

Враждебность, гнев, психоэмоциональные факторы и сердечно-сосудистые заболевания

Андреева Г.Ф.* , Горбунов В.М.

Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины, Москва, Россия

В обзоре изложены основные аспекты взаимосвязей психоэмоциональных факторов, враждебности, гнева и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В первом разделе освещены основные исторические этапы изучения этой проблемы, начиная со средних веков и заканчивая фундаментальными исследованиями 19-20 века. Представлены исследования, в которых авторы показали, что враждебность/гнев являются фактором риска для развития некоторых ССЗ и, кроме того, влияют на прогноз и течение уже имеющихся ССЗ (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, различных нарушений сердечного ритма и др.). В других главах были продемонстрированы исследования, в которых выявлено, что выраженная враждебность и гнев снижают эффективность кардиоваскулярной терапии, рассматривались основные механизмы ассоциаций враждебности/гнева и сердечно-сосудистой системы через взаимосвязи с активацией оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники, вегетативной нервной системы, тромбоцитов и др. В заключительной главе авторы обобщают основные аспекты данной проблемы и прогнозируют перспективы дальнейших исследований в этой области, которые, вероятно, будут связаны с изучением фармакологического, поведенческого, комплексного воздействия на выраженность враждебности/гнева. с целью снижения уровней смертности от ССЗ у лиц с высокими показателями враждебности/гнева.

Ключевые слова: психоэмоциональные факторы, враждебность, гнев, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия

Для цитирования: Андреева Г.Ф., Горбунов В.М. Враждебность, гнев, психоэмоциональные факторы и сердечно-сосудистые заболевания. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2022;18(2):191-199. DOI:10.20996/1819-6446-2022-04-09.

Hostility, Anger, Psycho-emotional Factors and Cardiovascular Disease

Andreeva G.F.*, Gorbunov V.M.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

The review presents the main aspects of the relationship between psychoemotional factors, hostility, anger and cardiovascular diseases. The first chapter describes the main historical stages in the study of this problem, starting from the Middle Ages and ending with fundamental research of the 19-20 centuries. In the second part, the authors demonstrated that hostility/anger are a risk factor for the CVD development and affect the prognosis and course of CVD (hypertension, ischemic heart disease, various cardiac arrhythmias, etc.). In the third chapter, there were studies that found that high rates of hostility/ anger reduced the effectiveness of cardiovascular therapy. In the fourth part, there are the main correlation mechanisms of negative emotions, hostility/anger and the cardiovascular system, carried out through the relationships with the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal, autonomic nervous system, platelet activation, with the changes in the risk factors characteristics etc. In the final chapter, the authors suggested prospects for further study of the problem, probably associated with the assessment of behavioral interventions, pharmacological or complex effects on the severity of hostility/anger to reduce CVD mortality in individuals with high rates of hostility / anger.

Key words: psychoemotional factors, hostility, anger, cardiovascular disease, arterial hypertension

For citation: Andreeva G.F., Gorbunov V.M. Polymorphism rs776746 in the CYP3A5 Gene as a Possible Predictor of the Clinical Efficacy of Bisoprolol in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2022;18(2):191-199. DOI:10.20996/1819-6446-2022-04-09.

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): gandreeva@gnicpm.ru

История вопроса

Общеизвестно, что психоэмоциональные факторы и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) взаимосвязаны друг с другом. Еще в 1628 г. Вильям Гарвей обнаружил, что сердце подвержено воздействию эмоций [1]. Во многих фундаментальных исследованиях конца 19 и начала 20 вв. были выявлены ассоциации между нервной и сердечно-сосудистой системой (ССС) (эксперименты К. Бернара, Ф.В. Овсянникова) [2, 3], эмоциональными реакциями и сопутствующими телесными изменениями (исследования У. Джеймса и

К. Ланге, У. Кеннона и Ф. Барда) [4, 5]. К началу 20 в. И.П. Павловым были сформулированы принципы физиологии высшей нервной деятельности и ее роли в регулировании систем кровообращения, пищеварения [6]. В дальнейшем советский ученый Г.Ф. Ланг, продолжая идеи И.П. Павлова, рассматривал гипертоническую болезнь, как «срыв» нервной системы вследствие застойности процессов возбуждения высших нервных центров, регулирующих артериальное давление (АД) [7].

К 30-м годам 20 в. широкое распространение получил психосоматический подход к развитию и течению заболеваний. В 1935 г. Н.Ф. Dunbar представила исследование о типах личности (язвенный, сердечный,

Received/Поступила: 23.09.2021

Accepted/Принята в печать: 10.01.2022

артритный), которые предрасполагают к развитию конкретной соматической патологии [8]. В конце 50-х годов М. Friedman и R.H. Rosenman предложили концепцию коронарного типа поведения (тип поведения А), который взаимосвязан с ишемической болезнью сердца (ИБС), уровнем липидов в крови, временем свертывания крови, дегенеративным помутнением роговицы (*arcus senilis* или старческая дуга) [9]. Для людей с поведением «типа А» наиболее характерно стремление к лидерству, целеустремленность, агрессивность, враждебность и др.

Новым этапом в понимании возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) стало Фремингемское исследование (началось в 1949 г.). После анализа результатов этого исследования появилось такое понятие как «факторы риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний». III фаза (60-70-е гг.) Фремингемского исследования показала, что у мужчин и женщин с типом поведения А в 2-3 раза чаще чем при типе поведения В отмечались ИБС, инфаркт миокарда (ИМ), стенокардия. Кроме того, уровни артериального давления и липидов также коррелировали с показателями, которые характеризовали тип поведения А [10].

Более поздние работы выявили, что не все компоненты типа поведения А были взаимосвязаны с ССЗ, а наиболее «токсичной» составляющей этого типа поведения оказалась враждебность [11]. Основываясь на результатах исследований последних лет, было выделено несколько основных психосоциальных ФР развития ССЗ: враждебность, депрессия, тревога, социальная изоляция, хронический или острый стресс [12, 13].

Враждебность/гнев как фактор риска возникновения ИБС и других ССЗ, влияние на течение и прогноз этих заболеваний

Многие исследования показали, что враждебность/гнев усиливают риск развития различных ССЗ, в том числе, и ИБС. В работе Y. Chida и A. Steptoe, посвященной анализу 25 исследований, было выявлено, что враждебность и гнев взаимосвязаны с риском возникновения ИБС и, кроме того, ухудшают прогноз заболевания у пациентов с ИБС [14]. В работе J.D. Newton и соавт. было показано, что наличие у пациентов высоких показателей враждебности в два раза усиливает вероятность развития ИБС в десятилетнем проспективном наблюдении [15]. В исследовании K.W. Davidson и соавт. было обнаружено, что один из трех типов гнева (*destructive anger* – деструктивное оправдание гнева, обвинение других в своем гневе) усиливает риск появления ИБС при наблюдении за пациентами в течение 10 лет. В работе применялся опросник CAB-V, *Constructive Anger Behavior-Verbal*

Style Scale [16]. Показатели, характеризующие гнев, были связаны с наличием и выраженностью бляшек в коронарных артериях у лиц без ССЗ в анамнезе [17].

У пациентов с уже имеющейся ИБС наличие враждебности/гнева также влияет на прогноз и течение этого заболевания. У больных с ИБС, которая была подтверждена ангиографическими исследованиями, были обнаружены взаимосвязи показателей враждебности с тяжестью заболевания, симптомами стенокардии, количеством случаев ИМ и с конечными точками [18]. В недавних исследованиях также были выявлены корреляции между показателями враждебности и смертности у больных с ССЗ. В исследовании P. Angerer было показано, что у лиц с ИБС и внешним проявлением гнева, низкой эмоциональной, социальной поддержкой, повышается риск прогрессирования коронарного атеросклероза [20]. Кроме того, у пациентов с ИМ были обнаружены более высокие показатели враждебности по сравнению с группой здоровых лиц контрольной группы [21]. В исследовании M. Goodman и соавт. оценивались ассоциации между враждебностью и вероятностью рестеноза после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА). У пациентов с высокими уровнями враждебности почти в 2,5 раза чаще выявлялся рестеноз после ЧТКА, чем у участников с низкими показателями [22]. У больных с сердечной недостаточностью количество госпитализаций (не связанных с кардиологическими причинами) зависело от выраженности враждебности [23].

Во многих работах последних лет было обнаружено, что показатели враждебности/гнева были взаимосвязаны с нарушениями ритма сердца и частотой сердечных сокращений (ЧСС). При анализе результатов, полученных в исследовании Framingham Offspring Study, было выявлено, что у пациентов с высокими уровнями враждебности увеличивался риск появления фибрилляции предсердий (наблюдение проводилось в течение 10 лет) [24]. Враждебность, гнев и другие негативные эмоции могут стать триггером возникновения опасных желудочковых аритмий [25]. Вероятный механизм подобных нарушений связан с повышенной симпатической активностью, что приводит к неоднородности реполяризации и альтернации зубцов Т [26, 27].

Показатели, характеризующие уровень враждебности, и их взаимосвязь с амбулаторными и клиническими уровнями АД

Во многих исследованиях было выявлено, что показатели, оценивающие враждебность и некоторые переменные, характеризующие АД, коррелируют между собой. Jamner L.D. и соавт. показали, что амбулаторные и клинические уровни АД (на фоне отмены антигипертензивной терапии) были значимо выше у паци-

ентов с артериальной гипертензией (АГ) и выраженной враждебностью, по сравнению с теми, у кого параметры враждебности были низкими [28]. В другой работе также было выявлено, что при домашнем самоконтроле АД, более высокие цифры АД были характерны для пациентов с высокими показателями враждебности. В исследовании участвовали пациенты с «гипертонией белого халата» и с АГ [29]. Кроме того, для субъектов без АГ с выраженной враждебностью также было установлено, что средние значения АД в дневное время, в период бодрствования и сна были выше, чем у лиц с низкими уровнями враждебности [30].

Существует также корреляция между дополнительными параметрами суточного мониторирования АД (СМАД) и факторами враждебности. Переменные, характеризующие утренний подъем АД при проведении СМАД, были взаимосвязаны с проявлением враждебности [31]. В исследовании E.J. Mezick выявлено, что чем выше показатели враждебности у пациентов, тем больше был коэффициент, отражающий отношения среднего АД во время сна и во время бодрствования (sleep-wake BP ratios) [32]. В некоторых исследованиях было обнаружено, что у пациентов с АГ и выраженной враждебностью (по сравнению с субъектами с низкими показателями враждебности) отмечалось уменьшение

разницы между клиническими и амбулаторными уровнями АД за счет увеличения амбулаторных величин АД (рис. 1) [28]. Следует пояснить, что у больных с АГ в целом чаще (в 75% случаев) выявляются более высокие цифры клинического АД по сравнению с амбулаторными показателями АД. Превышение клинических уровней АД над амбулаторными принято называть «эффектом белого халата» (ЭБХ) [33]. Таким образом, для больных с АГ в целом будет характерно наличие ЭБХ, в то время как для пациентов с АГ и выраженной враждебностью проявление ЭБХ будет практически нивелировано или менее выражено.

Показатели, характеризующие выраженность гнева, и их взаимосвязи с амбулаторными и клиническими уровнями АД

Необходимо отметить, что показатели, оценивающие проявление гнева, характеризуются другими взаимосвязями с клиническими и амбулаторными уровнями АД по сравнению с параметрами враждебности. При мета-анализе 15 исследований были выявлены обратные корреляции между выраженностью гнева и уровнями амбулаторного диастолического артериального давления (ДАД). Не было обнаружено зависи-

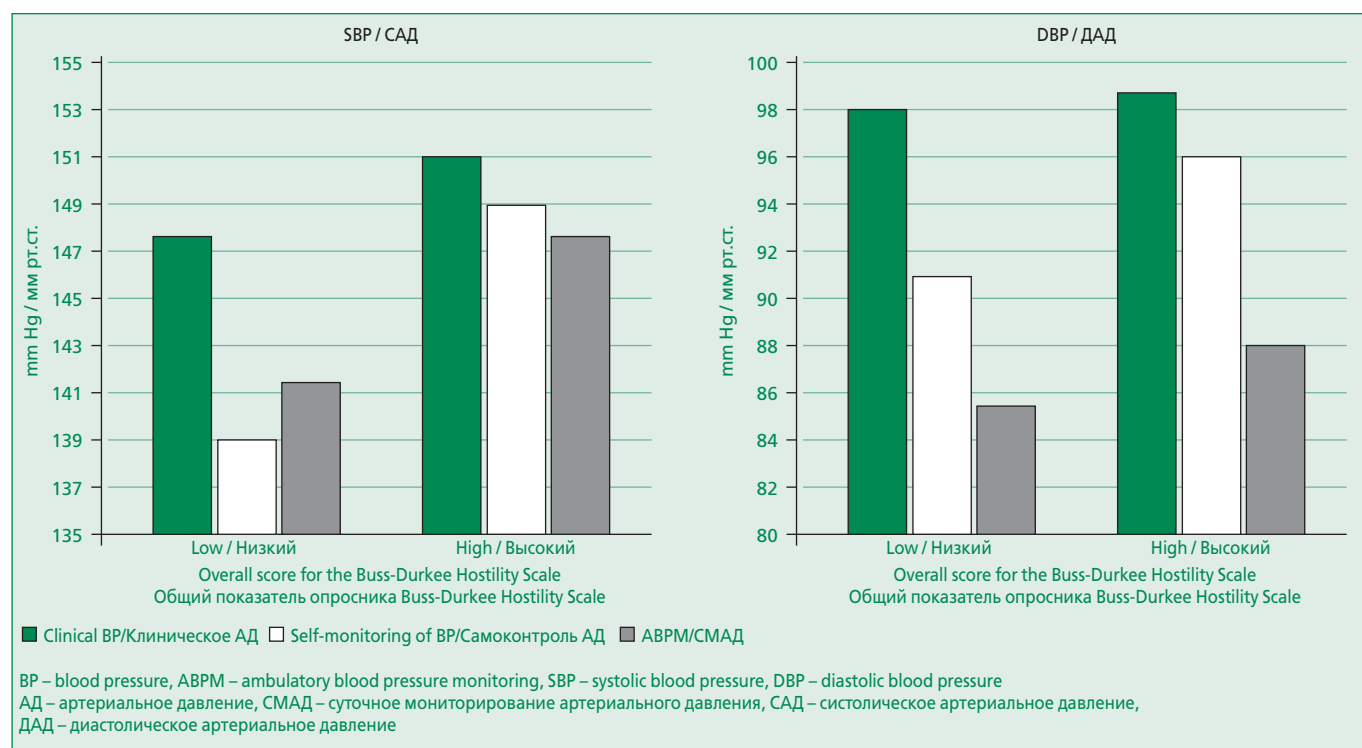


Figure 1. Levels of systolic and diastolic blood pressure depending on three methods of measurement (clinical, blood pressure self-monitoring, ambulatory blood pressure monitoring) and hostility indicators, which were assessed by the Buss-Durkee Hostility Scale questionnaire [28]

Рисунок 1. Уровни систолического и диастолического артериального давления в зависимости от трех методов измерения АД, клинического, самоконтроля АД в амбулаторных условиях, суточного мониторирования АД и показателей враждебности, которые оценивались опросником Buss-Durkee Hostility Scale [28]

мости между проявлением гнева и систолического АД (САД). Статистический анализ проводился после исключения из базы данных результатов, выделяющихся из общей выборки [34]. Кроме того, в работе J. Spicer и соавт. показано, что для показателей гнева были свойственны обратные взаимосвязи с ДАД в покое у мужчин и женщин [35], или эти ассоциации были незначимы [36].

Выраженность гнева также коррелировала с дополнительными показателями СМАД, но характер этих связей был иной по сравнению с теми, что были выявлены для враждебности. Большее снижение АД в ночное время было характерно для лиц с высокими уровнями гнева. Так, в исследовании M. Casagrande и соавт. выявлено, что проявление гнева был значительно выше у овердипперов, по сравнению дипперами и нондипперами [37]. В работе W. Linden отмечалось, что высокие показатели одной из форм преодоления гнева (diffusion anger – рассеивание гнева, избавление от гнева при помощи уборки в доме, в саду и т.п.) коррелировали со степенью ночного снижения САД. Оценка гнева проводилась по опроснику Behavioral Anger Response Questionnaire (BARQ) [38].

Вместе с тем, для субъектов, которые не выражают чувство гнева, или, иными словами, подавляют его (anger suppression), характерны более высокие цифры АД по сравнению с теми, кто проявляет гнев. В работе K.F. Helmers и соавт. было показано, что у больных с АГ, не принимавших лекарства, подавление гнева было связано с более высоким амбулаторным САД, но только у женщин [39]. В других исследованиях было выявлено, что для мужчин [40] и женщин [41], которые характеризовались супрессией гнева, были характерны более высокие уровни АД по сравнению с теми, кто выражал гнев. Существует несколько предполагаемых механизмов повышения АД у лиц, которые подавляют чувство гнева. Было показано, что эти пациенты имели повышенную чувствительность к бета-адренергическим рецепторам и большую реакцию САД на стрессор [42]. Репрессивный стиль проявления гнева, связан с нарушением регуляции правой лобной области, которая участвует в восстановлении ССС, метаболизме глюкозы и регуляции АД [43]. Кроме того, подавление гнева задерживало полное восстановление периферического сопротивления сосудов [44] после воздействия стресса.

Враждебность/гнев и реактивность ССС

Следует напомнить, что более высокая реактивность ССС на стрессорное воздействие надежно предсказывает возникновение АГ, доклинических и клинических проявлений ССЗ [45, 46]. Существуют противоречивые данные о взаимосвязях враждебности/гнева с реактивностью ССС. Статьи, посвященные этой тематике, условно

были разделены нами на три группы: *I группа работ* выявила взаимосвязи между враждебностью и реактивностью ССС; *II группа исследований* не обнаружила ассоциаций между враждебностью/гневом и реактивностью ССС; *III группа исследований* показала, что для проявления корреляций, между враждебностью и реактивностью ССС необходимо не только наличие выраженной враждебности, но и сочетание ее с различными психосоциальными факторами – с высокими показателями социального одобрения (социальной желательности), с негативными межличностными взаимодействиями, с подавлением эмоций, с подавлением гнева, с высоким уровнем социальной поддержки и др.

I группа исследований выявила корреляции между враждебностью и реактивностью ССС. В работе E.C. Suarez показано, что высокие значения факторов антагонистической враждебности были связаны с большей ответной реакцией САД и кровотока в предплечьях [47] в ответ на стрессорное воздействие. В другом исследовании здоровые участники, характеризующиеся высокими уровнями враждебности, продемонстрировали большую реактивность АД по сравнению с субъектами, проявляющими низкую враждебность [48].

II группа исследований не обнаружила прямых взаимосвязей между показателями враждебности и реактивности АД. По данным A.T. Tura и соавт. не было выявлено корреляций между уровнями враждебности и ответной реакцией АД [49]. В исследовании D. Carroll и соавт. также было показано, что факторы враждебности характеризовались обратными взаимосвязями с реактивностью САД в ответ на ментальное стрессорное воздействие [50]. Более того, как показал метаанализ нескольких исследований, субъекты с высокими и низкими показателями враждебности не отличались по реактивности ССС при воздействии стандартных лабораторных стрессоров [51]. Кроме того, было выявлено, что данные, характеризующие гнев, также не были взаимосвязаны непосредственно с ответной реакцией ССС [52].

III группа исследований показала, что для проявления корреляций между враждебностью и реактивностью ССС необходимо не только наличие высоких показателей враждебности, но и сочетание выраженной враждебности с различными психосоциальными факторами. Комбинация высоких уровней враждебности и негативных межличностных отношений сопровождалась усиленной реактивностью ССС в ответ на воздействие стрессора. В метаанализе J. Suls и соавт. было выявлено, что участники с выраженной враждебностью в сочетании с высоким межличностным стрессом характеризовались большей реактивностью САД и ДАД [51]. В исследовании E.C. Suarez и соавт. также было показано, что в группе пациентов с высокими значениями факторов враждебности в комбинации с нега-

тивным лабораторным межличностным общением (харрасментом) была обнаружена большее проявление сердечно-сосудистой активация, по сравнению с теми участниками, у которых отмечались низкие показатели враждебности [47]. Miller S.B. и соавт. также продемонстрировали, что у здоровых добровольцев совокупность экспрессивного типа враждебности и харрасмента сопровождалось более высокой реакцией САД, ЧСС, по сравнению с субъектами с высокими уровнями враждебности без сочетания с харрасментом [53]. Комбинация межличностных стрессоров и значительной враждебности сопровождалась более сильной ответной реакцией со стороны САД и ДАД по сравнению с субъектами с низкими уровнями враждебности [54].

В других исследованиях было выявлено, что сочетание выраженной враждебности и высоких показателей социальной желательности, одобрения (которое обозначается специальным термином – “defensive hostility” (DH), защитная враждебность) также характеризовалось значительной реактивностью сердечно-сосудистой системы. В исследовании K.F. Helmers и соавт. [55] была выявлена наибольшая активация ССС (АД и ЧСС) у пациентов с DH по сравнению с теми субъектами, у которых не было DH. Кроме того, у лиц с этим типом враждебности помимо усиления ответа ССС на воздействие, была выявлена повышенная симпатическая альфа- и бета-адренергическая активность, наименьший контроль блуждающего нерва при воздействии стрессора [56] по сравнению с другими субъектами.

Необходимо пояснить, что DH характеризуется сочетанием высоких уровней враждебности и социальной желательности по опроснику Marlowe-Crowne [57, 58]. Многие исследователи проявляют особый интерес к пациентам с DH в связи с тем, что у лиц с DH, помимо усиленной реактивности ССС [55], отмечаются более частые и выраженные ишемические эпизоды [57], атеросклеротические поражения артерий [58] по сравнению с субъектами без DH. По мнению R.S. Jorgensen и соавт., пациенты с DH демонстрируют модель межличностного конфликта (потребность в защитном социальном одобрении, и в то же время – враждебность к тем, кто мог бы дать одобрение), которая способствует развитию ИБС [58]. Напротив, лица с низкими показателями враждебности и социальной желательности являются наиболее адаптивными (для них характерна наименьшая активация АД и быстрое восстановление в ответ на стрессор) [59] по сравнению с другими субъектами.

Высокая реактивность ССС отмечалась также при сочетании выраженной враждебности с подавлением эмоций. В исследовании K.A. Kline и соавт. оценивались факторы враждебности в сочетании с эмоциональным проявлением или подавлением эмоций в межлич-

ностных ситуациях. Участники были разделены на группы с высокой/низкой враждебностью, а также на группы с высокими/низкими показателями, характеризующими уровень выражения эмоций при общении с окружающими (условно в тексте названы межличностная экспрессия/супрессия). Было выявлено, что у лиц с высокими показателями враждебности и межличностной супрессии выявлялись максимальные уровни реактивности со стороны ДАД. Вместе с тем субъекты с высокими уровнями враждебности и выраженной межличностной экспрессией характеризовались наименьшей реакцией на стрессоры со стороны САД и ДАД и общего периферического сопротивления [60]. Авторы отметили пользу межличностного проявления эмоций и для других аспектов здоровья в группах риска.

Усиление реактивности ССС также было выявлено при высоких показателях враждебности в сочетании с подавлением гнева. В работе E.J. Vella и соавт. показано, что выраженная враждебность в сочетании с супрессией гнева сопровождалась наиболее высокой реактивностью АД на стрессорное задание [61] в лабораторных условиях. Напротив, у субъектов с высоким уровнем проявления гнева и враждебности отмечалась наименьшая ответная реакция ССС на внешнее воздействие [52].

Следует напомнить, что в некоторых исследованиях было выявлено, что показатели, независимо характеризующие выраженность гнева (например, без сочетания с уровнем враждебности), не коррелируют непосредственно с реактивностью ССС [52]. Таким образом, только сочетание высоких показателей враждебности и подавления гнева (или других эмоций) сопровождалось усиленной активацией ССС.

Сочетание высоких уровней враждебности и социальной поддержки также характеризовалось усилением реактивности ССС. Было выявлено, что у лиц с высокими показателями враждебности в сочетании с социальной поддержкой была выявлена наибольшая активация для САД в ответ на воздействие стрессора по сравнению с участниками исследования с низкими уровнями социальной поддержки в сочетании с выраженной враждебностью [62]. В исследовании J. Holt-Lunstad и соавт. также было показано, что субъекты с высокими показателями враждебности в сочетании с социальной поддержкой продемонстрировали наибольшую реактивность АД при обсуждении негативного опыта. Авторы предположили, что враждебность может препятствовать получению выгоды от социальной поддержки во время стресса [63].

Необходимо пояснить, что социальная поддержка эффективна только для лиц с низким проявлением враждебности, для них была характерна меньшая реактивность АД во время выступления, по сравнению с участниками исследования с выраженной враждеб-

ностью [64]. Кроме того, у субъектов с высоким уровнем социальной, дружеской поддержки была выявлена пониженная реактивность сердечного ритма и АД в ответ на стрессорное воздействие, а также более низкие цифры АД [65-67].

В некоторых исследованиях было показано, что много других факторов могут быть вовлечены во взаимосвязи между показателями враждебности/гнева и степенью выраженности реактивности ССС, в частности, пол, раса, и др. [68].

Враждебность/гнев и эффективность кардиоваскулярной терапии

Многими исследователями было показано, что враждебность также влияет на эффективность терапии у больных с ССЗ. Пациенты с ИБС и исходно высокими показателями враждебности характеризовались меньшей действенностью атиенолола или амлодипина для ДАД [69].

У больных с АГ эффективность антигипертензивной терапии также зависела от уровня враждебности/гнева. В исследовании S.J. Mann и L.M. Gerber пациенты получали диуретики, ингибиторы АПФ или комбинированную терапию альфа- и бета-адреноблокаторами. Авторы выявили, что подавление гнева (оценено опросником STAXI, Anger-Expression Inventory) связано со сниженным ответом на прием диуретиков или ингибиторов АПФ [70].

Pasic J. и соавт. показали, что у пациентов с недостаточно эффективной терапией диуретиками (триамтерен и гидрохлоротиазид) проявление враждебности было выше по сравнению с теми, у кого прием препаратов был продуктивен: у первых отмечалось снижение САД/ДАД на 8/4 мм рт. ст., у вторых – на 16/11 мм рт.ст. [71].

В исследовании R.J. Gerardi и соавт. было обнаружено, что пациенты с АГ и неэффективной регулярной антигипертензивной терапией характеризовались более высокими показателями враждебности/гнева по сравнению с теми, для кого лечение антигипертензивными препаратами было действенно [72].

Вероятные механизмы взаимосвязей негативных эмоций, враждебности/гнева и сердечно-сосудистой системы

Существует несколько возможных механизмов взаимодействия негативных эмоций и сердечно-сосудистой системы. По мнению S.A. Everson-Rose и соавт. патофизиологические эффекты отрицательных эмоций, стресса и социальные факторы могут способствовать активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и вегетативной нервной системы, серотонинергической дисфункции, секреции провоспалительных цитокинов и активации тромбоцитов [12].

Гнев/враждебность связаны с агрегацией тромбоцитов и воспалением, усилением вегетативной функции [73]. Кроме того, высокие показатели враждебности/гнева были ассоциированы с прогрессированием атеросклероза коронарных артерий [74].

Много исследований посвящено нейроэндокринным изменениям, которые отмечаются при высоких значениях факторов враждебности, которые могут приводить к возникновению или прогрессированию ССЗ. В работе K.A. Rajer было показано, что отрицательные эмоции связаны с различными типами дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которые, по-видимому, способствуют развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний [75]. По мнению S.M. Korte и соавт. [76] у лиц с высоким уровнем агрессии при неэффективности управления медиаторами аллостаза (поддержание стабильности через изменения), такими как кортикостероиды, серотонин, цитокины, центральный серотонин, центральный кортикотропный релизинг-фактор, нейротрансмиттеры и др., отмечается склонность к развитию нарушений контроля импульсов, гипертония, сердечные аритмии, атипичная депрессия, состояния хронической усталости и воспалений, внезапная смерть. Авторы пояснили, что в природе с точки зрения Дарвиновской концепции естественного отбора поддерживается баланс двух моделей поведения: с высоким и низким уровнем агрессии. По мнению авторов, существует грань между аллостазом как адаптивной реакцией, и аллостатической нагрузкой. Аллостатическая нагрузка взаимосвязана с изменениями сердечно-сосудистой системы у людей с высоким уровнем агрессии, а также у доминантных особей в природе. Для них характерны 1) высокий уровень тестостерона; 2) повышенная симпатическая активность, что является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, эти состояния могут вызвать внезапную смерть или стойкое повышение артериального давления с артеросклеротическими поражениями сердца и кровеносных сосудов; 3) смещение вегетативного баланса в сторону симпатического доминирования, сопровождающегося слабым парасимпатическим антагонизмом, что может быть связано с возникновением сердечных тахикардий, и это делает этих лиц более уязвимыми для внезапной смерти при развитии в тканях сердца апоптоза.

Враждебность и беспокойство связаны с уменьшением барорефлекторной чувствительности. Снижение барорефлекторной чувствительности отражает уменьшение парасимпатического оттока к сердцу за счет увеличения симпатического влияния. Гнев также взаимосвязан с повышенным симпатовагальным тонусом, повышением показателей гемодинамики, высоким амбулаторным АД и уменьшением вариабельности АД и барорефлекса [77].

Пациенты с высокими уровнями циничной враждебности характеризовались замедленным восстановлением ССС после воздействия стрессора по сравнению с участниками с низким показателями враждебности [78]. Кроме того, подавление гнева также задерживало полное восстановление периферического сопротивления сосудов [43] после стрессорного воздействия по сравнению с теми, кто проявлял гнев. Вероятно, этот механизм может приводить к более высоким цифрам клинического и амбулаторного АД у этих пациентов.

В некоторых исследованиях было показано, что существуют взаимосвязи между длиной теломеров и показателями враждебности. В работе L. Starnino было выявлено, что только у женщин выраженная враждебность была связана с более короткими теломерами. Авторы предположили, что вероятно существует дополнительный патофизиологический путь, связывающий неадаптивные черты личности с длиной теломеров и ССЗ, который требует дополнительного изучения [79]. Необходимо пояснить, что теломеры лейкоцитов у пациентов с ИБС значительно короче, чем у их сверстников, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями [80]. По некоторым данным укорочение теломеров лейкоцитов было связано с увеличением частоты случаев, прогрессированием и повышенной смертностью от ИБС [81].

Враждебность/гнев и факторы риска ССЗ

Следует напомнить, что враждебность/гнев увеличивают риск развития ССЗ и ухудшают прогноз уже имеющих ССЗ. Одним из возможных объяснений связи между показателями враждебности и уровнем заболеваемости и смертности от ИБС (а также с общей смертностью) является то, что у лиц с выраженной враждебностью отмечается ухудшение профиля факторов риска ССЗ. Мета-анализ с моделями фиксированных и случайных эффектов показал, что выраженность враждебности значимо связана с индексом массы тела, соотношением объема талии и бедер, инсулинорезистентностью, уровнем липидов, триглицеридов, глюкозой, социально-экономическим статусом, потреблением алкоголя и курением [82].

Враждебность/гнев и поведение типа А представляют собой независимый фактор риска для нарушения метаболизма глюкозы у неженатых пожилых мужчин [83]. В другой работе было обнаружено, что показатели враждебности/гнева и уровни глюкозы натощак были взаимосвязаны, но только у тех обследуемых, которые не состояли в браке [84]. В исследовании A.M. Progovac и соавт. было показано, что у женщин в постменопаузальном периоде с высокими показателями враждеб-

ности была более низкая способность к отказу от курения [85]. В работе С. Vassou и соавт. выявлено, что факторы враждебности коррелировали с гипергликемией и ожирением [84]. Кроме того, уровни враждебности не только были связаны с риском возникновения метаболического синдрома, но и с тяжестью течения этого синдрома [86]. Как уже говорилось выше, у лиц с выраженной враждебностью выявлены более высокие цифры клинического и амбулаторного АД [28-30]. Низкая социальная поддержка является еще одним фактором риска ССЗ. Для лиц с проявлением враждебности были характерны больший межличностный стресс, меньшая социальная поддержка, а также более высокие средние цифры амбулаторного систолического АД по сравнению с субъектами с низкими показателями враждебности [87].

Заключение

Представленные исследования показали сложный и многогранный механизм взаимосвязей между выраженностью враждебности/гнева и ССЗ, затрагивающий патогенетические аспекты ССЗ, эффективность лечения, прогноз ССЗ и др. Обобщая представленные выше данные, можно сказать, что враждебность/гнев являются фактором риска для развития ССЗ и влияют на прогноз и течение уже имеющихся ССЗ. Кроме того, они снижают эффективность кардиоваскулярной терапии. Основные механизмы ассоциаций враждебности/гнева и сердечно-сосудистой системы осуществляются через активацию оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники, вегетативной нервной системы, тромбоцитов и др. Одним из возможных объяснений связи между показателями враждебности/гнева с заболеваемостью и смертностью от ССЗ является их корреляция с ФР ССЗ: индексом массы тела, инсулинорезистентностью, уровнем липидов, триглицеридов, глюкозой, социально-экономическим статусом, потреблением алкоголя и курением, низким уровнем социальной поддержки и др.

В некоторых работах намечены контуры дальнейших исследований в этой области, которые, вероятно, будут связаны с изучением фармакологического [88, 89], поведенческого [90], комплексного воздействия с использованием программы кардиологической реабилитации и физических тренировок (Cardiac rehabilitation and exercise training – CRET) [91], с оценкой применения современных технологий с целью снижения уровня смертности от ССЗ у лиц с высокими показателями враждебности/гнева.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

References / Литература

1. Willius FA, Keyes TE. Classics in cardiology. New York, NY: Dover; 1941.
2. Karlik LN. Claude Bernard (Klod Bernar). Moscow: Izdatel'stvo Nauka; 1964 (In Russ.) [Карлик Л.Н. Клод Бернар. М.: Издательство «Наука»; 1964].
3. Покровский В. М., Коротко Г. Ф. Физиология человека. 2003. Издательство Медицина Pokrovskij V. M., Korot'ko G. F. Human physiology (Fiziologiya cheloveka). 2003. Izdatel'stvo Medicina (Russ)
4. Ellsworth PC. William James and emotion: is a century of fame worth a century of misunderstanding? Psychol Rev. 1994;101(2):222-9. DOI:10.1037/0033-295x.101.2.222.
5. Cannon WB. The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. Am J Psychol. 1987;100(3-4):567-86.
6. Pavlov I. P. Twenty years of experience in objective study of the higher activity (behavior) of animals. Moscow: Izdatel'stvo Nauka; 1973 (In Russ.) [Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей деятельности (поведения) животных. М.: Издательство Наука.; 1973].
7. Lang GF. Hypertensive disease. Moscow: Medgiz; 1950 (In Russ.) [Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз; 1950].
8. Dunbar HF. Emotions and Bodily Changes, Columbia University Press. Physical Therapy. 1935; 15(Issue 4):161. DOI: 10.1093/ptj/15.4.161a.
9. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. JAMA. 1959;1689(12):1286-96. DOI:10.1001/jama.1959.03000290012005.
10. Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. Am J Epidemiol. 1980;111(1):37-58. DOI:10.1093/oxfordjournals.aje.a112873.
11. Dembroski TM, Costa PT Jr. Coronary prone behavior: components of the type A pattern and hostility. J Pers. 1987;55(2):211-35. DOI:10.1111/j.1467-6494.1987.tb00435.x.
12. Everson-Rose SA, Lewis TT. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. Annu Rev Public Health. 2005;26:469-500. DOI:10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542.
13. Albus C. Psychological and social factors in coronary heart disease. Ann Med. 2010;42(7):487-94. DOI:10.3109/07853890.2010.515605.
14. Chida Y, Steptoe AJ. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. Am Coll Cardiol. 2009;53(11):936-46. DOI:10.1016/j.jacc.2008.11.044.
15. Newman JD, Davidson KW, Shaffer JA, et al. Observed hostility and the risk of incident ischemic heart disease: a prospective population study from the 1995 Canadian Nova Scotia Health Survey. J Am Coll Cardiol. 2011;13;58(12):1222-8. DOI:10.1016/j.jacc.2011.04.044.
16. Davidson KW, Mostofsky E. Anger expression and risk of coronary heart disease: evidence from the Nova Scotia Health Survey. Am Heart J. 2010;159(2):199-206. DOI:10.1016/j.ahj.2009.11.007.
17. Compare A, Mommersteeg PM, Faetra F, et al. Personality traits, cardiac risk factors, and their association with presence and severity of coronary artery plaque in people with no history of cardiovascular disease. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2014;15(5):423-30. DOI:10.2459/JCM.0b013e328365cd8c.
18. Dembroski TM, MacDougall JM, Williams RB. Components of Type A, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. Psychosom Med. 1985;47(3):219-33. DOI:10.1097/00006842-198505000-00001.
19. Wong JM, Sin NL, Whooley MA. A comparison of cook-medley hostility subscales and mortality in patients with coronary heart disease: data from the heart and soul study. Psychosom Med. 2014;76(4):311-7. DOI:10.1097/PSY.0000000000000059.
20. Angerer P, Siebert U, Kothny W. Impact of social support, cynical hostility and anger expression on progression of coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2000;36(6):1781-8. DOI:10.1016/s0735-1097(00)00944-x.
21. Izawa S, Eto Y, Yamada KC, et al. Cynical hostility, anger expression style, and acute myocardial infarction in middle-aged Japanese men. Behav Med. 2011;37(3):81-6. DOI:10.1080/08964289.2011.585547.
22. Goodman M, Quigley J, Moran G, et al. Hostility predicts restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Clin Proc. 1996;71(8):729-34. DOI:10.1016/S0025-6196(11)64836-2.
23. Keith F, Krantz DS, Chen R, et al. Anger, hostility, and hospitalizations in patients with heart failure. Health Psychol. 2017;36(9):829-838. DOI:10.1037/hea0000519.
24. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M. Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study. Circulation. 2004;109(10):1267-71. DOI:10.1161/01.CIR.0000118535.15205.8f.
25. Lampert R, Joska T, Burg M, et al. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. Circulation. 2002;106(14):1800-5. DOI:10.1161/01.cir.0000031733.51374.c1.
26. Lampert R. Anger and ventricular arrhythmias. Curr Opin Cardiol. 2010;25(1):46-52. DOI:10.1097/HCO.0b013e3283358e8.
27. Peacock J, Whang W. Psychological distress and arrhythmia: risk prediction and potential modifiers. Prog Cardiovasc Dis. 2013;55(6):582-9. DOI:10.1016/j.pcad.2013.03.001.
28. Jamner LD, Shapiro D, Hui KK, et al. Hostility and differences between clinic, self-determined, and ambulatory blood pressure. Psychosom Med. 1993;55(2):203-11. DOI:10.1097/00006842-199303000-00009.
29. Schneider RH, Egan BM, Johnson EH, et al. Anger and anxiety in borderline hypertension. Psychosom Med. 1986;48(3-4):242-8. DOI:10.1097/00006842-198603000-00009.
30. Jamner LD, Shapiro D, Goldstein IB, Hug R. Ambulatory blood pressure and heart rate in paramedics: effects of cynical hostility and defensiveness. Psychosom Med. 1991;53(4):393-406. DOI:10.1097/00006842-199107000-00005.
31. Pasic J, Shapiro D, Motivala S, Hui KK. Blood pressure morning surge and hostility. Am J Hypertens. 1998;11(2):245-50. DOI:10.1016/s0895-7061(97)00464-0.
32. Mezick EJ, Matthews KA, Hall M, et al. Low life purpose and high hostility are related to an attenuated decline in nocturnal blood pressure. Health Psychol. 2010;29(2):196-204. DOI:10.1037/a0017790.
33. Verberk WJ, Kroon AA, Thien T, et al. Prevalence of the white-coat effect at multiple visits before and during treatment. J Hypertens. 2006;24(12):2357-63. DOI:10.1097/01.hjh.0000251894.17132.54.
34. Schum JL, Jorgensen RS, Verhaeghen P, et al. Trait anger, anger expression, and ambulatory blood pressure: a meta-analytic review. J Behav Med. 2003;26(5):395-415. DOI:10.1023/a:1025767900757.
35. Spicer J, Chamberlain K. Cynical hostility, anger, and resting blood pressure. J Psychosom Res. 1996;40(4):359-68. DOI:10.1016/0022-3999(95)00546-3.
36. Suls J, Wan CK, Costa PT Jr. Relationship of trait anger to resting blood pressure: a meta-analysis. Health Psychol. 1995;14(5):444-56. DOI:10.1037//0278-6133.14.5.444.
37. Casagrande M, Favieri F, Guarino A, et al. The Night Effect of Anger: Relationship with Nocturnal Blood Pressure Dipping. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(8):2705. DOI: 10.3390/ijerph17082705.
38. Linden W, Klassen K, Phillips M. Can psychological factors account for a lack of nocturnal blood pressure dipping? Ann. Behav. Med. 2008;36:253-258. DOI:10.1007/s12160-008-9069-0.
39. Helmers KF, Baker B, O'Kelly B, Tobe S. Anger expression, gender, and ambulatory blood pressure in mild, unmedicated adults with hypertension. Ann Behav Med. 2000;22(1):60-4. DOI:10.1007/BF02895168.
40. Ohira T, Tanigawa T, Iso H, Sankai T, et al. Impact of anger expression on blood pressure levels in white-color workers with low-coping behavior. Environ Health Prev Med. 2000;5(1):37-42. DOI:10.1007/BF02935914.
41. Ohira T, Iso H, Tanigawa T, et al. The relation of anger expression with blood pressure levels and hypertension in rural and urban Japanese communities. J Hypertens. 2002;20(1):21-7. DOI:10.1097/00004872-200201000-00005.
42. Mills PJ, Dimsdale JE. Anger suppression: its relationship to beta-adrenergic receptor sensitivity and stress-induced changes in blood pressure. Psychol Med. 1993;23(3):673-8. DOI:10.1017/s0033291700025459.
43. Cox DE, DeVore BB, Harrison PK, Harrison DW. The effect of anger expression style on cardiovascular responses to lateralized cognitive stressors. Brain Inform. 2017;4(4):231-239. DOI:10.1007/s40708-017-0068-4.
44. Dorr N, Brosschot JF, Sollers JJ III, Thayer JF. Damned if you do, damned if you don't: the differential effect of expression and inhibition of anger on cardiovascular recovery in black and white males. Int J Psychophysiol. 2007;66(2):125-34. DOI:10.1016/j.ijpsycho.2007.03.022.
45. Treiber FA, Kamarck T, Schneiderman N, et al. Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. Psychosom Med. 2003;65(1):46-62. DOI:10.1097/00006842-200301000-00007.
46. Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. Hypertension. 2010;55(4):1026-32. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146621.
47. Suarez EC, Williams RB. The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. Jr. Psychosom Med. 1990;52(5):558-70. DOI:10.1097/00006842-199009000-00008.
48. Christensen AJ, Smith TW. Cynical hostility and cardiovascular reactivity during self-disclosure. Psychosom Med. 1993;55(2):193-202. DOI:10.1097/00006842-199303000-00008.
49. Tyra AT, Brindle RC, Hughes BM, Ginty AT. Cynical hostility relates to a lack of habituation of the cardiovascular response to repeated acute stress. Psychophysiology. 2020;57(12):e13681. DOI:10.1111/psyp.13681.
50. Carroll D, Davey Smith G, Sheffield D, Shipley MJ, Marmot MG. The relationship between socioeconomic status, hostility, and blood pressure reactions to mental stress in men: data from the Whitehall II study. Health Psychol. 1997;16(2):131-6. DOI:10.1037//0278-6133.16.2.131.
51. Suls J, Wan CK. The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative review and analysis. Psychophysiology. 1993;30(6):615-26. DOI:10.1111/j.1469-8986.1993.tb02087.x.
52. Bongard S, al'Absi M, Lovallo WR. Interactive effects of trait hostility and anger expression on cardiovascular reactivity in young men. Int J Psychophysiol. 1998;28(2):181-91. DOI:10.1016/s0167-8760(97)00095-0.
53. Miller SB, Dolgoy L, Friese M, Sita A. Dimensions of hostility and cardiovascular response to interpersonal stress. J Psychosom Res. 1996;41(1):81-95. DOI:10.1016/0022-3999(96)00090-6.
54. Smith TW, Allred KD. Blood-pressure responses during social interaction in high- and low-cynically hostile males. J Behav Med. 1989;12(2):135-43. DOI:10.1007/BF00846547.
55. Helmers KF, Krantz DS. Defensive hostility, gender and cardiovascular levels and responses to stress. Ann Behav Med. 1996;18(4):246-54. DOI:10.1007/BF02895286.
56. Vella EJ, Friedman BH. Autonomic characteristics of defensive hostility: reactivity and recovery to active and passive stressors. Int J Psychophysiol. 2007;66(2):95-101. DOI:10.1016/j.ijpsycho.2007.03.014.
57. Helmers KF, Krantz DS, Merz CN, et al. Defensive hostility: relationship to multiple markers of cardiac ischemia in patients with coronary disease. Health Psychol. 1995;14(3):202-9. DOI:10.1037//0278-6133.14.3.202.

58. Jorgensen RS, Frankowski JJ, Lantinga LJ, et al. Defensive hostility and coronary heart disease: a preliminary investigation of male veterans. *Psychosom Med.* 2001;63(3):463-9. DOI:10.1097/00006842-200105000-00016.
59. Rodríguez C, Palmero Cantero F, Gómez-Íñiguez C. Blood pressure responses of defensive hostile women when facing a real stress task. *Psychol Health.* 2018;33(8):978-994. DOI: 10.1080/08870446.2018.1449952.
60. Kline KA, Fekete EM, Sears CM. Hostility, emotional expression, and hemodynamic responses to laboratory stressors: reactivity attenuating effects of a tendency to express emotion interpersonally. *Int J Psychophysiol.* 2008;68(3):177-85. DOI: 10.1016/j.jpsycho.2008.01.005.
61. Vella EJ, Friedman BH. Hostility and anger in: cardiovascular reactivity and recovery to mental arithmetic stress. *Int J Psychophysiol.* 2009;72(3):253-9. DOI: 10.1016/j.jpsycho.2009.01.003.
62. Chen YY, Gilligan S, Coups EJ, Contrada RJ. Hostility and perceived social support: interactive effects on cardiovascular reactivity to laboratory stressors. *Ann Behav Med.* 2005;29(1):37-43. DOI:10.1207/s15324796abm2901_6.
63. Holt-Lunstad J, Smith TW, Uchino BN. Can hostility interfere with the health benefits of giving and receiving social support? The impact of cynical hostility on cardiovascular reactivity during social support interactions among friends. *Ann Behav Med.* 2008;35(3):319-30. DOI:10.1007/s12160-008-9041-z.
64. Lepore SJ. Cynicism, social support, and cardiovascular reactivity. *Health Psychol.* 1995;14(3): 210-6. DOI:10.1037//0278-6133.14.3.210.
65. Gerin W, Pieper C, Levy R, Pickering T. G. Social support in social interaction: a moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosom Med.* 1992;54(3):324-36. DOI:10.1097/00006842-199205000-00008.
66. Kamarck TW, Manuck SB, Jennings JR. Social support reduces cardiovascular reactivity to psychological challenge: a laboratory model. *Psychosom Med.* 1990;52(1):42-58. DOI:10.1097/00006842-199001000-00004.
67. Linden W, Chambers L, Maurice J, Lenz JW. Sex differences in social support, self-deception, hostility, and ambulatory cardiovascular activity. *Health Psychol.* 1993;12(5):376-80. DOI:10.1037//0278-6133.12.5.376.
68. Brownley KA, Light KC, Anderson NB. Social support and hostility interact to influence clinic, work, and home blood pressure in black and white men and women. *Psychophysiology.* 1996;33(4): 434-45. DOI:10.1111/j.1469-8986.1996.tb01069.x.
69. Rutledge T, Linden W, Davies RF. Psychological risk factors may moderate pharmacological treatment effects among ischemic heart disease patients. *Canadian Amlodipine/Atenolol in Silent Ischemia Study (CASIS) Investigators.* *Psychosom Med.* 1999;61(6):834-41. DOI:10.1097/00006842-199911000-00018.
70. Mann SJ, Gerber LM. Psychological characteristics and responses to antihypertensive drug therapy. *Clin Hypertens (Greenwich).* 2002;4(1):25-34. DOI:10.1111/j.1524-6175.2002.00493.x.
71. Pasic J, Shapiro D, Jamner LD, Hui KK. Hostility and the response to diuretic in mild-to-moderate hypertension. *Am J Hypertens.* 1994;7(6):503-8. DOI:10.1093/ajh/7.6.503.
72. Gerardi RJ, Blanchard EB, Andrasik F, McCoy GC. Psychological dimension of 'office hypertension'. *Behav Res Ther.* 1985;23(5):609-12. DOI:10.1016/0005-7967(85)90109-3.
73. Suls J. Anger and the heart: perspectives on cardiac risk, mechanisms and interventions. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55(6):538-47. DOI:10.1016/j.pcad.2013.03.002.
74. Julkunen J, Salonen R, Kaplan G. A. et al. Hostility and the progression of carotid atherosclerosis. *Psychosom Med.* 1994;56(6):519-25. DOI:10.1097/00006842-199411000-00007.
75. Pajer K. Cardiovascular disease risk factors in adolescents: do negative emotions and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function play a role? *Curr Opin Pediatr.* 2007;19(5):559-64. DOI:10.1097/MOP.0b013e3282ef443a.
76. Korte SM, Koolhaas JM, Wingfield JC, McEwen BS. The Darwinian concept of stress: benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neurosci Biobehav Rev.* 2005;29(1):3-38. DOI:10.1016/j.neubiorev.2004.08.009.
77. May RW, Sanchez-Gonzalez MA, Hawkins KA, et al. Effect of anger and trait forgiveness on cardiovascular risk in young adult females. *Am J Cardiol.* 2014;114(1):47-52. DOI:10.1016/j.amjcard.2014.04.007.
78. León TC, Nouwen A, Sheffield D. Social support and individual variability in patterns of haemodynamic reactivity and recovery. *Psychology and Health.* 2007;22(4):473-492. DOI:10.1080/14768320600941806.
79. Starnino L, Dupuis G, Busque L, et al. The associations of hostility and defensiveness with telomere length are influenced by sex and health status. *Biol Sex Differ.* 2021;12(1):2. DOI:10.1186/s13293-020-00349-w.
80. Brouillette S, Singh RK, Thompson JR, et al. White cell telomere length and risk of premature myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(5):842-6. DOI:10.1161/01.ATV.0000067426.96344.32.
81. Haycock PC, Heydon EE, Kaptoge S, et al. Leucocyte telomere length and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014;349:g4227. DOI:10.1136/bmj.g4227.
82. Bunde J, Suls J. A quantitative analysis of the relationship between the Cook-Medley Hostility Scale and traditional coronary artery disease risk factors. *Health Psychol.* 2006;25(4):493-500. DOI:10.1037/0278-6133.25.4.493.
83. Shen BJ, Countryman AJ, Spiro AIII, Niaura R. The prospective contribution of hostility characteristics to high fasting glucose levels: the moderating role of marital status. *Diabetes Care.* 2008;31(7):1293-8. DOI:10.2337/dc07-1945.
84. Vassou C, D' Cunha NM, Naumovski N, Panagiotakos DB. Hostile personality as a risk factor for hyperglycemia and obesity in adult populations: a systematic review. *J Diabetes Metab Disord.* 2020;19(2):1659-1669. DOI:10.1007/s40200-020-00551-y.
85. Progovac AM, Chang YF, Chang CH, et al. Are Optimism and Cynical Hostility Associated with Smoking Cessation in Older Women? *Ann Behav Med.* 2017;51(4):500-510. DOI:10.1007/s12160-016-9873-x.
86. Thomas MC, Kamarck TW, Wright AGC, et al. Hostility Dimensions and Metabolic Syndrome in a Healthy, Midlife Sample. *Int J Behav Med.* 2020;27(4):475-480. DOI:10.1007/s12529-020-09855-y.
87. Benotsch EG, Christensen AJ, McKelvey L. Hostility, social support, and ambulatory cardiovascular activity. *J Behav Med.* 1997;20(2):163-76. DOI:10.1023/a:1025530711432.
88. Kamarck TW, Haskett RF, Muldoon M, et al. Citalopram intervention for hostility: results of a randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol.* 2009;77(1):174-88. DOI:10.1037/a0014394.
89. Knutson B, Wolkowitz OM, Cole SW, et al. Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic intervention. *Am J Psychiatry.* 1998;155(3):373-9. DOI:10.1176/ajp.155.3.373.
90. Gidron Y, Davidson K, Bata I. The short-term effects of a hostility-reduction intervention on male coronary heart disease patients. *Health Psychol.* 1999;18(4):416-20. DOI:10.1037//0278-6133.18.4.416.
91. Milani RV, Lavie CJ. Behavioral differences and effects of cardiac rehabilitation in diabetic patients following cardiac events. *Am J Med.* 1996;100(5):517-23. DOI:10.1016/s0002-9343(96)00020-4.

About the Authors / Сведения об Авторах:

Андреева Галия Фатиховна [Galiya F. Andreeva]
ORCID 0000-0001-6104-0135

Горбунов Владимир Михайлович [Vladimir M. Gorbunov]
ORCID 0000-0001-5195-8997