

心理社會危險因子與心血管疾病

翁嘉英¹ 林庭光^{2,3} 陳志暉^{2,3} 林俊龍^{2,4} 張弘儒¹

¹國立中正大學 心理學系

²慈濟大學 醫學系

³佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院 心臟內科

⁴佛教慈濟醫療志業體

摘要

心血管疾病向來高居台灣主要死因的前幾名，對國人健康及醫療成本的影響甚鉅。傳統生理危險因子只能部分解釋疾病的發生與預後，隨著醫學研究的進展，心理社會危險因子越來越受到關注。實證研究顯示敵意(hostility)為影響心血管疾病發生與預後的危險因子；而憂鬱(depression)、焦慮(anxiety)、及D型人格(type D personality)則亦證實為影響死亡率的危險因子。這些心理社會危險因子可直接地影響心血管生理病理機制，包括透過自主神經、血壓、血糖、血脂、免疫與內皮細胞功能的機制，增加心血管疾病的風險；或是間接地經由不健康行為習慣，例如抽菸、喝酒或不遵從醫囑，進而造成心血管的不良後果。美國心臟學會以及美國心血管及肺臟復健學會，皆已將心理社會復健列入心臟復健核心元素之一。針對這些心理社會因子進行介入，不僅能夠降低心理與情緒困擾，提升健康行為，同時能夠改善內皮細胞與自主神經功能。在台灣，此等結合生理心理社會(bio-psycho-social)的多面向及多專業合作模式已建立並逐漸開展。有關心理社會層面的評估，本文僅提供一些簡短的測量工具，方便第一線臨床醫護人員使用，以提高對於患者情緒壓力的辨識度。患者若有心理社會問題，可轉介醫療院所臨床心理師提供專業的協助。

關鍵詞：心理社會危險因子(Psychosocial risk factors)

心臟復健(Cardiac rehabilitation)

憂鬱(Depression)

焦慮(Anxiety)

敵意(Hostility)

D型人格(Type D personality)

前言

心血管疾病為全世界主要死因之第一位，而根據衛生福利部的統計^{1,2}，民國101年的國人十大死因，心臟疾病位居第二，每十萬人口

中即有73.6例死於心臟疾病，涵蓋心臟、腦血管、高血壓、腎臟相關、糖尿病、及血管性癱瘓的泛心血管系統疾病，其死亡率甚至高過排名第一的惡性腫瘤。與民國90年主要死因之標準化占有率比較，心臟疾病呈增加之趨勢，顯

見國人心血管疾病之罹患率與死亡率有日漸攀升的趨勢¹。包含心臟疾病、高血壓疾病及腦血管疾病在內的循環系統疾病此一類別，於民國101年的醫療支出高達新台幣84,910百萬元²。面對日益高升的心血管疾病罹患率與醫療支出，預防醫學越來越受到重視，目標在針對心血管危險因子進行早期介入，以預防疾病的發生與降低疾病的復發。

心理危險因子與心血管疾病

心血管疾病的危險因子，主要可以分為傳統危險因子以及心理社會危險因子。傳統的流行病學研究一般聚焦於年齡、家族病史、高血壓、高血糖、高血脂、抽菸與運動習慣等生理及行為因子。過去臨床醫師對於心理社會因子引起心血管疾病的看法始終莫衷一是，以致於經常地忽視心理因子與社會因子對心血管健康的影響。2004年，Yusuf等人在Lancet發表了一篇大型跨國心臟研究—INTERHEART研究³，此研究是從1999至2003年，蒐集來自52個國家共262間醫學中心的資料所進行的跨國病例對照研究(case-control study)，將15152位急性心肌梗塞(acute myocardial infarction, AMI)個案組，及14820位控制組進行對照比較，來檢驗各項危險因子對於急性心肌梗塞發生的族群可歸因危險性(population attributable risks, PAR)。過去單純討論傳統危險因子的研究⁴，只能解釋一半的心肌梗塞風險。INTERHEART研究探討的範圍不僅包含傳統危險因子，還包含過去較不被強調的心理社會危險因子。此一研究結果證實，心理加上傳統危險因子對於急性心肌梗塞具有超過90%的解釋力。研究中所測量的心理社會因子涵蓋憂鬱、工作及家庭壓力、經濟壓力、及生活事件與控制信念。結果發現在調整其他危險因子以及年齡、性別等可能的變項後，心理社會因子的勝算比(odds ratio, OR)為2.67 (99% CI: 2.21-3.22)，達32.5% (99% CI: 25.1-40.8)的心血管危險性可歸因於心理社會因子，高於糖尿病的9.9% (99% CI: 8.5-11.5)、高血壓的17.9% (99% CI: 15.7-20.4)、與腹型肥胖的20.1% (99% CI: 15.3-26.0)。可見心理社會因

子扮演著舉足輕重的角色，且其重要性並不亞於傳統危險因子，相當值得第一線心血管醫療專業工作者加以重視。

以下回顧心理因子對心臟疾病預後的相關流行病學實證研究，這些心理因子包括憂鬱、焦慮、敵意、以及人格特質如A型與D型人格等。

一、憂鬱(Depression)

憂鬱是一種心情極端低落的狀態，可能影響一個人的食慾、睡眠、對日常活動失去興趣、以及無法專注與判斷等，程度過於嚴重可能達到臨床診斷的憂鬱症(表一)⁵。憂鬱症常見與冠狀動脈心臟疾病(coronary heart disease, 簡稱冠心病)共病的情形，而即使未達臨床診斷的憂鬱也已經被發現與心血管疾病之間有著關聯。Lespérance等人針對896位心肌梗塞患者，進行五年的追蹤，來探討憂鬱對心肌梗塞後存活率的影響⁶。該研究以貝氏憂鬱量表⁷測量患者之憂鬱程度。在控制年齡、性別、抽菸習慣、社會支持、心血管相關之醫療和藥物使用以及過去病史等變項後，發現貝氏憂鬱分數在10-18分相較於5分以下的患者，兩者對5年後之死亡率的風險比值(hazard ratio, HR)為3.17 (95% CI: 1.79-5.60)。該研究結果顯示，憂鬱程度越高之心肌梗塞患者，在做完心臟相關手術5年後之死亡風險顯著越高。Rozanski等人也發現，在貝氏憂鬱量表中分數越高，也就是憂鬱傾向越高的心肌梗塞病患，其術後存活的比率

表一：憂鬱的症狀表現

兩週內，幾乎每天的大部分時間，出現以下的五個或五個以上症狀，且比起過去的功能有明顯的改變，其中至少一項必須符合1或2：

1. 經常感到情緒低落(像是傷心、空虛、無望)或是哭泣
2. 對日常活動失去興趣或樂趣
3. 體重或食慾出現顯著地增加或減少
4. 失眠或過度睡眠
5. 心理動作性的急躁或遲緩
6. 疲累或缺乏活力
7. 無價值感或過度、不適當的罪惡感
8. 難以專心或猶豫不決
9. 反覆出現有關死亡或自殺的想法，甚至有自殺的意圖或詳盡計畫

會隨之遞減，同樣證實了心肌梗塞之疾病預後跟憂鬱有所關聯⁸。

二、焦慮 (Anxiety)

焦慮的定義是，對於預期性、未來可能發生之事件及問題感到憂慮和煩惱的感受(表二)。焦慮可以是一種因情境引發的短暫情緒狀態，也可能是一種長期穩定之情緒特質。特質焦慮是一種長期地感到緊張與不安的人格和心理傾向，這種傾向並非全由情境因素所引起，而是具有跨情境的普遍性⁹。而焦慮與心血管疾病之間的關係也已被研究所證實，Székely等人對180名做完心臟相關手術後之患者進行4年的追蹤，來探討焦慮對於心臟手術後死亡率以及住院率的關聯性¹⁰。經由調整過後的統計分析模型即呈現出，術後病人的焦慮特質，稍微地增加死亡風險(OR = 1.07; 95% CI: 1.01-1.15)及心臟事件(cardiac event)發生風險(OR = 1.06; 95% CI: 1.01-1.13)。另外一篇後設分析(meta-analysis)探討心肌梗塞後之焦慮程度對心血管預後的關係，亦指出心肌梗塞之後的焦慮程度與總死亡率(OR = 1.47; 95% CI: 1.02-2.13)、心血管死亡率(OR = 1.23; 95% CI: 1.03-1.47)以及發生新的心臟事件(OR = 1.71; 95% CI: 1.31-2.23)有著統計上的顯著關聯¹¹。

三、A型與B型人格 (Type A & type B personality)

兩位心臟科醫師Friedman與Rosenman早先即提出A型人格的概念^{12,13}，認為A型人格的人具有極度的競爭性、持續渴望獲得認同與成就、強烈展現多種職場或非職場上的表現慾、缺乏耐心而經常對時間感到緊迫、以及容易被

激起生氣與敵意等特質；而B型人格則正好相反，其特質是輕鬆而隨和、相對較低的競爭性與企圖心、一次完成一件事情而不緊迫。該研究發現A型人格的行為模式比起B型人格，與CHD的發生有著較高的關聯，然而後續的研究針對A型人格及B型人格與心血管疾病相關性的研究結果並不一致，而且也發現B型人格比起A型人格，與死亡率有較高的關聯性¹⁴。2001年一篇後設分析研究改善過去相關研究的方法學及統計學缺陷，結果呈現A型人格對於冠心病並沒有特別的顯著關聯($r = 0.003, p = .213$)¹⁵，使得A型人格與B型人格的理論在預測及預防冠心病的實際臨床價值遭受到質疑；相對地，研究顯示可能存在著比A型人格與冠心病更有關的心理因子。

四、敵意 (Hostility)

流行病學家Matthews重新分析過去A型人格與冠心病關聯性的文獻，找出A型人格其中一項特質—容易引發敵意與生氣，是與冠心病關聯性更強的人格特質¹⁶。所謂的敵意性格，係指長期且持續地針對他人抱持有負向之態度或認知，並伴隨生氣情緒狀態。其中包括了不同程度的感受，可能只是輕微的煩惱，也可能是極為劇烈的憤怒；以及攻擊、不友善的人際互動型態。實證研究開始進一步地探討敵意特質及生氣情緒與心血管疾病的關係。Chida和Stephoe的後設分析研究，回顧了過去25項針對健康成人及19項針對冠心病患者的研究，一共67187位健康人和5899位的患者，探討生氣及敵意對冠心病之發生及預後的影響¹⁷。研究以整體性的風險比值分析發現，在健康成人，生氣及敵意有較高的冠心病事件發生率(HR = 1.19; 95% CI: 1.05-1.35)；而在冠心病患者身上，生氣及敵意與較差的預後亦呈現顯著的關聯(HR = 1.23; 95% CI: 1.08-1.42)。針對敵意的測量可以使用「短式華人敵意量表」，在經過幾次的修訂發展之後，現在的版本包含四個分量表；敵意認知、敵意情感、表達敵意，與壓抑敵意，一共20道題項(表三)¹⁸。在使用上除了具有良好的信效度，也有方便施測和文化考量的特性。

表二：焦慮的症狀表現

過度地對一些事件或活動(如工作或學校的表現)感到擔心和憂慮，六個月內大部分的時間出現以下三個或三個以上的症狀：

1. 坐立不安、感覺浮躁或不耐煩
2. 容易疲累
3. 難以專心或心中一片空白
4. 易怒
5. 肌肉緊張
6. 睡眠障礙(難入睡或難保持睡眠，或睡不安寧而對睡眠不滿意)

表三：短式華人敵意量表之部分題項

	完全 不同 意	不 同 意	半 同 意 半 不 同 意	同 意	完 全 同 意
表達敵意分量表					
• 如果某人對我大吼大叫的，我也會對他大吼大叫的	1	2	3	4	5
• 有時候我會與人爭吵	1	2	3	4	5
• 當我發脾氣時，我會罵髒話	1	2	3	4	5
• 如果有人先打我，我會還手	1	2	3	4	5
• 如果把我惹火了，我可能會打人	1	2	3	4	5
壓抑敵意分量表					
• 有時候我會繃著臉或是悶悶不樂	1	2	3	4	5
• 有時候我會退縮遠離人群	1	2	3	4	5
• 有時候我會在當事人面前以不講話或其他消極方式間接表示生氣	1	2	3	4	5
• 有時候我會生氣放在心裡	1	2	3	4	5
• 有時候我會一個人暗自氣得哭	1	2	3	4	5

也就是說20道題的短式測驗提供了臨床使用上的簡便性；而針對華人文化將敵意行為分成表達與壓抑兩種型式，使敵意表現的測量涵蓋得更加全面，有助於在心理介入時針對不同的敵意表現選擇不同介入方針。

五、D型人格(Type D personality)

在此之外，Denollet等人提出了另一項人格特徵—D型人格—對冠心病預後的關聯性¹⁹，這個D所指的是憂傷、痛苦(distressed)。D型人格的人，在跨時間和跨情境經常性地經歷較高的負向情緒，而且因為害怕被拒絕而不向他人分享或是表達這些情緒感受；換句話說，D型人格主要包含兩項建構：負向情感(negative affectivity, NA)與社會抑制(social inhibition, SI)。研究針對冠心病患者進行6-10年的追蹤，發現具有D型人格特徵的人，相較於非D型人格特徵者有較高的死亡率(27% vs. 7%, $p < .00001$)。在控制疾病嚴重度、左心室射出分率(left ventricular ejection fraction, LVEF)、運動習慣、以及是否接受血栓溶解治療(thrombolytic therapy)後，D型人格仍具有顯著的預測力(OR = 4.1; 95%

表四：台灣版D型人格量表之題項

	不 正 確	不 太 正 確	不 確 定	有 點 正 確	正 確
負向情感分量表					
• 我常為了小事情發牢騷	0	1	2	3	4
• 我常感到不快樂	0	1	2	3	4
• 我常感到煩躁	0	1	2	3	4
• 我用悲觀的角度看事情	0	1	2	3	4
• 我常心情不好	0	1	2	3	4
• 我常覺得自己在擔心一些事情	0	1	2	3	4
• 我的心情常跌到谷底	0	1	2	3	4
社會抑制分量表					
• 遇到人時，我很容易與人交談	0	1	2	3	4
• 我不喜歡跟很多人在一起	0	1	2	3	4
• 與人互動我常覺得不自在	0	1	2	3	4
• 我很難主動開口與人交談	0	1	2	3	4
• 我是個封閉的人	0	1	2	3	4
• 我寧願與其他人保持距離	0	1	2	3	4
• 與人互動時我不知道該說些什麼才好	0	1	2	3	4

CI: 1.9-8.8)。近來針對心肌梗塞²⁰以及慢性心臟衰竭(chronic heart failure, CHF)²¹患者的追蹤研究也同樣地驗證了D型人格與心血管預後之關聯。Martens等人追蹤473位因心肌梗塞而住院的病人1.8年，發現具有D型人格的患者比起非D型人格患者，有著較高的死亡及再發風險(16.3% vs. 7.8%, $p = .012$)²⁰；Schiffer等人追蹤了232位具有CHF的病人平均30.7(±11.1)個月，也發現在控制性別、年齡等因子之後，D型人格對於心血管因素的總死亡率有接近顯著的預測力(OR = 1.40; 95% CI: 0.93-4.29, $p = .08$)，對晚期死亡率(>六個月)(OR = 2.34; 95% CI: 1.05-5.26, $p = .04$)有著顯著的獨立預測力²¹。測量D型人格所使用的工具，目前台灣也有針對華人的文化特性所修訂的版本—台灣版D型人格量表，其中包含負向情緒與社會抑制兩個分量表，共含十四道題(表四)，修訂後的版本同樣有著不錯的信效度²²。在使用上的切截分數(cutoff score)為10分，當負向情緒及社會抑制兩分量表得分皆≥10，即屬於D型人格。

上述五點，為壓力下之情緒反應及情緒相關的特質，其中A型與B型人格目前已較少列

入討論；除此之外，過去研究²³亦已發現其他因素，諸如社會孤立(social isolation)²⁴⁻²⁸、缺乏社會支持(social support)²⁹⁻³⁴、慢性的工作壓力³⁵⁻³⁸、以及「亞急性」(subacute)的短期重大生活改變³⁹⁻⁴¹與心血管疾病之關聯。

綜合以上研究證據，心理社會因子或人格特徵對於心血管疾病之發生與預後，具有潛在的影響能力，且心理社會介入，有助於對心血管疾病達到控制與預防的效果，因此美國心臟學會(The American Heart Association, AHA)以及美國心臟血管及肺臟復健學會(The American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, AACVPR)皆將心理社會復健，列入心臟復健的核心元素。在談介入方式之前，有必要先了解這些心理因子是藉由何種途徑影響心血管疾病的發展與預後，而當前對於心理危險因子相關之生理病理機制的研究也正如如火如荼的展開中。

心理危險因子相關之生理病理機制

目前對於心理危險因子如何介入到生理反應引發心臟病的病理機制有幾個理論被提出：

Kop提出了一個關於心理因子與心臟病病理機制間關聯之模型⁴²。此模型將心理因子依持續時間以及與冠心病發作時間的接近程度，分為急性、陣發性及慢性。急性心理因子(持續時間在一小時內，如生氣)會立即地觸發一連串生理反應影響心臟；舉例來說，生氣的情緒會使兒茶酚胺、心跳和血壓上升，並導致電解質不平衡及心臟負荷增加等作用。對容易生氣的人而言，這些對心臟所產生的影響，很可能進一步促成病理性的後果，包括心律不整、心肌局部缺血、斑塊形成與血小板破裂等。而陣發性心理因子(反覆發生，時間自數週至兩年不等，如憂鬱)和冠狀動脈疾病間，則與自律神經失調與神經賀爾蒙改變具有關聯性。慢性心理因子(持續時間超過十年，如敵意和人格特質)，則可能透過交感神經加速動脈硬化的發生。

除此之外，慢性心理因子也與增加急性心理因子的發生頻率與反應強度有關，甚至也會增加發展陣發性心理因子的危險性。除了上

述對於心理因子的分類，此模型亦將環境、基因、健康行為等因素納為影響心臟病病理機制之影響因子。後來，Kop更基於晚近研究，指出心理因子亦介入神經免疫機制，並強調心理因子、免疫功能、以及冠狀動脈心臟病發展階段和症狀表現之間的關聯⁴³。

除此之外，有研究者亦提出兩種可能的路徑探討敵意影響冠心病的作用機制⁴⁴⁻⁴⁶：(1) 直接路徑，敵意性格者具有特定的心理生理反應傾向(包括神經、內分泌與免疫反應)，直接介入冠心病的生理病理機制，因而增加冠心病罹病的風險。(2) 間接路徑，敵意性格者傾向表現某種不健康的飲食或抽菸喝酒等行為習慣，間接增加冠心病罹病的風險；或是因為容易與人發生衝突，導致增加日常與人際壓力，因而有較多的憂鬱與焦慮情緒反應，同時也減少所需的人際支持，間接提高罹病風險。

Weng、Lin與Jiang研究敵意與負向情緒及健康行為間之關聯性亦支持間接路徑⁴⁷。此研究以450名大學生為受試者，檢測敵意性格對於健康行為以及憂鬱和焦慮的預測性。結果發現，表達敵意對於負向健康行為(包括抽菸、喝酒與食用高油脂食物)具有預測力($\beta = .30, p < .001$)。

雖然上述是以敵意的生理病理機制為例，其實在其他的心理因子也都能發現到類似的作用路徑。例如憂鬱與高血壓、糖尿病、發炎反應以及減低的心率變異度(heart rate variability, HRV)的關聯性，即為直接路徑；而經由增加抽菸量以及減低醫囑遵從程度，則為間接路徑⁴⁸。藉由直接與間接的路徑，心理因子潛在地影響了心血管疾病發生率與死亡率。以下摘要這些心理因子可能影響心血管疾病預後的直接路徑，包括自主神經、血壓、血糖、血脂、免疫以及內皮細胞功能。

一、自主神經功能

回顧過去大型追蹤研究，已知較低的心率變異度與較差的冠心病預後有關⁴⁹⁻⁵¹；另外，研究也顯示敵意及焦慮，與心率變異度及副交感神經活性有負向關聯性^{52,53}，而焦慮愈高者心跳

速率愈快⁵²，由此合理推論自主神經功能為心理因子影響心血管疾病的機制之一。

二、高血壓

過去針對高血壓所進行的追蹤研究，證實敵意及A型人格中的缺乏耐心/時間緊迫之心理特質與發展出高血壓的風險有關⁵⁴，而男性的憤怒特質，也與由高血壓前期發展成高血壓、以及因冠心病死亡的風險有關⁵⁵。此外，長期心理壓力也與罹患冠心病的風險有關⁵⁵。這些研究結果顯示，具有敵意、缺乏耐心/時間緊迫、憤怒等特質以及長期心理壓力，可能增加高血壓及CAD之相對風險。

三、高血糖

回顧過去的實證研究，發現在高血糖或糖尿病族群中，焦慮與憂鬱等心理因子和較差的血糖控制^{56,57}、較低的醫囑遵循度⁵⁸、以及較高的併發症風險⁵⁹有關。近年來，國內外兩篇大型研究亦不約而同地指出，心理因子諸如壓力、憂鬱、焦慮、敵意等，對高血糖或糖尿病的發展具有重要影響力^{60,61}。

四、高血脂

過去研究指出，工作壓力較高的成人除了在工作時數以及壓力知覺比較高以外，對於熱量、飽和脂肪酸以及糖分也有較高的攝取量⁶²。亦有研究指出焦慮症以及強迫症患者相較於一般人有較高的總膽固醇(cholesterol)、低密度脂蛋白膽固醇(low-density lipoprotein cholesterol)以及較低的高密度脂蛋白膽固醇(high-density lipoprotein cholesterol)，且焦慮症患者在總膽固醇水準比例上是一般健康人的2.3倍⁶³；而敵意則與較高的身體質量指數(body mass index)以及較低的高密度脂蛋白膽固醇有關⁶⁴。

五、免疫功能

探討心理因子與免疫功能之關係的後設研究分析發現，健康人在面對急性或短期的壓力時，免疫功能會表現出適應性的雙向調節，但是當壓力變得慢性而巨大時，免疫功能會有越

多的部分受到不良影響⁶⁵，而在重鬱症患者身上也呈現較高濃度的促發炎因子⁶⁶。另外，急性冠狀動脈症候群(acute coronary syndrome)的男性患者，其敵意特質與壓力後發炎反應水準亦呈現正向關聯⁶⁷。

六、內皮細胞功能

內皮細胞功能的下降，為冠心病病理機制中的前驅症狀，同時會增加血管阻塞、及罹患冠心病之風險^{68,69}。而以上臂肱動脈之血流調節舒張(flow-mediated dilation)比率為血管內皮功能指標的研究發現，敵意性格可預測血管彈性變差⁷⁰。因此，敵意性格對內皮細胞功能所造成的負向影響，可能涉及冠心病的致病機轉。

心理預防與復健

由前述實證資料可知，心理因子的確影響心血管疾病的各種病理機制，包括較低的心率變異度與副交神經活性、高血壓、高血糖、高血脂、免疫失調與發炎反應、以及較差的內皮細胞功能。可見，針對心理社會因子的介入，對於降低心血管危險因子、與減少醫療成本及降低心臟事件的發生有其重要性。接著介紹針對心血管疾病的心理社會預防與介入方法。

Graves與Miller回顧過去針對心血管疾病所進行的預防及復健之介入所作的研究，整理出為心血管疾病患者設計的一套心臟復健方案(cardiac rehabilitation programs)，其內涵包括初級預防(primary prevention)和次級預防(secondary prevention)⁷¹。其中，初級預防主要針對沒有心血管症狀，但存有生理與行為危險因子的健康成年人進行介入，以預防心臟與血管疾病的發生，如心臟發作、中風、或其他心血管疾病的發生；而次級預防則是針對已罹患心臟病、中風或其他心臟事件的患者進行藥物治療、外科手術、以及危險因子的介入。常見的心臟復健計畫除了包含醫療處置(如藥物治療、冠狀動脈擴張術、冠狀動脈繞道手術等)之外，亦針對傳統危險因子以及心理社會危險因子進行介入。傳統危險因子介入包括降低血壓、改善血清膽固醇(減少低密度脂蛋白膽固醇、增加高密度脂蛋

白膽固醇)、戒煙、限鈉、限制酒精攝取、改變飲食降低脂肪攝取、運動、改變生活型態等。而心理社會危險因子介入則包括降低生氣、敵意、憂鬱與焦慮等負向情緒或人格特質，以及改善人際衝突、增加社會支持與可利用的資源等。

心臟復健方案目前被視為是心血管疾病患者的整合共同照護方案⁷²，且被美國心臟學會及美國心臟病學院(American College of Cardiology, ACC)推薦為治療冠狀動脈疾病及慢性心衰竭之有用及有效(Class I)之臨床介入方案⁷³⁻⁷⁵。同時，美國心臟學會、美國心臟血管及肺臟復健學會、及健康照護政策與研究單位(Agency for Health Care Policy and Research)亦一致認為心臟復健計畫應該提供一種多面向及多專業方式，以達到心血管危險因子全面降低，而不單只是把運動訓練視為心臟復健。AHA及AACVPR認為所有心臟復健/次級預防計畫應該包含：(1) 特定核心方法來降低心血管危險因子，(2) 促進健康行為及執行這些行為，(3) 降低失能，(4) 讓心血管疾病患者有較主動健康的生活型態。

根據更新到2007年的臨床指引⁷⁶，這個心臟復健方案亦已更名為「心臟復健/次級預防方案(cardiac rehabilitation and secondary prevention programs)」，臨床指引中列出心臟復健方案應包含：(1) 患者基準線評估、(2) 營養諮詢、(3) 體重管理、(4) 血壓管理、(5) 脂質管理、(6) 糖尿病管理、(7) 戒菸、(8) 心理社會管理、(9) 身體活動諮詢、(10) 運動訓練等十個核心項目。當中第八項的「心理社會管理」即為心臟復健核心元素之一。

Blumenthal等人⁷⁷在冠心病患者的傳統心臟復健方案中，加入有氧運動訓練或與壓力管理訓練，來檢驗此兩種行為介入方案在搭配定期醫療照護下，是否能有效改善心理社會功能與心血管的危險因子。該研究共招募134位冠心病患者(92位男性、42位女性)，年齡介於40~84歲(平均63歲)。經由配對控制，將研究參與者分派到「壓力管理訓練+傳統醫療照護組(n=44)」、「有氧運動訓練+傳統醫療照護組(n=48)」、「傳統醫療照護(n=42)」。

壓力管理訓練是透過八人一組的團體形式來進行，共為期16週，每週1.5個小時。介入內容包含以下兩個元素：(1) 提供心臟病的相關資訊，如心臟的結構與功能、傳統的危險因子，以及壓力與情緒對心臟病的影響等；(2) 教導降低情緒、壓力管理技巧，以及改變行為和認知的的方法。另一方案，有氧運動訓練同樣為期16週，每週三次，每次35分鐘。訓練內容則包含暖身、踩腳踏車、走路、慢跑。研究結果發現，在經過16週的介入後，相較於「傳統醫療照護組」，兩組介入組的平均分數在情緒痛苦(distress)(由一般健康問卷測量)與憂鬱的平均分數上有顯著地改善。另外，相較於「傳統醫療照護組」，兩組介入組的上臂肱動脈之血流調節舒張比率有顯著地改變。而在自主神經功能檢測方面，相較於「傳統醫療照護組」，「壓力管理訓練+傳統醫療照護組」的感壓反射靈敏度(baroreflex sensitivity)與心跳變異(以change in R-R interval為指標)皆有顯著地改善。另外，在左心室射出分率方面，兩組介入組在面對壓力情境時，左心室射出分率下降的程度顯著地小於「傳統醫療照護組」。而在心室壁運動異常(wall motion abnormalities, WMA)的指標中，「壓力管理訓練+傳統醫療照護組」在進行有氧運動時所引發的心室壁運動異常指標分數是顯著地低於「有氧運動訓練+傳統醫療照護組」。由以上的研究結果可知，冠心病患者在進行四個月的壓力管理訓練後，能夠有效地降低痛苦、憂鬱情緒，以及提昇內皮細胞與自主神經功能。

而在一篇包含23個隨機分派試驗，共3180位研究參與者的後設分析研究中，更進一步發現在兩年的追蹤裡，沒接受心理介入的患者其死亡率是接受心理介入者的1.7倍，而心血管疾患的復發率則是接受心理介入者的1.84倍⁷⁸。由此可知，心理介入在降低死亡率、復發率、心理困擾以及冠心病相關生理危險因子上都有其效益。

大林慈濟醫院心臟科，開國內之先河，於2006年起與中正大學心理學系翁嘉英教授合作國科會計畫，共同發展冠狀動脈心臟病臨床心理介入方案(詳見表五)，並將之命名為「清心減

表五：八週之冠狀動脈心臟病臨床心理介入方案--清心減壓營

第一週	心理衛教與放鬆訓練	1. CHD之心理衛教：介紹壓力與情緒如何透過自主神經及下視丘-腦下垂體-腎上腺皮質軸影響CHD之病理與預後。 2. 透過個人化自主神經功能檢查報告提升患者改變動機 3. 放鬆訓練
第二週	生理回饋團體放鬆訓練	1. 壓力與情緒之相關生理反應衛教 2. 生理回饋團體放鬆訓練
第三週	情緒監控與調節	1. 習慣性情緒衝動之相關神經生理反應機制衛教 2. 以行為競爭原理說明自我情緒監控與透過練習提升行為強度之重要性 3. 如何透過情緒調節降低人際衝突之頻率
第四週	正向行為	1. 心理衛教：依循行為競爭原理，培養正向行為以與習慣性情緒衝動競爭 2. 從自我出發培養正向行為，透過行為改變方案，提升成員善待自我與自我照顧行為
第五週	認知改變	1. 說明認知對情緒與行為反應之影響 2. 訓練成員想法改變與認知彈性增加技術
第六週	認知改變	1. 由成員作業，讓成員親身體驗認知改變後之情緒與行為反應之改變 2. 強化成員想法改變與認知彈性增加技術 3. 檢視自己之認知與行為改變如何影響其人際關係
第七週	行為改變	1. 由過去幾週之學習成果檢視與強化成員已有之行為改變 2. 成員分享更多有效之行為改變 3. 心理師依情緒調節理論，補充可行之情緒調節方法
第八週	類化與強化	1. 由過去幾週之學習成果，讓成員了解對自己有效的技術或方法何在，並加以強化 2. 成員分享將新學習之技巧應用至日常生活的經驗與成效 3. 頒發個人成績單--透過個人化自主神經功能檢查報告，患者實際看到自己的學習成果，強化其繼續改變之動機

壓營」。該心理介入方案採用認知行為團體治療(cognitive behavior group therapy)取向，目的在透過自我覺察與轉念(認知改變)技巧，改善患者的情緒，以及對待自我與人際互動行為，進而幫助冠狀動脈心臟病患者，降低其壓力與負向情緒的程度。同時藉助腹式呼吸與生理回饋儀，提升其自律神經的協調性，進而達到放鬆與情緒穩定的效果。為了提升療效與縮短治療時程，該方案歷經四次修正，目前此一團體心理介入方案已相對成熟。

此一團體心理介入方案為期八週，成員參與每星期兩小時的團體。每週課程以心理衛教說明治療重點，接著教授認知、情緒、與行為改變技巧，最後分派家庭作業讓團體成員回家練習。該方案並將團體成員自我照顧手冊出版成書「轉角找回好心情」⁷⁹，方便成員回家繼續學習並記錄練習成果。在每週開始上課前，心理師就與成員一起討論檢核家庭作業，協助解決其執行困難並強化學習效果。值得一提的是，該方案在團體開始與結束前，提供團體成員情緒與自律神經檢測的個人報告，讓患者能

夠清楚掌握自己八週努力練習的改變成效，進而強化其持續改變的決心。

結語

隨著實證資料的累積，心理社會危險因子對於心血管疾病之發展與預後的重要性日益受到重視，同時研究也清楚地告訴我們心理社會危險因子如何介入心臟血管生理病理機制。因此，結合心理社會服務的心臟血管復健方案，方能提供全方位的醫療照護。藉由對心理社會危險因子的認識，包括急慢性壓力、憂鬱、焦慮、敵意、D型人格等，臨床醫師可以對患者的心理社會狀況進行初步的了解，辨識出高危險族群的患者，及早進行預防與心理介入。有關心理社會層面的評估，本文僅提供一些簡短的測量工具，方便第一線臨床醫護人員使用，以提高對於患者情緒壓力的辨識度。患者若有心理社會問題，可轉介醫療院所臨床心理師提供專業的協助，借助其晤談、衡鑑及心理治療技術，提供患者整合性的醫療照護。目前國內除了大林慈濟醫院外，臺大醫院與成大醫院亦

可提供清心減壓營的相關服務。雖然，對於心血管疾病，此種同時注重生理與心理社會(bio-psycho-social)的多面向及多專業合作模式才剛起步，但不可否認地，這是符合世界潮流的發展趨勢，同時也將提升心血管患者的照護品質。

致 謝

感謝研究團隊夥伴許瀟文、白世安、林詩穎、涂逸儒、紀慧菁、許博程、李思穎及陳琇慧協助資料蒐集與整理。

參考文獻

- 衛生福利部。民國101年死因統計年報。衛生福利部統計處。台北市，2013。
- 衛生福利部。民國101年國民醫療保健支出統計。衛生福利部統計處。台北市，2013。
- Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
- Canto JG, Iskandrian AE. Major risk factors for cardiovascular disease: debunking the only 50% myth. *JAMA* 2003; 290: 947-9.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th Ed. Arlington, Virginia: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Lespérance F, Frasure-Smith N, Talajic M, Bourassa MG. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105: 1049-53.
- Beck AT, Ward C, Mendelson M. Beck depression inventory (BDI). *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-71.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 637-51.
- Spielberger CD. Theory and research on anxiety. In: Spielberger CD, eds. *Anxiety and Behavior*. New York: Academic Press 1966; 12-20.
- Székely A, Balog P, Benkő E, et al. Anxiety predicts mortality and morbidity after coronary artery and valve surgery—a 4-year follow-up study. *Psychosom Med* 2007; 69: 625-31.
- Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2010; 72: 563-9.
- 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; 169: 1286-96.
- Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins D, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA* 1975; 233: 872-7.
- Barefoot JC, Peterson BL, Harrell FE, et al. Type A behavior and survival: a follow-up study of 1,467 patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1989; 64: 427-32.
- Myrtek M. Meta-analysis of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *Int J Cardiol* 2001; 79: 245-51.
- Matthews KA. Coronary heart disease and type A behaviors: update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychol Bull* 1988; 104: 373.
- Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 936-46.
- 翁嘉英、林宜美、呂碧鴻、陳秀蓉、吳英璋、鄭逸如。 “短式華人敵意量表”之發展與信效度考驗。 *測驗學刊* 2008; 55: 463-87。
- Denollet J, Rombouts H, Gillebert T, et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 1996; 347: 417-21.
- Martens EJ, Mols F, Burg MM, Denollet J. Type D personality predicts clinical events after myocardial infarction, above and beyond disease severity and depression. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 778-83.
- Schiffer AA, Smith OR, Pedersen SS, Widdershoven JW, Denollet J. Type D personality and cardiac mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2010; 142: 230-5.
- Weng CY, Denollet J, Lin CL, et al. The validity of the Type D construct and its assessment in Taiwan. *BMC Psychiatry* 2013; 13: 46.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99: 2192-217.
- Reed D, McGee D, Yano K, Feinleib M. Social networks and coronary heart disease among Japanese men in Hawaii. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 384-96.
- Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 552-9.
- Case RB, Moss AJ, Case N, McDermott M, Eberly S. Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *JAMA* 1992; 267: 515-9.
- Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, et al. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA* 1992; 267: 520-4.
- Jenkinson CM, Madeley RJ, Mitchell JRA, Turner ID. The influence of psychosocial factors on survival after myocardial infarction. *Public Health* 1993; 107: 305-17.
- Berkman LF, Syme SL. Social networks, host resistance, and mortality: a nine-year follow-up study of Alameda county residents. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 186-204.
- House JS, Robbins C, Metzner HL. The association of social relationships and activities with mortality: prospective

- evidence from the Tecumseh community health study. *Am J Epidemiol* 1982; 116: 123-40.
31. Welin L, Tibblin G, Svardsudd K, et al. Prospective study of social influences on mortality: the study of men born in 1913 and 1923. *Lancet* 1985; 2: 915-8.
 32. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med* 1992; 117: 1003-9.
 33. Orth-Gomer K, Rosengren A, Wilhelmsen L. Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosom Med* 1993; 55: 37-43.
 34. Woloshin S, Schwartz LM, Tosteson ANA, Chang CH, Wright B, Plohan J, Fisher ES. Perceived adequacy of tangible social support and health outcomes in patients with coronary artery disease. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 613-8.
 35. Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am J Public Health* 1998; 88: 68-74.
 36. Siegrist J, Peter R, Junge A, Cremer P, Seidel D. Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. *Soc Sci Med* 1990; 31: 1127-34.
 37. Johnson JV, Stewart W, Hall EM, Fredlund P, Theorell T. Long term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish men. *Am J Public Health* 1996; 86: 324-31.
 38. Lynch J, Krause N, Kaplan GA, Salonen R, Salonen JT. Work place demands, economic reward, and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation* 1997; 96: 302-7.
 39. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltanen P. Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death. *Arch Intern Med* 1974; 133: 221-8.
 40. Rosengren A, Orth-Gomer K, Wedel H, Wilhelmsen L. Stressful life events, social support, and mortality in men born in 1933. *BMJ* 1993; 307: 1102-5.
 41. Pignalberi C, Patti G, Chimenti C, Pasceri V, Maseri A. Role of different determinants of psychological distress in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 613-9.
 42. Kop WJ. Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosom Med* 1999; 61: 476-87.
 43. Kop WJ. The integration of cardiovascular behavioral medicine and psychoneuroimmunology: new developments based on converging research fields. *Brain Behav Immun* 2003; 17: 233-7.
 44. Leiker M, Hailey BJ. A link between hostility and disease: poor health habits? *Behav Med* 1988; 14: 129-33.
 45. Smith TW. Hostility and health: current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychol* 1992; 11: 139.
 46. Smith TW, MacKenzie J. Personality and risk of physical illness. *Annu Rev Clin Psychol* 2006; 2: 435-67.
 47. Weng CY, Lin IM, Jiang DY. The moderating effects of gender on the associations between multidimensional hostility and psychosomatic symptoms: A Chinese case. *Int J Psychol* 2010; 45: 286-93.
 48. Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: A review of potential mechanisms. *J Psychosom Res* 2002; 53: 897-902.
 49. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events The Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 94: 2850-5.
 50. Liao D, Cai J, Rosamond WD, et al. Cardiac autonomic function and incident coronary heart disease: a population-based case-cohort study (The ARIC Study). *Am J Epidemiol* 1997; 145: 696-706.
 51. Greiser KH, Kluttig A, Schumann B, et al. Cardiovascular disease, risk factors and heart rate variability in the elderly general population: design and objectives of the CARdiovascular disease, Living and Ageing in Halle (CARLA) Study. *BMC Cardiovasc Disord* 2005; 5: 33.
 52. Sloan RP, Bagiella E, Shapiro PA, et al. Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosom Med* 2001; 63: 434-40.
 53. Miu AC, Heilman RM, Miclea M. Reduced heart rate variability and vagal tone in anxiety: trait versus state, and the effects of autogenic training. *Auton Neurosci* 2009; 145: 99-103.
 54. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension. *JAMA* 2003; 290: 2138-48.
 55. Player MS, King DE, Mainous AG, Geesey ME. Psychosocial factors and progression from prehypertension to hypertension or coronary heart disease. *Ann Fam Med* 2007; 5: 403-11.
 56. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, De Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000; 23: 934-42.
 57. Mazze RS, Lucido D, Shamoan H. Psychological and social correlates of glycemic control. *Diabetes Care* 1984; 7: 360-6.
 58. Gonzalez JS, Esbitt SA, Schneider HE, Osborne PJ, Kupperman EG. Psychological Issues in Adults with Type 2 Diabetes. In: Pagoto S, eds. *Psychological Co-morbidities of Physical Illness*. New York: Springer; 2011: 73-121.
 59. De Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63: 619-30.
 60. Tsai CH, Wu JS, Chang YF, Lu FH, Yang YC, Chang CJ. The relationship between psychiatric symptoms and glycemic status in a Chinese population. *J Psychiatr Res* 2012; 46: 927-32.
 61. Novak M, Bjorck L, Giang KW, Heden-Stahl C, Wilhelmsen L, Rosengren A. Perceived stress and incidence of Type 2 diabetes: a 35-year follow-up study of middle-aged Swedish men. *Diabet Med* 2013; 30: e8-16.
 62. Wardle J, Steptoe A, Oliver G, Lipsey Z. Stress, dietary restraint and food intake. *J Psychosom Res* 2000; 48: 195-202.
 63. Peter H, Hand I, Hohagen F, et al. Serum cholesterol level comparison: control subjects, anxiety disorder patients, and obsessive-compulsive disorder patients. *Can J Psychiatry* 2002; 47: 557-61.

64. Niaura R, Banks SM, Ward KD, et al. Hostility and the metabolic syndrome in older males: the normative aging study. *Psychosom Med* 2000; 62: 7-16.
65. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull* 2004; 130: 601.
66. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, et al. A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biol Psychiatry* 2010; 67: 446-57.
67. Brydon L, Strike PC, Bhattacharyya MR, et al. Hostility and physiological responses to laboratory stress in acute coronary syndrome patients. *J Psychosom Res* 2010; 68: 109-16.
68. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis—an update. *N Engl J Med* 1986; 314: 488-500.
69. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 357-8.
70. Lin TK, Weng CY, Wang WC, Chen CC, Lin IM, Lin CL. Hostility trait and vascular dilatory functions in healthy Taiwanese. *J Behav Med* 2008; 31: 517-24.
71. Graves KD, Miller PM. Behavioral medicine in the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Behav Modif* 2003; 27: 3-25.
72. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease an american heart association scientific statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity), in collaboration with the american association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Circulation* 2005; 111: 369-76.
73. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-E211.
74. Braunwald E. Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108(16 suppl 1): III-28-III-37.
75. Gibbons RJ, Smith SC, Antman E. American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Practice Guidelines: Part II Evolutionary Changes in a Continuous Quality Improvement Project. *Circulation* 2003; 107: 3101-7.
76. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2007; 115: 2675-82.
77. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2005; 293: 1626-34.
78. Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2007; 28: 2972-84.
79. 翁嘉英。轉角找回好心情：清心減壓最能實做的8堂課。台北：天下雜誌，2012。

Psychosocial Risk Factors and Cardiac Rehabilitation

Chia-Ying Weng¹, Tin-Kwang Lin^{2,3}, Chih-Wei Chen^{2,3}, Chin-Lon Lin^{2,4}, and Hong-Ru Chang¹

¹Department of Psychology, National Cheng Chung University

²School of Medicine, Tzu Chi University

³Department of Internal Medicine, Buddhist Dalin Tzu Chi General Hospital

⁴Buddhist Tzu Chi Medicine Mission

Cardiovascular disease has always been the leading cause of death in Taiwan, and its impact on people's health and health care costs is enormous. Traditional physiological risk factors only partially explain the occurrence of and prognosis for the disease and psychosocial risk factors have recently received more attention. Empirical studies have shown that hostility is a risk factor and depression, anxiety, and Type D personality also have an impact on cardiovascular mortality. These psychosocial risk factors can directly affect pathology in the cardiovascular system through the autonomic nervous system, blood pressure, blood sugar, blood lipids, and immune and endothelial cell function. These psychosocial risk factors also have an indirect effect through unhealthy habits, such as smoking, drinking or not following doctors' orders. The American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation have both included psychological and social rehabilitation as core elements in cardiac rehabilitation. Modification of these psychosocial factors not only reduces psychological and emotional distress and improves healthy behaviors, but also improves endothelial cell and autonomic nervous system function. In Taiwan, the psychosocial aspects of the multi-faceted and multi-disciplinary collaboration model have been identified and gradually implemented. This article provides some brief psychosocial assessment tools for clinical staff use. If patients have psychosocial problems, they can then be referred to clinical psychologists for professional assistance. (J Intern Med Taiwan 2015; 26: 1-12)