

Konceptualizacije odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda

Kristina Dankić

Grad Rijeka, Odjel gradske uprave za zdravstvo i socijalnu skrb

Sažetak

U recentnoj psiholojskoj literaturi predloženo je nekoliko vrlo plauzibilnih koncepcija odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda. Radi se o četiri dominantna teorijska modela koja pokušavaju objasniti procese i mehanizme koji se nalaze u osnovi toga složenog odnosa. Ti se modeli zasnivaju na pretpostavkama o postojanju fizioloških mehanizama (stresa) u podlozi odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda; postojanju povezanosti između ličnosti i tjelesnog zdravlja koja proizlazi iz istovjetne konstitucijske predispozicije; utjecaju ličnosti na zdravlje u kojem se kao posrednik javljaju ponašanja rizična/korisna za zdravlje, odnosno aktivan izbor okoline ili situacija rizičnih za zdravlje; te o postojanju povezanosti ličnosti i tzv. bolesničkog ponašanja kao jednog od zdravstvenih ishoda. Iako se, kao što je očigledno, istraživači slažu da ne postoji samo jedan put povezanosti između ličnosti i povećanog rizika za obolijevanje, već da je multidimenzionalnost i multidirektivnost te povezanosti prije pravilo, većina istraživanja u ovom području još uvijek uglavnom pokušava testirati je li određena crta ličnosti povezana s nekom određenom bolesti, dijelom procesa razvoja bolesti ili određenim rizičnim faktorima za tu bolest. Odnosno, postojeći nacrti istraživanja nisu postavljeni tako da mogu detektirati višestruku povezanost ili kauzalnost među ispitivanim varijablama, što rezultira izostankom cjelovite slike odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda. Stoga bi primarna sugestija ovoga rada bila usmjeravanje istraživača na ispitivanje predloženih modela, ali i pokušaj njihove integracije u jedan širi model i njegove provjere. Bolje razumijevanje o tome kako i zašto ličnost utječe na zdravlje i bolest, odnosno tko obolijeva i zašto omogućilo bi razvijanje učinkovitijih programa prevencije bolesti i promicanja zdravlja.

Ključne riječi: ličnost, zdravstveni ishodi, modeli, neuroticizam

✉ Kristina Dankić, Grad Rijeka, Odjel gradske uprave za zdravstvo i socijalnu skrb, Korzo 16, 51000 Rijeka. E-pošta: kristina.dankic@rijeka.hr

Ovaj je rad nastao u okviru znanstvenoga istraživanja o efektima ličnosti i raspoloženja na tjelesne simptome kod djece. Spomenuto se istraživanje provodi zahvaljujući sufinanciranju Europskoga socijalnog fonda i Republike Slovenije (Inovativna shema za sufinanciranje doktorskega študija za spodbujanje sodelovanja z gospodarstvom in rešavanja aktualnih družbenih izzivov - generacija 2010, Univerza v Ljubljani).

Uvod

Premda u suvremenoj psihologijskoj literaturi postoje zanimljivi i poticajni dokazi o ulozi određenih karakteristika ličnosti u nastanku i progresiji pojedinih akutnih bolesti, poput infekcija gornjega respiratornog sustava, ali i težih i/ili kroničnih tjelesnih bolesti kao što su bolesti cirkulacijskog sustava ili novotvorine, te preranom mortalitetu, dio medicinske zajednice skeptičan je u vezi s tim zaključcima. Taj stav možda ponajbolje ilustrira izjava Angella (1985) u prestižnom medicinskom časopisu *New England Journal of Medicine* prema kojoj je vjerovanje u to da je bolest odraz mentalnoga stanja i dalje zapravo samo stvar folklor.

Spomenuti skepticizam vjerojatno primarno proizlazi iz znanstvene tradicije na kojoj se zasniva suvremena medicina, a koja se po teorijskim modelima i empirijskim metodama razlikuje od tradicije na kojoj se temelje bihevioralne znanosti u okviru koje je provedena većina istraživanja o odnosu ličnosti i zdravstvenih ishoda. Tradicionalni biomedicinski model podrazumijeva jednostavno, linearno tumačenje bolesti (primjerice streptokokna bakterija uzrokuje reumatičnu groznicu, virusi uzrokuju gripu, pušenje uzrokuje karcinom pluća i sl.), temelji se na čvrstim medicinskim dokazima, karakterizira ga usmjerenost na internalne genetske čimbenike ili na eksternalne opasnosti kao što su toksini i neki drugi čimbenici i uopće ne prepoznaje biopsihosocijalne čimbenike u kontekstu bolesti, odnosno zdravlja (Friedman, 2007).

Podozrivosti biomedicinskih stručnjaka zasigurno su pridonijele i prenaplašene pretpostavke psihosomatskog modela zdravlja, koji podrazumijeva da su psihološki faktori prvenstveni uzroci tjelesnih bolesti (Stepptoe, 1997).

Svakako treba naglasiti i činjenicu da je, unatoč više od stotinu godina starom interesu znanstvenika iz područja bihevioralnih znanosti za odnos između ličnosti i tjelesnog zdravlja, odnosno bolesti, o kojem svjedoče broja istraživanja, do današnjih dana na tom području postignut samo umjeren napredak. Naime, nepovjerenju dijela medicinske zajednice zasigurno pridonose i fragmentirani i nekonzistentni nalazi istraživanja, uslijed brojnih konceptualnih i metodoloških problema koji se uz njih vezuju (npr. nedovoljno precizna konceptualizacija i operacionalizacija bazičnih konstrukata, uporaba lako dostupnih i često neadekvatnih mjernih instrumenata i uzoraka ispitanika, korelacijski nacrti istraživanja, nedovoljan broj longitudinalnih istraživanja).

Za unapređenje znanja u bilo kojem znanstvenom području, pa tako i u ovom, neophodan je razvoj teorija i modela. Naime, teorije i modeli koje istraživači prihvate implicitno determiniraju i smjer istraživanja.

Unatoč činjenici da većina istraživanja u ovom području pokušava testirati je li određena crta ličnosti utječe na neku određenu bolest, dio procesa razvoja bolesti ili na određene rizične faktore za tu bolest (Hemingway i Marmot, 1999), u recentnoj je psihologijskoj literaturi predloženo i nekoliko vrlo plauzibilnih koncepcija

povezanosti ličnosti i tjelesnih bolesti. Radi se zapravo o teorijskim modelima koji pokušavaju objasniti procese i mehanizme koji se potencijalno nalaze u osnovi složenog odnosa između ličnosti i različitih zdravstvenih ishoda.

Dakle, istraživači se slažu da ne postoji samo jedan put povezanosti između ličnosti i zdravstvenih ishoda, već da je multidimenzionalnost i multidirektivnost te povezanosti prije pravilo, nego iznimka s obzirom na to da su i ličnost i zdravlje/bolest pod utjecajem mnogih internalnih, eksternalnih i interakcijskih varijabli (Friedman, 2007; Krantz i McCeney, 2002; Suls i Rittenhouse, 1990).

Iako različiti, pitanje na koje svi modeli, o kojima je u ovome radu riječ, trebaju odgovoriti istovjetno je i glasi: koja je uloga ličnosti u poboljšavanju, gubitku, oporavku i održavanju zdravlja? Slijedi prikaz četiriju dominantnih teorijskih modela koja pretpostavljaju različite mehanizme u osnovi povezanosti ličnosti i zdravstvenih ishoda. Naime, radi se o modelima koji se, uključujući njihove varijacije i podvrste, najčešće navode u recentnoj literaturi iz područja zdravstvene psihologije. Hipoteze na kojima se temelje bit će ilustrirane primjerima iz suvremenih istraživanja pretežito vezanim uz neuroticizam i različite zdravstvene ishode. Iako se neke druge crte ličnosti (npr. tip A-ličnost, hostilnost, savjesnost, optimizam, čvrstoća ličnosti) češće spominju u kontekstu ispitivanja postavki pojedinih modela, neuroticizam je jedna od rijetkih crta ličnosti koja se dovodi u vezi sa svakim od zdravstvenih ishoda o kojima je u ovim modelima riječ.

Dominantni modeli efekata ličnosti na zdravlje/bolesti u suvremenoj literaturi

Modeli moderiranja stresa (engl. Stress Moderation Models)

Modeli o kojima će najprije biti riječ zasnivaju se na ideji koja je prisutna čak i u laičkom poimanju individualnih razlika u podložnosti bolestima. Naime, svi znaju da će netko tko se često ili pretjerano uzbuđuje prije ili kasnije imati primjerice probleme sa srcem ili će dobiti čir na želucu.

Stoga nije čudno da se modeli koji se zasnivaju na pretpostavci o postojanju fizioloških mehanizama u podlozi odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda najčešće spominju u recentnoj literaturi. Pod nešto različitim nazivima, opisuje ih više autora [npr. Mehanicistički interakcijski pristup (engl. *The Mechanistic Interaction Approach*; Smith i Anderson, 1986), Modeli moderiranja stresa (engl. *Stress Moderation Models*; Smith i Gallo, 2001), Ličnošću inducirana hiperreaktivnost (engl. *Personality-Induced Hyperreactivity*; Suls i Rittenhouse, 1990)]. Ti su modeli zapravo derivirani iz istraživanja, prije svega ličnosti tipa A, odnosno hostilnosti i različitih zdravstvenih ishoda vezanih uz skupinu bolesti srca i krvožilja.

Radi se o konceptualno gotovo identičnim modelima koji se temelje na pretpostavci da je stres ključna komponenta u odnosu između ličnosti i bolesti. Prema tim modelima stres narušava zdravlje aktiviranjem simpatičkog i

neuroendokrinog sustava što rezultira nizom fizioloških reakcija, te disregulacijom imunskog sustava koja se očituje potiskivanjem pojedinih imunskih reakcija i poticanjem drugih (Seegerstrom i Miller, 2004). Ako stresom inducirana fiziološka pobuđenost traje duže vrijeme, intenzivna je ili učestala, može pridonijeti nastanku ili napredovanju bolesti. Ličnost u ovim modelima ima ulogu moderatora odnosa između stresa i bolesti, koji utječe na smjer i/ili snagu (može je smanjivati ili povećavati) veze između stresa i bolesti. Treba reći da je ponekad dosta teško demonstrirati moderatorski učinak promatrane varijable, pogotovo kada se radi o neeksperimentalnim nacrtima (Holmbeck, 1997).

Istraživanja nedvosmisleno potvrđuju da je psihosocijalni stres rizičan faktor za razvoj bolesti cirkulacijskog sustava (Möller, Theorell, de Faire, Ahlbom i Hallqvist, 2005; Reed, LaCroix, Karasek, Miller i MacLean, 1989; Rosengren, Tibblin i Wilhelmsen, 1991). Utvrđeno je da je pojavi akutnog srčanog infarkta u 18% slučajeva neposredno prethodio emocionalni stres (Tofler i sur., 1990), te da postoji povezanost između srčanog infarkta i pojave katastrofalnih stresnih događaja kao što su potres, rat ili čak gledanje natjecateljskih sportova poput nogometa (Caroll, Ebrahim, Tilling, Macleod i Smith, 2002; Leor i Kloner, 1996; Meisel i sur., 1991; Steptoe i Brydon, 2009; Wilbert-Lampen i sur., 2008). Stresna situacija poput vremenski vrlo zahtjevnog roka za izvršavanje neke radne obveze također može povećati rizik za pojavu srčanog infarkta tijekom narednih 24 sata (Möller i sur., 2005). Istraživanja provedena na bolesnicima oboljelim od koronarnih bolesti pokazuju da će pojedinci koji na akutni stres reagiraju znatnim povećanjem krvnoga tlaka vjerojatnije doživjeti stresom izazvanu srčanu ishemiju, kao i da će tijekom vremena pokazivati lošije kliničke ishode (Blumenthal i sur., 1995; Krantz, Sheps, Carney i Natelson, 2000). Stres, odnosno intenzivni emocionalni doživljaji djeluju putem živčanog i neuroendokrinog sustava na srce i krvožilni sustav te metabolizam, što se očituje promjenama srčanog ritma, krvnog tlaka i lipida u krvnoj plazmi (Friedman, 2007).

Isto tako, niz istraživanja jasno pokazuje povezanost između psihološkog stresa i bolesti vezanih uz funkciju imunskog sustava, poput povećane podložnosti infekcijama dišnog sustava (Shephard i Shek, 1994), HIV-a (Leserman i sur., 2007), autoimunskih bolesti kao što su multipla skleroza, dijabetes tipa I ili astma (Cox i Gonder-Frederick, 1992; Marshall i Agarwal, 2000; O'Leary, 1990).

Nadalje, Bolger i Zuckerman (1995) navode da ličnost sudjeluje u različitim fazama procesa stresa, odnosno da utječe na samo izlaganje pojedinca stresu, kao i na njegovu reaktivnost na stres. Uz to, svoju ulogu ima i u izboru nečijeg načina suočavanja sa stresom, kao i u učinkovitosti izabrane strategije suočavanja.

Ilustrativan primjer rečenoga tiče se neuroticizma, koji je Eysenck (1963/1998) konceptualizirao kao indikator pobuđenosti središnjega živčanog sustava. Radi se o crti ličnosti sa simptomima anksioznosti, depresivnosti i hostilnosti povezanim s emocionalnom nestabilnošću i visokom bazalnom pobuđenošću.

Brojna su istraživanja, uglavnom transversalna, potvrdila povezanost između neuroticizma i različitih klastera simptoma ili različitih bolesti (Suls i Bunde, 2005). Jedno od najdužih longitudinalnih istraživanja o povezanosti neuroticizma i bolesti, u trajanju od 25 godina, potvrđuje povezanost te crte ličnosti sa simptomima sistemske i difuzne boli (Turk Charles, Gatz, Kato i Pedersen, 2008).

Suls i Rittenhouse (1990) navode varijantu ovog modela koja pretpostavlja da određene dispozicije ličnosti uzrokuju kronično visok stupanj fiziološke pobuđenosti. Ova pobuđenost uzrokuje tjelesne promjene koje tijekom vremena rezultiraju određenim fiziološkim poremećajima. Ilustriraju ga primjerom tendencije ka potiskivanju hostilnosti koja vodi do kronično povišenoga simpatičkog uzbuđenja koje pak mijenja neuralnu funkciju ili vaskularnu otpornost te u konačnici dovodi i do kronično visokoga krvnog tlaka. Dakle, u ovom slučaju do visokoga krvnog tlaka ili hipertenzije nije doveo fiziološki varijabilitet, već kronična fiziološka pobuđenost.

Međutim, kronično stanje pobuđenosti ipak ne treba uvijek, odnosno samo po sebi smatrati rizikom. Eysenck (1983) ga čak smatra svojevrsnim protektivnim faktorom, te postavlja smjelu pretpostavku o tome kako su neurotici, upravo zbog kroničnog doživljaja stresa na koji se imunostni sustav s vremenom prilagodi, manje skloni obolijevanju od novotvorina općenito nego osobe koje nisu neurotične. Rečeno je samo na razini pretpostavke koju, naravno, treba znanstveno provjeriti. Zanimljivo je da pojedina istraživanja upućuju na to da je neuroticizam povezan s boljom glikemijskom kontrolom kod osoba s dijabetesom tipa 2 (Lane i sur., 2000), a umjerena razina neuroticizma sa sporijim propadanjem bubrežne funkcije kod osoba s dijabetesom tipa 1 (Brickman, Yount, Blaney, Rothberg i Kaplan De-Nour, 1996).

U kontekstu rečenoga nameće se zanimljivo pitanje u vezi s tim je li za fiziološki sustav štetnije kronično povišeno stanje pobuđenosti, karakteristično za osobe s obilježjima anksioznosti, afektivnih ili shizofrenih poremećaja ili mu veću štetu donose otkloni u uzbuđenju. Sulis i Rittenhouse (1990) navode da je moguće da kronično visok stupanj pobuđenosti pridonosi nastanku određenih bolesti, a da situacijska hiperreaktivnost donosi rizik za nastanak nekoga drugog tipa bolesti.

Model koji u vezi sa zdravstvenim ishodima dovodi reaktivnost induciranu osobinama ličnosti, bilo da je ona situacijska ili dispozicijska, zaintrigirao je mnoge istraživače s područja bihevioralne medicine, što je rezultiralo velikim brojem provedenih istraživanja. Najčešće je istraživani odnos između ličnosti tipa A, odnosno hostilnosti i bolesti vezanih uz srce i krvožilni sustav. Međutim, kao što naglašava Friedman (2007), tisuće provedenih istraživanja o njihovoj povezanosti u pola stoljeća rezultirali su oprečnim rezultatima. Nalazi tih istraživanja mogu se svesti na spoznaju da izrazita kompetitivnost i stalna hostilnost (kao komponente ličnosti tipa A) čini se, kod nekih pojedinaca u određenim okolnostima, povećavaju vjerojatnost za razvoj bolesti srca i krvožilja. Međutim, užurbanost i posvećenost poslu, također karakteristike spomenutog tipa ličnosti, čini se da ne predstavljaju

rizične čimbenike za iste bolesti. Dakle, može se reći da je originalna hipoteza samo djelomično potvrđena.

Premda je opisani model stekao priličnu popularnost, brojna su pitanja i dalje otvorena. Preporuke za naredna istraživanja idu u smjeru ispitivanja razlika u fiziološkoj reaktivnosti u realnim životnim situacijama (Pickering, Harshfield, Kleinert, Blank i Laragh, 1982). Takva istraživanja zasigurno imaju svoju budućnost zahvaljujući sve boljim tehničkim mogućnostima mjerenja fizioloških reakcija.

Nadalje, Friedman (2007) naglašava da postoje samo slabi dokazi o tome da su psihoneuroimunosni efekti ključni čimbenik u objašnjenju veze između ličnosti i zdravlja. Osim toga, ističe pitanje o tome koje su veze važne i uobičajene za koju vrstu pojedinaca. Smatra, također, da ne postoji dovoljan broj longitudinalnih istraživanja koja potvrđuju povezanost između dobro mjerenih karakteristika ličnosti, psihofizioloških medijacijskih mehanizama i posljedičnih zdravstvenih ishoda. Također, upitan je i stupanj u kojem ovaj model pridonosi kompletnom objašnjenju povezanosti ličnosti i bolesti.

Kao najveći nedostatak ovoga modela Wiebe i Fortenberry (2006) ističu statički pogled na ličnost, koji propušta uzeti u obzir dinamičku, recipročnu relaciju između ličnosti i njena okruženja, što vrlo vjerojatno umanjuje mogućnosti sagledavanja prirode odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda ili razumijevanja uzročno-posljedičnih veza između ličnosti i zdravstvenih ishoda.

Model konstitucijske predispozicije (engl. Constitutional Predisposition Model)

Model konstitucijskih predispozicija pretpostavlja povezanost između ličnosti i tjelesnog zdravlja, a ne nužno njihov kauzalan odnos. U ovom je kontekstu ključno pitanje: na čemu se temelji povezanost ličnosti i zdravstvenih ishoda?

Treba napomenuti da, prema ovome modelu, crte ličnosti imaju jako konstitucijsko porijeklo. U prilog tome govore razvojne teorije ličnosti, kao što je Cloningerova teorija temperamenta (Cloninger, Svrakic i Przybeck, 1993), koje pretpostavljaju da su crte ličnosti umjereno i specifično genetski determinirane.

Sljedeća je pretpostavka da te iste strukturalne ili konstitucijske predispozicije povećavaju vjerojatnost oštećenja organa vanjskim patogenim faktorima i/ili degenerativnim procesima. Postoje sugestije da je autonomna srčana aktivnost, tijekom odmora i stresnih situacija, djelomično genetski uvjetovana (Carmelli, Chesney, Ward i Rosenman, 1985; Miller i Ditto, 1991). U okviru je molekularno-genetskih istraživanja vezanih uz cirkulacijske bolesti nađeno desetak gena vezanih za promjenu krvnog tlaka (Lifton, 1996), kao i gen odgovoran za rijedak tip kardiovaskularnih poremećaja nazvanih obiteljska hiperkolesterolemija (Hobbs, Russell, Brown i Goldstein, 1990).

Kao što se vidi, izgleda da je za povezanost između ličnosti i zdravlja/bolesti odgovorna ista konstitucijska predispozicija, odnosno treća, biološka varijabla koja se nalazi u njihovoj osnovi. Ličnost i bolesti su, gledajući iz ove perspektive, posljedice iste urođene tjelesne slabosti ili abnormalnosti jednog ili više organskih sustava (Suls i Rittenhouse, 1990). Crte ličnosti povezane s rizikom od obolijevanja zapravo su svojevrsni markeri urođenih tjelesnih slabosti ili abnormalnosti organskog/ih sustava koje povećavaju vjerojatnost nastanka određenih bolesti (Suls i Rittenhouse, 1990).

Ovaj se model u literaturi pretežito ilustrira istraživanjima vezanim uz ličnost tipa A i psihofiziološku reaktivnost, specifičnije reaktivnost srca i krvožilja (Friedman, 2007; Sulls i Rittenhouse, 1990; Van Heck, 1997). U prilog ovom modelu govori i Eysenckova (1967) biološka teorija ličnosti koja pretpostavlja heritabilnost dimenzija neuroticizma i introverzije-ekstraverzije, što je i potvrđeno dokazima velikog broja istraživanja provedenih na jednojajčanim i dvojajčanim blizancima (Tellegen i sur., 1988). Ova teorija, nadalje, sugerira povezanost neuroticizma s limbičkim ili uzbuđenjem simpatičkoga živčanog sustava, te dimenzije introverzija-ekstraverzija s retikularnom formacijom. Kortikalna pobuđenost (EEG) kod introvertata višeg je stupnja nego u ekstravertiranih osoba. Eysenck, nadalje, smatra da ove konstitucijske razlike pridonose razlikama u ponašanju. Štoviše, on smatra da su osobe s visokim rezultatom na dimenziji neuroticizma i niskim rezultatom na ekstraverziji sklonije pretjeranoj reakciji na stres. Takve su osobe mnogo budnije zbog kortikalne pobuđenosti i mnogo labilnije zbog pobuđenosti simpatičkoga živčanog sustava. Osobe s ovom kombinacijom dimenzija ličnosti trebale bi biti osobito podložne stjecanju jakih negativno uvjetovanih reakcija koje se manifestiraju kao ponašajni ili emocionalni poremećaji. Ponašajno izražavanje emocionalne nestabilnosti u Eysenckovoj je teoriji marker pozadinskih razlika. S obzirom na to da visok rezultat na neuroticizmu i nizak rezultat na dimenziji ekstraverzije karakterizira širok raspon psihijatrijskih poremećaja i da reaktivnost vjerojatno pridonosi riziku za nastanak tjelesnih bolesti, osobe s psihijatrijskim poremećajima trebale bi biti pod većim rizikom za tjelesne bolesti. U skladu s ovim stajalištem Friedman i Booth-Kewley (1987) pružili su dokaze o povezanosti negativne afektivnosti (vjerojatno kombinacije visokog neuroticizma i niske ekstraverzije) s različitim tjelesnim bolestima.

Također, Eysenckov konstrukt psihotocizma, predispozicije prema sociopatskom ili psihotičnom ponašanju koja se održava kroz hostilnost, manipulativnost, impulzivnost i stalno traženje nečega novog, višestruko je povezan sa zdravljem – na ponašajnoj i psihofiziološkoj razini. To je usmjerilo istraživače na ispitivanje povezanosti između različitih neurotransmitera (dopamin, serotonin, epinefrin) i crta kao što su traženje uzbuđenja (engl. *Sensation seeking*), savjesnost, ekstraverzija i traženje nagrada (engl. *Reward seeking*) (Bond, 2000; Cloninger, 1998).

I na kraju, treba napomenuti da su za razliku od hipoteza prethodno elaboriranog modela, hipoteze ovoga modela u puno manjoj mjeri izlagane znanstvenoj provjeri. Prema riječima Friedmana (2007) istraživanja genetskih i ranih bioloških utjecaja na ličnost i njenu povezanost s bolestima još su uvijek u dječjoj fazi.

Unatoč tome, čini se potrebnim istaknuti da postavke ovog modela zahtijevaju veću empirijsku pažnju te iziskuju bližu suradnju znanstvenika s područja bihevioralnih i medicinskih znanosti. Naime, važno bi bilo znati da na ličnost i bolest utječe neka pozadinska biološka varijabla, jer u tom slučaju intervencije vezane uz ličnost nužno ne moraju imati utjecaj na zdravlje i/ili dugovječnost (Friedman, 2007).

Model ponašanja povezanih sa zdravljem (engl. Health Behavior Model)

Model ponašanja povezanih sa zdravljem primjer je neizravnoga, medijacijskog modela a pretpostavlja da je utjecaj ličnosti na zdravstvene ishode posredovan ponašanjima relevantnima za zdravlje.

Dobro zdravlje proizlazi iz dugoročno primjenjivanih obrazaca ponašanja koja mu koriste i izbjegavanja onih koja mu štete (Hampson, Goldberg, Vogt i Dubanoski, 2006). Brojna ponašanja koja kratkoročno dovode do zadovoljstva, dugoročno narušavaju zdravlje. Štoviše, pobol i pomor uslijed danas vodećih uzroka kao što su masovne nezarazne bolesti (među kojima su najzastupljenije bolesti srca i krvožilja, novotvorine, dijabetes i kronične bolesti pluća) vjerojatno bi se znatno smanjili ako bi pojedinci prihvatili nekoliko pravila korisnih za zdravlje: ne pušiti, ne pretjerivati u pijenju alkohola, pravilno se hraniti i redovito vježbati (WHO, 2012).

Zanimljivosti radi, istraživanje koje su proveli Kardum, Gračanin, Dankić, Mušković i Perhat (2007) na reprezentativnom uzorku od tisuću građana Rijeke u dobi od 15 do 93 godine života pokazalo je, između ostaloga, da se svega 29% ispitanika rekreativno ili aktivno bavi sportom, da muškarci, osobito oni mlađi imaju lošije prehrambene navike od ostalih skupina, da su s obzirom na konzumiranje alkoholnih pića ponovno rizičniji muškarci, te ispitanici u dobi od 15 do 24 godine obaju spolova, da 37% građana puši u prosjeku 20 cigareta dnevno, a da je 69% nepušača svakodnevno izloženo duhanskom dimu.

Brojna istraživanja potvrđuju povezanost određenih ponašanja s rizikom od obolijevanja, napredovanjem određenih bolesti, pa čak i smrtnošću. Primjerice, korištenje duhana povezano je s biološkim promjenama na plućima, srcu i drugim tjelesnim sustavima koje vjerojatno predisponiraju nastanak bolesti, dok tjelovježba i pravilna prehrana mogu spriječiti ili umanjiti određena stanja (npr. pretilost) koja dovode do razvoja bolesti srca i krvožilja ili malignih bolesti. Ponašanja rizična za zdravlje posebice su važna u kontekstu iznenadne smrti uslijed srčanog zastoja. Naime, iznenadnoj smrti, u velikom broju slučajeva, prethodi neposredna

konzumacija obilnog obroka ili veće količine alkohola osobito učestalih u vrijeme blagdana i proslava (Eagle, 2012). Nasuprot tome, istraživanje koje je provela Albert i suradnici (1998) pokazalo je da jedenje ribe samo jedanput tjedno značajno smanjuje rizik od iznenadne srčane smrti. Također, pridržavanje preporuka o prestanku pušenja, pravilnoj prehrani i tjelovježbi tijekom 30 dana nakon akutnoga koronarnog sindroma (uključuje akutni srčani infarkt i nestabilnu anginu) rezultira značajno nižim rizikom od ponavljanja ovih kardiovaskularnih problema (Chow i sur., 2010).

Mnoga zdravstvena ponašanja produciraju fiziološke promjene slične onima koje nastaju pod utjecajem stresa. Primjerice, promjene u navikama spavanja ili prehrane čini se da oslabljuju imunosno funkcioniranje (Hall i sur., 1998; O'Leary, 1990), a pušenje, konzumiranje napitaka koja sadrže kofein ili sjedilački način života čini se da intenziviraju laboratorijski induciran stres (npr. Blumenthal i sur., 1990; Davis i Matthews, 1990; MacDougall, Musante, Castillo i Acevedo, 1988).

Isto tako, istraživanja potvrđuju da su određene crte ličnosti povezane s vjerojatnošću prakticiranja određenih ponašanja relevantnih za zdravlje (npr. Caspi i sur., 1997).

Najčešće se ponašanja povezana sa zdravljem dovode u vezu s crtom ličnosti savjesnost, koju karakterizira razboritost, upornost, pouzdanost i organiziranost. Bogg i Roberts (2004) su na temelju 194 istraživanja proveli metaanalizu o savjesnosti i ponašanjima koja najviše pridonose mortalitetu u SAD-u (op. a. kao i većini zemalja koje pripadaju zapadnjačkoj civilizaciji). Specifičnije, radi se o ponašanjima kao što su korištenje duhana, navike prehrane i tjelesne aktivnosti, prekomjerna uporaba alkohola, nasilje, rizično spolno ponašanje, rizična vožnja, samoubojstvo i uporaba droge. Rezultati su ove opsežne analize pokazali da je savjesnost negativno povezana sa svim nabrojenim rizičnim ponašanjima i pozitivno povezana sa svim korisnim ponašanjima relevantnima za zdravlje.

Nadalje, velik broj istraživanja potvrđuje povezanost između neuroticizma i navike redovitog pušenja, odnosno broja cigareta koje netko dnevno puši i vjerojatnosti prestanka pušenja (npr. O'Gara i sur., 2008), te da neurotične osobe često puše kako bi umanjile osjećaj stresa (McCrae, Costa i Bosse, 1978) čime, pak, povećavaju vjerojatnost za obolijevanje od različitih bolesti poput karcinoma pluća ili bolesti cirkulacijskog sustava. Pojedinci s visokim neuroticizmom i niskom savjesnošću imaju teškoće s regulacijom tjelesne mase, a takav životni stil kod njih ne završava samo s pretilošću, već i drugim fiziološkim posljedicama, kao što su primjerice povišeni trigliceridi (Sutin i sur., 2010) ili hipertenzija (Goodwin i Friedman, 2006).

Salovey, Rothman, Detweiler i Steward (2000) navode da pojedinci mogu rabiti određena ponašanja relevantna za zdravlje kao strategiju regulacije vlastitoga emocionalnog stanja. Primjerice, ljudi mogu izabrati pušenje, jedenje ili tjelovježbu kao odgovor na neki uznemirujući događaj ili kao način podizanja vlastitoga raspoloženja.

Nadalje, nešto kontroverznija hipoteza o načinu na koji ličnost može djelovati na nastanak bolesti je tzv. situacijska selektivnost. Glavne se postavke modela koji autori Suls i Rittenhouse (1990) nazivaju Ličnost kao pospješitelj opasnih/rizičnih ponašanja (engl. *Personality as Precipitator of Dangerous Behaviors*), a koji se temelji na navedenom mehanizmu situacijske selektivnosti, odnose na postojanje preferencija spram određenih vrsta situacija i aktivne selekcije situacija. Čini se da pojedinci traže i stvaraju situacije koje odgovaraju njihovoj ličnosti. Tako su za učestaliju izloženost pojedinih osoba rizičnim okolnostima, odnosno situacijama koje mogu biti štetne za zdravlje zapravo odgovorne određene karakteristike ličnosti, životni događaji usko su povezani sa stilom nečijeg života. Prema tome, u osnovi različitih po zdravlje opasnih ponašanja – izbora situacija koje povećavaju reaktivnost, izlaganja neprimjerenim naporima, ne provođenja preventivnih zdravstvenih ponašanja (npr. redovita tjelovježba, zdrava prehrana) i slično – nalaze se specifične karakteristike ličnosti. Ličnost, prema ovom modelu, ne vodi izravno do nezdravih ponašanja ni nezdravih psihofizioloških reakcija, već pospješuje ili olakšava ulazak u nezdrave situacije (Friedman, 2007).

Dokazano je da su neurotični ljudi skloniji doživljavanju stresnijih životnih događaja, odnosno da se na osnovi neuroticizma može prediciirati negativne životne događaje (Friedman, 2000). Stresne životne situacije ne događaju se slučajno, već osoba na neki način sama pomaže u njihovu kreiranje i izboru.

Kako bi se model ponašanja povezanih sa zdravljem potvrdio, potrebno je detaljnije istražiti medijacijske odnose između ličnosti i zdravstvenih ishoda, odnosno usredotočiti se na mehanizme i procese koji se nalaze u podlozi odnosa između tih dviju varijabli. Pri tome bi trebalo utvrditi je su li zdravstvena ponašanja zaista posrednik putem kojega ličnost djeluje na zdravstvene ishode i objašnjavaju li na koji način i zašto postoji odnos između ličnost i zdravstvenih ishoda. Istraživanja se medijacijskih odnosa provode uglavnom kada je prethodnim istraživanjima utvrđen snažan odnos između tih varijabli (Baron i Kenny, 1986), a potvrđivanje medijacije pruža vrijedne informacije o procesima koji se odvijaju između promatranih varijabli (Holmbeck, 1997).

Nadalje, Contrada, Leventhal i O'Leary (1990) sugeriraju da bi istraživanja, čiji je cilj evaluacija prethodno opisanog modela, trebala imati u vidu problem socijalno poželjnog odgovaranja na pitanja koja se tiču zdravstvenih ponašanja, s obzirom da je šira javnost jako dobro upoznata s time koja ponašanja pridonose, a koja štete zdravlju. Uz to, i neka druga metodološka ograničenja mjera zdravstvenih ponašanja mogu dovesti do podcjenjivanja njihove uloge kao medijatora u odnosu između ličnosti i zdravstvenih ishoda, ističu Smith i Gallo (2001).

Dodatni motiv za provedbu istraživanja medijacijskih odnosa iskustva su javnozdravstvenih kampanja usmjerenih na upozoravanje građana na važnost smanjenja unosa masnoće i redukcije kolesterola u krvi, provedenih 80-ih godina prošlog stoljeća u SAD-u, koja su dvadesetak godina poslije pokazala da su vrlo

malo pridonijele promjenama navika prehrane i smanjenju pretilosti kod građana (Friedman, 2007).

Model ponašanja povezanih s bolešću (engl. Illness Behavior Model)

Iako prema ovom, u literaturi rjeđe opisivanom modelu, ličnost nema izravan ili neizravan utjecaj niti je povezana s bolešću, vrijedno ga je spomenuti, stoga što konceptualizira odnos ličnosti sa zdravstvenim ishodima koji se temelje na subjektivnoj percepciji tjelesnog zdravlja. U ovom je kontekstu, naime, bitno istaknuti da objektivni zdravstveni status, koji se najčešće validira uz pomoć medicinskih dijagnoza i objektivnih zdravstvenih pretraga, u cijelosti ne objašnjava zdravstvene ishode poput izvještavanja o simptomima, kao i nekih rjeđe istraživanih zdravstvenih ishoda kao što su izostanci s posla/škole/rekreacijskih aktivnosti i sl., korištenje usluga zdravstvene zaštite ili postupaka samoliječenja.

Naime, svi mi neprestano doživljavamo određene tjelesne senzacije koje su zapravo važne informacije na temelju kojih procjenjujemo vlastito zdravlje i upravljamo njime. Radi se o složenom procesu koji može rezultirati greškama podcjenjivanja tjelesnih simptoma i znakova ili njihovim precjenjivanjem. Istraživanja sugeriraju povezanost psiholoških varijabli s nečijom percepcijom znakova i simptoma, procjenom da su isti važni za zdravlje, kao i nečijim ponašanjem.

Primjera radi, istraživanje čiji je cilj bio identificirati skupine građana Rijeke koje imaju povećan rizik od nastanka problema vezanih uz mentalno zdravlje, koje su proveli Kardum, Gračanin, Dankić i Perhat (2008), potvrdilo je povezanost između čitavog niza psiholoških varijabli, odnosno specifičnije depresivnosti, čestine doživljavanja anksioznosti, usamljenosti, čestine i intenziteta doživljavanja stresnih životnih događaja, percepcije socijalne podrške, optimizma, samopoštovanja, osjećaja dobrobiti, zadovoljstva životom i subjektivne percepcije tjelesnog zdravlja, odnosno intenziteta doživljavanja različitih tjelesnih simptoma i znakova. Na temelju tih rezultata skupina osoba koja intenzivnije doživljava tjelesne simptome i znakove identificirana je kao jedna od skupina građana koja ima povećan rizik od nastanka problema vezanih uz mentalno zdravlje.

U kontekstu ispitivanja odnosa između ličnosti i subjektivne procjene zdravlja interes istraživača pretežito je usmjeren ka neuroticizmu (Williams, 2006). Nalazi istraživanja gotovo nedvojbeno potvrđuju da pojedinci s visokim neuroticizmom izvještavaju o više tjelesnih simptoma, kao i lošijem zdravlju općenito.

Watson i Pennebaker (1989) navode da su osobe s izraženim neuroticizmom (sklonije negativnom raspoloženju i povećanoj svijesti o sebi) češće zaokupljene tjelesnim senzacijama i znakovima te stoga češće o njima izvještavaju (npr. Feldman, Cohen, Doyle, Skoner i Gwaltney, 1999). Neki autori navode da te osobe pretjerano interpretiraju tjelesne znakove ili im pridaju preveliku važnost (Costa i McCrae, 1987; Gendolla, Abele, Andrei, Spurk i Richter, 2005).

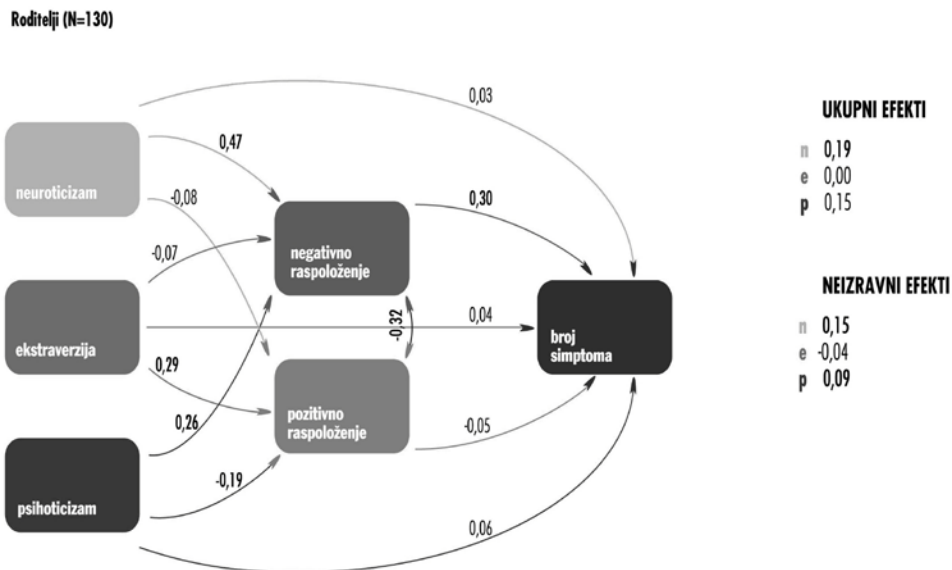
Postoje dokazi o tome da osobe s izraženim neuroticizmom i zdravim srčanim arterijama izvještavaju o simptomu boli u prsima karakterističnom za srčano-arterijske bolesti. Te se osobe općenito više žale i traže medicinsku skrb u odnosu na one s nižim neuroticizmom, zbog čega se štoviše ponekad bespotrebno podvrgavaju prilično invazivnom postupku angiografije (Barefoot, Beckham, Bercedis, Haney i Williams, 1992).

Zanimljive rezultate prikazali su Rabin, Ward, Leventhal i Schmitz (2001) prema kojima je neuroticizam snažnije povezan sa subjektivnim nego objektivnim tjelesnim simptomima. Istraživanje koje su proveli Decuyper, De Bolle, Boone i De Fruyt (2012) potvrđuje da je neuroticizam snažno povezan s izvještavanjem simptoma hiperventilacije, a vrlo slabo s objektivnim, tjelesnim pokazateljima iste. Jedno od najzanimljivijih istraživanja u ovom području, koje su proveli Cohen i sur. (1995) na zdravim pojedincima namjerno izloženim virusu prehlade, pokazuje da je neuroticizam povezan s izvještavanjem o simptomima uobičajenim za prehladu, čak i kada su objektivni znakovi bolesti kontrolirani. Ovo istraživanje izravno dokazuje odnos između neuroticizma i izvještavanja o simptomima nezavisno od aktualnog tijeka bolesti.

Nalaze ovih, kao i drugih transverzalnih istraživanja o povezanosti između mjera emocionalne labilnosti i tjelesnih simptoma potvrđuje i longitudinalno istraživanje koje su proveli Kokkonen, Pulkkinen i Kinnunen (2001) na uzorku ispitanika tijekom dvadeset i osam godina, počevši od njihove osme godine života. Uz izravne efekte, oni su utvrdili i neizravne efekte psiholoških čimbenika na tjelesne simptome, pri čemu se kao medijator pojavila samokontrola emocija.

Kako bi ispitala medijacijski model, koji pretpostavlja efekte Eysenckovih crta ličnosti na broj i čestinu doživljavanja tjelesnih simptoma i znakova kod djece predškolske dobi putem pozitivnih i negativnih raspoloženja, Dankić (2005) je provela istraživanje na uzorcima roditelja i liječnika djece u dobi od četvrte do sedme godine života. Tim su istraživanjem utvrđeni neizravni efekti neuroticizma i psihotocizma putem negativnog raspoloženja na doživljavanje tjelesnih simptoma (Slika 1.) i to samo kada su u model bile uključene procjene roditelja, ali ne i kada su u model bile uključene procjene liječnika. Uz to, potvrđen je i statistički značajan ukupni efekt neuroticizma na doživljavanje tjelesnih simptoma. Ipak, treba istaknuti da su roditelji podatke dali na temelju retrospektivnog dosjećanja, dok su liječnici podatke o simptomima dali na temelju uvida u medicinski karton djeteta, što je moglo imati efekte na rezultate istraživanja. Naime, općenito se pokazalo da je doživljavanje simptoma podcijenjeno u medicinskim kartonima, dok intervju i upitnici imaju tendenciju precjenjivanja učestalosti javljanja simptoma (Kroenke, 2001). Ovdje treba naglasiti da je na dobivene rezultate mogla utjecati i veličina uzoraka, posebice prilično malog uzorka liječnika. Sasvim je moguć i utjecaj određenih karakteristika roditelja na procjene, koje u ovom istraživanju nisu kontrolirane, kao i dobi djece za koju su prikupljane procjene.

Slika 1. Izravni i neizravni odnosi između Eysenckovih dimenzija osobnosti, raspoloženja i broja simptoma u godinu dana



Williams (2006) navodi da snaga povezanosti između ličnosti i ponašanja povezanih s bolešću u pravilu nije vrlo visoka, što upućuje na postojanje važnih moderatora u tom odnosu, a kao primjere mogućih navodi izloženost težoj bolesti člana obitelji, prezaštićenost od strane roditelja vezanu za bolest i sl., spol, socio-ekonomski status ili etničko podrijetlo. Stoga sugerira da bi ispitivanje interakcija između ličnosti i potencijalnih moderatora pomoglo rasvijetliti okolnosti u kojima ličnost je ili nije povezana s ovim aspektom zdravstvenih ishoda.

U budućim bi istraživanjima ovog modela također trebalo imati u vidu standardna ograničenja vezana uz istraživanja koja upotrebljavaju upitnike i korelacijski nacrt istraživanja, te ih upotpuniti drugačijim mjerama i primijeniti na nacrtima kao što je longitudinalni. Uz to, klasičan je problem istraživanja u području ličnosti i zdravstvenih ishoda nedovoljno precizno definiranje bazičnih konstrukata i uporaba lako dostupnih, ali donekle i neadekvatnih mjernih instrumenata, posebice za dječju i neke druge specifične populacije.

Smith i Gallo (2001) sugeriraju da je unatoč svim problemima ovaj put ili mehanizam povezanosti između ličnosti i ponašanja povezanih s bolešću potrebno uvrstiti u bilo koje istraživanje odnosa između ličnosti i zdravlja kako bi se mogla razlučiti prava priroda tog odnosa. Uz to, veliki potencijal ovog modela je objašnjenje individualnih razlika u prepoznavanju znakova bolesti i posljedičnih odluka i ponašanja vezanih za upravljanje bolešću.

Problemi vezani uz testiranje dominantnih modela efekata ličnosti na zdravstvene ishode

Treba napomenuti da opisani modeli nisu međusobno isključivi. Zapravo, između procesa koje opisuju treba se očekivati recipročan efekt. Istodobno istraživanje procesa koje opisuju pojedini modeli zasigurno bi pridonijelo boljem razumijevanju odnosa između ličnosti i zdravlja. Isto tako, treba napomenuti da kompleksni putovi na koji je ličnost povezana sa zdravstvenim ishodima vjerojatno nisu u potpunosti pokriveni ovim modelima (Contrada i sur., 1990). Van Heck (1997) navodi da je sustav s tri subprocessa (izuzmemo li model ponašanja povezanih s bolešću, op. a.), čak i u slučaju da se uzmu u obzir sve moguće interakcije, previše pojednostavljen.

Također, postojeći teorijski modeli još uvijek nisu dovoljno potkrijepljeni znanstvenim dokazima. Naime, iako se u zadnjih nekoliko desetljeća stvorila sasvim solidna baza istraživanja koja se bave ovom tematikom, iz koje su gore opisani modeli i derivirani, cjelovita slika odnosa između ličnosti i zdravlja ipak izostaje. Naime, do danas se u literaturi ne mogu naći primjeri istraživanja cjelovitih modela. Postojeća se istraživanja uglavnom temelje na jednostavnim nacrtima, koji nisu postavljeni tako da mogu detektirati višestruku kauzalnu povezanost među ispitivanim varijablama (Friedman, 2007; Kaplan, 1995). Najveći broj istraživanja pretpostavlja izravne efekte ispitivanih nezavisnih varijabli (npr. neuroticizam, hostilnost, optimizam) na zavisnu (npr. ishemične bolesti srca, doživljavanje simptoma, odlasci liječniku, pušenje). Međutim, crte ličnosti ne egzistiraju izolirano i mogu moderirati jedna drugu. S obzirom na tako jednostavnu konceptualizaciju odnosa između varijabli, spoznajna vrijednost rezultata je dosta ograničena, jer se njome može utvrditi samo povezanost među varijablama ili postojanje određenog utjecaja jedne varijable na drugu, ali ne i razumjeti mehanizme i procese kojima se taj utjecaj ostvaruje. Na taj način nije moguće utvrditi kakva je uloga ličnosti, odnosno djeluje li ona izravno na zdravstvene ishode ili je medijator, ili moderator u tom odnosu. S tim u vezi, Friedman (2007) navodi da takav jednostavan pristup nije primjeren za ispitivanje vrlo kompleksne i važne mreže veza između individualnih razlika, okoline, ponašanja i bolesti, a Kardum i Hudek-Knežević (2009) sugeriraju da bi istraživanja odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda trebala biti usmjerena na utvrđivanje uloge ličnosti u biološkim mehanizmima nastanka i tijeka oboljenja kroz longitudinalna istraživanja koja će integrirati biološke, psihološke i socijalne odrednice tjelesnog zdravlja na konceptualno i metodološki primjeren način.

Međutim, unatoč svemu treba istaknuti znanstvenu vrijednost svakoga od opisanih modela koja se, prije svega, očituje u mogućnosti verifikacije hipoteza na kojima se temelje, o čemu svjedoči velik broj istraživanja koja ih potvrđuju. Vrijednost tih modela potvrđuje i njihov utjecaj na generiranje novih testabilnih

predikcija, odnosno sugeriranje novih smjerova istraživanja i hipoteza koje se mogu znanstveno provjeravati.

Stoga bi primarna sugestija ovoga rada bila usmjeravanje znanstvenika na ispitivanje svakoga opisanoga teorijskog modela zasebno. Ti se modeli mogu empirijski provjeriti ako ih istraživači prihvate kao kontekstualni okvir za istraživanja koja provode s ciljem utvrđivanja odnosa između pojedine crte ličnosti i pojedinoga zdravstvenog ishoda. Pri tome, odabir prikladnog modela primarno ovisi o zdravstvenom ishodu koji je predmet interesa istraživanja, kao i razini na kojoj se isti mjeri. Primjerice, ako je predmet interesa istraživača doživljavanje tjelesnih simptoma, upitno bi bilo ispitivati ih u kontekstu modela ponašanja povezanih s bolešću. Uz to, na taj bi se način utvrdila i njihova uspješnost u objašnjavanju pojedinih dijelova odnosa između ličnosti i zdravstvenih ishoda.

Zanimljiv bi bio pokušaj integracije opisanih modela u cjelovit model kako bi se dobila šira slika o vezi između ličnosti i zdravlja. Prva faza u integraciji modela mogla bi biti ispitivanje interakcije između dvaju modela, kao što su primjerice modeli moderiranja stresa i model ponašanja povezanih sa zdravljem. Na taj bi se način možda moglo postupno utvrditi jedan složen, ali plauzibilan kauzalni model ličnosti i zdravlja, koji bi ujedno bio solidan temelj za javnozdravstvene akcije. Naime, suvremene zdravstvene intervencije još uvijek se previše oslanjaju na tradicionalne koncepte koji ne uzimaju u obzir dugoročne uzročne obrasce (Friedman, 2000).

Nadalje, takav cjelovit model, kao i naravno već postojeće, trebalo bi testirati na što više različitih crta ličnosti i zdravstvenih ishoda, te što više različitih uzoraka ispitanika i uz pomoć odgovarajućih statističkih modela i postupaka. Samo će se na taj način moći utvrditi multidimenzionalnost i multidirektivnost veza između ličnosti i različitih zdravstvenih ishoda. Naime, bez učinkovitih znanstvenih metoda koje omogućavaju povezivanje psiholoških faktora s potencijalnim patofiziološkim mehanizmima, empirijska osnova psihosomatskih istraživanja ostaje na razini spekulacije. Na taj će se način izbjeći i rizik, na koji upozoravaju Elovainio i Kivimäki (2009), da navedeni modeli postanu puko sumiranje različitih pojedinačnih empirijskih nalaza ili, pak, vrlo općeniti konceptualni okviri sa samo nekoliko testabilnih hipoteza.

Na kraju, treba reći, da pregled ovog, za ljudsko funkcioniranje važnog područja, izaziva dojam da su svi dijelovi velikog i složenog mozaika na broju, ali da će za njihovo spajanje u cjelinu trebati uložiti još dosta truda.

Literatura

- Albert, C.M., Hennekens, C.H., O'Donnell, C.J., Ajani, U.A., Carey, V.J., Willett, W.C., ... Manson, J.E. (1998). Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA*, 279(1), 23-28.
- Angell, M. (1985). Disease as a reflection of the psyche. *New England Journal of Medicine*, 312, 1570-1572.
- Barefoot, J.C., Beckham, J.C., Bercedis, L.P., Haney, T.L. i Williams Jr., R.B. (1992). Measures of neuroticism and disease status in coronary angiography patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 6(1), 127-132.
- Baron, R.M. i Kenny, D.A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.
- Blumenthal, J.A., Fredrikson, M., Kuhn, C.M., Ulmer, R.A., Walsh-Riddle, S. i Appelbaum, M. (1990). Aerobic exercise reduces levels of cardiovascular and sympathoadrenal responses to mental stress in subjects without prior evidence of myocardial ischemia. *American Journal of Cardiology*, 65, 93-98.
- Blumenthal, J.A., Jiang, W., Reese, J., Frid, D.J., Waugh, R., Frid, D.J., ... O'Connor, C. (1995). Mental stress induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life: Association and hemodynamic features. *Circulation*, 92, 2102-2108.
- Bogg, T. i Roberts, B.W. (2004). Conscientiousness and health-related behaviors: A meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological Bulletin*, 130, 887-919.
- Bolger, N. i Zuckerman, A. (1995). A framework for studying personality in the stress process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(5), 890-902.
- Bond, A.J. (2000). Neurotransmitters, temperament and social functioning. *European Neuropsychopharmacology*, 11, 261-274.
- Brickman, A.L., Yount, S.E., Blaney, N.T., Rothberg, S.T. i Kaplan De-Nour, A. (1996). Personality traits and long-term health status: The influence of neuroticism and conscientiousness on renal deterioration in Type-1 diabetes. *Psychosomatics*, 37, 459-468.
- Carmelli, D., Chesney, M.A., Ward, M.M. i Rosenman, R.H. (1985). Twin similarity in cardiovascular stress response. *Health Psychology*, 4, 413-423.
- Carroll, D., Ebrahim, S., Tilling, K., Macleod, J. i Smith, G.D. (2002.). Admissions for myocardial infarction and World cup football: Database survey. *BMJ*, 325, 1439-1442.
- Caspi, A., Begg, D., Dickson, N., Harrington, H., Langley, J., Moffitt, T.E. i Silva, P.A. (1997). Personality differences predict health-risk behaviors in young adulthood: Evidence from a longitudinally study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(5), 1052-1063.

- Chow, C.K., Jolly, S., Rao-Melancini, P., Fox, K.A.A., Anand, S.S. i Yusuf, S. (2010). Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*, 121, 750-758.
- Cloninger, C.R. (1998). The genetics and psychobiology of the seven-factor model of personality. U: K.R. Silk (Ur.), *Biology of personality disorders* (str. 63-92). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Cloninger, C.R., Svrakic, D.M. i Przybeck, T.R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.
- Cohen, S., Doyle, W.J., Skoner, D.P., Fireman, P., Gwaltney, J.M., Jr. i Newsom, J.T. (1995). State and trait negative affect as predictors of objective and subjective symptoms of respiratory viral infections. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 159-169.
- Contrada, R.J., Leventhal, H. i O'Leary, A. (1990). Personality and health. U: L.A. Pervin (Ur.), *Handbook of personality: Theory and research* (str. 638-669). New York: The Guilford Press.
- Costa, P.T. Jr. i McCrae, R.R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite? *Journal of Personality*, 55, 299-316.
- Cox, D.J. i Gonder-Frederick, L.A. (1992). Major developments in behavioral diabetes research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 628-638.
- Dankić, K. (2005). *Vpliv čustvenega delovanja na zdravstveno stanje otrok. [Utjecaj emocionalnog funkcioniranja na zdravstvene ishode kod djece.]* (Neobjavljen magistrski rad). Univerza v Ljubljani, Filozofska fakulteta, Ljubljana.
- Davis, M.D. i Matthews, K.A. (1990). Cigarette smoking and oral contraceptive use influence women's lipid, lipoprotein, and cardiovascular responses during stress. *Health Psychology*, 9, 717-736.
- Decuyper, M., De Bolle, M., Boone, E. i De Fruyt, F. (2012). Personality dimensions, objective and subjective physical symptoms in patients with hyperventilation. *Health Psychology*, 31(3), 316-322.
- Eagle, K. (2012). Holiday sudden cardiac death: Food and alcohol inhibition of SULT1A enzymes as a precipitant. *Journal of Applied Toxicology*, 32, 751-755.
- Elovainio, M. i Kivimäki, M. (2009). Models of personality and health. U: P.J. Corr i G. Matthews (Ur.), *The Cambridge handbook of personality psychology* (str. 205-227). Cambridge: Cambridge University Press.
- Eysenck, H.J. (1963/1998). Biological basis of personality. *Nature*, 199, 1031-1034. Republished in *Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 10, 230-231.
- Eysenck, H.J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield: Thomas.
- Eysenck, H.J. (1983). Stress, disease, and personality: The "inoculation effect". U: C.L. Cooper (Ur.), *Stress research: Issues for the eighties* (str. 121-146). Chichester: Wiley.

- Feldman, P.J., Cohen, S., Doyle, W.J., Skoner, D.P. i Gwaltney, J.M., Jr. (1999). The impact of personality on the reporting of unfounded symptoms and illness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(2), 370-378.
- Friedman, H.S. (2000). Long-term relations of personality and health: Dynamisms, mechanisms, tropisms. *Journal of Personality*, 68, 1089-1107.
- Friedman, H.S. (2007). Personality, disease, and self-healing. U: H.S. Friedman i R.C. Silver (Ur.), *Foundations of health psychology* (str. 172-199). Oxford: Oxford University Press, Inc.
- Friedman, H.S. i Booth-Kewley, S. (1987). The disease-prone personality. *American Psychologist*, 42(6), 539-555.
- Gendolla, G.H.E., Abele, A.E., Andrei, A., Spurk, D. i Richter, M. (2005). Negative mood, self-focused attention, and the experience of physical symptoms: The joint impact hypothesis. *Emotion*, 5(2), 131-144.
- Goodwin, R.D. i Friedman, H.S. (2006). Health status and the five-factor personality traits in a nationally representative sample. *Journal of Health Psychology*, 11, 643-654.
- Hall, M., Baum, A., Buysse, D.J., Prigerson, H.G., Kupfer, D.J. i Reynolds, C.F. (1998). Sleep as a mediator of the stress-immune relationship. *Psychosomatic Medicine*, 60, 48-61.
- Hampson, S.E., Goldberg, L.R., Vogt, T.M. i Dubanoski J.P. (2006). Forty years on: Teachers' assessment of children's personality traits predict self-reported health behaviors and outcomes at midlife. *Health Psychology*, 25(1), 57-64.
- Hemingway, H. i Marmot, M. (1999). Evidence based cardiology: Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 318, 1460-1467.
- Hobbs, H.H., Russell, D.W., Brown, M.S. i Goldstein, J.L. (1990). The LDL receptor locus in familial hypercholesterolemia: Mutational analysis of a membrane protein. *Annual Review of Genetics*, 24, 133-170.
- Holmbeck, G.N. (1997). Toward terminological, conceptual, and statistical clarity in the study of mediators and moderators: Examples from the child-clinical and paediatric psychology literatures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(4), 599-610.
- Kaplan, G.A. (1995). Where do shared pathways lead? Some reflections on research agenda. *Psychosomatic Medicine*, 57, 208-212.
- Kardum, I., Gračanin, A., Dankić, K., Mušković, K. i Perhat, A. (2007). *Ponašamo li se zdravo u Rijeci?/Health behaviour in Rijeka: How healthy is it?* Rijeka: Grad Rijeka, Odjel gradske uprave za zdravstvo i socijalnu skrb.
- Kardum, I., Gračanin, A., Dankić, K. i Perhat, A. (2008). *Mentalno zdravlje Riječana/Mental health of Rijeka's citizens*. Rijeka: Grad Rijeka, Odjel gradske uprave za zdravstvo i socijalnu skrb.

- Kardum, I. i Hudek-Knežević, J. (2009). Konceptualni i metodološki problemi u ispitivanjima odnosa ličnosti i tjelesnog zdravlja. *Društvena istraživanja*, 1-2, 3-24.
- Kokkonen, M., Pulkkinen, L. i Kinnunen, T. (2001). Low self-control of emotions as an antecedent of self-reported physical symptoms: A longitudinal perspective. *European Psychologist*, 6(1), 26-35.
- Krantz, D.S. i McCeney, M.K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: A critical assessment of research on coronary heart disease. *Annual Review of Psychology*, 53, 341-369.
- Krantz, D.S., Sheps, D.S., Carney, R.M. i Natelson, B.H. (2000). Effects of mental stress in patients with coronary artery disease: Evidence and clinical implications. *Journal of American Medical Association*, 283, 1800-1802.
- Kroenke, K. (2001). Studying symptoms: Sampling and measurement issues. *Annals of Internal Medicine*, 134, 844-853.
- Lane, J.D., McCaskill, C.C., Williams, P.G., Parekh, P.I., Feinglos, M.N. i Surwit, R.S. (2000). Personality correlates of glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23, 1321-1325.
- Leor, J. i Kloner, R.A. (1996). The Northridge earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 77, 1230-1232.
- Leserman, J., Pence B.W., Whetten, K., Mugavero, M.J., Thielman N.M., Swartz, M.S. i Stangl, D. (2007). Relation of lifetime trauma and depressive symptoms to mortality in HIV. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1707-1713.
- Lifton, R.P. (1996). Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science*, 272, 676-680.
- MacDougall, J.M., Musante, L., Castillo, S. i Acevedo, M.C. (1988). Smoking, caffeine, and stress: Effects on blood pressure and heart rate in male and female college students. *Health Psychology*, 7, 461-478.
- Marshall, G.D. i Agarwal, S.K. (2000). Stress, immune regulation and immunity: Applications for asthma. *Allergy and Asthma Proceedings*, 21, 241-246.
- McCrae, R.R., Costa P.T. i Bosse, R. (1978). Anxiety, extraversion, and smoking. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 17, 269-273.
- Meisel, S.R., Kutz, I., Dayan, K.I., Pauzner, H., Chetboun, I., Arbel, Y. i David, D. (1991). Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. *Lancet*, 338, 660-661.
- Miller, S.B. i Ditto, B. (1991). Exaggerated sympathetic nervous system response to extended psychological stress in offspring of hypertensives. *Psychophysiology*, 28, 103-113.

- Möller, J., Theorell, T., de Faire, U., Ahlbom, A. i Hallqvist, J. (2005). Work related stressful life events and the risk of myocardial infarction. Case-control and case-crossover analyses within the Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP). *Journal of Epidemiology and Community Health*, 59, 23-30.
- O'Gara, C., Knight J., Stapleton J., Luty J., Neale B., Nash M., ... Craig I. (2008). Association of the serotonin transporter gene, neuroticism and smoking behaviours. *Journal of Human Genetics*, 53, 239-246.
- O'Leary, A. (1990). Stress, emotion, and human immune function. *Psychological Bulletin*, 108, 363-382.
- Pickering, T.G., Harshfield, G.A., Kleinert, H.D., Blank, S. i Laragh, J.H. (1982). Comparisons of blood pressure during normal daily activities, sleep, and exercise in normal and hypertensive subjects. *Journal of the American Medical Association*, 247, 992-996.
- Rabin, C., Ward, S., Leventhal, H. i Schmitz, M. (2001). Explaining retrospective reports of symptoms in patients undergoing chemotherapy: Anxiety, initial symptoms experience, and posttreatment symptoms. *Health Psychology*, 20, 91-98.
- Reed, D.M., LaCroix, A.Z., Karasek, R.A., Miller, D. i MacLean, C.A. (1989). Occupational strain and the incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 129, 495-502.
- Rosengren, A., Tibblin, G. i Wilhelmsen, L. (1991). Self-perceived psychological stress and incidence of coronary artery disease in middle-aged men. *The American Journal of Cardiology*, 68, 1171-1175.
- Salovey, P., Rothman, A.J., Detweiler, J.B. i Steward, W.T. (2000). Emotional states and physical health. *American Psychologist*, 55(1), 110-121.
- Seegerstrom, S.C. i Miller, G.E. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, 130, 601-630.
- Shephard, R.J. i Shek, P.N. (1994). Infectious diseases in athletes: New interest for an old problem. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 34, 11-22.
- Smith, T.W. i Anderson, N.B. (1986). Models of personality and disease: An interactional approach to type a behavior and cardiovascular risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(6), 1166-1173.
- Smith, T.W. i Gallo, L.C. (2001). Personality traits as risk factors for physical illness. U: A. Baum, T.A. Revenson i J.E. Singer (Ur.), *Handbook of health psychology* (str. 139-173). Hillsdale, NY: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stephens, A. (1997). Stress and disease. U: A. Baum, S. Newman, J. Weinman, R. West i C. McManus (Ur.), *Cambridge handbook of psychology, health and medicine* (str. 174-177). Cambridge: Cambridge University Press.
- Stephens, A. i Brydon, L. (2009). Emotional triggering of cardiac events. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 63-70.

- Suls, J. i Bunde, J. (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin*, 131(2), 260-300.
- Suls, J. i Rittenhouse, J.D. (1990). Models of linkages between personality and disease. U: H.S. Friedman (Ur.), *Personality and disease* (str. 38-64). New York: Wiley.
- Sutin, A.R., Terracciano, A., Deiana, B., Uda, M., Schlessinger, D., Lakatta, E. i Costa, P.T. Jr. (2010). Cholesterol, triglycerides, and the five-factor model of personality. *Biological Psychology*, 84, 186-191.
- Tellegen, A., Lykken, D.T., Bouchard, T.J., Wilcox, K.J., Segal, N.L. i Rich, S. (1988). Personality similarity in twins reared apart and together. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1031-1040.
- Tofler, G.H., Stone, P.H., Maclure, M., Edelman, E., Davis, V.G., Robertson, T., ... MILIS Study Group (1990). Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (The MILIS study). *The American Journal of Cardiology*, 66, 22-27.
- Turk Charles, S.T., Gatz, M., Kato, K. i Pedersen, N.L. (2008). Physical health 25 years later: The predictive ability of neuroticism. *Health Psychology*, 27(3), 369-378.
- Van Heck, G.L. (1997). Personality and physical health: Toward an ecological approach to health-related personality research. *European Journal of Personality*, 11, 415-443.
- Watson, D. i Pennebaker, J.W. (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96(2), 234-254.
- WHO (2012). *Noncommunicable diseases*. Preuzeto s <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/index.html>
- Wiebe, D.J. i Fortenberry, K.T. (2006). Personality and illness behavior. U: M.E. Vollrath (Ur.), *Handbook of personality and health* (str. 137-156). Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Wilbert-Lampen, U., Leistner, D., Greven, S., Pohl, T., Sper, S., Völker, C. i Steinbeck, G. (2008). Cardiovascular events during World cup soccer. *The New England Journal of Medicine*, 358, 475-483.
- Williams, P.G. (2006). Personality and illness behavior. U: M.E. Vollrath (Ur.), *Handbook of personality and health* (str. 157-173). Chichester: John Wiley & Sons Ltd.

Conceptualization of the Relations between Personality and Health Outcomes

Abstract

In recent psychology literature very few plausible conceptions of the relations between personality and health outcomes have been proposed. It goes about four dominant theory models trying to explain the processes and mechanisms lying in the core of that complex relation. The models are based on the assumptions about the existence of physiological mechanisms (stress) in the background of relations between personality and health outcomes; about the existence of close links between personality and physical health derived from equivalent constitution predisposition; about the influence of the personality on health in which the risky/useful behaviour occurs as a mediator, respectively the active choice of the milieu or health risky situations; and about the existence of a connection between the personality and the so-called patient's behaviour as one of the health outcomes. Although the researchers obviously agree that there is not only one connection between the personality and an increased risk of falling sick, the multi dimensionality and multi directivity of such relations seems rather to be a rule, whereas the majority of researches in this field still try to check if a certain feature of personality is connected to a certain illness, a part of the illness development process or certain risky factors of that illness. That is to say that the existing draft researches are not set in the way they can detect a multiple connection or causality between tested variables, which results in the absence of an integral picture of the relations between personality and health outcomes. That is why the primary suggestion of this paper would be to direct the researchers to test the proposed models, as well as to try to integrate them into one broader model which needs to be tested. A better understanding of how and why the personality influences the health and the illness, namely who gets sick and why, would make it possible to develop more efficient illness prevention programmes and health promotion.

Keywords: personality, health outcomes, models, neuroticism

Primljeno: 02.07.2012.