „tevékenység, amit az önmagát betegnek tekintő személy azért végez, hogy jobban legyen” (u.o.), mint például

a kezelésen való részvétel, vagy egyes tevékenységek átmeneti feladása a gyógyulás érdekében (Kasl és Cobb, 1966, 246.).

Egy másik szerzőpáros, Harris és Guten (1979) a korábbi meghatározás gyengeségeit kiküszöbölendő, egy átfogóbb, mind az egészséges (tünetmentes), mind a beteg személyek egészségmagatartását lefedő definíció kialakítására törekedett. Egészségvédő magatartásnak neveztek „minden olyan viselkedést, amelyet a személy azzal a céllal végez, hogy védje, elősegítse vagy fenntartsa egészségét, függetlenül az általa észlelt egészségi állapottól és attól, hogy az adott viselkedés objektívan hatékony-e” (u.o. 18.).

E definíciós sokféleség áthidalása érdekében Urbán (2001) az egészség szempontjából kedvező (health-enhancing) és kedvezőtlen (health-impairing) viselkedések megkülönböztetést javasolja (Baum és Posluszny, 1999 nyomán). Az egészség szempontjából kedvező viselkedések azok, amelyek valamilyen egészségügyi előnnyel járnak, avagy védik az egyént a betegségektől, míg az egészség szempontjából kedvezőtlen viselkedések azok, amelyek káros hatással vannak az egészségre.

Matarazzo (1983) e felosztáshoz igen hasonló módon különböztet meg immunogén (egészséget védő) és patogén (egészséget károsító) egészségviselkedést, kiegészítve ezt az immunogén egészségmagatartás aktív és passzív jellegének további szempontjával. Passzívnak tekinthető az egészségvédő viselkedés, ha az egyén nem dohányzik, aktívnak, ha tudatos döntés és erőfeszítés eredményeként pl. rendszeresen sportol (Matarazzo, 1980, id. Pikó, 2006). Egészségre kedvező, avagy egészségvédő viselkedések közé sorolható a testmozgás, a megfelelő étrend vagy a szájápolás, illetve az olyan preventív viselkedések is, mint a szűrővizsgálatokon való részvétel. Egészségre kedvezőtlen, vagy egészségkárosító viselkedésnek tekinthető a dohányzás, a védekezés nélküli szex, vagy a kockázatos autóvezetés. Hangsúlyozandó azonban, hogy a különböző egészségviselkedések egyik vagy másik csoportba való besorolása nem minden esetben egyértelmű, hiszen nem feltétlenül állnak rendelkezésre objektív kritériumok az egészségre gyakorolt kedvező/kedvezőtlen hatás megítélésére (Urbán, 2001).

További fontos szempont – és az egészségviselkedések vizsgálatának egy újabb lehetőségét nyújtja – a különbségtevés az alapvetően és jellegükben eltérő viselkedésformák között. Harris és Guten (1979) vizsgálatuk során öt nagy klaszterbe,

csoportha sorolta a nyitott kérdésekre adott válaszokban megjelenő egészségviselkedéseket:

- 1) Egészségi szokások (pl. a napi rutinhoz kapcsolódó egészségviselkedések)
- 2) Biztonsági szokások (pl. balesetek megelőzése)
- 3) Egészségügyi megelőző viselkedésformák (pl. szűrővizsgálatokon való részvétel)
- 4) Környezeti veszélyek elkerülése (pl. az egészségre veszélyes, szennyezett környezet elkerülése)
- 5) Káros szerek használatának elkerülése (pl. dohányzás, alkohol).

Ismert és fontos, számos kutatás által bizonyított tény ugyanakkor, hogy nagyfokú együtt járás figyelhető meg mind az egészséget károsító, mind az egészséget védő viselkedések különböző formái között. Jessor (1984, id. Aarø, 2007) kutatásai szerint az alkoholfogyasztás, dohányzás vagy kábítószerhasználat valószínűségével együtt nő egyéb rizikóviselkedések kockázata is, mint pl. a korai szexuális aktivitás, az agresszió vagy a bűnelkövetés. Hasonlóképp, azon egyének, akik egészségesen táplálkoznak, és rendszeres testmozgás végeznek, nagyobb valószínűséggel ügyelnek a szájhigiénéjára, esetükben valószínűbb a biztonságos autóvezetés, és a vitaminfogyasztás is.

A különböző egészségviselkedések mögött mindazonáltal más és más motivációk állhatnak, mi több, az azonos egészségviselkedések megértéséhez is fontos lehet az egyéni (pl. motivációs) tényezők felderítése, melyek a viselkedés mögött állnak. Például az ok, hogy a serdülők az egészségük megőrzése vagy inkább a külső megjelenésük javítása érdekében sportolnak-e, befolyásolja majd, hogy milyen üzenetek és programok lesznek képesek hatékony változást előidézni e csoportban a fizikai aktivitás terén (e kérdés – az egészségmotiváció – részletes és kiváló áttekintését nyújtja Urbán (2001) tanulmánya).

E sokrétűségéből is következően tehát, nyilvánvalóvá válik, hogy számos különböző – egyéni, társas és kulturális – tényező lehet hatással az egyén egészségmagatartására, melyek azonosítása és figyelembevétele szükséges ahhoz, hogy az egyén viselkedésének megértésével, hatékony intervenciók legyenek kialakíthatóak az egészségre káros viselkedések megváltoztatása, és az egészséget elősegítő viselkedések kialakítása érdekében. E tényezőknek vázlatszerű áttekintését nyújtja a 2. táblázat.

Biológiai tényezők	Öröklött tényezők (genetikai faktorok)
	Nem
	Életkor
Pszichológiai tényezők	Operáns kondicionálás
	Modellkövetés
	Érzelmi állapotok
	Kognitív tényezők
Szociális tényezők	Demográfiai tényezők
	Társas hatások
	Gazdasági/ foglalkoztatási helyzet
Kulturális tényezők	Jogsabályi háttér
	Egészségügyi ellátás
	Egyéb ellátási rendszer

2. táblázat – Az egészségmagatartást befolyásoló tényezők (Ayers és de Visser, 2011 felosztásában)

Jelen dolgozatban az egészségmagatartás biológiai és szociális szempontjait (Ayers és de Visser, 2011 felosztásában)⁷, valamint néhány, jelen kutatás szempontjából releváns pszichológiai befolyásoló tényezőt mutatok be, hangsúlyozottan a teljesség igényének mellőzésével.

5.2. Az egészségmagatartást befolyásoló nemi, életkori és szocioökonómiai szempontok

5.2.1. Nem

Az egészség-betegség viszonyában megjelenő nemi különbségekkel foglalkozó tudományterület, az ún. gender-medicina kutatásai nyomán mára ismertté és elfogadottá vált, hogy a tünetek megjelenésében, észlelésében és az arra adott válaszokban nagyfokú eltérések lehetnek férfiak és nők között (Nagy, Tiringér és Kállai, 2016), melyek a tényleges egészségi állapot jelentős eltéréseiben is megmutatkoznak. 2016-ben a magyar nők születéskor várható átlagos élettartama majdnem 7 (6,78) évvel volt magasabb, mint a férfiaké⁸, Európa országaiban ez a szám 5,6 év volt 2012-ben⁹, mely jelenség a „nemek közötti szakadék” (gender gap) elnevezést kapta (Nagy, Tiringér és Kállai, 2016). A férfiak és nők egészségi állapotában megmutatkozó biológiai

⁷ Más szerzők – pl. Kulcsár (1998) – a demográfiai tényezők megnevezés alá sorolja e faktorokat.

⁸ https://www.ksh.hu/docs/hun/xstadat/xstadat_hosszu/h_wdsd001b.html?down=867

⁹ http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Gender_statistics_at_regional_level

különbségeken túl (elsősorban a nemi hormonok szerepét említve, melyek a menopauzáig protektív hatást fejtenek ki, ahogy erről már volt szó a 2.1.2. fejezetben), igen fontos figyelembe venni az egészségmagatartásban megmutatkozó nemi különbségeket is. Ehhez kapcsolódóan fontos azonban különbséget tenni a biológiai és a társadalmi nem között, ahogy erről Nagy, Tiringer és Kállai (2016) részletesen beszámolnak. A fentebb említett – és jelentős részben az eltérő egészségmagatartás által közvetített – mortalitási különbségek mögött ugyanis a kutatások nem elsősorban a biológiai nem, sokkal inkább a szocializáció során kialakuló nemi szerepbeli különbségek hatását valószínűsítik. E koncepció alapja, hogy a társadalmilag konstruált nemi szerepek, a hagyományos maszkulin és feminim beállítódás olyan elvárásokként működnek, melyek hatnak az egyén egészséghez-betegséghez való viszonyára is. A sztereotíp maszkulin elvárás szerint a férfi kerüli a gyengeség vagy sérülékenység látszatát, erős és kemény, aki nem igényel támogatást vagy segítséget, és elutasítja az olyan feminim beállítódást, mely törődik a saját egészségével, kifejezi akár a fájdalmat és a szükségleteit, és szükség esetén segítséget is kér. A sztereotíp férfi ugyanis képes mindent irányítani, és uralni, eközben pedig a saját biztonsága vagy egészsége irreleváns tényezőnek minősül (Courtenay, 2000). E sztereotíp beállítódás következményeivel nap, mint nap találkozhatunk: a maszkulin férfi nem fordul orvoshoz „minden aprósággal”, hisz „neki nincs ideje erre”, és „majd akkor megy orvoshoz, ha viszik”. Az „igazi férfi” vállalja a veszélyt, a kockázatot, így bizonyos egészséget károsító rizikóviselkedések – mint a dohányzás, alkoholfogyasztás, az ittas állapotban történő autóvezetés vagy az extrém sportok üzése – szintén a férfiasság demonstrálását szolgálhatják (Courtenay, 2000; Csabai és Molnár, 2009). Ezzel szemben a hagyományos női nemi szerepbe jobban illeszkedik a saját és mások (pl. a család) egészségével való „örző-védő” (Csabai és Molnár, 2009, 133.) törődés, így az egészséget védő és fejlesztő viselkedésformák gyakorlása is, csakúgy, mint az orvos felkeresése kevésbé komoly tünetekkel is, akár csak megnyugtatóért. Ezen alapvető különbséget fejezi ki igen szemléletesen az orvos-szociológia egyik alapvetése, mely szerint „a nők megbetegsznek, a férfiak pedig meghalnak”. Gyakran megfigyelhető továbbá, hogy a férfit a nő „küldi” orvoshoz, vagy szűrővizsgálatra (Csabai és Molnár, 2009), a nő felügyeli a férfi gyógyszerelését, és jellemzően az egészséggel kapcsolatos reklámok is a nőket célozzák meg, akár a gyermekek, akár a férjek, férfiak egészségéről van szó. Egy egészségvédő viselkedés van, mely a kutatások eredményei szerint jobban jellemző a férfiakra: a testmozgás (Conner és Norman, 2015; Kulcsár, 1998). Ennek oka

lehet a fizikai erőnlét növelésének igénye (mely szintén jobban illik a hagyományos férfi nemi szerepbe), csakúgy, mint a nők rendelkezésére álló kevesebb szabadidő (Nagy, Tiringér és Kállai, 2016). Összefoglalva tehát azt mondhatjuk, hogy míg az egészségvédő viselkedések a női nemmel, addig az egészségkárosító viselkedések a férfi nemmel korrelálnak (Courtenay, 2000; Csabai és Molnár, 2009; Lee, 2010). Nagyon fontos hangsúlyozni azonban, hogy a nemek közötti különbségek kapcsán leginkább a statisztikai adatokból származó általános mintázatokról beszélhetünk, melyeket ugyanakkor óvatosan kell kezelni, és mindig teret hagyni az egyéni tényezők esetleges befolyásoló szerepének is¹⁰.

5.2.2. Életkor

Az egészségmagatartás megértésében és esetleges módosításában további fontos szempont lehet az egyén életkora is, miközben maguk az egészségviselkedések, illetve azok hangsúlya is változik az egyes életkorokban.

Kisgyermekkorban az egészségviselkedések kapcsán érthető módon mindenekelőtt a szülők, a család befolyása érvényesül. A családra jellemző egészségviselkedések fektetik le a gyermek táplálkozással (Németh és Szabó, 2003) és testmozgással (Kohl és Hobbs, 1998) kapcsolatos szokásainak alapjait. A szülők döntéseitől függ, hogy milyen minőségű egészségügyi ellátáshoz jut a gyermek (Case és Paxson, 2002), ahogy a szülők egészséggel-betegséggel kapcsolatos nézetei és attitűdjei is befolyásolják mind az egészséges, mind a beteg gyermek viszonyulását e kérdéshez (Boles és Roberts, 2007). Az egészségnevelés szempontjából ezen kitüntetett időszak fontosságát jelzi az óvodai-és kisiskoláskori egészségnevelő programok elterjedése (Bukovicsné, 2012), valamint az iskolai egészségnevelő és egészségfejlesztő programok Nemzeti alaptantervbe való befoglalása is (Simonyi, 2012).

Az egészségmagatartás kialakulásának kiemelt időszaka a serdülőkor, amikor a biológiai, fiziológiai, pszichológiai, társas és kulturális tényezők komplex összjátékának eredményeként kialakulnak a későbbi életstílus alapjai (Aarø, 2007), melyek aztán jelentős stabilitással és folytonossággal megmaradnak felnőttkorban is (Jessor, Donovan, & Costa, 1991). Ebben az életkorban az eddig jelentős szülői, családi hatások

¹⁰ Ennek figyelmen kívül hagyása vezethet ahhoz a – mind a laikusok, mind a szakemberek körében megtalálható – előítéllethez, mely szerint a nők tünetei általában kevésbé súlyosak, gyakrabban pszichés eredetűek (a szemlélet régebbi, „pszichoszomatikus” értelmében), ekként azokat kevésbé kell komolyan venni, vagy kivizsgálni az egészségügyi ellátás során (Csabai és Molnár, 2009).

mellé immár a kortárskapcsolatok befolyása is társul. Kitétetett időszak ez, mikor a serdülők – gyakran kortárshatásra – számos rizikó- és potenciálisan kockázatos viselkedést is kipróbálnak: a dohányzás és az alkoholfogyasztás jellemzően ekkor jelenik meg (Csizmadia és Várnai, 2012), csakúgy, mint a különböző kábítószeres kipróbálása is ezen életkor – noha nem törvényszerű – jellemzője (Sebestyén, 2012). A nemi élet indulásával együtt járhat a szexualitáshoz kapcsolódó rizikóviselkedések kockázatának növekedése is (pl. védekezés nélküli szexuális kapcsolat; Németh, 2012a), valamint a gyors és jelentős testarány- és testalkat változások miatt a testkép- és ahhoz kapcsolódó táplálkozási zavarok veszélye is megnő (Németh, 2012b). Emellett az egészséget védő viselkedésekben – mint pl. a fizikai aktivitás (Kohl és Hobbs, 1998) vagy a táplálkozás (Németh és Szabó, 2012) vonatkozásában – serdülőkorban jelentős negatív változások figyelhetők meg.

Természetesen a serdülőkori egészségmagatartást is kulturális, társas és egyéni tényezők sora befolyásolja. A szülők társadalmi-gazdasági státusza a serdülők egészségviselkedésére is hatással van (ahogy erről alább részletesen lesz szó), de életkori sajátosságaikból fakadóan e korosztály hangsúlyosan ki van téve a tömegkommunikáció hatásainak is (ld. pl. a média által közvetített testideálok), ahogy a termékek (pl. dohányárak) elérhetősége és ára is jelentős szempont (Aarø, 2007). Az olyan egyéni tényezők továbbá, mint a szenzoros élménykeresés személyiségvonása, szintén igazoltan együtt jár a rizikóviselkedésekkel, mint pl. a dohányzás, alkoholfogyasztás vagy a kockázatos szexuális viselkedés (Kraft és Rise, 1994).

E jelentős serdülőkori hatások és változások rövid- és hosszú távú potenciálisan káros következményei miatt (melyek nem csak a fiatal egészségi állapotára, de az iskolai teljesítményére is hatással lehetnek, Aarø, 2007) a serdülők egészségmagatartását célzó intervenciók különösen fontos szerephez jutnak.

Felnőttkorban és az életkor előrehaladtával egyre hangsúlyosabbá válnak a szándékolt és tudatos egészségviselkedések, melynek Kulcsár (1998) szerint egyik oka lehet, hogy az életkor előrehaladtával megjelenő egészségügyi problémák az egészségre való nagyobb és tudatosabb odafigyeléshez vezetnek. Az életkor előrehaladtával a tünetek, az esetleges krónikus betegségek megjelenésével azonban változhat az egyén egészségkontrollérzete, mely az egészségmagatartására is kihat. Az Európai Lakossági Egészségfelmérés 2014-es adatai szerint (id. Lampek és Rétsági, 2015) az életkor

előrehaladtával csökken a meggyőződés, hogy az egyén jelentős mértékben tehet az egészségéért. Míg a 18-34 évesek korcsoportjában a nők 90%-a és a férfiak 93%-a gondolta úgy, hogy sokat, vagy nagyon sokat tehet az egészségéért, addig a 65 év felettek körében ez az arány 65% volt, mindkét nem esetében. Az egészségmagatartáshoz való viszonyulás szempontjából Lampek és Rétsági (2015) az idős személyek két csoportját különbözteti meg. Az egyik csoportot, akik magukat sérülékenyebbnek látják különféle betegségek kialakulása szempontjából, ezen esetleges tünetek vagy betegségek elkerülésének lehetőségével lehet motiválni, és egészségfejlesztő tevékenységekbe bevonni. Az idősek másik csoportja esetén ezzel szemben az előnyökre épített motiválás lehet hatékonyabb, mely a meglévő jó egészségi állapot megőrzésére, vagy fejlesztésére fókuszál (Lampek és Rétsági, 2015). Természetesen egyéb, az egészségviselkedést befolyásoló tényezők (mint pl. a tényleges egészségi állapot és terhelhetőség) figyelembe vétele is alapvető kell legyen ebben az életkorban.

5.2.3. Szocio-ökonómiai státusz

A társadalmi-gazdasági státusz egészségi állapottal való összefüggéséről, és a feltételezett közvetítő mechanizmusokról érintőlegesen már volt szó korábban (ld. a 2.1. alfejezetet). Ahogy olvasható fentebb, az alacsony szocioökonómiai státusszal jellemezhető személyek esetében az egészség-betegség kérdéséről és a kockázati tényezőkről rendelkezésre álló kevesebb információ, az egészségügyi ellátás rosszabb elérhetősége, illetve az alacsonyabb társas támogatás tehető felelőssé a rosszabb egészségi állapotért (Alter és mtsai, 2013). Jelen fejezetben a hangsúlyosan az egészségmagatartással összefüggő vonatkozások áttekintő kiemelése a célom.

Noha a szocioökonómiai státusz és az egészségi állapot közötti kapcsolat háttérben gazdasági, viselkedéses, pszichoszociális és biológiai faktorok bonyolult kölcsönhatásai állnak (ennek kifejtését ld. pl. Shahab, 2007 tanulmányában), nemzetközi, reprezentatív mintán végzett, utánkövetéses vizsgálatok eredményei szerint a SES-egészség közötti összefüggés igen számottevő részét (akár több mint 2/3-át) az egészségviselkedések magyarázzák (Nandi, Glymour, & Subramanian, 2014; Stringhini és mtsai, 2010). Az alacsony szocioökonómiai státuszú személyek körében jelentősen nagyobb a dohányzás, a nagymértékű alkoholfogyasztás, az egészségtelen táplálkozás és a mozgásszegény életmód valószínűsége (Adler és mtsai, 1994; Nandi és mtsai, 2014; Shahab, 2007).

Ennek számos magyarázata lehetséges. A közösség által elfogadott társas normák befolyásolják az egyén viselkedését is, az alacsonyabb SES-sel jellemezhető csoportokban pedig az egészség nem feltétlenül hordoz kifejezett értéket (Steptoe és Wardle, 1999), a rizikóviselkedések (pl. a dohányzás) pedig gyakran jóval elterjedtebbek és elfogadottabbak (Wardle és Steptoe, 2003), mint a magas SES-sel jellemezhető csoportokban. Az egészségtudatosság és az egészséges életmódhoz szükséges ismeretek szintje egyenes arányban áll a szocioökonómiai státusszal: az alacsony SES-sel jellemezhető személyek nincsenek birtokában a kellő információknak, és kevésbé is foglalkoznak az egészségesség kérdésével (Parmenter, Waller, & Wardle, 2000; Wardle és Steptoe, 2003). További összetevőt képeznek az anyagi lehetőségek, korlátok: amikor az elsődleges szempont az étel ára, akkor az egészségesség kérdése háttérbe szorul (Steptoe és Wardle, 1999; Wardle és Steptoe, 2003). Az alacsony szocioökonómiai státuszú személyek emellett kevésbé érzik, hogy ők maguk, vagy az életmódjuk jelentős hatással lehetne az egészségükre: gyakrabban rendelkeznek külső egészségkontroll-attitűddel (Kulcsár, 1998; Wardle és Steptoe, 2003). Az alacsonyabb iskolai végzettséggel rendelkező egyének körében jellemzően problémát okoz az előírt gyógyszerelés vagy a szükséges kezelés előírásainak betartása (Goldman és Smith, 2002), mely szintén az egészséget károsító – még ha nem is szándékos – viselkedésnek minősíthető.

Továbbá, ahogy Urbán (2017) felhívja a figyelmet, a szocioökonómiai státusz nem csak az egyén, hanem akár a család, sőt, a tágabb lakókörnyezet vonatkozásában is értelmezhető mutató. Az alacsonyabb státuszú környezet rosszabb életkörülményeket jelenthet, mely kedvez az egészségtelenebb életmódnak, pl. az alkoholt árusító egységek nagyobb számban elérhetőek, ugyanakkor az egészséges élelmiszereket árusító üzletek hiányoznak (Macintyre, Maciver, & Sooman, 1993).

Végezetül fontos hangsúlyozni a szocioökonómiai státusz és az egészség közötti összefüggést közvetítő tényezők jelentős együttjárását és interakcióját. Az alacsony SES-sel jellemezhető személyek körében jelentős az átélt stressz mértéke (leginkább a rosszabb munka- és életkörülmények miatt; Adler és mtai, 1994), ám alacsonyak a rendelkezésre álló megküzdési erőforrások (mind gazdasági, mind pszichoszociális értelemben), valamint alacsony a társas támogatás mértéke is, mely csökkenthetné a stressz negatív hatását: ez önmagában és közvetlenül is egészségkárosító hatású, ám a fokozott stressz gyakran társul rizikóviselkedésekkel (pl. dohányzás, Shahab, 2007). Ha

ez kiegészül az egészségtelen életmódot, pl. a dohányzást facilitáló társas nyomással és környezeti tényezőkkel (könnyű hozzáférés a dohánytermékekhez; ld. még Düll, 2012), különösen nehéz lehet az egyénnek – akár elhatározása ellenére is – megváltoztatni egészségkárosító életmódját (pl. leszokni a dohányzásról).

5.3. Az egészségmagatartást befolyásoló pszichológiai tényezők

5.3.1. Betegségrepresentáció

Howard Leventhal és kutatócsoportja az 1980-as évektől kezdődően vizsgálták az egészséghez, betegséghez kapcsolódó kognitív reprezentációkat. Úttörő munkájuk és a betegségrepresentáció koncepciójának kiindulópontja szerint, bármely testi érzet megváltozása, bármilyen tünet megtapasztalása, melyet az egyén szokatlanként, „nem-a-megszokottként” észlel, egy sokszor nem is tudatos, automatikus folyamatot indít el az egyénben, melynek célja a jelentés keresése e tünetek kapcsán, a válaszok keresése a „mi ez?”, „miért?”, „mit jelenthet?” kérdésekre. E tünetértékelő folyamat célja mindenekelőtt az aktuális egészségi állapot megértése, a kezelés szükségességének és lehetőségeinek felmérése annak érdekében, hogy az egyén mielőbb képessé váljon visszaállítani a megszokott állapotot (Leventhal, Meyer, & Nerenz, 1980).

A megjelenő tünetek észlelését és értékelését, a tapasztalt testi érzetekre adott érzelmi és viselkedéses válaszokat jelentősen befolyásolják az egyén korábbi személyes tapasztalatai, a számára fontos személyek véleménye, sőt, a tágabb kulturális közeg is (Leventhal, Meyer, & Nerenz, 1980; Meyer, Leventhal, & Gutmann, 1985), mint például a vallásos meggyőződések (Hjelm, Bard, Nyberg, & Apelqvist, 2003).

E jelentéskeresési folyamat eredményeképpen alakulnak ki az egyéni betegségrepresentációk. E betegségrepresentációk – avagy laikus betegségelméletek – magukban foglalják az egyén meggyőződéseit, érzéseit adott tüsszettel, betegséggel vagy kezeléssel kapcsolatosan, keretet nyújtva ezzel a betegség megértéséhez és az azzal való megküzdéshez (Leventhal és mtsai, 2012).

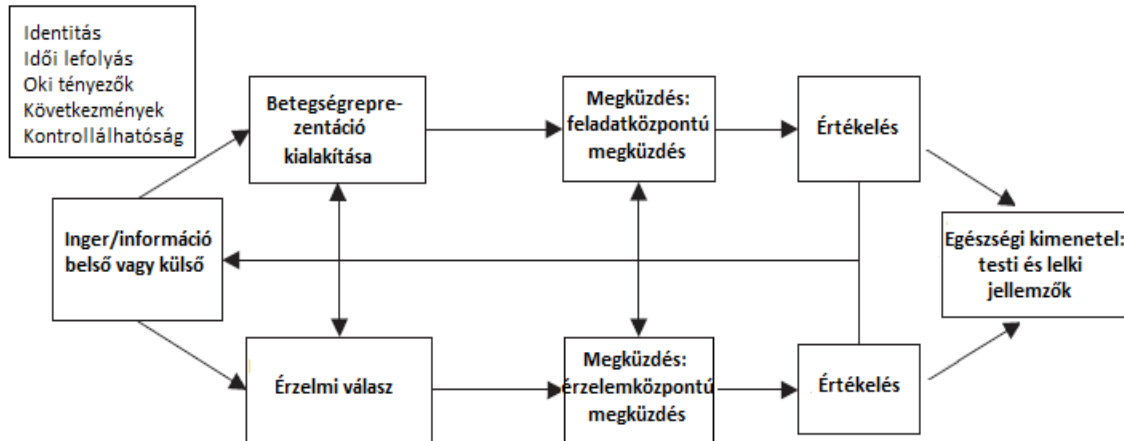
Leventhal és kutatócsoportjának vizsgálatai szerint (Lau és Hartman, 1983; Leventhal és mtsai, 2012; Meyer, Leventhal, & Gutmann, 1985) – melyben mind beteg, mind egészséges személyeket bevonva vizsgálták a betegségekről alkotott meggyőződéseket – e laikus betegségelméletek öt dimenzió köré szerveződnek:

1. Identitás, mely a betegséghez kötődő tüneteket tartalmazza, valamint a címkét, a betegség tulajdonképpeni megnevezését, meghatározását.
2. Idői lefolyás, vagy időtartam, mely magában foglalja a betegség kifejlődésének idejét és a lefolyás időtartamát.
3. A betegség oka, mely vonatkozhat mind a külső tényezőkre (pl. baktérium, vírus, stressz), mind a belső hajlamosítottságra (pl. genetikai tényezők), vagy a viselkedéses tényezőkre (pl. balesetből származó sérülés, egészségkárosító viselkedések).
4. Elővételezett vagy megtapasztalt következmények, melyek lehetnek fizikai, érzelmi, szociális vagy anyagi természetűek.
5. Kontrollálhatóság, mely a betegség (egyén vagy szakember) általi kezelhetőségére vonatkozik.

Howard Leventhal és kollégái több évtizedet felölelő munkássága nyomán a betegséghez való alkalmazkodás egy problémamegoldó folyamat eredményeként írható le (Leventhal és mtsai, 2012). E folyamatban bármely döntést, mely a betegséggel kapcsolatos cselekvésekre vonatkozik (pl. elmegy-e a személy kivizsgálásra, beveszi-e a gyógyszert, beleegyezik-e a műtétbe) ezen egyéni reprezentációk határoznak meg: hogyan vélekedik az egyén a tüneteiről, betegség jelének tartja-e azokat, hogyan viszonyul a diagnosztizált betegséghez, mit gondol az elérhető és szükséges kezelésről. Ezen meggyőződések így alapvetően határozzák meg a betegséggel kapcsolatos viselkedés egész folyamatát, az egyén ún. betegségmagatartását, mely pedig végső soron kihat a tényleges egészségi állapotra (Leventhal, Meyer, & Nerenz, 1980; Meyer, Leventhal, & Gutmann, 1985).

E folyamatot Leventhal az Önszabályozási modell (Leventhal és mtsai, 2012) keretében írta le. A probléma-megoldási megközelítésre épülő modell (ld. 1. ábra) kiindulópontja, hogy az egyén a betegséggel/tünetekkel ugyanúgy bánik, mint bármilyen más problémával. Ha az aktuális állapotban valamilyen változás (pl. egy tünet észlelése, mint belső inger, vagy egy betegség diagnózisa, mint külső inger) következik be, az egyénben létrejön a motiváció, hogy megoldja a problémát, és újra létrehozza a normalitás állapotát.

A folyamat első lépéseként, a tünetek, vagy a társas üzenet (pl. az orvostól kapott információk) alapján a személy létrehoz egy többé-kevésbé koherens elméletet a betegségéről, a fentebb bemutatott dimenziók mentén.



1. ábra - Leventhal Önszabályozási modellje

Ezen reprezentáció teszi lehetővé az egyénnek, hogy kiválassza a szükséges és megfelelő megküzdési módokat. Az Önszabályozási modell két megküzdési módot feltételez a folyamat második lépésében, lévén, hogy a tünetek nem csak a betegség kognitív reprezentációját aktiválják, szükségképpen változást okoznak az egyén érzelmi állapotában is (pl. a mellkasi fájdalom a szívbetegség kognitív reprezentációját aktiválja, ugyanakkor a betegség lehetősége érthető módon aggodalmat, szorongást indukálhat az egyénben). Az ún. feladatközpontú megküzdési mód magára a problémára irányul (pl. vérnyomásmérés, orvos felkeresése, több testmozgás beiktatása a napirendbe), míg az ún. érzelempontú megküzdési mód a tünetek/betegség által kiváltott érzelmi állapot szabályozására irányul (pl. a probléma súlyosságának tagadása, figyelemelterelés, de önmagában az orvos felkeresése is szorongást csökkentő hatású lehet; Leventhal és mtsai, 2012). A modellben a két megküzdési mód egymással összefüggésben, egymásra hatva működik. Végezetül, a folyamat harmadik szakaszában, az egyén értékeli az alkalmazott megküzdési módok hatékonyságát. Ha az értékelés eredményeként az egyén úgy látja, hogy megszűnt a problémahelyzet (a tünet megszűnése, gyógyulás), felhagy a korábbi cselekvésekkel (megküzdési móddal). Ha úgy értékeli, hogy a megküzdése hatékony, de még nem érte el vele a kívánt eredményt (csökken a tünet intenzitása/gyakorisága, de még nem múlt el), tovább folytatja a cselekvést. Végezetül, ha úgy értékeli, hogy az eddig alkalmazott megküzdési mód nem

vezet eredményre, más módszerhez folyamodik, más cselekvést választ (pl. a házi gyógymódok helyett orvoshoz fordul; Leventhal és mtsai, 2012).

A betegségrepresentáció szerepét és jelentőségét az egyén betegségmagatartásának befolyásolásában számos kutatás igazolta az elmúlt évtizedekben, különböző betegségekkel összefüggésben. Petrie, Weinman, Sharpe és Buckley (1996) vizsgálatának eredményei szerint, a betegségrepresentáció egyes dimenziói szoros összefüggésben vannak a miokardiális infarktus utáni felépülés jellemzőivel. Azok a személyek, akik úgy érezték, hogy a betegségük kezelhető (kontrollálhatóság) nagyobb valószínűséggel vettek részt a rehabilitációs kezelésben, míg azok a személyek, akik a betegséget súlyosabbnak (következmények), és hosszabban tartónak (időtartam) észlelték, később tértek vissza a munkába, és több korlátozottságot éltek meg mindennapi és szabadidős tevékenységeik során, illetve társas kapcsolataikban. Horne, James, Petrie, Weinman és Vincent (2000) kutatásukban azt találták, hogy a vizsgált személyek 58%-a más tüneteket (identitás) várt el egy miokardiális infarktus kapcsán (pl. mellkasi fájdalom, kisugárzó fájdalom a bal karba, ájulás), mint amit ténylegesen megtapasztaltak (izzadás, testhőemelkedés elsősorban, és azt követően mellkasi fájdalom, vagy kisugárzó fájdalom a vállba, karba). Eredményeik szerint, minél nagyobb volt az össze nem illés a tünetek reprezentációjában, a betegek annál később fordultak orvoshoz, és annál valószínűbben kellett egy harmadik személy befolyása, hogy orvosi segítséget kérjenek. Hagger és Orbell (2003) tanulmányukban 45 kutatás összefoglaló elemzése alapján azt találták, hogy az egyéni betegségrepresentációk nem csak a betegségviselkedést befolyásolták jelentősen, de kapcsolatban álltak a pszichés jól-léttel, az átélt distressz mértékével és a társas funkcionálással, valamint a testi egészségi állapot számos jellemzőjével is (pl. vitalitás).

Az egyén egészségmagatartása és a betegségrepresentáció egyes jellemzői közötti kapcsolatot vizsgáló kutatások száma igen csekély, és főképp a betegséget (illetve a tanulmányok nagyrésztében a miokardiális infarktust) kiváltó oki tényezőkre fókuszáltak. De Valle és Norman (1992) bypass-műtött betegek oktatásmódját vizsgálták, és azt találták, hogy azok a betegek, akik bizonyos életmódbeli tényezőket jelöltek meg betegségük okául (pl. dohányzás vagy egészségtelen táplálkozás), hajlamosabbak voltak változtatni is ezeken a viselkedési szokásaikon. Weinman, Petrie, Sharpe és Walker (2000) miokardiális infarktuson átesett betegek oki attribúcióját vizsgáló kutatásában a MI kiváltó okaként a betegek leggyakrabban a

stressz, a magas koleszterinszint és különböző rizikóviselkedések szerepét nevezték meg. A kutatás eredményei szerint, azok a betegek, akik a MI okaként a kedvezőtlen egészségviselkedéseiket (pl. zsíros ételek fogyasztása, testmozgás hiánya) nevezték meg, hajlamosabbak voltak változtatni ezen életmódbeli szokásaikon (Weinman és mtsai, 2000). Hasonló eredménnyel zárult Martin és munkatársainak (2005) vizsgálata, noha ők a nemi különbségek esetleges módosító szerepére is felhívják a figyelmet (vizsgálatukban a nők kevésbé jelölték meg a táplálkozást és a testmozgást, mint az MI okait, és kevésbé volt jellemző rájuk a változtatás e területeken, mint a férfiakra). Megjegyzendő ugyanakkor, hogy néhány kutatás nem tudta igazolni ezen összefüggéseket (Croog és Richards, 1977; French, James, Horne, & Weinman, 2005; Rudy, 1980). Broadbent, Ellis, Thomas, Gamble és Petrie (2009) miokardiális infarktuson átesett személyek betegségrepresentációját módosító intervenciójuk hatékonyságvizsgálata kapcsán azt találták, hogy a betegségkoherencia mértékének növekedése és a viselkedéses tényezők (pl. magas koleszterinszint és a testmozgás hiánya) szerepének megértése a felépülést segítő tényezők lehetnek. A betegség jobb megértése és az oki tényezők kontrollálhatóságának felismerése segítette a betegeket tervek készíteni a testi aktivitásukhoz kapcsolódóan a felépülésük idejére (Broadbent és mtsai, 2009).

A szívbetegség keretein túllépve, a betegségrepresentáció koncepciójához kapcsolható és az egészségmagatartással összefüggő tényezőket tovább kutatva, Murray, Craigs, Hill, Honey és House (2012) meta-elemzése említhető, akik 32 tanulmányt vizsgálva kutatták a különböző, életmód-változtató programokba való belépésre ható tényezőket. A szerzők eredményei szerint – egyebek mellett – a betegség súlyosabb következményének és több tünetének észlelése szignifikánsan bejósolta a különböző életmód-változtató programokba való belépést, míg a betegség felett érzett kontroll hiánya a nem-belépés szignifikáns prediktorának bizonyult.

Végezetül, összekapcsolva a betegségrepresentációhoz közvetetten illeszkedő tényezőket a jelen dolgozat elméleti keretével választott egészségmagatartás-moddal (HAPA-modell), Yeager, Shoji, Luszczynska és Benight (2018) vizsgálatát idézem, akik poszttraumatikus tünetektől szenvedő személyek eHealth intervenciók programban való részvételét vizsgálták a HAPA-modell keretében. Eredményeik szerint a modell által feltételezett változókon túl, a személy által tapasztalt tünetek jelentős hatást gyakoroltak a programban való részvételi szándékra, szignifikánsan bejósolván azt.

Mindezen eredmények azt mutatják, hogy az egyén betegségrepresentációjának felmérése, és szükség esetén történő módosítása jelentős hatással lehet az egyén egészségmagatartására és betegségviselkedésére, így tényleges egészségi állapotára és életminőségére is. Ahogy Kleinmann, Eisenberg és Good (2006) felhívják a figyelmet, noha a betegek reprezentációi (az ő megfogalmazásukban „magyarázó modelljei”) gyakran csak részben tudatosak, egyéni (pl. múltbeli tapasztalatok) és kulturális hatások által nagyban befolyásoltak, ekként szubjektívek, valamint gyakran bizonytalanok és időben változhatnak, az orvosi konzultációk során mindazonáltal lehetőség nyílik a reprezentációk megismerésére és azoknak az orvosi modellhez igazítására, a hiányzó információk pótlásával, a bizonytalan pontok megbeszélésével. Ez a laikus és a professzionális (orvosi) betegségmodellek jobb illeszkedését, így a betegséggel való sikeresebb megküzdést, az ahhoz való jobb alkalmazkodást teszi lehetővé és könnyebbé, mely végső soron jelentősen befolyásolja az egyén tényleges fizikai és pszichés egészségi állapotát és életminőségét.

5.3.2. Szorongás és depresszió

A szorongásnak és depresszióknak az egyén egészségviselkedését, a szükséges életmódbeli változtatásokat gátló hatásáról a korábbiakban érintőlegesen már szóltam. Számos kutatás igazolja a depresszív tünetek és a zsírszegény táplálkozás (Ziegelstein, Fauerbach, Stevens, Romanelli, Richter, & Bush, 2000), a testi aktivitás (Kronish és mtsai, 2007; Prugger és mtsai, 2017; Ruo, Rumsfeld, Pipkin, & Whooley, 2004; Ziegelstein és mtsai, 2000) és a gyógyszeres adherencia (Gehi, Haas, Pipkin, & Whooley, 2005; Kronish és mtsai, 2007; Ziegelstein és mtsai, 2000) mértékének, valamint a dohányzásról való leszokás sikerességének (Kronish és mtsai, 2007) fordított összefüggéseit szívbeteg személyeknél. Sin, Kumar, Gehi és Whooley (2016) eredményei szerint a súlyosabb depresszív tünetek szignifikánsan bejósolják a testi aktivitás alacsonyabb szintjét és a gyógyszeres non-adherenciát öt évvel később koszorúér-beteg személyeknél, a demográfiai, a betegség-specifikus, a kezdeti életmódbeli tényezők, a kezdeti depresszió súlyossága és a komorbid zavarok hatásának kontrollálása után. Whooley és munkatársai (2008) kutatásukban azt találták, hogy a depresszív tünetek és az újabb coronáriaesemény (MI, hirtelen szívhalál, tranzienis iszkémiás attack) megnövekedett kockázata közötti kapcsolatot teljes egészében az egészségviselkedések, különösen a testi aktivitás közvetíti, miközben – egy önmagát erősítő kör kialakulását veszélyeztetve – a mozgásszegény életmód maga is súlyosbítja

a depresszív tüneteket (Craft és Landers, 1998). Hasonló eredményre jutott vizsgálatában Duivis és munkacsoportja (2011), akik a depresszív tünetek és a gyulladáshoz kapcsolódó biomarkerek közötti kapcsolat közvetítőjeként az egyén depressziója szintjével összefüggő egészségmagatartását (mozgásszegény életmód, dohányzás és magas BMI) jelölték meg (Duivis, de Jonge, Penninx, Na, Cohen, & Whooley, 2011).

A jelen dolgozat elméleti keretét választott egészségmagatartás-modell és a depresszió módosító hatásának kapcsolatát vizsgálta kutatásában Krämer, Helmes, Seelig, Fuchs, és Bengel (2014). Eredményeik szerint a depresszív betegek kevésbé szándékoznak változtatni testmozgási szokásaikon (ugyanezen eredményre jutott Prugger és mtsai (2017) is), csökkent éhatékonyság-érzéssel rendelkeznek, és negatívabb elvárásokkal viselkednek a testmozgás következményeivel kapcsolatban. Továbbá, a depresszív betegek kevésbé voltak képesek részletes tervekbe fordítani a szándékaikat, mely a tényleges fizikai aktivitás alacsonyabb szintjéhez vezetett.

A szorongás és az egészségviselkedések kapcsolatáról már kevesebb adat áll rendelkezésünkre. A szorongás – a depresszióhoz hasonlóan, ám attól függetlenül – szorosan együttjár a mozgásszegény életmóddal (Kuhl, Fauerbach, Bush, & Ziegelstein, 2009) és az egészségtelen táplálkozással mindkét nem esetében, és a dohányzás mértékével férfiaknál (Bonnet és mtsai, 2005). Kuhl és munkatársai (2009) közel 300 miokardiális infarktuson átesett személyt bevonó vizsgálatának eredményei szerint, a szorongás megnehezíti a stressz mértékének csökkentését, a társas kapcsolatok építését és fenntartását, valamint az egyedüli bejósolója a dohányzásról való leszokás sikertelenségének a MI utáni 4. hónapban. Hazai mintán vizsgálva az összefüggést, Rafael Beatrix és munkatársai (2015) hasonló következtetésekre jutottak. Eredményeik szerint, a szorongóbb betegek egészségtelenebbül táplálkoznak, és kevesebb testmozgást végeznek, mint kevésbé szorongó társaik. Ellentmondó eredményt fest elénk mindazonáltal Murray és munkatársainak (2012) már említett meta-analízise, melynek eredménye szerint egyetlen tanulmány sem sugallta, hogy a szorongásnak az életmód-változtatást gátló hatása lenne, mi több, egy tanulmány (Grace, Abbey, Shnek, Irvine, Franche, & Stewart, 2002) a szorongás facilitáló hatásáról számolt be. Ezen ellentmondás feloldásához Moser (2007) koncepciójához nyúlunk vissza, feltételezve, hogy a szorongás intenzitásától, kontrollálhatóságától és időtartamától függően valóban gátolhatja a kezeléssel való együttműködést és a szükséges életmódbeli változtatásokat, ugyanakkor – ha a szorongás egy reális és kontrollálható aggodalom formájában jelenik

meg – motiválhatja is az előírt vagy tanácsolt terápia betartását (Moser, 2007). Ahogy azonban Friedman (2000) felhívja a figyelmet, ez az egyensúly törekény lehet. Ha ugyanis a szorongás eltúlzott tünet-monitorozáshoz, a terápiához való merev és aggódó ragaszkodáshoz, vagy az egészséget károsító tényezők aggályoskodó elkerüléséhez vezet, akkor a – feltételezhető egészség mellett – az ebből fakadó stressz és túlterheltség szintén káros következményekkel járhat.

5.3.3. Személyiségtényezők

Ahogy Kern és Friedman (2011) felhívják a figyelmet, a személyiség és az egészségi állapot közötti kapcsolatot számos összefüggő kauzális és nem-kauzális tényező közvetítheti, mint az egészségmagatartás és szokások, a társas kapcsolatok száma és minősége, a kihívásokra és a pszichoszociális stresszre adott reakciók, vagy egyes szituációk keresése vagy elkerülése. A személyiség, mint az egyén bio-pszichoszociális viselkedés és válaszmintázata, ezeken az utakon keresztül fejtheti ki hatását az egészségre.

A személyiségtényezők és az egészségmagatartás kapcsolatát felderíteni kívánó kutatások igen nagy arányban a diszpozicionális avagy vonáslapú megközelítés kereteihez illeszkedve a Big Five személyiségmodellt, és az annak mérésére szolgáló eszközöket vették alapul. Ekként, jelen dolgozatban, én is e keretek között maradok. Ezen koncepció szerint a személyiség leírható az „Öt Nagy” (Big Five) vonás segítségével, melyeket leggyakrabban az Extraverzió, Barátságosság, Lelkiismeretesség, Emocionális instabilitás (vagy Neuroticizmus) és Nyitottság elnevezéssel ragadnak meg (Costa és McCrae, 1992).

Az egészség-betegség vonatkozásában az egyik leggyakrabban kutatott faktor a neuroticizmus dimenziója. E vonás magas értéke az egyén egy viszonylag stabil tendenciáját jelenít meg, hogy intenzív negatív érzelmekkel (szorongással, aggodalommal) reagáljon a fenyegetés, a frusztráció vagy a veszteség helyzeteire (John és Srivastava, 1999). A neuroticizmus együtt jár számos különböző szomatikus és pszichés problémával, mi több, ezeknek igen erős prediktoraként jelenik meg (Lahey, 2009), azonban Rózsa (2012) felhívja rá a figyelmet, hogy az empirikus adatok tanúsága szerint a neuroticizmus sokkalta inkább a betegségek és tünetek szubjektív észlelésével korrelál, semmint a tényleges, objektív egészségi állapottal (Watson és Pennebaker, 1989), mely tény a tünetészlelést érintő kognitív torzítás meglétét sejteti.

Az tény azonban, hogy a neuroticizmus együtt jár a nagyobb szimpatikus idegrendszeri aktivitással és a hypothalamus-hipofízis-mellékvesekéreg (HPA) reaktivitásával, valamint a stresszre adott intenzívebb immunválaszokkal, melyek közvetítésével valóban rosszabb egészségi kimenetekhez vezethet (Goodwin és Friedman, 2006; Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles, & Glaser, 2002; Smith & MacKenzie, 2006). Ezen túlmenően pedig fontos hangsúlyozni a neuroticizmus viselkedéses tényezőkkel való kapcsolatát is. Ahogy láttuk már, a szorongásosság és negatív affektivitás, mint a neuroticizmussal rokonítható jellemzők, a dohányzás, az alkoholfogyasztás, az egészségtelenebb táplálkozás és a mozgásszegény életmód nagyobb valószínűségével jár együtt. A pesszimizmus, bosszankodás és aggodás oda vezethet, hogy az egyén feladja a terápiás előírásokat, szerhasználattal próbálja csillapítani negatív érzelmeit, és tartózkodik a társas kapcsolatoktól, így megfosztva magát annak pozitív hatásaitól (Friedman, 2000).

Ekként empirikus adatok igazolják, hogy a magas neuroticizmus szorosan korrelál a dohányzás (Malouff, Thorsteinsson és Schutte, 2006; Terracciano és Costa, 2004), az alkoholfogyasztás és egyéb szerhasználat valószínűségével (Larkins és Sher, 2006), a kockázatos szexuális aktivitással (Hoyle, Fejfar, & Miller, 2000) és autóvezetési szokásokkal, valamint negatívan a balesetmegelőző viselkedéssel (Booth-Kewley és Vickers, 1994).

A Big Five koncepció lelkiismeretesség dimenziója szintén igen széles körben vizsgált tényező az egészséggel összefüggésben. A lelkiismeretesség az egyén hajlama a felelősségteljességre, megbízhatóságra, körültekintésre, kitartásra, a normák és szabályok követésére (John és Srivastava 1999). Martin, Friedman és Schwartz (2007) 70 évet felölő vizsgálatának¹¹ eredménye szerint a lelkiismeretesség minden életkorban a magas várható élettartam erős prediktoraként jelenik meg, melyet – Bogg és Roberts (2004) meta-analízisének eredményei szerint – legnagyobb részben az egészségre kedvező viselkedések nagyobb száma és az egészséget károsító viselkedések elkerülése közvetít. Ezt igazolja számtalan empirikus adat is. A lelkiismeretesség megbízhatóan bejósolja az egészséget védő viselkedések széles körét (Ingledeu és Brunning, 1999), a balesetmegelőző viselkedést, a testmozgást és az egészséges táplálkozást és negatívan a kockázatos autóvezetési szokásokat (Booth-Kewley és Vickers, 1994). A

¹¹ Az adatok a Lewis Terman által elkezdett Terman Life-Cycle Study kutatásból származnak.

lelkiismeretesség negatívan korrelál továbbá a dohányzás mértékével (Malouff, Thorsteinsson, & Schutte, 2006; Terracciano és Costa, 2004), és a kockázatos szexuális viselkedéssel (Hoyle, Fejfar, & Miller, 2000). Az összefüggés hátterében nem csak az egyén saját egészségének megőrzése, de a társas-társadalmi normákhoz való alkalmazkodási törekvés (Tucker, Elliott, & Klein, 2006) szintűgy valószínűsíthető, mint az egyént körülvevő személyek egészségére való odafigyelés (Hampson, Andrews, Barckley, Lichtenstein, & Lee, 2000). E tényezők együttesen jelentősen lecsökkentik számos különböző szomatikus és mentális betegség kialakulásának valószínűségét a magas lelkiismeretességgel jellemezhető személyek körében (Goodwin és Friedman, 2006).

A Big Five modell többi dimenziójával kapcsolatban már kevésbé állnak rendelkezésünkre konzisztens vagy meggyőző eredmények. A Barátságosság dimenziót többnyire az egészségre kedvező viselkedések nagyobb valószínűségével összefüggésben (Terracciano & Costa, 2004), annak bejósolójaként említik (Ingledeu és Brunning, 1999) és az egészségre káros viselkedések (pl. kockázatos szexuális viselkedés, Hoyle, Fejfar, & Miller (2000); dohányzás, Malouff, Thorsteinsson és Schutte (2006); szerhasználat és kockázatos autóvezetés (Booth-Kewley & Vickers (1994)) elkerülésével hozzák összefüggésbe. A kapcsolat mögött elképzelhető mind a Lelkiismeretesség és a Barátságosság dimenzió szoros összefüggése, és az ez által megjelenő kovariáló hatás, mind a Barátságosság független hatása, mely akár – a Lelkiismeretességhez hasonlóan – a szociális normákhoz való alkalmazkodásból fakadhat (Ingledeu és Brunning, 1999). Kern és Friedman (2006) felhívják ugyanakkor a figyelmet, hogy ha az egyén a saját érdekeit félretéve helyezi előtérbe mások igényeit, vagy jólétét, a Barátságosság magas szintje az egészségre káros következményekhez is vezethet.

A Nyitottság dimenzió kapcsán egyes kutatások a szerhasználat nagyobb valószínűségéről és általában a nagyobb kockázatvállalásról számolnak be (Booth-Kewley és Vickers, 1994), míg más tanulmányok szerint a nyitottság az egészséget védő viselkedésekkel és a jobb egészségi kimenettel korrelál (Kern és Friedman, 2006). Ez utóbbi hátterében a faktor intelligencia/intellektus komponensének szerepe valószínűsíthető: Beier és Ackerman (2003) kutatásában a tapasztalatokra való nyitottság a magasabb egészségügyi tudással járt együtt, mely a jobb egészségi állapot előrejelzője lehet (Batty, Deary, & Gottfredson, 2007). Az egészségkárosító

viselkedések mögött pedig a kreatív, nyitott, új élményekre való fogékony személyiség hatását feltételezik a tanulmányok, mely szintén a nyitottság vonásának része (Kern és Friedman, 2006).

Az Extraverzió és az egészségmagatartás kapcsolatát vizsgáló kutatások egy része az egészséget védő viselkedésekkel (pl. egészséges táplálkozás, testmozgás, vitaminszedés; Booth-Kewley és Vickers, 1994), míg mások az egészségre káros viselkedésekkel (dohányzás és alkoholfogyasztás; Otonari és mtsai, 2012) hozták összefüggésbe az Extraverziót, mely inkonzisztencia mögött az Extraverzió vonás társas természete valószínűsíthető (Kern és Friedman, 2006). Egyfelől az extravertált személyek számára vonzóbbak lehetnek azok a társas helyzetek, ahol a különböző rizikóviselkedések (dohányzás, alkoholfogyasztás stb.) normaként jelennek meg, másfelől a kiterjedt társas háló többnyire protektív hatást fejt ki az egészségi állapotra (Thoits, 2011), így vezetve pozitívabb egészségi kimenetekhez.

Ahogy az eddigiekből látható, számos, különböző típusú egészségviselkedés mögött nagyszámú egyéni, társas és kulturális tényező állhat, melyek mind jelentősen befolyásolhatják az egyén egészségmagatartását. Az elmúlt három évtized egészségpszichológiai kutatásainak épp ezért egyik fő célkitűzése volt, hogy azonosítsák, és a gyakorlatban teszteljék azokat a tényezőket, elméleti pszichológiai modelleket és programokat, melyek a leghatékonyabb módjai lehetnek az egészségmagatartás megváltoztatásának (Glanz, Rimer, & Viswanath, 2008).

5.4. Az egészségmagatartás pszichológiai modelljei

5.4.1. Az egészségmagatartás kognitív modelljei

Az egészségmagatartást megérteni és bejósolni kívánó korai modellek¹² mindenekelőtt a kognitív kiértékelés szerepére helyezték a hangsúlyt, és az elvárás-értékelés alapjára épültek. Ezen alapelv szerint, akkor a legvalószínűbb a viselkedés megváltoztatása, ha 1. az egyén elvárása szerint adott viselkedés bizonyos kimenetekhez vezet és 2. az egyén e kimenetet fontosnak vagy pozitívnak értékeli. Ezen alapelvet egészíti ki a költség-haszon elemzése, melynek pozitív eredménye a cselekvés előnyben részesítéséhez vezet (Prentice-Dunn és Rogers, 1986). Az egyik legismertebb modell, mely e kognitív megközelítésre épít, az egészséghiedelem-modell (health belief modell,

¹² Az egészségmagatartás modelljei kapcsán az Olvasó részletes és kiemelkedő minőségű leírást talál Urbán Róbert (2001, 2017) munkáiban.

HBM; Rosenstock, 1974), mely szerint az egyén a hiedelmei, és az ezekhez kapcsolódó kognitív kiértékelés alapján dönt egy adott viselkedés mellett vagy ellen. A modell tényezői: a veszélyeztetettség (pl. adott betegség) észlelt súlyossága, a veszély észlelt valószínűsége, a betegséget megelőző cselekvésből származó nyereség, a cselekvés észlelt akadályai és költségei, valamint az egyént a cselekvésre felszólító környezeti ingerek (pl. újságcikk, óriásplakát). Az eredeti modell később több tényezővel bővült, mely miatt inkább a lehetséges közvetítő tényezők felsorolásának, semmint formális modellnek hat, így az empirikus tesztelhetőség problematikussá vált (Oliver és Berger, 1979). Hasonló megközelítésre épül a védelemmotiváció elmélete (Protection motivation theory; Prentice-Dunn és Rogers, 1986), mely szerint az egészség fenyegetettségével kapcsolatos információ két kognitív kiértékelő folyamatot indít el: a fenyegetés értékelését és a megküzdési lehetőségek értékelését. A fenyegetés értékelésében szerepet játszanak a HBM esetében már megismert tényezők: az észlelt súlyosság és veszélyeztetettség, melyek növelik a motivációt a cselekvésre (az egészség védelmére), és a motivációt csökkentő jutalmak és megerősítések (pl. a biztonságiöv-használat nélküli autóvezetés kényelmessége). A megküzdés értékelésében szerepet játszik a válaszhatékonyosság (adott viselkedés hatékonysága az észlelt veszély elkerülésében) és a személyes hatékonyság (az egyén észlelt képessége adott viselkedés végrehajtásával kapcsolatban). A motivációt csökkentő tényezők a megküzdés értékelése esetében azok a bármilyen jellegű költségek lehetnek, melyek a viselkedéssel járnak. Ezen tényezők összegeként születik meg a kognitív értékelés a veszélyeztetettséggel és a megküzdéssel kapcsolatban, melyek együttesen alakítják ki a védelemmotivációt.

A kognitív modellek általános kritikájaként említhetjük, hogy mindenekelőtt a legalább részben tudatos, racionális döntési folyamatok és elemzések függvényeként létrejövő, egyszeri cselekvésekre tudnak magyarázatot adni, és nem vesznek figyelembe a kognitív tényezőkön kívül eső hatásokat (pl. helyzeti tényezők, társas-társadalmi hatások, nemi vagy kulturális különbségek; Urbán, 2001).

A kritikák egyik leglényegesebb előrevivő pontja ekként a szociálpszichológiai tényezők beemelése volt az egészségmagatartás magyarázó-modelljeibe.

5.4.2. Az egészségmagatartás szociális-kognitív modelljei

Az egészségmagatartás szociális-kognitív modelljei kapcsán megemlítendő az egyik leginkább kutatott koncepció, a tervezett cselekvés elmélete (Theory of Planned Behaviour, TPB), mely elődje, a szándékos cselekvés elmélete (Theory of Reasoned Action, TRA; Ajzen, 2012) módosított verziójának tekinthető. E modell a viselkedéses szándékot helyezi a középpontba, melyet a tényleges viselkedés legfontosabb, proximális prediktorának tart. A viselkedéses szándék e megközelítésben az egyén motivációját jelenti adott viselkedés végrehajtására vonatkozóan. Jelen koncepció szerint az emberek ésszerű mérlegelés következményeként döntenek adott viselkedésre vonatkozóan, majd pedig e szándékaik szerint is cselekszenek. A szándékot a kezdeti modellben két tényező, (1) a viselkedésre vonatkozó attitűd és (2) a szubjektív normák (avagy normatív hiedelmek) határozzák meg. A viselkedéssel kapcsolatos attitűd kialakításában a viselkedésre vonatkozó hiedelmek (pl. adott viselkedés kimenetelével kapcsolatban) és e hiedelmek erőssége (milyen szoros az együttjárás a viselkedés és a kimenet között) játszik szerepet. A szubjektív normák képviselik a társas hatásokat a modellben: a referenciacsoporttal kapcsolatos hiedelmek (hogyan viszonyul az egyén számára referenciapontot jelentő személy vagy csoport adott viselkedéshez) és a referenciacsoportnak való megfelelés vágya alakítja ki őket (Ajzen, 2012). Ekként tehát a kezdeti modell (a szándékos cselekvés elmélete) erősségeként említhető az egyéni, kognitív kiértékelésen túllépő megközelítés, és a társas hatások beemelése a modellbe. Gyengesége azonban, hogy csak azokról a viselkedésekről tud számot adni, mely fölött az egyén akaratlagos kontrollal bír, és a cselekvés megvalósítása kizárólag az egyén tudatos szándékán múlik (Ajzen, 2012; Urbán, 2001). E hiányosság kiküszöbölése érdekében emelték be a Szerzők az „észlelt cselekvéses kontroll” fogalmát az elméletükbe (Ajzen, 2012, 17), és alkották meg a tervezett cselekvés elméletét (uo.). E kontroll-fogalom – ahogy a védelemmotiváció elméletében is – konceptuálisan megegyezik Albert Bandura észlelt személyes hatékonyság fogalmával (Ajzen, 2012; Prentice-Dunn és Rogers, 1986), melyről később részletesen lesz szó. A tervezett cselekvés elméletében az észlelt kontroll a szándékon keresztül közvetetten (motivációs hatás) és közvetlenül is jelentős hatást gyakorol a viselkedésre, miközben a kontroll észlelését is több – külső (pl. akadályok, lehetőségek) és belső (pl. információk, képességek, készségek) – tényező együttesen befolyásolja (Ajzen, 2012).

Noha a tervezett cselekvés elméletének gyakorlati alkalmazhatósága – legalábbis a viselkedéses szándék bejósolása – kapcsán számos kutatás meggyőző eredménnyel szolgált (ld. Godin és Kok (1996) áttekintő tanulmányát), mégsem alkalmas minden esetben a viselkedés előrejelzésére. Urbán (2017) kritikája szerint a gyakran, szokás-szinten végrehajtott egészségviselkedések magyarázatára kevésbé alkalmas jelen koncepció, lévén, hogy az ismétlődően végrehajtott viselkedések kapcsán a szokás-cselekvés kapcsolat jóval erősebb lehet, mint a szándék-cselekvés kapcsolat. Márpedig a legtöbb egészségviselkedés pozitív hatása inkább hosszú távon, rutinszerűen ismétlődve jelenik meg.

A társas-kognitív modellek sorában kiemelkedik Albert Bandura szociális-kognitív modellje (social cognition theory, SCT), mely egy különösen átfogó, integratív keretet nyújt az emberi viselkedést befolyásoló tényezők elemzéséhez és megértéséhez. Bandura koncepciójában a reciprok determinizmust hangsúlyozza a személy és környezete interakciójában: az elmélet szerint az emberi viselkedés a személyes (kognitív, affektív és biológiai tényezők; Bandura, 1994), viselkedéses és a környezeti tényezők dinamikus kölcsönhatásának eredménye. A környezetből származó hatások az egyén kognitív értékelése, értelmezése által befolyásolva hatnak a viselkedésre, mellyel az egyén szintén visszahat környezetére, akár módosítva, céljai, képességei szerint választva is azt (Bandura, 1978). Bandura elméletének fókuszában a viselkedéses kontroll koncepciója áll, az egyén önszabályozó képessége, melynek egyik fő tényezője a személyes hatékonyság, vagy én-hatékonyság érzése (Bandura, 1977). Az én-hatékonyság a személy saját viselkedése hatékonyságára vonatkozó szubjektív elvárásait jelenti, a meggyőződést, hogy (akár nehezített körülmények, akadályok ellenében is) képes a vágyott cél eléréséhez szükséges cselekvések végrehajtására.

A szociális-kognitív modell hangsúlyozza a társas tényezők és a kognitív mechanizmusok szerepét a viselkedés alakulásában, mi több: többszörös oksági struktúrát feltételez, melyben a személyes hatékonysággal kapcsolatos meggyőzések a célokkal, kimeneteli elvárásokkal és az észlelt környezeti akadályokkal és serkentőkkel együtt szabályozzák az emberi motivációt és viselkedést (Bandura, 1998).

A szociális-kognitív elmélet ezen összetettségéből kifolyólag különösen koherens keretet nyújthat az egészségpszichológiai intervenciók tervezéséhez, az egészségmagatartás folyamatának vizsgálatához (ld. McAlister és mtsai, 2008). Az

egészségfejlesztés és a betegségmegelőzés vonatkozásában a szociális-kognitív megközelítés mind az egészség társas, mind személyes tényezőit figyelembe veszi (Bandura, 1998, 2004), hangsúlyozva, hogy egy hatékony viselkedés-változtatást célzó programnak a szociális-kognitív modell mindhárom, egymással reciprok kölcsönhatásban álló (személyes, viselkedéses és környezeti) tényezőjére hatnia kell (Bandura, 1994)¹³.

A szociális-kognitív modellek értékelése kapcsán részben visszaköszönnek a kognitív elméleteknél már tárgyalt kritikai szempontok. A bírálók szerint e modellek az embert racionális lénynek írják le, aki minden esetben szándékai szerint, tudatosan cselekszik, a legésszerűbb választ adva pl. az észlelt kockázatra (Schwarzer, 2001). Nem számolnak a szokás jellegű, rutinszerűen végrehajtott, vagy addiktív jellegű viselkedésekkel, ahogy nem tesznek különbséget az eltérő viselkedésformák között sem (pl. testmozgás és a szűrővizsgálatokon való részvétel két, minőségében is eltérő viselkedésforma), holott ezeket más és más tényezők befolyásolják (Urbán, 2001).

Továbbá elmondható – az alább bemutatásra kerülő elméleti keret szempontjából kifejezetten releváns kritikaként – hogy a bemutatott modellek, melyek az egészségviselkedések folyamatának leírása és értelmezése érdekében a viselkedéses szándék vagy célok kialakítására ható tényezőket vizsgálták (ld. TPB, SCT), nem tudnak magyarázatot adni az ún. szándék-viselkedés rés (intention-behavior gap) problémájára (Sheeran, 2002). E koncepciók azon a feltevésen alapulnak, hogy adott viselkedés közvetlen és legfontosabb bejósolója a viselkedésre vonatkozó szándék. Noha a szándék és a tényleges viselkedés közötti együttjárás valóban szignifikáns (u.o.), a mindennapi tapasztalat és kutatási eredmények is igazolják, hogy az emberek nem mindig cselekszenek szándékaik szerint. Sheeran (2002) 10 korábbi meta-analízis meta-analízise (összesen 422 tanulmány) alapján arra az eredményre jutott, hogy a viselkedésre vonatkozó szándék mindössze 28%-át magyarázza a jövőbeli viselkedés variációjának. Webb és Sheeran (2006) 47 tanulmány metaanalízise hasonló eredménnyel zárult: a közepes vagy nagymértékű növekedés a szándékban csupán kis vagy közepes mértékű változáshoz vezet a viselkedésben.

E „részt” magyarázhatják olyan tényezők, mint a figyelem elterelődése, az elfelejtés, a megszokások hatása (Schwarzer, 2008), melyek akadályt jelentenek, mikor a személy a

¹³ A koncepcióba beemelt tényezők áttekintését ld. Bandura (2004).

szándék cselekvésbe való átfordításához ér, az adott cselekvés feletti kontroll hiánya (Sheeran, 2002), vagy a szándék cselekvésbe való átfordításának elégtelen volta (Hall és Fong, 2007). Így a legtöbb esetben a viselkedésre vonatkozó szándék kialakítása nem elégséges a tényleges cselekvés kivitelezéséhez (Sniehotta, Scholz, & Schwarzer, 2005a) – e problematika eddig azonban kimaradt az egészségmagatartás pszichológiai modelljeiből, lévén, hogy azok kizárólag a szándék kialakulásához vezető ún. motivációs szakaszt elemezték (Schwarzer, 2008).

Az egészségmagatartással kapcsolatos modellek esetében további kritikák forrása – részben az előzőekhez kapcsolódóan –, hogy miként vázolják fel a viselkedésváltozás menetét: minőségileg eltérő szakaszokként, avagy folyamatos változásként (Schwarzer, 2008; Schwarzer, Lippke, & Luszczynska, 2011).

A folyamatos modellek (az eddig bemutatott összes modell) az egyént egy kontinuumon képzelik el, aszerint, hogy esetében mekkora a kívánt cselekvés végrehajtásának valószínűsége. A prediktor változókat egyetlen folyamat közös elemeiként azonosítják és vizsgálják: ehhez mérten az intervenciók célja, hogy előrébb, a cselekvés felé mozdítsák a személyeket ebben a folyamatban (Schwarzer, 2008). Az egészségfejlesztésnek így az összes, a modellbe beemelt változó növelésére kell fókuszálnia minden személy esetében, anélkül, hogy a beavatkozást az adott csoport vagy populáció adottságaihoz, sajátosságaihoz szabná (Schwarzer és mtsai, 2011).

Weinstein, Rothman és Sutton (1998) kritikája szerint azonban az adott cselekvés valószínűsége nem írható le egyetlen értékkel (pl. viselkedéses szándék), ugyanolyan módon, mindenki esetében. Véleményük szerint minden természetes jelenségnek, így a viselkedésváltozásnak is minőségileg különböző szakaszai vannak.

Az ezen elképzelésre épülő szakaszelméletek, meghaladva a folyamatos modellek gyakorlati korlátait, a változási folyamatot minőségileg különböző szakaszokra bontják, ahol minden szakasz a többitől eltérő kognitív és viselkedéses jellemzőkkel bír (Schwarzer, 2008). Jellemző példaként szolgálhat erre a Rubikon-modell (Gollwitzer, Heckhausen, & Ratajczak, 1990), mely egy döntés előtti (predecisional) és egy döntés utáni (postdecisional) szakaszt különböztet meg a viselkedés-változtatás folyamatában.

Weinstein és munkatársai (1998) meghatározása szerint, a szakaszmodellek esetén (1) a személyek a különböző szakaszok egyikébe sorolhatóak, érvényes értékelési eljárások

segítségével, (2) e szakaszok meghatározott rendben követik egymást és (3) az egyazon szakaszban lévő személyek jobban hasonlítanak egymáshoz, mint a különböző szakaszokban lévők: hasonló akadályokkal néznek szembe, és ezek az akadályok minőségileg mások, mint a többi szakaszban. A szakaszelméletek gyakorlati következménye egy többé-kevésbé homogén célcsoport kialakításának lehetősége, mely csoport számára célzott intervenció alakítható ki. A legnépszerűbb ilyen szakaszelmélet a viselkedésváltozás transzteoretikus modellje, a TTM (Prochaska és DiClemente, 1983).

Mind a folyamatos, mind a szakaszelméleteknek megvannak a maguk előnyei és hátrányai. A folyamatos modellek hasznosak a viselkedés magyarázata és bejósolása esetében, a szakaszelméleteket azonban gyakrabban alkalmazzák intervenciók kialakítása során. Az egészségfejlesztés szempontjából a folyamatmodellek túl általánosak, és szükségessé teszik minden bennük foglalt változó intervencióba való bevonását, anélkül, hogy figyelembe venné a résztvevők egyes csoportjainak jellegzetes igényeit (Schwarzer és mtsai, 2011).

A fentebb vázoltakat figyelembe véve, Schwarzer és munkatársai (2011) a két megközelítés integrálásának lehetőségére hívják fel a figyelmet. Meglátásuk szerint, sikeresen és hatékonyan illeszthető össze a két koncepció, ha a kutatók az elméleti vázra folyamatos modellként tekintenek, de a résztvevőket a szakaszos megközelítés alapján sorolják csoportokba, amikor intervenció kialakítása a cél.

Ezen integrációt valósítja meg a berlini Freie Universität munkálkodó Ralf Schwarzer és munkacsoportja nevéhez fűződő Health Action Process Approach (Schwarzer és mtsai, 2003) koncepció.

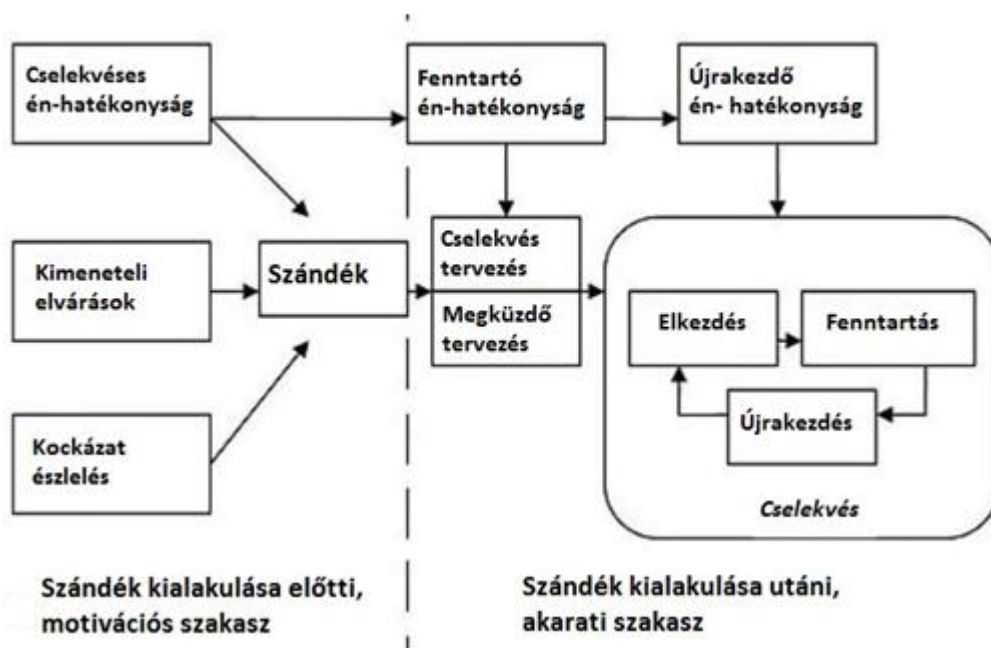
5.4.3. Az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodellje

Az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodellje (Health Action Process Approach, HAPA)¹⁴ szerint az egészségmagatartás, az életmód megváltoztatása egy önszabályozó folyamat eredménye, melyben megkülönböztethető egy motivációs és egy akarati (volicionális) szakasz (ld. 2. ábra; Schwarzer, 2008, 2011; Schwarzer és mtsai, 2003).

¹⁴ Az elmélet részletes, átfogó bemutatását ld. Teleki Sz., Tiringner I. (2017). Az egészségmagatartás változásának szociális-kognitív folyamatmodellje (HAPA-modell). *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika* 18 (2017) 1, 1–34

E koncepcióban a szándék kialakulása előtti motivációs szakasz (a korábbi modellekhez hasonlóan) a szándék megformálásához (goal setting), a szándék kialakulása utáni akarati szakasz pedig a tényleges egészségviselkedéshez (goal pursuit) vezet – meghaladva ezzel a korábbi modellek esetében leírt „szándék-viselkedés rés” problematikát.

Az egészségmagatartás változásának szociális-kognitív folyamatmodellje
(Health Action Process Approach, HAPA)



2. ábra – A HAPA-modell (forrás: Schwarzer, 2011)

A motivációs és az akarati szakaszt más és más társas-kognitív tényezők jellemzik, ekként az egészségmagatartás folyamatát is számos faktor befolyásolja – Schwarzer (2011) szerint e tényezőkhez alkalmazkodva kellene kialakítani a személyre szabott intervenciókat, mindenekelőtt az egyén önszabályozó képességére építve (Sniehotta, Scholz, Schwarzer, Fuhrmann, Kiwus, & Völler, 2005b).

5.4.3.1. A szándék kialakulása előtti, motivációs szakasz jellemzői

Mielőtt a szokások megváltoztatásához érne, az egyénnek ki kell alakítania az erre vonatkozó motivációt, az explicit szándékot (Schwarzer, 2001). A Health Action Process Approach szerint e kezdeti, motivációs szakaszban a kockázat észlelése, a kimeneti elvárások és az észlelt személyes hatékonyság együttesen befolyásolja a szándék kialakulását (Sniehotta és mtsai, 2005b). A szándék az egyénnek egy bizonyos viselkedés végrehajtására vonatkozó döntése; motiváció adott cselekvés kivitelezésére,

mely magában foglalja a döntés irányát (megtenni valamit/ nem tenni meg valamit) és az intenzitását is (mennyi időt, erőfeszítést stb. szán a személy a cselekvés végrehajtására). Ezért a szándék kialakítása valóban alapvető feltétele a viselkedés megváltoztatásának (Sheeran, 2002).

Kockázatészlelés

Noha az egészséggel kapcsolatos kockázat észlelése a legalapvetőbb és minimum feltételnek tűnik bármilyen egészségviselkedésre vonatkozó szándék kialakításában (Lippke, Ziegelmann, & Schwarzer, 2004), a kutatások (pl. Renner és Schwarzer, 2005) szerint önmagában mégsem elegendő ahhoz, hogy a személy kialakítsa a viselkedéses szándékot. A veszélyeztetettség felismerése mérlegelésre készíti a személyt és motiválja a változtatásra (így az információátadás valóban hasznos eszköz lehet pl. dohányzó személyek leszokásra irányuló motivációjának növelésére; Williams, Herzog, & Simmons, 2011), önmagában azonban nem képes jelentős mértékben befolyásolni az aktuális egészségviselkedést. Ehhez más szociális-kognitív változók (pl. kimeneteli elvárások és személyes hatékonyság érzés; Renner és Schwarzer, 2005) is szükségesek (Lippke és mtsai, 2004). Ennek egy lehetséges magyarázataként Schwarzer (2011) kiemeli, hogy az egészségi kockázat általános észlelése („A dohányzás káros.”) és a személyes kockázat észlelése („A dohányzással veszélyeztettem az egészségemet.”) nagymértékben eltérhet egymástól. Másokhoz hasonlítva magát, az egyén sokkal kevésbé érzi valószínűnek, hogy a jövőben egészségi problémái lehetnek (ld. még Hahn és Renner, 1998). Alábecsüli tehát a veszélyeztetettséget, de optimista, ha a saját egészségi kockázatot jelentő szokásainak megváltoztatásáról van szó. Ezt a jelenséget nevezte Weinstein (2003) irreális optimizmusnak, mely ekként az egyik oka lehet, hogy a kockázatészlelés általában gyenge előrejelzője a viselkedésnek (Schwarzer, 2011)¹⁵.

Kimeneteli elvárások

A pozitív kimeneteli elvárások elsősorban akkor fontosak, amikor a személy mérlegeli egy adott viselkedés mellett és ellen szóló érveket (Renner és Schwarzer, 2005). Ehhez csakúgy, mint a viselkedése szabályozásához is, meg kell értenie a cselekvés és az azt követő eredmények közötti kapcsolatot. Az ehhez kapcsolódó elképzelések a szándék

¹⁵ Ezen elképzelés magyarázatot ad többek között arra is, hogy miért nem elegendő a személyes veszélyeztetettség hangsúlyozása (gondoljunk pl. a cigarettás dobozokon szereplő figyelmeztetésekre, ld. Weinstein, 2003) a viselkedéses szándék kialakításához.

kialakításának legjelentősebb befolyásolói lehetnek (Sniehotta és mtsai, 2005b). Ugyanakkor, ahogy Schwarzer (2001) felhívja a figyelmet, nem szükséges, hogy ezek a pozitív és negatív kimeneti elvárások expliciten kimondva és értékelve legyenek – sokszor előfordul, hogy érzelmekkel kísért, diffúz mentális reprezentációk formájában léteznek, mégis hozzájárulnak a szándék kialakulásához.

Észlelt személyes hatékonyság

Az egyénnek hinnie kell a kívánt viselkedés végrehajtásához szükséges képességeiben mind a gondolkodási folyamatok, az érzelmi állapotok, a motiváció, a viselkedés és a változó környezeti feltételek kontrollálásával kapcsolatban (Schwarzer és Luszczynska, 2016). Ezek az énhez kötődő optimista meggyőződések befolyásolják a célokat, melyeket az egyén kitűz maga elé, az erőfeszítést, melyet a cselekvés végrehajtásába fektet, és a különböző akadályokkal szembeni kitartását – az egészségmagatartás megváltoztatásának minden szakaszában fontos szerepet játszanak (Bandura, 2004). Így az énhatékonyság érzése – a pozitív kimeneti elvárásokhoz kapcsolódva (Schwarzer, Luszczynska, Ziegelmann, Scholz, & Lippke, 2008) – a legfontosabb prediktor tényezője a viselkedéses szándéknak (Schwarzer és mtsai., 2003)¹⁶.

A HAPA-koncepció megkülönbözteti a személyes hatékonyságérzés három konstruktumát, melyek között funkcióbeli különbséget feltételez. Ezeket a viselkedésváltozás különböző szakaszaihoz (és így eltérő specifikus feladatokhoz) köti, így szerepük és működésük módja is más, míg az időbeli sorrendjük kevésbé fontos szempont: elképzelhető, hogy a különböző szakasz-specifikus (pl. a cselekvési és az újrakezdő) énhatékonyság érzések ugyanabban az időszakban jelennek meg (Schwarzer, Luszczynska, Ziegelmann, Scholz, & Lippke, 2008). A cselekvési énhatékonyság (action self-efficacy) a folyamat első szakaszában, az újszerű kihívással való találkozás során hangsúlyos, amikor az egyén még nem kezdte el a cselekvést, de a motiváció már erősödik benne. A magas cselekvési énhatékonysággal jellemezhető személy tisztázza a céljait, optimista beállítódás jellemzi (pl. elképzei a sikert), és nagyobb valószínűséggel kezd bele az új viselkedésbe (Sniehotta, Scholz, & Schwarzer, 2005a).

¹⁶ Ezt támasztják alá azok az eredmények, melyek szerint azon intervenciók, melyek a személyes hatékonyság-érzés növelésére fókuszálnak, jóval hatékonyabbak, mint a személyes kockázatot hangsúlyozó vagy az egészségre káros szokások negatív következményeire koncentrááló beavatkozások (Meyerowitz és Chaiken, 1987).

A cselekvési énhatékonyságnak a folyamat első szakaszában van jelentős szerepe, míg a következő két konstrukció a későbbi szakaszban válik fontossá, így azokat együttesen akarati énhatékonyságként (volitional self-efficacy) címkézi Schwarzer (2008). A fenntartó énhatékonyság (maintenance self-efficacy) a felmerülő akadályokkal történő sikeres megküzdésre vonatkozó kompetencia-érzést jelenti. Egy új egészségviselkedés kialakítása során különböző nehézségek merülhetnek fel, de a fenntartó személyes hatékonyság magasabb értékeivel jellemezhető személy nagyobb erőfeszítéssel, jobb stratégiákkal és hosszabb távú kitartással képes legyőzni az akadályokat (Sniehotta és mtsai, 2005a). Az újrakezdő énhatékonyság (recovery self-efficacy) a kudarc megtapasztalása esetén a visszaesésből történő felépülést segítheti. Akkor jut fontos szerephez, ha egy megszakított cselekvési folyamathoz kell visszatérni (Schwarzer és Luszczynska, 2016). A magas újrakezdő énhatékonysággal jellemezhető személyek általában külső okokkal magyarázható, magas kockázatú szituációnak tulajdonítják a visszaesést (belső, stabil vagy kontrollálhatatlan ok helyett, Schwarzer és mtsai, 2008), megkeresik a visszaesés lehetséges okait, és megpróbálják visszaszerezni a kontrollt a cselekvés felett (Schwarzer, 2008). Sniehotta és munkatársai (2005a) több mint 300, kardiológiai rehabilitációban részt vevő személy testmozgási szokásait vizsgálva megállapították, hogy az énhatékonyság (a kimeneteli elvárásokkal kiegészülve) a szándék kialakulásának legfontosabb prediktora. Amennyiben ez kiegészült a kockázat észlelésével, a három tényező a szándék kialakulásának 69%-át magyarázta.

5.4.3.2. A szándék kialakulása utáni, akarati szakasz jellemzői

A szándék – a viselkedéses cél – kialakítása után, az egyén az akarati szakaszba lép, amikor megpróbálja elérni kitűzött céljait – megtervezi a részleteket, elkezdi a cselekvést, erőfeszítést fejt ki, próbál kitartani; az esetleges kudarc után újrakezdi, vagy abbahagyja az adott cselekvést (Schwarzer, 2001) – így a folyamat teljes egésze jelentős mértékű önszabályozó erőfeszítést igényel (Sniehotta és mtsai, 2005a). Az önszabályozás egy összetett, sokrétű folyamat, mely lehetővé teszi – önmegfigyelő és önértékelő folyamatokra alapozva – a viselkedés kontrollálását, módosítását, akár teljes megváltoztatását is, mely így jobban illeszkedhet az egyén értékeihez, céljaihoz (Baumeister és Heatherton, 1996). Ezen önszabályozó erőfeszítések a folyamatban nélkülözhetetlenek, mivel a szándékoló viselkedés végrehajtásához alapvető, hogy az egyén képes legyen az automatikus, megszokott, ám szándékaival ellentétes válasz helyett, a szándékaival megegyező választ adni specifikus környezeti ingerekre

(Sniehotta, Schwarzer, Scholz, & Schüz, 2005c). Ilyen önszabályozó stratégiaként működik a tervezés (Schwarzer, 2008; Sniehotta és mtsai, 2005b), a figyelem irányítása (különösen, ha a cselekvés végrehajtása közben akadályokkal kerülünk szembe; Luszczynska, Diehl, Gutierrez-Dona, Kuusinen, & Schwarzer, 2004) vagy a cselekvéskontroll/ önmonitorozás¹⁷ (Sniehotta és mtsai, 2005a; 2005b). Az önmonitorozás a cselekvéssel egyidejűleg működő (in situ) önszabályozó stratégia, mely az aktuális viselkedést folyamatosan összehasonlítja a viselkedéses célokkal. Ez három folyamaton keresztül valósulhat meg: a standardok tudatosítása („Gyakran gondoltam a táplálkozással kapcsolatos elhatározásaimra”), önmonitorozás („Figyeltem arra, hogy mennyire pontosan tartottam magam a tervezett étrendemhez”) és önszabályozó erőfeszítések („Ügyeltem arra, hogy annyit sportoljak, amennyit elterveztem.”; Sniehotta és mtsai, 2005b).

Tervezés

Az akarat szaksz kezdetén, a szándékot részletes cselekvési tervbe kell fordítani, mely a kívánt viselkedés végrehajtásának lépéseit, módjait foglalja magában. Egy szándék nagyobb valószínűséggel alakítható cselekvéssé, ha az egyén – mentális reprezentációkon keresztül (Sniehotta és mtsai, 2005a) – megtervezi a cél eléréséhez és a felmerülő akadályok legyőzéséhez szükséges lépéseket (Lippke és mtsai, 2004; Scholz, Sniehotta, Burkert, & Schwarzer, 2007). Így megelőzhetőek a nem megfelelő, spontán, az adott szituáció tulajdonságaiból eredő, de a cél eléréséhez alkalmatlan viselkedéses válaszok (Sniehotta és mtsai, 2005b). Az elmélet megkülönbözteti a tervek két típusát, a cselekvés- illetve a megküzdéstervezést (action- illetve coping planning), melyeket előre mutató önszabályozó stratégiaként azonosít (Sniehotta és mtsai, 2005b). Ezek nélkül az egyén próba-szerencse módon próbálná kialakítani a viselkedését, pazarolva ezzel az erőforrásait (Sniehotta és mtsai, 2005c)¹⁸.

Cselekvéstervezés

A cselekvéstervezés [mely Gollwitzer (1999) szándékmegvalósítás fogalmával rokonítható] alapvető szerepet játszik a szándék-viselkedés rés áthidalásában, részletes

¹⁷ A szerzők a tanulmányokban szinonimaként használják a két elnevezést, ugyanarra a koncepcióra utalva vele. Én jelen dolgozatban az önmonitorozás kifejezést használom.

¹⁸ Ennek előfeltétele az egyén korábbi tapasztata is, mely alapján megismeri a saját gyengeségeit, a rá egyénileg jellemző kockázati tényezőket (Sniehotta és mtsai, 2005c) – ennek fényében belátható, hogy a cselekvés- és megküzdéstervezés lépése könnyen hatékonyabbá tehető intervenciókkal (Lippke és mtsai, 2004).

választ adva a mikor, hol, hogyan kérdésekre adott cselekvés esetén, az után, hogy a cselekvéses szándék már kialakult (Scholz és mtsai, 2007). Azáltal, hogy a cselekvési tervek a helyzet jellemzőit (mikor, hol) összekapcsolják az előre eltervezett, szándékolt viselkedéssel (hogyan), adott viselkedés szinte automatikusan, tudatos erőfeszítés nélkül végrehajtható, amikor a releváns helyzeti ingerek megjelennek (Lippke és mtsai, 2004). Mivel azonban a szokásjellegű válaszok, a versengő szándékok, vagy az aktuális elvárások befolyásolhatják a tervek kivitelezését (Sniehotta és mtsai, 2005c), így a szilárd meggyőződés, hogy a személyes képes kivitelezni adott viselkedést (cselekvési énhatékonyság) alapvető fontosságú a cselekvés végrehajtásához (Schwarzer, 2001).

Megküzdéstervezés

A megküzdéstervezés az egyén számára kockázatot jelentő, komplex helyzetek (pl. ha valamilyen akadály miatt nem kivitelezhető a tervezett cselekvés) anticipációját és az azokra adható alternatív, megküzdő válaszokat foglalja magában. Sniehotta és munkatársai (2005b) ezért e stratégia akadályokra fókuszáló és mentális szimulációt magában foglaló jellegét emelik ki, mellyel így elkerülhető egy adott kockázati szituációban az automatikus, ám nemkívánatos viselkedés. E stratégia is előremutató jelleggel működik, mikor az egyén a konkrét megküzdő válaszokat jövőbeli szituációkra dolgozza ki (Sniehotta és mtsai, 2005c). E két konstruktum esetében a közvetítő (észlelési, figyelmi és emlékezeti) folyamatok megegyeznek, ám tartalmuk és a céljuk különböző: a cselekvéstervezés a feladatot elősegítő, míg a megküzdéstervezés a figyelem-elterelődést gátló stratégiaként funkcionál (Sniehotta és mtsai, 2005c).

Fenntartás

Egy új viselkedésforma kialakítása után a fenntartás feladata kerül a középpontba. A személyes hatékonyság érzése (fenntartó énhatékonyság) szükséges ahhoz, hogy a személy képes legyen fenntartani az adott viselkedést, akár a régi szokásokkal, a nehézségekkel, helyzeti akadályokkal, a figyelmet elterelő hatásokkal szemben is (ld. megküzdéstervezés; Schwarzer, 2008, Schwarzer és mtsai, 2003). Ennek kapcsán Schwarzer (2001) kiemeli, hogy a fenntartás nem egyetlen, akaratlagos erőfeszítésen alapuló cselekvés eredménye, sokkal inkább az önszabályozó készségek és stratégiák folyamatos fejlődésén keresztül megvalósuló folyamat: az egyén megtanulja, hogyan alakíthatja saját motivációját és viselkedését (pl. a figyelem fókuszálása a cselekvésre, vagy a negatív érzelmek kezelése) a kialakított viselkedés hosszú távú fenntartása

érdekében. Ennek során egyéb, társas tényezők is az egyén segítségére lehetnek: a társas támogatás az akarati szakasz tényezőjeként lett bevezetve a HAPA modellbe, mely megkülönböztet instrumentális, érzelmi és információs társas támogatást. Amennyiben a támogatás jelen van, az a cselekvés elkezdését vagy fenntartását támogató erőforrás; ha hiányzik, az nehezítő akadály lehet a személy számára (Schwarzer és mtsai, 2011). Különbséget kell tenni azonban az észlelt (perceived) és a kapott (received) társas támogatás között. Míg az észlelt társas támogatás gyakran prospektív, és a szükség esetén elővételezett segítségre vonatkozik, addig a kapott társas támogatás mindig retrospektív, ami az adott időtartam alatt megtapasztalt tényleges támogatásról számol be – ennél fogva precízebb mutatója a szociális hálótól jövő támogatásnak (Schwarzer, Knoll, & Rieckmann, 2004).

Újrakezdés

Egy új szokás kialakításakor előfordulhat, hogy az egyén különböző akadályok, nehézségek hatására átmenetileg felhagy az elkezdett cselekvéssel. Fejlett önszabályozó erőfeszítések szükségesek a visszaesésekből való felépüléshez (pl. újrakezdő énhatékonyság, ld. relapszus menedzsment, Schwarzer, 2001). Az adott cselekvés újrakezdése esetén a személynek nem csak a viselkedés (újra)elkezdése a feladata, hanem az esetleges hibák kiküszöbölése, és a károk csökkentése, valamint a motiváció újbóli kialakítása is, melyhez az újrakezdő énhatékonyság érzése szükséges (Schwarzer, 2001). Megjegyzendő, hogy bizonyos esetekben a visszaesés tanulási tapasztalat is lehet, melyet felhasználva – és az önszabályozó erőfeszítéseket növelve – kialakítható a probléma új megközelítése, mely a kompetenciaérzés (és az énhatékonyság) növekedéséhez vezethet (Schwarzer, 2001).

Összegezve – és a korábbi egészségmagatartással kapcsolatos modellekkel összehasonlítva – elmondható, hogy a HAPA-modell (a TTM-hez hasonlóan) a szándék/motiváció – elkezdés – fenntartás – (esetleges) visszaesés és újrakezdés stádiumaiban képzelel el az egészségmagatartás megváltoztatását, mindaddig, amíg végül tartósan fennmarad az újonnan kialakított cselekvés, vagy a személy végleg felhagy korábbi, károsnak ítélt szokásával. Ebben a folyamatban pedig – a szociális-kognitív elmélethez hasonlóan – a HAPA modell is kiemelkedő szerepet szán a személyes hatékonyság érzésének, mely különböző formában jelenik meg, ám végig jelen van a folyamat során (Schwarzer, 2011).

5.4.3.3. Célzott intervenciók tervezése: a HAPA, mint szakaszmodell

A hatékony és személyre szabott intervenciók kialakítása érdekében a modell, eddig impliciten jelenlévő szakaszos tagolása mellett (hiszen legalább két – egy motivációs és egy akarati – fázist különböztetett meg), expliciten is szakaszmodellként kezelhető. A Health Action Process Approach szemléleti keretnek van ugyanis egy hozzáadott „második rétege” is (Schwarzer, 2008, Schwarzer és mtsai, 2011), mely egyfajta moderátor modell szerepét tölti be. Ez a második réteg, a folyamatos viselkedésváltozást feltételező megközelítés mellett, három szakasz, vagy fázis megkülönböztetését teszi lehetővé. Az akarati szakaszban lévő egyéneket – a szándék kialakítása előtt állók (1) csoportja (preintenders) mellett – további két csoportba sorolhatjuk, attól függően, hogy már elkezdték-e a cselekvést vagy csak szándékoznak elkezdeni azt. A szándék kialakítása után, de még a cselekvés előtt álló személyek (2) a „szándékozók” (intenders), míg a cselekvést már elkezdett személyek (3) a „cselekvők” (actors) csoportjába sorolhatók¹⁹.

A szándék kialakítása előtt állók (preintenders) számára hasznos lehet a kimeneteli elvárásokkal való szembesítés, ennek részeként a kockázati kommunikáció bizonyos formája. Célravezető lehet felhívni a figyelmüket például, hogy a jelenlegi káros egészségviselkedésüknek (pl. a dohányzásnak) negatív következményei lehetnek, szemben a viselkedés megváltoztatásának (pl. dohányzástól való leszokás) pozitív kimeneteleivel. Azon személyek számára, akik a viselkedéses szándékot és a célt már kialakították magukban (intenders) e szándéknak először tervekbe, majd cselekvésbe való átfordításában lehet segíteni. Azon személyeknek, akik az adott viselkedést már kialakították (actors), ilyen beavatkozások nem szükségesek – esetükben a magas kockázatú szituációkra való felkészítés, a viselkedés fenntartásához szükséges személyes hatékonyságérzés felmérése, valamint a visszaesés megelőzését segítő képességeik fejlesztése segíthet (Schwarzer, 2008; Schwarzer és mtsai, 2011).

5.4.3.4. A HAPA elméleti keretet alkalmazó és alátámasztó empirikus eredmények

Az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodelljét – kialakítása óta – számos esetben alkalmazták empirikus vizsgálatokban, melyek eredményei szerint a modell jól

¹⁹ Jelen megközelítésben a „szakasz” kifejezést pontosabban helyettesítené a fázis vagy gondolkodásmód (mindset) terminus. Az egyének különböző gondolkodásmóddal jellemezhető fázisokon mennek keresztül a viselkedésváltoztatás folyamatában, ám ez nem jelent visszafordíthatatlanságot vagy változtathatlanságot (Schwarzer, 2008).

alkalmazható a gyakorlatban, különböző kultúrák, nemek vagy korcsoportok egészségviselkedését vizsgálva (Schwarzer, 2008; Schwarzer és mtsai, 2008). Továbbá e koncepció hatékonynak bizonyul számos egészségviselkedés kialakítása, valamint rövid és hosszú távú módosítása kapcsán, ahogy ezt kutatások igazolták már koronária- és magasvérnyomás betegségben szenvedők táplálkozási szokásai (Steca és mtsai, 2015), emlődaganatból gyógyult nők (Paxton, 2015), és túlsúllyal élő személyek (Parschau, Barz, Corbert, Knoll, Lippke, & Schwarzer, 2014) testmozgási szokásai, valamint fizioterápiás kezelésben részt vevő személyek terápiás adherenciája (Clark és Bassett, 2014) esetében. A legtöbb empirikus eredmény a tervezés (mind a cselekvés-, mind a megküzdéstervezés; Fleig, Lippke, Pomp, & Schwarzer, 2011; Lippke és mtsai, 2004; Scholz és mtsai, 2007; Sniehotta és mtsai, 2005b; Sniehotta és mtsai, 2005c), és a különböző éhatékonyság konstrukciók (Luszczynska és Sutton, 2006; Luszczynska, Horodyska, Zarychta, Liszewska, Knoll, & Scholz, 2015; Richert, Reuter, Wiedemann, Lippke, Ziegelmann, & Schwarzer, 2010; Schwarzer és mtsai, 2008; Sniehotta és mtsai, 2005a) pozitív hatását emeli ki és igazolja az egészségviselkedést promotáló intervenciók legfőbb hatótényezőiként.

Összefoglalásul elmondható, hogy az itt bemutatott Health Action Process Approach megközelítés egy átfogó, integratív keretet nyújthat az egészségmagatartás folyamatának megértéséhez és bejósolásához, ekként alkalmasnak mutatkozik a koszorúér-megbetegedéssel élő személyek táplálkozási és testmozgási szokásainak vizsgálatára, ahogy ezt korábbi kutatások (Fleig és mtsai, 2011; Luszczynska és Sutton, 2006); Sniehotta és mtsai, 2005c; Sniehotta és munkatársai, 2005a) is bizonyították már.

6. Összefoglalás

A szívet ellátó koszorúerek megbetegedése számos, az iszkémiás szívbetegségek sorába tartozó megbetegedéshez vezethet, mely a leggyakoribb tünetek - mellkasi fájdalom, nyomó/szorító érzés, légszomj, alacsony terhelhetőség – kiváltásával a betegek életminőségének nagyfokú romlásához vezet. Noha a diagnosztikus és terápiás eljárások sokat fejlődtek az elmúlt évtizedekben, a koszorúér-betegség továbbra is a halálozások és a betegségteher számottevő részéért felelős hazánkban, Európában és világviszonylatban is, különösen az idősebb (65 év feletti) korosztályt érintve.

A koszorúér-betegség krónikus, gyógyíthatatlan kórélettani elváltozás, ám kezelésének több, eredményes és hatékony módja ismert és elérhető. A gyógyszeres kezelésen túlmenően, a részben vagy egészben elzáródott erek katéteres értágító beavatkozással (PTCA), avagy – a jóval nagyobb volumenű – bypass-műtét (CABG) elvégzésével újra megnyithatóak. Mindkét eljárásnak megvannak az előnyei és hátrányai, az indikációt a koszorúér-szűkület elhelyezkedése és súlyossága szabja meg.

A koszorúér-betegség multifaktoriális természetű elváltozás. Kialakulásában és lefolyásában hangsúlyos szerepet játszanak biológiai tényezők – úgy, mint genetikai faktorok, az életkor, a nem, a magas vérnyomás, a magas szérum-koleszterinszint, az elhízás vagy a II. típusú cukorbetegség – ugyanakkor egyre több kutatás világít rá a pszichoszociális tényezők jelentőségére is. Ezek között kiemelendő a szorongás és a depresszió negatív hatása, bizonyos személyiségtényezők mediáló szerepe, az akut és krónikus stressz mértéke, valamint ennek nem megfelelő kezelése, illetve a társas támogatás hiánya vagy csökkent mértéke.

Egy harmadik nagy oki csoportot képeznek továbbá az életmóddal, az egyén egészségmagatartásával összefüggő tényezők. A koszorúér-betegség kialakulásában és lefolyásában igen hangsúlyos szerep jut a táplálkozási szokásoknak, a fizikai aktivitás szintjének, a dohányzás és az alkoholfogyasztás mértékének.

Kiemelendő és hangsúlyozandó, hogy e rizikófaktorok az esetek nagy többségében jelentős átfedésben vannak egymással, elválasztani a biológiai/fiziológiai, a pszichoszociális és az életmóddal összefüggő tényezőket (mind a koszorúér-betegség kialakulása, mint a lefolyása tekintetében) szinte lehetetlen. Miközben egyes biopszichoszociális tényezők (mint pl. a genetikai faktorok, az alacsony szocio-ökonómiai

státusz vagy a társas támogatás hiánya) megalapozhatják az egyén sérülékenységet, a kórélettani változásokra közvetlenül is ható pszichológiai tényezők (mint pl. a szorongás és depresszió, vagy egyes személyiségvonások), közvetetten, az egyén egészségviselkedésének befolyásolásán keresztül is tovább növelhetik a megbetegedés kockázatát, ronthatják a személy egészségi állapotát. Ezen összefüggéseket figyelembe nem vevő, nem-komplex megközelítés a koszorúér-betegség kezelésének hatékonyságát és a beteg személyek szubjektív életminőségét is jelentősen csökkentheti.

A koszorúér-betegség – mint minden krónikus betegség – kapcsán kitüntetett szerep jut az életminőség kérdésének. Az egészséggel összefüggő életminőség a mortalitási mutatók javulásával került a kardiológiai kutatások középpontjába, melyek eredményei szerint az életminőség nem csak okozati, de oki tényezőként is szerepet játszik a betegséghez történő alkalmazkodás, a koszorúér-műtétet követő felépülés folyamatában. Az empirikus adatok szerint mindenképp a beteg személyek által megtapasztalt szorongás és depresszió mértéke, a megküzdési képességek és a kontrollképesség érzése jelennek meg, mint a hosszú távú életminőség jelentős prediktorai.

A dolgozat központi kérdéssel kapcsolatosan, a koszorúér-megbetegedéssel élő személyek egészségmagatartásának vizsgálatára a Ralf Schwarzer és kutatócsoportja által bemutatott Health Action Process Approach koncepciót, az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodelljének elméleti keretét tartjuk legalkalmasabbnak. E koncepció (röviden HAPA-modell) az egészségmagatartás megváltozását két, minőségileg eltérő, egymást követő szakaszban képzelel el. Az első, motivációs szakasz a viselkedéses szándék kialakulásához, a második, akarat szakszakasz a tényleges egészségviselkedés elkezdéséhez, majd fenntartásához vezet. A HAPA-modell számos társas-kognitív tényezőt nevez meg e szakaszos folyamat részeként, azonban a leíró értelmezésen túl, bemutatja azok kapcsolódásait, összefüggéseit is, ezzel feltárva azokat a pontokat, melyek az egészségmagatartás kedvező irányú megváltoztatása érdekében az intervenciós és rehabilitációs kezelésbe bevonhatóak. A HAPA-modell alkalmasságát koszorúér-megbetegedéssel élő személyek egészségmagatartásának vizsgálatára vonatkozóan számos kutatás meggyőzően bizonyította.

KUTATÁS

7. Célkitűzések, a vizsgálat hipotézisei

Vizsgálatunk elsődleges célja koszorúér-megbetegedéssel élő személyek egészségmagatartásának longitudinális vizsgálata. Kutatásunk során célunk feltárni azon társas-kognitív tényezőket, melyek hozzájárulnak két – a koszorúér-betegség kialakulása és lefolyása kapcsán fontosnak bizonyult – egészségviselkedés, a táplálkozási szokások és a fizikai aktivitás alakulásához a műtéti beavatkozást követő fél évben. Célunk továbbá megvizsgálni e társas-kognitív tényezők egymással való kapcsolatát és azon közvetítő mechanizmusokat, melyek együttesen elvezetnek adott egészségviselkedés kivitelezéséhez. E tényezők és kapcsolatok vizsgálata során alapvető elméleti keretként tekintünk az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodelljének (Health Action Process Approach, HAPA) koncepciójára.

Célunk továbbá megvizsgálni a koszorúér megbetegedéssel élő személyek betegségrepresentációját, valamint annak alakulását a műtéti beavatkozást követő két hónapban. Célunk feltárni továbbá e reprezentáció kapcsolatát, esetleges befolyásoló szerepét a betegek egészségmagatartásával összefüggésben.

Célunk igazolni, hogy a koszorúér-beteg személyek egészségmagatartását alapvetően befolyásolja az általuk átélt szorongás- és depresszió mértéke, valamint, hogy e szorongásos és depresszív tünetek mértékét nagyban meghatározza az a kép – a betegségrepresentáció – melyet a beteg személy állapota kapcsán kialakít.

Vizsgálatunkba két – aktuális állapotát tekintve jelentősen eltérő – koszorúér-beteg csoportot vontunk be, akiket a sebészi beavatkozást követő fél évig követtünk nyomon. Hipotéziseink egy része ekként a közöttük feltételezett különbségekre, más részük a betegek betegségrepresentációjának, valamint szorongás- és depresszióértékeinek időbeli változásaira irányul.

1. Feltételezzük, hogy a két betegcsoport eltérő betegségrepresentációkkal rendelkezik, mely különbségek főképp a műtéti beavatkozást követően válnak hangsúlyossá. Feltételezzük, hogy a bypass-műtött betegek negatívabb betegségképpel rendelkeznek, ugyanakkor érthetőbbnek élik meg a betegségüket már a műtét idején is. Feltételezzük továbbá, hogy a műtétet követő időszakban mindkét betegcsoport esetében pozitívabbá

válík a betegségrepresentáció, valamint, hogy a katéteres értágításon átesett betegek realisabb képet alakítanak ki a betegségükről.

2. Feltételezzük, hogy mindkét betegcsoport esetében a műtét idején megtapasztalt szorongás és depresszió mértéke jelentősen csökken a követés időtartama alatt. Feltételezzük, hogy a betegségrepresentáció egyes dimenziói (különösen a Következmények, Időtartam és Identitás dimenziók) szorosan kapcsolódnak a szorongásos- és depresszív tünetekhez. Feltételezzük továbbá, hogy azok a betegek, akik elsősorban saját életmódjukban látják betegségük kialakulásának okát, jobban szoronganak, mint azok a betegek, akik biológiai, genetikai faktorokat vélnek a betegségük kialakulásának hátterében.

3. Feltételezzük, hogy mind az egészséges táplálkozás, mind a testi aktivitás mértéke növekedni fog a műteti beavatkozást követően, ám a kiindulási időpontban és a követés első szakaszában a bypass-műtött betegek testi aktivitása kisebb mértékű lesz, mint a katéteres értágításon átesett betegeké. Az egészséges táplálkozás tekintetében nem fedezhető jelentős különbség a betegcsoportok között.

4. Feltételezzük továbbá, hogy a betegségrepresentáció oki dimenziója szorosan kapcsolódik az egészségmagatartáshoz. Azon betegek, akik úgy gondolják, hogy elsődlegesen a saját életmódbeli szokásaik okozták a betegségüket, egészségesebben táplálkoznak, és többet mozognak, mint azok a betegek, akik a stressznek, vagy a biológiai, genetikai tényezőknek tulajdonítják betegségük kialakulását.

5. Vizsgálatunk fő célkitűzését tekintve feltételezzük, hogy a HAPA-modellbe foglalt társas-kognitív változók, és azok kapcsolódásainak tekintetében nincs jelentős különbség az általunk vizsgált két betegcsoport között, így az egészségmagatartás folyamata – mind a táplálkozás, mind a testi aktivitás tekintetében – együttesen vizsgálható a két betegcsoportban. Feltételezzük továbbá, hogy a HAPA koncepció megfelelően alkalmazható magyar koszorúér-beteg személyek egészségmagatartásának leírására, megértésére és bejósolására is.

6. Vizsgálatunk utolsó szegmensét tekintve nem rendelkezünk megalapozott elméleti koncepcióval, így célunk exploratív megközelítéssel feltárni, hogy a HAPA-koncepción túli változók – mint a betegségrepresentáció dimenziói, illetve a szorongás és a depresszió – megfelelően beilleszthető-e az egészségviselkedések folyamatmodelljébe.

8. A vizsgálat menete

Kutatásunkba a Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ Szívgyógyászati Klinikájának szívkoszorúér-megbetegedéssel élő betegeit vontuk be. A betegek személyes megkeresése a Klinika két osztályán, az Intervencionális Kardiológiai Osztályon és a Szívsebészeti Osztályon, 2015 szeptembere és 2017 júliusa között történt.

Az I. számú vizsgálati csoport (105 fő) előre tervezett (elektív) koszorúér-áthidaló sebészi beavatkozáson (bypass-műtét, CABG) esett át. E betegcsoport tagjai számára már ismert volt koszorúér-betegségük, azonban a koszorúér-szűkület – súlyossága vagy kiterjedtsége okán – immár szívsebészeti beavatkozást tett szükségessé.

Az II. számú vizsgálati csoport (95 fő) előre tervezett percutan transluminális coronaria angioplasticán (PTCA), katéteres értágító beavatkozáson esett át. Ez esetben a betegek – akiknél a tünetek és a noninvaszív vizsgálatok (pl. terheléses EKG) eredménye alapján felmerült a koszorúér-betegség gyanúja – elsősorban diagnosztikus célú coronarographiára, koszorúérfestésre érkeztek. A beavatkozás során derült fény a koszorúerek bizonyos fokú szűkületére, bizonyítva ezzel a koszorúér-betegséget, mely a korábban bemutatott értágító eljárással kezelésre is került. E vizsgálati csoport tehát a beavatkozás alkalmával szerzett tudomást koszorúér-betegségéről.

Az I. számú vizsgálati csoport (CABG) tagjait a műtétet megelőző napokban, az aneszteziológusi kivizsgálás során kerestük fel személyesen. Szóban és írásban is tájékoztatást kaptak a vizsgálat céljáról, kereteiről és menetéről, melyhez azután írásbeli beleegyezésüket adták. Az első kérdőívcsomag kitöltésére ezen a napon, a kórházi kivizsgálás során került sor.

A II. számú vizsgálati csoport (PTCA) tagjait a katéteres beavatkozást követően, a kórházi tartózkodás során kerestük fel, hiszen esetükben csak a koszorúér-festéssel egybekötött katéteres beavatkozás igazolta a koronáriák kóros elváltozását. E személyek szintén szóbeli és írásbeli tájékoztatás után adták írásbeli beleegyezésüket, és töltötték ki az első kérdőívcsomagot. Mindkét betegcsoport tagjaihoz – a bevonás alkalmával – egy jeligét rendeltünk, melyet egy adminisztrációs íven, a kérdőívektől elkülönítve tároltunk, így téve lehetővé a személyek kitöltött kérdőíveinek egymáshoz rendelését, a személyes adatok használata nélkül.

Ekként tehát – a beavatkozás idejéhez viszonyítva – eltérés van a két vizsgálati csoport kutatásba való bevonásának időpontja tekintetében. E különbségtevést egyfelől a kórházi protokoll, másfelől – számunkra fontosabb érvként – etikai szempontok indokolták. A PTCA-s csoportot nem lett volna lehetőségünk a beavatkozás előtt bevonni: egyfelől, a betegek általában a beavatkozás alkalmával jelentek meg először a Szívgyógyászati Klinikán, a beavatkozásról levélben, illetve gondozó kardiológusuk közvetítésével kaptak tájékoztatást, másfelől a napi akár 10-15 coronarographia nulla, egy, igen ritkán két pozitív eredménnyel zárult, ekként számos előzetesen bevont beteg adatai váltak volna – utólag – elemzésre alkalmatlanná. A CABG-s csoport esetében etikai szempontok vezéreltek mindenekelőtt. A betegek a műtétet követő 3-4 napon rendkívül gyengék, erőtlenek, akár intenzív fájdalmat tapasztalnak. Ebben az időszakban a betegek adatgyűjtési céllal történő megkeresését nem éreztük volna alkalmasnak.

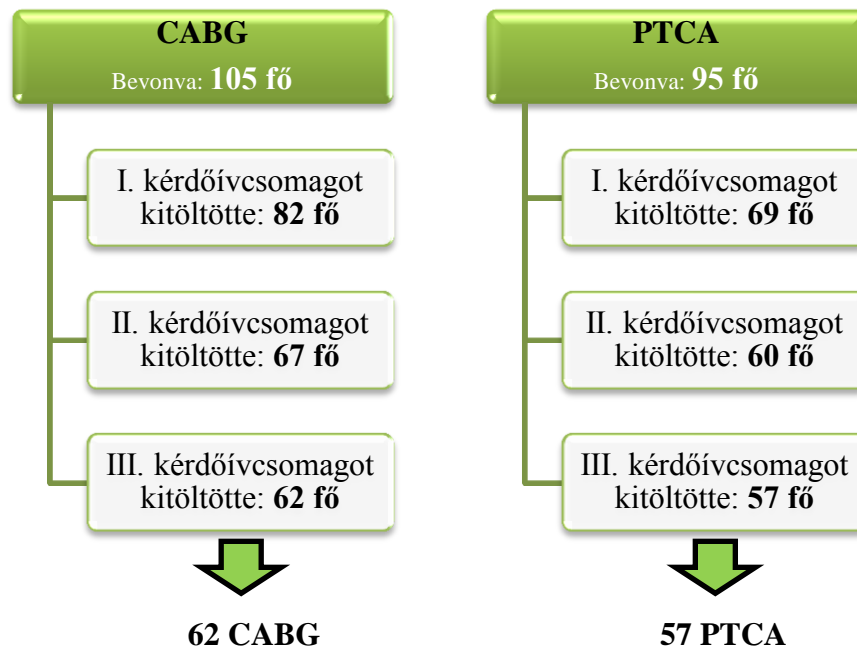
A második és a harmadik kérdőívcsomag kitöltésére a beavatkozás után két, illetve hat hónappal került sor mindkét betegcsoport esetében, postai úton történő megkeresés során. A betegek egy kísérőlevelet, a személyes jeligéjükkel ellátott II. és III. kérdőívcsomagot és egy felbélyegzett, megcímezett válaszborítékot kaptak.

A teljes adatgyűjtés így – az utolsóként bevont beteg hat hónapos utánkövetéses adatainak beérkezésével – 2018 februárjában zárult le.

A kutatást az Egészségügyi Tudományos Tanács Tudományos Kutatásetikai Bizottsága (ETT-TUKEB; engedély ügyiratszám: 58462-57U/2015/EKU) és a Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ Regionális Kutatásetikai Bizottsága (PTE-KK RIKEB; engedély ügyiratszám: 5438.) is engedélyezte.

Ahogy az 3. ábrán is látszik, a személyes megkeresés alkalmával összesen 200 fő került bevonásra – 105 fő bypass-műtét előtt állva és 95 fő katéteres értágító beavatkozás után. Az I. kérdőívcsomag kitöltése kapcsán megjelenő lemorzsolódás minden esetben a nem, vagy nem értékelhető módon kitöltött skálák, kérdőívek miatt történt. A II. kérdőívcsomag kitöltése kapcsán 4 fő (CABG) esetében akut szövődmény miatt nem került sor a beavatkozásra, 1 fő (PTCA) jelezte a vizsgálatból való kilépési szándékát, 1 fő (CABG) elhunyt, a vizsgálatban részt vevő személyek számának további csökkenését a lemorzsolódás egyéb tényezői okozták (ekkor a kérdőívek a telefonos megkeresés ellenére sem érkeztek vissza). A III. kérdőívcsomag kitöltése kapcsán további 1 fő

(CABG) jelezte kilépési szándékát, 1 fő (CABG) elhunyt, a többi kérdőív nem érkezett vissza.



3. ábra – A vizsgálatba bevont betegcsoportok áttekintő ábrája

Össességében tehát a vizsgálatba bevont személyek 59,5%-a (59% CABG, 60% PTCA) vett részt a követéses vizsgálatban, annak teljes (6 hónapos) időtartama alatt. Azon személyek esetében, akik az I. kérdőívcsomagot értékelhetően kitöltötték, 78,8% (75,6% CABG, 82,6% PTCA) azok aránya, akik a kutatás további két szakaszában is részt vettek. Végezetül, a II. kérdőívcsomag kitöltése után a vizsgálati személyek 6,3%-a morzsolódott le, 93,7%-uk szolgáltatott adatokat a kutatás utolsó szakaszában is. A kutatásban bent maradó és a kutatásból kieső betegek adatainak összehasonlító elemzését (drop-out elemzés) az Eredmények részben ismertetjük.

9. A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek

A vizsgálatban alkalmazott önkitöltős kérdőívcsomag részét képezte:

a) egy általunk összeállított kérdéssor, mely az alapvető demográfiai adatokra (nem, életkor, iskolai végzettség, családi állapot, gazdasági aktivitás) vonatkozó kérdések mellett, a testsúlyra és a testmagasságra vonatkozó kérdéseket, valamint a dohányzási és alkoholfogyasztási szokásokra vonatkozó kérdéseket tartalmazta.

b) A táplálkozási szokásokra és fizikai aktivitásra vonatkozó részletes kérdéssor, mely része a Ralf Schwarzer és kutatócsoportja által összeállított Health Action Process Approach (HAPA) konstruktumait mérő kérdőívesomagnak.

c) A HAPA elméleti modell egyes tényezőit mérő skálák, a szerzők longitudinális vizsgálataiban alkalmazott idővonalhoz igazítva.

d) Végezetül olyan kérdőívek, melyek a személyiség általános vonásszintű jellemzőit (BFI; John és Srivastava, 1999), az egyén szorongás és depresszió szintjét (HADS; Zigmond és Snaith, 1983), életminőségét (SF-12; Jenkinson és mtsai, 1997), betegségrepresentációját (Brief IPQ-R; Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006) és a szívbetegségekről való lexikális tudását (Heart Disease Knowledge Questionnaire; Bergman, Reeve, Moser, Scholl, & Klein, 2011) hivatottak mérni.

A vizsgált változók egy része esetében rendelkezésünkre álltak magyarra fordított, validált mérőeszközök, ám egyes kérdőívek esetén – a kutatási kérdéshez való jobb illeszkedés érdekében – a magyarra fordítást és a kérdőívek pszichometriai vizsgálatát mi magunk végeztük el. Erről részletesebben az egyes mérőeszközök bemutatásakor szólnunk.

9.1. Táplálkozási szokások és fizikai aktivitás

A táplálkozási szokásokat mindhárom időpontban egy 28 tételes étel-gyakorisági kérdőív (food frequency questionnaire) segítségével vizsgáltuk, mely a különböző élelmiszerek fogyasztásának gyakoriságára kérdez rá. A kérdést: "Milyen gyakran fogyasztotta a következő élelmiszereket?" az egyes élelmiszerek és italok kategóriái követték, például fehér és barna kenyér és egyéb pékáruk, burgonya, zöldség, gyümölcs, olajos magvak, csirke, hal, sertés, zsírban/olajban sült ételek, édességek, különféle tejtermékek, alkohol, szénsavas italok. Minden tételt egy 6 pontos Likert-skálán értékelhettek a kitöltők, ami az 1 (soha) és 6 (naponta többször) értékeket jelenítette meg. A táplálkozási szokásokat mérő skála kiértékelése egy dietetikus és egy kardiológus szakember együttműködésével és segítségével történt, akik a koszorúér-betegség jellemzőit figyelembe véve súlyozták az egyes ételtípusokat, figyelembe véve az egyén testtömeg-indexét, napi étkezéseinek számát, az általa édesítésre, valamint ételkészítésre és a pékáruk megkenésére használt édesítőszeret, illetve zsiradékok

típusát is, melyre szintén rákérdeztünk. A magasabb pontszám az egészségesebb táplálkozást jelenti.

A fizikai aktivitás kapcsán a kérdést, miszerint: „A elmúlt hét során hány órát töltött az alább felsorolt mozgásformák végzésével?” négy válaszkategória követte – intenzív testmozgás, kerékpározás, házimunka, kertészkedés/barkácsolás – melyek különböző intenzitású mozgásformákra vonatkoztak. A kitöltő 4 pontos (1-Semennyit – 4-Három órát vagy többet) Likert-skálán jelölhette választát. Az összesített pontszám az egyes mozgásformák intenzitás szerinti súlyozásával került kiszámításra, ahol a legintenzívebb mozgásforma került a legnagyobb súllyal értékelésre.

Mindkét skála esetében az eredeti kérdéssort a HAPA-konstrukumait vizsgáló mérőeszközzel együtt a szerző, Ralf Schwarzer írásos beleegyezésével együtt bocsátotta rendelkezésünkre.

9.2. Health Action Process Approach kérdőívcsomag

Az egészségmagatartás folyamatát leíró, fentebb bemutatott elméleti modell tényezőinek mérésére alkotta meg Schwarzer és kutatócsoportja a jelen vizsgálatban is használt mérőeszközt. A válaszadás minden esetben egy 6 pontos Likert-skálán történik (1= Egyáltalán nem igaz, 6= Teljes mértékben igaz, illetve, a Kockázatészlelés és Anticipált megbánás skálák esetében: 1= Nagyon valószínűtlen, 6= Nagyon valószínű). A Kimeneti elvárások skála esetében fordított itemeket is tartalmaz a mérőeszköz, a többi skála esetében fordított itemek nincsenek, az alskálák összpontszámait a válaszártékek összeadásával kapjuk meg.

A kérdőívcsomag tételeinek megfogalmazása a vizsgált egészségviselkedés jellemzői alapján módosítható, így nincs a kérdőívnek egyetlen, standard verziója. A jelen kutatásban használt skálák itemjeinek megfogalmazása alapvetően hasonló volt ahhoz, amit Schwarzer és Luszczynska (2015) tanulmányukban bemutatottak. A HAPA-kérdőívcsomag skáláit és itemjeit számos kutatásban alkalmazták már, mely tanulmányok igazolták a mérőeszköz érvényességét és megbízhatóságát (Godinho, Alvarez, Lima, & Schwarzer, 2014; Ochsner, Scholz, & Hornung, 2013; Scholz, Nagy, Göhner, Luszczynska, & Kliegel, 2009; Scholz, Ochsner, Hornung, & Knoll, 2013a; Scholz, Ochsner, & Luszczynska, 2013b; Sniehotta és mtsai, 2005a).

A kérdőívcsomag fordítása során – csakúgy, mint az előző, táplálkozási és testmozgási szokásokat vizsgáló kérdéssor esetében is – az eredeti angol és német nyelvű verziót külön-külön lefordítva készítettünk el két magyar nyelvű verziót, melyből a tartalmi egyeztetés után született meg a konszenzusos magyar nyelvű változat. E végső változatot egy független szakfordító fordította vissza német nyelvre, melyet elküldtünk a kérdőív szerzőjének, aki apróbb módosításokat javasolva megfelelőnek minősítette az általunk kialakított változatot.

A skálák megbízhatóságát jelen vizsgálati mintán a Cronbach- α érték alapján ellenőriztük. Egységesnek (konzisztensnek) a skálákat a Cronbach- $\alpha > 0,7$ érték esetén tekintettük (Nunnally és Bernstein, 1994). Egy skála esetében (Kimeneti elvárások) mind a táplálkozási szokások, mind a testi aktivitás mérésekor a Cronbach- α értéke alacsony volt (0,7 alatti), így a táplálkozási szokások esetében is az eredeti 6 itemből két tétel (2. és 5., két lépésben, a legalacsonyabb item-skála korrelációt mutató itemmel kezdve), és a testi aktivitás tekintetében is két tétel (5. és 6.) elhagyásra került, ezzel növelve a skála megbízhatóságát.²⁰

A 3. táblázatban látható néhány példa a táplálkozási magatartás vizsgálata kapcsán alkalmazott itemekre. A táblázat tartalmazza az eredeti angol nyelvű itemet és a magyar fordítást, illetve az átlag és szórás-, valamint a Cronbach α értékeket. A testi aktivitásra vonatkozó itemek megfogalmazásukban nagymértékben megegyeznek a táplálkozási magatartás itemjeinek megfogalmazásával, így e helyütt eltekintünk külön bemutatásuktól. A testi aktivitásra vonatkozó itemek átlag-, szórás-, és Cronbach α értékei dőlt betűvel szerepelnek a táblázatban. Az első oszlopban szerepel az adatok felvételének ideje, mely alapján a pszichometriai mutatók meghatározásra kerültek (kiindulási adatok, T1 illetve T2, utóbbi zöld színnel jelölve).

Konstruktum	Itemek száma	Item példák	Átlag	Szórás	Cronbach α
Kockázat- észlelés (Kiindulási értékek)	1*	If you continue with your present dietary habits, what is the likelihood that your heart disease getting worse (i.e.heart attack)? <i>Ha úgy étkezik, mint az elmúlt héten, milyen valószínűnek tartja, hogy a szívbetegsége rosszabbodik (pl. infarktus lesz)?</i>	2,27 3,62	1,491 1,693	

²⁰ A kérdőív a hazai adaptálás előtt áll.

Kimeneti elvárások (Kiindulási értékek)	4 (6) 4 (6)	If I eat five portions of fruit or vegetable a day, then I feel satisfied and pleased. <i>Ha (a jövő héten) naponta 5 adag gyümölcsöt vagy zöldséget eszem, akkor elégedett leszek.</i>	15,83 <i>14,8</i>	5,7 <i>5,44</i>	0,834 <i>0,704</i>
Cselekvéses személyes hatékonyság (Kiindulási értékek)	2*	I am sure I can improve my daily nutrition, even if I feel a strong temptation to snack and indulge. <i>Biztos vagyok benne, hogy képes vagyok javítani az étkezési szokásaimon, akkor is, ha lesznek olyan helyzetek, amikor le kell győznöm magam (például, hogy egészségtelen kísértéseknek – mint a sütemények – ellenálljak).</i>	8,23 <i>7,29</i>	2,88 <i>2,78</i>	0,518 <i>0,420</i>
Anticipált megbánás (Kiindulási értékek)	1*	If I don't improve my diet on a regular basis, then I will regret it one day. <i>Ha (a jövőben) nem változtatok az étkezési szokásaimon, azt egyszer majd meg fogom bánni.</i>	3,67 <i>4,81</i>	1,866 <i>1,616</i>	
Szándék (Kiindulási értékek)	3	I have a strong commitment to eat more fruit or vegetables. <i>Elhatároztam, hogy a jövő héten több gyümölcsöt vagy zöldséget eszem.</i>	11,86 <i>5,07</i>	3,87 <i>1,25</i>	0,721 <i>*²¹</i>
Szokás-erősség (Kiindulási értékek)	4	Eating five portions of fruit or vegetables per day is something I do automatically. <i>Több adag gyümölcsöt vagy zöldséget enni naponta olyasmí, amit automatikusan csinállok.</i>	16,36 <i>11,58</i>	5,66 <i>6,66</i>	0,854 <i>0,913</i>
Cselekvés-tervezés T1	2* 3	I have made concrete and detailed plans about my diet. I have planned when, where, or how to eat fruit or vegetables. <i>A következő hétre már pontosan megterveztem, hogy mikor, hol és hogyan eszek gyümölcsöt vagy zöldséget.</i>	5,8 <i>7,69</i>	3,42 <i>4,83</i>	0,839 <i>0,889</i>
Megküzdés-tervezés T1	2*	I have planned, which alternative diet I will choose, in case I cannot adhere to my originally planned diet. <i>Elterveztem, hogy milyen étrendet követelek, ha az eredetileg tervezett</i>	6,32 <i>5,32</i>	3,13 <i>3,44</i>	0,763 <i>0,897</i>

²¹ A testi aktivitás esetében 3 item mérte a testmozgásra vonatkozó szándékot, ám különböző intenzitású mozgásformákra kérdezve rá. Ekként e skála esetében súlyozva, egy algoritmus segítségével számoltuk ki a skálaértéket, így megbízhatósági mutató számítására nem volt lehetőségünk.

		<i>étrendet nem tudom betartani.</i>			
Fenntartó személyes hatékonyság	2*	Biztos vagyok benne, hogy tartósan képes vagyok egészségesen táplálkozni, akkor is, ha nem tapasztalok mindjárt pozitív változásokat.	8,36	2,66	0,628
T1			7,03	3,52	0,868
T2		<i>I am sure I can eat healthily in the long run, even if I don't see success.</i>	7,97	2,61	0,537
			7,26	3,08	0,779
Újrakezdő személyes hatékonyság	2*	I am sure I can resume a healthy diet, even if I have already relapsed several times.	7,92	2,82	0,495
T1			8,06	3,49	0,938
T2		<i>Biztos vagyok benne, hogy képes vagyok újból egészségesen táplálkozni, akkor is, ha már egy ideje egészségtelenül táplálkoztam.</i>	7,72	2,68	0,530
			7,47	3,24	0,866
Ön-monitorozás	4	During the last week I have monitored how poorly I have adhered to my planned diet (for example, snacking, indulging in tempting foods).	10,37	5,23	0,759
T1			10,95	6,12	0,853
T2		<i>Az elmúlt héten figyeltem arra, hogy mely helyzetekben nem tartottam be a tervezett étrendemet (pl. chipsevés).</i>	11,32	5,02	0,736
			11,08	5,73	0,825
Társas támogatás	3	During the last weeks, my family (or members of my household) or friends encouraged me not to eat "unhealthy foods" (cake, salted chips) when I was tempted to do so.	9,84	5,26	0,857
T1			7,37	4,76	0,793
T2			11,0	5,0	0,839
		<i>Az elmúlt héten a családtagjaim, barátaim megerősítettek abban, hogy ellenálljak az egészségtelen kísértéseknek (pl. sütemény, chips).</i>	7,74	4,69	0,818
Transzfer-kogníció	3	If I stick to a balanced diet on a regular basis, it also becomes easier for me to be physically more active.	12,08	4,92	0,931
T1			10,42	5,23	0,928
T2		<i>Ha a következő héten egészségesen táplálkozom, könnyebbé válik számomra, hogy testileg aktívabb legyek (pl. többet mozogjak).</i>	12,57	4,37	0,936
			10,98	4,68	0,889
Kompenzatórikus egészséghiedelem	2*	If I stick to a balanced diet on a regular basis, I can afford to exercise less.	4,8	2,81	0,818
T1			3,37	2,14	0,445
T2		<i>Ha a következő héten egészségesen táplálkozom, nyugodt lelkiismerettel kevesebbet edzhetek.</i>	4,88	2,83	0,804
			3,54	2,27	0,477

* Egy tétel esetében nem határozható meg megbízhatósági mutató

3. táblázat – A HAPA-kérdőívcsomag konstruktumainak átlag, szórás és Cronbach- α értékei

A kérdőív egyes skáláinak időbeli ütemezését a korábbi vizsgálatok (pl. Sniehotta és mtsai, 2005a) mintájára végeztük el mi is. Az I. kérdőívcsomag a Kockázateszlelés, a Személyes hatékonyság, az Anticipált megbánás, a Kimeneti elvárások, a Szokáserősség és a Szándék alskálákat tartalmazta. A II. kérdőívcsomag a Cselekvés- és Megküzdéstervezés, a Fenntartó és Újrakezdő személyes hatékonyság, a Transzferkogníció, a Kompenzatorikus egészséghiedelem, a Társas támogatás és az Önmonitorozás alskáláit foglalta magába. A III. kérdőívcsomag a Fenntartó és Újrakezdő személyes hatékonyság, a Transzferkogníció, a Kompenzatorikus egészséghiedelem, a Társas támogatás és az Önmonitorozás alskáláit tartalmazta.

9.3. Big Five Inventory (BFI; John és Srivastava, 1999)

A 44-tételes BFI kérdőívet John és Srivastava (1999) alkotta meg a személyiség alapvetőnek tartott jellemzőinek mérésére. Jelen – a korábbi Big Five mérőeszközökhöz képest rövidnek mondható – kérdőív segítségével hatékonyan és kielégítően mérhető a személyiség öt alapidimenziója úgy, hogy a kérdőív részletességéből fakadó hosszúsága nem jelent akadályt a kitöltésben. A Big Five Inventory kialakításakor a szerzők melléknevek helyett – melyek esetében a válaszadás gyakran kevésbé konzisztens – rövid mondatokban, kifejezésekben fogalmazták meg az itemeket, melyek a Big Five vonások prototípusos jellemzőinek tartott tulajdonságokra reflektálnak. Például, a Nyitottság dimenzió „Eredeti” mellékneve helyett a BFI vonatkozó iteme az „Eredeti és mélyenszántó gondolatai vannak” leírással szerepel.

Minden állítás esetében a kitöltő egy 1-5-ig terjedő Likert-skálán jelezheti, hogy mennyire tartja önmagára vonatkoztatva igaznak az állítást (1-Egyáltalán nem értek, 5-Teljes mértékben egyet értek). A kérdőív minden skálája tartalmaz fordított tételket is, melyek átfordítása után a pontszámok összeadásával számíthatók ki a skálaértékek. A kérdőív magyarra fordítását Rózsa Sándor végezte el²². A kérdőív belső megbízhatósága vizsgálati mintánkon megfelelőnek mondható (a Cronbach- α értékek sorban: Extraverzió: 0,742, Barátságosság: 0,687, Lelkiismeretesség: 0,754, Érzelmi instabilitás: 0,757, Nyitottság: 0,524).

9.4. Kórházi Szorongás és Depresszió Skála (The Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS; Zigmond és Snaith, 1983)

²² A magyar adaptációt bemutató tanulmány még nem jelent meg.

Az önkitöltésen alapuló Kórházi Szorongás és Depresszió Skála²³ a kutatómunkában és a gyakorlatban egyaránt az egyik leggyakrabban alkalmazott kérdőív szomatikus betegek komorbid szorongásos és depresszív tüneteinek mérésére. E kérdőív nagy előnye és erőssége, hogy nem kérdez rá olyan tünetekre, melyek az adott szomatikus betegség következményei is lehetnének (pl. fejfájás, szédülés). A kiválasztott tételek kizárólag a hangulati vagy szorongásos (pszichés) tünetekre vonatkoznak. A kérdőív 14 itemből áll. Hét item a szorongás, 7 item a depresszió tüneteire vonatkozik, melyek mindegyikére egy 0-3-ig terjedő skálán válaszolhat a kitöltő. Az összesített pontszám így mindkét skála esetében 0 és 21 között lehet, a 8, vagy annál magasabb pontszám depresszív vagy szorongásos zavar jelenlétét valószínűsíti (Snaith, 2003). A kérdőív magyar nyelvre történő lefordítását és adaptációját Muszbek Katalin és munkatársai (2006) végezték el. Vizsgálatukban a kérdőív skáláinak belső konzisztenciája igen jónak bizonyult (Cronbach- α értékek depresszió esetében: 0,83, szorongás esetében: 0,81). Jelen vizsgálati mintán a kérdőív megbízhatósága szintén igen magas (Cronbach- α értékek a három felvétel időpontjában rendre, depresszió esetében: 0,75; 0,85; 0,84; szorongás esetében: 0,83; 0,87; 0,89).

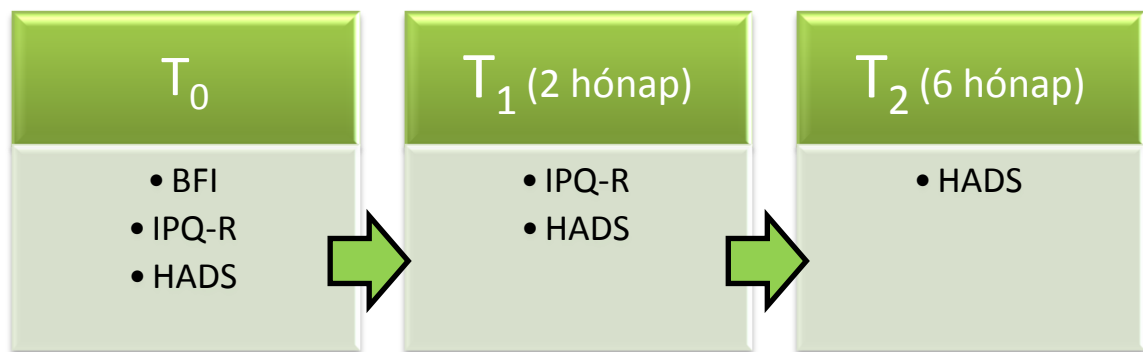
9.5. Rövidített Betegségpercepció Kérdőív (Brief Illness Perception Questionnaire, B-IPQ-R; Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006)

A 9-tételes Rövidített Betegségpercepció Kérdőív a betegségről alkotott kognitív és érzelmi reprezentáció vizsgálatát lehetővé tévő önkitöltésen alapuló mérőeszköz. A Howard Leventhal betegségrepresentáció koncepciójára épülő kérdőívet Broadbent és munkatársai (2006) dolgozták ki a Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron és Buick (2002) által kialakított több mint 80 itemet tartalmazó revised Illness Perception Questionnaire (IPQ-R) alapján. A rövidített változat kialakítása során a szerzők arra törekedtek, hogy 1-1 kérdésben minél teljesebben összefoglalják az IPQ-R alskáláinak tartalmát. A rövidített IPQ 8 tételt tartalmaz, melyek egy 0-10-ig terjedő Likert-skálájú itemmel mérik a betegségrepresentáció dimenzióit. Öt tétel a kognitív (Következmények, Időtartam, Személyes kontroll, Kezelési kontroll, Identitás), két item az érzelmi dimenziókat (Aggodalmak és Érzelmi válasz), egy pedig a Koherenciát, a betegség érthetőségét méri. A 9. item a reprezentáció Oki dimenzióját hivatott mérni egy nyitott kérdéssel, arra kérve az egyént, hogy listázza a három, általa

²³ A szerzői jogilag védett HADS kérdőív használatához az engedélyt a GL Assessment cég adta meg (ügyiratszám: SQH0001143).

legfontosabbnak tartott tényezőt, melyek szerinte a betegsége okai voltak. Az IPQ-R kérdőív magyar nyelvre történő lefordítását, majd adaptációját Verécsi Gabriella és Reinhardt Melinda végezték el (2007), a rövidített IPQ-R kérdőív hazai adaptálása még nem történt meg. Mindazonáltal azok a jól értelmezhető különbségek, melyek mind a vizsgált betegcsoportok között, mind a nemek tekintetében megjelennek, valamint a kérdőív egyes dimenzióinak összefüggései a vizsgálatban használt más kérdőívekkel, skálákkal, jelentős mértékben alátámasztják a validitását.

Az egyes kérdőívcsomagokban nem szerepelt minden, fent bemutatott kérdőív, és a HAPA-konstruktumok is időbeli bontásban kerültek felvételre (ennek leírását ld. a 9.2. pontban). A további kérdőívek az utánkövetés során az alábbiak (4. ábra) szerint kerültek felvételre:



4. ábra – A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek felosztása a követés egyes időpontjaiban

10. Statisztikai elemzés

Az adatok feldolgozásához az IBM[®] SPSS[®] Statistics 21 és az IBM[®] SPSS[®] AMOS 21 szoftvereket használtuk.

Az adatok leíró elemzése során paraméteres és nem-paraméteres próbákat egyaránt alkalmaztunk. A minta eloszlásának vizsgálatához a Lilliefors korrekciójú Kolmogorov-Smirnov-tesztet futtattuk. A bivariáns összefüggések elemzéséhez nem-normál eloszlású változók esetén Spearman-féle rangkorrelációt alkalmaztunk. A normál eloszlású, folytonos változók esetén független csoportok összehasonlításához független mintás T-próbát, függő csoportok összehasonlításához összetartozó mintás T-próbát és varianciánalízist, a nem-normál eloszlású, folytonos változók vagy ordinális változók esetén független csoportok összehasonlításához Mann-Whitney-próbát és Kruskal-

Wallis-tesztet, függő csoportok összehasonlításához Wilcoxon- és Friedman-próbát, valamint összetartozó mintás varianciaanalízist használtunk. A csoportok közötti összehasonlításhoz, amennyiben kategoriális változóról van szó, Chi (χ^2)-négyzet tesztet futtattunk.

A 12. fejezetben bemutatásra kerülő egészségmagatartási modellek kialakításához a strukturális egyenletekkel történő modellezés (SEM) módszerét választottuk (Münnich és Hidegkuti, 2012). A SEM a vizsgált változók közötti oksági kapcsolatok feltárása alkalmas metódus, melynek kiindulópontja minden esetben egy hipotetikus elméleti modell, mely bemutatja az adott tényezők közötti feltételezett kapcsolatokat (jelen vizsgálatban e modellt a fent bemutatott Health Action Process Approach jeleníti meg).

A modell a változók két típusát különbözteti meg, látens és manifeszt változókkal operálva. A látens – közvetlenül nem mérhető, nem megfigyelhető – változókat (mint pl. az egészségviselkedésre vonatkozó Szándék vagy a Cselekvéstervezés) az eljárás során hagyományosan ellipszis vagy kör alakkal, a manifeszt – megfigyelhető, mérhető – változókat (az egyes konstruktumokhoz tartozó tételek) négyzet alakkal szokás megjeleníteni. A változók közötti kapcsolatokat nyilak jelzik. Egyirányú nyíl ok-okozati kapcsolatra utal, míg a kétirányú nyilak korrelációs kapcsolatokat jeleznek. Ezen túlmenően különbséget kell tenni endogén és exogén változók között is. Exogén változóról beszélünk, ha adott változóra nem hat semelyik másik, modellbe foglalt változó, míg endogén változó esetén feltételezzük, hogy egy vagy több modellben megjelenő változó hatással van e változóra.

A SEM-modellezés exploratív és konfirmatív céllal is alkalmazható. Jelen vizsgálatban a módszert mindenképp konfirmatív céllal alkalmazzuk: célunk megvizsgálni, hogy adatainkkal alátámasztható-e, igazolható-e a fent bemutatott HAPA-modell²⁴.

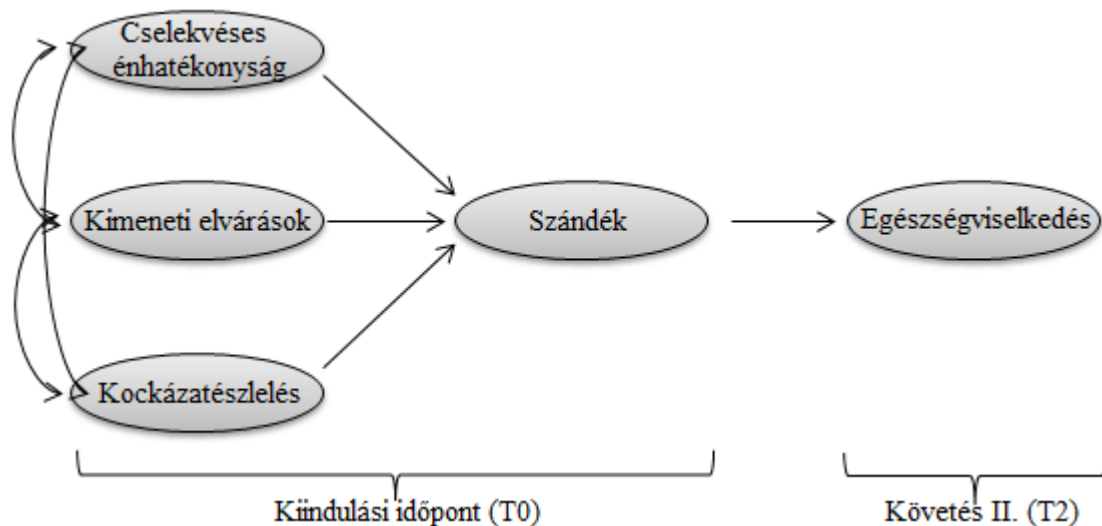
Erre választ az illeszkedési mutatók adnak. Az illeszkedési mutatók (a standardként meghatározott értékhatárokkal) jelzik, hogy a felvázolt modell milyen mértékben illeszkedik az empirikus adatokra. A leggyakrabban alkalmazott illeszkedési mutatók – melyek alapján jelen tanulmányban is jelezzük a felvázolt modell „jóságát”, a következők:

²⁴ És megfordítva: alkalmas-e a HAPA-modell a koszorúér-beteg személyek egészségmagatartásának vizsgálatára és bejósolására?

- (1) Comparative Fit Index (CFI),
- (2) Tucker-Lewis Index (TLI),
- (3) Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA),
- (4) Minimum Chi Square / degree of freedom (CMIN/DF).

A felvázolt modell megfelelő illeszkedését mutatja a CFI és TLI > .90, a RMSEA < .08, és CMIN/df < 2 értékei (Tabachnick & Fidell, 2001).

A egészségmagatartás folyamatának felvázolását (a modell kialakítását) az elemzés során öt szakaszban kíséreljük meg. Elsőként a három, exogén változónak (Kockázátészlelés, Személyes hatékonyság és Kimeneti elvárások) a Szándékra (T₀), és annak a tényleges egészségviselkedésre (T₂) gyakorolt hatását vizsgáljuk, külön modellbe foglalva a Táplálkozási szokások és a Testi aktivitás változóit²⁵.



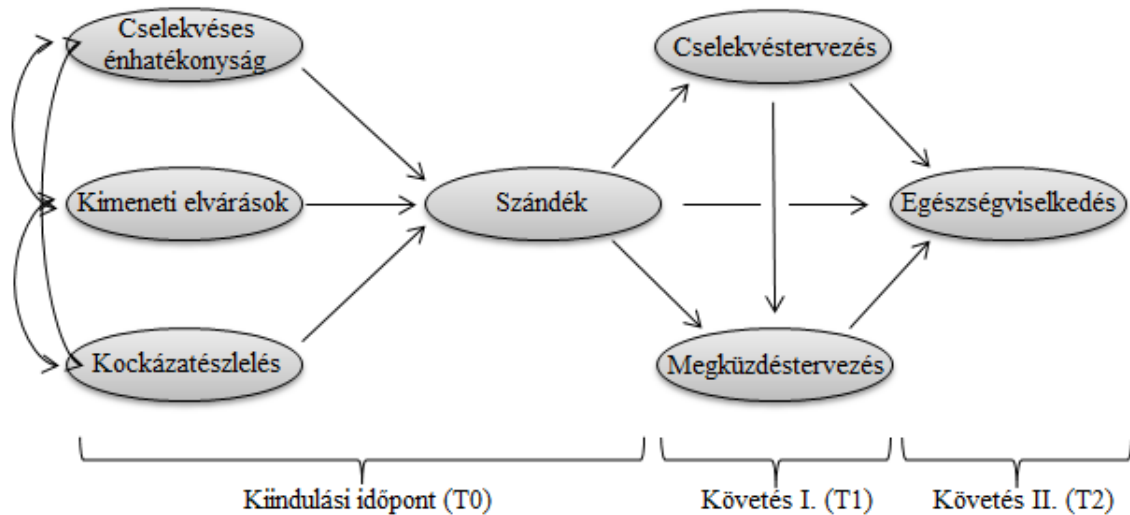
5. ábra – Az I.a. (Táplálkozás) és az II.a. (Testi aktivitás) modell

Az I.a. Modell és a II.a. Modell esetében tehát a Kockázátészlelés, a Személyes hatékonyság és a Kimeneti elvárások (T₀) a viselkedéses Szándék prediktorváltozóiként kerülnek meghatározásra, a HAPA-modell motivációs szakaszát megjelenítve, míg a Szándék (T₀) a Táplálkozási szokások és a Testi aktivitás²⁶ (T₂) prediktor változójaként jelenik meg (ld. 5. ábra).

²⁵ Miután jelen tanulmány célja az egészségviselkedések bejósolása a műtétet követően fél évvel, a bejósolni kívánt változó minden esetben a 3. időpont Táplálkozási szokás és Testi aktivitás változója.

²⁶ A fejezet további részében e két kimeneti változóra összefoglaló néven Egészségviselkedésként hivatkozunk.

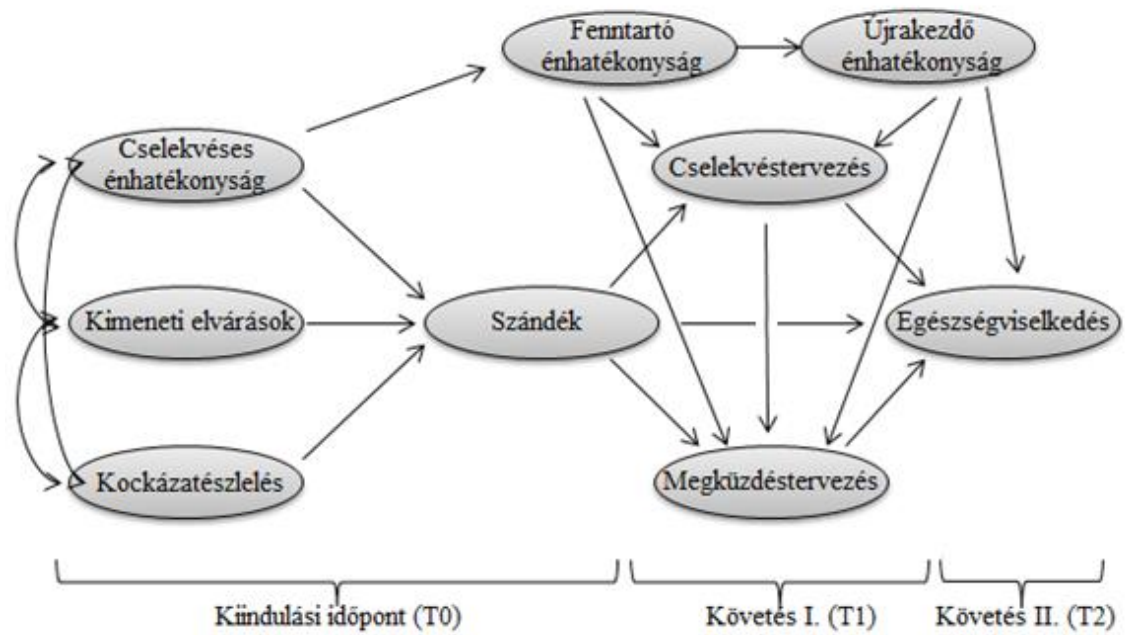
Második lépésként – a motivációs szakasz változóit (T_0) meghagyva – a Szándék (T_0) és az Egészségviselkedés (T_2) közé beemeljük a Cselekvéstervezés (T_1) és a Megküzdéstervezés (T_1) változóit, megvizsgálva, vajon valóban mediátor változókként közvetítik-e a viselkedéses Szándék Egészségviselkedésre gyakorolt hatását (ld. 6. ábra).



6. ábra – A I.b. (Táplálkozás) és az II.b. (Testi aktivitás) modell

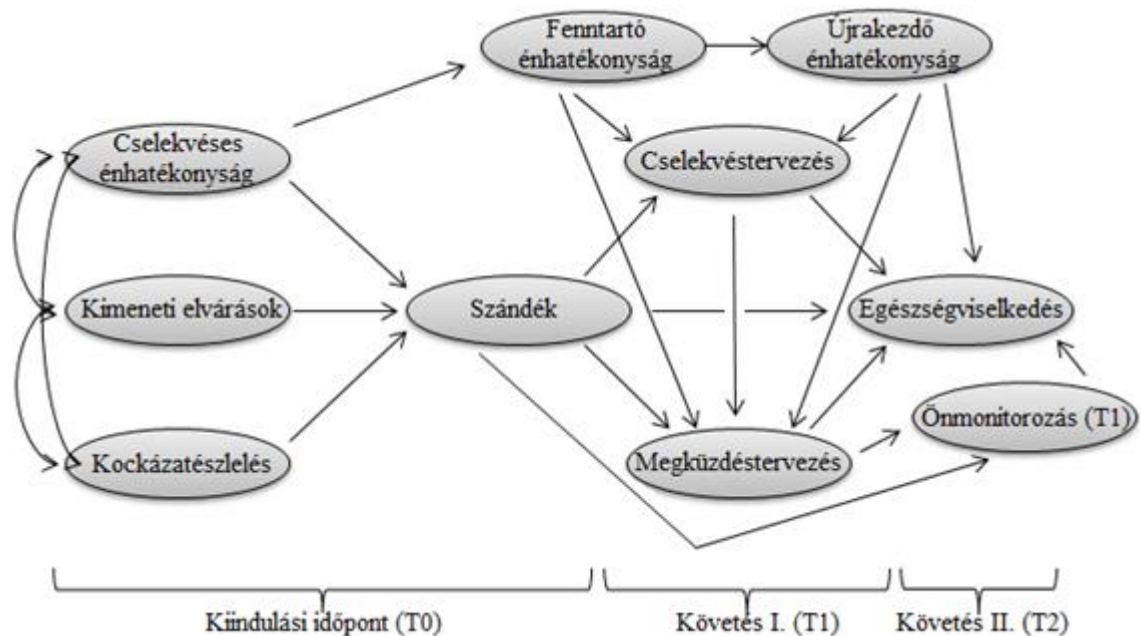
A harmadik lépésben a HAPA-koncepcióban egyedi módon megjelenő konstruktumok, a Fenntartó énhatékonyság (T_1) és az Újrakezdő énhatékonyság (T_1) látens változóit emeljük be a modellbe (ld. 7 ábra).

Összekötve a motivációs szakasszal, a Cselekvéses énhatékonyság (T_0) a Fenntartó énhatékonyság prediktoraként, míg utóbbi az Újrakezdő énhatékonyság prediktoraként kerül a modellbe. Az akaratni szakasz változóiként a Fenntartó énhatékonyságot a Cselekvéstervezés és a Megküzdéstervezés bejósoló tényezőjének feltételezzük, míg az Újrakezdő énhatékonyságot szintén a Cselekvéstervezés és a Megküzdéstervezés lehetséges prediktoraként, továbbá az Egészségviselkedés (T_2) közvetlen bejósólójaként adjuk a modellhez.



7. ábra – A I.c (Táplálkozás) és az II.c. (Testi aktivitás) modell

A negyedik és ötödik lépésben tovább bővítjük a modellt az egyén önszabályozására épülő **Önmonitorozás (T₁)**; 8. ábra), és a szociális vonatkozást megjelenítő **Társas támogatás (T₁)**; 9. ábra) konstruktumaival. Az **Önmonitorozás** az akarat szaksz utolsó változói közé emeljük be a modellbe.

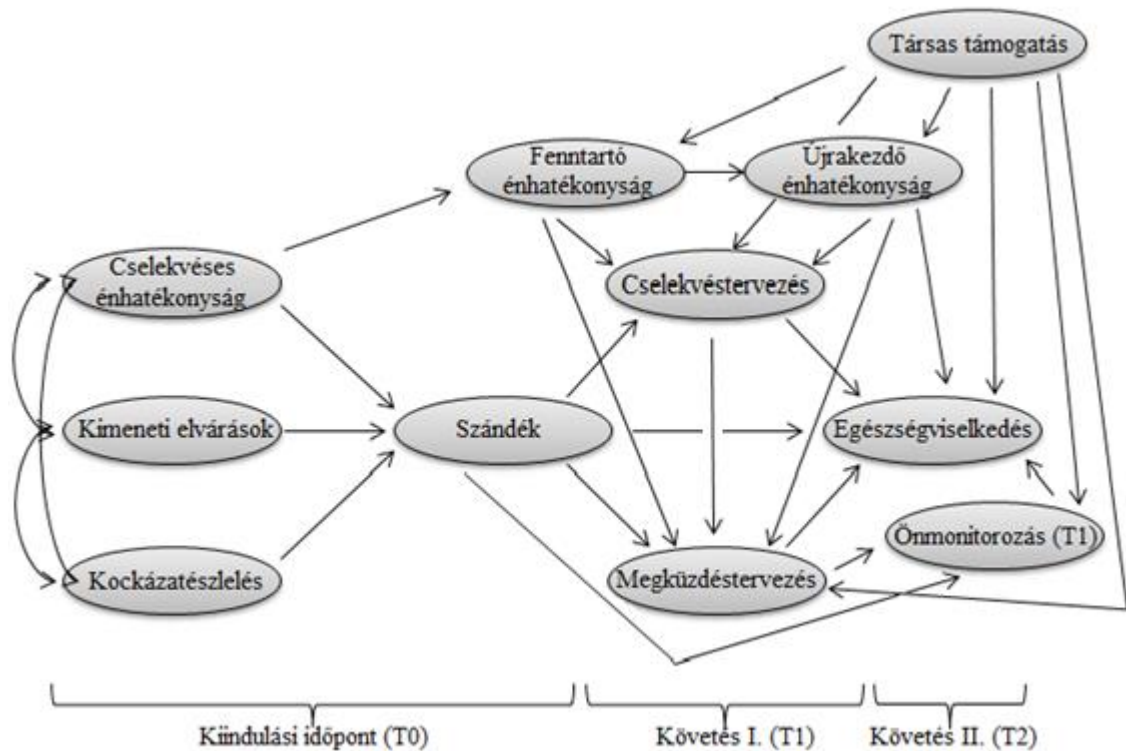


8. ábra – A I.d (Táplálkozás) és az II.d. (Testi aktivitás) modell

Feltételezzük, hogy a viselkedéses Szándék (T_0) és a Megküzdéstervezés (T_1) egyaránt az Önmonitorozás (T_1) bejósói lesznek, ami viszont a tényleges Egészségviselkedés (T_2) közvetlen, proximális prediktoraként közvetít majd a Tervezés aktusa és a tényleges viselkedés között.

A Társas támogatás kapcsán (I.e. és II.e. modell, ld. 9. ábra) jelenleg nem rendelkezünk elméletileg megalapozott hipotézissel. A HAPA-konceptió szerint a Társas támogatás az akarati szakasz „egészére”, számos konstruktumára hatva támogatja az egészségviselkedés kialakítását és fenntartását.

Célunk ekként megvizsgálni, hogy a folyamatmodell mely pontján illeszhető be e változó, illetve, hogy az egészségviselkedésre ható szociális tényezőként képes-e növelni a modell által megmagyarázott variancia mértékét.



9. ábra – A I.e (Táplálkozás) és az II.e. (Testi aktivitás) modell

A modellek kialakítása előtt a HAPA-konstruktumokat (külön-külön a táplálkozás és a testi aktivitás kapcsán) megerősítő faktoranalízis segítségével [maximum likelihood (ML) becslési módszerrel] teszteljük. E konfirmációs eljárással az indikátor (manifeszt) változók megbízhatóságát vizsgáljuk, azzal az elvárással, hogy adott indikátorváltozók

egy (az elvárt) faktoron (konstrukción) töltenek. Ezt akkor látjuk igazoltnak, ha az indikátorváltozók útegyütthatója $\beta > 0,4$ ²⁷.

Ezt követően (13. fejezet) célunk a HAPA-modell keretein túllépve feltárni, hogy az általunk vizsgált változók közül melyek gyakorolnak hatást az egészségmagatartás folyamatára. Ennek érdekében hierarchikus többszörös regresszió-elemzést alkalmazunk, mely során az egészségmagatartás folyamatának egyes konstrukumaira regressziós-modelleket illesztünk. A regressziós-modellek pontos bemutatását a 13. fejezetben végezzük el. Minden esetben megvizsgáljuk a magyarázóváltozók közötti multikollinearitás lehetőségét is, melyet akkor tekintünk kizárhatónak, ha a Variancia Inflációs Faktor (VIF) értéke < 10 (Belsley, Kuh, & Welsch, 2005).

A betegségrepresentáció oki dimenziója kapcsán regresszióanalízis alkalmazására nincs lehetőségünk, hiszen nem skálatípusú, hanem kategóriális változóról van szó²⁸. A betegek első helyre sorolt válaszai alapján 10 kategória született (pl. táplálkozás, stressz, genetika, stb.), majd e kategóriákat csoportokba soroltuk a szakirodalmi adatok (pl. Bennett és Marte, 2013) és saját megítélésünk alapján, a következőképpen: a válaszokból létrehoztunk egy (1) *Életmód* csoportot, melybe a dohányzás, táplálkozás, mozgásszegény életmód (és ezek szinonímái) kerültek. A következő csoportot a (2) *Biológiai, nem megváltoztatható tényezők*hez sorolható válaszok képezték: genetika, életkor, magas vérnyomás, más betegség (illetve ezek szinonímái). Végezetül az utolsó (3) csoportba a *Stressz*, illetve az ahhoz – intuícióink alapján – kapcsolható fizikai leterheltség, megterhelő munka stb. válaszok kerültek (feltételezve, hogy nem pusztán a nagy mozgásigényű, fizikai munkát értették ez alatt a kitöltők). Ezen eljárással a vizsgálati személyek 87,4%-át (104 főt) voltunk képesek valamelyik csoportba sorolni, a maradék 15 fő esetében a hiányos válaszadás gátolta meg a csoportba sorolást. A csoportok eloszlása igen kedvezően alakult: 27 fő (22,7%) került az első (Életmód) és a második (Biológiai tényezők) csoportba, és 50 fő (42%) a Stressz csoportba. A három csoport bevonásával aztán független mintás varianciaanalízist, illetve Kruskal-Wallis próbát futtatunk.

Végezetül, kísérletet teszünk e magyarázóváltozók egy közös modellbe való integrálására. E modellt útvonal-elemzés segítségével alakítjuk ki. Az útvonal-elemzés

²⁷ β = Standardizált regressziós súly

²⁸ A Rövidített IPQ-R kérdőív utolsó tételében a válaszolónak azt a három tényezőt kell fontossági sorrendben megneveznie, mely szerinte a betegsége kiváltó oka (volt).

(mely szintén a SEM-modellezés keretein belül végezhető el) a regresszióelemzés kibővítésének tekinthető, mely során minden függő változóra (kivéve az elméletileg exogénnek tekintett változót vagy változókat) párhuzamosan egy regressziós modell illeszthető. Ekként – szemben a lineáris regresszió-elemzéssel – egyidejűleg nem csak a direkt, hanem az esetleges indirekt hatások is vizsgálhatóvá válnak, így nem csak az oki és okozati tényező egymással való közvetlen kapcsolata tesztelhető, de az esetleges közvetítő (mediátor) tényezők szerepe is felderíthető. Célunk ezzel a korábban bemutatott változók egy közös kauzális modellbe való integrálása, hangsúlyozva, hogy – lévén e modell nem egy egységes elméleti koncepcióra épül – e lépés sokkal inkább exploratív jellegű elemzés, mely inkább egyfajta „gondolatkísérletként” képezi jelen munka részét.

Kiemelendő továbbá – alapvető különbségként a SEM-modellezés és az útvonal-elemzés között – hogy míg előző esetében mind a látens, mind a manifeszt változók az elemzés részét képezik, addig az útvonal-elemzés során csak a manifeszt változók közötti kapcsolatok elemzése történik meg.

Jelen vizsgálatban a strukturális egyenletekkel történő modellezés során látens változónak tekintettük a HAPA-modell feltételezett konstruktumait, míg az azt indikáló manifeszt változókként a kérdőívcsomag egyes – adott konstruktumhoz rendelt – tételeit határoztuk meg. A 2. és 3. lépésben alkalmazott statisztikai eljárások (többszörös regresszió-elemzés és útvonal-elemzés) során, ezzel szemben, az egyes változók összesített skálaértékeivel dolgozunk, ekként a strukturális modellezést a csak manifeszt változókkal operáló útvonal-elemzéssel helyettesítettük ez utolsó lépésben.

EREDMÉNYEK

11. A vizsgált betegcsoportok elemzése

11.1. Drop-out elemzés és a vizsgált minta szociodemográfiai jellemzői

A vizsgálatban – a követés teljes időtartama alatt – **résztevő betegek** (119 fő, 78,8%) és a kiindulási kérdőívesomagot kitöltő, ám aztán **kimaradó betegek** (32 fő, 21,2%) *életkorában* (átlag= 62,33±6,37 ill. 61,13±6,83; U=1758,5; p>0,05) és *iskolai végzettségében* (U=1636; p>0,05) nem volt szignifikáns különbség. A résztvevő és a kimaradó személyek nem különböztek egymástól a *nemi arányok* ($\chi^2=0,863$, df=1, p>0,05), a *családi állapotuk* ($\chi^2=3,361$, df=5, p>0,05) és *gazdasági státuszuk* ($\chi^2=2,198$, df=4, p>0,05) tekintetében sem.

4. Táblázat – A vizsgált betegcsoportok szociodemográfiai adatai, és az összehasonlító statisztikák (χ^2 -próba/ Mann-Whitney próba) eredménye

	CABG (N=62)	PTCA (N=57)	
Nem (férfi/nő)	40/22	39/18	$\chi^2=0,203$, df=1, p>0,05
%	64,5/35,5	68,4/31,6	
Életkor (év)			U=1698; p>0,05
(átlag/szórás, min.-max.)	62,26/5,75 49-72	62,4/7,04 45-74	
Családi állapot (%)			$\chi^2=7,304$, df=5, p>0,05
Nőtlen/hajadon	0	5,3	
Élet-/ Házastársi kapcsolat	80,6	78,9	
Elvált	6,5	10,5	
Özvegy	12,9	5,3	
Iskolai végzettség (%)			$\chi^2=12,176$, df=4, p<0,05
Kevesebb, mint 8 általános	0	0	
8 általános	14,5	10,5	
Szakk munkásképző	29	19,3	
Érettségi	38,7	29,8	
Felsőfokú végz.	17,7	40,4	
Gazdasági státusz (%)			$\chi^2=1,667$,
Aktív dolgozó	30,6	35,1	

	CABG (N=62)	PTCA (N=57)	
Nyugdíjas / Leszállékolt nyugdíjas	61,4	61,3	df=4, p>0,05
Munkanélküli	4,8	1,8	
Egyéb	3,2	1,8	

Ahogy a 4. táblázatban is megjelenik, a két vizsgált betegcsoport nem különbözik egymástól szignifikánsan a *nemi eloszlás*, az *életkor*, a *családi állapot* és a *gazdasági státusz* tekintetében. Különbség van azonban a csoportok között a legmagasabb *iskolai végzettség* tekintetében: a koszorúér-tágításon (PTCA) átesett betegek körében jelentősen többen rendelkeznek felsőfokú iskolai végzettséggel, mint a CABG csoport tagjai.

A *testtömeg-index* tekintetében a két csoport nem különbözik egymástól. A CABG csoport (átlag: 29,25±5,24) és a PTCA csoport (30,38±5,14) értékeiben nincs szignifikáns eltérés [t(117)=-1,194; p>0,05].

Sem az *alkoholfogyasztási* (U=1484,5; p<0,05), sem a *dohányzási szokások* ($\chi^2=7,712$ df=4, p>0,05) tekintetében nincs statisztikailag jelentős különbség a csoportok között. A dohányzó és a nem-dohányzó személyek százalékos aránya hasonló volt a vizsgálat indulásakor a csoportokon belül (CABG: 75,8/24,2; PTCA: 82,4/17,6).

11.2. A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációjának, valamint szorongás- és depresszió-szintjének változása a műtéti beavatkozást követő 6 hónapban

Az időbeli változás nyomon követéséhez a két betegcsoport adatait külön elemeztük, így elsőként mindig a bypass-műtött betegek, azt követően a PTCA-n átesett betegek adatait mutatjuk be.

Első lépésként megvizsgáltuk a **betegségrepresentáció** dimenzióinak egymással való kapcsolatát, az ezt következő táblázatok pedig a betegségrepresentáció, valamint a szorongás- és depresszió-értékek változásait mutatják be az utánkövetés időtartama alatt.

5. táblázat – A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának bivariáns összefüggései a kutatás kiindulási időpontjában (T₀)

<i>B_IPQ-R</i>	T ₀	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
<i>CABG (N=62)</i>									
1. Következmények	-								
2. Időtartam	0,45**	-							
3. Személyes kontroll	-0,78	-0,02	-						
4. Kezelési kontroll	-0,22	-0,36**	0,16	-					
5. Identitás	0,53**	0,51**	0,08	-0,06	-				
6. Aggodalmak	0,26*	0,25	-0,11	0,24	0,40**	-			
7. Koherencia	-0,03	-0,07	0,06	0,20	0,14	0,07	-		
8. Érzelmi válasz	0,34**	0,20	-0,04	0,14	0,58**	0,66**	0,19	-	

Ahogy az 5. táblázatban látható, a bypass-műtött betegek esetében a kiindulási időpontban (T₀) a *Következmények* dimenzió (mennyire éli meg korlátozónak az egyén a betegségét) pozitívan együtt jár a tünetek számával (*Identitás*), valamint a betegség által kiváltott aggodalom mértékével és az érzelmi teher intenzitásával (*Aggodalom* és *Érzelmi válasz*). Szintén pozitív összefüggés figyelhető meg a betegség észlelt krónikussága (*Időtartam*) és a tünetek száma (*Identitás*) között, ugyanakkor fordított kapcsolat van az *Identitás* és a *Kezelési kontroll* dimenziók között. Minél több tünetet észlel tehát magán a beteg, annál kevésbé tartja hatékonnak a kezelését. A tünetek száma (*Identitás*) érthető módon összefügg a betegség miatt érzett aggodalmakkal és negatív érzelmekkel (*Aggodalom* és *Érzelmi válasz*), ahogy ez a két érzelmi dimenzió is szoros együttjárást mutat egymással.

A követés első szakaszában (T₁) két ponton történik változás a korábbi összefüggésekkel összehasonlítva: a betegség észlelt krónikussága (*Időtartam*) és a kezelés hatékonysága (*Kezelési kontroll*) közötti összefüggés eltűnik, ugyanakkor a kezelés hatékonyságával és a személy saját kontrolljával (*Személyes kontroll*) kapcsolatos meggyőződés összekapcsolódik (ld. 6. táblázat). Megjegyeznénk továbbá, hogy a *Betegségkoherencia* valamint a kontrolldimenziók közötti összefüggés marginálisan szignifikáns (*Személyes kontroll*: $r=0,223$, $p=0,081$; *Kezelési kontroll*: $r=0,236$, $p=0,064$), mely egy nagyobb mintán talán elérné a statisztikai küszöböt.

6. táblázat – A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának bivariáns összefüggései a követés első időpontjában (T₁)

<i>B_IPQ-R</i>	<i>T1</i>	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
<i>CABG (N=62)</i>									
1. Következmények		-							
2. Időtartam		0,53**	-						
3. Személyes kontroll		-0,06	-0,18	-					
4. Kezelési kontroll		-0,04	-0,21	0,39**	-				
5. Identitás		0,38**	0,31*	0,14	0,18	-			
6. Aggodalmak		0,41**	0,40**	0,11	0,11	0,61**	-		
7. Koherencia		-0,01	0,20	0,22	0,23	-0,11	0,10	-	
8. Érzelmi válasz		0,41**	0,23	0,08	0,06	0,43**	0,64**	0,1	-

Ahogy a 7. táblázatban látható, a bypass-műtött betegek esetében a betegségrepresentáció négy dimenziójában történt változás a kiindulás és a követés első időpontja között.

7. táblázat – A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának alakulása a kutatás egyes szakaszaiban és a Wilcoxon-próba eredményei

<i>B_IPQ-R</i>	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Z-érték	p
<i>CABG (N=62)</i>				
Következmények	5,00 (6)* 5,22	5,00 (4,00) 5,40	-0,100	n.s.
Időtartam	5,00 (5) 5,38	5,50 (4,00) 5,59	-0,344	n.s.
Személyes kontroll	7,00 (4) 6,78	6,00 (3,00) 6,16	-1,546	n.s.
Kezelési kontroll	9,00 (3) 8,42	8,00 (3,00) 7,41	-3,075	p<0,01
Identitás	5,00 (5) 4,77	3,50 (3,25) 3,95	-2,239	p<0,05
Aggodalmak	8,00 (5) 7,32	5,00 (5,25) 4,50	-4,642	p<0,01
Koherencia	10,00 (2) 8,28	9,00 (2,00) 8,29	-0,161	n.s.
Érzelmi válasz	7,50 (5) 6,82	5,00 (6,00) 4,70	-4,598	p<0,01

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Az átlagokból leolvasható, hogy a műtét után két hónappal a kezelést (esetükben a bypass-műtétet) kevésbé hatékonynak (*Kezelési kontroll*) ítélik, annak ellenére, hogy

tüneteik csökkenéséről (*Identitás*), és kevesebb aggodalomról számolnak be, és a betegség okozta negatív érzelmi hatást (*Aggodalom* és *Érzelmi válasz*) is kisebbnek érzik.

A **katéteres értágításon átesett betegek** betegségrepresentációja tekintetében hasonló összefüggéseket láthatunk, mint a bypass-műtött betegek esetében (ld. 8. táblázat). A betegség által okozott korlátozottság (*Következmények*) esetükben is összekapcsolódik a tünetek számával (*Identitás*), és az ezekre adott intenzívebb és negatívabb érzelmekkel (*Érzelmi válasz és Aggodalmak*). A betegség észlelt krónikussága (*Időtartam*) együtt jár a kezelés hatékonyságával kapcsolatos meggyőződés (*Kezelési kontroll*) kisebb mértékével és az emiatti intenzívebb *Érzelmi válasszal* és *Aggodalmakkal*. A *Személyes kontroll* dimenzió esetében azonban új összefüggések is megjelennek: a PTCA-s betegeknél – hasonlóan a bypass-műtött betegcsoporthoz – a kezelés hatékonyságába vetett meggyőződés (*Kezelési kontroll*) és az egyén saját kontrolljának érzete összefügg, továbbá – csak e betegcsoportnál megjelenő eredményként – a nagyobb *Betegségkoherencia* is szoros összefüggést mutat a személyes kontroll dimenzióval. Érdekes módon azonban a meggyőződés, miszerint az egyén maga is képes befolyásolni a betegség alakulását (*Személyes kontroll*) az *Aggodalmak* nagyobb mértékével is együttjár. A *Betegségkoherencia* foka a kezelés hatékonyságával kapcsolatos meggyőződéssel (*Kezelési kontroll*) is összefügg, és e kapcsolat a beavatkozást követően két hónappal is megmarad – úgy tűnik tehát, hogy minél érthetőbbnek észleli az egyén a betegségét, annál hatékonyabbnak véli a kezelést is. Végezetül, a tünetek száma (*Identitás*) és az érzelmi dimenziók között a bypass-műtött betegek esetében megfigyeltekkel megegyező kapcsolatokat láthatunk: a több észlelt tünet nagyobb fokú *Aggodalommal* és intenzívebb érzelmi leterheltséggel (*Érzelmi válasz*) jár együtt, miközben a két utóbbi dimenzió egymással is szorosan összefügg.

8. táblázat – A katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának bivariáns összefüggései a követés első időpontjában (T₀)

<i>B_IPQ-R</i>	T ₀	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
<i>PTCA (N=57)</i>									
1. Következmények	-								
2. Időtartam	0,27*	-							
3. Személyes kontroll	0,07	-0,01	-						
4. Kezelési kontroll	-0,16	-0,32*	0,39**	-					

<i>B_IPQ-R</i>	T ₀	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
<i>PTCA (N=57)</i>									
5. Identitás	0,68**	0,20	0,25	0,11	-				
6. Aggodalmak	0,37**	0,44**	0,32*	-0,02	0,52**	-			
7. Koherencia	0,03	-0,03	0,47**	0,56**	0,23	0,22	-		
8. Érzelmi válasz	0,17	0,29*	0,21	0,16	0,40**	0,69**	0,16	-	

A 9. táblázatban láthatóak a katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának a beavatkozást követően két hónappal mért összefüggései. A *Következmények* dimenzió összefüggései az *Időtartam*, a tünetek száma (*Identitás*) és az érzelmi dimenziók (*Aggodalom* és *Érzelmi válasz*) között nem változtak. A betegség észlelt *Időtartam*ának összefüggései egyéb dimenziókkal azonban némileg módosultak. A beavatkozást követően két hónappal a PTCA-s betegek percepciója a betegség krónikussá kapcsán már nem kapcsolódik a *Kezelési kontroll* vagy az *Érzelmi válasz* dimenziókhoz, szorosan összefügg azonban az *Identitás* dimenzióval. Úgy tűnik tehát – és ugyanezen összefüggés figyelhető meg a bypass-műtött betegeknél is – hogy a betegség krónikusságának észlelete leginkább azzal függ össze, hogy a betegek észlelnek-e és ha igen, mennyi tünetet magukon. Hasonlóan érdekes változások figyelhetők meg a *Személyes kontroll* dimenzió kapcsán is. Az értágító beavatkozást követően két hónappal a betegek immár nem látnak kapcsolatot a betegség egyén általi kontrollálhatósága (*Személyes kontroll*) és a kezelés hatékonysága (*Kezelési kontroll*) vagy a *Betegségkoherencia* között, és az *Aggodalmak* dimenzióval való kapcsolat is eltűnt. A fentebb már említett kapcsolat a *Kezelési kontroll* dimenzió és a *Betegségkoherencia* között továbbra is fennáll, noha némiképp gyengébb, mint a kiindulási időpontban – annak ellenére, vagy épp amiatt, hogy a *Betegségkoherencia* észlelt mértéke szignifikánsan nagyobb a követés első időpontjában (T₁), mint a kiindulási vizsgálatban (ld. táblázat). Tehát azzal, hogy a betegek érthetőbbnek érzik betegségüket, nem jár szorosan együtt a kezelés hatékonyságával kapcsolatos meggyőződés növekedése. A tünetek száma (*Identitás*) és az érzelmi dimenziók (*Aggodalom* és *Érzelmi válasz*) pozitív kapcsolata, valamint az érzelmi dimenziók egymással való összefüggései nem változtak.

9. táblázat – A katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának bivariáns összefüggései a követés első időpontjában (T₁)

<i>B_IPQ-R</i>	T ₁	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
<i>PTCA (N=57)</i>									
1. Következmények	-								
2. Időtartam	0,45**	-							
3. Személyes kontroll	-0,20	-0,23	-						
4. Kezelési kontroll	-0,17	-0,05	0,20	-					
5. Identitás	0,65**	0,54**	-0,04	0,05	-				
6. Aggodalmak	0,65**	0,38**	-0,12	0,00	0,63**	-			
7. Koherencia	-0,08	-0,06	0,13	0,30*	0,04	0,01	-		
8. Érzelmi válasz	0,66*	0,22	-0,17	-0,06	0,46**	0,79**	-0,02	-	

A 10. táblázatban immár a katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának időbeli változását láthatjuk.

10. táblázat – A PTCA-n átesett betegek betegségrepresentációjának alakulása a kutatás egyes szakaszaiban és a Wilcoxon-próba eredményei

<i>B_IPQ-R</i>	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Z-érték	p
<i>PTCA (N=57)</i>				
Következmények	5,00 (4)* 5,09	3,00 (5,50) 4,21	-1,719	n.s.
Időtartam	6,00 (6) 5,88	8,00 (10,00) 7,28	-3,066	p<0,01
Személyes kontroll	7,00 (4) 6,77	7,00 (10,00) 6,24	-0,641	n.s.
Kezelési kontroll	8,00 (2) 8,30	8,00 (3,00) 8,10	-0,607	n.s.
Identitás	5,00 (5) 5,13	4,00 (5,50) 4,19	-2,284	p<0,05
Aggodalmak	7,00 (6) 6,29	6,00 (5,00) 5,52	-2,386	p<0,05
Koherencia	9,00 (3) 8,14	10,00 (2,00) 9,00	-2,606	p<0,05
Érzelmi válasz	6,00 (5) 5,89	5,00 (5,00) 5,31	-1,890	n.s.

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

E betegcsoport tagjai a beavatkozás után két hónappal krónikusabbnak ítélik meg betegségüket (*Időtartam*), ám tüneteik csökkenéséről (*Identitás*) és kevesebb

Aggodalomról számolnak be, valamint jelentősen érthetőbbnek észlelik betegségüket (*Koherencia*), mint a kiindulási időpontban (a beavatkozás idején).

A **szorongás** és a **depresszió** mértékének változását a nyomonkövetés során az alábbi táblázatok mutatják.

11. táblázat – A bypass-műtéten átesett betegek szorongás és depresszió pontszámainak átlag-és szórásértékei a vizsgálat ideje alatt

CABG (N=60)	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Követés (T ₂)
Szorongás	8,5± 3,99*	6,00 (5,00)** 6,19	5,00 (6,00)** 5,72
Depresszió	6,00 (5,75)** 5,91	3,5 (5,75)** 4,9	4,00 (6,00)** 5,47

* Normál eloszlású adatsor lévén az átlag és szórásértékeket tüntettük fel.
 **Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dölt betűvel).

A 11. táblázat első sorában látható, hogy a **bypass-műtött betegek** szorongása a műtéti beavatkozást követő fél évben fokozatosan csökkent, a csökkenés mértéke szignifikáns [$\chi^2(2)=34,718$; $p<0,001$]. Egyenkénti páros összehasonlítás során azt is láthatjuk, hogy a kiindulási vizsgálatban (T₀) mért szorongásszint statisztikailag jelentős mértékben különbözik mind a követés első szakaszában (T₁; $Z=-4,461$; $p<0,01$), mind a második szakaszában (T₂; $Z=-4,601$; $p<0,01$) mért értékektől, míg a követés két szakasza között nincs különbség a szorongás mértékében ($Z= -1,089$; $p= 0,276$).

A depresszív tünetek tekintetében kissé más mintázat figyelhető meg, a három időpont közti különbség azonban szintén szignifikáns [$\chi^2(2)=6,968$; $p<0,05$]. Statisztikailag jelentős különbség a kiindulási eredmények és követés első szakaszának eredménye között van (T₀-T₁; $Z= -2,353$, $p<0,05$), míg a kiindulás és a követés második időpontja (T₀-T₂; $Z= -1,025$, $p=0,126$), valamint a követés két időpontja (T₁-T₂; $Z= -1,633$, $p=0,103$) között nincsen. Az átlagokból látható azonban, hogy a követés első szakasza után nem csökkent tovább a depresszív tünetek száma, ellenkezőleg, nőtt – hangsúlyozzuk, nem szignifikáns mértékben.

12. táblázat – A katéteres értágításon átesett betegek szorongás és depresszió pontszámainak átlag-és szórásértékei a vizsgálat ideje alatt

PTCA (N=54)	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Követés (T ₂)
Szorongás	7,78± 4,01*	6,00 (6,25)** 6,9	6,00 (5,00)** 6,68
Depresszió	5,50 (5,25)** 5,73	4,00 (6,00)** 5,32	4,50 (6,0)** 5,33

* Normál eloszlású adatsor lévén az átlag és szórásértékeket tüntettük fel.
 **Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A **PTCA-s csoport** esetében (ld. 12. táblázat) a szorongás tekintetében szintén szignifikáns különbség mutatkozott a három adatfelvételi időpont között [$\chi^2(2)=9,824$; $p<0,05$], ahol ugyancsak a szorongás csökkenése figyelhető meg az idő előrehaladtával. A páros összehasonlítás hasonló eredménnyel jár, mint a CABG-s betegcsoport esetében: a kiindulási vizsgálatban (T_0) mért szorongásszint statisztikailag jelentős mértékben különbözik a követés első (T_1 ; $Z=-2,016$; $p<0,05$), és második szakaszában (T_2 ; $Z=-2,364$; $p<0,05$) mért értékektől, míg a követés két szakasza esetén itt sincs különbség a szorongás mértékében ($Z= -0,797$; $p= 0,425$).

A depresszív tünetek számának változásában szintén szignifikáns különbség figyelhető meg a kutatás ideje alatt [$\chi^2(2)=6,864$; $p<0,05$]. Ez esetben azonban csak a kiindulási időpont (T_0) és a követés első időpontja (T_1) között figyelhető meg statisztikailag jelentős ($Z=-1,967$; $p<0,05$) különbség – a depresszív tünetek száma csökken –, az első és a harmadik (T_0-T_2 ; $Z= -1,531$, $p=0,126$), illetve a második és a harmadik időpont között (T_1-T_2 ; $Z= -0,253$, $p=0,800$) nem. A PTCA-s csoport esetében ugyanúgy megfigyelhető egy statisztikailag nem jelentős mértékű növekedés a kutatás utolsó szakaszában (T_2), a második időponttal (T_1) összehasonlítva.

A következő lépésben megvizsgáltuk a kiindulási időpontban mért *betegségrepresentáció és a szorongás- és depresszió-értékek összefüggéseit*, melyet – elsőként a **bypass-műtött betegek** esetében – az alábbi, 13. táblázat szemléltet.

13. táblázat – A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának (T_0), valamint szorongás és depresszió pontszámainak bivariáns összefüggései

<i>B_IPQ-R</i> ²⁹	T_0	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió
		T_0	T_0	T_1	T_1	T_2	T_2
CABG (N=62)							
Következmények		0,31*	0,43**	0,18	0,44**	0,21	0,37**
Időtartam		0,12	0,29*	0,13	0,39**	0,24	0,35**
Személyes kontroll		-0,01	-0,33**	-0,02	-0,26*	-0,05	-0,21
Kezelési kontroll		-0,01	-0,26*	-0,04	-0,17	-0,00	-0,19
Identitás		0,24	0,14	0,20	0,40**	0,24	0,21
Aggodalmak		0,30*	0,29*	0,13	0,20	0,12	0,17

²⁹ Rövidített Betegségpercepció Kérdőív

Koherencia	-0,07	-0,21	-0,05	-0,03	-0,10	0,08
Érzelmi válasz	0,56**	0,28*	0,42**	0,40**	0,26*	0,17

Ahogy a 13. táblázatban látható, a kognitív betegségrepresentáció-dimenziók közül hangsúlyosan a *Következmények* és az *Időtartam* dimenziók mutatnak kapcsolatot, leginkább a *depresszió tünetek* mértékével. Minél korlátozóbbnak éli meg az egyén a betegségét, és minél krónikusabbnak látja, annál több depresszív tünetről számol be, míg a szorongás mértéke csak a kiindulási időpontban függ össze a betegség miatti korlátozottság észlelt mértékével. A kontrollra vonatkozó dimenziók esetében, mind a *Személyes kontroll* (a vizsgálat első két adatfelvételi időpontjában), mind a *Kezelési kontroll* (a kiindulási időpontban) észlelt mértéke fordítottan függ össze a *depresszív tünetek* mértékével. Igen érdekes eredmény, hogy az észlelt tünetek száma (*Identitás*) a kiindulási időpontban csak a két hónappal későbbi *depresszió* (T₁) szintjével mutat összefüggést. Ha az alábbi, 14. táblázatot megvizsgáljuk, ami a bypass-műtött betegek betegségrepresentációját a szívsebészeti beavatkozás után két hónappal ábrázolja, a kép kissé árnyalódik.

Úgy tűnik, hogy a műtét idején észlelt tünetek száma (*Identitás*) nem függ össze a szorongás- és a depresszió (T₀) mértékével, azonban kettő és hat hónappal később ezen összefüggés immár megjelenik, még hozzá igen erős kapcsolatként. Különösen érdekessé teszi ezt az eredményt, hogy a CABG-s betegek – ahogy a táblázatból látszik – szignifikánsan kevesebb tünetről számolnak be a sebészeti beavatkozás után két hónappal, ez mégis igen erősen kapcsolódik a szorongás és a depresszió szintjéhez ebben az időben (T₁) és négy hónappal később is (T₂). A *Következmények* és az *Időtartam* dimenzió továbbra is igen jelentős összefüggésben áll mind a szorongás, mind a depresszió szintjével a követés mindkét szakaszában (T₁ és T₂). Tehát minél korlátozóbbnak éli meg az egyén a betegségét, és minél krónikusabbnak észleli, annál több depresszív és szorongásos tünetről számol be. Mind az *Aggodalmak*, mind az *Érzelmi válasz* dimenzió igen szorosan összefügg mind a szorongásos, mind a depresszív tünetek számával. Mindazonáltal a két érzelmi dimenzió kapcsolata az egyén által tapasztalt szorongásos és depresszív tünetekkel olyannyira várható és érthető, valamint konceptuálisan is összekapcsolódó eredmény, melyet külön vizsgálni indokolatlan lenne.

14. táblázat – A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának (T₁), valamint szorongás és depresszió pontszámainak bivariáns összefüggései

<i>B_IPQ-R</i>	T ₁	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió
<i>CABG (N=62)</i>		T ₁	T ₁	T ₂	T ₂
Következmények		0,42**	0,56**	0,36**	0,37**
Időtartam		0,31*	0,40**	0,23	0,26*
Személyes kontroll		0,22	-0,03	0,20	-0,10
Kezelési kontroll		-0,00	-0,14	-0,04	-0,12
Identitás		0,62**	0,41**	0,51**	0,31*
Aggodalmak		0,53**	0,33**	0,44**	0,30*
Koherencia		-0,11	-0,14	-0,10	-0,21
Érzelmi válasz		0,49**	0,37**	0,39**	0,27*

Megvizsgáltuk a betegségrepresentáció *oki* dimenziója és a szorongás-depresszió-pontszámok közötti összefüggéseket is. A műtét idején mért oki attribúció és a szorongás és depresszióértékek kapcsolatának vonatkozásában a **bypass-műtött betegek** esetén szignifikáns különbség mutatkozott a műtét után két hónappal mért szorongás tekintetében. Azok a betegek, akik szerint mindenekelőtt a *stressz* okozta a betegségüket (Median: 7,00, IQR: 6,00 Átlag: 7,78), jobban szorogtak (U= 111,5, p<0,05), mint azok, akik elsősorban *életmódbeli tényezők*nek (Median: 6,00, IQR: 3,75, Átlag: 6,43) tulajdonították a betegségüket. Hasonló eredményt láthatunk akkor is, ha a T₁ időpontban mért oktulajdonítás szorongással és depresszióval való összefüggéseit vizsgáljuk meg. Több szorongásos tünetről számoltak be azok a bypass-műtött betegek, akik szerint betegségük oka elsődlegesen a *stressz* volt (szorongás T₁: Median: 7,00, IQR: 5,50 Átlag: 7,28; T₂: Median: 8,00, IQR: 9,50, átlag: 7,66), mint azok, akik mindenekelőtt az *életmódjukhoz* kötődő tényezőket (szorongás T₁: Median: 5,00, IQR: 4,75, átlag: 4,75; T₂: Median: 3,00, IQR: 3,75, átlag: 4,20) okolták ezért. A különbség a sebészi beavatkozás után kettő (U= 135,5, p< 0,05) és hat hónappal (U= 128,5, p<0,05) is fennállt.

A **katéteres értágításon átesett betegek** esetében a kiindulási időpontban mért betegségrepresentáció és a szorongás- valamint depresszióértékek közötti kapcsolatot az alábbi, 15. táblázat szemlélteti.

15. táblázat – A katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának (T₀), valamint szorongás és depresszió pontszámainak bivariáns összefüggései

<i>B_IPQ-R</i>	T ₀	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió
<i>PTCA (N=56)</i>	T ₀	T ₀	T ₁	T ₁	T ₂	T ₂	T ₂
Következmények	0,42**	0,29*	0,35**	0,32*	0,33*	0,30*	
Időtartam	0,22	0,34**	0,20	0,27*	0,27*	0,22	
Személyes kontroll	0,04	-0,04	0,14	-0,10	0,19	0,01	
Kezelési kontroll	-0,15	-0,10	-0,14	-0,24	-0,04	-0,14	
Identitás	0,51**	0,34**	0,49**	0,39**	0,50**	0,37**	
Aggodalmak	0,55**	0,31**	0,39**	0,31*	0,44**	0,29*	
Koherencia	-0,13	-0,12	-0,18	-0,18	-0,13	-0,21	
Érzelmi válasz	0,58**	0,49**	0,33*	0,31*	0,47**	0,32*	

A betegségrepresentáció kognitív dimenziói közül a PTCA-s betegek esetében a kiindulási időpontban (T₀) mért *Következmények* és az *Identitás* dimenzió jóval szorosabban függ össze az átélt szorongás és depresszió mértékével, mint a bypass-műtött betegek esetében, a kutatás teljes időtartama alatt. A betegség észlelt *Időtartama* és az egyén által átélt szorongás és depresszió mértéke között hasonló kapcsolat figyelhető meg a katéteres értágításon átesett betegek esetében, mint a bypass-műtött betegeknél. Érdekes, hogy a betegség műtét idején észlelt krónikussága sem akkor (a kiindulási időpontban), sem két hónappal később nem jár együtt a szorongás nagyobb mértékével, ám a beavatkozás után hat hónappal megjelenik egy – noha nem túl erős, de – szignifikáns kapcsolat a két tényező között.

A 16. táblázatban – mely a műtét után két hónappal mért betegségrepresentáció és a szorongás és a depresszió értékeit a követés idején (T₁ és T₂) ábrázolja – a bypass-műtött betegeknél látott összefüggésekhez nagyon hasonló kapcsolatokat láthatunk.

16. táblázat – A katéteres értágításon átesett betegek betegségrepresentációjának (T₁), valamint szorongás és depresszió pontszámainak bivariáns összefüggései

<i>B_IPQ-R</i>	T ₁	Szorongás	Depresszió	Szorongás	Depresszió
<i>PTCA (N=56)</i>	T ₁	T ₁	T ₁	T ₂	T ₂
Következmények	0,46**	0,43**	0,40**	0,32*	
Időtartam	0,45**	0,40**	0,34**	0,35**	
Személyes kontroll	-0,09	-0,24	-0,08	-0,20	
Kezelési kontroll	-0,22	-0,09	-0,04	-0,02	
Identitás	0,54**	0,53**	0,38**	0,36**	

Aggodalmak	0,55**	0,40**	0,46**	0,27*
Koherencia	-0,03	-0,06	-0,10	-0,06
Érzelmi válasz	0,59**	0,45**	0,54**	0,29*

Megfigyelhető továbbá, hogy a korábban is látott összefüggések a *Következmények*, *Időtartam* és *Identitás* dimenziók, valamint a szorongás és depresszió mértéke között még erősebbek lettek, mint ahogy láttuk ezt a kiindulási időpontban mért betegségrepresentáció esetében.

Ismét kielemezendő, amit korábban is láttunk már: annak ellenére erősödik a kapcsolat a betegség kognitív reprezentációi és az egyén szorongás-és depressziószintje között, hogy mind a betegség általi korlátozottságot (*Következmények*), mind az észlelt tünetek számát (*Identitás*) szignifikánsan kisebbnek észlelik a katéteres értágításon átesett betegek a követés első időszakában (T_1), mint a kiindulási időpontban (T_0). Fontos hangsúlyozni, hogy nem a szorongás és depresszió-értékek növekedéséről van szó: a PTCA-s betegeknél mind a szorongás, mind a depresszió mértéke szignifikánsan csökken a kiindulási időpont (szorongás átlag: 7,78; depresszió átlag: 5,73) és a követés első szakasza (szorongás átlag: 6,9; depresszió átlag: 5,32) között. Amit következtetésként levonhatunk, hogy az értágító beavatkozás után két hónappal jóval szorosabban kötődik az egyén által átélt szorongás mértéke és a depresszív tünetek száma a betegségrepresentációhoz. Az érzelmi dimenziók összefüggéseinek elemzését a szorongás és depresszió változóival e helyütt sem látjuk indokoltnak.

A katéteres értágító beavatkozáson átesett betegek esetében megvizsgálva a betegség kialakulása mögött álló, általuk vélt *okok*at és a szorongás-depresszió pontszámok összefüggéseit, a bypass-műtött betegekkel összehasonlítva némileg eltérő eredményeket kapunk. Azok a **PTCA-s betegek**, akik a beavatkozás után két hónappal (T_1) úgy vélik, hogy főképp a *stressz* okozta a betegségüket, több depresszív tünetről (Median: 7,00, IQR: 5,00; átlag: 6,94) és – ugyan csak marginálisan szignifikáns mértékben – több szorongásos tünetről (Median: 8,00, IQR: 7,00; átlag: 8,36) számolnak be a beavatkozást követően hat hónappal (T_2), mint azok, akik szerint főképp *nem-megváltoztatható, biológiai tényezők* (depresszió T_2 : Median: 3,00, IQR: 6,00; átlag: 3,86; szorongás T_2 : Median: 5,00, IQR: 5,00; átlag: 5,46) okozták a betegségüket (depresszió: $U= 76,00$, $p<0,05$; szorongás: $U= 88,50$, $p= 0,060$).

Végezetül, a tényleges **egészségviselkedés** tekintetében az időbeli változást az alábbi táblázatok (17.-18.) szemléltetik.

17. táblázat – A bypass-műtött betegek táplálkozási szokásainak alakulása a kutatás ideje alatt

CABG (N=62)	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Követés (T ₂)
Táplálkozás	55,86± 12,83	59,56± 12,52	57,98± 11,69
Testi aktivitás	13,5 (5,00)* 13,62	14,00 (4,25)* 14,09	14,5 (8,00)* 15,67

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A **bypass-műtött betegek** (ld. 17. táblázat) *táplálkozási szokásai* statisztikailag jelentős mértékben változtak a nyomonkövetés ideje alatt [F(2,122)=4,759; p<0,05]. A páronkénti összehasonlítás eredményeit szemlélve látható, hogy a kiindulási időpont (T₀) és a követés első időpontja (T₁) közötti növekedés szignifikáns (p<0,05), míg a kiindulási időpont és a követés második szakasza között (T₀-T₂; p=0,281), illetve a követés két időpontja között (T₁-T₂; p=0,360) nincs jelentős különbség.

A CABG-s betegcsoport *testi aktivitását* tekintve jelentős különbségek figyelhetők meg a műtétet követő hat hónapban [$\chi^2(2)=6,616$; p<0,05]. Összehasonlítva az időpontokat elmondható, hogy a kiindulási állapothoz képest a betegek (noha nem szignifikánsan, de) többet mozogtak a követés első időpontjában (Z= -1,927; p=0,054), és szignifikánsan többet mozogtak a követés második időpontjában (Z= -3,693; p<0,01), míg a követés két szakasza között nincs jelentős különbség (Z= -1,058; p=0,290).

18. táblázat – A PTCA-n átesett betegek táplálkozási szokásainak alakulása a kutatás ideje alatt

PTCA (N=56)	Kiindulás (T ₀)	Követés (T ₁)	Követés (T ₂)
Táplálkozás	53,19± 11,21	57,05± 13,21	56,16± 13,01
Testi aktivitás	14,00 (6,00)* 15,24	14,00 (7,00)* 15,68	14,00 (9,00)* 16,85

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Hasonló mintázat figyelhető meg a **PTCA-s betegcsoport** (ld. 18. táblázat) *táplálkozási szokásaiban* is, a három időpont közötti különbség itt is szignifikáns [F(2,110)=6,158; p<0,01]. E betegcsoport esetében azonban a kiindulási időponthoz

(T₀) képest mind a követés első (T₁; p<0,01), mind második időpontjában (T₂; p<0,05) statisztikailag szignifikáns javulás figyelhető meg. A követés két időpontja között e csoportban sincs jelentős különbség a betegek táplálkozási szokásaira vonatkozóan (T₁-T₂; p=1,00).

A katéteres értágításon átesett betegek *testi aktivitásának* vonatkozásában elmondható, hogy noha a beavatkozást követő fél évben egyre többet mozogtak, e változás igen kismértékű és nem szignifikáns [$\chi^2(2)=1,246$; p=0,536]. A páronkénti összehasonlítás során azonban látható, hogy a kiindulási állapot és a követés második időpontja közötti növekedés statisztikailag jelentős mértékű (Z= -2,164; p<0,05), azonban a kiindulási és a követés első időpontja (T₀-T₁; Z= -0,695; p=0,487), valamint a követés két időpontja között (T₁-T₂; Z= -1,332; p=0,183) a mozgás mennyiségében nincs jelentős különbség.

11.3. A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációjának, valamint szorongás- és depresszió-szintjének összehasonlítása

Elsőként a vizsgált betegcsoportok **betegségrepresentációjának** egyes dimenzióit hasonlítottuk össze két (T₀ és T₁) időpontban (ld. 19. táblázat).

19. táblázat – A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációja a kiindulási időpontban (T₀) és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredménye

T ₀	CABG (N=60)	PTCA (N=56)	Mann-Whitney U	p
Következmények	5,00 (6)* 5,22	5,00 (4) 5,09	1669,5	n.s.
Időtartam	5,00 (5) 5,38	6,00 (6) 5,88	1578,5	n.s.
Személyes kontroll	7,00 (4) 6,78	7,00 (4) 6,77	1756	n.s.
Kezelési kontroll	9,00 (3) 8,42	8,00 (2) 8,30	1648	n.s.
Identitás	5,00 (5) 4,77	5,00 (5) 5,13	1609	n.s.
Aggodalmak	8,00 (5) 7,32	7,00 (6) 6,29	1391	n.s.
Koherencia	10,00 (2) 8,28	9,00 (3) 8,14	1648,5	n.s.
Érzelmi válasz	7,50 (5) 6,82	6,00 (5) 5,89	1406	n.s.

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Ahogy a táblázatból látható, a két betegcsoport betegségrepresentációjának egyes dimenziói jelentősen nem különböztek egymástól a vizsgálat kiindulási időpontjában.

20. táblázat – A vizsgált betegcsoportok betegségrepresentációja a követés első időpontjában (T₁) és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredménye

T ₁	CABG (N=62)	PTCA (N=57)	Mann-Whitney U	p
Következmények	5,00 (4,00) * 5,40	3,00 (5,50) 4,21	1353,5	p<0,05
Időtartam	5,50 (4,00) 5,59	8,00 (10,00) 7,28	1102	p<0,01
Személyes kontroll	6,00 (3,00) 6,16	7,00 (10,00) 6,24	1687	n.s.
Kezelési kontroll	8,00 (3,00) 7,41	8,00 (3,00) 8,10	1379	p<0,05
Identitás	3,50 (3,25) 3,95	4,00 (5,50) 4,19	1760,5	n.s.
Aggodalmak	5,00 (5,25) 4,50	6,00 (5,00) 5,52	1458	n.s.
Koherencia	9,00 (2,00) 8,29	10,00 (2,00) 9,00	1460,5	n.s.
Érzelmi válasz	5,00 (6,00) 4,70	5,00 (5,00) 5,31	1563,5	n.s.

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A 20. táblázatban látható, hogy a követés első időpontjában (T₁) a két betegcsoport betegségrepresentációjának vonatkozásában statisztikailag jelentős különbségek jelentek meg. A sebészi beavatkozást követően két hónappal a bypass-műtött betegek korlátozóbbnak élik meg betegségüket (*Következmények*), a kezelést kevésbé hatékonynak látják (*Kezelési kontroll*), és kevésbé tartják hosszantartónak a betegségüket (*Időtartam*), mint a katéteres értágításon átesett betegek. Ehhez kapcsolódhat a *Koherencia* dimenziójában megfigyelhető változás. A kiindulási vizsgálatban a bypass-műtött betegek érthetőbbnek ítélik meg betegségüket, mint a PTCA-s betegek (akik számára a kiindulási kérdőívcsomag kitöltésének napján vált ismertté a koszorúér-betegségük), ám két hónappal később ez megváltozik, és immár – noha nem szignifikáns különbségként (p=0,078) – a PTCA-s betegek számolnak be nagyobb betegségkoherenciáról.

A betegségrepresentáció *oki* dimenzióját megvizsgálva és a két csoport oki attribúcióit összehasonlítva azt mondhatjuk, hogy statisztikailag jelentős különbség – a főbb tényezőket tekintve – nincs a betegcsoportok között [$\chi^2(9)= 7,381$, $p= 0,598$], mindazonáltal az eredmények igen érdekesek (ld. 21. táblázat).

21. táblázat – A vizsgált betegcsoportok által legfontosabbnak tartott oki tényezők a kiindulási időpontban (T₀) és két hónappal később (T₁)

	Kiindulási időpont (T ₀)		Követés első szakasza (T ₁)	
	CABG (N=56)	PTCA (N=48)	CABG (N=57)	PTCA (N=55)
Stressz	32,1*	47,9	33,3	27,3
Genetika	10,7	12,5	8,8	16,4
Dohányzás	14,3	4,2	17,5	9,1
Táplálkozás	5,4	8,3	7,0	16,4
Fizikai megterhelés	10,7	6,3	7,0	7,3
Egyéb betegség	10,7	4,2	7,0	5,5

* A betegek által legfontosabbnak tartott oki tényezőket százalékban adtuk meg.

Ahogy a 21. táblázatban is látható, mindkét betegcsoport egyaránt a *stresszt* tartja a betegségét kiváltó elsődleges tényezőnek, ugyanakkor igen eltérő arányban, melynek okát mindenképpen érdemes lenne felderíteni. A *genetikai tényezők* befolyását igen fontosnak tartja mindkét szívbeteg csoport. Az *életmódbeli tényezők* között jelentős eltérést láthatunk még a dohányzás, mint oki tényező vonatkozásában. Végezetül – és kutatásunk szempontjából igen érdekes eredményként – látható, hogy a táplálkozásról igen kevesen (a teljes mintán átlagosan 6,85%) gondolják úgy, hogy a betegségük elsődleges kiváltó oka volt.

Amennyiben a sebészi beavatkozás után két hónappal mért *betegségrepresentáció oki dimenzióit* is megvizsgáljuk (21. táblázat), a **bypass-műtött betegek** esetében jelentős eltéréseket nem találunk, noha tény, hogy többen – nem szignifikáns mértékben – gondolják úgy, hogy egyes életmódbeli faktorok, mint pl. a dohányzás vagy a táplálkozás elsődleges szerepet játszott a betegség kialakulásában. Jóval érdekesebb a **PTCA-s betegek** oktulajdonításának változása, mely egyes esetekben eléri a statisztikailag jelentős különbség szintjét [$\chi^2(81)= 133,178$; $p<0,01$]. A kezdeti közel 50%-hoz képest, a sebészi beavatkozás után két hónappal már csupán 27%-uk gondolja úgy, hogy elsődlegesen a stressz okozta a betegségüket, ugyanakkor majdnem megduplázódott azok száma, akik az egészségtelen táplálkozási szokásaikat (8,3% vs.

16,4%) és a dohányzást (4,2% vs. 9,1%) említik a betegségük fő okaként. Noha a dohányzási szokásaikra nem kérdeztünk rá a követés során (T₁), azt azonban tudjuk, hogy a PTCA-s betegek statisztikailag jelentős mértékben egészségesebben táplálkoztak a követés mindkét szakaszában, mint a kiindulási időpontban [F(2,110)=6,158; p<0,01], valamint betegségkoherenciájuk is szignifikánsan növekedett a katéteres beavatkozást követő két hónapban (Z=-2,606, p<0,05), mely feltételezhetően összefügg ezen eredményekkel.

A 22. táblázatban látható a két betegcsoport **szorongás- és depresszió-** pontszámainak átlaga és szórása a kutatás egyes szakaszaiban.

22. táblázat – A vizsgált betegcsoportok szorongás és depresszióértékei és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredménye

	CABG (N=60)	PTCA (N=54)	Mann-Whitney U	p
Szorongás T₀	8,5± 3,99*	7,78± 4,01*	t(116)=0,968**	n.s.
Depresszió T₀	6,00 (5,75)*** 5,91	5,50 (5,25) *** 5,73	1683,5	n.s.
Szorongás T₁	6,00 (5,00) *** 6,19	6,00 (6,25) *** 6,9	1535	n.s.
Depresszió T₁	3,5 (5,75) *** 4,9	4,00 (6,00) *** 5,32	1598	n.s.
Szorongás T₂	5,00 (6,00) *** 5,72	6,00 (5,00) *** 6,68	1466,5	n.s.
Depresszió T₂	4,00 (6,00) *** 5,47	4,50 (6,0) *** 5,33	1737,5	n.s.

* A normál eloszlás miatt átlag és szórásértékeket adtunk meg.

** A normál eloszlás miatt független mintás T-próbát végeztünk.

*** Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A PTCA-n és CABG-n átesett betegek a műtét idején és az azt követő fél évben nem különböztek jelentősen egymástól az átélt szorongás és depresszió mértékében. Noha elképzelhető, hogy egyes különbségek – például a követés második szakaszában (T₂) mért szorongás esetében – csak a minta kis elemszáma miatt nem bizonyulnak szignifikánsnak.

Végezetül, a HAPA-modell konstruktumait megvizsgálva egyetlen változó kapcsán találtunk statisztikailag jelentős különbséget a két betegcsoport között. A kiindulási vizsgálat idején mért táplálkozáshoz kötődő Kockázatészlelés kapcsán a

PTCA-s csoport tagjai szignifikánsan ($U=1341$; $p<0,05$) magasabb észlelt kockázatról számoltak be ($2,72\pm 1,6$), mint a CABG-s csoport tagjai ($2,1\pm 1,42$).

A többi konstruktum vonatkozásában nincs eltérés a csoportok között.

Ahogy a 23. táblázat mutatja, a tényleges egészségviselkedések tekintetében szintén nincs különbség a két betegcsoport között.

23. táblázat – A vizsgált egészségviselkedések átlag és szórásértékei és az összehasonlító statisztikák (Mann-Whitney-próba/t-próba) eredménye

	CABG (N=62)	PTCA (N=57)	U/ t-érték	p
Táplálkozás T₀	55,86± 12,83	53,19± 11,21	t(116)=1,197	n.s.
Testi aktivitás T₀	13,5 (5,00)* 13,62	14,00 (6,00)* 15,24	U= 1408	n.s.
Táplálkozás T₁	59,56± 12,52	57,07± 13,21	t(117)=1,060	n.s.
Testi aktivitás T₁	14,00 (4,25)* 14,09	14,00 (7,00)* 15,68	U= 1619	n.s.
Táplálkozás T₂	57,98 ±11,69	56,16± 13,01	t(117)=0,809	n.s.
Testi aktivitás T₂	14,5 (8,00)* 15,67	14,00 (9,00)* 16,85	U= 1512	n.s.

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Megfigyelhető ugyanakkor, hogy a táplálkozás tekintetében, az önbevalláson alapuló válaszok eredménye szerint a bypass-műtött betegek minden időpontban egészségesebben táplálkoznak, ugyanakkor kevesebbet mozognak, mint a katéteres értágító beavatkozáson átesett betegek.

11.4. Nemi különbségek az egészségmagatartás, a betegségrepresentáció, valamint a szorongás- és depresszióértékek vonatkozásában

Végezetül a kutatásba bevont változók vonatkozásában fellelhető nemi különbségeket vizsgáltuk meg.

Az egészségmagatartás vonatkozásában a **dohányzási szokások** kapcsán nincs szignifikáns különbség férfiak és nők között [$\chi^2(3)=1,712$; $p= 0,634$]. Nem-dohányzónak vallotta magát a férfiak 79,7%-a, a nők 77,5%-a, alkalmi dohányos 1,3% a

férfiak körében, 5% a nők körében. Naponta dohányzik a férfiak 19%-a, és a nők 17,5%-a.

Az **alkoholfogyasztás** tekintetében már jelentős nemi különbségek fedezhetőek fel ($U=741,0$, $p<0,01$). A férfiak szignifikánsan több alkoholt fogyasztanak (Median= 3,00; IQR= 2), mint a nők (Median= 2,00; IQR= 2), noha nem szabad figyelmen kívül hagyni a tényt, hogy az alkoholfogyasztás mértéke az önbevalláson alapuló felmérésekben jellemzően alulbecsült, és a nők esetében ez hangsúlyosan így van.

A **táplálkozási szokások** tekintetében mindhárom időpontban statisztikailag jelentős különbséget látunk a nemek között, melyet a 24. táblázat szemléltet: a nők minden időpontban egészségesebben táplálkoznak.

24. táblázat - Nemi különbségek a táplálkozási szokások vonatkozásában és az összehasonlító statisztika (t-próba) eredményei

Táplálkozás	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	t-érték	p
Táplálkozás T ₀	52,40± 11,56*	59,04± 12,14	-2,887	p< 0,01
Táplálkozás T ₁	56,17± 12,90	62,69± 11,57	-2,694	p< 0,01
Táplálkozás T ₂	54,91± 12,64	61,44± 10,47	-2,810	p< 0,01

* Átlag-és szórásértékek

A **testi aktivitás** vonatkozásában ellentétes képet kapunk. Mindhárom időpontban a férfiak mozognak többet, noha a különbség csak a követés második szakaszában (T₂) szignifikáns (ld. 25. táblázat).

25. táblázat - Nemi különbségek a testi aktivitás vonatkozásában és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredményei

Testi aktivitás	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	Mann-Whitney U	p
Testi aktivitás T ₀	14,00 (7,00)* 14,81	13,00 (4,75) 13,60	1360,0	n.s.
Testi aktivitás T ₁	14,00 (7,00) 15,68	13,00 (4,75) 14,47	1292,5	n.s.
Testi aktivitás T ₂	16,00 (10,00) 17,18	13,00 (6,75) 14,37	1167,0	p< 0,05

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A **betegségrepresentáció** tekintetében szintén jelentős nemi különbségek figyelhetők meg. Ahogy a 26. táblázatból látható a nők a sebészi beavatkozás idején korlátozóbbnak élik meg betegségüket (*Következmények*), több észlelt tünetről számolnak be (*Identitás*), és a betegségük kapcsán intenzívebb és negatívabb érzelmi terheltséget (*Érzelmi válasz* és *Aggodalmak*) élnek át, mint a férfiak.

26. táblázat - Nemi különbségek a betegségrepresentáció dimenzióiban (T₀) és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredményei

B_IPQ-R	T ₀	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	Mann Whitney U	p
Következmények		5,00 (5) 4,65	6,00 (3) 6,15	1122,0	p< 0,01
Időtartam		5,00 (5) 5,51	6,00 (4) 5,85	1487,0	n.s.
Személyes kontroll		7,00 (4) 7,04	6,00 (3) 6,26	1328,5	n.s.
Kezelési kontroll		8,00 (2) 8,36	9,00 (3) 8,36	1482,0	n.s.
Identitás		4,00 (5) 4,16	7,00 (3) 6,49	876,5	p< 0,01
Aggodalmak		7,00 (5) 6,38	9,00 (3) 7,69	1076,0	p< 0,01
Koherencia		9,00 (3) 8,17	10,00 (3) 8,31	1522,0	n.s.
Érzelmi válasz		6,00 (4) 5,88	8,00 (4) 7,33	1116,5	p< 0,01

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

A 27. táblázat mutatja a betegségrepresentáció nemi különbségeit a követés első szakaszában (T₁). A műtéti beavatkozás után két hónappal a betegségrepresentáció dimenzióiban megmaradtak ugyanazok a nemi különbségek, amik a kiindulási időpontban is fennálltak, ugyanakkor a mértékük mindkét nem esetében csökkent.

27. táblázat - Nemi különbségek a betegségrepresentáció (T₁) dimenzióban és az összehasonlító statisztika (Mann-Whitney próba) eredményei

B_IPQ-R	T ₁	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	Mann Whitney U	p
Következmények		4,00 (5,00) 4,24	6,00 (4,75) 6,00	1065,0	p< 0,01
Időtartam		7,00 (5,00) 6,21	7,00 (5,00) 6,77	1406,5	n.s.

B_IPQ-R	T ₁	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	Mann Whitney U	p
Személyes kontroll		7,00 (3,00) 6,21	7,00 (4,00) 6,17	1568,0	n.s.
Kezelési kontroll		8,00 (3,00) 7,75	8,00 (4,00) 7,72	1562,5	n.s.
Identitás		3,00 (3,00) 3,62	5,00 (4,75) 4,95	1187,0	p< 0,05
Aggodalmak		4,00 (5,00) 4,36	7,00 (7,00) 6,22	1076,5	p< 0,01
Koherencia		9,00 (2,00) 8,60	10,00 (2,00) 8,67	1503,5	n.s.
Érzelmi válasz		4,00 (5,00) 4,44	7,00 (6,00) 6,10	1101,5	p< 0,01

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Ekként tehát a **nők** kevésbé élik meg korlátozónak a betegségüket (*Következmények*), kevesebb tünetről számolnak be (*Identitás*), kevésbé intenzívebb és negatív érzelmekkel élik meg a betegségüket (*Érzelmi válasz* és *Aggodalmak*), mint a kiindulási időpontban, ugyanakkor, mivel ezek az értékek a férfiak esetében is hasonlóan változtak, a két nem közötti különbség továbbra is szignifikáns maradt.

A **szorongás** és a **depresszió** mértékében fellelhető nemi különbségeket az alábbi táblázat mutatja.

28. táblázat - Nemi különbségek a szorongás- és a depresszió-értékek vonatkozásában és az összehasonlító statisztikák (Mann-Whitney próba) eredményei

HADS	Férfiak (N= 79)	Nők (N=40)	Mann Whitney U	p
Szorongás T₀	7,39± 3,83*	9,17± 3,92	t(116)= -3,075**	p< 0,05
Depresszió T₀	5,00 (5,75) 5,32	7,00 (4,25) 6,92	1190,0	p< 0,05
Szorongás T₁	5,00 (4,00) 5,59	8,00 (6,50) 8,36	993,5	p< 0,01
Depresszió T₁	3,00 (4,00) 4,27	6,00 (6,25) 6,68	976,0	p< 0,01
Szorongás T₂	5,00 (4,00) 5,18	8,00 (7,50) 8,31	978,5	p< 0,01
Depresszió T₂	4,00 (5,75) 4,78	6,50 (8,00) 6,81	1149,0	p< 0,05

* A normál eloszlás miatt átlag és szórásértékeket adtunk meg.

** A normál eloszlás miatt független mintás T-próbát végeztünk.

*** Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Ahogy a 28. táblázatból látható, a női betegek minden időpontban szignifikánsan több szorongásos és depresszív tünetről számolnak be, mi több, a szorongás mértéke esetükben minden időpontban eléri a klinikai jelzőértéket (8 pont).

Végezetül, a **HAPA-konstrukumok** vonatkozásában is megvizsgáltuk a nemi különbségeket. A táplálkozási szokások kapcsán egyetlen változó esetében sincs szignifikáns eltérés a két csoport között. A testi aktivitás kapcsán azonban a Kimeneti elvárások ($U= 701,5$, $p<0,01$), a testi aktivitásra vonatkozó Szándék ($U= 1097,5$, $p<0,05$) és a Megküzdéstervezés ($U= 1240,5$, $p<0,05$) tekintetében is statisztikailag jelentős különbség figyelhető meg férfiak és nők között.

29. táblázat - Nemi különbségek a HAPA-konstrukumok (testi aktivitás) vonatkozásában és az összehasonlító statisztikák (Mann-Whitney próba) eredményei

HAPA	Férfiak (N= 78)	Nők (N=37)	Mann Whitney U	p
Kimeneti elvárások T₀	16,00 (6,00)* <i>15,84</i>	11,00 (5,25) <i>11,84</i>	701,5	p< 0,01
Szándék T₀	5,00 (2,00) <i>4,88</i>	6,00 (1,00) <i>5,46</i>	1097,5	p< 0,05
Megküzdéstervezés T₁	6,00 (5,00) <i>5,96</i>	7,00 (4,00) <i>6,28</i>	1240,5	p< 0,05

* Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

Ahogy a 29. táblázatban látható, a férfiak pozitívabb kimeneti elvárásokkal rendelkeznek a testi aktivitásra vonatkozóan, ugyanakkor a nők erősebb szándékról számolnak be, ami a testmozgási szokásaik megváltoztatására vonatkozik. A nők továbbá elkötelezettebbek a megküzdési tervek készítésével kapcsolatban, noha a különbség itt a legkisebb a két nem között.

12. A Health Action Process Approach alkalmazása

12.1 A HAPA-modell alkalmazása koszorúérbetegek táplálkozási magatartására vonatkozóan

Ahogy a 11.3. fejezetben bemutattuk, a két betegcsoport jelentős mértékben egyetlen, az egészségmagatartás folyamatához kapcsolódó változó, a kiindulási időpontban mért, táplálkozással összefüggő Kockázateszlelés konstruktumának vonatkozásában különbözik egymástól, a HAPA-modell minden más tényezője szempontjából a két csoport homogénnek tekinthető. Ennek következtében az egészségviselkedések folyamatmodelljének felvázolása kapcsán a két betegcsoportot egyetlen, koszorúér-beteg csoportként kezeljük a továbbiakban, és a strukturális egyenletekkel történő modellezés során a teljes mintát (N=119) együtt vizsgáljuk.

A táplálkozással összefüggő konstruktumok faktorszerkezetének tesztelése kapcsán azon faktorok tételeinek (itemeinek) útegyütthatóit mutatjuk be (ld. 30. táblázat), ahol a tételszám minimum 3.

30. táblázat – A táplálkozás HAPA-konstruktumaihoz kapcsolódó tételek útegyütthatói

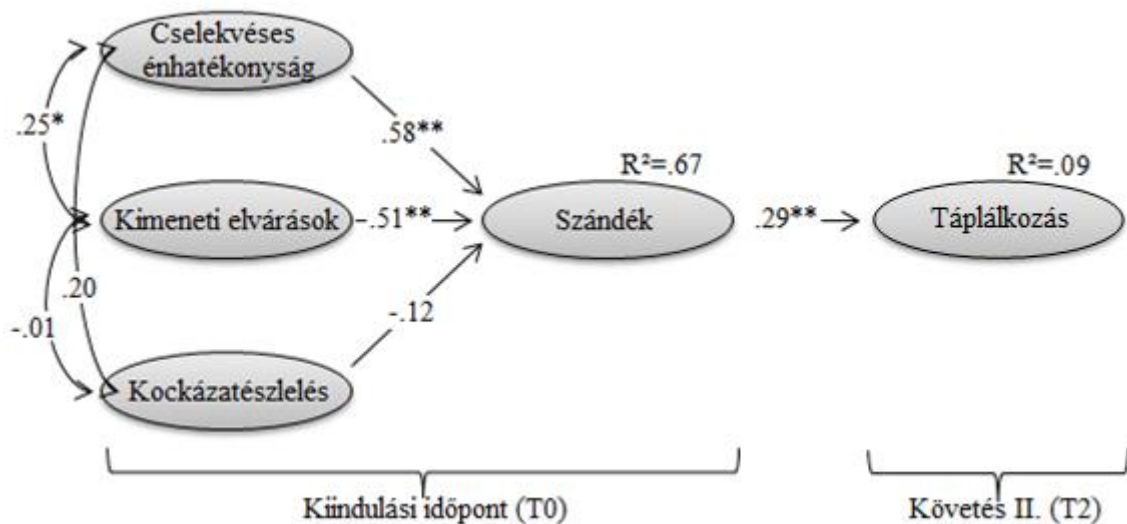
		1. item	2. item	3. item	4. item	5. item	6. item
Kimeneti elvárások	β	0,732	0,176*	0,926	0,845	-0,018*	0,595
Szándék	β	0,653	0,646	0,782			
Önmonitorozás	β	0,788	0,787	0,513	0,622		
Társas támogatás	β	0,839	0,908	0,818			

* A megjelölt itemek törlésre kerültek ($\beta < 0,4$).

Ennél kevesebb tétel esetében a Cronbach- α értékekre támaszkodhatunk (ld. 3. táblázat).

I.a. modell

A koszorúér-betegek táplálkozási szokásai kapcsán a kiindulási időpontban a viselkedéses Szándék és a követés második időpontjában a tényleges egészségviselkedés prediktorait teszteltük az I.a. modellben (ld. 10. ábra). A modell igen jól illeszkedik az adatokra: CFI= .94, TLI= .90, RMSEA= .06 (90% CI: 0,031 – 0,101), és CMIN/df= 1.55. A Cselekvéses hatékonyság ($\beta = .58$, $p < 0,01$) és a Kimeneti elvárások ($\beta = .51$, $p < 0,01$) pozitívan bejósolja a viselkedésre vonatkozó Szándékot. A Kockázateszlelés Szándék kialakítására kifejtett hatása azonban nem bizonyult szignifikánsnak ($\beta = -.12$, $p = 0,18$).



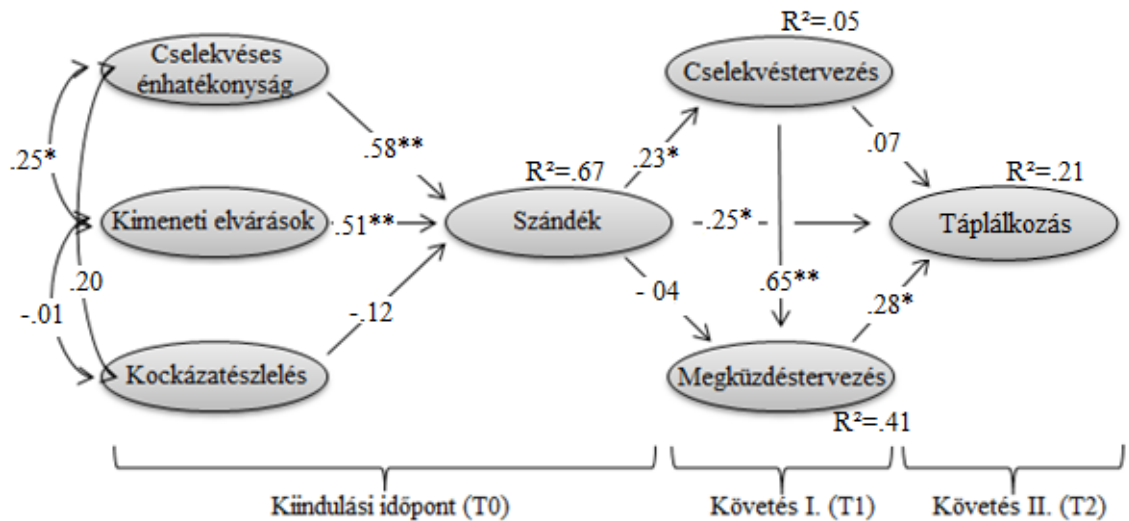
10. ábra – Az I.a. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A motivációs szakasz, I.a. modellben megjelenített tényezői a Szándék varianciájának 67%-át magyarázzák. Az egészséges táplálkozásra vonatkozó Szándék (T_0) továbbá pozitívan bejósolja a fél évvel későbbi (T_2) tényleges Táplálkozási szokásokat ($\beta = .29$, $p < 0,01$). A tényleges Táplálkozási viselkedés varianciájának 9%-t magyarázzák meg a jelen modellbe foglalt változók.

I.b. modell

A I.b. modellbe (ld. 11. ábra) beemeltük a Cselekvéstervezés (T_1) és a Megküzdéstervezés (T_1) konstruktumait, mint lehetséges mediátorokat a Szándék (T_0) és az Egészségviselkedés (T_2) közé. A modell illeszkedése megfelelő: CFI= .93, TLI= .90, RMSEA= .06 (90% CI: 0,044 – 0,091), és CMIN/df= 1.54. Ahogy a 11. ábrán látható, nincs szignifikáns kapcsolat a Szándék és a Megküzdéstervezés között ($\beta = -.04$, $p = 0,715$), ám a Szándék szignifikánsan bejósolta a Cselekvéstervezést ($\beta = .23$, $p < 0,05$). A Cselekvéstervezés szignifikánsan bejósolta a Megküzdéstervezést ($\beta = .65$, $p < 0,01$), ugyanakkor a Cselekvéstervezésnek nem volt közvetlen hatása a Táplálkozásra ($\beta = .07$, $p = 0,59$). Közvetlen útvonal jelent meg azonban a Megküzdéstervezés és a Táplálkozás között ($\beta = .28$, $p < 0,05$), így feltételezhető egy közvetett útvonal a Szándék és a Táplálkozás között, melyen a Cselekvéstervezés és a Megküzdéstervezés, mint egymás utáni mediátortényezők, közvetítenek. Mindazonáltal a Szándék közvetlen hatása a Táplálkozási viselkedésre továbbra is megmaradt ($\beta = .25$, $p < 0,05$).

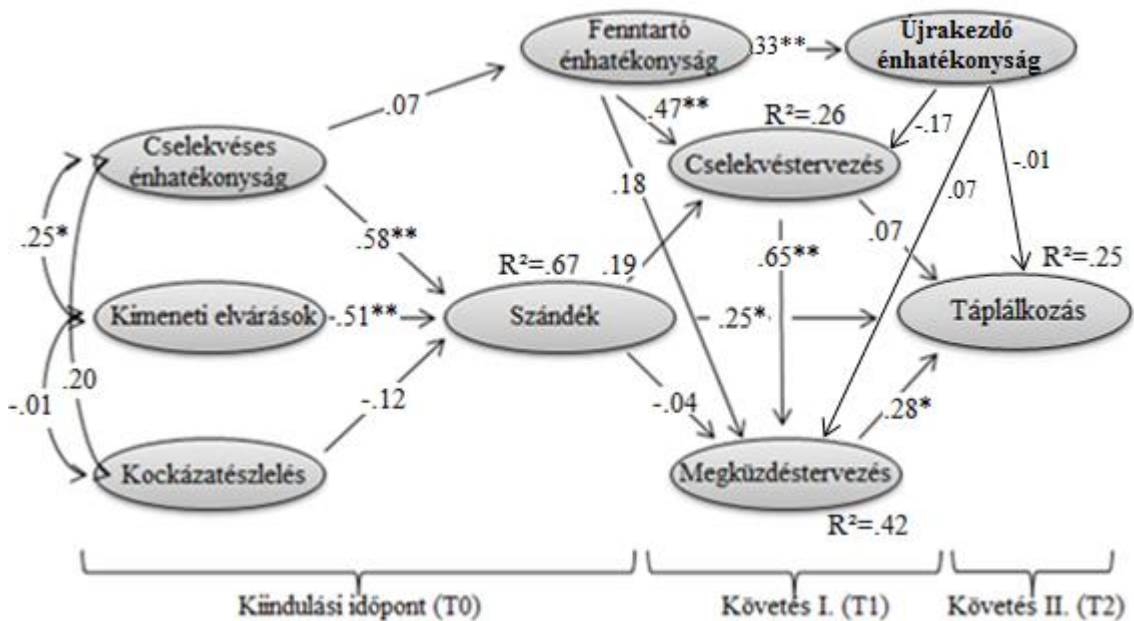
Ekként, a I.b. modellbe foglalt változók a tényleges Táplálkozás varianciájának 21%-át magyarázzák, mely 12%-os növekedést jelent az I.a. modellel összehasonlítva.



11. ábra – Az I.b. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

I.c. modell

Az I.c. modellbe a HAPA-koncepcióban egyedi módon megjelenő konstruktumok, a Fenntartó énhatékonyság és az Újrakezdő énhatékonyság látens változóit emeltük be az akarati szakasz részeként (ld. 12.a ábra). Az összefüggések azonban nem a feltételezett módon jelentek meg a két konstruktum kapcsán.

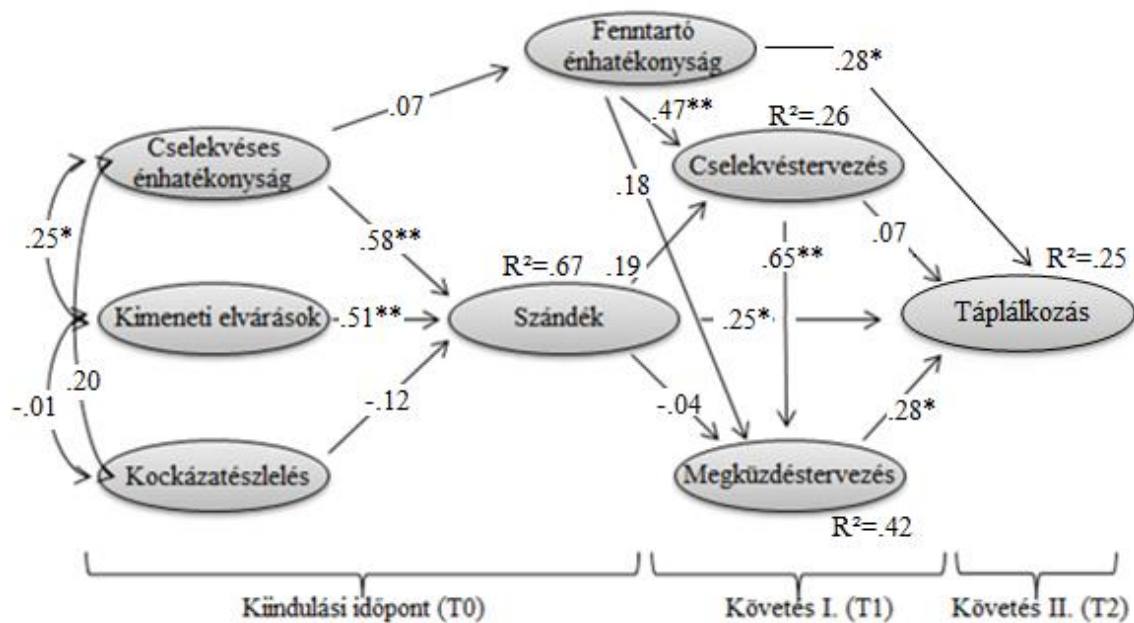


12.a. ábra - I.c. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A Cselekvéses énhatékonyság nincs hatással a Fenntartó énhatékonyságra ($\beta = .07$, $p = 0,559$), ám a Fenntartó énhatékonyság valóban az Újrakezdő énhatékonyság prediktoraként jelent meg ($\beta = .33$, $p < 0,01$). Az Újrakezdő énhatékonyságnak azonban

nincs direkt szignifikáns hatása a Cselekvéstervezésre ($\beta = -.17$, $p = 0,551$), a Megküzdéstervezésre ($\beta = .07$, $p = 0,598$), vagy a tényleges táplálkozásra ($\beta = -.01$, $p = 0,911$). A Fenntartó énhatékonyság azonban szignifikánsan bejósolta a Cselekvéstervezést ($\beta = .47$, $p < 0,01$), ám a Megküzdéstervezést nem ($\beta = .18$, $p = 0,115$). Ezen eredmények okán, elméleti megfontolásokra és korábbi, empirikus adatokra alapozva töröltük az Újrakezdő énhatékonyságot a modellből.

Az Újrakezdő énhatékonyság törlése után (ld. 12.b. ábra) megjelent a Fenntartó énhatékonyság direkt hatása a Táplálkozásra ($\beta = .28$, $p < 0,05$) és az így kibővített változókészlet jelentősen növelte a modell magyarázóerejét is ($R^2 = .25$). A Fenntartó énhatékonyság továbbá a Cselekvéstervezés ($R^2 = .26$) és a Megküzdéstervezés ($R^2 = .42$) megmagyarázott variancia-értékéhez is hozzáadott. A modell illeszkedése így megfelelő lett: CFI = .93, TLI = .90, RMSEA = .05 (90% CI: 0,036 – 0,080), és CMIN/df = 1.41.



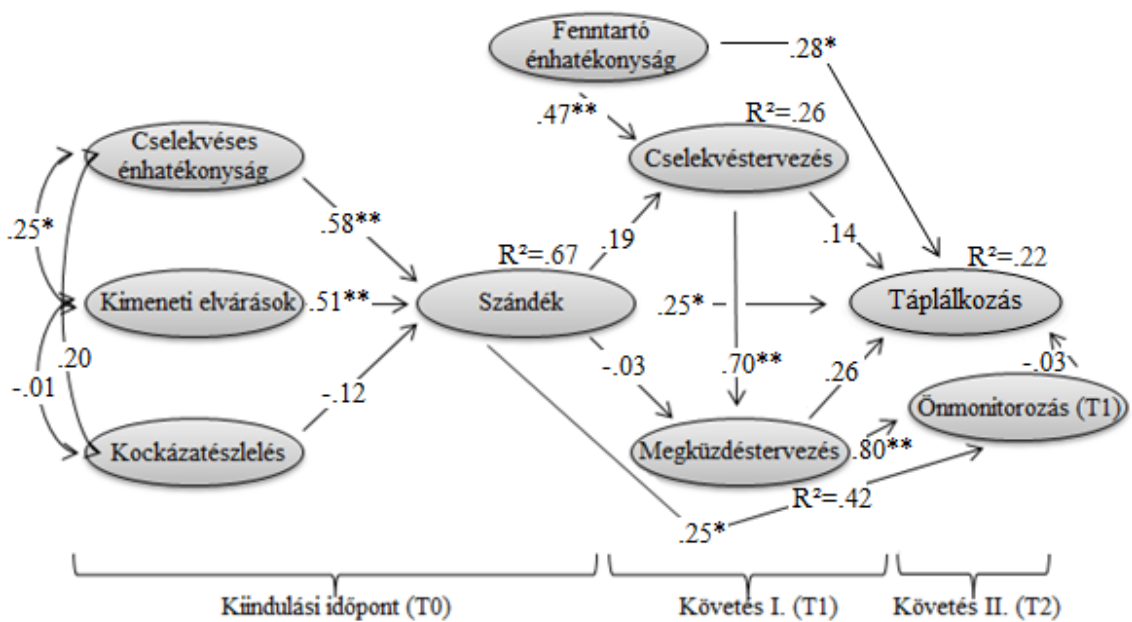
12.b. ábra - I.c. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A Fenntartó énhatékonyság beemelése azonban újabb kérdéseket is felvetett. Azon túlmenően, hogy az elméleti feltételezésekkel szemben jelen modellben továbbra sincs prediktora (Cselekvéses énhatékonyság: $\beta = .07$, $p = 0,788$), meggyengítette a korábban szignifikáns Szándék – Cselekvéstervezés kapcsolatot ($\beta = .19$, $p = 0,068$). Ez felveti egy másik – a Fenntartó énhatékonysággal kapcsolatban lévő – változó kovariáló hatásának valószínűségét, illetve valószínűsíti a tényt, hogy a Szándék – Cselekvéstervezés kapcsolat nem egy közvetlen kapcsolat, hanem egy köztes mediáló

változó – melyet a jelenlegi modell nem tartalmaz – hatása. Fontos tény azonban, hogy a Fenntartó énhatékonyság erősítette a modell magyarázóerejét, a Táplálkozási szokások teljes varianciájának 25%-át magyarázva.

I.d. modell

Az I.d modellben egy önszabályozásra épülő konstruktum, az Önmonitorozás (T₁) került beemelésre, mint a Tervezés lépése és a tényleges viselkedés közötti potenciális mediátor (ld. 13. ábra). Ezzel a lépéssel a megmagyarázott variancia csökkent ($R^2=.22$), és a modell illeszkedése jelentősen romlott: CFI= .85, TLI= .81, RMSEA= .08 (90% CI: 0,066 – 0,097), és CMIN/df= 1.79.



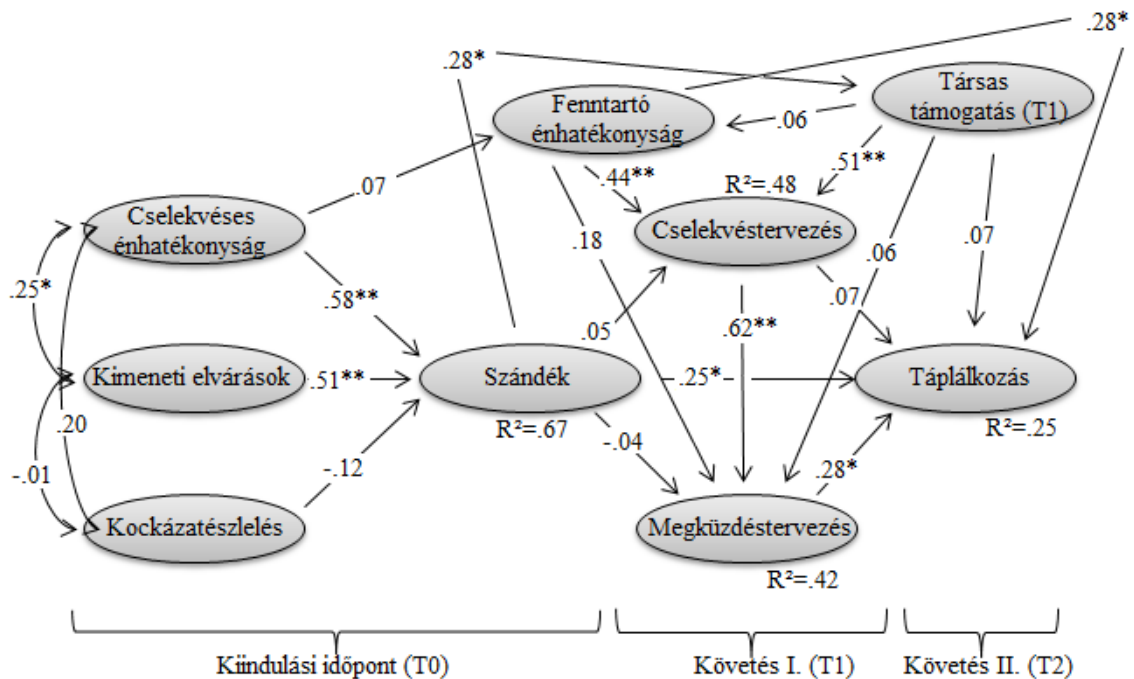
13. ábra – Az I.d. modell (* $p<0,05$, ** $p<0,01$)

Ennek feltételezhető oka, hogy az Önmonitorozás nem ad hozzá a modellhez, mi több, a már bent lévő változók jobban magyarázzák az útvonalat, tehát a modell illeszkedése az adatokra romlik egy „felesleges” változó beemelésével. Ezt igazolhatják a regressziós együtthatók is. A modellben a Szándék ($\beta= .25$, $p<0,01$) és a Megküzdéstervezés is ($\beta= .80$, $p<0,01$) az Önmonitorozás prediktorának bizonyul, ugyanakkor az Önmonitorozás nincs közvetlen hatással a Táplálkozásra ($\beta= -.03$, $p= 0,908$), miközben a magyarázott variancia lecsökken ($R^2=.22$) és a korábban szignifikáns Megküzdéstervezés – Táplálkozás kapcsolat is elveszik ($\beta= .26$, $p= 0,353$).

Ezen összefüggések jelen mintán kétségessé teszik az Önmonitorozás (T₁) konstruktumának illeszkedését a táplálkozási szokások folyamatmodelljébe.

I.e. modell

Végezetül megkíséreltük a társas támogatás tényezőjét is beemelni a modellünkbe, mint a Tervezést, a Fenntartó énhatékonyságot és a Táplálkozást támogató faktort (I.e. modell, ld. 14. ábra). A modell illeszkedése hasonló az I.d. modellhez: CFI= .93, TLI= .90, RMSEA= .06 (90% CI: 0,043 – 0,080), és CMIN/df= 1.46. A Társas támogatás beemelésével a Szándék – Cselekvéstervezés közti kapcsolat eltűnt ($\beta = .05$, $p = 0,594$), azonban megjelent egy közvetlen prediktor-hatás a Szándék – Társas támogatás ($\beta = .28$, $p < 0,05$) és a Társas támogatás – Cselekvéstervezés ($\beta = .51$, $p < 0,01$) között. A Társas támogatás a teljes modell magyarázóerejéhez ugyan nem tudott hozzáadni ($R^2 = .25$), ám a Cselekvéstervezés esetében a megmagyarázott variancia értékét majdnem kétszeresére növelte ($R^2 = .48$). Az I.c. modellben látott kapcsolatok nagyrészt változatlanok maradtak.

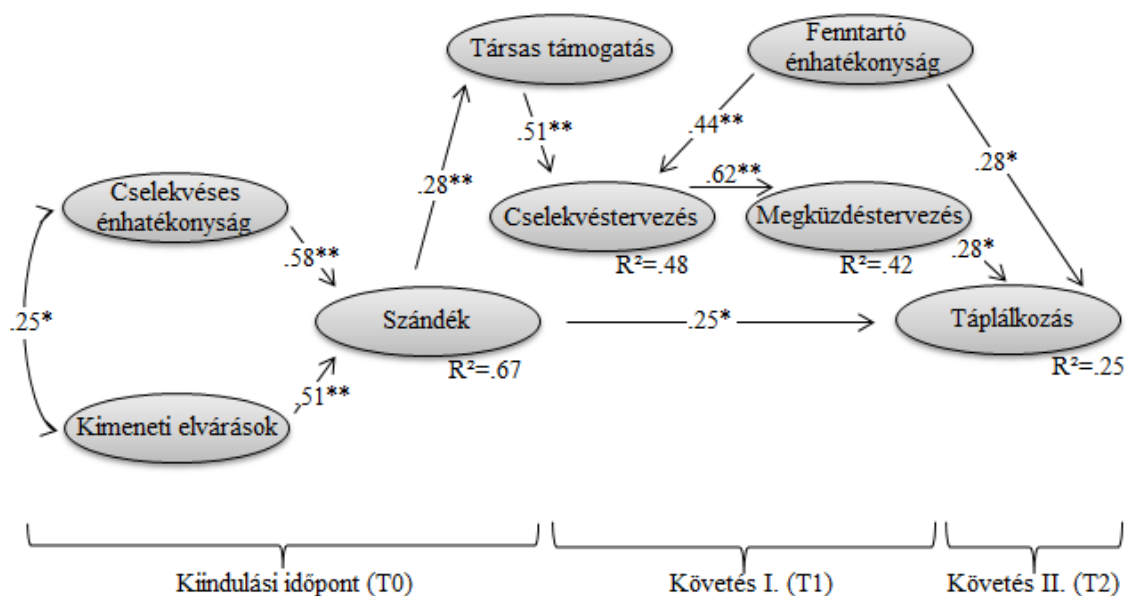


14. ábra – Az I.e. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A Társas támogatás nincs hatással a Megküzdéstervezésre ($\beta = .06$, $p = 0,580$), sem a tényleges egészségviselkedésre ($\beta = .07$, $p = 0,467$). A Cselekvéstervezés igen erősen bejósolja a Megküzdéstervezést ($\beta = .62$, $p < 0,01$), mely utóbbi továbbra is a Táplálkozás közvetlen prediktoraként jelenik meg ($\beta = .28$, $p < 0,05$), valamint a Szándék közvetlen hatása a Táplálkozásra is megmaradt ($\beta = .25$, $p < 0,01$).

Az eredmények alapján kijelenthetjük, hogy noha jelen modell nem képes a Táplálkozás (T₂) varianciájának nagyobb részét megmagyarázni (R²= .25), ám fontos, új eredményként a Társas támogatás a Szándék és a Cselekvéstervezés közötti mediátorként jelent meg.

Ekként a végső, immár csak a szignifikáns kapcsolatokat magában foglaló folyamatmodell, mely jelen kutatás adataihoz megfelelően illeszkedve a koszorúér-betegek táplálkozáshoz kötődő egészségmagatartását mutatja be, alább látható (15. ábra).



15. ábra – A koszorúér-betegek (N=119) táplálkozáshoz kötődő egészségmagatartását bemutató folyamatmodell (* p<0,05, ** p<0,01)

12.2. A HAPA-modell alkalmazása koszorúérbetegek testmozgási szokásaira vonatkozóan

A testi aktivitáshoz kapcsolódó konstruktumok egyes tételeinek útegyütthatói (3 vagy több tétel esetén) az alábbi táblázatban (31.) láthatóak.

		1. item	2. item	3. item	4. item	5. item	6. item
Kimeneti elvárások	β	0,561	0,503	0,512	0,908	0,219*	0,351*
Önmonitorozás	β	0,799	0,928	0,632	0,663		
Társas támogatás	β	0,620	0,963	0,682			

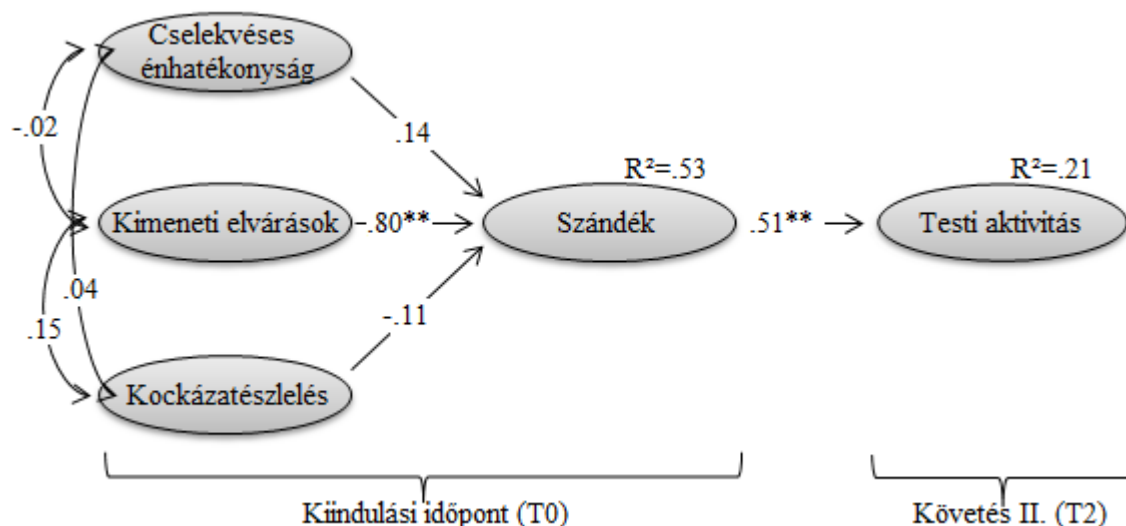
* A megjelölt itemek törlésre kerültek (β<0,4).

31. táblázat – A testi aktivitás HAPA-konstrukumaihoz kapcsolódó tételek útegyütthatói

II.a. modell

A koszorúér-betegek testi aktivitása kapcsán jelentős eltérések figyelhetők meg már a kezdeti modellben is, a táplálkozási szokásokat leíró modellel összehasonlítva. Ahogy a 16. ábrán látható, a három, motivációs szakaszhoz kötődő változó közül csak a Kimeneti elvárások konstruktum bizonyult a Szándék prediktorának ($\beta=.80$, $p < 0,01$). Sem a Kockázátészlelésnek ($\beta= -.11$, $p= 0,371$), sem a Cselekvéses énhatékonyságnak ($\beta=.14$, $p= 0,299$) nem volt közvetlen hatása a szándéokra.

Így azonban a modell illeszkedése az adatokra igen jónak mondható: CFI=.95, TLI=.91, RMSEA=.047 (90% CI: 0,000 – 0,091), és CMIN/df= 1.25.

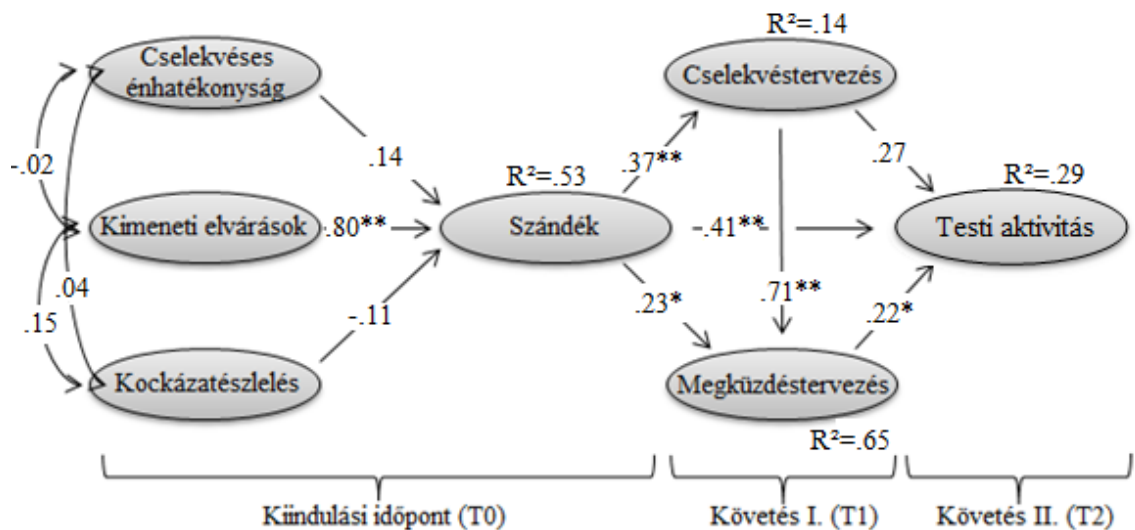


16. ábra – Az II.a. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A Személyes hatékonyság (T_0) tehát egyedüli tényezőként jósolja be a viselkedésre vonatkozó Szándékot (T_0), a Szándék varianciájának 53%-t magyarázva meg ezzel. Jelen modellbe foglalt változók a tényleges Testi aktivitás (T_2) varianciájának 21%-át magyarázzák.

II.b. modell

A II.b. modellbe a Cselekvéstervezés (T_1) és a Megküzdéstervezés (T_1) konstruktumai kerültek be, mint a Szándék (T_0) és a Testi aktivitás (T_2) közti kapcsolat potenciális mediátorai.

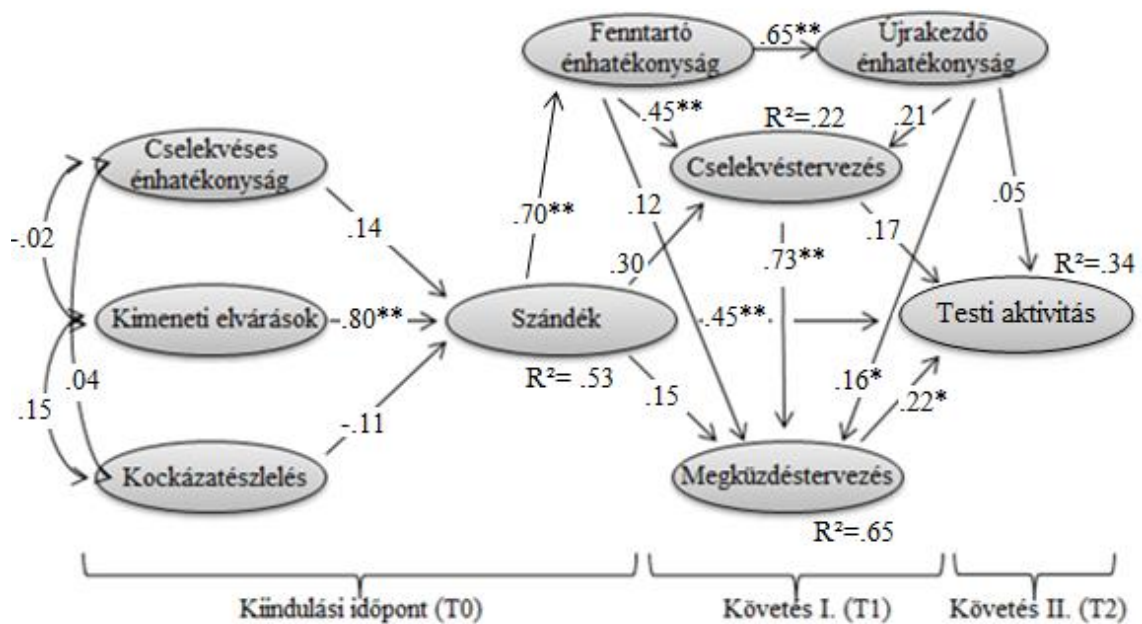


17. ábra – Az II.b. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A modell (ld. 17. ábra) jól illeszkedik az adatainkra: CFI= .99, TLI= .98, RMSEA= .03 (90% CI: 0,000 – 0,061), és CMIN/df= 1.13. A II.b. modellben a motivációs szakasz változói, és azok kapcsolatai megegyeznek az II.a. modellben megjelenőkkel. A Szándék varianciájának 53%-át magyarázza a Kimeneti elvárások konstruktum. Az akarati szakaszban a Szándék (T_0) közvetlen hatással van a Cselekvéstervezésre (T_1 ; $\beta = .37$, $p < 0,01$), és a Megküzdéstervezésre ($\beta = .23$, $p < 0,05$), továbbá a Cselekvéstervezés a Megküzdéstervezés (T_1) igen erős prediktoraként jelenik meg ($\beta = .71$, $p < 0,01$). A Megküzdéstervezés jelen modellben közvetlenül bejósolja a Testi aktivitást (T_2 ; $\beta = .22$, $p < 0,05$), míg a Cselekvéstervezés nem bizonyul a Testi aktivitás direkt prediktorának ($\beta = .27$, $p = 0,085$). A viselkedésre vonatkozó Szándéknak a Tervezésen keresztüli közvetett útvonal mellett, közvetlen hatása is van a Testi aktivitásra ($\beta = .41$, $p < 0,01$). Ekként, a Tervezés, mind mediátortényezőre vonatkozó hipotetikus feltevés a testi aktivitás tekintetében is igaznak bizonyult, a modell illeszkedése javult, a megmagyarázott variancia nőtt ($R^2 = .29$).

II.c. modell

A II. c. modell kialakítása során a változókhoz hozzáadtuk a Fenntartó énhatékonyság és az Újrakezdő énhatékonyság konstruktumát mint az akarati szakasz tényezőit erősítő potenciális változókat. A modell illeszkedése igen jónak mondható: CFI= .96, TLI= .95, RMSEA= .04 (90% CI: 0,017 – 0,064), és CMIN/df= 1.23.

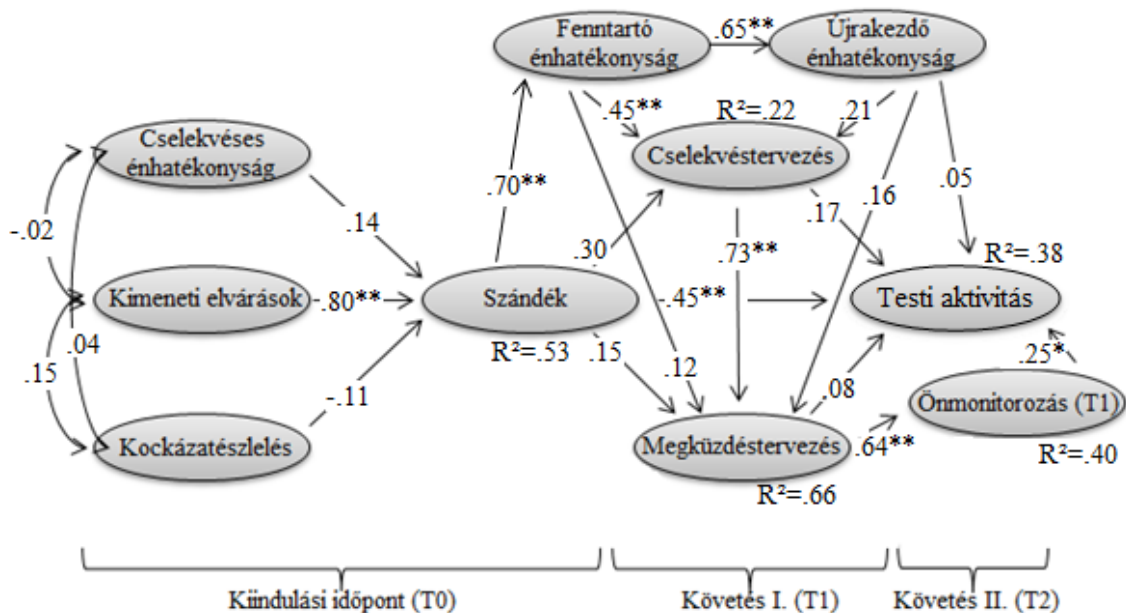


18. ábra – A II.c. modell (* p<0,05, ** p<0,01)

Ahogy a 18. ábrán látható, a viselkedéses Szándék direkt hatása mind a Cselekvéstervezésre ($\beta = .30$, $p = 0,143$), mind a Megküzdéstervezésre ($\beta = .15$, $p = 0,151$) eltűnt. Ezzel szemben a Szándék és a Fenntartó énhatékonyság között szignifikáns kapcsolat jelent meg ($\beta = .70$, $p < 0,01$), míg utóbbi az Újrakezdő énhatékonyság prediktorának bizonyult ($\beta = .65$, $p < 0,01$). A Fenntartó énhatékonyság továbbá szignifikánsan bejósolta a Cselekvéstervezést ($\beta = .45$, $p < 0,01$), ám a Megküzdéstervezést nem ($\beta = .12$, $p = 0,211$). Az Újrakezdő énhatékonyság azonban a Megküzdéstervezés prediktorának bizonyult ($\beta = .16$, $p < 0,05$), míg a Cselekvéstervezésre nem volt hatása ($\beta = .21$, $p = 0,88$). Az Újrakezdő énhatékonyság és a Testi aktivitás között nincs kapcsolat ($\beta = .05$, $p = 0,615$), míg a Megküzdéstervezés továbbra is a Testi aktivitás közvetlen prediktoraként jelent meg ($\beta = .22$, $p < 0,05$). Mind a Cselekvéstervezés-Megküzdéstervezés közötti ($\beta = .73$, $p < 0,01$), mind a Szándék-Testi aktivitás ($\beta = .45$, $p < 0,01$) közötti közvetlen, szignifikáns kapcsolat megmaradt. Az akarati énhatékonyság konstruktumok ekként szervesen illeszkednek a Testi aktivitás modelljébe. A Fenntartó énhatékonyság mediátorként közvetít a Szándék és a Cselekvéstervezés között, miközben az Újrakezdő énhatékonyságon keresztül a két konstruktum a Megküzdéstervezést is erősíti. Az így kiegészített modell 5%-kal képes többet megmagyarázni a Testi aktivitás varianciájából ($R^2 = .34$), mint a korábbi, II.b. modell.

II.d. modell

A következő lépésben, az I.d. modellhez hasonlóan, jelen modellbe (19. ábra) emeltük az Önmonitorozás változóját is, mint a Tervezés és a tényleges egészségviselkedés közötti lehetséges közvetítő változót. A korábbi kapcsolatok jelentősen nem változtak, azonban a feltételezett kapcsolat igazolást nyert: a Megküzdéstervezés direkt hatása a Testi aktivitásra eltűnt ($\beta = .08$, $p = 0,506$), pontosabban közvetetté vált. Megjelent helyette a Megküzdéstervezés-Önmonitorozás erős szignifikáns kapcsolat ($\beta = .64$, $p < 0,01$), míg az Önmonitorozás vált immár a Testi aktivitás közvetlen prediktorává ($\beta = .25$, $p < 0,05$). A modell illeszkedése továbbra is jó CFI= .93, TLI= .91, RMSEA= .05 (90% CI: 0,041 – 0,071), és CMIN/df= 1.37, miközben a modell magyarázóereje tovább nőtt ($R^2 = .38$).

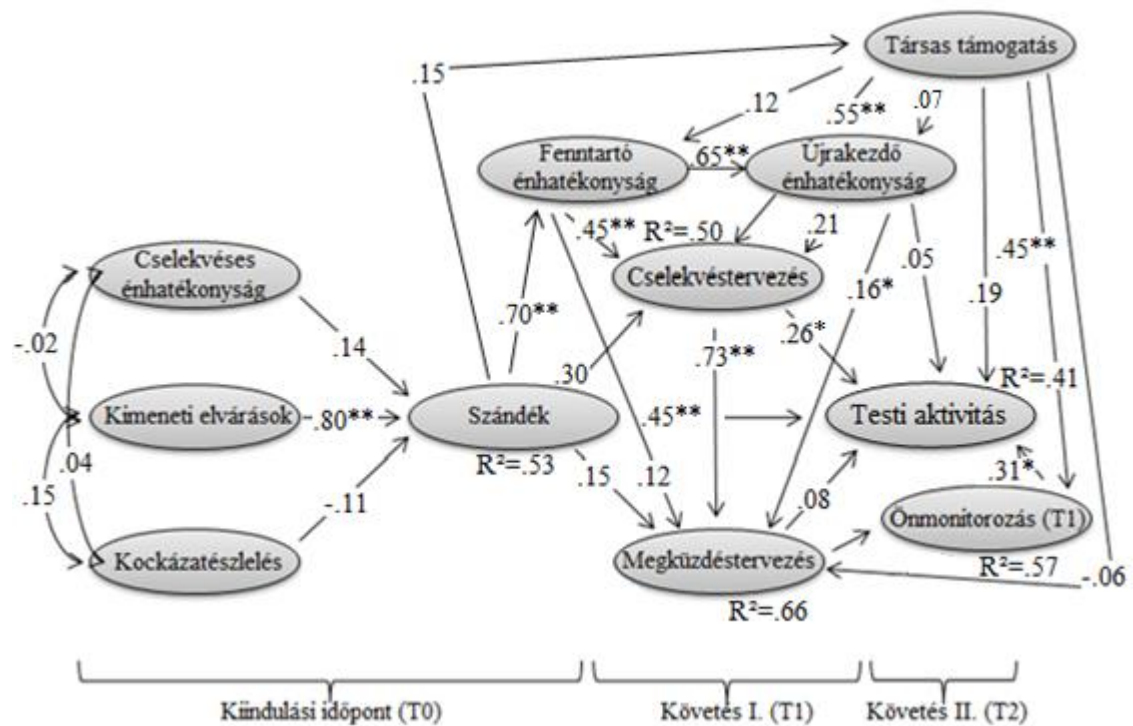


19. ábra – A II.d. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

II.e. modell

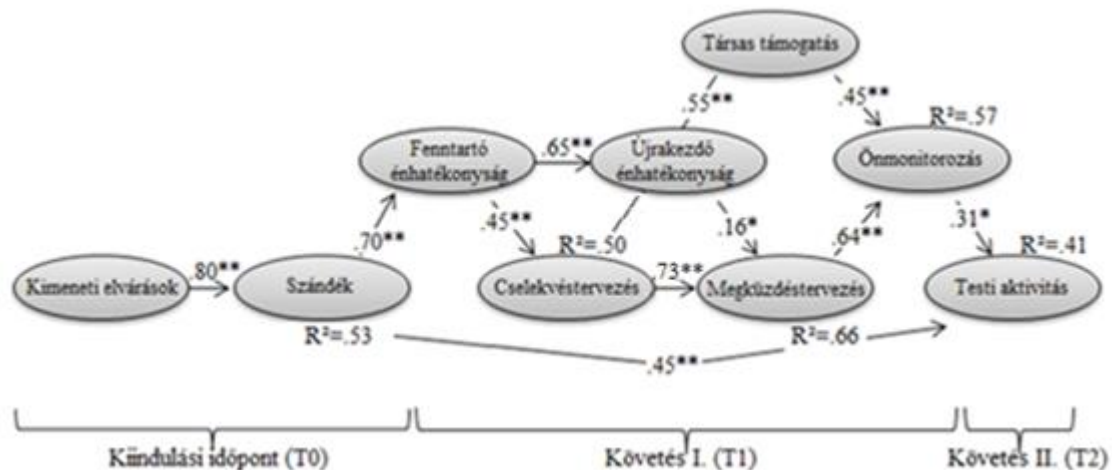
Utolsó lépésként a Társas támogatás konstrukcióját illesztettük a modellbe, mint az akarati szakasz tényezőire ható változót (ld. 20. ábra). A Társas támogatással kibővített modell illeszkedése még elfogadható: CFI=.91, TLI=.89, RMSEA=.06 (90% CI: 0,048 – 0,074), és CMIN/df= 1.44. A Társas támogatás nem illeszthető be szervesen a modellbe: prediktora jelen változók között nincsen (a Szándék-Társas támogatás kapcsolat nem szignifikáns: $\beta = .15$, $p = 0,153$), és nincs kapcsolatban sem a Fenntartó ($\beta = .12$, $p = 0,232$), vagy Újrakezdő énhatékonysággal ($\beta = .07$, $p = 0,385$), sem a

Megküzdéstervezéssel ($\beta = -.06$, $p = 0,519$), vagy a tényleges egészségviselkedéssel ($\beta = -.19$, $p = 0,199$). Szignifikáns prediktorként jelenik meg azonban a Cselekvéstervezés ($\beta = .55$, $p < 0,01$) és az Önmonitorozás ($\beta = .45$, $p < 0,01$) vonatkozásában. A korábban felvázolt kapcsolatok és erősségük jelentősen nem változott, noha mind a Cselekvéstervezés ($\beta = .26$, $p < 0,05$), mind az Önmonitorozás ($\beta = .31$, $p < 0,05$) Testi aktivitásra gyakorolt hatása erősödött. Valószínűleg ennek köszönhetően (is) a modell magyarázóereje tovább nőtt. A Társas támogatással kibővített modell a Testi aktivitás varianciájának 41%-át képes megmagyarázni, és a konstruktum igen jelentős mértékben szerepet játszik a Cselekvéstervezés ($R^2 = .50$) és az Önmonitorozás ($R^2 = .57$) magyarázott variancia-mértékének változásában is.



20. ábra – Az II.e. modell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

A koszorúér-betegek testi aktivitásának vizsgálata kapcsán tehát a következő folyamatmodellt (21. ábra) vázolhatjuk fel.



21. ábra – A koszorúér-betegek testi aktivitáshoz kötődő egészségmagatartását bemutató folyamatmodell (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

13. A koszorúér-betegek egészségmagatartását befolyásoló további változók

13.1. A táplálkozás folyamatát befolyásoló tényezők

Az elemzés következő szakaszában a 12. fejezetben bemutatott, strukturális egyenletekkel készült modellek egyes konstruktumaira ható tényezőket vizsgáltuk hierarchikus többszörös regressziós modellekkel (enter metódus). A függő változók minden esetben a HADS kérdőív, az IPQ-R kérdőív és a BFI kérdőív konstruktumaiból kerültek ki, minden modellenél ellenőrizve a multikollinearitást és ügyelve az adatfelvétel időpontjára is.

A szakirodalmi adatok alapján az egészségmagatartás folyamatának három tényezőjét azonosítottuk, ahol a vizsgált bejövő változók bekapcsolódása a folyamatba megalapozottnak hathat. Ezek a viselkedésre vonatkozó szándék, a cselekvést megtervező lépések és végül a tényleges egészségviselkedés. Mindhárom tényezőt mind a táplálkozási, mind a testmozgási szokások vonatkozásában megvizsgáljuk.

Elsőként az egészséges táplálkozással kapcsolatos szándék konstruktumára ható tényezőket elemeztük. A regressziós modell kialakítása (ld. 32. táblázat) során az első blokkba került két szociodemográfiai változó, az életkor és az iskolai végzettség, a második blokkba az egészségmagatartás szempontjából relevánsnak feltételezhető személyiségvonások, a lelkiismeretesség és az érzelmi instabilitás. A harmadik

blokkban kontrolláltunk a depresszió és szorongás változóira, és végül, a negyedik blokkba kerültek a betegségrepresentációnak – az empirikus adatok alapján – feltételezhetően a szándékot befolyásoló tényezői, a következmények, a személyes kontroll, az identitás és a koherencia dimenziók.

→ Szándék	I.	II.	III.	IV.
	Iskolai végzettség	Lelkiismeretesség	Szorongás	Következmények
	Életkor (Nem)	Érzelmi instabilitás	Depresszió	Személyes kontroll Identitás Koherencia

32. táblázat – A regressziós modellek hierarchikus felépítése

A hierarchikus blokkok kialakításával a regresszió-elemzés úgy vizsgálja minden blokk független változójának hatását a függő változóra, hogy nem csak a vele egy blokkban lévő változók kovariáló hatását szűri ki, de a korábbi blokkokban lévő változókét is. Így azt mondhatjuk, hogy az egyes tényezők esetleges prediktív hatása, a korábban beemelt változóktól függetlenül, egyedi lesz.

Az elemzés eredményeként megállapíthatjuk, hogy sem az első és második blokk ($F < 2$, $p > 0.1$), sem az azokon belüli változók nem bizonyultak a Szándék prediktorának (minden $t < 2$, $p > 0,05$). A 3. blokk hozzáadása az elemzéshez szignifikánsan megnövelte a modell által megmagyarázott variancia értékét [$\Delta R^2 = 0,091$, $F(2,100) = 5,120$, $p = 0,008$]. Az első három blokkot magába foglaló regressziós modell majdnem 10%-ot magyaráz meg a Szándék varianciájából, ám csak marginálisan szignifikáns hatást [$F(6,100) = 2,127$, $p = 0,057$] gyakorol a függő változóra. A 4. blokk hozzáadása az elemzéshez szintén növelte a megmagyarázott variancia értékét, noha nem szignifikánsan [$\Delta R^2 = 0,057$, $F(4,96) = 1,662$, $p = 0,165$]. A négy blokk együttesen azonban már a Szándék szignifikáns prediktorának bizonyult [$R^2 = 0,171$; $F(10,96) = 1,974$; $p < 0,05$]. A regressziós modell (a négy blokkban szereplő változók együttese) ekként a szándék varianciájának 17,1%-át képes megmagyarázni. Megvizsgálva az egyes tényezőket, megállapíthatjuk, hogy a kiindulási időpontban mért depresszió [$\beta = -0,347$; $t(96) = -2,895$; $p < 0,01$] és a betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója [$\beta = 0,220$; $t(96) = 2,177$; $p < 0,05$] az egészséges táplálkozásra vonatkozó szándék szignifikáns prediktorainak bizonyulnak – függetlenül a modell minden egyéb változójának hatásától. A depresszív tünetek mértékének növekedésével csökken, míg a személyes kontroll értékének növekedésével nő a viselkedéses szándék mértéke.

Ezt követően, a követés első időpontjában mért Cselekvéstervezés (T_1) prediktor változóit elemeztük hierarchikus lineáris regressziós modellben. Mivel minden esetben a kiindulási időpontban mért változók prediktív hatására voltunk kíváncsiak, így a modell kialakításán nem változtattunk a korábbiakhoz képest.

Sem az első, sem a második blokk ($F < 2$, $p > 0.1$) vagy azok változói (minden $t < 2$, $p > 0,05$) nem bizonyultak a Cselekvéstervezés prediktorának [rendre $F(3,104) = 0,995$; $p = 0,398$ és $F(5,102) = 1,700$; $p = 0,141$], noha a 2. blokk esetében a megmagyarázott variancia növekedése elérte a marginális szignifikancia mértékét [$\Delta R^2 = 0,049$, $F(2,102) = 2,708$, $p = 0,071$]. A 3. blokk hozzáadásával a megmagyarázott variancia mértéke szignifikánsan megnövekedett [$\Delta R^2 = 0,083$, $F(2,100) = 4,956$, $p < 0,01$], és a három blokkot magában foglaló modell szignifikánsan bejósolta a Cselekvéstervezés erősségét [$R^2 = 0,16$; $F(7,100) = 2,724$; $p < 0,05$]. A 4. blokk hozzáadásával a megmagyarázott variancia tovább növekszik, azonban e változás már nem szignifikáns [$\Delta R^2 = 0,023$, $F(4,96) = 0,662$, $p = 0,620$]. Mindazonáltal a négy blokkot magában foglaló modell a Cselekvéstervezés szignifikáns prediktoraként jelenik meg [$R^2 = 0,183$, $F(11,96) = 1,951$; $p = 0,042$] és a Cselekvéstervezés varianciájának 18,3%-áról tud számot adni. A prediktortényezőket megvizsgálva megállapíthatjuk, hogy az Érzelmi instabilitás [$\beta = 0,266$; $t(96) = 2,192$; $p < 0,05$] és a kiindulási időpontban mért depresszió [$\beta = -0,255$; $t(96) = -2,143$; $p < 0,05$] bizonyultak a Cselekvéstervezés prediktorainak. Az érzelmi instabilitás növekedésével nő, míg a depresszió növekedésével csökken a Cselekvéstervezés erőssége.

A következő lépésben a Megküzdéstervezés konstruktumára ható tényezőket elemeztük. Az eredmények azt mutatják, hogy jelen regressziós modellben ($F < 2$, $p > 0.1$), a beemelt változók között nincs szignifikáns bejósoló tényezője a Megküzdéstervezésnek (minden minden $t < 2$, $p > 0,05$). A négy blokkot együttesen magába foglaló modell ekként nem prediktora a Megküzdéstervezésnek [$R^2 = 0,59$; $F(11,96) = 0,548$; $p = 0,866$].

Végezetül, a táplálkozás kapcsán felállított modell utolsó tényezője, a tényleges Táplálkozási viselkedésre (T_2) ható tényezőket vizsgáltuk meg. Az elemzés eredményeként már az első blokk változói és a teljes modell kapcsán is szignifikáns eredményeket kapunk. Mivel a táplálkozási szokások kapcsán statisztikailag jelentős nemi különbségeket állapítottunk meg [$t(117) = -2,810$, $p < 0,01$], ezért a nemet itt is az első blokk változói közé emeltük, hogy annak mind prediktív, mind a többi független

változót módosító hatását vizsgálni tudjuk. Ekként már az első blokk részeként a nem az egészséges táplálkozás szignifikáns prediktorának bizonyult [$t(104)= 2,952$; $p < 0,01$], míg a többi változónak nem volt statisztikailag jelentős hatása a táplálkozásra ($t < 2$, $p > 0,05$). Ezzel együtt is, az első blokkot magában foglaló regressziós modell szignifikáns hatást gyakorol a táplálkozásra [$R^2=0,092$; $F(3,104)= 3,523$; $p < 0,05$], mi több, a megmagyarázott variancia mértékét szignifikánsan meg is növeli [$\Delta R^2= 0,092$, $F(3,104)=3,523$, $p < 0,05$]. A 2. és 3. blokk hozzáadásával a regressziós modell továbbra is szignifikáns prediktora marad a táplálkozásnak [rendre $R^2=0,102$; $F(5,102)= 2,328$; $p < 0,05$, illetve $R^2=0,146$; $F(7,100)= 2,440$; $p < 0,05$], noha az egyes blokkokkal kiegészülve a megmagyarázott variancia-növekedés már nem szignifikáns [rendre $\Delta R^2= 0,010$, $F(2,102)=0,578$, $p= 0,563$, illetve $\Delta R^2= 0,043$, $F(2,100)=2,543$, $p= 0,084$]. A 4. blokk hozzáadásával a magyarázott variancia növekedése statisztikailag nem jelentős [$\Delta R^2= 0,020$, $F(4,96)=0,572$, $p= 0,683$], mi több, a négy blokkot együttesen magába foglaló modell a szignifikancia-érték határán túlra lép, és már csak marginálisan szignifikáns hatást gyakorol a függő változóra [$R^2=0,166$; $F(11,96)= 1,734$]. Ezzel együtt a teljes regressziós modell 16,6%-ot megmagyaráz a táplálkozási viselkedés varianciájából, ugyanakkor azt mondhatjuk, hogy e prediktor hatásban valójában az első három blokkot együttesen magában foglaló regressziós modell játszik szerepet (14,6%-ot megmagyarázva a táplálkozás teljes varianciájából), és a 4. blokk hozzáadott változói (jelen esetben a betegségrepresentáció dimenziói) gyengítik, csökkentik e hatást. Ekként, az első három blokk változóit megvizsgálva megállapíthatjuk, hogy két tényező, a nem [$\beta= 0,357$, $t(100)= 3,301$, $p < 0,01$] és a kiindulási időpontban mért depresszió [$\beta= 0,357$, $t(100)= -2,150$, $p < 0,05$] bizonyulnak a táplálkozás (T_2) szignifikáns prediktorainak, valamint, hogy az iskolai végzettség marginálisan szignifikáns hatást gyakorol rá [$\beta= 0,180$, $t(100)= 1,792$, $p= 0,076$]. A depresszió szintjének növekedésével ekként csökken az egészséges táplálkozás mértéke, valamint gyengén, ugyan, de a magasabb iskolai végzettség – valószínűsíthetően – növeli a mértékét. Emellett – hasonlóan a viselkedéses szándék esetében láttottakhoz – a női betegek hajlamosabbak egészségesen táplálkozni a sebészi beavatkozás után fél évvel, mint a férfi betegek.

Végezetül, a betegségrepresentáció oki dimenzióját (T_0) emeltük be az elemzésbe. Mivel ez esetben nem skála, hanem kategoriális változóról van szó, a táplálkozási szokások vizsgálatához független mintás varianciánalízist végeztünk. Az elemzés

eredménye szerint nincs szignifikáns különbség a három csoport táplálkozási szokásaiban [T_0 : $F(2,100)= 0,148$, $p= 0,863$; T_1 : $F(2,101)= 0,617$, $p= 0,542$; T_2 : $F(2,101)= 0,201$, $p= 0,818$].

13.2. A testi aktivitást befolyásoló tényezők

Az elemzés következő szakaszában – a táplálkozási szokások esetében látott mintát követve - a testi aktivitáshoz kapcsolódó szándéokra ható tényezőket vizsgáltuk meg. A regressziós modell felépítése megegyezett a táplálkozási szándék kapcsán bemutatott modellel (ld. 32. táblázat), azonban, mivel a testi aktivitáshoz kapcsolódó szándék mértékében szignifikáns különbséget találtunk férfiak és nők között ($U= 1097,5$, $p<0,05$), ez esetben a regressziós modell első blokkjába a nem is bekerült, mint potenciális prediktor és – egyúttal – mint kontrollált változó.

Az elemzés eredményeként egy szignifikáns regressziós modellt kaptunk, melynek kizárólag az első blokkja nem bizonyult a szándék prediktorának ($F<2$, $p>0.1$). A 2. blokk hozzáadásával a regressziós modell marginálisan szignifikáns mértékben megnöveli a megmagyarázott szándék varianciáját [$\Delta R^2= 0,053$, $F(2,98)=2,908$, $p=0,059$]. Az első két blokkot magában foglaló regressziós modell a testmozgásra vonatkozó szándék varianciájának 10,8%-át magyarázza meg, és szignifikáns hatást gyakorol a függő változóra [$F(5,98)=2,378$, $p= 0,044$]. Sem a 3. blokkal [$\Delta R^2= 0,030$, $F(2,96)=1,692$], sem a 4. blokkal [$\Delta R^2= 0,058$, $F(4,92)=1,667$, $p=0,164$] kiegészülő modellek nem növelik meg szignifikánsan a szándék varianciájának megmagyarázott mértékét, azonban mindkettő a szándék szignifikáns prediktorának bizonyul [a három blokk együttesen: $F(7,96)=3,186$, $p= 0,040$]. Összességében, a négy blokk együttesen a szándék varianciájának 19,7%-át képes megmagyarázni [$F(11,92)=2,879$, $p= 0,032$]. Az egyes tényezőket megvizsgálva megállapíthatjuk, hogy a betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója marginálisan ($\beta= 0,197$, $t(92)= 1,948$, $p= 0,052$), míg a nem szignifikánsan ($\beta= 0,259$, $t(92)= 2,363$, $p<0,05$) bejósolja a testmozgásra vonatkozó szándékot. A béta-értékeket szemlélve azt mondhatjuk, hogy az egyén minél inkább kontrollálhatónak érzi a betegségét, annál erősebb szándékot alakít ki a testmozgásának növelésére vonatkozóan, valamint, hogy a nők valószínűbben alakítanak ki erősebb szándékot.

Továbbhaladva a testi aktivitás folyamatát bemutató modellen, a következő lépésben a Cselekvéstervezésre (T_1) ható tényezőket elemeztük. Az elemzés eredményeként

megállapíthatjuk, hogy sem az első, sem a második blokk ($F < 2$, $p > 0.1$), sem azok változói (minden $t < 2$, $p > 0.05$) nem bizonyultak a Cselekvéstervezés szignifikáns prediktorainak. A 3. blokk hozzáadásával azonban a regressziós modell szignifikánsan megnövelte a megmagyarázott variancia mértékét [$\Delta R^2 = 0,154$, $F(2,100) = 9,686$, $p < 0,01$], miközben a modell prediktív ereje elérte a szignifikáns értéket [$F(7,100) = 3,658$, $p < 0,01$]. A 4. blokk hozzáadása nem növelte meg jelentősen a magyarázott varianciaértéket [$\Delta R^2 = 0,018$, $F(4,96) = 0,547$, $p = 0,702$], ám a négy blokkot együttesen magában foglaló regressziós modell szignifikáns hatást gyakorol a Cselekvéstervezés konstruktumára [$F(11,96) = 2,484$, $p < 0,01$], a teljes variancia 22,2%-át megmagyarázva. Megvizsgálva az egyes tényezőket, egyedül a kiindulási időpontban mért depresszió bizonyul a Cselekvéstervezés prediktorának ($\beta = -0,290$, $t(96) = -2,492$, $p = 0,014$), ahol a depresszió szintjének növekedésével csökken a cselekvéstervezés erőssége.

A Megküzdéstervezésre ható tényezőket regressziós modellben elemezve egészen hasonló eredményeket kapunk. Sem az első és a második blokkot tartalmazó modellek ($F < 2$, $p > 0,05$), sem azok változói (minden $t < 2$, $p > 0,05$) nem gyakorolnak szignifikáns hatást a Megküzdéstervezésre. A 3. blokk hozzáadása azonban statisztikailag jelentős mértékben megnövelte a megmagyarázott variancia értékét [$\Delta R^2 = 0,101$, $F(2,100) = 6,037$, $p < 0,01$] és a teljes – három blokkot tartalmazó – regressziós modell prediktív hatását is szignifikáns szintre emelte [$F(7,100) = 2,736$; $p < 0,05$]. Továbbmenve, csakúgy, mint a Cselekvéstervezés esetében a 4. blokk modellhez való hozzáadása nem növelte meg jelentősen a megmagyarázott variancia mértékét [$\Delta R^2 = 0,003$, $F(4,96) = 0,074$, $p = 0,990$], mi több, a négy blokkot magában foglaló modell immár csak marginálisan szignifikáns hatást gyakorol a függő változóra [$F(11,96) = 1,704$; $p = 0,084$]. Ez feltételezhetően ebben az esetben is azt jelenti, hogy a 4. blokkal hozzáadott változók némiképp gyengítik a három blokkot magában foglaló modell hatását és csökkentik a benne szereplő változók prediktív erejét. Az első három blokkot magában foglaló regressziós modell a Megküzdéstervezés mértékének változásában 16,1%-ban játszik szerepet. A változókat elemezve pedig megállapíthatjuk, hogy a kiindulási időpontban mért depresszió ($\beta = -0,293$, $t(96) = -2,585$, $p = 0,011$) kizárólagosan bizonyul a Megküzdéstervezés szignifikáns prediktorának, ahol a depresszív tünetek mértékének növekedésével csökken a Megküzdéstervezés mértéke.

Végezetül, a követés második időpontjában – a sebészi beavatkozás után hat hónappal – mért testi aktivitásra ható tényezőket vizsgáltuk meg. Az első blokkban szereplő nem a

testi aktivitás bejósoló tényezőjének bizonyult ($\beta = -0,289$, $t(104) = -3,043$, $p < 0,01$), és ezzel az első blokk által alkotott regressziós modell egészében is szignifikánsan bejósolja a testi aktivitást [$F(3,104) = 3,626$; $p < 0,05$], továbbá a megmagyarázott varianciát is statisztikailag jelentős mértékben megnöveli [$\Delta R^2 = 0,095$, $F(3,104) = 3,626$; $p < 0,05$]. A további blokkokkal kiegészülő regressziós modellek is szignifikáns hatásúak. A 2. blokkal kiegészülő modell statisztikailag jelentős hatást gyakorol a testi aktivitásra [$R^2 = 0,108$, $F(5,102) = 2,480$; $p < 0,05$], ám a magyarázott variancia mértékét nem növeli jelentősen [$\Delta R^2 = 0,014$, $F(2,102) = 0,784$; $p = 0,459$], szemben a 3. blokkot is magában foglaló modellel, ahol a szignifikáns prediktív hatás [$F(7,100) = 3,983$; $p < 0,01$] mellett a magyarázott variancia növekedése is jelentős [$\Delta R^2 = 0,110$, $F(4,96) = 7,008$; $p < 0,01$]. A 4. blokk hozzáadásával már nem növekszik statisztikailag jelentős mértékben a megmagyarázott variancia [$\Delta R^2 = 0,014$, $F(4,96) = 0,452$; $p = 0,771$], ám a modell bejósoló ereje továbbra is szignifikáns [$F(11,96) = 2,643$; $p < 0,01$]. A négy blokkot magában foglaló modell 23,2%-ot képes megmagyarázni a testi aktivitás varianciájából. Az egyes prediktor tényezőket megvizsgálva azt mondhatjuk, hogy a férfi betegek többet mozognak ($\beta = -0,218$, $t(96) = -2,099$, $p < 0,05$), valamint, hogy a depresszió magasabb szintje a testi aktivitás mértékének csökkenését okozza ($\beta = -0,287$, $t(96) = -2,491$, $p < 0,05$), az egyéb hatásoktól függetlenül.

Végezetül a testi aktivitás vonatkozásában is megvizsgáltuk a betegek oki attribúcióinak hatását. A három csoport között statisztikailag szignifikáns különbséget találtunk a kiindulási időpontban mért testmozgás mértékében (ld. 33. táblázat).

Testi aktivitás	1. Életmód (N=27)	2. Biológiai tényezők (N=27)	3. Stressz (N=50)	Kruskal- Wallis χ^2	p
Kiindulás (T₀)	12,00 (3,00)* 12,92	15,00 (4,00) 15,77	14,00 (5,25) 13,94	8,201	p<0,05
Követés I. (T₁)	13,00 (4,00) 14,07	15,00 (5,00) 15,66	14,50 (7,25) 15,74	3,588	n.s.
Követés II. (T₂)	13,00 (6,00) 14,22	19,00 (13,00) 18,62	15,00 (6,25) 15,96	5,577	n.s.

*Nem-paraméteres adatok lévén a medián és az interkvartilis terjedelem (zárójelben) értékeit adtuk meg, ám feltüntettük az informatívabb átlagértékeket is (dőlt betűvel).

33. táblázat – Az oki attribúciók alapján képzett csoportok értékei a testi aktivitás (T₀, T₁, T₂) vonatkozásában és az összehasonlító statisztika eredménye

Ahogy a 33. táblázatból is látható, a kiindulási időpontban mért testi aktivitás szintjében szignifikáns különbség fedezhető fel a három, eltérő oki attribúcióval rendelkező csoport esetében. A páros összehasonlítás alapján láthatjuk, hogy a kiindulási időpontban megmutatkozó szignifikáns különbség az (1) Életmód és a (2) Biológiai tényezők csoport között jelenik meg ($U= 197,0$, $p < 0,01$), míg a (2) Biológiai tényezők és a (3) Stressz csoport között ($U= 499,5$, $p= 0,059$), valamint az (1) Életmód és a (3) Stressz csoport között ($U= 561,0$, $p= 0,220$) nincs szignifikáns különbség. Megjegyzendő, hogy az (1) Életmód és a (2) Biológiai tényezők csoport között a követés második szakaszában (T_2) mért testi aktivitás vonatkozásában is szignifikáns különbség fedezhető fel ($U= 240,0$, $p < 0,05$), amely a csoportos összehasonlítás szintjén még nem jelenik meg ($p= 0,062$). Ekként tehát azt mondhatjuk, hogy azok a betegek, akik a betegségük legfőbb okának a biológiai, nem megváltoztatható tényezőket (pl. genetika, életkor) tartják, szignifikánsan többet mozognak mind a műtét idején, mind hat hónappal később, mint azok a betegek, akik szerint elsősorban életmódbeli tényezők (kiemelendő, hogy köztük a kevés testmozgás is) okozták a koszorúér-betegségüket³⁰.

Az elemzés utolsó lépéseként – mivel a kiindulási időpontban mért depresszió mindkét egészségmagatartás kapcsán igen fontos prediktorváltozónak bizonyult – megvizsgáltuk a depresszió mértékére ható tényezőket is. A hierarchikus regressziós modellt a korábbiakhoz hasonlóan alakítottuk ki. Az első blokkba kerültek a szociodemográfiai változók: nem, életkor, iskolai végzettség. A 2. blokkba az érzelmi instabilitás, s végül a 3. blokkba a betegségrepresentáció egyes dimenziói: a Következmények, az Időtartam, a Személyes és Kezelési kontroll, a Koherencia és végül az Identitás. A szorongást ezúttal kihagytuk a regressziós modellből. Mivel a kiindulási időpontban mért, akut szorongás túl erősen kapcsolódik a depresszióhoz (amit egyébként a magas multikollinearitás is igazol), ezért inkább a vonásszintű érzelmi instabilitás változóját hagytuk a modellben. Hasonló megfontolásból nem került a modellbe a betegségrepresentáció Aggodalmak és Érzelmi válasz dimenziója is. Ahogy ezt már fentebb is bemutattuk, a depresszióval (és a szorongással) való összefüggésük – konceptuális hasonlóságuk miatt is – igen erős, mely kétségessé teszi a változók

³⁰ Az esetleges torzító hatások elkerülése érdekében megvizsgáltuk, hogy a két betegcsoport (CABG és PTCA) milyen arányban jelenik meg az egyes oki csoportokban. Eloszlásukban azonban nincs különbség $\chi^2(2)= 1,324$, $p= 0,516$. A CABG-PTCA betegek aránya az Életmód csoportban 28,6-22,9%, a Biológiai tényezők csoportjában 28,6-22,9%, a Stressz csoportban 42,9-54,2%.

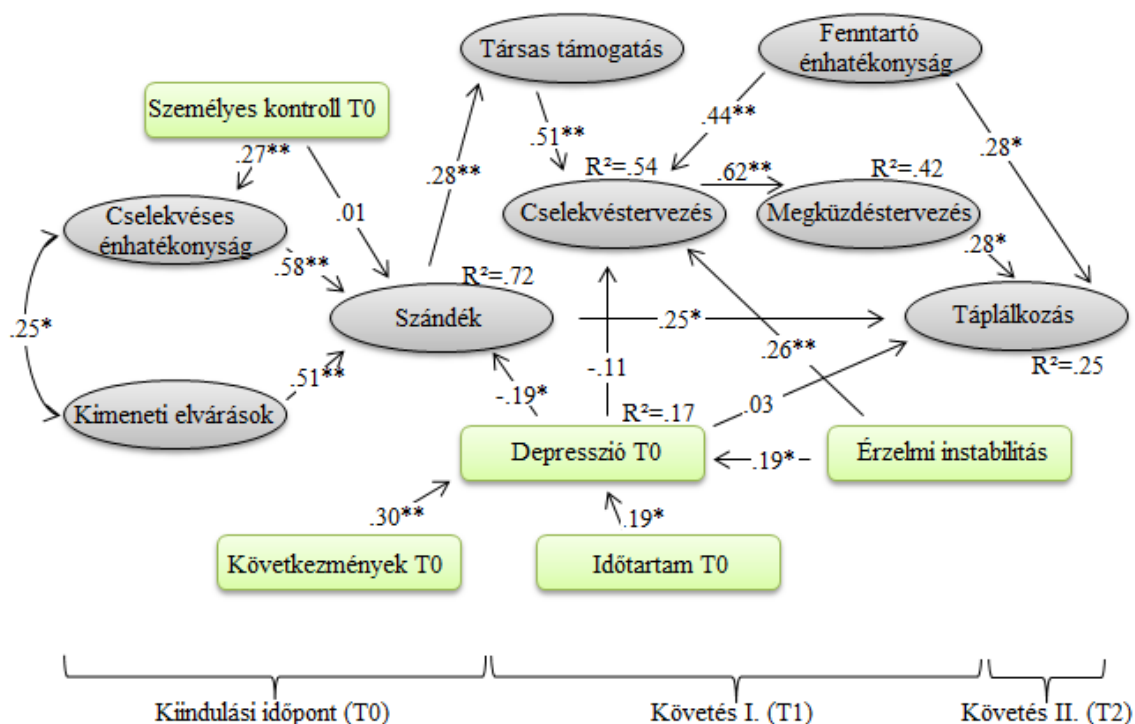
prediktorhatásának valódi érvényesülését (a VIF e két változó esetén is kiugró volt: Aggodalmak: 2,722, illetve Érzelmi válasz: 3,209).

A regresszió elemzés eredményeként azt mondhatjuk, hogy sem az első, sem a második blokkot magába foglaló modellek [rendre $F(3,104)= 1,921$; $p= 0,131$, illetve $F(4,103)= 2,030$; $p= 0,096$], sem azok egyes változói (minden $t < 2$, $p > 0,05$) nem bizonyultak a depresszió prediktorának. A 3. blokk hozzáadásával azonban a regressziós modell által megmagyarázott variancia szignifikánsan megnőtt [$\Delta R^2= 0,173$, $F(6,97)= 3,714$; $p < 0,01$], és a három blokkot magában foglaló modell immár a depresszió szignifikáns bejósolójaként jelent meg [$F(10,97)= 3,168$; $p < 0,01$], mely a depresszió értékének változásában 24,6%-ban játszik szerepet. Ha az egyes változókat megvizsgáljuk, azt látjuk, hogy a betegségrepresentáció két tényezője, a Következmények ($\beta= 0,273$, $t(97)= 2,291$, $p < 0,05$) és az Időtartam dimenzió ($\beta= 0,229$, $t(97)= 2,231$, $p < 0,05$) a kiindulási időpontban mért depresszió mértékének szignifikáns bejósoló tényezőinek bizonyultak. Minél korlátozóbbnak éli meg az egyén a betegségét, és minél krónikusabbnak észleli, annál több depresszív tünetet él át.

14. A vizsgált változók közös modellbe foglalása

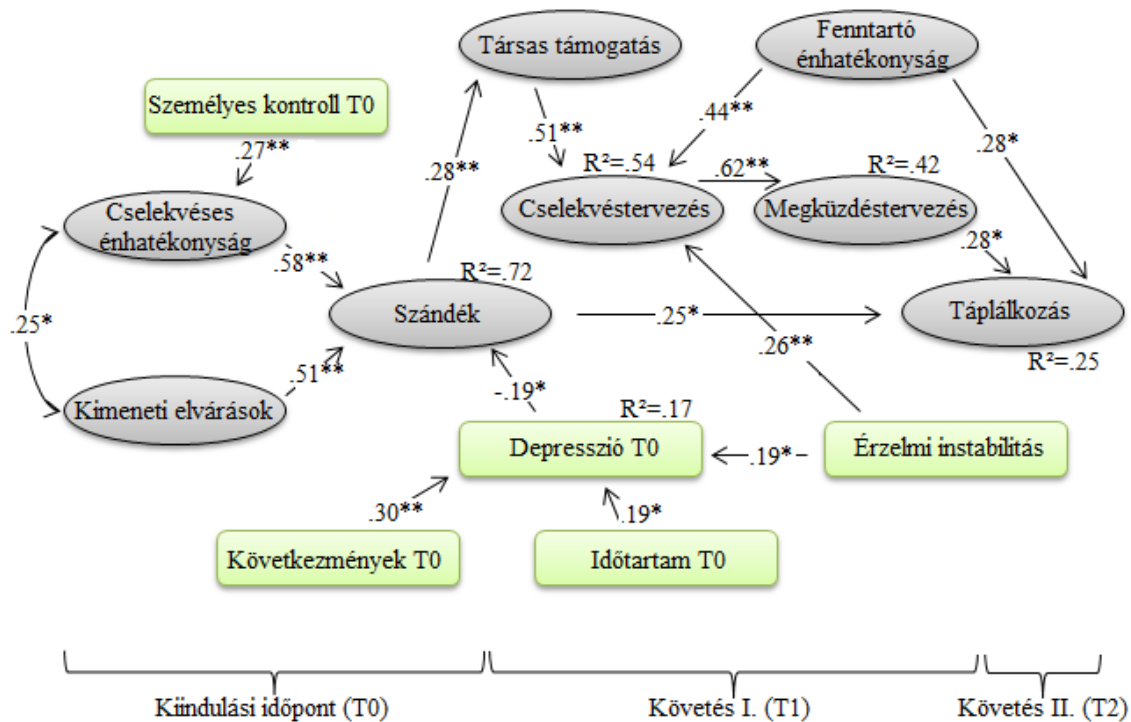
14.1. A koszorúér-betegek táplálkozási szokásai

Utolsó lépésként megkíséreltük a 13.1. alfejezetben prediktornak bizonyult változókat egy közös modellbe integrálni a 12.1. fejezetben kialakított I.e. modell változóival. Az I.e. modellbe elsőként beemeltük az újabb, HAPA-modellen kívüli változókat a releváns függő változók prediktoraiként, és ezen útvonalakon kívül feltüntettünk még minden lehetséges indirekt és közvetítő kapcsolatot is (hiszen az útvonal-elemzés során épp ezzel terjeszthetjük ki a regresszió-elemzést, és léphetjük át annak korlátait). Ebből a komplex struktúrából (ld. 22. ábra) a legkevésbé szignifikáns kapcsolatokat lépésenként törölve, egyúttal a modell és az empirikus adatok közötti illeszkedést vizsgálva alakítottuk ki végső, korrigált modellünket, melyet a 23. ábra mutat.



22. ábra – A táplálkozásra ható tényezőket bemutató útvonal-modell

A táplálkozásra ható tényezőket magában foglaló korrigált modell teljes magyarázóereje nem nőtt (a táplálkozásra vonatkoztatva $R^2 = .25$), ugyanakkor a Szándék variáciájából 5%-kal ($R^2 = .72$), a Cselekvéstervezés variáciájából 6%-kal ($R^2 = .54$) többet képes megmagyarázni a modell, miközben illeszkedése megfelelő: CFI= .92, TLI= .90, RMSEA= .05 (90% CI: 0,033 – 0,066), és CMIN/df= 1.30. A regresszió-elemzés eredménye ellenére a betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója nem bizonyult a Szándék közvetlen prediktorának ($\beta = .01$, $p = 0,921$), ezzel szemben a Cselekvéses énhatékonyság érzést szignifikánsan bejósolta ($\beta = .27$, $p < 0,01$). Feltételezhető tehát, hogy a Személyes kontroll dimenzió közvetetten, a Cselekvéses énhatékonyság érzés növelésén keresztül hat pozitívan a Szándék kialakítására. A betegségrepresentáció két további dimenziója, a Következmények és az Időtartam dimenzió a depresszió szignifikáns prediktoraiként jelentek meg az útvonal-elemzés során is (rendre $\beta = .30$, $p < 0,01$, illetve $\beta = .19$, $p < 0,05$). Az érzelmi instabilitással együtt (mely szintén a depresszió prediktorának mutatkozott az útvonal-elemzés során - $\beta = .19$, $p < 0,05$ – noha e hatás a regresszió-elemzésben nem emelkedett szignifikáns szintre), a depresszió variáciájának 17%-át képesek megmagyarázni.



23. ábra - A táplálkozásra ható tényezőket bemutató integratív modell

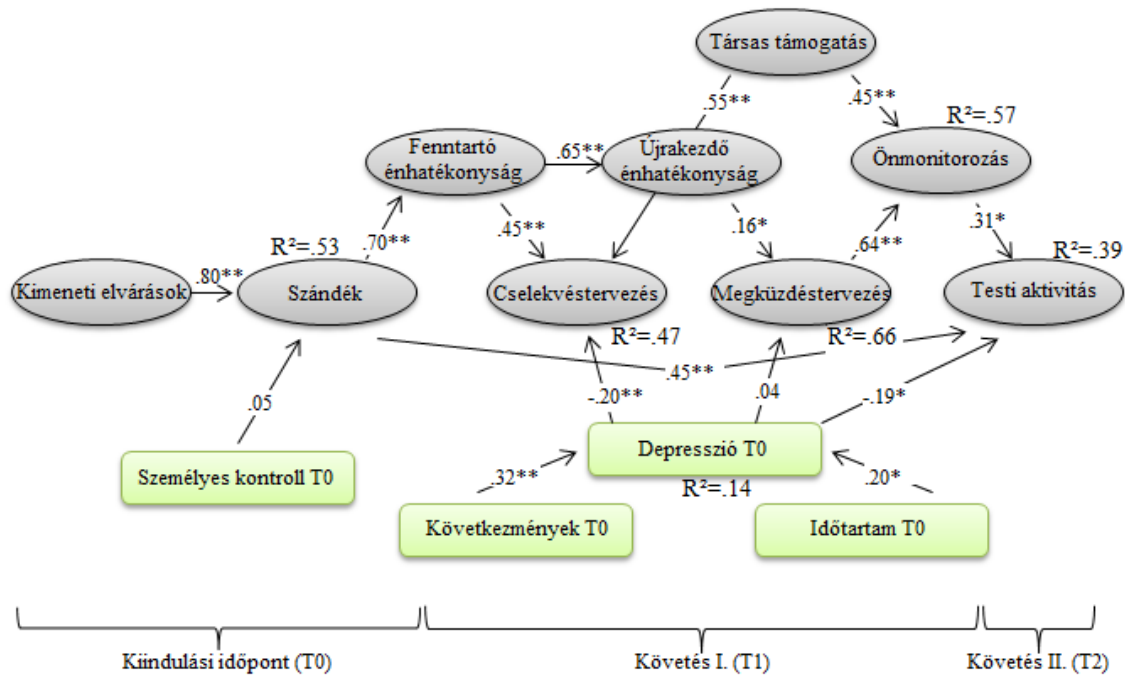
A depresszió a Szándék szignifikáns prediktorának mutatkozott az útvonal-elemzés eredményeként is ($\beta = -.19$, $p < 0,05$), azonban sem a Cselekvéstervezésre ($\beta = -.11$, $p = 0,164$), sem a tényleges táplálkozási szokásokra ($\beta = .03$, $p = 0,703$) nincs hatással. Az érzelmi instabilitás továbbá a Cselekvéstervezés bejósoló tényezőjének bizonyult ($\beta = .26$, $p < 0,01$).

Megjegyzendő, hogy a regresszió-elemzés során a nem a táplálkozás (T_2) szignifikáns prediktorának mutatkozott, megkíséreltük hát e tényezőt is beilleszteni a modellbe. Ezzel a modell által megmagyarázott variancia mértéke igen jelentősen megnőtt ($R^2 = .30$), mindazonáltal a modell illeszkedése így az elfogadhatóság alsó határát sem érte el: CFI = .89, TLI = .87, RMSEA = .05 (90% CI: 0,042 – 0,071), és CMIN/df = 1.38.

Elképzelhető, hogy e változásért a férfi/nő változó dichotóm természeté felel, mindazonáltal az elméleti koncepcióba is nehezen illeszthető be egy olyan prediktorváltozó, mely minőségében ennyire különbözik a HAPA-elmélet társas-kognitív tényezőitől.

14.2. A koszorúér-betegek testi aktivitása

Utolsó lépésként a testi aktivitás kapcsán szintén megkíséreltük a 13.2. alfejezetben prediktornak bizonyult változókat egy közös modellbe integrálni a 12.2. fejezetben kialakított II.e. modell változóival. A kezdeti modellt, melyből az útvonal-elemzés kapcsán kiindultunk, a 24. ábra mutatja.



24. ábra – A testi aktivitásra ható tényezőket bemutató útvonal-modell

Jelen, a HAPA-modellen kívüli változókkal kiegészített modell illeszkedése jelentősen romlott: CFI= .85, TLI= .84, RMSEA= .07 (90% CI: 0,067 – 0,090), és CMIN/df= 1.63. Az útvonal-modellben a betegségrepresentáció Személyes kontroll dimenziója – a regresszió-elemzés eredménye ellenére – nem bizonyult a Szándék prediktorának ($\beta = .05$, $p = 0,407$). A betegségrepresentáció Következmények ($\beta = .32$, $p < 0,01$) és Időtartam ($\beta = .20$, $p < 0,05$) dimenziói jelen modellben is a depresszió (T₀) bejósoló tényezőiként jelentek meg, a konstruktum varianciájának 14%-át magyarázva. A depresszió azonban nem mutatkozott a Megküzdéstervezés prediktorának ($\beta = .04$, $p = 0,491$), ugyanakkor szignifikáns hatást gyakorolt a Cselekvéstervezés konstruktumára ($\beta = -.20$, $p < 0,01$) és a tényleges testi aktivitásra ($\beta = -.19$, $p < 0,05$). A többi útvonal, vagy azok erőssége nem módosult. A depresszió modellhez való hozzáadása mindazonáltal csökkentette mind a Cselekvéstervezés ($R^2 = .47$), mind a tényleges testi aktivitás ($R^2 = .39$) varianciájának megmagyarázott mértékét. E tény – a leromlott illeszkedésmutatókkal együtt – arra utalhat, hogy egy vagy több másik változó (avagy

azok kovariáló hatása) feltehetően jobban magyarázza a depresszió-Cselekvéstervezés és depresszió-Testi aktivitás kapcsolatát, miközben a hozzáadott tényezőkkel kiegészített modell immár nem illeszkedik megfelelően az empirikus adatokra.

Végezetül, a modellhez adtuk a regresszió-elemzés által prediktornak talált másik változót, a nemet is, mint a Szándék (T_0) és a Testi aktivitás (T_2) bejósoló tényezőjét. Az előző feltételezésünkre alapozva, vizsgáltuk a nem-depresszió útvonalat is, számolva azzal, hogy talán a nem az a változó, mely a depresszió keresztül közvetett hatást is gyakorol a Testi aktivitásra. Érdekes eredményként azt láthatjuk, hogy a nem valóban szignifikáns – noha gyenge – hatást gyakorol a depresszióra ($\beta = .19$, $p < 0,05$), azonban sem a Szándékra ($\beta = -.11$, $p = 0,291$), sem a Testi aktivitásra ($\beta = -.05$, $p = 0,516$) nincs közvetlen hatása, továbbá gyengíti a depresszió Testi aktivitásra gyakorolt prediktív hatását ($\beta = -.17$, $p < 0,05$), és a modell magyarázóerejét is csökkenti ($R^2 = .36$). Ekként a nem, mint prediktív változó kapcsán megerősödni látszik azon korábbi feltételezésünk, miszerint e változó eltérő természete miatt sikerrel nem illeszhető be a HAPA-folyamatmodellbe.

Így a testi aktivitás kapcsán általánosságban azt mondhatjuk, hogy a HAPA-kon koncepció társas-kognitív tényezői önmagukban jobban magyarázzák az egészségviselkedés folyamatát, mint a betegségrepresentációval, valamint depresszióval kiegészített, bővített modell. Erre magyarázatot a Megbeszélés részben kísérünk meg adni.

MEGBESZÉLÉS

Kutatásunk célja koszorúér-megbetegedéssel élő személyek egészségmagatartásának, az egészségviselkedések kialakulásában szerepet játszó tényezőknek, és a lehetséges közvetítő mechanizmusoknak a vizsgálata volt. Vizsgálatunk 119 koszorúér-beteg személy bevonásával zajlott, akiket a sebészi beavatkozás után fél évig követtünk nyomon. A vizsgálatba bevont személyek a koszorúér-betegség szempontjából két, egészségi állapotukat és aktuális helyzetüket tekintve jelentősen eltérő csoportba tartoztak. Az egyik betegcsoport tagjai (CABG, N=62 fő) számára már ismert volt koszorúér-betegségük, azonban annak súlyosbodása miatt koszorúér-áthidaló műtét vált szükségessé számukra (bypass-műtét, CABG). A másik betegcsoport (PTCA, N=57 fő) esetén azonban a kutatásba való bevonás indikációja a frissen diagnosztizált koszorúér-betegség volt, mely a kiindulási adatok felvételének napján egy katéteres koszorúér-festés (coronarographia) nyomán vált ismertté a beteg számára. Esetükben a beavatkozás során azonnal sor került a koszorúér-szűkület megnyitására, tágítására is (perkután transluminális coronaria angioplasztika, PTCA). Feltételeztük, hogy a két betegcsoport eltérő betegségrepresentációkkal rendelkezik, hiszen mind a koszorúér-betegség meglétének ismerete szempontjából, mind a kezelés jellemzőiben jelentősen különböztek egymástól. Nyitott kérdés volt azonban, hogy az egészségmagatartás folyamata hasonló tényezők és mechanizmusok közvetítésével alakul-e a két betegcsoport esetében, avagy különböző tényezők és útvonalak vesznek részt a folyamatban.

Az önkitöltős kérdőíveken alapuló adatgyűjtés mindkét betegcsoport esetében három időpontban történt. Elsőként a beavatkozás idején került sor az adatfelvételre – a CABG-s csoport esetében ez a bypass-műtét előtt 5-7 nappal történt, a PTCA-n átesett betegek esetében a beavatkozás napján. Második és harmadik alkalommal postán kerestük meg a betegeket, két hónappal és hat hónappal a műtéti beavatkozás után.

A kutatásból az utánkövetés teljes ideje alatt 32 fő (21,2%) esett ki. A kiesett és bentmaradó betegek nem különböztek egymástól életkorukban, iskolai végzettségükben, a nemi eloszlás tekintetében, családi állapotuk vagy gazdasági státuszuk vonatkozásában. Így feltételezhető, hogy a vizsgálat eredményei megfelelően interpretálhatóak a koszorúér-betegek széles körére vonatkozóan.

A vizsgálatban részt vevő betegek két csoportja nem különbözött egymástól az életkor, a nemi eloszlás, a gazdasági aktivitás és a családi állapot tekintetében, különbség volt azonban közöttük az iskolai végzettség vonatkozásában: a PTCA-n átesett személyek körében szignifikánsan többen rendelkeztek főiskolai vagy egyetemi végzettséggel.

Az egészségi állapot egyes jellemzői (BMI) és rizikóviselkedéseik (dohányzás és alkoholfogyasztás) tekintetében szintén nem volt jelentős különbség a két csoport között.

15.1. Nemi különbségek

A kutatás főbb célkitűzései közé ugyan nem emeltük be, ám fontosnak tartottuk a nemi különbségek vizsgálatát. Az elemzés a szakirodalmi adatokkal megegyező eredménnyel zárult. A rizikóviselkedések kapcsán elmondható, hogy míg a dohányzás tekintetében nincs különbség a két nem között, a férfiak jóval több alkoholt fogyasztanak, mint a nők. Itt természetesen nem szabad megfeledkezni az alkoholfogyasztás önbevallása kapcsán jól ismert torzításokról (Davis, Thake, & Vilhena, 2010), mely különösen igaz lehet a nők esetében (Bradley, Boyd-Wickizer, Powell, & Burman, 1998). Jelen vizsgálat eredményei az egészségviselkedéseket illetően is egybecsengenek a gender-medicina jól ismert adataival (ld. Conner és Norman, 2015; Lee, 2010): vizsgálatunkban a női betegek egészségesebben táplálkoztak, ám a férfi betegek több testmozgást végeztek az utánkövetés teljes ideje alatt. Ami a betegségpercepciót illeti, a nőbetegek mindkét időpontban jelentősen negatívabb reprezentációval rendelkeztek: korlátozóbbnak élték meg a betegségüket, több tünetet észleltek magukon, és nagyobb fokú érzelmi leterheltségről számoltak be betegségükhöz kötődően, mint a férfiak. Feltételezhető, hogy a már tárgyalt eltérő nemi és szociális szerepek hatnak a tünetészlelésen túlmenően és annak közvetítésével a betegség értelmezésére is (Benyamini, 2011). Továbbá valószínűsíthető az is, hogy a koszorúér-betegséghez kötődő nemi sztereotípiák (Hammond és mtsai, 2007; Lockyer és Bury, 2002) miatt a nőket érzelmileg jobban megterheli a betegség ténye, mint a férfiakat. Ez kifejeződik a szorongás- és depresszióértékek különbségei kapcsán is. A nők a követés teljes időtartama alatt több szorongásos és depresszív tünetről számoltak be, mint a férfiak. Ezen eredmény szintén nem újszerű (Moser és mtsai, 2010; Norris, Spertus, Jensen, Johnson, Hegadoren, & Ghali, 2008; Shanmugasegaram, Russell, Kovacs, Stewart, & Grace, 2012), és talán nem is mutat túl a betegségtől független nemi különbségeken

(Parker és Brotchie, 2010). Azonban fontos kiemelni, hogy a nőbetegek szorongásszintje – noha folyamatosan csökken, de – végig a klinikai jelzőérték (8 pont) fölött maradt, mely mindenképpen a szorosabb pszichés támogatás szükségességét veti fel. Végezetül, a HAPA-modell konstruktumai kapcsán megállapíthatjuk, hogy a táplálkozási viselkedés tekintetében nincs eltérés férfiak és nők között az egészségmagatartás folyamatában. A testi aktivitáshoz kötődő egyes konstruktumok kapcsán azonban különbségek figyelhetők meg a nemek között. A férfiak a testmozgás hatásaival kapcsolatban pozitívabb elvárásokkal rendelkeznek, ugyanakkor a nők erősebb szándékról számolnak be a testi aktivitás növelésére irányulóan, és jobban fókuszálnak az esetleges akadályokkal szembeni megküzdés lehetőségeire. Ennek ellenére azonban – ahogy erről már szó volt – a férfiak ténylegesen többet mozognak. E különbségek felvetnek bizonyos kérdéseket. Mindenekelőtt elképzelhető, hogy a nem moderátor tényezőként szerepet játszik a fizikai aktivitás folyamatában. Moderátor tényezőről akkor beszélünk, ha adott tényező befolyásolja egy kapcsolat vagy összefüggés megjelenését vagy erősségét. Poomsrikaew, Berger, Kim és Zerwic (2012) kutatásukban például, mely során a testmozgás alakulását szintén a HAPA-modellt alapul véve vizsgálták, azt találták, hogy a cselekvéses énhatékonyságnak – a szándék által mediált közvetett kapcsolat mellett – közvetlen hatása is volt a testi aktivitásra nőknél, de férfiaknál nem. Hankonen, Absetz, Ghisletta, Renner és Uutela (2010) eredményei szerint továbbá, noha mind nőknél, mind férfiaknál a tervezés lépése közvetített a viselkedéses szándék és a tényleges fizikai aktivitás között, nők esetében a tervezés fontosabb és nagyobb hatású prediktornak bizonyult, mint férfiaknál: a testmozgásra vonatkozó tervek kialakítása a testi aktivitás nagyobb mértékű növekedésével járt nőknél, mint férfiaknál. Hasonlóképp, Scholz és munkatársai (2013a) már idézett kutatásukban úgy találták, hogy a társas támogatás több pozitív hatással járt férfiak, mint nők számára, ha az egészségmagatartásuk megváltoztatására törekedtek. Ennek folyományaként felvetődik a szükségessége, hogy a jövőben egy mediációs-moderációs elemzéssel is kiegészítsük kutatásunkat, ahol olyan tényezők, mint pl. a nem, az életkor (ld. Ziegelmann és Lippke, 2007), vagy akár bizonyos betegség-specifikus tényezők (ld. Crawford, Terry, Ciro, Sisson, & Dionne, 2018) módosító hatása feltárható válik³¹. Jelen vizsgálatban a minta kis elemszáma miatt erre nem nyílt lehetőségünk.

³¹ A HAPA-koncepcióra építő tanulmányokban adott moderátor-tényező hatásának tesztelése érdekében

E különbségeknek azonban fontos gyakorlati implikációi is vannak. Felvetődik ugyanis a kérdés, hogy ha a nők valóban erősebb szándékkal rendelkeznek, mi több, megküzdési terveik is kidolgozottabbak, mint a férfiaknak, miért nem tudják e szándékot és terveket a tényleges egészségviselkedés szintjére átfordítani? Ennek felderítése – akár a már említett összetettebb elemzések segítségével – fontos szempontokkal szolgálhatna az intervenciók tervezése kapcsán, a női és férfi betegek egészségmagatartása módosításának hangsúlyaira, módjaira vonatkozóan.

Az is elképzelhető mindazonáltal, hogy nem a nem moderátor szerepe tükröződik az eredményekben, mindössze az önbevalláson alapuló adatgyűjtés egy torzító hatásáról van szó. Lehetséges, hogy férfiak és nők pusztán máshogy számolnak be terveikről, attitűdjeikről. Assaf, Parker, Lapane, Coccio, Evangelou és Carleton (2003) vizsgálatuk során például úgy találták, hogy a nők hajlamosabbak a rizikóviselkedéseik megváltoztatására irányuló erősebb szándékról beszámolni, mint a férfiak, miközben a tényleges viselkedésváltozásban nem mutatkozott különbség az utánkövetés 8,5 éve alatt. Mindamelllett e lehetséges magyarázatok felderítése további vizsgálatok fontos tárgyát kell képezze.

15.2. A betegségrepresentáció betegcsoportok közötti különbségei és időbeli változása

Immár az első hipotézisünkre reflektálva, megállapíthatjuk, hogy a két betegcsoport betegségrepresentációja között a kiindulási időpontban nem mutatkozott jelentős különbség. Elképzelhető ugyanakkor, hogy egyes esetekben (ilyen például a kiindulási időpontban mért érzelmi válasz dimenzió) a két csoport közötti különbség csupán a minta viszonylag kis elemszáma miatt nem emelkedett a statisztikai küszöb fölé. A kiindulási időpontban a betegség által kiváltott érzelmi válasz esetében majdnem egy pontértéknyi különbség figyelhető meg a két csoport között (CABG: 6,82, PTCA: 5,89), ami egy nagyobb elemszámú mintán jó eséllyel statisztikailag is jelentős különbségként jelenne meg. E különbség ugyanakkor nem feltétlenül értelmezhető a koszorúér-betegség stabil reprezentációjának keretében: a bypass-műtött betegek a szívűtetre várakozva, míg a PTCA-s betegek a rövid, szinte fájdalommentes katéteres beavatkozás után töltötték ki a kérdőívet. Ebből kifolyólag, megbízhatóbb képet adhat a két hónappal

leggyakrabban két külön modellt alakítanak ki (pl., ha az életkor a feltételezett moderátorváltozó, vizsgálunk egy modellt csak a fiatal személyek bevonásával és egyet az idősebbek bevonásával). Amennyiben a modell felépítése, a kapcsolatok iránya vagy azok erőssége különbözik a két esetben, feltételezhető, hogy adott megkülönböztető tényezőnek valóban moderáló hatása van.

később vizsgált reprezentációs struktúrák elemzése. A betegség által okozott érzelmi teher észlelt mértéke a követés első időpontjában mindkét betegcsoport esetében csökken, ám a bypass-műtött betegek esetében ez a csökkenés igen markáns, míg a PTCA-s betegek esetében jóval kisebb mértékű, minek eredményeképp a PTCA-s betegek aggodalmi és érzelmi terheltsége immár meghaladja a bypass-műtött betegekéét. Így elképzelhető, hogy a CABG-n átesett betegeknél főképp a preoperatív distressz torzította a percepciót, míg a műtét által megtörténő „motorcsere” után mért érzelmi válasz már a stabil reprezentáció része, amely kevésbé negatív, mint a katéteres értágításon átesett betegeké.

Kiemelendő továbbá, hogy mind a kiindulási időpontban, mind két hónappal később a bypass-műtött betegek korlátozóbbnak élik meg a betegségüket (Következmények), mely a követés első időpontjában statisztikailag jelentős különbségként jelenik meg. Ennek oka, hogy míg a PTCA-s betegek percepciója a betegség korlátozó jellegével kapcsolatban jelentősen csökken az idő előrehaladtával, addig a bypass-műtött betegek percepciója e dimenzióan még negatívabbá válik. Figyelembe véve azonban az eltérő betegségfolyamatot, és a műtėti beavatkozás utáni időszak különbségeit a két betegcsoport között, melyről az alábbiakban részletesebben is szót ejtünk, ez a különbség teljességgel érthető. Érdekes eredményként jelenik meg továbbá az Időtartam dimenzió alakulása a két betegcsoport viszonyában a beavatkozás után két hónappal. A katéteres értágításon átesett betegek mindkét időpontban krónikusabbnak látják a betegségüket, mint a bypass-műtött betegek, azonban a PTCA-s betegek esetében a növekedés e dimenzióan a követés első szakaszában oly mértékű, hogy a két betegcsoport közti különbség szignifikánssá válik. Lévén, hogy mindkét betegcsoport esetében megegyező (krónikus) patofiziológiai állapotról van szó, a reprezentáció különbségeit a két csoport eltérő betegségtörténetének fényében, lentebb, külön vizsgáljuk meg. Említésre méltó még a betegségkoherencia mértékében megjelenő különbségek kérdése. Míg a bypass-műtött betegek koherenciaértékei szinte egyáltalán nem változnak, addig a PTCA-s betegek jelentős növekedésről számolnak be a beavatkozás után két hónappal, mely különbség majdnem egy pontértéknyi eltérést jelent a két betegcsoport között.

Ehhez némileg kapcsolódik az oki dimenzióban megfigyelhető változás is a két betegcsoport attribúciói tekintetében. Míg a kiindulási időpontban a katéteres értágításon átesett betegek majdnem fele (47,9%) úgy gondolta, hogy betegségének

elsődleges oka a stressz, és jelentősen elhanyagolt más rizikófaktorokat, addig a bypass-műtött betegek a dohányzás és a genetika szerepét is jóval nagyobb arányban (rendre 14,3% és 10,7%) emelték ki. Noha a két betegcsoport aktuális dohányzási státuszában nem láthattunk statisztikailag jelentős különbséget, elképzelhető, hogy a bypass-műtött betegek korábban nagyobb arányban dohányoztak, ám – mivel ők régóta tisztában vannak koszorúér-betegségükkel – már abbahagyták a dohányzást. Ez érthető módon függene össze azzal, hogy ők jóval nagyobb arányban vélik úgy, hogy a dohányzás hozzájárult a betegségük kialakulásához (ahogy ez Grace és mtsai (2005) kutatásában igazolást nyert). Az oki attribúciók aránya a bypass-műtött betegek esetében – hasonlóan a betegségkoherencia mértékéhez – nem módosult a követés ideje alatt, a PTCA-s betegeknél azonban jelentős változások figyelhetők meg. A beavatkozás után két hónappal már a betegek kevesebb, mint harmada (27,3%) gondolja úgy, hogy betegségük legfőbb oka a stressz volt, míg az életmódbeli tényezők szerepét (pl. dohányzás 9,1%, táplálkozás 16,4%) immár jelentősen többen emelték ki, mely az adekvátabb betegségrepresentáció megjelenése felé mutat.

A bypass-műtött betegek betegségrepresentációjának időbeli változását nyomon követve négy dimenzióban figyelhető meg szignifikáns változás a műtét idején és a két hónappal később felvett adatokat szemlélve. A betegségüket kissé korlátozóbbnak élik meg, és hosszabban tartónak érzik, ugyanakkor mindkét változás igen kismértékű. A betegség kontrollálhatósága tekintetében a műtét után két hónappal negatívabbá válik a percepciójuk. A kezelés hatékonysága tekintetében ez a különbség szignifikáns. Érdekes módon – első pillantásra ellentmondásosnak tűnő eredményként – jelentősen kevesebb tünetről számolnak be, kevésbé aggódnak betegségük miatt, és úgy érzik, betegségük kevésbé terheli meg őket érzelmileg, mint a beavatkozás idején. E látszólagos ellentmondás feloldásához mindenképp a bypass-műtétet követő időszak történéseit kell áttekintenünk. A szívsebészeti beavatkozás után a betegek átlagosan egy hetet töltenek a kezelőintézményben: állapotuktól függően 1-2 napot az intenzív, 5-6 napot a sebészeti osztályon. Ezt követően az előírt rehabilitációs kezeléssel vesznek részt, melynek időtartama Magyarországon 3 hét. Ekként a műtét utáni 2. hónapban a betegek a megszokott otthoni környezethez való újra-alkalmazkodás időszakában vannak, továbbá – bármennyire is a funkcionális kapacitás fejlesztése és visszaszerzése a kardiológiai rehabilitáció célja – ebben az időszakban a betegek fizikai erőnléte még jóval alacsonyabb lehet, mint amit korábban megszoktak, és ez gyakran épp a

hazatérésük után válik nyilvánvalóvá számukra (pl. nem képesek ellátni ugyanazokat a ház körüli teendőket, mint korábban). Mi több, bizonyos cselekvésektől (pl. 5 kg-t meghaladó súlyú tárgyak emelésétől) kifejezetten tartózkodniuk kell a műtétet követő fél évben. Emiatt úgy érezhetik, hogy a kezelésük valójában nem hatékony a betegségük esetében – noha ezen összefüggést megkérdőjelezi a következmények és a kezelési kontroll dimenziók közötti szignifikáns kapcsolat hiánya jelen mintán. Megemlítendő azonban Hermele, Olivo és Namerow (2007) kutatása is, akik bypass-műtét előtt álló személyek betegségprezentációját vizsgálva úgy találták, hogy a betegség krónikusságának észlelése mind a személyes kontrollérzet, mind a kezelés hatékonyságával kapcsolatos meggyőződés kisebb mértékével járt együtt. Jelen vizsgálatban a kezelési kontroll szintén közepesen erős összefüggést mutatott a betegség időtartamával. Elképzelhető, hogy a betegek számára nem differenciálódik kellőképpen gyógyíthatóság és kezelhetőség különbsége, emiatt talán úgy vélik, hogy ha a betegségük életük végéig fog tartani, mert nem gyógyítható, akkor valódi hatékonyságról nem is lehet szó a kezelés kapcsán.

Ezzel szemben valóban kevesebb testi tünetet tapasztalnak (hiszen a szomatikus tünetek jelentős része megszűnik), ami az aggodalmak és az érzelmi terhek csökkenésével jár együtt. Itt fontos megjegyezni, hogy a két érzelmi dimenzió mindkét időpontban a tünetek számával korrelál legerősebben, míg mind az identitás, mind az érzelmi dimenziók függetlenek a kezelési kontroll dimenziójától. Így az eredmények nem kerülnek ellentmondásba egymással, mindazonáltal megértésük további vizsgálatokat igényel. További érdekes eredmény, és az előzőekre némileg magyarázattal szolgálhat, hogy a betegségkoherencia mértéke nem változott a két időpont között, azonban a követés első szakaszában összefüggése a kontrollálhatóság dimenzióival megközelítette a szignifikáns küszöböt. Így elképzelhető, hogy a koherencia növelésével a betegség feletti kontrollérzetet is növelni lehetne e betegcsoportban.

A katéteres értágításon átesett betegek esetében némileg más jellegű változások figyelhetők meg a betegségprezentációban. A betegek két hónappal a beavatkozás után kevésbé korlátozónak élik meg a betegségüket, ami érthető, hiszen az értágító beavatkozás a tünetek akár teljes megszűnését eredményezi – ahogy ez megfigyelhető az Identitás dimenzió időbeli változásában is, az összefüggést pedig a két dimenzió szoros együttjárása is alátámasztja. Ehhez mérten kevesebb aggodalomról számolnak be a beavatkozás után két hónappal, és érzelmi válaszuk intenzitása is csökken – igaz,

utóbbi esetben nem beszélhetünk statisztikailag jelentős különbségről. A kontrollérzetük tekintetében szintén nem történt jelentős változás a két adatfelvételi időpont között, noha mindkét dimenzióban csökkenés figyelhető meg. A koherencia és az időtartam dimenziókban szignifikáns növekedés mutatkozott a két időpont között. A betegek tehát érthetőbbnek érzik a betegségüket, és krónikusabbnak látják azt. A koszorúér-betegség tényével szembesülő betegek feltehetően igyekeznek információt gyűjteni a betegségükről a beavatkozást követő időszakban, ám – és ez igen érdekes eredmény – a két dimenzió között nincs szignifikáns kapcsolat. Tehát a betegség időtartamáról alkotott realisabb kép nem a betegségkoherencia növekedésével áll kapcsolatban. Astin és Jones (2006) a PTCA utáni korai időszakban a tagadásról, mint egy protektív „maszkról” beszél, mely megvédi a személyt a betegség számára még nem elfogadható reprezentációjától. Elképzelésük szerint a betegség időtartamának percepciójában megfigyelhető adekvát változás lehet a jele a beteg elhárító mechanizmusai feloldódásának, és a betegség reális jellemzőivel (pl. krónikusságával) való szembenézésnek.

Ekként ez – az észlelt időtartam szignifikáns növekedése – nagyon fontos és klinikailag releváns eredmény. A PTCA-s betegek jelentős része esetében ugyanis a beavatkozás után azonnal és tökéletesen megszűnik minden tünet, melyből a betegek – tévesen – azt a következtetés vonhatják le, hogy meggyógyultak. Azonban e nem-adekvát percepció gátat szabhat a másodlagos prevenció szükséges lépéseinek (Astin és Jones, 2006; Coutu, Dupuis, D'antono, & Rochon-Goyer, 2003). Visszautalnánk a betegség következményeivel kapcsolatos percepció pozitívabbá válására is. Ugyan a változás statisztikailag nem szignifikáns, de jelentős mértékű. A meggyőződésnek, miszerint a betegség kevésbé korlátozó, kevésbé súlyos, mind pozitív, mind negatív következményei lehetnek. Egyfelől optimistább viszonyuláshoz vezethet, mely bizonyítottan együttjár a sikeres felépüléssel, szemben a pesszimista beállítódással (Scheier és mtai, 1999). Másfelől gátja lehet a szükséges életmódbeli változtatásoknak (ld. irreális optimizmus). Mindazonáltal e változások a reprezentációban felhívják a figyelmet az edukáció fontosságára – megerősítve Petrie, Cameron, Ellis, Buick és Weinman (2002) eredményét, miszerint a betegségről kialakított reprezentációk sikerrel módosíthatók a jobb alkalmazkodás érdekében. Feltételezhető ugyanakkor – Benyamini (2011) nyomán – hogy a változás főképp specifikus, kritikus pontoknál jelentkezhethet. A

diagnózis, vagy egy sebészi beavatkozás utáni kezdeti időszak ilyen fogékony periódus lehet, ami után talán nehezebbé válik változtatni az egyén betegségrepresentációján.

Összefoglalásképp tehát nem jelenthetjük ki, hogy a két betegcsoport reprezentációja a koszorúér-betegségről konzisztens és markáns különbségeket tartalmazna. Megbízhatóbb képet kaphatnánk e kérdésről mindazonáltal, ha a műtéti beavatkozást követően hosszabb ideig követnénk nyomon a betegségpercepciók alakulását, mellyel a reprezentáció dimenziói függetlenebbé válhatnának a betegségfolyamat szempontjából e kiemelt jelentőségű időszak torzító hatásaitól. A vizsgált két hónapos időtartamra vonatkoztatva azonban valóban kijelenthető, hogy a betegségrepresentációk mindkét szívbeteg csoportnál pozitívabbak lettek, valamint, hogy a katéteres értágításon átesett betegek a követés ideje alatt egy koherensebb, adekvátabb betegségmodellt alakítottak ki.

15.3. A szorongásos és depresszív tünetek alakulása a vizsgálat ideje alatt

Második hipotézisünket tekintve megállapíthatjuk, hogy mindkét betegcsoport esetében a szorongás mértéke jelentősen csökkent a követés ideje alatt, a javulás szignifikáns mértékű minden időpontban. A depresszió esetében kissé eltérő mintázatot láthatunk a két csoportban: a PTCA-s betegek esetében a kiindulási időpont és a követés első szakasza között szignifikáns mértékű a csökkenés, ám utána a depresszív tünetek száma jelentősen nem változik. Ezzel szemben a bypass-műtött betegek körében szintén szignifikánsan csökken a depresszív tünetek száma a műtét után két hónappal, azonban ezt követően egy jelentős, noha nem szignifikáns mértékű növekedés figyelhető meg. A PTCA-s betegek szorongásos és depresszív tüneteinek vonatkozásában az eredmények örvendetesek és a betegek pszichés alkalmazkodásának sikerességére utalnak, összhangban más tanulmányokkal (Astin, Jones, & Thompson, 2005; Chaudhury és Srivastava, 2013; Faris és Stotts, 1990). A bypass-műtött betegek esetében – különös tekintettel a depresszióértékek jelen mintán tapasztalt alakulására – megjegyzendő, hogy a vonatkozó tanulmányok inkonzisztens képet festenek elénk a témában. Tiringer (2013) hazai mintán végzett vizsgálatában a bypass-műtött betegek szorongás- és depressziószintjének nagyfokú növekedéséről számolt be a műtétet követő egy évben. Simha Ravven, Bader, Azar és Rudolph (2013) metaanalízisének eredménye szerint, noha a betegek kb. 1/3-a esetében a preoperatív depresszió szintje valóban csökken a bypass-műtét után, egy jelentős hányaduk (20%) esetében a depresszió mértéke nem

csökken, mi több, akár emelkedik is hónapokkal a beavatkozás után. Saját eredményeink vonatkozásában hangsúlyozandó továbbá, hogy mind a szorongás, mind a depresszió mértékének csökkenése a perioperatív időszakban mért értékekhez viszonyítva jelenik meg. Noha a szorongás esetében a csökkenő tendencia megmarad, a depresszív tünetek számának fokozódása (CABG), illetve csökkenésének hiánya (PTCA) a követés ideje alatt felveti a depresszív zavar fennmaradásának lehetőségét a műtétet közvetlenül követő időszakra jellemző fellélegzési, megnyugvási fázis után. Ez mindenképpen a koszorúér-betegek pszichológiai intervencióba való bevonásának szükségességét implicálja, mely intervenciók hatékonyak bizonyulnak a betegség pszichés tüneteinek csökkentésében (Whalley, Thompson, & Taylor, 2014).

15.4. A pszichés distressz és a betegségrepresentáció összefüggései

A pszichés distressz és a betegségrepresentáció kapcsolatát elemezve a két betegcsoport esetében hasonló összefüggéseket láthatunk. A betegségrepresentáció következmények, időtartam és identitás dimenziója erős összefüggésben áll a pszichés tünetekkel, leginkább a depresszív tünetek számával, mely kapcsolat a követés első szakaszában tovább erősödik. Minél korlátozóbbnak éli meg a személy a betegségét, minél krónikusabbnak látja, és minél több tünetét észleli, annál több depresszív és szorongásos tünetről számol be, a beavatkozás módjától (CABG vagy PTCA) függetlenül. Az összefüggés fontosságát kidomborítja, hogy a reprezentáció és a pszichés tünetek közötti kapcsolat a követés első időpontjában annak ellenére erősödik, hogy a betegségrepresentáció a műtét után két hónappal nem válik negatívabbá, illetőleg (az Identitás esetében) kifejezetten pozitívabbá válik mindkét betegcsoport esetében. Úgy tűnik tehát, hogy a perioperatív időszak megterhelő hatásaitól eltávolodva a betegségrepresentáció jellemzői még fontosabb szerepet játszanak a pszichés distressz alakulásában. A negatívabb betegségrepresentáció – különös tekintettel az időtartam és a következmények dimenzióra – depresszióval való szoros összefüggését számos tanulmány megerősíti (Grace és mtsai, 2005; Juergens, Seekatz, Moosdorf, Petrie, & Rief, 2010; Stafford, Berk, & Jackson, 2009). Grace és munkacsoportja (2005) eredményei szerint továbbá az észlelt kontrollálhatóság férfiaknál szintén negatívan korrelált a depresszió mértékével, mely – ugyan viszonylag gyenge kapcsolatként – jelen mintán is megjelent a bypass-műtött betegek esetében a kutatás kezdetén. Az észlelt tünetek percepciójának fontosságára hívja fel a figyelmet továbbá Greco és munkatársainak (2014) vizsgálata. Eredményeik szerint a szívbetegség objektíven mért

súlyossága (melyet a bal kamrai ejekciós frakció alapján határoztak meg) és a depresszió közötti kapcsolatot jelentős részben a beteg által észlelt tünetek száma és súlyossága közvetítette. Igen érdekes – és a szakirodalmi adatokkal (Hermele, Olivo, Namerow, & Oz, 2007) némileg szembemenő – eredményként jelent meg a betegségkoherencia és a szorongás- és depresszióértékek közötti kapcsolat teljes hiánya a betegcsoportoknál. Foxwell, Morley és Frizelle (2013) 21 tanulmányt áttekintő elemzésének eredménye szerint azonban a betegségkoherencia – mind a klinikai, mind a pszichológiai alkalmazkodás szempontjából – fontos szerephez leginkább a váratlan történések során jut, mint pl. egy miokardiális infarktus után. Ezekben a helyzetekben a betegségkoherencia kisebb mértéke valóban a szorongás és a depresszió megnövekedett szintjével jár együtt. Jelen vizsgálatban azonban a betegek mindegyike előre tervezett beavatkozáson esett át, így feltehetően e körülmény okozza a betegségrepresentáció koherencia dimenzójának kisebb relevanciáját.

A katéteres értágításon átesett betegek esetében egyetlen eltérésről kell említést tennünk. A PTCA-s betegek percepciója a betegség krónikusságáról szignifikánsan növekedett a beavatkozás után két hónappal, továbbá erősödött a kapcsolata mind a szorongás, mind a depresszió változóival. Ennek ellenére – ahogy erről már volt szó – esetükben is jelentősen csökkent a szorongásos és depresszív tünetek mértéke a követés első szakaszában. A látszólagos ellentmondás magyarázata valószínűleg a koherensebb betegségkép haszna, melynek ugyan valóban része a hosszabb időtartam, ez azonban az alkalmazkodást segítő kogníció lehet a betegek számára, melynek elfogadása így érzelmi szinten is megtörténhetett. Benyamini (2011) e kapcsán egy koherens narratíva kialakulásáról beszél, mely azzal, hogy értelmet ad a szomatikus tüneteknek, csökkenti a fenyegettség érzését.

Mint erre korábban már utaltunk, a vizsgálati személyek betegségükkel kapcsolatban megélt pszichés distressze (a reprezentáció érzelmi dimenziói) és az általános pszichés distresszük (szorongás és depresszió) közötti együttjárás mindkét betegcsoport és minden időpont esetében igen szoros volt, ahogy ezt más közlemények is megerősítik (Hermele és mtsai, 2007). Ekként feltételezhető, hogy a betegséghez kötődő érzelmi distressz oly módon áthatja az egyén életét, hogy az az általános érzelmi jóllétére is hatással van.

A betegségrepresentáció és a pszichés distressz kapcsolatának utolsó szegmensét elemezve, a szakirodalmi adatokkal (Bennett, Howarter, & Clark, 2013) összhangban azt feltételeztük, hogy azok a betegek, akik mindenekelőtt a saját életmódjukhoz kötődő (rizikó)tényezőkben látják a betegségük okát – leginkább az ehhez kapcsolódó önvádoló érzések miatt – több szorongásos és depresszív tünetet élnek át, mint azok, akik akár a biológiai, akár a stresszhez kötődő tényezőket teszik felelőssé. Az eredmények ennek ellenkezőjét suggallják. A bypass-műtött betegek esetében azok, akik a stresszt nevezték meg, mint betegségük elsődleges okát, több szorongásos tünetről számoltak be a beavatkozás után 2 és 6 hónappal később, mint azok, akik életmódjuknak, viselkedésüknek tulajdonították a betegséget. Az összefüggés hasonlóan jelenik meg a katéteres értágításon átesett betegeknél is. Azok a betegek, akik a követés első szakaszában úgy gondolták, hogy legfőképpen a stressz okozta a betegségüket, négy hónappal később több depresszív és (marginálisan szignifikáns mértékben) több szorongásos tünetről számoltak be, mint azok, akik a genetikai tényezőket nevezték meg betegségük okaként.

A fenti eredmények nem az általunk elvártak, ám több tanulmány zárult azonos konklúzióval. Ezek eredménye szerint azok a betegek számolnak be leginkább szorongásos és depresszív tünetekről, akik betegségük fő okaként a stresszt jelölik meg, összehasonlítva egyéb oki attribúciókkal (Dunkel, Kendel, Lehmkuhl, Hetzer, & Regitz-Zagrosek, 2011; Grace és mtsai, 2005). Az összefüggés lehetséges magyarázatához Weiner (1985) attribúció-elméletére építhetünk. Az elmélet szerint, bármely esemény okát az egyén három dimenzió mentén jellemezheti: külső-belső, állandó-változó, kontrollálható-kontrollálhatatlan. Weiner szerint az oki attribúció ezen dimenziói összefüggésben állnak az eseményhez való alkalmazkodás jellemzőivel. Negatív események (ilyen lehet egy betegség) magyarázatához például a belső, stabil és nem-kontrollálható attribúció az önértékelés csökkenéséhez (mert az ok belső), a jövőre irányuló optimista beállítódás hiányához (hiszen az ok stabil) és a kontrollérzet csökkenéséhez (mert az ok nem kontrollálható) vezethet. Jelen helyzetre vonatkoztatva ez azt implicálná, hogy a koszorúér-betegek a stresszt olyan tényezőként érzélik, mellyel kapcsolatban változást nem várnak (stabil), és úgy érzik, tehetetlenek vele szemben (kontrollálhatatlan). Valóban, gyakran megfigyelhető, hogy az egyének (akár egészséges, akár beteg személyekről van szó), oly módon utalnak az őket ért stresszhatásokra, mintha azok kontrolljukon kívül eső, változtathatatlan tényezők

lennének. Ezen oki attribúció ekként érthető módon vezethet el a szorongásos és depresszív tünetek nagyobb számához. Megjegyzendő ugyanakkor, hogy a tény, miszerint mindkét betegcsoport a stresszt jelölte meg betegségé elsődleges okaként, az attribúció-elméletek egy másik jelenségével is magyarázható, mely a nem-kontrollálhatóság mentén kapcsolható Weiner elméletéhez is. Jones és Nisbett a cselekvő-megfigyelő torzítást (1987, id. Nisbett, Caputo, Legant, & Marecek, 1973) leíró sokszorosán igazolt elmélete szerint, adott cselekvést végző személyek hajlamosak arra, hogy viselkedésüket külső, szituációs okokkal magyarázzák, míg adott cselekvést megfigyelő személyek hajlamosak belső okokkal, a cselekvő személy stabil személyiségjellemzőivel magyarázni ugyanazt a viselkedést. Amennyiben a beteg úgy észleli a stresszt, mint egy külső (a szituációhoz kapcsolódó) tényezőt, az mentesíti őt a betegséggel járó felelősség terhe alól. Noha a koszorúér-betegség oki attribúciója kapcsán megjelenő cselekvő-megfigyelő torzítást French, Senior, Weinman és Marteau (2001) igazolták, jelen mintán ez nem ad egyértelmű magyarázatot a stressz, mint ok és a megnövekedett distressz-értékek között fennálló kapcsolatra. Mindazonáltal fontos kiegészítésül szolgálhatna a jelenség megértéséhez annak felmérése, hogy a betegek pontosan mire gondolnak, amikor a stresszt, mint betegségük okát jelölik meg.

A betegségrepresentáció szerepét bemutató eredmények kiegészítéseként fontos hangsúlyozni, hogy a betegek nem egy „szociális vákuumban” küzdenek meg a betegségükkel, így nem csak az ő betegségpercepciójuk lehet releváns az egészség-betegség kontextusában. Számos kutatás igazolja a betegek hozzátartozói, családtagjai betegségrepresentációjának szerepét a beteg egészségviselkedésében és a teljes alkalmazkodási folyamatban (Heijmans, de Ridder, Bensing, 1999; Karademas, Zarogiannos, & Karamvakalis, 2010; Searle, Norman, Thompson, & Vedhara, 2007). Ekként érdemes és fontos lenne a betegek számára jelentős mások betegségrepresentációját is felmérni, és lehetséges mediátor vagy moderátor tényezőként az elemzésbe bevonni.

Végezetül fontos hangsúlyozni – Goulding, Furze és Birks (2010) áttekintő tanulmányára hivatkozva – hogy a betegségrepresentációk szükség esetén sikerrel módosíthatóak, az esetleges téves percepciók adaptív és adekvát betegségképpé alakíthatóak át, mely a fenti eredmények fényében mindenképpen indokoltnak és szükségesnek hat.

15.5. Az egészségviselkedések alakulása a vizsgálat ideje alatt

Harmadik hipotézisünk a két betegcsoport egészségmagatartásának változásaira vonatkozott. Feltételeztük, hogy az elemzett egészségviselkedések tekintetében mindkét betegcsoport esetében jelentős javulás figyelhető meg az utánkövetés ideje alatt, azzal a kitételrel, hogy a bypass-műtött betegek testi aktivitásának mértékét jelentősen befolyásolja a betegségfolyamatuk. Ekként esetükben szignifikáns javulást csak a sebészi beavatkozás után hat hónappal vártunk. Erre vonatkozó feltételezésünk beigazolódott, azonban nem csak esetükben: mindkét betegcsoportnál a testi aktivitás mértékének növekedése figyelhető meg az utánkövetés ideje alatt, a változás mértéke mindkét betegcsoportnál a kiindulási időpont és a követés második szakasza között szignifikáns. Azt mondhatjuk tehát, hogy nem csak a bypass-műtött, de a katéteres értágításon átesett betegeknél is jelentős javulás a beavatkozás után két hónappal még nem, de hat hónappal később immár megjelenik. A bypass-műtött betegek esetében a műtétet követő rehabilitációs időszak okán feltételeztük a testmozgás mértékének nem szignifikáns növekedését a műtétet követő két hónapban, azonban a PTCA-n átesett személyek betegségfolyamatában nincs objektív magyarázata az eredménynek.

Valószínűsíthető ugyanakkor, hogy pusztán az egészségviselkedések tartós megváltoztatásához vagy módosításához szükséges idői tényező felelős az eredményekért. További szempontot adhat ugyanakkor e kérdés megválaszolásához a beavatkozás utáni felépülés fenomenológiai szintjének megismerése. Katéteres értágításon átesett betegek arról számoltak be, hogy a beavatkozás utáni időszakban igen óvatosak és bizonytalanok voltak fizikai terhelhetőségükkel kapcsolatban, mely bizonytalanság idővel csökkent (Ayton és mtsai, 2018). Mindazonáltal hasonló eredményre jutottak más kutatások is. Egy a PTCA- és CABG-beavatkozásokon átesett betegek állapotát két évig nyomon követő tanulmány eredményei szerint a bypass-műtött betegek egy hónappal a beavatkozás után szignifikánsan kevesebbet mozogtak, mint a katéteres értágításon átesett betegek, azonban ezt követően nem volt jelentős különbség a két csoport testi aktivitásának mértékében. A változás mintázata így igen hasonló volt mindkét betegcsoport esetében: a testi aktivitás mértéke folyamatosan növekedett a beavatkozást követő 6. hónapig, utána jelentősen nem változott, ám a vizsgálat végéig (2 év) a betegek az aktivitás adott szintjének fenntartásáról számoltak be (Rita Trial Participants, 1993). Ezzel ellentétes eredményként, Reid és munkacsoportja (2006) közel 800 koszorúér-beteg személyt magában foglaló egyéves

utánkövetéses vizsgálatában a fizikai aktivitás jelentős csökkenéséről számolt be a kórházi tartózkodás utáni 2. hónaptól kezdve az ellátás módjától függetlenül. Ehhez kapcsolható és igen érdekes eredménye továbbá jelen vizsgálatnak, hogy a PTCA-n átesett betegek a kutatás teljes ideje alatt – nem szignifikáns, de – nagyobb mértékű fizikai aktivitásról számoltak be, mint a bypass-műtött betegek. Az eredmény meglepő, mert a bypass-műtött betegek kivétel nélkül részt vesznek kardiológiai rehabilitációs kezelésben – melynek állandó eleme a fizikai aktivitás promótálása (Humphrey és mtsai, 2014) – míg a PTCA-betegek jellemzően igen kis számáról (20-40%)³² mondható el ugyanez (Olsen, Schirmer, Bønaa, & Hanssen, 2018a; Olsen, Schirmer, Wilsgaard, Bønaa, & Hanssen, 2018b; Sunamura és mtsai, 2017). A nem-várt eredmény magyarázatára szolgálhatnak ugyanakkor azok az egyre nagyobb számban megjelenő adatok, melyek a hagyományos intézeti rehabilitációs programok hatékonyságát vonják kétségbe az egészségviselkedések fejlesztésével és hosszú távú fenntartásával kapcsolatosan (Claes, Buys, Budts, Smart, & Cornelissen, 2017; Clark, Conway, Poulsen, Keech, Tirimacco, & Tideman, 2015; Ter Hoeve, Huisstede, Stam, van Domburg, Sunamura, & van den Berg-Emons, 2015).

A táplálkozási szokások kapcsán mindkét betegcsoport esetében a kiindulási időponthoz képest javulás figyelhető meg. Mindkét betegcsoport egészségesebben táplálkozott a beavatkozás után két hónappal, azonban szignifikáns növekedés hat hónappal később is csak a katéteres értágításon átesett betegek esetében figyelhető meg. Ezzel kapcsolatban fontos figyelembe venni azonban a két csoport átlagpontoszámait is: a bypass-műtött betegek a vizsgálat teljes ideje alatt – tehát a kiindulási időpontban is – egészségesebben táplálkoztak, mint a katéteres értágításon átesett betegek, noha a különbség nem szignifikáns. Mivel a bypass-műtött betegek régóta tudatában voltak koszorúér-betegségüknek – szemben a PTCA-betegekkel – feltételezhető, hogy ők már a műtét előtt is egészségesebben táplálkoztak, ekként a javulás esetükben érthető módon kisebb mértékű. Mindkét betegcsoport esetében megfigyelhető ugyanakkor egy kismértékű visszaesés a követés második szakaszában. Nincs szó statisztikailag jelentős különbségről, ám mivel a kutatás nem folytatódott, nem tudhatjuk, hogy ez egy átmeneti visszaesés, avagy tartós tendencia az egészségesebb táplálkozási szokások fenntartásának nehézségével kapcsolatban a műtét utáni fél éves időszakot követően.

³² Jelen vizsgálatban nem kérdeztünk rá a kardiológiai rehabilitációban való részvételre az utánkövetés ideje alatt.

15.5. Az egészségmagatartás és a betegségrepresentáció kapcsolata

Negyedik hipotézisünkben – a szakirodalmi adatokkal összhangban (De Valle és Norman, 1992; Weinman és mtsai, 2000) – azt feltételeztük, hogy azok a betegek (a beavatkozás módjától függetlenül), akik a saját életmódjukban (táplálkozás, mozgásszegény életmód stb.) látják a betegségük fő okát, több egészségviselkedést végeznek, mint a más oki attribúcióval rendelkező személyek. Saját eredményeink rációfolnak feltételezéseinkre. Két ponton találtunk statisztikailag jelentős különbséget a csoportok között: a kiindulási időpontban és a követés utolsó szakaszában is azok a személyek mozogtak legtöbbit, akik szerint elsődlegesen biológiai tényezők (genetika vagy az életkoruk) okozták a betegségüket. A testi aktivitás mértékének különbsége mindkét esetben szignifikáns volt összehasonlítva azon személyekkel, akik az életmódjukban vélik felfedezni betegségük okát. Az eredmény igen meglepő, ám nem egyedülálló. Hunt, Davison, Emslie és Ford (2000) vizsgálatának eredményei szerint, azon személyek, akik a koszorúér-betegség családi halmozódása okán úgy vélték, hogy nagyobb kockázatnak vannak kitéve, kisebb valószínűséggel dohányoztak. Scheinfeldt és munkatársai (2016) vizsgálatukban megegyező eredményre jutottak. A szerzők azt találták, hogy a személyes kockázati profil megismerésével a koszorúér-betegséggel kapcsolatos genetikai hajlamosítottságról való tudás jelentősen megnövelte az egyén motivációját az egészségmagatartása fejlesztésére. Ezen eredmények egy, a feltételezett összefüggéssel ellentétesnek tűnő mechanizmus létjogosultságát vetik fel, valamilyen kompenzatórikus kogníció működését sugallva: az egyén úgy gondolhatja, hogy az egészséges életmód követésével ellensúlyozni lehet a genetikai, biológiai sérülékenység hatását³³. Ennek igazolása mindenesetre további – részletesebb, akár kvalitatív módszertannal dolgozó – vizsgálatokat igényelne.

15.6. A Health Action Process Approach alkalmazása koszorúér-betegek egészségmagatartására vonatkozóan

Kutatásunk fő fókuszára térve előljáróban és általánosságban kijelenthetjük, hogy a Ralf Schwarzer és kutatócsoportja által kidolgozott Health Action Process Approach

³³ E témában különös érdeklődésre tarthatnak számot Davison és munkacsoportja antropológiai fókuszú kutatásai (Davison, Frankel, & Smith, 1989; 1992). Dél-Walesben folytatott kutatásaik során azt vizsgálták, hogy az egészségfejlesztő kampányok által nyújtott információk pl. a koszorúér-betegség rizikófaktóiról hogyan képeződnek le abban a személyes és tágabb társas kontextusban, ahol az egyént eléri. Kutatásaik egy fontos eredménye volt annak leírása, hogy a betegség családi halmozódásának (az öröklött hajlammal) ismerete milyen életmóddal kapcsolatos orientációkhoz vezethet – noha hangsúlyozzák, hogy e döntésekhez vezető logikai utak ritkán fejeződnek ki explicit formában.

egészségmagatartás-modell megfelelő és alkalmazható keretet nyújt magyar koszorúér-beteg személyek táplálkozási szokásainak és testi aktivitásának vizsgálatára, a kialakulásukban szerepet játszó tényezők és kapcsolataik elemzésére és az egészségviselkedések bejósolására. Vizsgálatunk alapvetően konfirmatív célú elemzést foglalt magába. A modelleknek az adatokra való illeszkedése valóban megerősíti az elméleti koncepció hasznosságát és használhatóságát. Mindazonáltal a kialakított modellek további, jelen vizsgálati mintától független mintá(ko)n való megerősítése igazolhatná teljes bizonyossággal azok alapvető és széleskörű érvényességét.

A két egészségviselkedés folyamatának elemzése kapcsán kijelenthetjük továbbá azt is, hogy a HAPA-koncepciót megelőző társas-kognitív modellek által sugallt közvetlen kapcsolat a szándék és a viselkedés között valóban nem a legmegfelelőbb magyarázókeretet nyújtja. Noha a szándék közvetlen hatása a viselkedésre minden modell-változatban megmaradt, a lépésenként beemelt akarati tényezők (pl. tervezés, önmonitorozás) a viselkedés közvetlenebb tényezőinek bizonyultak, közvetítve a szándék és viselkedés kapcsolatban. Mi több, a modellek által megmagyarázott variancia értékét e beemelt változók jelentősen megnövelték, értékes magyarázóerőt hozzáadva így a puszta szándék-viselkedés összefüggéshez.

15.6.1. Táplálkozás

A koszorúér-betegek táplálkozási viselkedésének folyamatmodelljét szemlélve megállapíthatjuk, hogy a cselekvés végrehajtásához kapcsolódó személyes hatékonyság érzése, valamint a pozitív kimeneti elvárások együttesen, szignifikánsan jósolják be a viselkedéses szándékot, utóbbi varianciájának 67%-át, a tényleges viselkedés varianciájának 9%-át megmagyarázva. Az elméleti koncepció által sugalltakkal szemben azonban a rizikóészlelés nem bizonyult a szándék prediktorának. Ezen eredmény összhangban áll számos korábbi vizsgálat (Chow és Mullan, 2010; Gholami, Knoll, & Schwarzer, 2014; Ochsner és mtsai, 2013; Scholz és mtsai, 2013a; Schwarzer, Schüz, Ziegelmann, Lippke, Luszczynska, & Scholz, 2007) eredményével, azt sugallva, hogy az egészségi fenyegetettség észlelése önmagában nem elégséges a viselkedéses szándék kialakításához. Ahogy már Schwarzer (2011) is előrevetíti, a kockázat észlelése önmagában kevés lehet, ha nem társul más motivációs faktorokkal, márpedig, ahogy az I.a. modellben látjuk, a kockázatészlelés sem a kimeneti elvárásokkal, sem a cselekvéses énhatékonyságérzéssel nem korrelál.

Ennek több magyarázata is lehetséges. Kifejezetten jelen vizsgálati mintát szemlélve feltételezhetjük, hogy a betegek egy részénél (jelesül azoknál, akik bypass-műtét előtt állnak) az egészségügyi kockázat észlelése már nem releváns tényező, hiszen régóta a koszorúér-betegséggel élnek, mi több, jelenleg épp annak súlyosbodása miatt várnak szívsebészeti beavatkozásra. Ennek okán valószínűsíthető, hogy már meghaladták az egészségük fenyegetettségével való szembesülés időszakát. Ezt a feltételezést erősítheti az a tény is, hogy a kiindulási időpontban mért, táplálkozáshoz kapcsolódó kockázateszlelés az egyetlen konstrukció, melyben a vizsgált két betegcsoport különbözik. A PTCA-betegek, akik most szembesülnek az egészségi állapotuk fenyegetettségével és annak kockázataival, szignifikánsan nagyobb észlelt kockázatról számolnak be. Elképzelhető tehát, hogy külön a PTCA-betegeket vizsgálva – melyet sajnos jelen vizsgálati minta nagysága nem tesz lehetővé – a kockázateszlelés jelentős prediktor lenne a szándékalakítás kapcsán³⁴. Azonban, ahogy ezt láttuk a testi aktivitás modellezése kapcsán is, a kockázateszlelés akkor sem bizonyul prediktornak, amikor a két csoport között nincs statisztikailag jelentős különbség a változó mértékében. Úgy tűnik tehát, hogy a rizikóészlelés-szándék kapcsolat hiánya nem feltétlenül magyarázható jelen vizsgálati minta sajátosságaival.

A vizsgált viselkedés természete azonban potenciális magyarázattal szolgálhat. Ahogy Schwarzer és Luszczyńska (2015) rámutat, a rizikóészlelés feltehetően nagyobb szerephez jut egyes preventív viselkedések kapcsán, ahol a személyes veszélyeztettség észlelése bírhatja rá a személyt, hogy megtegye a szükséges lépéseket egészsége megóvása érdekében (különösen igaz lehet ez a rendszeres önvizsgálat, a szűrővizsgálatokon való részvétel, vagy védőoltás beadatása kapcsán).

Kiegészítésül szolgálhat az elmondottakhoz Renner és munkatársainak (2008) Dél-Koreában végzett vizsgálata, mely során a férfiak és nők táplálkozási szokásaira ható tényezőket vizsgálták. A kutatásban a szubjektív rizikóészlelést nem, ám az objektív kockázati profilt (mely a vizsgálati személyek koleszterin- és vérnyomásértékeit, valamint testtömeg-indexét tartalmazta) az elemzés részévé tették, és azt találták, hogy a férfiak szándékalakítását nem, de a nőket igen erősen befolyásolta ez a tényező. Ismét felmerül tehát egy moderátor-változó lehetősége, ahol a szubjektív rizikóészlelést (amit

³⁴ Itt tehát egy moderátor-változó lehetősége merül fel.

jelen kutatásban is vizsgáltunk) alapvetően az objektív fenyegetettség határozza meg, így hatva a szándékformálásra.

Részben kilépve a HAPA-koncepció keretei közül, és visszautalva a betegségrepresentáció kérdéskörére, idéznénk továbbá Benyamini (2011) gondolatát, aki felveti, hogy – az objektív tényektől függetlenül – a kockázateszlelés szintén (lehet) a betegségrepresentáció része, ekként integrálni azt a saját nézőpontba (pl. a szándékformálás kapcsán) gyakran igen nehéz. Példaként említi a dohányzó személyeket, akik rendszerint pontosan tisztában vannak a dohányzás káros hatásaival, mégis – feltehetően bizonyos énvédő stratégiák használatával – e ténybeli tudás a kockázatokról általában nem vezet a viselkedésük megváltoztatásához, gyakran annak szándékához sem.

Mivel azonban jelen vizsgálat nem az egyetlen, mely nem talált direkt kapcsolatot a kockázateszlelés és a szándék kialakítása között, az eredmény gyakorlati implikációinak megvitatása mindenképpen indokoltnak tűnik. A tény, miszerint a kockázateszlelés nincs hatással a viselkedéses szándéokra, nagymértékben megkérdőjelezi a csak a rizikóészlelésre és kockázati kommunikációra épülő intervenciók létjogosultságát és hatékonyságát. Az eredmények azt sugallják, hogy amennyiben az egyén nem rendelkezik kellő információval adott viselkedés előnyeiről és hátrányairól, illetve nem hisz adott viselkedés kivitelezéséhez szükséges képességeiben, az egészségi fenyegetettség hangsúlyozása önmagában nem vezet el a viselkedés megváltoztatására vonatkozó szándékhoz, így a tényleges viselkedéshez sem.

Továbbhaladva a modellben, látható, hogy a motivációs szakasz változói és a viselkedéses szándék a tényleges viselkedés összvarianciájának igen kis hányadát, 9%-át képes megmagyarázni. Az akarati szakasz változóinak – cselekvés- és megküzdéstervezés – beemelésével azonban a megmagyarázott variancia jelentősen, 12%-kal megnő, megismételve és alátámasztva azokat az eredményeket (Carraro és Gaudreau, 2013; Gholami és mtsai, 2014; Sniehotta és mtsai, 2005a), melyek a tervezés konstruktumának jelentőségét hangsúlyozzák. Az I.b. modellben látható eredményeink szerint, a cselekvéstervezés a szándék-megküzdéstervezés kapcsolat mediátoraként szolgál, míg a megküzdéstervezés a cselekvéstervezés és a tényleges egészségviselkedés között közvetít. Figyelembe véve jelen kutatás longitudinális természetét – összhangban több tanulmány (Ziegelmann és Lippke, 2007;

Ziegelmann, Lippke, & Schwarzer, 2006) megegyező eredményével és következtetéseivel – feltételezzük, hogy a megküzdéstervezés a viselkedés hosszú távú fenntartásában fontosabb szerepet játszik, mint a cselekvéstervezés, így a megküzdési tervek a tényleges viselkedés közvetlenebb prediktorát jelentik, mint a cselekvésre vonatkozó tervezés. Noha számos empirikus tanulmány egyetlen konstruktumként kezeli a tervezés két formáját, a különbségtevés szükségessége az elméleti koncepcióban is megjelenik. Schwarzer és Luszczynska (2015) rámutat, hogy miután az egyén megtervezte, hogy mikor, hol és hogyan fogja végrehajtani adott viselkedést (cselekvéstervezés), optimális esetben elképzei a lehetséges nehézségeket is, melyek akadályozhatják annak végrehajtását, és kidolgozza a lehetséges alternatív utakat (megküzdéstervezés), mely végül lehetővé teszi, hogy mégis a kívánt módon járjon el. Lévén, hogy alternatív megoldásokat csak azt követően tud kidolgozni az egyén, hogy az elsődlegesen kivitelezni kívánt megoldást már megtervezte, így a megküzdéstervezés csak a cselekvéstervezésre épülve nyer értelmet (Schwarzer és Luszczynska, 2015).

Az akarati szakasz énhatékonyságra vonatkozó (fenntartó és újrakezdő énhatékonyság) konstruktumait a modellbe emelve, a táplálkozási viselkedés kapcsán nem az elméleti keret által sugallt kapcsolatok rajzolódtak ki. Az újrakezdő énhatékonyság konstruktuma nem illeszkedett megfelelően a modellbe, mi több, valószínűsíthetően annak kovariáló hatása miatt, a fenntartó énhatékonyság prediktív erejét is gyengítette. Gholami (2014) meta-analízisének eredményére, valamint elméleti megfontolásokra építve ezért töröltük az újrakezdő énhatékonyság konstruktumát a modellből. A fenntartó énhatékonyság önmagában immár igen szervesen illeszkedett a modellbe. Ahogy az az eredeti koncepcióban is szerepel, közvetlen hatást gyakorolt a cselekvéstervezésre (21%-ban magyarázva annak változásait), és közvetlen prediktív hatása volt a tényleges egészségviselkedésre is, újabb 4%-ot adva a modell magyarázóerejéhez. Az akarati énhatékonyság-konstruktumok megkülönböztetése és beemelése a szándék-viselkedés kapcsolatba a HAPA-koncepció egyedi és fontos részét képezi, mindazonáltal a legtöbb tanulmány vagy csak a fenntartó (pl. Ochsner és mtsai, 2013; Schwarzer és Renner, 2000; Sniehotta és mtsai, 2005a) vagy csak az újrakezdő (Schwarzer és mtsai, 2007) énhatékonyság konstruktumát foglalja bele az elemzésbe, ekként a két változó együttes hatásáról kevés információval rendelkezünk. Luszczynska és Schwarzer (2003) nők emlő-önvizsgálattal kapcsolatos viselkedésének elemzése kapcsán mind a fenntartó, mind az újrakezdő énhatékonyság konstruktumait

modellükbe emelték, azonban a változók tervezésre és egészségviselkedésre gyakorolt hatása igen gyengének bizonyult ($\beta = 0.12$). Fontos hangsúlyozni továbbá, hogy a HAPA-modellt vizsgáló legújabb meta-analízis (Zhang, Zhang, Schwarzer, & Hagger, 2018), mely 95 empirikus tanulmány eredményeit tekinti át, szintén nem tudta igazolni az újrakezdő énhatékonyság viselkedésre gyakorolt szignifikáns és önálló hatását.

Mindazonáltal – ahogy erre korábban utaltunk is – a fenntartó énhatékonyság modellbe illesztése további kérdéseket is felvet. A HAPA-koncepció szerint az akarati szakasz énhatékonyság változóira mindenekelőtt a motivációs szakasz cselekvéses énhatékonyság konstruktuma gyakorol közvetlen hatást, mely kapcsolat jelen vizsgálatban nem jelent meg. Megjegyzendő ugyanakkor, hogy Gholami (2014) 11 kutatás meta-analízisét elvégezve, szintén úgy találta, hogy a fenntartó énhatékonyságnak nincs közvetlen prediktora a modellben. Mindazonáltal a hatás, amelyet a fenntartó énhatékonyság a modellre és annak egyes elemeire gyakorol, indokoltá teszi a konstruktum modellbe-foglalását.

A következő lépésben a HAPA-elmélet fontos önszabályozó konstruktumát, az önmonitorozást kíséreltük meg a modellbe illeszteni – sikertelenül. A változó modellhez adása csökkentette a modell magyarázóerejét és rontotta annak illeszkedését is. Az eredmények alapján kijelenthető, hogy az önmonitorozás konstruktuma nem illeszthető be a koszorúér-beteg személyek táplálkozási viselkedését leíró folyamatmodellbe. Az illeszkedés hiányára több lehetséges magyarázat adódik, azonban a mérési hiba lehetőségét feltételezhetően kizárhatjuk, lévén, hogy a változóhoz kapcsolódó skála megbízhatósága megfelelő (Cronbach $\alpha = 0,759$). Az önmonitorozás/önszabályozás a személy tudatos erőfeszítését jelenti, melynek eredményeként az egyén az automatikus, megszokott válasz (viselkedés) helyett a szándékával megegyező választ adhatja adott szituációban (Sniehotta és mtsai, 2005c). Ugyanakkor – ahogy Baumeister, Heatherton és Tice (1994, id. Sniehotta és mtsai, 2005c) felhívja a figyelmet – az önszabályozás számos esetben kudarcot vallhat: ha a személyes erőforrások korlátozottak (pl. figyelemhiány vagy stressz hatására), ha a társas környezet bizonyos jellemzői (pl. a barátokkal való közös program) ellene hatnak, illetve, ha automatikus, avagy szokásjellelű válaszokat érint adott viselkedés. Gardner (2012), valamint Fleig, Pomp, Parschau, Barz és Lange (2013) az érme másik oldalát megvilágítva kiemelik, hogy a szokásjellelű, automatikus viselkedések és az önszabályozás szükségképpen egymás ellen ható folyamatok. Noha ez azt is jelenti, hogy adott viselkedést automatikus

szokássá téve csökkenteni lehet az önszabályozó erőfeszítés szükségességét, melynek az egészségviselkedések terén megjelenő haszna nyilvánvaló, mindazonáltal, visszafordítva az összefüggést, feltételezhető, hogy szokásjellegű viselkedéseknél a tudatos önszabályozás stratégiái kevésbé nyerhetnek teret, mert a szokás hatása erősebb (Gardner, 2012). Kutatások igazolják, hogy a táplálkozási viselkedést leginkább a rögzült táplálkozási szokások befolyásolják (Verhoeven, Adriaanse, Evers, & De Ridder, 2012), ezért különösen nehéz lehet azokat megváltoztatni (Adriaanse, Gollwitzer, de Ridder, de Wit, & Kroese, 2011). Így elképzelhető, hogy egyes, erősen szokásjellegű viselkedések kapcsán – mint amilyen a táplálkozás – az önszabályozás mechanizmusa nem illeszthető be megfelelően a folyamatba.

Ennek oka lehet továbbá más változók erősebb, közvetlenebb hatása is. Barz és munkatársai (2014) tanulmányukban például arra hívják fel a figyelmet, hogy a tervezés és a tényleges egészségviselkedés közé sikerrel és igen nagy hatékonysággal beilleszthetők az ún. előkészítő viselkedések, mely változó a későbbi viselkedés legközvetlenebb prediktorává válhat. Jelen vonatkozásban tehát elképzelhető, hogy a szokásjelleggel működő táplálkozás esetében nem a tudatos önszabályozó stratégiák, mint a tervezés vagy az önmonitorozás vezetnek el közvetlenül a viselkedéshez, hanem az előkészítő cselekvések. Könnyen belátható, hogy ha az egyén nem vásárol zöldséget és gyümölcsöt, mielőtt hazatér, mind a tervezés, mind az önmonitorozás stratégiái kudarcot vallanak, hiszen ténylegesen nem lesz számára elérhető az étel, amit elfogyasztani tervezett. Jelen vizsgálatnak nem képezte részét az előkészítő viselkedések vizsgálata, így erre biztos választ nem adhatunk, ám a feltételezett közvetítő szerep miatt mindenképpen további vizsgálatokat érdemel e kérdés.

Ahogy erről korábban szó volt, a fenntartó énhatékonyság modellbe foglalása jelentősen meggyengítette a szándék és cselekvéstervezés közötti, korábban szignifikáns kapcsolatot. Ez felvetette egy másik – a fenntartó énhatékonysággal is kapcsolatban lévő – változó kovariáló hatásának lehetőségét, illetve valószínűsítette a tényt, hogy a szándék- cselekvéstervezés kapcsolat nem egy közvetlen, hanem egy köztes mediáló változó hatására megjelenő kapcsolat. A társas támogatás modellbe foglalása igazolta ezt a feltételezést. Ahogy az I.e. modellben látható, a társas támogatásnak nincs közvetlen hatása a fenntartó énhatékonyságra, a megküzdéstervezésre, vagy a tényleges egészségviselkedésre, erősen kapcsolódva beékelődik ugyanakkor a szándék és a cselekvéstervezés konstruktuma közé, a cselekvéstervezés megmagyarázott

variációjának értékét további 22%-kal (közel duplájára) megnövelve, miközben a modell illeszkedése megfelelő maradt. Ezen eredmények arra utalnak, hogy a társas támogatás fontos és szerves részét képezi az egyének táplálkozási viselkedését leíró folyamatnak. Ahogy Brewer és Rimer (2008) felhívja a figyelmet, sok viselkedés esetén – azok megértéséhez, módosításához – nem elegendő az egyén szintjét elemezni. Jellemzően ennek fényében vizsgálják a dohányzásról való leszokás kérdését (Ochsner, Luszczyńska, Stadler, Knoll, Hornung, & Scholz, 2014), ám a táplálkozási szokások társas, kulturális és ökológiai meghatározottsága szintén széleskörűen alátámasztott (Delormier, Frohlich, & Potvin, 2009; Glanz, Sallis, Saelens, & Frank, 2005; Story, Neumark-Sztainer, & French, 2002). Ekként feltételezhető, hogy amikor a táplálkozási szokások módosításáról, egészségesebbé formálásáról van szó, a társas környezet hatása és támogatása alapvető. Ugyanakkor az is feltételezhető – jelen eredmények erre utalnak – hogy a fontos mások támogatását jelentősen befolyásolja, hogy megjelenik-e mindenképp az egyénben a változás szándéka. Ennek hiányában, a társas környezet úgy érezhetné, hogy „zárt kapukat döngtet”, és kívülről erősíti ott a változást, ahol az arra irányuló szándék belül hiányzik.

Jelen eredmények azt mutatják, hogy valójában a család és a barátok támogatása segít az egyéneknek a viselkedési szándékait először konkrét tervekbe, majd a tényleges viselkedésbe fordítani. Ez különösen igaz lehet, ha figyelembe vesszük a betegcsoportok nemi megoszlását: jelen vizsgálati minta 2/3-át férfiak teszik ki. A gender-medicina kutatásaiból jól ismertek az egészségviselkedések terén megjelenő nemi különbségek (Courtenay és mtsai, 2002), ahogy az is valószínűsíthető, hogy elsősorban a nők gondoskodnak családjuk táplálkozási szokásairól. Lévén, hogy jelen vizsgálatban főként férfiak vettek részt, a feltételezés, miszerint esetükben a körülöttük élő személyek (pl. a feleségük) támogatása, és – valószínűleg – hathatós közreműködése az egészségesebb táplálkozásukban alapvető jelentőséggel bír, megalapozottnak tekinthető.

A végső, csak szignifikáns kapcsolatok magában foglaló modell kapcsán ekként elmondható, hogy a HAPA-koncepció által bemutatott társas-kognitív változók, jelen összefüggésekben, a műtéti beavatkozás után hat hónappal megjelenő táplálkozási viselkedés variációjának 25%-át képesek megmagyarázni. Látható továbbá, hogy a fenntartó énhatékonyság és a megküzdéstervezés konstruktumai a tényleges viselkedés legerősebb és legközvetlenebb prediktoraként jelennek meg.

További, összefoglaló következtetéseket a fizikai aktivitást bemutató modellek elemzése után fogalmazunk meg.

15.6.2. Testi aktivitás

A koszorúér-beteg személyek fizikai aktivitását bemutató folyamatmodell elemzése kapcsán már a motivációs szakasz tekintetében jelentős különbségeket láthatunk. A kockázateszlelés – ahogy erről korábban már volt szó – jelen viselkedés tekintetében sem bizonyult a szándék prediktorának. A táplálkozási viselkedést leíró modellel ellentétben azonban, a fizikai aktivitás kapcsán a cselekvéses énhatékonyság tényezőjének sem volt szignifikáns hatása a szándékalakításra. Ez az eredmény igen meglepő, hiszen a személyes hatékonyságérzés a társas-kognitív modellek alapvető elemének bizonyult számos tanulmányban (Bandura, 2004; Schwarzer és mtsai., 2003), valamint kiemelten a fizikai aktivitással kapcsolatban (Gholami, 2014) is. Megjegyzendő mindazonáltal, hogy Chiu, Lynch, Chan és Berven (2011) vizsgálatában hasonlóképp sem a rizikóészlelés, sem a cselekvéses énhatékonyság nem bizonyult a szándék prediktorának.

Az elméleti feltételezésekkel szembemenő eredmény valószínűsíthető magyarázatát azonban megtaláljuk a konstruktumot mérő skála kifejezetten alacsony megbízhatósági mutatójában (Cronbach $\alpha = 0,420$). A cselekvéses énhatékonyságot két itemmel mértük, melyek felépítése a következő: „Biztos vagyok benne, hogy képes vagyok rendszeres testmozgást végezni, akkor is, ha... (1) erőt kell vennem magamon, hogy nekiálljak; (2) erős kísértést érzek arra, hogy ne sportoljak.” Elképzelhető, hogy a vizsgálati személyek nem tudták megfelelően értelmezni e többszörösen összetett mondatot, hogy számukra az egyes tagmondatok közötti alárendelő viszony, valamint a feltételes, illetve megengedő sajátos jelentéstartalom együttesen nem volt pontosan értelmezhető. Tudomásunk szerint, jelen vizsgálat az első, amely magyarországi mintán – tehát magyar nyelven – alkalmazta a HAPA-konstruktumokat vizsgáló mérőeszközt, így annak fordításáról és pszichometriai mutatóiról adatokkal eddig nem rendelkezünk. Ennek fényében megfontolandó a skála megfogalmazásának módosítása a jövőbeli kutatások során.

Ezen túlmenően azonban, figyelemreméltó a kimeneti elvárások konstruktumának jelentősége a fizikai aktivitás vonatkozásában. Számos kutatás igazolja a pozitív kimeneti elvárások fontosságát az egészségviselkedés folyamatában (Godinho, Alvarez, & Lima, 2013; Hankonen, Absetz, Kinnunen, Haukkala, & Jallinoja, 2013), különösen

idősek fizikai aktivitásának vonatkozásában (Williams, Anderson, & Winett, 2005). Schwarzer és Renner (2000) hangsúlyozza továbbá, hogy különböző egészségviselkedések és vizsgálati csoportok esetében jelentősen változhat, hogy melyik motivációs tényező tölt be kiemelkedő szerepet a szándék bejósolásában. Mindazonáltal a tény, hogy a pozitív kimeneti elvárások önmagukban a viselkedéses szándék varianciájának 58%-át, a szándékkal kiegészülve pedig a tényleges viselkedés varianciájának 21%-át képesek megmagyarázni, fontos gyakorlati implikációval szolgálhat a koszorúér-beteg személyek fizikai aktivitásának növelését célzó intervenciók tervezésére vonatkozóan.

Tovább lépve, az akarati szakasz tervezés-konstrukumaival bővített modell esetén a korábbiakban látottakkal megegyező eredményekre jutottunk. Eltérés a táplálkozási viselkedést leíró modellel szemben, hogy a fizikai aktivitás kapcsán a viselkedéses szándék szignifikánsan bejósolta mind a cselekvés-, mind a megküzdéstervezés konstruktumát, azonban a további kapcsolatok megegyeznek a két viselkedés esetén. A cselekvéstervezés igen erősen bejósolja a megküzdéstervezést, mely a tényleges viselkedés közvetlen prediktoraként jelenik meg. A két változó beemelése a modellbe 8%-kal növelte a modell magyarázóerejét, igazolva a tervezés kiemelkedően fontos szerepét az egyén fizikai aktivitásának növelésében is (Carraro és Gaudreau, 2013).

Az akarati énhatékonyság konstruktumok beemelése – megfelelő illeszkedést mutatva – tovább növelte a fizikai aktivitás megmagyarázott varianciájának mértékét (34%). A feltárt kapcsolatok leképezték az elméleti keretben foglaltakat, azzal az eltéréssel, hogy – lévén a motivációs szakasz énhatékonyság konstrukuma nem szerepelt az elemzésben – jelen vizsgálatban a szándék bizonyult az akarati énhatékonyság-konstruktumok prediktorának. Hasonló eredményre jutott vizsgálatában Crawford és munkacsoportja (2018), akik úgy találták, hogy a cselekvéses énhatékonyság mellett, a szándék szignifikáns hatást gyakorolt az akarati énhatékonyságra.

Az énhatékonyság konstrukumok illeszkedése a modellbe megfelel az elméleti megfontolásoknak. A fenntartó énhatékonyság szignifikáns hatást gyakorol a cselekvéstervezésre és az újrakezdő énhatékonyságra, míg utóbbi a megküzdéstervezés prediktoraként illeszkedik a modellbe. A két akarati énhatékonyság-konstruktum számos tanulmány által bizonyítottan jelentősen hozzájárul az egészségviselkedések fenntartásához és az esetleges visszaesés utáni újrakezdéshez, ahogy ezt igazolták már

dohányzásról való leszokás (Schwarzer és Luszczynska, 2008) és kardiológiai rehabilitációban részt vevő személyek fizikai aktivitása (Luszczynska és Sutton, 2006; Scholz, Sniehotta, & Schwarzer, 2005) kapcsán is. Azonban – ahogy fentebb már utaltunk erre – viszonylag kis számú tanulmány elemzi a két konstruktum együttesen megjelenő hatását, így jelen vizsgálat újabb bizonyítékul szolgálhat arra, hogy a konstruktumok megkülönböztetése valóban indokolt. Az egyén meggyőződése, miszerint képes hosszú távon is fenntartani az adott viselkedést, megerősíti a szükséges tervek kidolgozásában, ugyanakkor nem segítenek a felmerülő akadályokkal szemben, az azokkal való megküzdésben. A meggyőződés másrészről, hogy az egyén képes akkor is újratekinteni és folytatni a tervezett viselkedést, amikor az eredeti terveket megváltoztató nehézségekkel szembesül, melyek miatt akár átmenetileg feladta korábbi viselkedését, segíthet, hogy alternatívák kidolgozásával (megküzdéstervezés) ismét visszatérjen a kívánt viselkedéshez (Schwarzer és Luszczynska, 2015). A többlet variancia, mely a két konstruktum hozzáadásával megjelent a tényleges fizikai aktivitás vonatkozásában, igazolja ezen elképzelést.

A következő lépésben az önmonitorozás konstrukumát adtuk hozzá a testi aktivitást leíró modellhez. Ahogy a II.d. modell bemutatja, a változó ezúttal igen jól illeszkedik a folyamatba, további 4%-ot hozzáadva a viselkedés megmagyarázott varianciájához. A Health Action Process Approach az önszabályozást – a tervezéssel szemben – nem előremutató stratégiaként, sokkal inkább a cselekvéssel egyidejűleg működő stratégiaként kezeli, mely az aktuális viselkedést folyamatosan összehasonlítja a viselkedéses célokkal. Ehhez mérten – az elméleti megfontolás alapján – a tervezés és a tényleges viselkedés közötti kapcsolatba beilleszthető változóról van szó. Jelen vizsgálati mintán igazolni tudtuk ezen elképzelést: az önmonitorozás a megküzdéstervezés által bejósoltan, a testi aktivitás közvetlen prediktoraként jelent meg. Hasonlóképp, számos tanulmány az önszabályozást az egészségviselkedés erős és jó prediktorának találta. Kardiológiai rehabilitációban részt vevő betegeknél (Sniehotta és mtsai, 2005a) és egészséges személyeknél (Fernández, Montenegro, Knoll, & Schwarzer, 2014) is az önszabályozás a fizikai aktivitás legközvetlenebb előrejelzőjének bizonyult, amely a cselekvéstervezéssel és a fenntartó énhatékonysággal összehasonlítva a legerősebb direkt hatást fejtette ki a viselkedésre. Két másik – az alacsony zsírtartalmú étrendet és a dohányzást vizsgáló – longitudinális vizsgálatban úgy találták, hogy az önszabályozás mértékében bekövetkezett változás fejtette ki a

legerősebb közvetlen hatást a tényleges viselkedésváltozásra (Scholz, Nagy, Göhner, Luszczynska és Kliegel, 2009). Végül, az előzőekkel összhangban, Godinho és munkatársai (2014) úgy találták, hogy bár a tervezés valóban fontos prediktora a viselkedésnek, az önszabályozás a gyümölcs- és zöldségfogyasztás még közvetlenebb előrejelzőjének bizonyult.

Végezetül, a társas támogatás tényezőjét adtuk hozzá a modellhez, melynek illeszkedése még elfogadható. A társas támogatás ugyanakkor nem illeszkedik olyan szervesen a fizikai aktivitás folyamatába, mint a táplálkozási szokások kapcsán, lévén, hogy jelen viselkedés esetében a társas támogatásnak nincs prediktora a modellben. Ezzel szemben szignifikáns, és igen erős hatást gyakorol mind a megküzdéstervezésre, mind az önmonitorozásra, jelentősen hozzáadva mindkét konstruktum megmagyarázott varianciájának mértékéhez (rendre 28% és 17%), és további 3%-kal megnövelve a teljes modell prediktív erejét is. Ezen eredmények a társas támogatásnak az egyéni tényezőkre gyakorolt szinergikus hatását valószínűsítik (Fernández és mtsai, 2014; Ochsner és mtsai, 2014), szemben azzal az inkább közvetítő hatással, amit a táplálkozási szokások esetén láttunk. Ochsner és munkatársai (2014) a dohányzásról való leszokás folyamatát vizsgáló kutatásukban úgy találták, hogy azok a személyek voltak képesek absztinensek maradni, akik nagymértékű akarati énhatékonyság vagy megküzdéstervezés mellett és azon túlmenően jelentős mértékű társas támogatást kaptak a partnerüktől is. Az akarati szakasz tényezői tehát összeadódva, együttesen fejtették ki hatásukat, ahogy látjuk ezt jelen vizsgálati mintán is.

Immár összességében szemlélve a testi aktivitás kapcsán kialakított végső modellt, megállapíthatjuk, hogy a kapott társas támogatás hatásával megerősítve az önszabályozás konstruktuma gyakorolja a legközvetlenebb és igen erős hatást a koszorúér-betegek fizikai aktivitására, miközben a viselkedéses szándék közvetlen hatása továbbra is fennáll. Mivel azonban, a csak a viselkedéses szándék által megmagyarázott variancia jelentősen kisebb (21%), mint az akarati szakasz változóival kiegészített modell esetében (41%), a közvetítő tényezők beemelése a szándék-viselkedés kapcsolatba kétségtelenül indokolt.

15.6.3. Általános következtetések és gyakorlati implikációk

Összefoglalva a Health Action Process Approach egészségmagatartás-modell koszorúér-betegek egészségviselkedése kapcsán való alkalmazásának tapasztalatait, számos általános következtetést tehetünk.

A viselkedéses szándék kialakításában és növelésében a személyes hatékonyságérzés fejlesztése és a pozitív következmények hangsúlyozása (Luszczynska, 2004) tűnik leginkább célravezetőnek. A kockázateszlelés kapcsán tanulmányok rámutatnak, hogy az észlelt kockázat hatását a viselkedéses szándéokra és a tényleges viselkedésre feltehetően az énhatékonyság-érzés moderálja (Peters, Ruiter, & Kok, 2013). Az észlelt kockázat magas szintje talán csak azon személyeknél vezet el a szándékolt viselkedéshez, akik elég magas énhatékonyság-érzéssel is rendelkeznek ahhoz, hogy megtegyék a szükséges lépéseket a kockázat csökkentése érdekében (Kok, Peters, Kessels, Ten Hoor és Ruiter, 2017).

A viselkedéses szándék kialakulása után – ahogy ezt jelen kutatás mindkét egészségviselkedés esetében igazolta – részletes tervek kidolgozása segítheti az egyént a szándékot tényleges viselkedésbe fordítani. A tervezés fontosságát számos korábbi tanulmány és meta-analízis is kiemelte és igazolta (Carraro és Gaudreau, 2013; Gollwitzer és Sheeran, 2006; Kwasnicka, Penseau, White, & Sniehotta, 2013; Luszczynska, Scholz, & Sutton, 2007). A cselekvésre vonatkozó tervek kialakításához megfelelő alapot adhatnak a SMART-alapelvek - a tervezett viselkedés legyen konkrét, viselkedések szűk körére szabva (Specific), mérhető (Measurable), adott személyhez illesztett (Applicable), reális (Realistic) és időhöz kötött (kivitelezésében és ütemezésében egyaránt, Time-bound; Doran, 1981; Schwarzer és Luszczynska, 2015). Hangsúlyozandó ugyanakkor, hogy a tervezést célzó intervenciók csak a megfelelő célcsoport (ld. a HAPA hozzáadott, szakaszmodell rétege, 5.4.3. fejezet) esetében lehetnek hatékonyak. A motivációs szakaszban lévő egyének nem profitálnak a tervezés stratégiáiból, mert még nem alakították ki a cselekvésre vonatkozó szándékot (Lippke, Ziegelmann, & Schwarzer, 2004). Ekként az intervencióba vont személyek elhelyezése a viselkedésváltozás folyamatában az első lépés kell legyen a beavatkozások kialakítása során.

Az énhatékonyság konstruktumokat érintő – feltehetően módszertani pontatlanságból eredő – kétségek ellenére, mind a motivációs énhatékonyság, mind az akarat énhatékonyság konstruktuma(i) a HAPA-modell szerves és egyedi részét képezik,

melyek fontossága jelen kutatás által is igazolást nyert. Az intervencióknak ekként szükségszerűen az énhatékonyság-érzés növelésére ajánlott törekedniük, a konkrét stratégiát ismételten a szerint igazítva, hogy az egyén a viselkedés elkezdésének, avagy fenntartásának szakaszában van-e. Azok a módszerek, melyek lehetővé teszik a jelenben a tapasztalatszerzést, a múltbeli releváns tapasztalatokkal, viselkedésekkel kapcsolatos reflektivitásra készítetnek, visszajelzést adnak a haladásról, fejlesztik a visszaesések kezeléséhez szükséges képességeket, avagy pozitív vikariáló tapasztalok szerzését lehetővé téve megfelelő szerepmodelleket állítanak az egyén elé, mind ilyen énhatékonyság-növelő stratégiaként funkcionálhatnak (Bandura, 2004).

Az önszabályozást segítő stratégiák tanítása szintén hatékony eleme lehet a viselkedésváltoztatást célzó intervencióknak. A napló- vagy naptárvezetés lehetővé teszi az egyénnek a folyamatos önmegfigyelést, mely sikerrel vezethet az egészségre kedvező viselkedés kialakításához, ahogy láttuk ezt jelen vizsgálatban, és más tanulmányok által igazoltan is (Lhaxhang, Godinho, Knoll, & Schwarzer, 2014; Schwarzer, Antoniuk, & Gholami, 2015).

A társas támogatás konstruktumát eddig mindössze néhány empirikus tanulmány integrálta a HAPA-modellbe, melyek azonban inkonzisztens eredményekkel zárultak. Néhány tanulmány eredménye szerint a társas támogatás jó prediktora a táplálkozási viselkedésnek (Scholz és mtsai, 2013a), és a fizikai aktivitásnak (Parschau és mtsai, 2014), míg más vizsgálatok a kapott társas támogatás moderátor szerepét erősítették meg (Fernández és mtsai, 2014; Ochsner és mtsai, 2014). Mindazonáltal egyes közlemények nem tudták megerősíteni a társas támogatás és a táplálkozási viselkedés bizonyos jellemzői közötti kapcsolatot (Chow és Mullan, 2010).

Jelen kutatás ekként további bizonyítékot nyújt arra vonatkozóan, hogy a társas támogatás fontos és értékes tényezőként szerepet játszik a táplálkozási viselkedés és a fizikai aktivitás alakulásában, mely, noha a folyamat más pontjain és eltérő mechanizmusokon keresztül fejti ki hatását, de e hatás minden esetben pozitívnak és erősnek bizonyul, növelve a modellek magyarázóerejét az egészségviselkedések predikciójában.

A megmagyarázott variancia kapcsán azonban jelentős eltéréseket tapasztaltunk a két egészségviselkedést bemutató modell között. A táplálkozás kapcsán a műtéti beavatkozás után hat hónappal mért viselkedés szórásának 25%-át, a fizikai aktivitás

kapcsán 41%-át képesek megmagyarázni a modellbe foglalt társas-kognitív változók. Ezek az értékek igen hasonlóak más tanulmányokban közöltekkel, melyek azonos időtartam alatt vizsgálták az egészségviselkedések alakulását (Scholz és mtsai, 2013a; Sniehotta és mtsai, 2005a; Steca és mtsai, 2015). Mindazonáltal a két egészségviselkedés kapcsán megjelenő különbség igen érdekes, és feltételezhetően azok eltérő természetéből adódik. Ahogy erre kitértünk már, a táplálkozási szokások jelentős részben megszokáson alapulnak (Verhoeven és mtsai, 2012). Azonban nem csak a rutin hatása jelentős a táplálkozási szokások esetében, fontos szerep jut a külső, fizikai és szociális környezeti faktoroknak (Glanz és mtsai, 2005; Story és mtsai, 2002), ahogy számos egyéb tényező is befolyásolja, hogy milyen ételt fogyasztunk: az ismerőssége, elérhetősége, ára, elkészítésének könnyedsége, egyéni ízlés, stb. (Neuhouser, 2010). Ekként elképzelhető, hogy azoknak a társas-kognitív tényezőknek, melyek jelentős része az akaratlagos önszabályozó folyamatokra vonatkozik, kevesebb szerep jut a táplálkozás bejósolása kapcsán, szemben a fizikai aktivitással, mely jóval nagyobb részben épül az egyén tudatos szándékára és az aktuális önszabályozó stratégiákra, így sikeresebben bejósolható e változókkal. Ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy feltehetően a fizikai aktivitás kapcsán sem beszélhetünk egységes képről. Elképzelhető, hogy a terápiás tervben előírt testmozgás folyamata szintén jobban megérthető és magyarázható a HAPA-konstrukciókkal, mint például a mindennapi rutinba épülő, szintén társak által (is) meghatározott testmozgás (ház körüli munkák stb.). Ekként a jövőben érdemes lenne a fizikai aktivitás alakulását e szempont szerint részletesebb elemzésnek alávetni.

Néhány módszertani szempont szintén megfontolásra érdemes az eredmények értelmezése kapcsán. Egyfelől – ezt érintőlegesen már említettük – a releváns moderátor tényezők részletes elemzése igen fontos lehet, hisz – ahogy Sutton (2008) rámutat – nem elvárható, hogy egy azonos struktúrájú, általános modell minden viselkedés, személy stb. esetében egyaránt érvényes legyen. Megjegyzendő mindazonáltal – ahogy ez Gholami (2014) és Zhang és munkatársai (2018) meta-elemzéséből kiderül – hogy bizonyos alapvető struktúra közös lehet számos egészségviselkedés és vizsgálati csoport esetében. Jelen vizsgálatban moderációs-mediációs elemzéseket nem végeztünk. Ez jövőbeli kutatások tárgyát képezheti.

Fontos említést tennünk továbbá a korábbi viselkedések potenciális módosító hatásáról is. Jelen kutatásban vizsgáltuk, azonban a strukturális egyenletekkel történő elemzés

részévé nem tettük a betegek korábbi viselkedését. Az emberi magatartás széles spektruma kapcsán alapvető tény, hogy minden viselkedés legjobb prediktora a korábbi viselkedés (Sutton, 1994), ugyanakkor ennek elemzésbe foglalása feltételezhetően (Bandura, 1997), valamint bizonyítottan (Zhang és mtsai, 2018) „elmaszkolja” a többi változó hatását. Ez természetesen azt is jelenti, hogy a korábbi viselkedés kontrollálásának hiányában egyes változók hatását talán túlbecsüli az elemzés, mindazonáltal azt sem szabad elfelejteni, hogy a korábbi viselkedést is bizonyos befolyásolják egyes változók. Az elméleti megfontolásokat alapul véve továbbá, lévén, hogy ezen elemzések célja olyan változók feltárása, melyek módosításával, erősítésével sikerrel avatkozhatunk be az egészségviselkedés folyamatába, olyan tényezők beemelése, mely ez utóbbit nem teszi lehetővé, nem szolgálja az elemzés célját, lehetetlenné téve az eredmény gyakorlatban történő alkalmazását is.

E módszertani probléma kiküszöbölését teheti lehetővé, ha nem a viselkedést, hanem a viselkedés változásának mértékét vizsgáljuk bizonyos kitüntetett helyzetekben (pl. intervenciók után, vagy a betegségfolyamat kritikus pontjainál), és a változásra ható tényezők feltárására törekszünk. Ez szintén jövőbeli kutatások előrevivő célja lehet.

Fontos hangsúlyozni továbbá, hogy a bemutatott modellek nem feltétlenül reprezentálják az egyetlen igaz modellt adott változók kapcsolatáról. Azonban az elmondható, hogy ezek a modellek jól illeszkednek az empirikus adatokra.

15.7. A koszorúér-betegek egészségmagatartására ható további változók elemzése

Végezetül – hangsúlyozva a lépés „gondolatkísérlet” jellegét – megkíséreltük az általunk vizsgált, HAPA-modellen kívül változókat integrálni a kialakított folyamatmodellekbe. Eleddig mindössze néhány kutatás (Chiu és mtsai, 2011; Crawford és mtsai, 2018) foglalkozott a HAPA-konceptió társas-kognitív változóin kívüli tényezők modellbe foglalásával. E vizsgálatok különböző betegcsoportok egészségviselkedésének elemzése kapcsán törekedtek a betegség egyes jellemzőinek (pl. a betegség súlyosságának), vagy a depresszió mértékének (Krämer és mtsai, 2014) az eredeti koncepcióba való integrálására.

Jelen vizsgálatban – a korábbi tanulmányok által feltárt eredményekre alapozva – a Big Five modell és a betegségrepresentáció egyes dimenzióit, illetve a szorongás- és

depresszió változóit kíséreltük meg a modellekbe emelni. Ennek érdekében első lépésben regresszióelemzéssel vizsgáltuk meg az egészségmagatartás folyamatának egyes konstruktumaira ható prediktor-változókat.

A táplálkozási viselkedés kapcsán az elemzésbe vont változók közül a depresszió, és a betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója bizonyultak a viselkedéses szándék prediktorainak. Minél inkább úgy érzi tehát a személy, hogy a betegségét képes befolyásolni, annál erősebb szándékról számol be a táplálkozása megváltoztatásával kapcsolatban. Ezzel szemben az egyén által átélt depresszió a szándékformálás ellen ható tényezőnek bizonyult.

A személyes kontroll dimenziójának prediktív hatása a szándékformálásra igen könnyen értelmezhető eredménynek hat. A meggyőződés, miszerint az egyén képes befolyásolni a betegségét általában, érthető módon implikálja, hogy azokon a specifikus területeken, amin keresztül megjelenhet ez a hatás (pl. táplálkozás) hajlamosabb kialakítani a szándékot a viselkedése kívánt irányba történő módosítására vonatkozóan. Murray és munkatársai (2012) áttekintő tanulmányának eredménye szerint például, azok a személyek, akik úgy érezték, hogy nem képesek kontrollálni a betegségüket, kisebb valószínűséggel léptek be életmód-változtató programokba.

Az akarati szakasz elemei közül a tervezés konstruktumaira ható tényezőket elemeztük. A cselekvéstervezés kapcsán az Érzelmi instabilitás személyiségvonása, és a kiindulási időpontban mért depresszió szignifikáns prediktoroknak bizonyultak. Az érzelmi instabilitás magasabb mértéke a cselekvéstervezést erősítő, míg a depresszió azt gyengítő változóként jelent meg. A megküzdéstervezésnek az elemzett változók között jelen vizsgálati mintán nem volt szignifikáns bejósoló tényezője.

A cselekvéstervezés prediktorának bizonyult érzelmi instabilitás személyiségvonása jelen elemzés figyelemreméltó eredménye. Moser (2007) felveti, hogy a szorongásnak – a nyilvánvaló negatív hatása mellett – adaptív következménye is lehet egészség-betegség vonatkozásában, amennyiben az egészséghez kapcsolódó reális aggodalom a rizikóviselkedéseinek megváltoztatására, egészségének megőrzésére, fejlesztésére készíti az egyént. Jelen vizsgálati mintán az érzelmi instabilitás magasabb mértéke a cselekvéstervezés nagyobb mértékével jár együtt. Amennyiben az érzelmi instabilitás a szorongásra való hajlamként definiálható (John és Srivastava, 1999), igazolódni látszik Moser (2007) elképzelése. Diszpozicionális személyiségjellemzőről lévén szó, az

érzelmi instabilitás egyénre jellemző mértékének módosítása természetesen nem képezheti egészségpszichológiai intervenciók részét – erre szükség sincs. Azonban, ha az összefüggést átfordítjuk, elképzelhető, hogy a betegség egyes területein (pl. ami a beteg egészségviselkedésére vonatkozik) a kognitív, racionális megküzdési készségeket mozgósító és igénylő lépések (mint pl. a tervek készítése) segíthetnek a betegnek a szorongása legalább részben történő elaborálásában, átdolgozásában – akár a kontroll visszaszerzésének érzetén keresztül is.

Utolsó lépésben, a tényleges táplálkozási viselkedésre ható tényezőket vizsgáltuk meg. Az elemzés eredményeként azt mondhatjuk, hogy a nem és a depresszió a táplálkozás szignifikáns prediktoraként jelennek meg, ahol a depresszió szintjének növekedésével csökken az egészséges táplálkozás mértéke, valamint, hogy a női betegek hajlamosabbak egészségesen táplálkozni a sebészi beavatkozás után fél évvel, mint a férfi betegek.

A depresszió hatása ekként, mint erős és szignifikáns prediktor – mint láttuk – a táplálkozási viselkedés majdnem minden elemzett pontján megjelent. Az eredmény nem meglepő, ám igen fontos. Számos tanulmány igazolja a depresszió és az egészségre kedvező viselkedések szívbeteg személyeknél megfigyelhető fordított kapcsolatát (Gehi és mtsai, 2005; Kronish és mtsai, 2007; Ruo és mtsai, 2004). Ziegelstein és munkatársai (2000) kutatásukban úgy találták, hogy azok a személyek, akik depresszív tünetekről számoltak be (akár a legenyhébb mértékben is), kevésbé tartották a javasolt zsírszegény étrendet, vagy – amennyiben II. típusú cukorbetegségben szenvedtek – a számukra előírt diétát. Az eredmények azt mutatják, hogy a depresszív tünetek negatív hatása a táplálkozási viselkedés teljes folyamatára jelen mintán is nagymértékben megjelenik, melynek figyelembevétele a betegekkel való együttműködés során mindenképpen szükséges.

A fizikai aktivitás konstruktumai kapcsán némileg eltérő regressziós modelleket kaptunk. A testmozgásra vonatkozó szándékot szignifikánsan csak a nem befolyásolja (ahol a nők erősebb szándékformálásról számolnak be), illetve marginális mértékben, a táplálkozás kapcsán már látott személyes kontroll betegségrepresentáció-dimenzió.

Továbbhaladva a testi aktivitás folyamatát bemutató modellen, azt mondhatjuk, hogy a depresszió szignifikáns és negatív hatást gyakorol mind a cselekvés-, mind a

megküzdéstervezés akarati konstruktumaira. A depresszív tünetek nagyobb számáról beszámoló betegek kevesebb tervet alakítanak ki a testi aktivitásukra vonatkozóan.

Végezetül, a tényleges – a sebészi beavatkozás után hat hónappal mért – testi aktivitást befolyásoló tényezőket elemezve, hasonlóan az eddigiekhez, látható, hogy a nem és a kiindulási időpontban mért depresszió bizonyulnak a viselkedés szignifikáns prediktorainak. A depresszió magasabb szintje a testi aktivitás mértékének csökkenését okozza, míg a nem prediktor-hatására vonatkozóan azt mondhatjuk, hogy a férfi betegek többet mozognak.

Összegezve azt mondhatjuk, hogy a testi aktivitás kapcsán is a depresszió több ponton megjelenő negatív hatása igazolódott, ahogy ezt számos előző kutatás is bizonyította (Kronish és mtsai, 2007; Prugger és mtsai, 2017; Ruo és mtsai, 2004; Ziegelstein és mtsai, 2000). Sin és munkatársai (2016) longitudinális kutatásának eredményei szerint a súlyosabb depresszív tünetek testi aktivitásra gyakorolt negatív hatása öt évvel később is megjelenik koszorúér-beteg személyeknél, a depresszió által befolyásolt alacsonyabb testi aktivitás pedig az újabb koronáriaesemény megnövekedett rizikójával jár együtt (Whooley és mtsai, 2008). A kockázatot tovább növeli, hogy a mozgásszegény életmód maga is súlyosbítja a depresszív tüneteket (Craft és Landers, 1998), lehetővé téve egy negatív önerősítő kör kialakulását. Krämer és munkatársai (2014) a HAPA-modell keretei között elemezték a depresszió testmozgási szokásokra gyakorolt hatását, és úgy találták, hogy a depresszív tünetek negatív hatást gyakorolnak a szándékformálásra, az énhatékonyság-érzés mértékére, a kimeneti elvárásokra és a cselekvéstervezésre – visszautalva a korábban leírt kapcsolatokra, azt mondhatjuk, hogy a testi aktivitás folyamatának minden lényeges lépésére. Ez ismételten aláhúzza a depresszív tünetek szűrésének és megfelelő kezelésének szükségességét.

Lévé, hogy a depresszió mindkét vizsgált egészségviselkedés folyamatára igen erős negatív hatást gyakorolt, megvizsgáltuk, hogy az egyén betegségrepresentációjának egyes jellemzői befolyásolják-e annak mértékét. A szociodemográfiai változók és a személyiségvonások kontrollálása mellett, a betegségrepresentáció két dimenziója, a következmények és az időtartam dimenzió a depresszió szignifikáns prediktorainak bizonyultak. Minél korlátozóbbnak éli meg tehát az egyén a betegségét, és minél krónikusabbnak észleli, annál több depresszív tünetet él át. Ez fontos gyakorlati implikációval szolgálhat a depresszív tünetek kezelésének vonatkozásában. Nem állítjuk

természetesen, hogy a depresszív tünetek kezelésének javallott útja (kizárólagosan) a betegségrepresentáció módosítása lenne. Mindazonáltal, miután feltételezhető, hogy a depresszív érzések, melyekről a betegek beszámolnak, legalább részben a betegségük tényére adott reakcióként jelennek meg, elképzelhető, hogy a betegségrepresentációk felmérése, és a téves, inadekvát és negatív reprezentációk módosítása a depresszív tünetek egy részének oldódásához vezethet.

Eleddig nem szóltunk a nem, mind prediktor-változó szerepéről. Ahogy láttuk, míg az egészséges táplálkozás a női nemmel, addig a testi aktivitás növelésére vonatkozó szándék, valamint a tényleges testi aktivitás nagyobb mértéke a férfi nemmel jár együtt. Az eredmények konzisztensek számos tanulmány következtetéseivel (Conner és Norman, 2015; Courtenay, 2000; Kulcsár, 1998). Ennek ellenére azonban az eredmény értékelésénél nem mellőzhetünk bizonyos elméleti megfontolásokat. Ahogy erről már szó volt, az egészségmagatartást megérteni kívánó pszichológiai modellek azon változók feltárására és összefüggéseik megértésére törekednek, melyek módosításával sikerrel mozdítható adott egyén a kívánt, egészségre kedvezőbb viselkedés irányába (Urbán, 2017). A biológiai nem integrálása ekként e modellekbe alapvetően megy szembe azzal az elméleti koncepcióval, mely életre hívta e modelleket. Az érme másik oldalán mindazonáltal valamennyi gyakorlati haszonnal mégis szolgálnak ezen adatok. Amennyiben az összefüggések feltárásával megérthetővé válik, hogy az egészségviselkedésekben megjelenő nemi különbségeket pontosan mi közvetíti, és az eltérő mechanizmusok kompenzálása célzottabb, avagy más hangsúllyal rendelkező intervenciókat hív életre, a nemi különbségekből fakadó előnyök és hátrányok megismerése végső soron a hatékonyabb segítség eszköze lehet. Példaként, ahogy jelen vizsgálatban láthattuk, a fizikai aktivitás kapcsán a nők erősebb szándékalakításról számolnak be, mégis kevesebbet mozognak, mint a férfiak. Így elképzelhető – jelen kutatásban ennek nem találtuk bizonyítékát – hogy a nőknek a cselekvési tervek kialakítása és megvalósítása kapcsán adódnak nehézségei (ahogy ezt Nagy és mtsai (2016) sugallják), melyet a megfelelő stratégiával ellensúlyozni lehetne (ld. Hankonen és mtsai (2010) vizsgálatát).

Az elemzés utolsó lépésében megkíséreltük a prediktornak bizonyult változókat a HAPA-modellekbe integrálni. Ez csak részben sikerült – a testi aktivitás kapcsán a modell illeszkedése jóval az elfogadhatóság határa alá csökkent. Ennek okát az egyes változók kapcsán fellelhető nemi különbségekben véljük felfedezni. Míg a táplálkozási

viselkedésre vonatkozó társas-kognitív változók mértékében nem volt eltérés férfiak és nők között, addig a testi aktivitás kapcsán több ponton is különbséget találtunk a nemek között. Mi több, e különbségek nem egy irányba hatnak. Ahogy láttuk, a nőkre erősebb szándékformálás és megküzdéstervezés jellemző, míg a férfiak szignifikánsan többet mozognak. A regresszióelemzés által feltárt prediktorváltozók egyike ezzel összhangban a nem volt – azonban egyik esetben (szándékformálás) a női, másik esetben (testi aktivitás) a férfi nem bizonyult szignifikáns prediktornak. Továbbá, a nem túl egyetlen prediktorváltozó – a depresszió – mértékében szintén szignifikáns nemi különbségek fedezhetőek fel. Ekként feltételezzük, hogy a depresszióval kiegészített modell a prototipikus példáját szolgáltatja a már oly sokat említett moderátor-hatásnak. Elképzelhetőnek tartjuk – igazolni abban az esetben tudnánk, ha egy nagyobb vizsgálati minta lehetővé tenné a külön-külön történő elemzést a két nem esetében – hogy a feltárt útvonal-modell megfelelően illeszkedne, amennyiben az elemzés vagy csak a férfi kitöltőket, vagy csak a női kitöltőket foglalná magában – jelen esetben, ahol a két nem adatainak együttes elemzésére van csupán lehetőségünk, az illeszkedésmutatók egyértelműen jelzik az össze-nem illést.

A táplálkozási szokások kapcsán azonban egy statisztikailag elfogadható, elméletileg is jól illeszkedő modellt kaptunk. A betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója nem gyakorolt szignifikáns hatást a szándékra, azonban a cselekvéses énhatékonyság-érzésre igen. Ez megerősíti azt a feltételezésünket, melyet fentebb, a regresszióanalízis eredményeinek elemzésekor bemutattunk. Az általános kontroll-érzet a betegség egésze fölött, a kontroll-gyakorlást lehetővé tevő specifikus helyzetekre lebontva is megjelenik. A depressziót befolyásoló két betegségrepresentációs jellemző, a következmények és az időtartam dimenziói az integratív modellben is prediktor-változóként jelennek meg, melyek – kiegészülve az érzelmi instabilitással, melyet elméleti megfontolások alapján feltételeztünk releváns prediktornak – együttesen a depresszió variációjának 17%-át magyarázzák. Az érték nem túl magas, de mindenképpen valószínűsíti a reprezentációs jellemzők szerepét a betegek pszichés alkalmazkodásának folyamatában.

Továbbmenve, a depresszió valóban a szándék prediktorának bizonyult, további 5%-kal növelve a szándék magyarázott variációjának mértékét; a modell többi elemére azonban nem volt közvetlen hatása. Feltehető ekként, hogy a regresszióelemzésben tapasztalt kapcsolatok nem direkt, hanem a szándék által közvetített hatások voltak. Az útvonalelemzés épp ezzel terjeszti ki a regresszióanalízis korlátait: lehetővé teszi nem

csak a direkt, hanem az indirekt, mediáló kapcsolatok együttes elemzését is, ezzel lehetővé téve megbízhatóbb, érvényesebb modell kialakítását. Végül, az érzelmi instabilitás az útvonal-modellben is a cselekvéstervezés prediktoraként jelent meg, melynek varianciájából a hozzáadott változók további 6%-kal többet magyaráztak meg. Összefoglalva tehát azt mondhatjuk, hogy noha a táplálkozásra ható tényezőket magában foglaló korrigált modell teljes magyarázóereje nem nőtt, a szignifikáns kapcsolatok, és a hozzáadott prediktív hatás indokoltá teszi a fenti tényezőknek a HAPA-modellbe történő integrálásának megfontolását.

ÖSSZEGZÉS, KITEKINTÉS

Dolgozatomban koszorúér megbetegedéssel élő személyek egészségmagatartását vizsgáltam a műtéti beavatkozást [koszorúér-áthidaló műtét (CABG), illetve katéteres értágítás (PTCA)] követő fél éves időszakban. Az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodelljére (Health Action Process Approach, HAPA), mint elméleti keretre építve céлом volt feltárni azokat a társas-kognitív tényezőket és kapcsolataikat, melyek szerepet játszanak két – a koszorúér-betegség szempontjából fontos – egészségviselkedés, a táplálkozás és a fizikai aktivitás alakulásában. Céлом volt továbbá feltárni, hogy a HAPA-koncepcióban megjelenő tényezőkön kívül, milyen tényezők bizonyulhatnak még relevánsnak jelen betegcsoportok egészségviselkedése kapcsán. Ennek érdekében a betegségrepresentáció, a Big Five modellben megjelenő személyiségvonások, illetve a szorongás és a depresszió változóit vontam elemzésembe.

Az empirikus adatgyűjtés elméleti megalapozottságának demonstrálása érdekében a dolgozat első felében áttekintettem a koszorúér-betegség kialakulásában, lefolyásában és kezelésében szerepet játszó tényezőket, törekedve a komplex, bio-pszichoszociális megközelítés szükségességének hangsúlyozására. Ezt követően áttekintettem az egészségmagatartás – mint a koszorúér-betegség folyamatában központi hatású tényező – koncepciójának főbb vonalait, az egészségviselkedések folyamatát befolyásoló jelentősebb szociodemográfiai és pszichológiai tényezőket, és vázlatosan bemutattam az egészségmagatartás pszichológiai modelljeit. A szakirodalmi bevezető utolsó részében ekként jutottam el az egészségmagatartás szociális-kognitív folyamatmodelljéhez, mely jelen kutatás elméleti keretét nyújtja.

Az empirikus kutatás fő eredményeit tekintve elmondható, hogy a női betegek esetében megfigyelt negatívabb betegségrepresentáció, megnövekedett szorongás- és depresszióértékek, valamint a testmozgás alacsonyabb mértéke felveti a célzott, a nemi különbségekre érzékeny intervenciók kialakításának igényét, és a szoros pszichés támogatás szükségességét.

Kezdeti feltételezéseinknek ellentmondva nem jelenthetjük ki, hogy a vizsgált betegcsoportok koszorúér-betegségről alkotott reprezentációja konzisztens és markáns különbségeket foglalna magában. Öröndetes eredmény azonban, hogy a műtéti beavatkozás idején meglévő negatív és több ponton inadekvát betegségrepresentáció két

hónap elteltével mindkét betegcsoport esetében – jelen vizsgálatban – egy pozitívabb, ugyanakkor koherensebb és adekvátabb betegségmodellnek adja át a helyét.

A beteg személyek által tapasztalt szorongásos tüneteknek – a perioperatív időszakhoz viszonyított – változása a pszichés alkalmazkodás sikerességére utal, mindazonáltal, a depresszív tünetek számának fokozódása a bypass-műtött betegek esetében, illetve csökkenésének hiánya a katéteres értágításon átesett személyek esetében a koszorúér-betegek depressziójának adekvát szűrését, és indokolt esetben a betegek pszichológiai intervencióba való bevonásának szükségességét implikálja. Ennek vonatkozásában jelen kutatás eredményei azt sugallják, hogy az adekvátabb betegségpercepció kialakítása hatékonyan vezethet el a szorongásos- és depresszív tünetek – legalább részben történő – oldódásához.

Biztató eredmény továbbá, hogy mindkét vizsgált egészségviselkedés tekintetében jelentős javulás figyelhető meg a betegcsoportokban a követés ideje alatt. Fontos kérdés ugyanakkor, hogy a műtéti beavatkozás utáni hatodik hónapot követően képesek-e a betegek hosszabb távon is fenntartani a kialakult egészségesebb életmódbeli szokásaikat.

Kutatásunk fő célkitűzésével kapcsolatban kijelenthetjük, hogy Health Action Process Approach egészségmagatartás-modell megfelelő és alkalmazható keretet nyújt magyar koszorúér-beteg személyek táplálkozási szokásainak és testi aktivitásának vizsgálatához, megértéséhez és bejólásához.

Kivonatolva a strukturális egyenletekkel történő elemzés eredményeit – mely módszer tanulmányok hosszú sora által igazoltan a legalkalmasabb eljárásnak mutatkozik az egészségmagatartás folyamatának vizsgálatára – bizonyos általános következtetéseket vonhatunk le. A viselkedéses szándék kialakulását leginkább a cselekvéses énhatékonyság-érzés és a pozitív következmények elvárása befolyásolja. Noha a szándéknak valóban közvetlen hatása van a tényleges egészségviselkedésre, az akarat szakszabába beemelt változók – jelesen a cselekvés- és megküzdéstervezés, az akarat énhatékonyság, az önszabályozás és a társas támogatás – együttesen oly mértékben megnövelték a modellek magyarázóerejét, hogy azoknak a szándék és a viselkedés közötti kapcsolatban való beemelése – ahogy azt az elméleti koncepció sugallja – mindenképpen és bizonyítottan indokoltnak tekinthető. Összefoglalva, a modellekbe foglalt társas-kognitív változók a táplálkozási viselkedés összvarianciájának 25%-át, a

fizikai aktivitás varianciájának 41%-át képesek megmagyarázni a műtéti beavatkozás után hat hónappal.

Végezetül megkíséreltük a kutatás során vizsgált változókat egy közös, „integratív” modellbe foglalni. E törekvés csak részben vezetett pozitív eredményre: a testi aktivitás kapcsán – feltételezésünk szerint a jelentős nemi különbségek miatt – a HAPA-modellbe emelt hozzáadott változók a modell illeszkedésének jelentős leromlásához vezettek. A táplálkozási viselkedés folyamatmodellje kapcsán azonban az elemzés egy statisztikailag és elméletileg is jól illeszkedő modellt eredményezett. A modellben a betegségrepresentáció személyes kontroll dimenziója a táplálkozási szokások kapcsán észlelt motivációs énhatékonyság-érzés prediktoraként jelent meg, míg a következmények és időtartam dimenzió az egyén által tapasztalt depresszív tünetek mértékét jósolta be, mely utóbbi pedig a szándék kialakítására gyakorolt erős, negatív hatást. Végezetül, az érzelmi instabilitás dimenziója mind a depresszió, mind a cselekvéstervezés konstruktuma prediktorának bizonyult. E személyiségvonás magasabb mértéke növeli a depresszió szintjét, ugyanakkor pozitív hatással bír a cselekvési tervek kialakításának folyamatára.

Összegezve – ismét hangsúlyozva ez utolsó lépés exploratív jellegét – azt mondhatjuk, hogy noha a táplálkozásra ható tényezőket magában foglaló „integratív” modell teljes magyarázóereje nem nőtt, a szignifikáns kapcsolatok, valamint a szándék és a cselekvéstervezés vonatkozásában hozzáadott prediktív hatás indokoltá teszi a fenti tényezőknek a HAPA-modellbe történő integrálásának megfontolását.

A kutatás eredményeinek értékelése mindazonáltal nem nélkülözheti a vizsgálat és az elemzés korlátainak indokolt figyelembevételét. A vizsgált változókat – ekként a táplálkozási szokásokat és a fizikai aktivitást is – önbeszámolón alapuló módszerekkel mértük, melyeknek korlátai – mindenekelőtt a szubjektív torzítás lehetősége – jól ismertek. Tény azonban, hogy a legtöbb általunk vizsgált konstruktum lényegéhez tartozik a szubjektív észlelés, mi több, másként nem is értelmezhető változókról van szó (pl. betegségrepresentáció).

A táplálkozási szokásokat mérő étel-gyakorisági kérdőív feltehetően szintén nem mentes a torzításoktól. Noha az alkalmazott kérdéssor és az ekként nyerhető információk igen részletesek, számos kritika fogalmazható meg e módszerrel kapcsolatosan (Neuhouser, 2010). Nyilvánvalóan nem lehet az elérhető összes ételtípust

felsorolni ez esetben, ahogy az összes összetevőt sem. Az ételtípusok csoportosítása szintén önkényesnek mondható bizonyos mértékben. A modern kor ételeinek nagy változatossága miatt továbbá, minél több nap ételfogyasztását kellene felmérnünk ahhoz, hogy valós képet kapjunk a tényleges táplálékbevitelről, melyre jelen vizsgálatban nem nyílt lehetőségünk. Mindazonáltal az ételgyakorisági kérdőíveket gyakran alkalmazzák hasonló kutatásokban (Hagler, Norman, Zabinski, Sallis, Calfas, & Patrick, 2007; Ochsner és mtsai, 2013; Steca és mtsai, 2015), lévén, hogy megfelelő eszköznek bizonyulnak az ételfogyasztás mérésére, miközben az objektív méréseknek is megvannak a maguk hátrányai (nehéz alkalmazhatóság, az ételfogyasztási szokások reaktív megváltozása, stb., ld. Wolper, Heshka, & Heymsfield, 1995).

További fejlesztésre, pontosításra szorul a fizikai aktivitást felmérő kérdéssor is. Az egyén fizikai aktivitását mindössze négy itemmel, és talán kissé elnagyolt válasz-kategóriákkal mértük (Semennyit – Valamennyit, de kevesebb, mint 1 órát – 1 órát legalább, de 3 óránál kevesebbet – 3 órát vagy többet). A jövőben érdemes lenne a testmozgás formáira és módjaira részletesebben rákérdezni, akár az egyén által megadható időtartam válaszlehetőséggel.

Az egyes HAPA-konstrukumokat mérő skálák (különösen a cselekvéses énhatékonyság változójának) esetében megfigyelt gyenge pszichometriai mutatók indokoltta teszik egyes tételek megfogalmazásának módosítását a jövőbeli kutatások során. Ahogy erre utaltunk már, tudomásunk szerint jelen vizsgálat az első, mely magyarországi mintán alkalmazza e mérőeszközt, így annak fordításáról és pszichometriai mutatóiról adatokkal eleddig nem rendelkezünk. Ennek fényében megfontolandó a mérőeszköz kérdőívfejlesztési és fordítási szempontból való újravizsgálásának szükségessége, valamint a jelenlegitől független mintán való ellenőrzése.

A vizsgálati minta bővítése szintén kívánatos lenne a továbbiakban. Egy nagyobb minta a megbízhatóság növelésén túlmenően, alcsoportokra (pl. nemek szerint) bontva lehetővé tenné azon moderátor-hatások elemzését is, melyekről fentebb már szóltunk.

Mindeme limitációk ellenére jelen kutatás igazolja a Health Action Process Approach koncepció hasznosságát és alkalmazhatóságát magyar koszorúér-beteg személyek egészségmagatartásának megértésében, előrejelzésében és módosításában. Ekként az eredmények magukban foglalnak bizonyos klinikailag is releváns következtetéseket a betegek kezelésére vonatkozóan, melyekről részben már szóltam.

Kitekintésként azonban röviden említést tennék a „Curriculum Coronary Heart Disease” kardiovaszkuláris betegoktató- programról, mely a *German Society for Prevention and Rehabilitation of Cardiovascular Disease* betegoktatással foglalkozó munkacsoportjának nevéhez fűződik (Seekatz és mtsai, 2013), és teljes egészében a HAPA-koncepció elméletére és az azt alapul vevő empirikus tanulmányok eredményeire épül.

Az intervenciós program kitűzött céljainak (self- management, rizikófaktorok csökkentése, újabb kardiális történések megelőzése) elérése érdekében a beteg személyek aktív bevonása, bevonódása alapvetőnek tekintett a teljes edukációs folyamat során – ezt a betegeknek átadott kézikönyv-munkafüzet teszi lehetővé és különböző oktatói módszerek (rövid előadások, csoportos megvitatás és egyéni munka) használata serkenti. Az intervenció 5, egyenként 45 perces beteg-fókuszú interaktív ülésből áll, melyeken kis csoportokban (15 fő vagy kevesebb) vesznek részt a betegek. A program összetettségét, sokoldalúságát az üléseket együtt vezető orvos, pszichológus és gyógytornász jelenléte biztosítja. Az ülések során megvitatásra kerülnek az alapvető ismeretek a koszorúér-megbetegedésekről: a szív működése, a betegség kialakulása, tünetei, a védő- és rizikófaktorok (1. ülés), a műtéti és sebészi beavatkozások, a gyógyszeres kezelés és az adherencia témaköre (2. ülés) – végig figyelembe véve a résztvevők egyéni igényeit. A gyógyszeres kezeléssel való együttműködés (adherencia) elősegítése érdekében megvitatásra kerülnek a nem-szándékos (pl. felejtés) és szándékos (pl. mellékhatások miatt aggodalom) akadályok és azok a lehetőségek, melyekkel ezeket ki lehet küszöbölni, emellett a résztvevők lehetőséget kapnak a gyógyszer- és a mellékhatásokról szóló egyéni konzultációra is. A 3. ülés során a betegség okozta változások és korlátozások (szomatikus és érzelmi tünetek, funkcionális kapacitás stb.), valamint azok kezelése kerül megvitatásra.

Az egészségviselkedés (különösen a testmozgás és az egészséges étrend) előmozdítása érdekében az 1. ülés alkalmával arra biztatják a betegeket, hogy válasszák ki azokat a rizikófaktorokat, melyek személy szerint rájuk nézve relevánsak, kidolgozva ezzel az egyéni kockázati profiljukat. A 4. ülés során specifikusan a szívbetegeknek javasolt egészségviselkedések kerülnek megvitatásra, alapul véve a rehabilitáció során tapasztaltakat, így a résztvevők reflektálhatnak a saját céljaikra, immár a személyes kockázati profiljuk figyelembe vételével. Az utolsó (5.) ülésben segítséget, tanácsot

kapnak a cselekvési és a megküzdési tervek elkészítéséhez, és a rehabilitációs program utáni egészségmagatartásuk megfigyeléséhez, ellenőrzéséhez (Seekatz és mtsai, 2013).

Az oktatóprogram hatékonyságának vizsgálatához Seekatz és munkatársai (2013), valamint Meng és munkatársai (2014) két németországi kardiovaszkuláris rehabilitációs klinika összesen 434 betegét vonták be kutatásukba és követték őket egy éves időtartamban. Elemzésükben a Curriculum Coronary Heart Disease (CCHD) oktatóprogram hatékonyságát a gyakorlatban addig használt frontális előadásokra épülő programmal hasonlították össze.

A vizsgálat elsődleges kimeneteként a betegek betegségükről és annak kezeléséről való tudását értékelték, másodlagos kimenetként vizsgálták a viselkedést befolyásoló tényezőket, az egészségviselkedést (testmozgás és egészséges táplálkozás), a gyógyszereléssel kapcsolatos attitűdöket és adherenciát, valamint felmérték az egészségi állapotot és a kezeléssel való elégedettséget is.

A vizsgálat elsődleges kimeneti eredményeit tekintve, a CCHD intervención részt vett csoport tagjai nagyobb mértékű és pontosabb tudással rendelkeztek a betegségükről, kezelésükről és a viselkedésváltoztatásról egyaránt – ezáltal, noha kismértékű, de szignifikáns intervenciós hatás mutatkozott meg a kontroll csoporthoz (hagyományos intervenció) képest, a rehabilitációról való távozáskor. A program középtávú hatásait felmérve, a rehabilitáció után 6 hónappal egyik vizsgált változó esetében sem volt észlelhető eltérés a két csoport között. A hosszú távú hatékonyságot vizsgálva, a rehabilitáció után egy évvel a viselkedésváltoztatásra vonatkozó tudásban eltűnt a két csoport közötti különbség, mindazonáltal a betegséget és annak kezelését illető tudás tekintetében megmaradt a szignifikáns különbség az intervenciós és a kontroll csoport között.

A másodlagos, viselkedéses kimenetek tekintetében, kismértékű intervenciós hatás volt kimutatható a gyógyszerelés iránti attitűdők, a testmozgásra vonatkozó szándék, a pszichés életminőség és az edukációs programmal való elégedettség tekintetében is a rehabilitációról való távozás idején (Seekatz és mtsai, 2013). A 6 hónapos, középtávú utánkövetés során mindkét csoport javulást mutatott az egészséges táplálkozás és a fizikai aktivitás mennyiségét illetően. A gyógyszer-adherencia tekintetében javulás nem volt tapasztalható, amit a szerzők a kezdettől fogva meglévő magas pontszámokkal indokolnak. A rehabilitáció után egy évvel (hosszú távú hatás) az egészséges

táplálkozásra vonatkozó szignifikáns javulás fennmaradt mindkét csoportnál, a fizikai aktivitás tekintetében azonban az intervenció csoport értékei szignifikánsan magasabbak lettek: tagjai átlagosan 40 perccel többet mozogtak hetente a kontroll csoport tagjainál. Az adherencia mértékét illetően továbbra sem történt változás (Meng és mtsai, 2014).

Összefoglalva elmondható tehát, hogy az újonnan alkalmazott program kicsi, de statisztikailag jelentős mértékben növelte a betegek betegségükről és annak kezeléséről való tudását, összehasonlítva a rehabilitációs kezelésben hagyományosan alkalmazott edukációs programmal – a hatás mérhető volt a rehabilitáció végén és egy évvel később is. Az CCHD programban részt vevő betegek esetében továbbá a testmozgás mennyisége hosszú távon szignifikáns mértékben növekedett az intervenció hatására.

Ezen intervenció-hatások, valamint jelen kutatás eredményei meggyőző bizonyítékot szolgáltatnak az összetett, egyéni és társas tényezőket egyaránt figyelembe vevő, elméletileg is erős megalapozottsággal rendelkező prevenció és rehabilitációs programok kidolgozásának és alkalmazásának indokoltságára és szükségességére. Ugyanis, ahogy Kurt Lewin igen találóan megfogalmazta: „Semmi sem praktikusabb, mint egy jó elmélet.”

IRODALOMJEGYZÉK

Aarø, L. E. (2007). Adolescent lifestyle. In. Ayers, S., Baum, A., McManus, C., Newman, S., Wallston, K., Weinman, J., West, R. (eds). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. 2nd Edition. Cambridge University Press.

Aaronson, P. I., Ward, J. P. T., Wiener, Ch. M., Schulman, S. P., Gill, J. S. (2000). *Rövid kardiológia*. Budapest: B+V (Medical and Technical) Lap- és Könyvkiadó Kft.

Abubakar, I. I., Tillmann, T., & Banerjee, A. (2015). Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 385(9963), 117-171.

Ades, P. A., Green, N. M., & Coello, C. E. (2003). Effects of exercise and cardiac rehabilitation on cardiovascular outcomes. *Cardiology clinics*, 21(3), 435-448.

Adler, N. E., Boyce, T., Chesney, M. A., Cohen, S., Folkman, S., Kahn, R. L., & Syme, S. L. (1994). Socioeconomic status and health: the challenge of the gradient. *American psychologist*, 49(1), 15.

Adriaanse, M. A., Gollwitzer, P. M., de Ridder, D. T. D., de Wit, J. B. F., & Kroese, F. M. (2011). Breaking habits with implementation intentions: A test of underlying processes. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 37(4), 502–513.

Airagnes, G., Lemogne, C., Gueguen, A., Hoertel, N., Goldberg, M., Limosin, F., & Zins, M. (2017). Hostility predicts alcohol consumption over a 21-year follow-up in the Gazel cohort. *Drug and Alcohol Dependence*.

Ajzen, I. (2012). Martin Fishbein's legacy: The reasoned action approach. *The Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 640(1), 11-27.

Albert, M. A., Glynn, R. J., Buring, J., & Ridker, P. M. (2006). Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation*, 114(24), 2619-2626.

Allison, D. B., Zannolli, R., Faith, M. S., Heo, M., Pietrobelli, A., Vanltallie, T. B., ... & Heymsfield, S. B. (1999). Weight loss increases and fat loss decreases all-cause mortality rate: results from two independent cohort studies. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 23(6).

Alter, D. A., Franklin, B., Ko, D. T., Austin, P. C., Lee, D. S., Oh, P. I., ... & Tu, J. V. (2013). Socioeconomic status, functional recovery, and long-term mortality among patients surviving acute myocardial infarction. *PLoS One*, 8(6), e65130.

Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Journal of the American college of cardiology*, 43(10), 1731-1737.

Assaf, A. R., Parker, D., Lapane, K. L., Coccio, E., Evangelou, E., & Carleton, R. A. (2003). Does the Y chromosome make a difference? Gender differences in attempts to change cardiovascular disease risk factors. *Journal of Women's Health*, 12(4), 321-330.

Astin, F., & Jones, K. (2006). Changes in patients' illness representations before and after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 35(5), 293-300.

Astin, F., Jones, K., & Thompson, D. R. (2005). Prevalence and patterns of anxiety and depression in patients undergoing elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 34(6), 393-401.

Ayers, S., & De Visser, R. (2011). *Psychology for medicine*. Sage.

Ayton, D. R., Barker, A. L., Peeters, G. M., Berkovic, D. E., Lefkovits, J., Brennan, A., ... & McNeil, J. (2018). Exploring patient-reported outcomes following percutaneous coronary intervention: A qualitative study. *Health Expectations*, 21(2), 457-465.

Balady, G. J., Ades, P. A., Bittner, V. A., Franklin, B. A., Gordon, N. F., Thomas, R. J., ... & Yancy, C. W. (2011). Referral, enrollment, and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs at clinical centers and beyond: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*, 124(25), 2951-2960.

Bandura, A. (1977). Self- efficacy: Toward a Unifying Theory of Behavioral Change. *Psychological Review*, 84(2), 191- 215.

Bandura, A. (1978). The Self System in Reciprocal Determinism. *American Psychologist*. 33(4), 344-358.

Bandura, A. (1994). Social cognitive theory and exercise of control over HIV infection. In R. J. DiClemente, & J. L. Peterson, (Eds.), *Preventing AIDS: Theories and methods of behavioral interventions* (pp. 25-59). New York: Plenum

Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. Macmillan.

Bandura, A. (1998). Health promotion from the perspective of social cognitive theory. *Psychology and Health*, 13(4), 623-649.

- Bandura, A. (2004). Health Promotion by Social Cognitive Means. *Health Education & Behavior*, 31(2), 143-164.
- Banerjee, A. (2012). A review of family history of cardiovascular disease: risk factor and research tool. *International journal of clinical practice*, 66(6), 536-543.
- Barefoot, J. C., Helms, M. J., Mark, D. B., Blumenthal, J. A., Califf, R. M., Haney, T. L., ... & Williams, R. B. (1996). Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *The American journal of cardiology*, 78(6), 613-617.
- Barz, M., Parschau, L., Warner, L. M., Lange, D., Fleig, L., Knoll, N., & Schwarzer, R. (2014). Planning and preparatory actions facilitate physical activity maintenance. *Psychology of Sport and Exercise*, 15(5), 516-520.
- Batty, G. D., Deary, I. J., & Gottfredson, L. S. (2007). Premorbid (early life) IQ and later mortality risk: systematic review. *Annals of epidemiology*, 17(4), 278-288.
- Baum, A. (Ed.). (1997). *Cambridge handbook of psychology, health and medicine*. Cambridge University Press.
- Baum, A., & Posluszny, D. M. (1999). Health psychology: mapping biobehavioral contributions to health and illness. *Annual review of psychology*, 50(1), 137-163.
- Baum, A., Revenson, T. A., & Singer, J. E. (Eds.). (2012). *Handbook of health psychology*. Psychology Press
- Baumeister, R. F., Heatherton, T. F., & Tice, D. M. (1994). *Losing control: How and why people fail at self-regulation*. Academic press.
- Baumeister, R.F., & Heatherton, T.F. (1996). Self-Regulation Failure: An Overview. *Psychological Inquiry*, 7(1), 1-15.
- Beier, M. E., & Ackerman, P. L. (2003). Determinants of health knowledge: an investigation of age, gender, abilities, personality, and interests. *Journal of personality and social psychology*, 84(2), 439.
- Belsley, D. A., Kuh, E., & Welsch, R. E. (2005). *Regression diagnostics: Identifying influential data and sources of collinearity*, (Vol. 571). John Wiley & Sons.
- Bennett, K. K., & Marte, R. M. (2013). Patient attributions for cardiac events: Predictors of physical and psychological recovery. *Journal of Applied Social Psychology*, 43(3), 660-672.

- Bennett, K. K., Howarter, A. D., & Clark, J. M. (2013). Self-blame attributions, control appraisals and distress among cardiac rehabilitation patients. *Psychology & health, 28*(6), 637-652.
- Ben-Shlomo, Y., Smith, G. D., Shipley, M. J., & Marmot, M. G. (1994). What determines mortality risk in male former cigarette smokers?. *American Journal of Public Health, 84*(8), 1235-1242.
- Benyamini, Y. (2011): Heath and Illness Perceptions. In. Friedman, H. S. (Ed.) (2011). *The Oxford Handbook of Health Psychology*. Oxford University Press, Inc.
- Berkes T. (2012). A kardiovaszkuláris megbetegedések prevenciója és rehabilitációja. In: Urbán R, Demetrovics Zs, Rigó A, Oláh A (szerk.) *Az egészségpszichológia elmélete és alkalmazása II.: Klinikai egészségpszichológia*. Budapest: ELTE Eötvös Kiadó, 2012. pp. 53-86.
- Board, F. N., & National Research Council. (1989). Recommended dietary allowances. *Washington, National*.
- Boehm, J. K., & Kubzansky, L. D. (2012). The heart's content: the association between positive psychological well-being and cardiovascular health. *Psychological bulletin, 138*(4), 655.
- Bogg, T., & Roberts, B. W. (2004). Conscientiousness and health-related behaviors: a meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological bulletin, 130*(6), 887.
- Boles, R. E., Roberts, M. C. (2007). Children's perceptions of illness and death. In. Ayers, S., Baum, A., McManus, C., Newman, S., Wallston, K., Weinman, J., West, R. (eds). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. 2nd Edition. Cambridge University Press.
- Bonnet, F., Irving, K., Terra, J. L., Nony, P., Berthezène, F., & Moulin, P. (2005). Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis, 178*(2), 339-344.
- Booth-Kewley, S., & Vickers, R. R. (1994). Associations between major domains of personality and health behavior. *Journal of personality, 62*(3), 281-298.
- Bozóné Kegyes R, Utczás A, Fogarasi É, Kubányi J, Simon A, Simon É. (2015). Dietetikai ellátás kardiológiai rehabilitációban – konszenzus. *Új Diéta, 5*, 18-24.
- Bradley, K. A., Boyd-Wickizer, J., Powell, S. H., & Burman, M. L. (1998). Alcohol screening questionnaires in women: a critical review. *Jama, 280*(2), 166-171.

Bravata, D. M., Gienger, A. L., McDonald, K. M., Sundaram, V., Perez, M. V., Varghese, R., ... & Hlatky, M. A. (2007). Systematic Review: The Comparative Effectiveness of Percutaneous Coronary Interventions and Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Annals of Internal Medicine*, 147(10), 703-716.

Brewer, N. T., & Rimer, B. K. (2008). Perspectives on health behavior theories that focus on individuals. In K. Glanz, B. K. Rimer, & K. Viswanath (Eds.) *Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice. 4th Edition* (149-166). Jossey-Bass: A Wiley Imprint

Brien, S. E., Ronksley, P. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J., & Ghali, W. A. (2011). Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *Bmj*, 342, d636.

Broadbent, E., Ellis, C. J., Thomas, J., Gamble, G., & Petrie, K. J. (2009). Further development of an illness perception intervention for myocardial infarction patients: a randomized controlled trial. *Journal of psychosomatic research*, 67(1), 17-23.

Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006). The brief illness perception questionnaire. *Journal of psychosomatic research*, 60(6), 631-637.

Brotman, D. J., Golden, S. H., & Wittstein, I. S. (2007). The cardiovascular toll of stress. *The Lancet*, 370(9592), 1089-1100.

Bukovicsné, N. J. (2012): Egészségfejlesztési feladatok az óvodában. In: Darvay, S. (szerk.): *Tanulmányok a gyermekkori egészségfejlesztés témaköréből*. Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest. 54-66.p. ISBN:978963284268

Caine, N., Harrison, S. C., Sharples, L. D., & Wallwork, J. (1991). Prospective study of quality of life before and after coronary artery bypass grafting. *Bmj*, 302(6775), 511-516.

Carraro, N., & Gaudreau, P. (2013). Spontaneous and experimentally induced action planning and coping planning for physical activity: A meta-analysis. *Psychology of Sport and Exercise*, 14(2), 228-248.

Case, A., & Paxson, C. (2002). Parental behavior and child health. *Health Affairs*, 21(2), 164-178.

Celano, C. M., Mastromauro, C. A., Lenihan, E. C., Januzzi, J. L., Rollman, B. L., & Huffman, J. C. (2012). Association of baseline anxiety with depression persistence at 6 months in patients with acute cardiac illness. *Psychosomatic Medicine*, 74(1), 93-99.

- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: a meta-analysis. *Frontiers in psychiatry*, 5, 80.
- Chaudhury, S., & Srivastava, K. (2013). Relation of depression, anxiety, and quality of life with outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *The Scientific World Journal*, 2013.
- Chauvet-Gélinier, J. C., Trojak, B., Vergès-Patois, B., Cottin, Y., & Bonin, B. (2013). Review on depression and coronary heart disease. *Archives of cardiovascular diseases*, 106(2), 103-110.
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American college of cardiology*, 53(11), 936-946.
- Chiu, C. Y., Lynch, R. T., Chan, F., & Berven, N. L. (2011). The Health Action Process Approach as a motivational model for physical activity self-management for people with multiple sclerosis: A path analysis. *Rehabilitation Psychology*, 56(3), 171.
- Chow, C. K., Islam, S., Bautista, L., Rumboldt, Z., Yusufali, A., Xie, C., ... & Yusuf, S. (2011). Parental History and Myocardial Infarction Risk Across the World. *Journal of the American College of Cardiology*, 57;619-627
- Chow, C. K., Jolly, S., Rao-Melacini, P., Fox, K. A., Anand, S. S., & Yusuf, S. (2010). Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*, 121(6), 750-758.
- Chow, S., & Mullan, B. (2010). Predicting food hygiene. An investigation of social factors and past behaviour in an extended model of the Health Action Process Approach. *Appetite*, 54(1), 126-133.
- Claes, J., Buys, R., Budts, W., Smart, N., & Cornelissen, V. A. (2017). Longer-term effects of home-based exercise interventions on exercise capacity and physical activity in coronary artery disease patients: A systematic review and meta-analysis. *European journal of preventive cardiology*, 24(3), 244-256.
- Clark, H., & Bassett, S. (2014). An application of the health action process approach to physiotherapy rehabilitation adherence. *Physiotherapy theory and practice*, 30(8), 527-533.
- Clark, R. A., Conway, A., Poulsen, V., Keech, W., Tirimacco, R., & Tideman, P. (2015). Alternative models of cardiac rehabilitation: a systematic review. *European journal of preventive cardiology*, 22(1), 35-74.

Conner, M. & Norman, P. (2015). Predicting and changing health behaviour: a social cognition approach. In. Conner, M. & Norman, P. (Eds.) (2015). *Predicting and Changing Health Behaviour: Research and Practice with Social Cognition Models*. pp. 1-29. London: Open University Press.

Conner, M. & Norman, P. (Eds.) (2015). *Predicting and Changing Health Behaviour: Research and Practice with Social Cognition Models*. London: Open University Press.

Cook, D. G., Pocock, S. J., Shaper, A. G., & Kussick, S. J. (1986). Giving up smoking and the risk of heart attacks: a report from the British Regional Heart Study. *The Lancet*, 328(8520), 1376-1380.

Cooper, C., Carpenter, I., Katona, C., Schroll, M., Wagner, C., Fialova, D., & Livingston, G. (2005). The AdHOC Study of older adults' adherence to medication in 11 countries. *The American journal of geriatric psychiatry*, 13(12), 1067-1076.

Cooper, M. L., Agocha, V. B., & Sheldon, M. S. (2000). A motivational perspective on risky behaviors: The role of personality and affect regulatory processes. *Journal of personality*, 68(6), 1059-1088.

Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: a motivational model of alcohol use. *Journal of personality and social psychology*, 69(5), 990.

Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (1992). Four ways five factors are basic. *Personality and individual differences*, 13(6), 653-665.

Courtenay, W. H. (2000). Constructions of masculinity and their influence on men's well-being: a theory of gender and health. *Social science & medicine*, 50(10), 1385-1401.

Courtenay, W. H., McCreary, D. R., & Merighi, J. R. (2002). Gender and ethnic differences in health beliefs and behaviors. *Journal of health psychology*, 7(3), 219-231.

Coutu, M. F., Dupuis, G., D'antono, B., & Rochon-Goyer, L. (2003). Illness representation and change in dietary habits in hypercholesterolemic patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 26(2), 133-152.

Craft, L. L., & Landers, D. M. (1998). The effect of exercise on clinical depression and depression resulting from mental illness: A meta-analysis. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 20(4), 339-357.

- Crawford, D., Terry, R., Ciro, C., Sisson, S. B., & Dionne, C. P. (2018). Examining the Health Action Process Approach for Predicting Physical Activity Behavior in Adults with Back Pain. *Health Behavior Research, 1*(2), 6.
- Critchley, J., & Capewell, S. (2003). Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane database syst Rev, 4*.
- Croog, S. H., & Richards, N. P. (1977). Health beliefs and smoking patterns in heart patients and their wives: a longitudinal study. *American Journal of Public Health, 67*(10), 921-930.
- Csabai M., Molnár P. (2009). *Orvosi pszichológia és klinikai egészségpszichológia*. Budapest; Medicina.
- Csizmadia P., Várnai D. (2012). Dohányzás és alkoholfogyasztás. In. Aszmann A. (Szerk.) *Iskoláskorú gyermekek egészségmagatartása*. Országos Gyermekkegészségügyi Intézet.
- Dauchet, L., Amouyel, P., & Dallongeville, J. (2005). Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: A meta-analysis of cohort studies. *Neurology, 65*(8), 1193–1197. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000180600.09719.53>
- Davis, C. G., Thake, J., & Vilhena, N. (2010). Social desirability biases in self-reported alcohol consumption and harms. *Addictive behaviors, 35*(4), 302-311.
- Davison, C., Frankel, S., & Smith, G. D. (1989). Inheriting heart trouble: the relevance of common-sense ideas to preventive measures. *Health Education Research, 4*(3), 329-340.
- Davison, C., Frankel, S., & Smith, G. D. (1992). The limits of lifestyle: re-assessing ‘fatalism’ in the popular culture of illness prevention. *Social science & medicine, 34*(6), 675-685.
- Dawber, T. R., Moore, F. E., & Mann, G. V. (2015). II. Coronary Heart Disease in the Framingham Study. *International journal of epidemiology, 44*(6), 1767-1780.
- Delormier, T., Frohlich, K. L., & Potvin, L. (2009). Food and eating as social practice—understanding eating patterns as social phenomena and implications for public health. *Sociology of health & illness, 31*(2), 215-228.
- Denollet, J., Sys, S. U., Stroobant, N., Rombouts, H., Gillebert, T. C. & Brutsaert, D. L. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *The Lancet, 347*(8999), 417-421.

Department of Health, UK (1995). *Sensible drinking: Report of an inter-departmental working group*. Wetherby

DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Archives of internal medicine*, *160*(14), 2101-2107.

Doll, R., Peto, R., Boreham, J., & Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Bmj*, *328*(7455), 1519.

Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *41*(2), 459-471.

Doran, G. T. (1981). There's a SMART way to write management's goals and objectives. *Management review*, *70*(11), 35-36.

Duits, A. A., Boeke, S., Taams, M. A., Passchier, J., & Erdman, R. A. (1997). Prediction of quality of life after coronary artery bypass graft surgery: a review and evaluation of multiple, recent studies. *Psychosomatic medicine*, *59*(3), 257-268.

Duvis, H. E., de Jonge, P., Penninx, B. W., Na, B. Y., Cohen, B. E., & Whooley, M. A. (2011). Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study. *American Journal of Psychiatry*, *168*(9), 913-920.

Dúll A. (2012). Környezet-pszichológia-egészség. In: Urbán R. (2017). *Az egészségpszichológia alapjai*. 337-392. Budapest; ELTE Eötvös Kiadó.

Dunkel, A., Kendel, F., Lehmkuhl, E., Hetzer, R., & Regitz-Zagrosek, V. (2011). Causal attributions among patients undergoing coronary artery bypass surgery: gender aspects and relation to depressive symptomatology. *Journal of behavioral medicine*, *34*(5), 351-359.

Eaker, E. D., Sullivan, L. M., Kelly-Hayes, M., D'Agostino Sr, R. B., & Benjamin, E. J. (2007). Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosomatic medicine*, *69*(6), 509-513.

Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M.-I., Corella, D., Arós, F., ... Martínez-González, M. A. (2013). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine*, *368*(14), 1279–1290. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1200303>

- ExTraMATCH Collaborative (2004). Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *Bmj*, 328(7433), 189.
- Faris, J. A., & Stotts, N. A. (1990). The effect of percutaneous transluminal coronary angioplasty on quality of life. *Progress in cardiovascular nursing*, 5(4), 132-140.
- Fayers, P. M., & Machin, D. (2007). *Quality of life: the assessment, analysis and interpretation of patient-reported outcomes*. John Wiley & Sons.
- Fernández, B. R., Montenegro, E. M., Knoll, N., & Schwarzer, R. (2014). Self-efficacy, action control, and social support explain physical activity changes among Costa Rican older adults. *Journal of Physical Activity and Health*, 11(8), 1573-1578.
- Ferrans, C. E., & Powers, M. J. (1992). Psychometric assessment of the Quality of Life Index. *Research in nursing & health*, 15(1), 29-38.
- Flanagan, J. C. (1982). Measurement of quality of life: current state of the art. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 63(2), 56-59.
- Fleig, L., Lippke, L., Pomp, S., & Schwarzer, R. (2011). Exercise maintenance after rehabilitation: How experience can make a difference. *Psychology of Sport and Exercise*, 12(3), 293-299.
- Fleig, L., Pomp, S., Parschau, L., Barz, M., Lange, D. (2013) From intentions via planning and behavior to physical exercise habits. *Psychology of Sport and Exercise*. Vol. 14. pp. 632- 639.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of personality and social psychology*, 50(5), 992.
- Ford, E. S., & Capewell, S. (2011). Proportion of the decline in cardiovascular mortality disease due to prevention versus treatment: public health versus clinical care. *Annual review of public health*, 32, 5-22.
- Foxwell, R., Morley, C., & Frizelle, D. (2013). Illness perceptions, mood and quality of life: a systematic review of coronary heart disease patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 75(3), 211-222.
- Freiberg, M. S., & Samet, J. H. (2005). Alcohol and coronary heart disease: the answer awaits a randomized controlled trial. *Circulation*. 2005;112:1379-1381

French, D. P., James, D., Horne, R., & Weinman, J. (2005). Causal beliefs and behaviour change post-myocardial infarction: How are they related? *British journal of health psychology*, *10*(2), 167-182.

French, D. P., Senior, V., Weinman, J., & Marteau, T. M. (2001). Causal attributions for heart disease: a systematic review. *Psychology and Health*, *16*(1), 77-98.

Friedman, H. S. (2000). Long-term relations of personality and health: Dynamisms, mechanisms, tropisms. *Journal of personality*, *68*(6), 1089-1107.

Fülöp T., Czuriga I. (2007). Diabetes mellitus és a szívbetegségek. In: Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T. (2007). *Kardiológia*. Budapest: Melania Kiadó Kft.

Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., ... & Swain, D. P. (2011). Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *43*(7), 1334-1359.

Gardner, B. (2012). Habit as automaticity, not frequency. *European Health Psychologist*, *14*(2), 32-36.

Gehi, A., Haas, D., Pipkin, S., & Whooley, M. A. (2005). Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Archives of internal medicine*, *165*(21), 2508-2513.

Gellis, Z. D., & Kang-Yi, C. (2012). Meta-analysis of the effect of cardiac rehabilitation interventions on depression outcomes in adults 64 years of age and older. *American Journal of Cardiology*, *110*(9), 1219-1224.

Gholami, M., Knoll, N., & Schwarzer, R. (2014). Application of the Health Action Process Approach to Physical Activity: a Meta-Analysis. *European Health Psychologist*, *16*(S), 732.

Glanz, K., Rimer, B.K., & Viswanath, K. (2008). The Scope of the Health Behavior and Health Education. In K. Glanz, B. K. Rimer, & K. Viswanath (Eds.) *Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice. 4th Edition* (3-22). Jossey-Bass: A Wiley Imprint

Glanz, K, Rimer, B. K. & Viswanath, K. (Eds.) *Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice. 4th Edition*. Jossey-Bass: A Wiley Imprint

Glanz, K., Sallis, J. F., Saelens, B. E., & Frank, L. D. (2005). Healthy nutrition environments: concepts and measures. *American journal of health promotion*, 19(5), 330-333.

Glazer, N. L., Lyass, A., Esliger, D. W., Blease, S. J., Freedson, P. S., Massaro, J. M., ... & Vasan, R. S. (2013). Sustained and shorter bouts of physical activity are related to cardiovascular health. *Medicine and science in sports and exercise*, 45(1), 109.

Godin, G., & Kok, G. (1996). The theory of planned behavior: a review of its applications to health-related behaviors. *American journal of health promotion*, 11(2), 87-98.

Godinho, C. A., Alvarez, M. J., & Lima, M. L. (2013). Formative research on HAPA model determinants for fruit and vegetable intake: Target beliefs for audiences at different stages of change. *Health education research*, 28(6), 1014-1028.

Godinho, C. A., Alvarez, M. J., Lima, M. L., & Schwarzer, R. (2014). Will is not enough: Coping planning and action control as mediators in the prediction of fruit and vegetable intake. *British Journal of Health Psychology*, 19(4), 856–870. <https://doi.org/10.1111/bjhp.12084>

Goldman, D. P., & Smith, J. P. (2002). Can patient self-management help explain the SES health gradient?. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(16), 10929-10934.

Gollwitzer, P. M., & Sheeran, P. (2006). Implementation intentions and goal achievement: A meta-analysis of effects and processes. *Advances in experimental social psychology*, 38, 69-119.

Gollwitzer, P.M. (1999). Implementation Intentions. Strong Effects of Simple Plans. *The American Psychologist*, (54)7, 493-503.

Gollwitzer, P.M. Heckhausen, H., & Ratajczak, H. (1990). From weighing to willing: Approaching a change decision through pre- or postdecisional mentation. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 45(1), 41-65.

Goodwin, R. D., & Friedman, H. S. (2006). Health status and the five-factor personality traits in a nationally representative sample. *Journal of health psychology*, 11(5), 643-654.

Goulding, L., Furze, G., & Birks, Y. (2010). Randomized controlled trials of interventions to change maladaptive illness beliefs in people with coronary heart disease: systematic review. *Journal of Advanced Nursing*, 66(5), 946-961.

- Grace, S. L., Abbey, S. E., Shnek, Z. M., Irvine, J., Franche, R. L., & Stewart, D. E. (2002). Cardiac rehabilitation II: referral and participation. *General hospital psychiatry*, 24(3), 127-134.
- Grace, S. L., Krepostman, S., Brooks, D., Arthur, H., Scholey, P., Suskin, N., ... & Stewart, D. E. (2005). Illness perceptions among cardiac patients: relation to depressive symptomatology and sex. *Journal of psychosomatic research*, 59(3), 153-160.
- Grande, G., Romppel, M., & Barth, J. (2012). Association between type D personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Annals of behavioral medicine*, 43(3), 299-310.
- Greco, A., Steca, P., Pozzi, R., Monzani, D., D'Addario, M., Villani, A., ... & Parati, G. (2014). Predicting depression from illness severity in cardiovascular disease patients: self-efficacy beliefs, illness perception, and perceived social support as mediators. *International journal of behavioral medicine*, 21(2), 221-229.
- Grodensky, C. A., Golin, C. E., Ochtera, R. D., & Turner, B. J. (2012). Systematic review: effect of alcohol intake on adherence to outpatient medication regimens for chronic diseases. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73(6), 899-910.
- Gulliksson, M., Burell, G., Vessby, B., Lundin, L., Toss, H., & Svärdsudd, K. (2011). Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPRIM). *Archives of Internal Medicine*, 171(2), 134-140.
- Hagger, M. S., & Orbell, S. (2003). A meta-analytic review of the common-sense model of illness representations. *Psychology and health*, 18(2), 141-184.
- Hagler, A. S., Norman, G. J., Zabinski, M. F., Sallis, J. F., Calfas, K. J., & Patrick, K. (2007). Psychosocial correlates of dietary intake among overweight and obese men. *American Journal of Health Behavior*, 31(1), 3-12.
- Hahn, A., & Renner, B. (1998). Perception of Health Risks: How Smokers Status Affects Defensive Optimism. *Anxiety, stress and coping*, 11(2), 93-112.
- Hall, P.A., & Fong, G.T. (2007). Temporal self-regulation theory: A model for individual health behavior. *Health Psychology Review*, 1(1), 6-52.
- Hammond, J., Salamonson, Y., Davidson, P., Everett, B., & Andrew, S. (2007). Why do women underestimate the risk of cardiac disease? A literature review. *Australian Critical Care*, 20(2), 53-59.

- Hampson, S. E., Andrews, J. A., Barckley, M., Lichtenstein, E., & Lee, M. E. (2000). Conscientiousness, perceived risk, and risk-reduction behaviors: A preliminary study. *Health psychology, 19*(5), 496.
- Hankonen, N., Absetz, P., Ghisletta, P., Renner, B., & Uutela, A. (2010). Gender differences in social cognitive determinants of exercise adoption. *Psychology and Health, 25*(1), 55-69.
- Hankonen, N., Absetz, P., Kinnunen, M., Haukkala, A., & Jallinoja, P. (2013). Toward identifying a broader range of social cognitive determinants of dietary intentions and behaviors. *Applied Psychology: Health and Well-Being, 5*(1), 118-135.
- Harris, D. M., & Guten, S. (1979). Health-protective behavior: An exploratory study. *Journal of health and social behavior, 17*-29.
- He, F. J., & MacGregor, G. A. (2002). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of human hypertension, 16*(11), 761.
- He, J., Vupputuri, S., Allen, K., Prerost, M. R., Hughes, J., & Whelton, P. K. (1999). Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine, 340*(12), 920-926.
- Heffner, K. L., Waring, M. E., Roberts, M. B., Eaton, C. B., & Gramling, R. (2011). Social isolation, C-reactive protein, and coronary heart disease mortality among community-dwelling adults. *Social science & medicine, 72*(9), 1482-1488.
- Heijmans, M., de Ridder, D., Bensing, J. (1999). Dissimilarity in Patients' and Spouses Representations of Chronic Illness: Exploration of Relations to Patient Adaptation. *Psychology and Health*. Vol. 14. pp. 451-466.
- Hendershot, C. S., Stoner, S. A., Pantalone, D. W., & Simoni, J. M. (2009). Alcohol use and antiretroviral adherence: review and meta-analysis. *Journal of acquired immune deficiency syndromes (1999), 52*(2), 180.
- Hermele, S., Olivo, E. L., Namerow, P., & Oz, M. C. (2007). Illness representations and psychological distress in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Psychology, Health and Medicine, 12*(5), 580-591.
- Herschbach, P. (2002). The “Well-being paradox” in quality-of-life research. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 52*(3-4), 141-150.

- Hitsman, B., Papandonatos, G. D., McChargue, D. E., DeMott, A., Herrera, M. J., Spring, B., ... & Niaura, R. (2013). Past major depression and smoking cessation outcome: a systematic review and meta-analysis update. *Addiction, 108*(2), 294-306.
- Hjelm, K., Bard, K., Nyberg, P., & Apelqvist, J. (2003). Religious and cultural distance in beliefs about health and illness in women with diabetes mellitus of different origin living in Sweden. *International journal of nursing studies, 40*(6), 627-643.
- Holmes, M. V., Dale, C. E., Zuccolo, L., Silverwood, R. J., Guo, Y., Ye, Z., ... & Cavadino, A. (2014). Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *Bmj, 349*, g4164.
- Holt-Lunstad, J., Smith, T. B., & Layton, J. B. (2010). Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS medicine, 7*(7), e1000316.
- Hoorens, V. (1994). *Unrealistic optimism in health and safety risks*. Tilburg, Tilburg University.
- Horne, R., James, D., Petrie, K., Weinman, J., & Vincent, R. (2000). Patients' interpretation of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction. *Heart, 83*(4), 388-393.
- Hoyle, R. H., Fejfar, M. C., & Miller, J. D. (2000). Personality and sexual risk taking: A quantitative review. *Journal of personality, 68*(6), 1203-1231.
- Höfer, S., Benzer, W., & Oldridge, N. (2014). Change in health-related quality of life in patients with coronary artery disease predicts 4-year mortality. *International journal of cardiology, 174*(1), 7-12.
- Höfer, S., Benzer, W., Alber, H., Ruttman, E., Kopp, M., Schussler, G., & Doering, S. (2005). Determinants of health-related quality of life in coronary artery disease patients: a prospective study generating a structural equation model. *Psychosomatics, 46*(3), 212-223.
- Huffman, J. C., Celano, C. M., & Januzzi, J. L. (2010). The relationship between depression, anxiety, and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. *Neuropsychiatric Disease and treatment, 6*, 123.
- Humphrey, R., Guazzi, M., Niebauer J. (2014). Cardiac Rehabilitation in Europe. *Progress in Cardiovascular Diseases*. Vol. 56. pp. 551- 556.

Hunt, K., Davison, C., Emslie, C., & Ford, G. (2000). Are perceptions of a family history of heart disease related to health-related attitudes and behaviour? *Health Education Research*, 15(2), 131-143.

Huxley, R., Barzi, F., & Woodward, M. (2006). Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ: British Medical Journal*, 332(7533), 73–78.

Ingledeu, D. K., & Brunning, S. (1999). Personality, preventive health behaviour and comparative optimism about health problems. *Journal of Health Psychology*, 4(2), 193-208.

Jánosi A. (2016). A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai - Nemzeti Szívinfarktus Regiszter, 2015. *Cardiologia Hungarica*, 46, 70-75.

Jánosi A. (2016). Az életkor és az egyéb prognosztikai tényezők jelentősége a szívinfarktusos betegek életkilátásainak megítélésében. In. Vértes A., Tóth K., Tonelli M. (szerk). *Kardiovaszkuláris Betegségek Kezelése Időskorban*. Budapest: Orvosi Evidencia Kft.

Jessor, R. (1984). Adolescent development and behavioral health. In Matarazzo, J. D., Weiss, S. M., Herd, J. A., Miller, N. E. & Weiss, S. M. (Eds.). *Behavioral health: a handbook of health enhancement and disease prevention*. New York: Wiley, pp. 69–90.

Jessor, R., Donovan, J. E. & Costa, F. M. (1991). *Beyond adolescence. Problem behavior and young adult development*. New York: Cambridge University Press.

John, O. P., & Srivastava, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: History, measurement, and theoretical perspectives. L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 102-138). New York: Guilford.

Jones, E. E., & Nisbett, R. E. (1987). The actor and the observer: Divergent perceptions of the causes of behavior. In E. E. Jones, D. E. Kanouse, H. H. Kelley, R. E. Nisbett, S. Valins, & B. Weiner (Eds.), *Attribution: Perceiving the causes of behavior*(pp. 79-94). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Jones, R. H., Kesler, K., Phillips, H. R., Mark, D. B., Smith, P. K., Nelson, C. L., ... & Califf, R. M. (1996). Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 111(5), 1013-1025.

Józan, P. (2003). Fordulat a halandóságban és az életkilátásokban, epidemiológiai korszakváltás Magyarországon. *Orvosi Hetilap*, 144, 451-460.

- Józan, P. (2016). A magyarországi epidemiológiai viszonyok néhány meghatározó jellemzője a rendszerváltás utáni huszonöt éves időszakban. *Kardiovaszkuláris Prevenció és Rehabilitáció*, 6(2), 3-5.
- Juergens, M. C., Seekatz, B., Moosdorf, R. G., Petrie, K. J., & Rief, W. (2010). Illness beliefs before cardiac surgery predict disability, quality of life, and depression 3 months later. *Journal of psychosomatic research*, 68(6), 553-560.
- Kaplan, G. A., Seeman, T. E., Cohen, R. D., Knudsen, L. P., & Guralnik, J. (1987). Mortality among the elderly in the Alameda County Study: behavioral and demographic risk factors. *American journal of public health*, 77(3), 307-312.
- Kaptein, K. I., De Jonge, P., Van Den Brink, R. H., & Korf, J. (2006). Course of depressive symptoms after myocardial infarction and cardiac prognosis: a latent class analysis. *Psychosomatic Medicine*, 68(5), 662-668.
- Karademas, E. C., Zarogiannos, A., & Karamvakalis, N. (2010). Cardiac patient–spouse dissimilarities in illness perception: Associations with patient self-rated health and coping strategies. *Psychology and Health*, 25(4), 451-463.
- Kasl, S. V., & Cobb, S. (1966). Health behavior, illness behavior and sick role behavior: I. Health and illness behavior. *Archives of Environmental Health: An International Journal*, 12(2), 246-266.
- Keltai M. (2007). Chronicus ischémiás szívbetegség. In: Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T. (2007). *Kardiológia*. Budapest: Melania Kiadó Kft.
- Kern, M. L., & Friedman, H. S. (2011). Personality and pathways of influence on physical health. *Social and Personality Psychology Compass*, 5(1), 76-87.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual review of psychology*, 53(1), 83-107.
- Kiss I., & Kékes E. (2014). Magyar Hypertonia Regiszter. *Orvosi Hetilap*, 155(19), 764–768.
- Kivimäki, M., Nyberg, S. T., Batty, G. D., Fransson, E. I., Heikkilä, K., Alfredsson, L., ... & Clays, E. (2012). Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *The Lancet*, 380(9852), 1491-1497.
- Kleinman, A., Eisenberg, L., & Good, B. (2006). Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. *Focus*.

Kohl, H. W., Hobbs, K. E. (1998). Development of physical activity behaviors among children and adolescents. *Pediatrics.*, 101, 549-554.

Kok, G., Peters, G. J. Y., Kessels, L. T., Ten Hoor, G. A., & Ruiter, R. A. (2017). Ignoring Theory and Misinterpreting Evidence: The False Belief in Fear Appeals. *Health psychology review*, (just-accepted), 1-33.

Kotseva, K., Wood, D., De Bacquer, D., De Backer, G., Rydén, L., Jennings, C., ... & Cífková, R. (2016). EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *European journal of preventive cardiology*, 23(6), 636-648.

Központi Statisztikai Hivatal (2016a). *Demográfiai Évkönyv, 2015*. Budapest. (Interneten elérhető adatsor: http://www.ksh.hu/docs/hun/xstadat/xstadat_eves/i_wdsd008.html Megnézve: 2017. október 6.)

Központi Statisztikai Hivatal (2016b). A Központi Statisztikai Hivatal Idősoros éves adata. Megnézve: 2017.09.12. http://www.ksh.hu/docs/hun/xstadat/xstadat_eves/i_wnh001.html

Központi Statisztikai Hivatal (2016c). *Magyarország, 2015*. Budapest. Letöltés helye: <https://www.ksh.hu/docs/hun/xftp/idoszaki/mo/mo2015.pdf> Letöltés ideje: 2018.04.05

Kraft, P., & Rise, J. (1994). The relationship between sensation seeking and smoking, alcohol consumption and sexual behavior among Norwegian adolescents. *Health Education Research*, 9(2), 193-200.

Krämer, L. V., Helmes, A. W., Seelig, H., Fuchs, R., & Bengel, J. (2014). Correlates of reduced exercise behaviour in depression: The role of motivational and volitional deficits. *Psychology & health*, 29(10), 1206-1225.

Kripalani, S., Goggins, K., Nwosu, S., Schildcrout, J., Mixon, A. S., McNaughton, C., ... & Wallston, K. A. (2015). Medication nonadherence before hospitalization for acute cardiac events. *Journal of health communication*, 20(sup2), 34-42.

Krishnan, K. R. R., George, L. K., Pieper, C. F., Jiang, W., Arias, R., Look, A., & O', C. (1998). Depression and social support in elderly patients with cardiac disease. *American Heart Journal*, 136(3), 491-495.

Kronish, I. M., Rieckmann, N., Halm, E. A., Shimbo, D., Vorchheimer, D., Haas, D. C., & Davidson, K. W. (2006). Persistent depression affects adherence to secondary

prevention behaviors after acute coronary syndromes. *Journal of general internal medicine*, 21(11), 1178-1183.

Kubzansky, L. D., & Thurston, R. C. (2007). Emotional vitality and incident coronary heart disease: benefits of healthy psychological functioning. *Archives of General Psychiatry*, 64(12), 1393-1401.

Kuhl, E. A., Fauerbach, J. A., Bush, D. E., & Ziegelstein, R. C. (2009). Relation of anxiety and adherence to risk-reducing recommendations following myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 103(12), 1629-1634.

Kulcsár Zs. (1998). *Egészségpszichológia*. ELTE Eötvös Kiadó. Egyetemi Tankönyv.

Kwasnicka, D., Pesseau, J., White, M., & Sniehotta, F. F. (2013). Does planning how to cope with anticipated barriers facilitate health-related behaviour change? A systematic review. *Health psychology review*, 7(2), 129-145.

Lahey, B. B. (2009). Public health significance of neuroticism. *American Psychologist*, 64(4), 241.

Lampek K., Rétsági E. (2015). *Egészséges idősödés. Az egészségfejlesztés lehetőségei idős korban*. Pécs. ISBN 978-963-642-969-0

Larkins, J. M., & Sher, K. J. (2006). Family history of alcoholism and the stability of personality in young adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors*, 20(4), 471.

Lau, R. R., & Hartman, K. A. (1983). Common sense representations of common illnesses. *Health psychology*, 2(2), 167.

Lavie, C. J., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2007). Obesity, heart disease, and favorable prognosis—truth or paradox? *The American Journal of Medicine*, 120, 825-826

Law, M. R., Morris, J. K., & Wald, N. J. (1997). Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Bmj*, 315(7114), 973-980.

Lawler, P. R., Filion, K. B., & Eisenberg, M. J. (2011). Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American heart journal*, 162(4), 571-584.

Lee, C. (2010). Gender, health, and health behaviors. In J.C. Chrisler, & D.R. McCreary (Eds.), *Handbook of Gender Research in Psychology. Volume 2: Gender Research in Social and Applied Psychology* (471–493). New York: Springer

- Lee, D. C., Pate, R. R., Lavie, C. J., Sui, X., Church, T. S., & Blair, S. N. (2014). Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *Journal of the American College of Cardiology*, *64*(5), 472-481.
- Lee, I. M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N., Katzmarzyk, P. T., & Lancet Physical Activity Series Working Group. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The lancet*, *380*(9838), 219-229.
- Leidy, N. K., Revicki, D. A., & Genesté, B. (1999). Recommendations for evaluating the validity of quality of life claims for labeling and promotion. *Value in Health*, *2*(2), 113-127.
- Leigh-Hunt, N., Bagguley, D., Bash, K., Turner, V., Turnbull, S., Valtorta, N., & Caan, W. (2017). An overview of systematic reviews on the public health consequences of social isolation and loneliness. *Public Health*, *152*, 157-171.
- Lespérance, F., & Frasere-Smith, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *Journal of psychosomatic research*, *48*(4), 379-391.
- Leung, Y. W., Bruhal, J., Macpherson, A., Grace S. L. (2010). Geographic issues in cardiac rehabilitation utilization: A narrative review. *Health & Place* *16*; 1196–1205.
- Leventhal, H., Bodnar-Deren, S., Breland, J. Y., Hash-Converse, J., Phillips, L. A., Leventhal, E. A., Cameron, L. (2012). Modeling Health and Illness Behavior: The Approach of the Commonsense Model. In. Baum, A., Revenson, T. A., & Singer, J. E. (Eds.). (2012). *Handbook of health psychology*. Psychology Press. pp. 3-36.
- Leventhal, H., Meyer, D., & Nerenz, D. (1980). The common sense representation of illness danger. *Contributions to medical psychology*, *2*, 7-30.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, *360*(9349), 1903-1913.
- Lhaxhang, P., Godinho, C., Knoll, N., & Schwarzer, R. (2014). A brief intervention increases fruit and vegetable intake. A comparison of two intervention sequences. *Appetite*, *82*, 103-110.
- Lichtman, J. H., Froelicher, E. S., Blumenthal, J. A., Carney, R. M., Doering, L. V., Frasere-Smith, N., ... & Vaccarino, V. (2014). Depression as a risk factor for poor

prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations. *Circulation*, 129(12), 1350-1369.

Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., ... & Aryee, M. (2013). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*, 380(9859), 2224-2260.

Lin, X. J., Lin, I. M., & Fan, S. Y. (2013). Methodological issues in measuring health-related quality of life. *Tzu Chi Medical Journal*, 25(1), 8-12.

Lippke, S., Ziegelmann, J. P., & Schwarzer, R. (2004). Initiation and maintenance of physical exercise: Stage-specific effects of a planning intervention. *Research in Sports Medicine*, 12(3), 221-240.

Lippke, S., Ziegelmann, J.P., & Schwarzer, R. (2004). Behavioral Intentions and Action Plans Promote Physical Exercise: A Longitudinal Study With Orthopedic Rehabilitation Patients. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 26(3), 470-483.

Liu, R. T., Hernandez, E. M., Trout, Z. M., Kleiman, E. M., & Bozzay, M. L. (2017). Depression, social support, and long-term risk for coronary heart disease in a 13-year longitudinal epidemiological study. *Psychiatry Research*, 251, 36-40.

Lloyd-Jones, D. M., Nam, B. H., D'Agostino Sr, R. B., Levy, D., Murabito, J. M., Wang, T. J., ... & O'donnell, C. J. (2004). Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *Jama*, 291(18), 2204-2211.

Lockyer, L., & Bury, M. (2002). The construction of a modern epidemic: the implications for women of the gendering of coronary heart disease. *Journal of advanced nursing*, 39(5), 432-440.

Löllgen, H., Böckenhoff, A., & Knapp, G. (2009). Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *International journal of sports medicine*, 30(03), 213-224.

Lu, Y., Hajifathalian, K., Ezzati, M., Woodward, M., Rimm, E. B., & Danaei, G. (2014). Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. *Lancet*. 383(9921): 970–983.

Luo, C., Zhang, Y., Ding, Y., Shan, Z., Chen, S., Yu, M., ... & Liu, L. (2014). Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality:

a systematic review and meta-analysis–. *The American journal of clinical nutrition*, 100(1), 256-269.

Luszczynska, A., & Sutton, S. (2006). Physical Activity After Cardiac Rehabilitation: Evidence That Different Types of Self-Efficacy Are Important in Maintainers and Relapsers. *Rehabilitation Psychology*, 51(4), 314–321.

Luszczynska, A. (2004). Change in breast self-examination behavior: Effects of intervention on enhancing self-efficacy. *International Journal of Behavioral Medicine*, 11(2), 95.

Luszczynska, A., & Schwarzer, R. (2003). Planning and self-efficacy in the adoption and maintenance of breast self-examination: A longitudinal study on self-regulatory cognitions. *Psychology and Health*, 18(1), 93-108.

Luszczynska, A., Diehl, M., Gutierrez-Dona, B., Kuusinen, P., & Schwarzer, R. (2004). Measuring one component of dispositional self-regulation: attention control in goal pursuit. *Personality and Individual Differences*, 37(3), 555–566.

Luszczynska, A., Horodyska, K., Zarychta, K., Liszewska, N., Knoll, N., & Scholz, U. (2015): Planning and self-efficacy interventions encouraging replacing energy-dense foods intake with fruit and vegetable: A longitudinal experimental study. *Psychology & Health*, 31(1), 40-64.

Luszczynska, A., Scholz, U., & Sutton, S. (2007). Planning to change diet: A controlled trial of an implementation intentions training intervention to reduce saturated fat intake among patients after myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 63(5), 491-497.

Maas, A. H. E. M., & Appelman, Y. E. A. (2010). Gender differences in coronary heart disease. *Netherlands Heart Journal*, 18(12), 598-603.

MacDougall, J. M., Dembroski, T. M., Slaats, S., Herd, J. A., & Eliot, R. S. (1983). Selective cardiovascular effects of stress and cigarette smoking. *Journal of human stress*, 9(3), 13-21.

Macintyre, S., Maciver, S., & Sooman, A. (1993). Area, class and health: should we be focusing on places or people?. *Journal of social policy*, 22(2), 213-234.

Magalhães, S., Ribeiro, M. M., Barreira, A., Fernandes, P., Torres, S., Gomes, J. L., Viamonte, S. (2013). Long-term effects of a cardiac rehabilitation program in the control of cardiovascular risk factors. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 32 (3): 191-199.

Malouff, J. M., Thorsteinsson, E. B., & Schutte, N. S. (2006). The five-factor model of personality and smoking: A meta-analysis. *Journal of Drug Education, 36*(1), 47-58.

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redán, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... & Galderisi, M. (2013). 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension, 31*(10), 1925-1938.

Martens, E. J., Nyklíček, I., Szabo, B. M., & Kupper, N. (2008). Depression and anxiety as predictors of heart rate variability after myocardial infarction. *Psychological medicine, 38*(3), 375-383.

Martin, L. R., Friedman, H. S., & Schwartz, J. E. (2007). Personality and mortality risk across the life span: The importance of conscientiousness as a biopsychosocial attribute. *Health Psychology, 26*(4), 428.

Martin, R., Johnsen, E. L., Bunde, J., Bellman, S. B., Rothrock, N. E., Weinrib, A., & Lemos, K. (2005). Gender differences in patients' attributions for myocardial infarction: Implications for adaptive health behaviors. *International journal of behavioral medicine, 12*(1), 39-45.

Matarazzo, J. D. (1983). Behavioral immunogens and pathogens: Psychology's newest challenge. *Professional Psychology: Research and Practice, 14*(3), 414.

Matthews, K. A., Räikkönen, K., Sutton-Tyrrell, K., & Kuller, L. H. (2004). Optimistic attitudes protect against progression of carotid atherosclerosis in healthy middle-aged women. *Psychosomatic medicine, 66*(5), 640-644.

Mayou, R., & Bryant, B. (1987). Quality of life after coronary artery surgery. *QJM: An International Journal of Medicine, 62*(3), 239-248.

McAlister, A.L., Perry, C.L., & Parcel, G.S. (2008). How Individuals, Environments, and Health Behaviors Interact. Social Cognitive Theory. In K. Glanz, B.K. Rimer, & K. Viswanath (Eds.) *Health Behavior and Health Education. Theory, Research and Practice. 4th Edition* (169-188). Jossey-Bass: A Wiley Imprint

Menezes, A. R., Lavie, C. J., Milani, R. V., Forman, D. E., King, M., Williams, M. J. (2014). Cardiac Rehabilitation in the United States. *Progress in Cardiovascular Diseases. 6*; 522- 529.

Meng, K., Seekatz, B., Haug, G., Mosler, G., Schwaab, B., Worringer, U., Faller, H. (2014). Evaluation of a standardized patient education program for inpatient cardiac

rehabilitation: impact on illness knowledge and self-management behaviors up to 1 year. *Health Education Research*. Vol. 29. No. 2. pp. 235- 246.

Mente, A., De Koning, L., Shannon, H. S., & Anand, S. S. (2009). A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Archives of Internal Medicine*. American Medical Association. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.38>

Meyer, D., Leventhal, H., & Gutmann, M. (1985). Common-sense models of illness: the example of hypertension. *Health psychology*, 4(2), 115.

Meyerowitz, B.E., & Chaiken, S. (1987). The Effect of Message Framing on Breast Self-Examination Attitudes, Intentions, and Behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(3), 500-51.

Mihaylova , B. ... & Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators (2012). The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *The Lancet*, 380(9841), 581-590.

Mittleman, M. A., & Mostofsky, E. (2011). Physical, psychological and chemical triggers of acute cardiovascular events. *Circulation*, 124(3), 346-354.

Molloy, G. J., Stamatakis, E., Randall, G., & Hamer, M. (2009). Marital status, gender and cardiovascular mortality: behavioural, psychological distress and metabolic explanations. *Social science & medicine*, 69(2), 223-228.

Moser, D. K. (2007). "The rust of life": impact of anxiety on cardiac patients. *American journal of critical care*. 16(4), 361-369.

Moser, D. K., Dracup, K., Evangelista, L. S., Zambroski, C. H., Lennie, T. A., Chung, M. L., ... & Heo, S. (2010). Comparison of prevalence of symptoms of depression, anxiety, and hostility in elderly patients with heart failure, myocardial infarction, and a coronary artery bypass graft. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 39(5), 378-385.

Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K., Horne, R., Cameron, L., & Buick, D. (2002). The revised illness perception questionnaire (IPQ-R). *Psychology and health*, 17(1), 1-16.

Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, 35(21), 1404-1410.

Mouchacca, J., Abbott, G. R., & Ball, K. (2013). Associations between psychological stress, eating, physical activity, sedentary behaviours and body weight among women: a longitudinal study. *BMC public health*, *13*(1), 828.

Murabito, J. M., Pencina, M. J., Nam, B. H., D'Agostino, R. B., Wang, T. J., Lloyd-Jones, D., ... & O'Donnell, C. J. (2005). Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *Jama*, *294*(24), 3117-3123.

Murray, C., Lopez, A. D. (1996). *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected in 2020*. Cambridge: Harvard University Press.

Murray, J., Craigs, C. L., Hill, K. M., Honey, S., & House, A. (2012). A systematic review of patient reported factors associated with uptake and completion of cardiovascular lifestyle behaviour change. *BMC cardiovascular disorders*, *12*(1), 120.

Muszbek, K., Szekely, A., Balogh, É. M., Molnár, M., Rohánszky, M., Ruzsa, Á., ... & Vadász, P. (2006). Validation of the Hungarian translation of hospital anxiety and depression scale. *Quality of Life Research*, *15*(4), 761-766.

Münnich, Á., & Hidegkuti, I. (2012). Strukturális egyenletek modelljei: Oksági viszonyok és complex elméletek vizsgálata pszichológiai kutatásokban [Models of structural equations: The investigation of causal relations and complex theories in psychological research]. *Alkalmazott pszichológia*, *12*(1), 77-102.

Myers, V., Gerber, Y., Benyamini, Y., Goldbourt, U., & Drory, Y. (2012). Post-myocardial infarction depression: increased hospital admissions and reduced adoption of secondary prevention measures—a longitudinal study. *Journal of psychosomatic research*, *72*(1), 5-10.

Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *International journal of cardiology*, *79*(2), 245-251.

Naea De Valle, M., & Norman, P. (1992). Causal attributions, health locus of control beliefs and lifestyle changes among pre-operative coronary patients. *Psychology and Health*, *7*(3), 201-211.

Nagy T., Tiringner, I. & Kállai J. (2016). A társadalmi nem összefüggései a krónikus testi betegségek kialakulásával és lefolyásával. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, *17*(2), 117-144.

Nandi, A., Glymour, M. M., & Subramanian, S. V. (2014). Association among socioeconomic status, health behaviors, and all-cause mortality in the United States. *Epidemiology*, *25*(2), 170-177.

- Neaton, J. D., Blackburn, H., Jacobs, D., Kuller, L., Lee, D. J., Sherwin, R., ... & Wentworth, D. (1992). Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Archives of internal medicine*, 152(7), 1490-1500.
- Németh Á. (2012a). Nemi érés és szexuális magatartás. In. Aszmann A. (Szerk.) *Iskoláskorú gyermekek egészségmagatartása*. Országos Gyermekkegészségügyi Intézet.
- Németh Á. (2012b). Testkép és testtömeg. In. Aszmann A. (Szerk.) *Iskoláskorú gyermekek egészségmagatartása*. Országos Gyermekkegészségügyi Intézet.
- Németh Á., Szabó M. (2003). Táplálkozás és étkezési szokások. In. Aszmann A. (Szerk.) *Iskoláskorú gyermekek egészségmagatartása*. Országos Gyermekkegészségügyi Intézet.
- Neuhouser, M. L. (2010). Dietary Assessment in Behavioral Medicine. In: Steptoe A. (eds) *Handbook of Behavioral Medicine*. pp. 49-58. Springer, New York, NY.
- Ng, D. M., & Jeffery, R. W. (2003). Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychology*, 22(6), 638.
- Nisbett, R. E., Caputo, C., Legant, P., & Marecek, J. (1973). Behavior as seen by the actor and as seen by the observer. *Journal of personality and Social Psychology*, 27(2), 154.
- Nocon, M., Hiemann, T., Müller-Riemenschneider, F., Thalau, F., Roll, S., & Willich, S. N. (2008). Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(3), 239-246.
- Norris, C. M., Spertus, J. A., Jensen, L., Johnson, J., Hegadoren, K. M., & Ghali, W. A. (2008). Sex and gender discrepancies in health-related quality of life outcomes among patients with established coronary artery disease. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 1(2), 123-130.
- Nunnally, J. C., & Bernstein, I. H. (1994). *Psychometric Theory* (McGraw-Hill Series in Psychology).
- O'Keefe, J. H., Bybee, K. A., & Lavie, C. J. (2007). Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(11), 1009-1014.

- O'Neil, A., Fisher, A. J., Kibbey, K. J., Jacka, F. N., Kotowicz, M. A., Williams, L. J., ... & Pasco, J. A. (2016). Depression is a risk factor for incident coronary heart disease in women: An 18-year longitudinal study. *Journal of affective disorders*, *196*, 117-124.
- Ochsner, S., Luszczynska, A., Stadler, G., Knoll, N., Hornung, R., & Scholz, U. (2014). The interplay of received social support and self-regulatory factors in smoking cessation. *Psychology & Health*, *29*(1), 16-31.
- Ochsner, S., Scholz, U., & Hornung, R. (2013). Testing Phase-Specific Self-Efficacy Beliefs in the Context of Dietary Behaviour Change. *Applied Psychology: Health and Well-Being*, *5*(1), 99–117. <https://doi.org/10.1111/j.1758-0854.2012.01079.x>
- O'Donnell, C. J., & Elosua, R. (2008). Cardiovascular risk factors. Insights from framingham heart study. *Revista Espanola de Cardiologia (English Edition)*, *61*(3), 299-310.
- Oh, K., Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., & Willett, W. C. (2005). Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 Years of follow-up of the nurses' health study. *American Journal of Epidemiology*, *161*(7), 672–679. <https://doi.org/10.1093/aje/kwi085>
- Okely, J. A., Weiss, A., & Gale, C. R. (2017). The interaction between stress and positive affect in predicting mortality. *Journal of Psychosomatic Research*, *100*, 53-60.
- Oliver, R. L., & Berger, P. K. (1979). A path analysis of preventive health care decision models. *Journal of Consumer Research*, *6*(2), 113-122.
- Olsen, S. J., Schirmer, H., Bønaa, K. H., & Hanssen, T. A. (2018a). Cardiac rehabilitation after percutaneous coronary intervention: Results from a nationwide survey. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, *17*(3), 273-279.
- Olsen, S. J., Schirmer, H., Wilsgaard, T., Bønaa, K. H., & Hanssen, T. A. (2018b). Cardiac rehabilitation and symptoms of anxiety and depression after percutaneous coronary intervention. *European journal of preventive cardiology*, 2047487318778088.
- Oreopoulos, A., Padwal, R., Norris, C. M., Mullen, J. C., Pretorius, V., & Kalantar-Zadeh, K. (2008). Effect of obesity on short-and long-term mortality postcoronary revascularization: a meta-analysis. *Obesity*, *16*(2), 442-450.
- Otonari, J., Nagano, J., Morita, M., Budhathoki, S., Tashiro, N., Toyomura, K., ... & Takayanagi, R. (2012). Neuroticism and extraversion personality traits, health behaviours, and subjective well-being: The Fukuoka Study (Japan). *Quality of Life Research*, *21*(10), 1847-1855.

- Pais-Ribeiro, J. L. (2004). Quality of life is a primary end-point in clinical settings. *Clinical nutrition*, 23(1), 121-130.
- Papakonstantinou, N. A., Stamou, M. I., Baikoussis, N. G., Goudevenos, J., & Apostolakis, E. (2013). Sex differentiation with regard to coronary artery disease. *Journal of cardiology*, 62(1), 4-11.
- Parker, G., & Brotchie, H. (2010). Gender differences in depression. *International review of psychiatry*, 22(5), 429-436.
- Parmenter, K., Waller, J., & Wardle, J. (2000). Demographic variation in nutrition knowledge in England. *Health education research*, 15(2), 163-174.
- Parschau, L., Barz, M., Corbert, J., Knoll, N., Lippke, S., & Schwarzer, R. (2014). Physical Activity Among Adults With Obesity: Testing the Health Action Process Approach. *Rehabilitation Psychology*, 59(1), 42.
- Paterniti, S., Zureik, M., Ducimetière, P., Touboul, P. J., Fève, J. M., & Alperovitch, A. (2001). Sustained anxiety and 4-year progression of carotid atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(1), 136-141.
- Paxton, R.J. (2015). The health action process approach applied to African American breast cancer survivors. *Psycho-Oncology*.
- Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2003). Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: a review. *European journal of cardiovascular prevention & rehabilitation*, 10(4), 241-248.
- Peters, G. J. Y., Ruiter, R. A., & Kok, G. (2013). Threatening communication: a critical re-analysis and a revised meta-analytic test of fear appeal theory. *Health psychology review*, 7(sup1), S8-S31.
- Petrie, K. J., Cameron, L. D., Ellis, Ch. J., Buick, D., Weinman, J. (2002). Changing Illness Perceptions After Myocardial Infarction: An Early Intervention Randomized Controlled Trial. *Psychosomatic Medicine*. Vol. 64. pp. 580- 586.
- Petrie, K. J., Weinman, J., Sharpe, N., & Buckley, J. (1996). Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *Bmj*, 312(7040), 1191-1194.
- Physical Activities Guidelines Advisory Committee. (2008). Physical activity guidelines advisory committee report. *Washington (DC): US Department of Health and Human Services*.

Piepoli, M. F., Corra, U., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Dendale, P., Gaita, D., McGee, H., Mendes, M., Niebauer, J., Zwisler, A. D. O., Schmid, J.P. (2010). Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *The European Society of Cardiology*, 17: 1–17.

Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., ... & Graham, I. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, 37(29), 2315-2381.

Pikó, B. (2006). *Orvosi szociológia*. Medicina Kiadó, Budapest.

Plomin, R., Caspi, A., Pervin, L. A., & John, O. P. (1999). Behavioral genetics and personality. *Handbook of personality: Theory and research*, 2, 251-276.

Poomsrikaew, O., Berger, B. E., Kim, M. J., & Zerwic, J. J. (2012). Age and gender differences in social-cognitive factors and exercise behavior among Thais. *Western journal of nursing research*, 34(2), 245-264.

Prentice-Dunn, S., & Rogers, R. W. (1986). Protection motivation theory and preventive health: Beyond the health belief model. *Health education research*, 1(3), 153-161.

Prescott, E., Hippe, M., Schnohr, P., Hein, H. O., & Vestbo, J. (1998). Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *Bmj*, 316(7137), 1043.

Prescott, E., Scharling, H., Osler, M., & Schnohr, P. (2002). Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 56(9), 702-706.

Prochaska, J.O., & DiClemente, C.C. (1983). Stages and Processes of Self-Change of Smoking: Toward An Integrative Model of Change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(3), 390-395.

Prugger, C., Wellmann, J., Heidrich, J., De Bacquer, D., De Smedt, D., De Backer, G., ... & Jennings, C. (2017). Regular exercise behaviour and intention and symptoms of

anxiety and depression in coronary heart disease patients across Europe: Results from the EUROASPIRE III survey. *European journal of preventive cardiology*, 24(1), 84-91.

Rafael, B., Konkoly Thege, B., Kovács, P., & Balog, P. (2015). Szorongás, depresszió, egészségkontrollhit és az egészség-magatartással való kapcsolatuk ischaemiás szívbetegek körében. *Orvosi Hetilap*, 156(20), 813-822.

Rauch, B., Davos, C. H., Doherty, P., Saure, D., Metzendorf, M. I., Salzwedel, A., ... & Schmid, J. P. (2016). The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies–The Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *European journal of preventive cardiology*, 23(18), 1914-1939.

Reese, R. L., Freedland, K. E., Steinmeyer, B. C., Rich, M. W., Rackley, J. W., & Carney, R. M. (2011). Depression and rehospitalization following acute myocardial infarction. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 4(6), 626-633.

Rehm, J., Baliunas, D., Borges, G. L., Graham, K., Irving, H., Kehoe, T., ... & Roerecke, M. (2010). The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*, 105(5), 817-843.

Reid, R. D., Morrin, L. I., Pipe, A. L., Dafoe, W. A., Higginson, L. A., Wielgosz, A. T., ... & Beaton, L. J. (2006). Determinants of physical activity after hospitalization for coronary artery disease: the Tracking Exercise After Cardiac Hospitalization (TEACH) Study. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13(4), 529-537.

Reiner, Ž., Catapano, A. L., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M. R., Wiklund, O., ... & Erdine, S. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European heart journal*, 32(14), 1769-1818.

Reinhardt, M. (2007). Kognitív reprezentációk a krónikus betegségről: betegségkogníció és önszabályozás összefüggéseinek empirikus vizsgálata I. és II. típusú cukorbetegség körében. In Demetrovics Zs., Kökönyei Gy., és Oláh A. (szerk), *A személyiséglélektantól az egészségpszichológiáig*. Budapest: Trefort Kiadó.

Renner, B., & Schwarzer, R. (2005). The motivation to eat a healthy diet: How intenders and nonintenders differ in terms of risk perception, outcome expectancies, self-efficacy, and nutrition behavior. *Polish Psychological Bulletin*, 36(1), 7-15.

- Renner, B., Kwon, S., Yang, B. H., Paik, K. C., Kim, S. H., Roh, S., ... & Schwarzer, R. (2008). Social-cognitive predictors of dietary behaviors in South Korean men and women. *International Journal of Behavioral Medicine*, 15(1), 4-13.
- Rescher, N. (1972) *Welfare: The Social Issues in Philosophical Perspective*. University of Pittsburgh Press, Pittsburgh.
- Richert, J., Reuter, T., Wiedemann, A.U., Lippke, S., Ziegelmann, J., & Schwarzer, R. (2010). Differential effects of planning and self-efficacy on fruit and vegetable consumption. *Appetite*, 54(3), 611- 614.
- Rigó A., Kökönyei Gy. (2014). Az életminőséggel kapcsolatos fő szakirodalmi kérdések krónikus szomatikus betegséggel élők körében, *Alkalmazott Pszichológia*, 16: (4) pp. 5-14.
- Rita Trial Participants (1993). Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery: the Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA) trial. *The Lancet*, 341(8845), 573-580.
- Roest, A. M., Martens, E. J., Denollet, J., & de Jonge, P. (2010a). Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 72(6), 563-569.
- Roest, A. M., Martens, E. J., Peter de Jonge, P. H. D., & Denollet, J. (2010b). Anxiety and Risk of Incident Coronary Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(1).
- Ronksley, P. E., Brien, S. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J., & Ghali, W. A. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 342, d671.
- Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... & INTERHEART investigators. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 953-962.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Sholtz, R. I., & Friedman, M. (1976). Multivariate prediction of coronary heart disease during 8.5 year follow-up in the Western Collaborative Group Study. *The American journal of cardiology*, 37(6), 903-910.
- Rosenstock, I. M. (1974). Historical origins of the health belief model. *Health education monographs*, 2(4), 328-335.

- Rózsa S. (2012). Betegségre hajlamosító személyiségtényezők. In: Demetrovics Zs, Urbán R, Rigó A, Oláh A (szerk.) *Az egészségpszichológia elmélete és alkalmazása I.: Személyiség, egészség, egészségfejlesztés*. Budapest: ELTE Eötvös Kiadó, 2012. pp. 13-43.
- Rudy, E. B. (1980). Patients' and spouses' causal explanations of a myocardial infarction. *Nursing Research*, 29(6), 352-356.
- Ruo, B., Rumsfeld, J. S., Pipkin, S., & Whooley, M. A. (2004). Relation between depressive symptoms and treadmill exercise capacity in the Heart and Soul Study. *American Journal of Cardiology*, 94(1), 96-99.
- Rydén, L., Grant, P. J., Anker, S. D. ... Zamorano, J. L. (2013). ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal*, 34, pp. 3035-3087
- Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Vollmer, W. M., Appel, L. J., Bray, G. A., Harsha, D., ... & Karanja, N. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England journal of medicine*, 344(1), 3-10.
- Samitz, G., Egger, M., & Zwahlen, M. (2011). Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies. *International journal of epidemiology*, 40(5), 1382-1400.
- Sattelmair, J., Pertman, J., Ding, E. L., Kohl, H. W., Haskell, W., & Lee, I. M. (2011). Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation*, CIRCULATIONAHA-110.
- Scheier, M. F., Matthews, K. A., Owens, J. F., Schulz, R., Bridges, M. W., Magovern, G. J., & Carver, C. S. (1999). Optimism and rehospitalization after coronary artery bypass graft surgery. *Archives of internal medicine*, 159(8), 829-835.
- Scheinfeldt, L. B., Schmidlen, T. J., Gharani, N., MacKnight, M., Jarvis, J. P., Delaney, S. K., ... & Christman, M. F. (2016). Coronary artery disease genetic risk awareness motivates heart health behaviors in the Coriell Personalized Medicine Collaborative. *Expert Review of Precision Medicine and Drug Development*, 1(4), 407-413.

- Scholz, U., Nagy, G., Göhner, W., Luszczynska, A., & Kliegel, M. (2009). Changes in self-regulatory cognitions as predictors of changes in smoking and nutrition behaviour. *Psychology and Health*, 24(5), 545–561. <https://doi.org/10.1080/08870440801902519>
- Scholz, U., Ochsner, S., & Luszczynska, A. (2013b). Comparing different boosters of planning interventions on changes in fat consumption in overweight and obese individuals: A randomized controlled trial. *International Journal of Psychology*, 48(4), 604–615. <https://doi.org/10.1080/00207594.2012.661061>
- Scholz, U., Ochsner, S., Hornung, R., & Knoll, N. (2013a). Does social support really help to eat a low-fat diet? Main effects and gender differences of received social support within the Health Action Process Approach. *Applied Psychology: Health and Well-Being*, 5(2), 270–290. <https://doi.org/10.1111/aphw.12010>
- Scholz, U., Sniehotta, F. F., & Schwarzer, R. (2005). Predicting physical exercise in cardiac rehabilitation: The role of phase-specific self-efficacy beliefs. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 27(2), 135-151.
- Scholz, U., Sniehotta, F.F., Burkert, S., & Schwarzer, R. (2007). Increasing Physical Exercise Levels Age-Specific Benefits of Planning. *Journal of Aging and Health*, 19(5), 851-866.
- Schwarzer, R. (2001). Social-Cognitive Factors in Changing Health-Related Behaviors. *Current directions in psychological science*, 10(2), 47-51.
- Schwarzer, R. (2008). Modeling health behavior change. How to predict and modify the adoption and maintenance of health behaviors. *Applied Psychology*, 57(1), 1–29.
- Schwarzer, R., & Luszczynska, A. (2008). How to overcome health-compromising behaviors: The health action process approach. *European Psychologist*, 13(2), 141-151.
- Schwarzer, R., & Luszczynska, A. (2015). Health action process approach. In M. Conner & P. Norman (Eds.), *Predicting and Changing Health Behaviour: Research and Practice with Social Cognition Models*. pp. 252–278. London: Open University Press.
- Schwarzer, R., & Luszczynska, A. (2016): Self-Efficacy and Outcome Expectancies. In Y. Benyamini, M. Johnston, & E.C. Karademas (Eds.), *Assessment in Health Psychology* (31–44). Boston: Hogrefe
- Schwarzer, R., & Renner, B. (2000). Social-cognitive predictors of health behavior: action self-efficacy and coping self-efficacy. *Health psychology*, 19(5), 487.

Schwarzer, R., Antoniuk, A., & Gholami, M. (2015). A brief intervention changing oral self-care, self-efficacy, and self-monitoring. *British journal of health psychology*, 20(1), 56-67.

Schwarzer, R., Knoll, N., & Rieckmann, N. (2004). Social support. In A. Kaptein & J. Weinman (Eds.), *Introduction to health psychology* (pp. 158–181). Oxford: Blackwell.

Schwarzer, R., Lippke, S., & Luszczynska, A. (2011). Mechanisms of Health Behavior Change in Persons With Chronic Illness or Disability: The Health Action Process Approach (HAPA). *Rehabilitation Psychology*, 56(3), 161–170.

Schwarzer, R., Luszczynska, A., Ziegelmann, J.P., Scholz, U., & Lippke, S. (2008). Social-Cognitive Predictors of Physical Exercise Adherence: Three Longitudinal Studies in Rehabilitation. *Health Psychology*, 27(1), 54–63.

Schwarzer, R., Schüz, B., Ziegelmann, J. P., Lippke, S., Luszczynska, A., & Scholz, U. (2007). Adoption and maintenance of four health behaviors: Theory-guided longitudinal studies on dental flossing, seat belt use, dietary behavior, and physical activity. *Annals of behavioral medicine*, 33(2), 156-166.

Schwarzer, R., Sniehotta, F. F., Lippke, S., Luszczynska, A., Scholz, U., Schüz, B., et al. (2003). *On the Assessment and Analysis of Variables in the Health Action Process Approach: Conducting an Investigation*. Berlin: Freie Universität Berlin.

Schwarzer, R.: (2011) Health Behavior Change. In H.S. Friedman (Ed.) *The Oxford Handbook of Health Psychology* (591-611). Oxford: Oxford University Press

Searle, A., Norman, P., Thompson, R., & Vedhara, K. (2007). Illness representations among patients with type 2 diabetes and their partners: relationships with self-management behaviors. *Journal of psychosomatic research*, 63(2), 175-184.

Sebestyén E. (2012). Illegális szerek használata. In. Aszmann A. (Szerk.) *Iskoláskorú gyermekek egészségmagatartása*. Országos Gyermkegészségügyi Intézet.

Seekatz B., Haug G., Mosler G., Schwaab B., Altstidl R., Worringen U., Faller H., Meng K. (2013). Entwicklung und kurzfristige Effektivität eines standardisierten Schulungsprogramms für die Rehabilitation bei koronarer Herzkrankheit. *Rehabilitation*. 52: 344-351.

Sesso, H. D., Lee, I. M., Gaziano, J. M., Rexrode, K. M., Glynn, R. J., & Buring, J. E. (2001). Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*, 104(4), 393-398.

Shahab, L. (2007). Socioeconomic status and health. In. Ayers, S., Baum, A., McManus, C., Newman, S., Wallston, K., Weinman, J., West, R. (eds). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. 2nd Edition. Cambridge University Press. 207-213.

Shanmugasagaram, S., Russell, K. L., Kovacs, A. H., Stewart, D. E., & Grace, S. L. (2012). Gender and sex differences in prevalence of major depression in coronary artery disease patients: a meta-analysis. *Maturitas*, 73(4), 305-311.

Sheeran, P. (2002). Intention—Behavior Relations: A Conceptual and Empirical Review. *European Review of Social Psychology*, 12(1), 1-36.

Simha Ravven, M., Bader, C., Azar, A., & Rudolph, J. L. (2013). Depressive symptoms after CABG surgery: a meta-analysis. *Harvard review of psychiatry*, 21(2), 59.

Simon, É. & Simon, A. (2016). A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter Fekvőbeteg Rehabilitációs Adatbázis kezdeti eredményei és tanulságai. *Kardiovaszkuláris Prevenció és Rehabilitáció*. 6(2), 13-19.

Simonyi, I. (2012): Az egészségfejlesztés helyzete a hazai nevelési-oktatási intézményekben. In: Darvay, S. (szerk.): *Tanulmányok a gyermekkori egészségfejlesztés témaköréből*. Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest. 9-21.p. ISBN:978963284268

Sin, N. L., Kumar, A. D., Gehi, A. K., & Whooley, M. A. (2016). Direction of association between depressive symptoms and lifestyle behaviors in patients with coronary heart disease: the Heart and Soul Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 50(4), 523-532.

Smith, T. W., & MacKenzie, J. (2006). Personality and risk of physical illness. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 2, 435-467.

Snaith, R. P. (2003). The hospital anxiety and depression scale. *Health and quality of life outcomes*, 1(1), 29.

Sniehotta, F.F., Scholz, U., & Schwarzer, R. (2005a). Bridging the intention- behaviour gap: Planning, self- efficacy, and action control in the adoption and maintenance of physical exercise. *Psychology and Health*, 20(2), 143 – 160.

Sniehotta, F.F., Scholz, U., Schwarzer, R., Fuhrmann, B., Kiwus, U., & Völler, H. (2005b). Long-Term Effects of Two Psychological Interventions on Physical Exercise and Self-Regulation Following Coronary Rehabilitation. *International Journal of Behavioral Medicine*, 12(4), 244-255.

- Sniehotta, F.F., Schwarzer, R., Scholz, U., & Schüz, B. (2005c). Action planning and coping planning for long- term lifestyle change: Theory and assessment. *European Journal of Social Psychology*, 35(4), 565- 576.
- Stafford, L., Berk, M., & Jackson, H. J. (2009). Are illness perceptions about coronary artery disease predictive of depression and quality of life outcomes?. *Journal of psychosomatic research*, 66(3), 211-220.
- Stanton, B. A., Jenkins, C. D., Savageau, J. A., & Thurer, R. L. (1984). Functional benefits following coronary artery bypass graft surgery. *The annals of thoracic surgery*, 37(4), 286-290.
- Stanton, B. A., Savageau, J. A., Delninger, P., & Klein, M. D. (1983). Coronary artery bypass surgery. Physical, psychological, social and economic outcomes six months later. *JAMA*, 250, 782-788.
- Stead, L. F., Bergson, G., & Lancaster, T. (2008). Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2(2).
- Stead, L. F., Perera, R., Bullen, C., Mant, D., Hartmann-Boyce, J., Cahill, K., & Lancaster, T. (2012). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 11(11).
- Steca, P., Pancani, L., Greco, A., Addario, M.D., Magrin, M.E., Miglioretti, M., et. al. (2015). Changes in Dietary Behavior among Coronary and Hypertensive Patients: A Longitudinal Investigation Using the Health Action Process Approach. *Applied Psychology: Health and Well- being*, 7(3), 316-339.
- Steptoe, A., & Kivimäki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annual review of public health*, 34, 337-354.
- Steptoe, A., Wardle, J. (1999) Motivational factors as mediators of socioeconomic variations in dietary intake patterns, *Psychology & Health*, 14:3, 391-402, DOI: 10.1080/08870449908407336
- Story, M., Neumark-Sztainer, D., & French, S. (2002). Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 102(3), S40-S51.
- Stringhini, S., Sabia, S., Shipley, M., Brunner, E., Nabi, H., Kivimaki, M., Singh-Manoux, A. (2012). Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA*, 24;303(12):1159-66. doi: 10.1001/jama.2010.297.

Subramaniam, M., Mahesh, M. V., Peh, C. X., Tan, J., Fauziana, R., Satghare, P., ... & Chong, S. A. (2017). Hazardous alcohol use among patients with Schizophrenia and Depression. *Alcohol*, 65, 63-69.

Sunamura, M., Ter Hoeve, N., Geleijnse, M. L., Steenaard, R. V., van den Berg-Emons, H. J. G., Boersma, H., & van Domburg, R. T. (2017). Cardiac rehabilitation in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: determinants of programme participation and completion. *Netherlands Heart Journal*, 25(11), 618-628.

Sutton, S. (1994). The past predicts the future: Interpreting behaviour-behaviour relationships in social psychological models of health behaviour. In D. R. Rutter & L. Quine (Eds.), *Social psychology and health: European perspectives* (pp. 71-88). Brookfield, VT, US: Avebury/Ashgate Publishing Co.

Sutton, S. (2008). How does the health action process approach (HAPA) bridge the intention-behavior gap? An examination of the model's causal structure. *Applied Psychology*, 57(1), 66-74.

Székely, A., Nussmeier, N. A., Miao, Y., Huang, K., Levin, J., Feierfeil, H., & Mangano, D. T. (2011). A multinational study of the influence of health-related quality of life on in-hospital outcome after coronary artery bypass graft surgery. *American heart journal*, 161(6), 1179-1185.

Szondy, M. (2008). *Optimizmus, pesszimizmus, egészség és egészségmagatartás*. Doktori értekezés. ELTE-PPK, Budapest.

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2001). *Using multivariate statistics* (5th Edn.). Boston, MA: Allyn and Bacon.

Talhout, R., Schulz, T., Florek, E., Van Benthem, J., Wester, P., & Opperhuizen, A. (2011). Hazardous compounds in tobacco smoke. *International journal of environmental research and public health*, 8(2), 613-628.

Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., ... & Oldridge, N. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of medicine*, 116(10), 682-692.

Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T. (2007). *Kardiológia*. Budapest: Melania Kiadó Kft.

Ter Hoeve, N., Huisstede, B. M., Stam, H. J., van Domburg, R. T., Sunamura, M., & van den Berg-Emons, R. J. (2015). Does cardiac rehabilitation after an acute cardiac

syndrome lead to changes in physical activity habits? Systematic review. *Physical therapy*, 95(2), 167-179.

Terracciano, A., & Costa, P. T. (2004). Smoking and the Five-Factor Model of personality. *Addiction*, 99(4), 472-481.

Thoits, P. A. (2011). Mechanisms linking social ties and support to physical and mental health. *Journal of health and social behavior*, 52(2), 145-161.

Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Evans, C. E. L., Cleghorn, C. L., Nykjaer, C., Woodhead, C., ... Burley, V. J. (2013). Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ: British Medical Journal*, 347(dec19 2), f6879–f6879. <https://doi.org/10.1136/bmj.f6879>

Thurston, R. C., & Kubzansky, L. D. (2009). Women, loneliness, and incident coronary heart disease. *Psychosomatic medicine*, 71(8), 836.

Tindle, H. A., Chang, Y. F., Kuller, L. H., Manson, J. E., Robinson, J. G., Rosal, M. C., ... & Matthews, K. A. (2009). Optimism, cynical hostility, and incident coronary heart disease and mortality in the Women's Health Initiative. *Circulation*, 120(8), 656-662.

Tinker, L. F., Rosal, M. C., Young, A. F., Perri, M. G., Patterson, R. E., Van Horn, L., ... & Wu, L. (2007). Predictors of dietary change and maintenance in the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(7), 1155-1165.

Tiringer I. (2017). Pszicho-szociális faktorok felismerése és kezelése a kardiovaszkuláris prevencióban. In: Szabados Eszter, Tonelli Miklós, Tóth Kálmán, Vályi Péter, Vértes András (szerk.): *Kardiovaszkuláris prevenció a klinikai gyakorlatban: Útmutató háziorvosoknak, kardiológusoknak*. Budapest: Orvosi Evidencia Kft., 2017. pp. 214-228.

Tiringer, I. (2007). Pszichológiai szempontok az onkológiai betegek ellátásában. In: Kállai J., Varga J., Oláh A. (Szerk.) *Egészségpszichológia a gyakorlatban*. Budapest, Medicina Könyvkiadó Zrt. 409-438.

Tiringer, I. (2013). *Az akut kardiológiai eseményen átesett betegek hosszú távú életminőségét befolyásoló pszichoszociális tényezők vizsgálata*. Doktori (Ph.D.) értekezés. Pécsi Tudományegyetem, Bölcsészettudományi Kar, Pszichológiai Intézet.

Townsend, N., Wilson, L., Bhatnagar, P., Wickramasinghe, K., Rayner, M., & Nichols, M. (2016). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *European heart journal*, 37(42), 3232-3245.

Trosclair, A., & Dube, S. R. (2010). Smoking among adults reporting lifetime depression, anxiety, anxiety with depression, and major depressive episode, United States, 2005–2006. *Addictive behaviors*, 35(5), 438-443.

Tucker, J. S., Elliott, M. N., & Klein, D. J. (2006). Social control of health behavior: Associations with conscientiousness and neuroticism. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 32(9), 1143-1152.

Tugade, M. M., & Fredrickson, B. L. (2004). Resilient individuals use positive emotions to bounce back from negative emotional experiences. *Journal of personality and social psychology*, 86(2), 320.

Tully, P. J., Cosh, S. M., & Baumeister, H. (2014). The anxious heart in whose mind? A systematic review and meta-regression of factors associated with anxiety disorder diagnosis, treatment and morbidity risk in coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research*, 77(6), 439-448.

Turner, S.A., Luszczynska, A., Warner, L., & Schwarzer, R. (2010). Emotional and uncontrolled eating styles and chocolate chip cookie consumption. A controlled trial of the effects of positive mood enhancement. *Appetite*, 54(1), 143–149.

Urbán R. (2017). *Az egészségpszichológia alapjai*. Budapest; ELTE Eötvös Kiadó.

Urbán, R. (2001). Útban a magatartásszempontról egészségpszichológia felé: Az egészségmegtartás pszichológiai elemzése. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 56(4), 593-622.

US Department of Health and Human Services. (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. *National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health*.

US Department of Health, Education, and Welfare (1979). *Healthy People. The Surgeon General's Report on Health Promotion and Disease Prevention*. United States Public Health Service. DHEW (PHS) Publication No. 79-55071.

Vaccarino, V., & Bremner, J. D. (2017). Behavioral, emotional and neurobiological determinants of coronary heart disease risk in women. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 297-309.

Van den Broek, K. C., Nykliček, I., van der Voort, P. H., Alings, M., Meijer, A., & Denollet, J. (2009). Risk of ventricular arrhythmia after implantable defibrillator

treatment in anxious type D patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(6), 531-537.

Vanhees, L., Geladas, N., Hansen, D., Kouidi, E., Niebauer, J., Reiner, Ž., ... & Börjesson, M. (2012). Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR (Part II). *European journal of preventive cardiology*, 19(5), 1005-1033.

Varga J. (2007). Kardiovaszkuláris prevenció és rehabilitáció. In. Kállai J., Varga J., Oláh A. (Szerk.) *Egészségpszichológia a gyakorlatban*. Budapest, Medicina Könyvkiadó Zrt. 409-438.

Veress G, Berényi I, Simon A. (2003) A kardiológiai rehabilitáció aktuális kérdései. *Lege Artis Med*, 13(8): 607-612.

Verhoeven, A. A. C., Adriaanse, M. A., Evers, C., & De Ridder, D. T. D. (2012). The power of habits: Unhealthy snacking behaviour is primarily predicted by habit strength. *British Journal of Health Psychology*, 17(4), 758–770.

Vértes A. (2016). A természetes öregedés és epidemiológiai vonatkozásai. Morfológiai változások időskorban. In. Vértes A., Tóth K., Tonelli M. (szerk). *Kardiovaszkuláris Betegségek Kezelése Időskorban*. Budapest: Orvosi Evidencia Kft.

Vitrai J. & Varsányi P. (2015). *Egészségjelentés 2015. Információk a hazai egészségvesztések csökkentéséhez*. Budapest: Nemzeti Egészségfejlesztési Intézet.

Wang, X., Ouyang, Y., Liu, J., Zhu, M., Zhao, G., Bao, W., & Hu, F. B. (2014). Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Bmj*, 349, g4490.

Wardle, J., & Steptoe, A. (2003). Socioeconomic differences in attitudes and beliefs about healthy lifestyles. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 57(6), 440-443.

Watson, D., & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological review*, 96(2), 234.

Webb, T.L., & Sheeran, P. (2006). Does Changing Behavioral Intentions Engender Behavior Change? A Meta-Analysis of the Experimental Evidence. *Psychological Bulletin*, 132(2), 249–268.

- Weberg, M. , Hjermsstad, M. J., Hilmarsen, C. W., Oldervoll, L. (2013). Inpatient cardiac rehabilitation and changes in self-reported health related quality of life – a pilot study. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 56; 342–355.
- Weiner, B. (1985). An attributional theory of achievement motivation and emotion. *Psychological review*, 92(4), 548.
- Weinman, J., Petrie, K. J., Sharpe, N., & Walker, S. (2000). Causal attributions in patients and spouses following first-time myocardial infarction and subsequent lifestyle changes. *British Journal of Health Psychology*, 5(3), 263-273.
- Weinstein, N.D. (2003). Exploring the links between risk perceptions and preventive health behavior. In J. Suls & K. Wallston (Eds.), *Social psychological foundations of health and illness* (22-53). Oxford, England: Blackwell
- Weinstein, N.D., Rothman, A.J., & Sutton, S.R. (1998). Stage Theories of Health Behavior: Conceptual and Methodological Issues. *Health Psychology*, 17(3), 290- 299.
- West, S. G., Brownley, K. A., & Light, K. C. (1998). Postexercise vasodilatation reduces diastolic blood pressure responses to stress. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(2), 77-83.
- Whalley, B., Thompson, D. R., & Taylor, R. S. (2014). Psychological interventions for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *International journal of behavioral medicine*, 21(1), 109-121.
- Whooley, M. A., de Jonge, P., Vittinghoff, E., Otte, C., Moos, R., Carney, R. M., ... & Schiller, N. B. (2008). Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *Jama*, 300(20), 2379-2388.
- Wiebe, D. J., & Fortenberry, K. T. (2006). Mechanisms relating personality and health. *Handbook of personality and health*, 137-156.
- Wienke, A., Herskind, A. M., Christensen, K., Skytthe, A., & Yashin, A. I. (2005). The heritability of CHD mortality in Danish twins after controlling for smoking and BMI. *Twin Research and Human Genetics*, 8(1), 53-59.
- Wilhelm, K., Wilhelm, K., Wedgwood, L., Wilhelm, K., Wedgwood, L., Niven, H., ... & Wilhelm, K. (2006). Smoking cessation and depression: current knowledge and future directions. *Drug and Alcohol Review*, 25(1), 97-107.

- Williams, D. M., Anderson, E. S., & Winett, R. A. (2005). A review of the outcome expectancy construct in physical activity research. *Annals of Behavioral Medicine*, 29(1), 70-79.
- Williams, J. E., Paton, C. C., Siegler, I. C., Eigenbrodt, M. L., Nieto, F. J., & Tyroler, H. A. (2000). Anger proneness predicts coronary heart disease risk. *Circulation*, 101(17), 2034-2039.
- Williams, R. B. (1987). Refining the type A hypothesis: emergence of the hostility complex. *The American journal of cardiology*, 60(18), J27-J32.
- Williams, R. B. (1994). Basic biological mechanisms. *Anger, hostility, and the heart*, 117-125.
- Williams, R.J., Herzog, T.A., & Simmons, V.N. (2011). Risk perception and motivation to quit smoking: A partial test of the Health Action Process Approach. *Addictive Behaviors*, 36(7), 789–791.
- Wolper, C., Heshka, S., & Heymsfield, S. (1995). Measuring food intake: An overview. In D. B. Allison (Ed.), *Handbook of assessment methods for eating behaviors and weight-related problems: Measures, theory, and research* (pp. 215–240). Thousand Oaks, CA: SAGE Publications.
- Wolf, K. J., Zabad, M. N., Post, J. M., McNitt, S., Williams, G. C., & Bisognano, J. D. (2012). Effect of nicotine replacement therapy on cardiovascular outcomes after acute coronary syndromes. *American Journal of Cardiology*, 110(7), 968-970.
- World Health Organization (2011). *Global status report on noncommunicable diseases 2010*.
- World Health Organization. (1964). *Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases: report of a WHO Expert Committee* [meeting held in Geneva from 23 to 29 July 1963].
- World Health Organization. 2002. *The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva, Switzerland:World Health Organization.
- Yeager, C. M., Shoji, K., Luszczynska, A., & Benight, C. C. (2018). Engagement With a Trauma Recovery Internet Intervention Explained With the Health Action Process Approach (HAPA): Longitudinal Study. *JMIR mental health*, 5(2).
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... & Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial

infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The lancet*, 364(9438), 937-952.

Zdravkovic, S., Wienke, A., Pedersen, N. L., Marenberg, M. E., Yashin, A. I., & De Faire, U. (2002). Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *Journal of internal medicine*, 252(3), 247-254.

Zhang, C. Q., Zhang, R., Schwarzer, R., & Hagger, M. S. (2018). A Meta-Analysis of the Health Action Process Approach. (megjelenés alatt)

Zheng, J., Huang, T., Yu, Y., Hu, X., Yang, B. & Li, D. (2012). Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutrition*, 15 (4), 725-737

Ziegelmann, J. P., & Lippke, S. (2007). Planning and strategy use in health behavior change: A life span view. *International Journal of Behavioral Medicine*, 14(1), 30-39.

Ziegelmann, J. P., Lippke, S., & Schwarzer, R. (2006). Adoption and maintenance of physical activity: Planning interventions in young, middle-aged, and older adults. *Psychology & Health*, 21(2), 145-163.

Ziegelstein, R. C., Fauerbach, J. A., Stevens, S. S., Romanelli, J., Richter, D. P., & Bush, D. E. (2000). Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Archives of internal medicine*, 160(12), 1818-1823.

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, 67(6), 361-370.

SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

I. A disszertáció témájához kötődő – írott és szóbeli – publikációk

Teleki Sz., Zsidó A. N., Komócsi A., Lénárd L., Kiss E. Cs., Tiringer I. (2019). The Role of Social Support in the Dietary Behavior of Coronary Heart Patients: An Application of the Health Action Process Approach. *Psychology, Health and Medicine* (megjelenés alatt)

Teleki Sz., Tiringer I. (2017). Az egészségmagatartás változásának szociális-kognitív folyamatmodellje (HAPA-modell). *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 18 (1) 1-29.

Teleki Sz., Tiringer I. (2016). Nyitott szívműtéten és katéteres értágításon átesett személyek betegség-reprezentációjának és annak az egészségmagatartással, életminőséggel való kapcsolatának vizsgálata. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXV. Jubileumi Országos Tudományos Nagygyűlése*. Konferencia helye, ideje: Budapest, Magyarország, 2016. Június 2-4.

Teleki Sz., Tiringer I., Kiss E. Cs. (2016) Cardiac patients' illness perceptions and its effect on subjective well-being and health behaviour change. Előadás.: *12th Alps-Adria Psychology Conference AAPC16*. Konferencia helye, ideje: Rijeka, Horvátország, 2016. 09.29.- 10.01.

Teleki Sz., Tiringer I. (2016). Szívbetegség betegség-reprezentációja és annak hatása a szubjektív jól-létre és az egészségmagatartás megváltoztatására. Előadás.: *II. Pécsi Kardiovaszkuláris Prevenció és Rehabilitációs Kongresszus*. Konferencia helye, ideje: Pécs, Magyarország, 2016. 09. 22-24.

Teleki Sz., Tiringer I. (2017). Kardiológiai betegek betegség-reprezentációjának módosítása: az egészségi állapot fejlesztésének lehetséges útja, edukáción keresztül. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVI. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Konferencia helye, ideje: Szeged, Magyarország, 2017. Június 1-3.

Teleki Sz. (2017). Az egészségviselkedések kialakításában és fenntartásában szerepet játszó tényezők vizsgálata szívkoszorúér megbetegedéssel élő személyek esetében. Előadás. *III. Pécsi Kardiovaszkuláris Prevenció és Rehabilitációs Kongresszus*. Konferencia helye, ideje: Pécs, Magyarország, 2017. szeptember 28-30.

Teleki Sz., Csókási K., Káplár M., Tiringer I., Kiss E. Cs. (2017). Modifying Inadequate Illness Perceptions of Cardiac Patients: Possible Ways to Improve Health Status through Education. Előadás. *The WEI International Academic Conference*. Konferencia helye, ideje: Barcelona, Spanyolország, 2017. Január 22-24.

Teleki Sz., Káplár M., Csókási K., Huszár A., Kiss E. Cs. (2018) Illness representations and health behavior of coronary heart patients and patients diagnosed with colorectal cancer. Poszterprezentáció. *Conference of the EHPS: Health Psychology across the*

Lifespan: Uniting Research, Practice and Policy. Konferencia helye, ideje: Galway, Írország, 2018. Augusztus 21-25.

Teleki Sz., Káplár M., Csókási K., Huszár A., Kiss E. Cs. (2018). A betegségrepresentáció és az egészségmagatartás összefüggései koszorúér megbetegedéssel élő és colorectális tumorral diagnosztizált (gyógyult) személyek körében. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVII. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Budapest, Magyarország, 2018. Május 31- Június 2.

Teleki Sz., Kiss E. Cs., Tiringer I. (2018). The role and effect of self-monitoring and social support in the Health Action Process Approach: the examination of the dietary behavior of coronary heart patients. Poszterprezentáció: *13th Alps Adria Psychology Conference*. Konferencia helye, ideje: Ljubljana, Szlovénia, 2018. Szeptember 27-29.

II. A disszertáció témájához nem kötődő – írott és szóbeli – publikációk

Teleki Sz., Kiss E. Cs. (2014). A daganatos diagnózis közlése és fogadása a személyközi orvos-beteg kapcsolatban. In: Nagy A., Dittrich K. (szerk.) *Colorectalis tumorról operált betegek után követése, onkológiai kezelésük és emiatti pszichés támogatásuk*. Kaposvár, Magyarország: Magyar ILCO Szövetség pp. 61-76.

Teleki Sz. (2016). Az onkológiai betegségek pszichés háttere – a stressz hatása a betegség kialakulására és lefolyására. In: Nagy A., Dittrich K. (szerk.) *A vastag- és végbél betegség modern kezelése, műtétei, szűrése, onkológiája és a stressz összefüggése a szomatikus betegségekkel*. Kaposvár, Magyarország: Magyar ILCO Szövetség. pp. 55-69.

Teleki Sz. (2017). Krónikus betegség és identitás: Az életrajz megszakadása és narratív rekonstrukció. In: Bóna A; Lénárd K; Pohárnok M (szerk.) *Bontakozó jelentés: Tanulmányok a 60 éves Péley Bernadette köszöntésére*. Budapest, Magyarország. Oriold és Társai Kiadó. pp. 295-301.

Teleki Sz., Csókási K., Huszár A., Káplár M., Kiss E. Cs. (2019) „... hogy ne tulajdonítsanak jelentést neki.” A daganatos betegség reprezentációjának és személyes jelentésének hatása a betegséggel való megküzdésre. In: Nagy A., Dittrich K. (szerk.) *Daganatos betegséggel operált és kezelt betegekkel foglalkozó civil és egészségügyi szervezetek kapcsolatai, közösségfejlesztő gyakorlatai és módszerei. (megjelenés alatt)*

Teleki Sz., Kiss E. Cs. (2014). A daganatos diagnózis közlése és fogadása a személyközi orvos-beteg kapcsolatban. Előadás: *Magyar ILCO Konferencia*, Konferencia helye, ideje: Dombóvár, Magyarország, 2014.10.03.

Teleki Sz., (2015). Az onkológiai betegségek pszichés háttere - a stressz hatása a betegség kialakulására és lefolyására: Előadás. *Magyar ILCO Szövetség, Egészség Rehabilitáció Konferencia 7*. Konferencia helye, ideje: Mórahalom, Magyarország, 2015. 10. 09.

Csókási K., Apró A., Káplár M., **Teleki Sz.**, Kiss E. Cs. (2017). The role of emotion regulation and dispositional mindfulness in the performance of young basketball players. Előadás. *The WEI International Academic Conference*. Konferencia helye, ideje: Barcelona, Spanyolország, 2017. Január 22-24.

Csókási K., Apró A., Káplár M., **Teleki Sz.**, Kiss E. Cs. (2017). Mindfulness, érzelemszabályozás és protektív személyiségvonások a sportolói teljesítmény tükrében. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVI. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Konferencia helye, ideje: Szeged, Magyarország, 2017. Június 1-3.

Káplár M., Dézma L., **Teleki Sz.**, Csókási K., Kiss E. Cs. (2017). Intuition and Abstract Thinking in Learning and Understanding. Előadás. *The WEI International Academic Conference*. Konferencia helye, ideje: Barcelona, Spanyolország, 2017. Január 22-24.

Teleki Sz., Csókási K., Huszár A. Káplár M., Kiss E. Cs. (2017) "... hogy ne tulajdonítsanak jelentést neki." A daganatos betegség reprezentációjának és személyes jelentésének hatása a betegséggel való megküzdésre. Előadás. *Magyar ILCO Szövetség. Egészség Rehabilitáció Konferencia Sorozat, IX.* Konferencia helye, ideje: Mórahalom, Magyarország, 2017. október 13-15.

Csókási K., Huszár A., Káplár M., **Teleki Sz.**, Kiss E. Cs. (2018) Pszichés jóllét és poszttraumás növekedésérzés sztómát viselőknél. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVII. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Budapest, Magyarország, 2018. Május 31- Június 2.

Csókási K., Káplár M., **Teleki Sz.**, Huszár A., Kiss E. Cs. (2018). Well-being and posttraumatic growth in stoma patients: effects of sociodemographic and disease-related variables. Előadás. *Conference of the EHPS: Health Psychology across the Lifespan: Uniting Research, Practice and Policy*. Konferencia helye, ideje: Galway, Írország, 2018. Augusztus 21-25.

Káplár M., **Teleki Sz.**, Csókási K., Huszár A. Kiss E. Cs. (2018) Sztómaviselők életminősége a betegséggel való megküzdés és a társas támasz tükrében. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVII. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Budapest, Magyarország, 2018. Május 31- Június 2.

Kiss E. Cs., Csókási K., Huszár A., Káplár M., **Teleki Sz.** (2018). Quality of life and sense of coherence in stoma patients. Poszterprezentáció. *Conference of the EHPS: Health Psychology across the Lifespan: Uniting Research, Practice and Policy*. Konferencia helye, ideje: Galway, Írország, 2018. Augusztus 21-25.

Kiss E. Cs., Csókási K., Huszár A., Káplár M., **Teleki Sz.** (2018). Sztómával élők életminősége és a koherencia-érzés. Előadás. *A Magyar Pszichológiai Társaság XXVII. Országos Tudományos Nagygyűlése*. Budapest, Magyarország, 2018. Május 31- Június 2.

Doktori értekezés benyújtása és nyilatkozat a dolgozat eredetiségéről

Alulírott

név: **Teleki Szidalisz Ágnes**

születési név: Teleki Szidalisz Ágnes

anyja neve: Kis Ágnes

születési hely, idő: Siklós, 1989. 10. 11.

„Amikor beteg a motor...” Betegségrepresentáció és egészségmagatartás szívkoszorúér-beteg személyeknél

című doktori értekezésem a mai napon benyújtom a(z)

Pécsi Tudományegyetem Pszichológia Doktori Iskolája Személyiség- és Egészségpszichológia Programjához.

Témavezető neve: Dr. Tiringer István, Prof. Dr. Kiss Enikő Csilla

Egyúttal nyilatkozom, hogy jelen eljárás során benyújtott doktori értekezésemet
- korábban más doktori iskolába (sem hazai, sem külföldi egyetemen) nem nyújtottam be,

- fokozatszerzési eljárásra jelentkezésem két éven belül nem utasították el,

- az elmúlt két esztendőben nem volt sikertelen doktori eljárásom,

- öt éven belül doktori fokozatom visszavonására nem került sor,

- értekezésem önálló munka, más szellemi alkotását sajátomként nem mutattam be, az irodalmi hivatkozások egyértelműek és teljeseek, az értekezés elkészítésénél hamis vagy hamisított adatokat nem használtam.

Dátum: Pécs, 2018. november 12.

.....
doktorjelölt aláírása