

The study of the effectiveness of cognitive behavioral therapy on depression and C-reactive protein in cardiac patients

Maryam Baghooli Kermani¹, Gholam Reza Nikrahan², Masoumeh Sadeghi³

1-Phd Student, Department of Psychology, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran (Corresponding Author). E-mail: 6maryam5@gmail.com

2- Assistant Professor, Department of Psychology, Farhangian University, Tehran, Iran.

3- Professor of Cardiology, Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received: 20/06/2020

Accepted: 10/08/2020

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases is the first leading cause of mortality in the world and depression is the most common psychiatric disorder in cardiac patients. The effectiveness of cognitive-behavioral therapy (CBT) in reducing depression and mood-related mortality in this population is controversial.

Aim: Hence, the present study aimed to study the effectiveness of CBT in depression and C-reactive protein (hs-CRP) in coronary patients.

Method: The present study was experimental and the study design was pre-test, post-test, with follow-up and active control group. The statistical population comprised the patients referred to the Isfahan Cardiac Rehabilitation Research Center in 2018, among whom 50 patients were randomly selected and assigned into experimental and active control groups. The experimental group received group CBT for 8 weeks and the active control group received usual medical education. The data were collected by the Beck Depression Inventory and Quantitative hs-CRP Detection Kit. Repeated-measures analysis of variance (ANOVA) was used for data analysis.

Results: The results showed no significant difference between the experimental and control groups in depression and hs-CRP in the post-test and follow-up stages ($P>0.05$); therefore, CBT had no significant effect on depression and hs-CRP in coronary patients.

Conclusion: These findings indicate that CBT is not effective in reducing depression and negative prognosis in these patients. These findings might suggest the use of alternative therapies by cardiovascular psychologists.

Keywords: Cognitive-behavioral therapy, Depression, C - reactive protein, Coronary heart diseases

How to cite this article : Baghooli Kermani M, Nikrahan GhR, Sadeghi M. The study of the effectiveness of cognitive behavioral therapy on depression and C-reactive protein in cardiac patients. Shenakht Journal of Psychology and Psychiatry. 2020; 7 (4): 1-12 .URL: <http://shenakht.muk.ac.ir/article-1-770-en.pdf>

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBY-NC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal.

بررسی تأثیر درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین واکنش دهنده سی در بیماران کرونری

مریم بقولی کرمانی^۱، غلامرضا نیکراهان^۲، معصومه صادقی^۳

۱. دانشجوی دکتری، گروه روانشناسی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران (مولف مسئول).

ایمیل: 6maryam5@gmail.com

۲. استادیار، گروه روانشناسی، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران.

۳. استاد بیماری‌های قلب و عروق، مرکز بازتوانی قلب، پژوهشکده‌ی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۹/۰۵/۲۰

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۹/۰۳/۳۱

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی- عروقی در صدر عوامل مرگ و میر دنیا قرار داشته و اختلال افسردگی شایع‌ترین اختلال روانی بیماران قلبی است. اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر کاهش افسردگی و کاهش مرگ‌ومیر ناشی از افسردگی در بیماران قلبی مورد بحث و اختلاف است.

هدف: مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی فوق حساس در بیماران کرونری انجام شد.

روش: پژوهش حاضر از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری و گروه کنترل فعال بود. جامعه آماری کلیه مراجعہ‌کنندگان به پژوهشکده قلب و عروق اصفهان در سال ۱۳۹۷ بود. ۵۰ بیمار به طور تصادفی انتخاب و به دو گروه آزمایش و کنترل فعال اختصاص یافتند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته تحت آموزش گروهی شناختی- رفتاری و گروه کنترل تحت آموزش‌های معمول پزشکی قرار گرفتند. ابزارها شامل پرسشنامه افسردگی بک و کیت تشخیص کمی پروتئین واکنش دهنده‌ی سی بود. برای تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس اندازه‌های مکرر و نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ استفاده شد.

یافته‌ها: افسردگی و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی تفاوت معنی‌داری در دو گروه آزمایش و کنترل در مراحل اندازه‌گیری نداشته‌اند ($p > 0/05$)؛ بنابراین درمان شناختی- رفتاری بر کاهش افسردگی بیماران کرونری و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی تأثیر معنادار ندارد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: طبق نتایج درمان شناختی- رفتاری بر کاهش افسردگی بیماران کرونری و نیز پیش‌آگهی منفی در این بیماران تأثیری ندارد. این نتایج می‌تواند موجب اتخاذ رویکردهای درمانی جایگزین از سوی روانشناسان قلب و عروق گردد.

کلیدواژه‌ها: درمان شناختی- رفتاری، افسردگی، پروتئین واکنش دهنده‌ی سی، بیماری عروق کرونر

مقدمه

امروزه مهم‌ترین مشکل در ارتباط با سلامتی انسان تغییر الگوی مرگ و میر به سمت بیماری‌های مزمنی همچون مشکلات قلبی است و چون این بیماری درمان قطعی ندارند؛ لذا بر سلامتی عمومی افراد اثرات قابل ملاحظه‌ای را می‌گذارند. از بین بیماری‌های قلبی بیماری شریان کرونر نخستین عامل مرگ و میر در اکثر کشورهای صنعتی است (گازینو، براون والد^۱، ۲۰۰۵). این بیماری دارای عوامل خطر مستقلى همچون سابقه‌ی فامیلی، مصرف سیگار، دیابت، فشار خون بالا، چربی خون بالا، سبک زندگی بی‌تحرك، افزایش سن، مرد بودن و چاقی است. با توجه به این که بیماری‌های قلبی از جمله بیماری‌های روان تنی هستند؛ لذا علاوه بر عوامل جسمی تحت تأثیر عوامل روان‌شناختی نیز قرار دارند.

در چند سال گذشته، تحقیقات متعددی، سعی در کشف رابطه موجود بین افسردگی و بیماری شریان کرونر قلب^۲ داشتند (می، هورن، نایت، نولتون، بی‌یر، لپ و همکاران^۳، ۲۰۱۷؛ اسمولدرن، استریت، دی‌یر، اونوفریو، زوو، لیشتمن و همکاران^۴، ۲۰۱۵). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که عوامل روان‌شناختی همچون اضطراب و افسردگی نیز بر پیدایش و سیر این بیماری تأثیر معنی‌دار دارد و افسردگی به عنوان یک پیش‌بینی کننده مستقل برای این بیماری محسوب می‌شود (یوسف و همکاران، ۲۰۰۴). اختلال افسردگی و اضطراب بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز - فوق کلیه اثر کرده و با تحریک خودکار و بیش‌فعالی این محور موجب افزایش ترشح هورمون کورتیزول فوق کلیه شده و این هورمون نیز با تأثیر آسیب‌زا بر پوشش داخلی

سرخرگ‌ها و افزایش میزان و فعالیت پلاکت‌های خونی باعث ایجاد لخته می‌شود. در صورتی که این سرخرگ‌ها مربوط به قلب باشند با انسداد مسیر جریان خون منجر به حمله قلبی می‌گردند (براون والد^۵، ۲۰۱۲).

شیوع افسردگی در بیماران قلبی سه برابر افراد عادی بوده و اصلی‌ترین عامل روان‌شناختی در جلوگیری از درمان بیماری‌های قلبی است (نجاتی، کمری و شهیدی^۶، ۲۰۱۷). بر اساس پژوهش‌ها افسردگی میزان پیش‌آگهی منفی را در بیماران کرونری بالا برده و خطرات ناشی از آن را تا ۲/۵ برابر افزایش می‌دهد (گلدستون و بیلی^۷، ۲۰۰۸). تشخیص افسردگی پس از انجام آنژیوگرافی در بیماری شریان کرونر قلب دو برابر بیشتر با خطر مرگ همراه است (می و همکاران، ۲۰۱۷). انجمن قلب آمریکا و انجمن قلب و عروق اروپا اخیراً افسردگی را به عنوان یک عامل خطر قابل تغییر در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر قلب تصویب و در نظر گرفته‌اند (واکارینو، بدیمون، کنکو، دوروبانتو^۸، ۲۰۱۸).

امروزه در جهت کنترل افسردگی اغلب از روش‌های دارویی استفاده می‌شود؛ ولی با توجه به عوارض جانبی این داروها و امکان تداخل با داروهای قلبی، راهکارهای غیر دارویی مورد توجه قرار گرفته‌اند (واکارینو و همکاران، ۲۰۱۸). رایج‌ترین درمان روان‌شناختی برای افسردگی در این بیماران درمان شناختی-رفتاری^۹ است. این در حالی است که اثربخشی درمان شناختی-رفتاری بر کاهش افسردگی و به ویژه کاهش مرگ و میر ناشی از افسردگی در بیماران قلبی مورد بحث و اختلاف پژوهشگران است و بسیاری معتقدند این نوع درمان

⁵- Braunwald,

⁶- Nejati, Kamari, Shahidi

⁷- Goldston, Baillie

⁸- Vaccarino, Badimon, Bremner, Cenko, Cubedo, Dorobantu

⁹- Cognitive Behavioral Therapy (CBT)

¹- Gazino, Braunwald

²- Coronary Artery Disease (CAD)

³- May, Horne, Knight, Knowlton, Bair, Lappé, et al

⁴- Smolderen, Strait, Dreyer, D'Onofrio, Zhou, Lichtman & et al

بررسی نرخ مرگ و میر که بررسی آن با مشکلات متعدد و دشواری‌های فراوان و بررسی‌های طولی دشوار و پرهزینه همراه است و نیز از نظر اخلاقی امکان خدمت‌رسانی را به جمعیت مورد مطالعه محدود می‌سازد می‌تواند اقدامی هوشمندانه و مفید باشد. بررسی این نشانگر به عنوان شاخص تغییرات زیستی در جامعه هدف می‌تواند این امکان را فراهم کند تا با صرف هزینه کمتر، رخدادهای قلبی و مرگ و میر را پیش‌بینی نمود و تأثیر مداخلات روان‌شناختی را ارزیابی کرد و از میزان تلفات در این جامعه تا حد ممکن کاست. به همین دلیل مطالعه‌ی حاضر به بررسی این مهم می‌پردازد که آیا درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی فوق حساس^۵ به عنوان مهم‌ترین شاخص پیش‌بینی مرگ و میر در بیماران قلبی مؤثر است؟

روش

پژوهش حاضر از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری همراه با گروه کنترل بود. جامعه آماری را کلیه بیماران عروق کرونری مراجعه کننده به پژوهشکده قلب و عروق اصفهان در فاصله زمانی مهر ماه ۱۳۹۶ تا فروردین ۱۳۹۷ تشکیل دادند که حدود ۴۰۰ نفر بودند. از بین این افراد ۵۰ نفر، با تأیید کمیته‌ی ملی اخلاق به طور تصادفی انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل (هر گروه ۲۵ نفر) گمارده شدند. ملاک‌های ورود شامل داشتن سابقه گرفتگی عرق کرونری و تمایل شرکت در پژوهش و ملاک‌های خروج شامل دریافت هرگونه مداخله‌ی روان‌شناختی، داروهای ایمنی شناختی و التهابی و عدم تمایل به شرکت در پژوهش بود.

روان‌شناختی در کاهش مرگ و میر بیماران قلبی تأثیر معنی‌داری ندارد (داسل دورپ، ونالدرن، ماس، مئول من، کریج^۱، ۲۰۰۷). این موضوع از آنجا اهمیت دارد که که در صورتی که این درمان مؤثر باشد می‌توان با بهره‌گیری از آن به این بیماران کمک شایانی کرد در غیر این صورت پژوهشگران باید به دنبال راهکارهای درمانی مؤثر برای کاهش افسردگی در بیماران مورد بحث باشند. با توجه به تأثیر قابل توجه افسردگی بر مرگ و میر و پیش‌آگهی منفی در این بیماران، ارزیابی تأثیر مداخلات روان‌شناختی بر مرگ و میر و پیش‌آگهی منفی در این بیماران حائز اهمیت است و ارزیابی‌ها نباید صرفاً به ارزیابی‌های روان‌شناختی محدود گردد. به منظور ارزیابی تأثیر مداخلات روان‌شناختی بر متغیرهای یاد شده علاوه بر بررسی نرخ مرگ و میر و حوادث قلبی عروقی متعاقب درمان‌های پزشکی، می‌توان از نشانگرهای زیستی در این زمینه بهره برد. یکی از نشانگرهای مهم در این زمینه بررسی سطح پلاسمایی فاکتورهای التهابی از جمله پروتئین واکنش دهنده‌ی سی^۲ است. شواهد فراوان نشان‌دهنده‌ی یک روند التهابی مزمن در بروز و گرفتگی عروق کرونری است و سطح پلاسمایی پروتئین واکنش دهنده‌ی سی فوق حساس به عنوان شاخص التهابی با شدت گرفتگی عروق کرونری مرتبط است (آلبرت، گلیم، ریدکر^۳، ۲۰۰۳).

این نشانگر زیستی به عنوان مهم‌ترین شاخص پیش‌بینی مرگ و میر در این بیماران قلبی از سوی پژوهشگران و متخصصین قلب و عروق شناخته می‌شود (سیلوا و لاسرداب^۴، ۲۰۱۲). به‌کارگیری این شاخص به جای

^۱- Dusseldorp, van Elderen, Maes, Meulman, Kraaij,

^۲- High sensitivity- C Reactive protein

^۳- Albert, Glynn, Ridker

^۴- Silva, de Lacerda,

^۵- hs-CRP

خلاصه محتوای جلسات درمان شناختی- رفتاری برای بیماران کرونری در جدول ۱ آمده است. برای بررسی فرضیه‌های پژوهش از آزمون تحلیل واریانس برای اندازه‌های مکرر استفاده شد. تحلیل‌های آماری مربوطه با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۴ انجام شد.

گروه آزمایش به مدت ۸ جلسه (هفتگی هر جلسه ۹۰ دقیقه) تحت آموزش گروهی شناختی- رفتاری و گروه کنترل تحت آموزش‌های معمول پزشکی قرار گرفتند. اندازه‌گیری‌ها در مرحله‌ی پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری (یک ماه و نیم بعد از پس‌آزمون) به انجام رسید.

جدول ۱ خلاصه محتوای جلسات درمان شناختی- رفتاری برای بیماران کرونری

جلسه یا هفته	محتوای جلسات
جلسه ۱	جهت‌گیری درمانی، اهداف و انتظارات درمان
جلسه ۲	تشخیص افکار خودآیند منفی در موقعیت‌های سخت و ناگوار در طول هفته گذشته، تمرین قاب‌بندی مجدد در مورد افکار منفی
جلسه ۳	تجزیه و تحلیل افکار منفی، شناسایی باورهای هسته‌ای، حل مسئله، راهبردهای مقابله‌ای
جلسه ۴	ادامه تجزیه و تحلیل دائمی افکار منفی، شناسایی باورهای هسته‌ای، حل مسئله، راهبردهای مقابله‌ای
جلسه ۵	ادامه تجزیه و تحلیل دائمی افکار منفی، شناسایی باورهای هسته‌ای، حل مسئله، راهبردهای مقابله‌ای
جلسه ۶	ادامه تجزیه و تحلیل دائمی افکار منفی، شناسایی باورهای هسته‌ای، حل مسئله، راهبردهای مقابله‌ای
جلسه ۷	راهنمای خوددرمانی و پیشگیری از عود
جلسه ۸	جمع‌بندی و پایان‌دهی، خاتمه درمان

ابزار

کشورهای مختلف مورد تأیید قرار گرفته است (گارسیا باتیستا، گوارا، کانویندل، هرآ مارتینز، مدرانو^۳، ۲۰۱۸). همچنین پژوهشگران ایرانی ضریب پایایی مناسبی (۰/۸۱) برای این ابزار در بیماران قلبی گزارش کرده‌اند (نیک راهان، عشاقی، مسی، آمونو، هلی، هافمن^۴، ۲۰۱۹).

ابزار اندازه‌گیری پروتئین واکنش دهنده سی فوق حساس (hs-CRP)^۵: برای اندازه‌گیری پروتئین واکنش دهنده سی از کیت تشخیص کمی پروتئین واکنش دهنده سی فوق حساس محصول شرکت پارس آزمون ساخت ایران با روش ایمونو توریدومتريک با حساسیت ۰/۰۷ میلی‌گرم در لیتر استفاده شد. این کیت برای اندازه‌گیری روماتیسم مفصلی در محدوده ۰/۰۷ تا ۲۰

نسخه دوم پرسشنامه افسردگی بک^۱ (BDI-II): مقیاس افسردگی بک که توسط بک و همکاران در سال ۱۹۹۶ ساخته شد و یکی از پرکاربردترین ابزارهای سنجش افسردگی است که برای سنجش بازخوردها و نشانه‌های بیماران افسرده ساخته شده است. این پرسشنامه از ۲۱ ماده تشکیل شده است که آزمودنی برای هر ماده یکی از چهار گزینه ای را که نشان دهنده شدت علائم افسردگی است برمی‌گزیند. هر ماده نمره‌ای از صفر تا سه می‌گیرد؛ بنابراین نمره کل پرسشنامه دامنه‌ای از صفر تا ۶۳ دارد. استیر، ریسملر و بک^۲ (۲۰۰۰) پایایی این مقیاس را از طریق ضریب آلفا برای گروه بیمار ۰/۸۶ گزارش نموده‌اند. روایی این مقیاس در جامعه‌های آماری و

³- García-Batista, Guerra-Peña, Cano-Vindel, Herrera-Martínez., & Medrano

⁴- Nikrahan, Eshaghi, Massey, Hemmat, Amonoo, Healy and Huffman

⁵- High sensitivity- C Reactive protein

¹- Beck depression inventory- II

²- Steer, Rissmiller & Beck

میلی گرم در لیتر طراحی شده است؛ به عبارتی حداقل مقدار قابل اندازه گیری آن ۰/۰۷ میلی گرم در لیتر است.

یافته‌ها

در این پژوهش جهت تجزیه و تحلیل داده‌های به دست آمده از ابزارها، روش‌های آماری توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و در آمار استنباطی از تحلیل واریانس برای اندازه‌های مکرر استفاده شد. یافته‌ها در دو شاخص توصیفی و استنباطی ارائه گردیده است.

از تعداد شرکت کنندگان در پژوهش ۸۱/۴ درصد مرد و ۱۵/۹ درصد زن بودند. ۸۸/۰۷ درصد شرکت کنندگان متأهل بودند. میانگین سن شرکت کنندگان ۵۵/۰۲ و انحراف معیار سن ۹/۷۸ به دست آمد. از نظر نوع خدمات پزشکی دریافت شده، ۵۸/۹ درصد از افراد از روش فتر و ۳۶/۴ درصد از روش پیوند عروق و ۰/۰۵ درصد ترکیب دو روش را دریافت کرده‌اند. در جدول شماره ۲ میانگین و انحراف استاندارد مقیاس‌های مورد مطالعه به تفکیک گروه آزمایش و کنترل گزارش شده است.

جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد مقیاس‌های مورد مطالعه به تفکیک گروه آزمایش و کنترل

مقیاس	مرحله	گروه آزمایش		گروه کنترل	
		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
افسردگی	پیش‌آزمون	۱۳/۲۷	۸/۴۲	۱۵/۷۲	۱۰/۷۹
	پس‌آزمون	۱۰/۱۳	۷/۴۴	۱۲/۳۶	۸/۸۴
	پیگیری	۱۳/۳۶	۱۱/۹۶	۹/۹۵	۷/۷۸
پروتئین واکنش دهنده‌ی سی	پیش‌آزمون	۱۳/۵۰	۱/۴۱	۱۷/۴۳	۲/۴۲
	پس‌آزمون	۷/۸۷	۰/۷۱	۶/۸۸	۱/۸۱
	پیگیری	۱۳/۴۹	۱/۱۳	۴۲/۴۰	۴/۱۹

همان‌طور که از داده‌های جدول شماره ۲ مشخص است میانگین نمره افسردگی در گروه آزمایش در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش داشته و در پیگیری دوباره افزایش یافته است این روند در مورد مقیاس پروتئین واکنش دهنده‌ی سی نیز گزارش شد. برای بررسی اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین

واکنش دهنده‌ی سی در بیماران کرونری از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. یکی از پیش-فرض‌های اندازه‌گیری مکرر آزمون کرویت ماچلی است. نتایج این آزمون در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳ آزمون ماچلی بررسی یکسانی کواریانس‌ها

مقیاس	ماچلی	خی اسکای	درجه آزادی	سطح معناداری
افسردگی	۰/۷۳	۱۲/۵۷	۲	۰/۰۱
پروتئین واکنش دهنده‌ی سی	۰/۶۳	۱۸/۵۳	۲	۰/۰۱

با توجه به معنادار بودن کرویت ماچلی برای افسردگی و پروتئین واکنش دهنده سی فرض یکسانی کورایانس‌ها تأیید نشد ($P < 0/05$)؛ بنابراین باید از تصحیح گرینهوس - گریسر استفاده نمود. مقادیر آزمون لامبدای ویلکز در جدول شماره ۴ آورده شده است.

جدول ۴ آزمون لامبدای ویلکز تفاوت میانگین‌های افسردگی و پروتئین واکنش دهنده سی

منبع	مقدار	F	درجه آزادی	سطح معناداری	Eta	توان آماری
بین گروهی	۰/۹۳	۱/۴۴	۲	۰/۲۴	۰/۰۶	۰/۲۹
درون گروهی	۰/۷۳	۳/۵۱	۴	۰/۰۲	۰/۲۶	۰/۸۱
اثر تعاملی	۰/۸۹	۱/۱۹	۴	۰/۳۲	۰/۱۰	۰/۳۳

و پروتئین واکنش دهنده سی وجود نداشته است ($P > 0/05$)؛ اما برای بررسی دقیق‌تر تفاوت میانگین‌های مقیاس‌های مورد مطالعه در هر مرحله اندازه‌گیری پیش-آزمون، پس‌آزمون و پیگیری به صورت زوجی از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. نتایج این آزمون در جدول شماره ۵ آورده شده است.

با توجه به جدول ۴ و مقادیر اثرات بین گروهی، درون گروهی و اثر تعاملی درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین واکنش دهنده سی، یافته‌ها نشان می‌دهد برای این شیوه‌ی درمانی تفاوتی بین گروه‌ها وجود ندارد. همچنین با توجه به عدم معناداری مقدار عامل می‌توان بیان داشت که تفاوت معنادار بین سه بار اندازه‌گیری پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری برای مقیاس افسردگی

جدول ۵ آزمون LSD مقایسه افسردگی و پروتئین واکنش دهنده سی به صورت زوجی در سری زمانی

مقیاس	مرحله A	مرحله B	اختلاف میانگین (A-B)	خطای استاندارد	سطح معناداری
افسردگی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۳/۲۵	۱/۰۹	۰/۰۱
	پس‌آزمون	پیگیری	۲/۸۴	۱/۷۷	۰/۱۱
	پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۴۰	۱/۴۸	۰/۷۸
پروتئین واکنش دهنده سی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۰/۹۷	۰/۵۷	۰/۰۹
	پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۷۴	۱/۰۴	۰/۴۷
	پس‌آزمون	پیگیری	-۱/۷۱	۱/۰۴	۰/۱۰

مداخله‌ای به حالت اولیه بازگشته است. همچنین نمرات پیش‌آزمون با پس‌آزمون و پیگیری پروتئین واکنش دهنده سی تفاوت معناداری نداشته است ($P > 0/05$) که نشان دهنده این است که تغییری در پروتئین واکنش

با توجه به جدول ۵ نمرات پیش‌آزمون با پس‌آزمون افسردگی معنادار بوده است؛ اما نمرات پیش‌آزمون با پیگیری افسردگی تفاوت معناداری ندارد. این بدین معناست افسردگی بیماران بعد از دوره مداخله‌ای کاهش یافته؛ اما مجدد بعد از گذشت یک ماه و نیم از جلسات

می‌توان از ریویل، هاپکینسون، کلارک اسمیت و لین^۷ (۲۰۱۸)، بلومنتال و همکاران (۲۰۰۵)، فریزل و همکاران^۸ همکاران^۹ (۲۰۰۴)، جبل عاملی، حیدری و مصطفوی (۲۰۱۱) بحرینیان و داوودی^۹ (۱۳۸۷)، بیاضی و رستگاری^{۱۰} (۱۳۹۱) و بیگدلی و رحیمیان^{۱۱} (۱۳۸۹) یاد نمود.

از آنجایی که مداخله شناختی- رفتاری هنوز درمان روان‌شناختی خط اول برای افسردگی بیماران قلبی است (ریویل و همکاران، ۲۰۱۸)، بررسی و مقایسه یافته‌های پژوهش حاضر با مداخلات رقیب که قابلیت جایگزینی با درمان شناختی- رفتاری دارند می‌تواند راهگشا و روشنگر باشد. به منظور مقایسه یافته‌های این پژوهش با مداخلات دیگر به جز درمان شناختی- رفتاری، می‌توان به فرا تحلیل ۱۵ پژوهش انجام شده در زمینه تأثیر مداخلات حرکتی در این زمینه اشاره نمود که نشان می‌دهد توان بخشی ورزشی به تنهایی و بدون هیچ‌گونه مداخلات روان‌شناختی خاص، موجب کاهش معنی‌دار میزان اضطراب و افسردگی در بیماران قلب می‌شود (کولکون، بونکر، کلارک، گلوذیر، های کی، تاتولیس و همکاران،^{۱۲} ۱۹۹۴). یافته‌های مشابه در مورد تأثیر ورزش در این بیماران را ریمر، دی وان، لاولور^{۱۳} (۲۰۱۲) و بلومنتال، بابایاک، اوکونر و همکاران^{۱۴} (۲۰۱۲) نیز نشان داده‌اند.

یافته‌های به دست آمده از پژوهش روبرو با نتایج مداخلات روانشناسی مثبت در این زمینه نیز ناهمسو است.

دهنده‌ی سی بیماران بعد از جلسات مداخله‌ای حاصل نشده است.

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی فوق حساس در بیماران کرونری انجام گرفت. بر اساس یافته‌های پژوهش، درمان شناختی- رفتاری بر کاهش افسردگی بیماران کرونری و پروتئین واکنش دهنده‌ی سی تأثیر معنادار نداشت ($P > 0/05$). این یافته‌ها با نتایج برخی پژوهش‌های انجام گرفته بر روی بیماران قلبی که نشان می‌دهد درمان شناختی- رفتاری باعث تغییرات جدی در کاهش افسردگی، نشانگرهای خطر و مرگ و میر این بیماران نمی‌شود همسو است. از جمله این پژوهش‌ها می‌توان به پژوهش‌های کارنی و فریدلند^۱ (۲۰۱۷)، نی وال، لور، پراسد، هورن ابروک، لارسن^۲ (۲۰۰۷)، هافمن، ماسترومانو، بوئم، سی بروک، فریک چيون، دنینگر و همکاران^۳ (۲۰۱۱)، گلاسمن، اوکونر، کالیف، اسودبرگ، شواتز، بیگر و همکاران^۴ (۲۰۰۲)، فرشر اسمیت، لسپرانس، پرینس، وریر، گاربر و همکاران^۵ (۱۹۹۷) و جونز و وست^۶ (۱۹۹۶) اشاره نمود.

از سوی دیگر یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج برخی پژوهش‌ها که از تأثیر مثبت درمان شناختی- رفتاری بر افسردگی و پیش‌آگهی منفی در این بیماران حکایت دارند ناهمسو است. از جمله این دسته از پژوهش‌ها نیز

⁷- Reavell, Hopkinson, Clarkesmith & Lane

⁸- Frizelle, Lewin, Kaye, Hargreaves, Hasney, Beaumont & Moniz-Cook

⁹- Bahrainian & Davoodi

¹⁰- Bayazee & Rastegari

¹¹- Bigdely & Rahimiyan

¹²- Colquhoun, Bunker, Clarke, Glozier, Hare, Hickie, Tatoulis, Thompson, Tofler, Wilson & Branagan

¹³- Rimer, Dwan, Lawlor, et al

¹⁴- Blumenthal, Babyak, O'Connor et al

¹- Carney & Freedland

²- Newall, Lever, Prasad, Hornabrook & Larsen

³- Huffman, Mastromauro, Boehm, Seabrook, Fricchione, Denninger & Lyubomirsky

⁴- Glassman, O'Connor, Califf, Swedberg, Schwatz, Bigger et al

⁵- Frasure-Smith, Lesperance, Prince, Verrier, Garber, Juneau et al.

⁶- Jones & West

نتایج پژوهش حاضر از چندین جنبه قابل تأمل است. نخست اینکه عدم تأثیر این درمان بر افسردگی بیماران کرونری نشانگر آن است که پژوهش‌هایی که از عدم تأثیر این درمان در این جامعه خاص صحبت به میان آورده‌اند یا لزوم توجه به درمان‌های جایگزین را مطرح می‌سازند بخشی از حقیقت موجود در روان‌درمانی این بیماران را نزد خود دارند. همچنین به کارگیری گروه کنترل فعال در پژوهش حاضر و در پی آن عدم معنی‌داری نتایج، این هشدار را مطرح می‌سازد که تأثیرات مثبت مشاهده شده در برخی پژوهش‌ها می‌تواند به دلیل مشکلات روش شناختی پژوهش‌های پیشین در این زمینه مثلاً اثرگذاری متغیرهای همراه از قبیل فعالیت‌های رفتاری، دریافت حمایت اجتماعی و توجه، فعالیت فیزیکی یا سایر متغیرهای مداخله‌گر و مزاحم در گروه آزمایش باشد.

نتیجه‌گیری

این پژوهش نشان داد مداخله مبتنی بر درمان شناختی-رفتاری بر کاهش افسردگی بیماران کرونری و پروتئین واکنش دهنده سی فوق حساس تأثیر معنادار ندارد. از جمله محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به این نکته اشاره نمود که تکیه بر یک نشانگر زیستی و در نظر نگرفتن هم‌زمان سایر نشانگرها نتیجه‌گیری قطعی در مورد پیش‌آگهی در این بیماران را با احتیاط روبرو می‌سازد. همچنین بهره‌گیری از نشانگرهای زیستی از جمله پروتئین واکنش دهنده سی، نمی‌تواند بطور کامل جایگزین اهمیت بررسی نرخ مرگ و میر در این بیماران شود. علاوه بر این نتایج حاصل این پژوهش حاصل مطالعه‌ی گروهی از بیماران قلبی بوده است و تعمیم آن به سایر بیماران، نیازمند پژوهش در همان موقعیت‌ها است.

از جمله این پژوهش‌ها می‌توان به هافمن و همکاران (۲۰۱۶)، نیکراهان و همکاران (۲۰۱۶ و ۲۰۱۹) و محمدی، آقاییوسفی، نیکراهان، کینگ، علیپور، صادقی و همکاران^۱ (۲۰۱۹ و ۲۰۲۰) اشاره نمود. برخی از پژوهش‌ها نیز با تمرکز بر مدیریت استرس سعی در کاهش افسردگی در این بیماران داشته‌اند (لیس، بنت، وست، دوی و ابراهیم)^۲ (۲۰۰۴) و نتایج پژوهش حاضر از نظر نتایج حاصل در مورد افسردگی با این دسته از پژوهش‌ها ناهمسو و از نظر نتایجی که این پژوهش‌ها در زمینه کاهش احتمال مرگ و میر به دست آورده‌اند همسو است. همچنین یافته‌های این پژوهش از نظر متغیر افسردگی ناهمسو با برنامه مطالعاتی افزایش بهبودی در بیماران مبتلا به بیماری کرونر قلب^۳ و از نظر متغیر زیستی هم راستا با این پژوهش‌هاست. در این نوع از مداخلات درمان فردی یا گروهی درمان شناختی-رفتاری را با داروی سرتالین هیدروکلراید به عنوان یک بازدارنده باز جذب انتخابی سروتونین ترکیب می‌کنند. یافته‌های پژوهش حاضر از نظر متغیر افسردگی ناهمسو با برنامه‌های مراقبت مشارکتی^۴ یا رویکرد مراقبت پلکانی^۵ نیز است. مراقبت مشارکتی یا پلکانی شامل گروهی از متخصصان سلامت است که با همکاری یکدیگر به شیوه‌ای هماهنگ کار می‌کنند. برخی پژوهش‌ها این رویکرد را در بهبود افسردگی بیماران کرونری در مقایسه با مداخلات دیگر مفیدتر و مقرون به صرفه‌تر می‌دانند (کتون، روسو، لین و همکاران^۶، ۲۰۱۲).

¹ Mohammadi, Aghayousefi, Nikrahan, King, Alipour, Sadeghi et al

² Lees, Bennett, West, Davey & Ebrahim

³ The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients

⁴ Collaborative-care

⁵ Stepped-care approach

⁶ Katon, Russo, Lin et al.

UPBEAT (Understanding the Prognostic Benefits of Exercise and Antidepressant Therapy) study. *Journal of the American College of Cardiology*; 60: 1053-1063.

Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, Watkins LL, Waugh R, Georgiades A, et al. (2005). Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *JAMA*, 293(13): 1626-34.

Braunwald E. (2012). *Coronary Artery Diseases*. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (editors). *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 9th ed. Philadelphia: WB. Elsevier Saunders; 294-302.

Carney RM, & Freedland KE. (2017). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 14(3): 145.

Colquhoun D, Bunker SJ, Clarke DM, Glozier N, Hare DL, Hickie IB, Tatoulis J, Thompson DR, Tofler GH, Wilson A, & Branagan MG. (2013). Screening, referral and treatment for depression in patients with coronary heart disease. A consensus statement from the National Heart Foundation of Australia. *Medical Journal of Australia*; 198 (9): 483-484.

Di Angelantonio E, Lowe G, et al. (2010). C-reactive protein Concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant, meta-analysis, 375(9709): 132-140.

Doering LV, Chen B, Cross Bodan R, et al. (2013). Early cognitive behavioral therapy for depression after cardiac surgery. *J Cardiovasc Nurs*, 28(4): 370-379.

Dusseldorp E, van Elderen T, Maes S, Meulman J, Kraaij V. (2007). A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology*, 18(5): 506-519.

Frasure-Smith N, Lesperance F, Prince R.H, Verrier P, Garber RA, Juneau MS, et al. (1997). Randomised trial of home-based psychological nursing intervention for patients

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله مراتب قدردانی خود را از بیماران شرکت کننده در پژوهش و کارکنان پژوهشکده‌ی قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با کد اخلاق IR.IAU.KHUISF.REC.1397.075 به عمل می آورند.

References

Albert MA, Glynn RJ, Ridker PM. (2003). Plasma concentration of C-reactive protein and the calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score. *Circulation*; 108: 161-5.

Bahreini SA, & Davoodi SM. (2009). The comparison of behavioral and cognitive behavioral therapeutic methods on depression in cardiac rehabilitated patients, 32(4). (In Persian)

Bayazi MH, & Rastegari Y. (2005). Relationship of Type 2 behavior pattern, hardiness, and stress with coronary heart disease. *Psychological Research*. (In Persian)

Beck AT, Steer RA, Carbin MG. (1998). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1): 77-100.

Bigdeli A, & Rahimian Bogar A. (2010). Effectiveness of group behavioral and contractile activation therapy on depression, anxiety, and marital stress in coronary heart disease. *Journal of Clinical Psychology*, 2(4), 19-28. (In Persian)

Blumenthal JA, Babyak MA, O'Connor C, et al. (2012). Effects of exercise training on depressive symptoms in patients with chronic heart failure: The HF-ACTION randomized trial. *The Journal of the American Medical Association*; 308: 465-474.

Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, et al. (2012). Exercise and pharmacological treatment of depressive symptoms in patients with coronary heart disease: Results from the

- 350, 463–479.
- Frizelle D, Lewin R, Kaye G, Hargreaves C, Hasney K, Beaumont N, Gaab J, Blatter N, Menzi T, Pabst B, Stoyer S, Ehler U. (2003). Randomized controlled evaluation of effects of cognitive- behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects, *28*(6), 767-790.
- García-Batista ZE, Guerra-Peña K, Cano-Vindel A, Herrera-Martínez SX, & Medrano LA. (2018). Validity and reliability of the Beck Depression Inventory (BDI-II) in general and hospital population of Dominican Republic. *PloS one*, *13*(6), e0199750.
- Gazzino JM, & Braunwald E. (2005). *Heart disease: A text book of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB. Saunders Company.
- Glassman AH, O'Connor CM, Califf R, Swedberg K, Schwatz P, Bigger JT, et al. (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute myocardial infarction or unstable angina. *Journal of the American Medical Association*, *288*(6), 701–709.
- Goldston K, Baillie AJ. (2008). Depression and coronary heart disease: a review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clinical psychology review*, *2*(28): 288-306.
- Huffman JC, Mastromauro CA, Boehm JK, Seabrook R, Fricchione GL, Denninger JW, Lyubomirsky S. (2011). Development of a positive psychology intervention for patients with acute cardiovascular disease. *Heart International*; volume 6:e14.
- Huffman JC, Millstein RA, Mastromauro CA, Moore SV, Celano CM, Bedoya CA, Suarez L, Boehm JK, Januzzi JL. (2016). A positive psychology intervention for patients with an acute coronary syndrome: treatment development and proof-of-concept trial. *J Happiness Stud*; *17* (5):1985–2006.
- Jabal Ameli Sh, Heidari H, Mostafavi S. (2011). The Effectiveness of Cognitive Behavioral Intervention on General Health of Cardiac Patients. *Journal of Research in Behavioral Sciences*, *9* (5): 475-478.
- recovering from myocardial infarction. *Lancet*, Jones DA, & West RR. (1996). Psychological rehabilitation after myocardial infarction: Multicentre randomised controlled trial. *British Medical Journal*, *313*, 1517–1521.
- Katon W, Russo J, Lin EH, et al. (2012). Cost-effectiveness of a multicondition collaborative care intervention: a randomized controlled trial. *Archives of General Psychiatry*; *69*: 506-514.
- Kugler J, Seelbach H, Krueskemper, GM. (1994). Effects of rehabilitation exercise programs on anxiety and depression in coronary patients. *British Journal of Clinical Psychology*, *33*, 401–410.
- Lees K, Bennett P, West R, Davey SG, Ebrahim S. (2004). Psychological interventions for coronary heart disease. *The Cochrane Database of Systematic reviews*, *3*.
- Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Catellier DJ, Carney RM, Berkman LF, et al. (2007). Social support and prognosis in patients at increased psychosocial risk recovering from myocardial infarction. *Health Psychology*, *26*(4): 418.
- May HT, Home BD, Knight S, Knowlton KU, Bair TL, Lappé DL, et al. (2017). The association of depression at any time to the risk of death following coronary artery disease diagnosis *Eur Heart J*, *3* (4), pp. 296-302.
- Mohammadi N, Aghayousefi A, Nikrahan GR, Adams CN, Alipour A, Sadeghi M, et al. (2018). A randomized trial of an optimism training intervention in patients with heart disease. *Gen Hosp Psychiatry*; *51*:46–53.
- Mohammadi N, Aghayousefi A, Nikrahan, GR, King F, Alipour A, Sadeghi M, et al. (2020). The impact of an optimism training intervention on biological measures associated with cardiovascular health: data from a randomized controlled trial. *Psychosomatic Medicine*, in press.
- Nejati V, Kamari S, Shahidi S. (2017). Positive cognition: The Relationship between positive and negative self-reference traits and positivity. *Research in Psychological Health*; *11*(2): 1-18.
- Newall EG, Leverm NA, Prasad S, Homabrook C, Larsen PD. (2007). Psychological implications

- of ICD implantation in a New Zealand population. *Europace*, 9(1):20-4.
- Nikrahan GR, Eshaghi L, Massey CN, Hemmat A, Amonoo HL, Healy B, Huffman, JC. (2019). Randomized controlled trial of a well-being intervention in cardiac patients. *General Hospital Psychiatry*. 61, 116-124.
- Nikrahan GR, Suarez L, Asgari K, Beach SR, Celano CM, Kalantari M, et al. (2016). Positive psychology interventions for patients with heart disease: a preliminary randomized trial *Psychosomatics*, 57: 348-58.
- Oei TP, Dingle G. (2008). The effectiveness of group cognitive behaviour therapy for unipolar depressive disorders. *J Affect Disord*, 107 (1-3): 5-21.
- Reavell J, Hopkinson M, Clarkesmith D, Lane DA. (2018). Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in Patients with Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine*, 80(8), 742-753.
- Rimer J, Dwan K, Lawlor DA, et al. (2012). Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*; (7): CD004366.
- Silva D, De Lacerda AP. (2012). High-sensitivity C-reactive protein as a biomarker of risk in coronary artery disease. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 31(11), 733-745.
- Smolderen KG, Strait KM, Dreyer RP, D'Onofrio G, Zhou S, Lichtman JH, et al. (2015). Depressive symptoms in younger women and men with acute myocardial infarction: insights from the VIRGO study, *J Am Heart Assoc*, 4 (4).
- Steer RA, Rissmiller DJ & Beck AT. (2000). Use of the Beck Depression Inventory with depressed geriatric patients. *Behaviour Research and Therapy*, 38(3), 311-318.
- Stoudemire A, McDaniel JS. (2000). Psychological factors affecting medical condition. Chapter 25. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 7th edition in CD-ROM. Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Vaccarino V, Badimon L, Bremner JD, Cenko E, Cubedo J, Dorobantu M. (2018). Depression and coronary heart disease: ESC position paper of the working group of coronary pathophysiology and microcirculation developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines *Eur Heart J*.
- Yasuf S, et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The Inter Heart Study): case-control study. *Lancet*; 364: 937-52.