

Association between coping ways with stress and Cardiac Biomarker Troponin I in coronary heart disease

A.R. Yousefi¹ N. Sharif² A. Alipour³ F. Shaghghi⁴

Associate Professor Department of Psychology¹, Qom Payame Noor University, Qom, Iran. PhD of Psychology², Professor Department of Psychology³, Assistant Professor Department of Psychology⁴, Tehran Payame Noor University, Tehran, Iran.

(Received 16 Apr, 2012)

Accepted 20 Oct, 2012)

Original Article

Abstract

Introduction: Coping ways with stress in coronary heart disease patients can lead to significant changes in levels of Cardiac Biomarker Troponin I, but researchers had not explored it empirically. So, the main objectives of this study were to identify the association between coping ways with stress and Cardiac Biomarker Troponin I as well as, how coping ways predict changes in concentration of cardiac Troponin I.

Methods: All CHD patients who referred to Tehran Shahid Rajaie Heart Hospital were target population. 44 patients with CHD admitted to different parts of hospital were selected among eligible patients. In this study, Lazarus coping ways questionnaire- and Troponin I (BioMerieux, Marcy L'Etoile, France) kit was used.

Results: The results showed no positive and significant correlation between Emotional Focused Coping Ways (Inefficient) and Cardiac Biomarker Troponin I and also negative and significant correlation between Problem Focused Coping Ways (Efficient) and Cardiac Biomarker Troponin I. Coefficient of positive re-evaluation coping way ($\beta = -0.735$) according to the T test indicate that among 8 coping ways, only this variable with 99% confidence can predic the changes related to Cardiac Biomarker Troponin I.

Conclusion: We concluded that an increase of application in Emotional Focused Coping Ways (Inefficient) lead to increase in levels of Cardiac Biomarker Troponin I and increase of application in problem focused Coping Ways (Efficient) lead to decrease in levels of Cardiac Biomarker Troponin I.

Key words: Stress – Troponin I - Coronary Heart Disease

Citation: Yousefi A.R, Sharif N, Alipour A, Shaghghi F. Association between coping ways with stress and Cardiac Biomarker Troponin I in coronary heart disease. Hormozgan Medical Journal 2014;18(2):95-103.

Correspondence:
A.R. Aghayousefi, PhD.
Department of Psychology,
Payame Noor University,
Qom, Iran
Tel: +98 253 7179166
Email:
arayeh1100@gmail.com

بررسی رابطه بین راههای مقابله با تنیدگی و بیومارکر ترپونین قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب

علیرضا آقاپوسفی^۱ نسیم شریف^۲ احمد علی پور^۳ فرهاد شقاقی^۴

^۱ دانشیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور قم، قم، ایران. ^۲ دکتر، روان‌شناسی، استاد، گروه روان‌شناسی، ^۳ استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران.

مجله پزشکی هرمزگان سال هجدهم شماره دوم ۹۳ صفحات ۹۵-۱۰۳

چکیده

مقدمه: به نظر می‌رسد کاربرد روشهای مقابله با تنیدگی در بیماران عروق کرونر قلب می‌تواند منجر به تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سطح ترپونین قلبی I شود. ولی پژوهشگران تا به حال به طور تجربی آن را مورد کنکاش قرار ندادند، لذا هدف اصلی این پژوهش شناخت رابطه بین راههای مقابله با تنیدگی و بیومارکر ترپونین اختصاصی قلب I و نیز یافتن راههای مقابله‌ای که تغییرات در غلظت بیومارکر ترپونین قلبی I را پیش‌بینی می‌کند، می‌باشد.

روش کار: جامعه آماری پژوهش، همه بیماران مبتلا CHD مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی تهران بودند. تعداد ۴۴ بیمار مبتلا به CHD بستری در بخش‌های داخلی زنان، داخلی مردان و بخش‌های خصوصی بیمارستان که گرفتگی عروق کرونر در آنها توسط آنژیوگرافی مورد تأیید قرار گرفته بود، از بین بیماران واجد شرایط انتخاب شدند. در این پژوهش، از پرسشنامه راههای مقابله‌ای - لازاروس و فولکن و کیت ترپونین قلبی I (ساخت شرکت Biomerieux فرانسه) استفاده شد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که بین راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار (ناکارآمد) با بیومارکر ترپونین قلبی I همبستگی مثبت و رابطه معنی‌دار و نیز بین راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار (کارآمد) با بیومارکر ترپونین قلبی I همبستگی منفی و رابطه معنی‌دار وجود دارد. ضریب تأثیر راه مقابله‌ای ارزیابی مجدد مثبت با توجه به آماره t نشان داد که از بین ۸ راه مقابله با تنیدگی فقط این متغیر با اطمینان ۹۹ درصد می‌تواند تغییرات مربوط بیومارکر ترپونین قلبی I را پیش‌بینی کند ($\beta = -0.725$).

نتیجه‌گیری: در مجموع نتیجه گرفتیم که افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار (ناکارآمد) باعث افزایش در سطح بیومارکر ترپونین قلبی I و افزایش در به کارگیری راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار (کارآمد) منجر به کاهش در سطح بیومارکر ترپونین قلبی I می‌شود.

کلیدواژه‌ها: تنیدگی - ترپونین I - بیماری عروق کرونر قلب

نویسنده مسئول:
دکتر علیرضا آقاپوسفی
گروه روان‌شناسی دانشگاه پیام‌نور قم
قم - ایران
تلفن: ۰۹۸ ۲۵۲ ۷۱۷۹۱۶۶
پست الکترونیکی:
arayeh1100@gmail.com

نوع مقاله: پژوهشی

دریافت مقاله: ۹۱/۱/۲۸ اصلاح نهایی: ۹۱/۶/۲۵ پذیرش مقاله: ۹۱/۷/۲۹

ارجاع: آقاپوسفی علیرضا، شریف نسیم، علی پور احمد، شقاقی فرهاد. بررسی رابطه بین راههای مقابله با تنیدگی و بیومارکر ترپونین قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب. مجله پزشکی هرمزگان ۱۳۹۳؛ ۱۸(۲): ۹۵-۱۰۳.

مقدمه:

فشارزای روان‌شناختی نقش مهمی در ایجاد و یا تشدید و استمرار این اختلال دارند (۳). پژوهش‌های رو به گسترش سالهای اخیر مؤید آن هستند که تنیدگی و تنش‌های روانی اجتماعی، عامل خطر مستقل از سن، جنس و سایر ریسک فاکتورهای کلاسیک جسمانی بیماریهای قلبی هستند که از طریق مکانیسم‌های روانی عصبی فیزیولوژیک و تحریک سیستم عصبی خودکار به ویژه بخش سمپاتیک، واکنشهای قلبی عروقی را افزایش داده و به بروز یا تداوم بیماریهای قلبی عروقی کمک می‌کنند (۴،۵).

بیماری عروق کرونر قلب (CHD) بر اثر تنگی و انسداد عروق کرونر، عروقی که خون سرشار از اکسیژن را به قلب می‌رسانند، به وجود می‌آید. این بیماری یکی از عامل‌های اصلی مرگ و میر در جهان محسوب می‌شود (۱). مشکلات سازگاری در آن دسته از بیماران قلبی بیشتر گزارش شده است که پیش از بیماری مشکلات اجتماعی و تنیدگی بیشتری داشته‌اند، نه الزاماً کسانی که بیماریشان شدیدتر است (۲). عوامل خطر متفاوتی نیز برای این بیماری مطرح است که از آن میان عوامل

قلبی باعث افزایش ترپوپونین می‌گردند. همچنین به گفته پژوهشگران این آزمون می‌تواند در بیماران دچار نارسایی حاد جبران نشده قلب مفید باشد (۱۳).

پژوهش‌های انجام شده در زمینه نقش متغیرهای روانشناختی بر روند بهبود بیماران مبتلا به CHD نشان داده‌اند که استفاده از راههای مقابله مسأله محور در روند بهبود برخی از بیمارانی که دچار انفارکتوس قلبی بودند، مؤثرتر از راههای مقابله‌ای هیجان محور بوده و این بیماران سازگاری اجتماعی و روانی بیشتری را بعد از ترخیص از بیمارستان نسبت به افرادی که از راههای مقابله‌ای هیجان محور استفاده می‌کردند نشان داده‌اند (۱۴). همچنین نتایج برخی پژوهش‌ها نشان داده که مقابله‌های هیجانی و ناکارآمد در مواجهه با استرس منجر به افزایش تنیدگی و تنش گردیده و در نتیجه موجب افزایش واکنش‌های قلبی عروقی در بیماران عروق کرونری و به طبع آن موجب افزایش در سطوح بیومارکر ترپوپونین قلبی I می‌گردد (۱۵، ۱۰). در پژوهشی دیگر نشان داده شد که راههای مقابله هیجانی با استرس قادر به افزایش تعداد پلاکت‌ها، تجمع و چسبندگی آنها و نیز افزایش در سطح ترپوپونین قلبی I بوده که این عمل در افراد با بیماری عروق کرونر بیشتر قابل مشاهده است (۱۶). برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که شاخص‌های قلبی مانند ترپوپونین‌های اختصاصی قلب در بیماران قلبی عروقی که از روشهای مقابله‌ای هیجان مدار با استرس استفاده می‌کنند به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابند و نشانگر با ارزشی برای تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد هستند (۱۷). روی و همکاران (۱۸) در پژوهشی نشان دادند که بالا بودن ترپوپونین قلبی I و T پیش‌بینی‌کننده خطرات قلبی عروقی در افراد است. همچنین در پژوهشی دیگر امیل و همکاران (۱۹) نشان دادند که راههای مقابله‌ای هیجان مدار با عوامل تنیدگی‌زا منجر به افزایش در سطح ترپوپونین‌های قلبی I و نیز کاربرد راههای مقابله‌ای مسأله مدار با عوامل تنیدگی باعث کاهش در سطح ترپوپونین‌های قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب می‌گردد و نیز در پژوهشی دیگر نشان داده شد که راههای مقابله هیجان مدار نقش به‌سزایی در افزایش بیومارکر ترپوپونین قلبی I دارد و بالا بودن این بیومارکر از محدوده نرمال احتمال انفارکتوس حاد میوکارد را افزایش می‌دهد (۲۰). کتوس و همکاران (۲۱) نشان دادند که تغییرات در سطوح ترپوپونین قلبی I به عنوان یک پیش‌آگهی برای توسعه انفارکتوس میوکارد حاد می‌باشد و بیمارانی که به صورت هیجانی نسبت به فشار روانی پاسخ می‌دهند، نسبت تغییر سطح

لازاروس و همکاران (۶) راههای مقابله را به عنوان مجموعه‌ای از پاسخ‌های رفتاری و شناختی که هدفشان به حداقل رساندن فشارهای موقعیتهای تنیدگی‌زا است، تعریف کرده‌اند. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که نوع راههای مقابله مورد استفاده به وسیله فرد نه تنها بهزیستی روانشناختی بلکه بهزیستی جسمانی وی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (۷). آنچه در فرآیند بیماریهای مرتبط با تنیدگی بیش از خود تنیدگی و شدت آن اهمیت دارد، نوع واکنش و مقابله فرد در برابر عامل تنیدگی‌زا است. مردم در مواجهه با موقعیت‌های تنیدگی‌زا علاوه بر اینکه از پاسخ‌های مقابله‌ای متفاوتی استفاده می‌کنند، خصوصیات و ویژگی‌های موقعیت به ویژه قابلیت کنترل‌پذیری استرسور، پاسخ مقابله‌ای متفاوتی را بر می‌انگیزد. به کارگیری انواع شیوه‌های مقابله‌ای کارآمد (مساله مدار) و ناکارآمد (هیجان مدار) پیامدهای متفاوتی بر سلامت جسمانی و روانی افراد دارد (۱). نتایج غالب پژوهش‌ها مقابله هیجانی را به عنوان مؤثرترین واسطه رابطه تنیدگی - بیماری معرفی کرده‌اند (۸). بیماریهای استرس مدار و وخیم تر شدن سلامت عمومی بیشتر در کسانی مشاهده می‌شود که پیوسته از مقابله هیجانی و ناکارآمد استفاده می‌کنند (۷). بیماران عروق کرونری در مقابله با تنیدگی و فشارهای وارده پاسخ‌های هیجانی را بیشتر از افراد سالم بروز می‌دهند. این گونه افراد اصولاً با مسائل خود به صورت هیجانی برخورد می‌کنند و میزان واکنش هیجانی آنها بیشتر از افراد سالم است. این واقعیت در پژوهش‌های چپو و همکاران (۹) و دامس و همکاران (۱۰) مورد تأیید قرار گرفته است. تنیدگی و روشهای مقابله هیجانی با آن حتی در افراد سالم می‌تواند موجب ایسکمی قلب گردد. ولی در بیماران با اختلالات عروق کرونر این عمل شدیدتر است (۱۱).

یافتن بیومارکر مناسب اولین گام در پروسه یافتن علل بیماری است. معیارهای تشخیصی برای انفارکتوس میوکارد و سندرم عروق کرونر برگرفته از سه گانه تظاهرات بالینی، تغییرات موجود در نوار قلب (ECG) و افزایش نشانگرهای قلبی سرم هستند. در سالهای اخیر، تأکید بر بیومارکرهای قلبی (به خصوص ترپوپونین I) افزایش یافته است (۱۲). ترپوپونین‌های قلبی شاخص‌های جدید و امیدوارکننده‌ای برای بیماری قلبی بوده و این تست‌ها برای کمک به تشخیص موارد مشکوک سندروم‌های ایسکمیک کرونری حاد به کار می‌رود. غلظت سرمی ترپوپونین قلبی، یک عامل پیش‌بینی‌کننده قطعی برای بیماران مبتلا به نشانگان‌های کرونری حاد است و حملات شدید

حاضر برای نخستین بار در ایران انجام می‌گیرد. در صورتی که یافته‌های پژوهش حاضر در تحقیقات میدانی دیگر نیز مورد حمایت قرار گیرد از آن می‌توان در برنامه‌ریزیهای پیشگیرانه اصلاح راههای مقابله‌ای ناکارآمد با تنیدگی در بیماریهای قلبی - عروقی استفاده بهینه به عمل آورد.

روش کار:

پژوهش حاضر از نوع همبستگی است. جامعه آماری مورد بررسی در این پژوهش، بیماران مبتلا CHD به مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب و عروق شهید رجائی تهران بودند. تعداد ۴۴ بیمار مبتلا به CHD بستری در بخش‌های داخلی زنان، داخلی مردان و بخش‌های خصوصی بیمارستان که گرفتگی عروق کرونر در آنها توسط آنژیوگرافی مورد تأیید قرار گرفته بود، از بین بیماران واجد شرایط انتخاب شدند. معیار ورود در این پژوهش رضایت بیمار برای شرکت در پژوهش، نداشتن سابقه بیماری مزمن پزشکی دیگر مانند (دیابت، بیماریهای کلیوی و بیماریهای مزمن انسدادی ریوی) به غیر از CHD و شدت درگیری عروق کرونر حداقل در یکی از رگهای اصلی کرونر قلب با بیش از ۹۰ درصد گرفتگی با تأیید آنژیوگرافی توسط متخصصان بیمارستان و ضبط در پرونده پزشکی بود. همچنین نداشتن این شرایط مبنای معیار خروج از این پژوهش محسوب می‌شد. بخش‌های دولتی و خصوصی در بیمارستان قلب شهید رجائی این امکان را فراهم ساخت که افراد متعلق به طبقات مختلف اقتصادی و اجتماعی در این پژوهش شرکت کنند. مدت بیماری، مدت زمان بستری و درجه تنگی عروق کرونر و دیگر اطلاعات مورد نیاز از پرونده پزشکی بیماران استخراج شد. در این مطالعه چون نمی‌توانستیم از بیماران وخیم یا فاقد مشکل جدی کمک بگیریم از روش نمونه‌برداری قضاوتی (۲۸) استفاده شد. همچنین در این پژوهش از پرسشنامه راههای مقابله‌ای لازاروس و فولکن (۶) و کیت ترپونین قلبی I ساخت شرکت (BioMerieux, Marcy L'Etoile, France) استفاده شد.

پرسشنامه راههای مقابله‌ای فولکن - لازاروس هشت راه مقابله‌ای را که شامل مقابله‌های مسأله‌مدار که عبارتند از: جستجوی حمایت اجتماعی، مسئولیت‌پذیری، حل‌مدبرانه مسأله‌ارزیابی مجدد مثبت و مقابله‌های هیجان‌مدار که شامل مقابله رویاروی‌گر، دوری جویانه، اجتناب و خویش‌نمانی می‌باشند را مورد سنجش قرار می‌دهد. این آزمون مشتمل بر ۶۶ ماده است که از طریق علامت‌گذاری روی مقیاس لیکرت که از ۰ تا سه (به

ترپونین قلبی I در آنان در مقابل با کسانی که به صورت مشکل‌مدار نسبت به فشار روانی واکنش نشان می‌دهند بیشتر است. همچنین ایسن و همکاران (۲۲) در جریان مطالعه‌ای نشان دادند که تنیدگی در افزایش سطوح مارکرهای قلبی - عروقی مؤثر است و افزایش در مارکرهای قلبی، خطر بیماری عروق کرونر قلب کرونر را شدت می‌بخشد. در مطالعه‌ای دیگر سلدنرایک و همکاران (۲۳) در پژوهشی نشان دادند که تنیدگی‌های روانشناختی با پاسخ افزایش در سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی مانند کورتیزول و مارکرهای قلبی - عروقی همراه بوده و افراد با سلامت روانی پایین و واکنش بیومارکرهای ایمنی شناختی و قلبی - عروقی بالا بیشترین شانس ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب را دارند. بایر و همکاران (۲۴) در پژوهشی دیگر نشان دادند که بیماران زن نمره بالاتری از تنیدگی منفی و روشهای مقابله‌ای ناکارآمد با تنیدگی و نیز سطوح بیومارکرهای ایمنی شناختی و قلبی - عروقی بالاتری را نسبت به بیماران مرد را دارا بودند. همچنین برنز و همکاران (۲۵) در پژوهشی نشان دادند که استفاده مکرر از راههای مقابله با تنیدگی کارآمد با کیفیت زندگی بهتر و سطوح پایین‌تر بیومارکر کورتیزول و نیز بیومارکرهای قلبی - عروقی همراه است.

با آنکه به نظر می‌رسد راههای مقابله با تنیدگی در بیماران عروق کرونر قلب می‌تواند منجر به تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سطح بیومارکرهای قلبی از جمله ترپونین اختصاصی قلب I شود ولی پژوهشگران به طور تجربی آن را مورد کنکاش قرار نداده‌اند و با توجه به توسعه و شیوع روزافزون بیماری عروق کرونر قلب و تأکید روزافزون پژوهشگران عرصه بهداشت و تندرستی بر همراهی و ارتباط عوامل زیستی روانی با تناوم بیماریهای قلبی - عروقی (۲۶). ضرورت تحلیل رابطه بین راههای مقابله با تنیدگی با بیومارکر ترپونین قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب که هدف مطالعه حاضر نیز می‌باشد، بیش از پیش احساس می‌گردد. از آنجا که کاربرد راههای مقابله‌ای ناکارآمد با تنیدگی متأثر از فرهنگ و ساختارهای اجتماعی هم می‌باشند، انجام تحقیقات بومی و کاربردی و اصلاح راههای مقابله‌ای ناکارآمد در قالب آموزش عملی (مقابله درمانگری) که اولین بار در ایران توسط آقاویوسفی (۲۷) ابداع شد که در حوزه طب سلامت نگر نیز محسوب می‌گردد، می‌تواند در برنامه‌ریزیهای پیشگیری اولیه و ثانویه مورد استفاده جدی دست‌اندرکاران بهداشتی جامعه و مراکز تشخیصی و درمانی قرار گیرد. تا آنجا که پژوهشگران مطلع می‌باشند، پژوهش

تحلیل رگرسیون چند متغیری به روش گام به گام استفاده شد. قابل ذکر است که نرم افزار رایانه‌ای مورد استفاده در این پژوهش برای پردازش داده‌ها، SPSS 17 بود.

نتایج:

جدول شماره ۱، خلاصه‌ای از توزیع آماری میانگین نمرات هشت راه مقابله با تنیدگی را در بیماران عروق کرونر قلب نشان می‌دهد. در دامنه نمرات راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار کمترین عدد مربوط به (مسئولیت پذیری) با نمره میانگین $19/4 \pm 2/68$ و بیشترین عدد متعلق به (ارزیابی مجدد مثبت) با نمره میانگین $14/36 \pm 4/478$ است و نیز در دامنه نمرات روشهای مقابله با تنیدگی هیجان مدار کمترین عدد مربوط به (رویاروی گر) با نمره میانگین $9/84 \pm 4/675$ و بیشترین عدد متعلق به (گریز و اجتناب) با نمره میانگین $11/5 \pm 5/45$ در کل افراد مورد بررسی است.

جدول شماره ۱- توزیع میانگین‌های نمرات راههای مقابله با تنیدگی بیماران عروق کرونر قلب مورد مطالعه

| روشهای مقابله با تنیدگی | میانگین | انحراف استاندارد |
|---------------------------|---------|------------------|
| جستجوی حمایت اجتماعی | ۱۱/۶۶ | ۴/۰۱۱ |
| مسئولیت‌پذیری | ۸/۶۸ | ۲/۴۱۹ |
| حل مدیرانه مسأله | ۱۱/۹۵ | ۴/۳۵۱ |
| ارزیابی مجدد مثبت | ۱۴/۳۶ | ۴/۴۷۸ |
| رویاروی‌گر | ۹/۸۴ | ۴/۶۷۵ |
| دوری‌گزین | ۹/۸۶ | ۴/۳۹۱ |
| خوبشستن داری (خودمهارگری) | ۱۰/۷۷ | ۴/۳۷۱ |
| گریز و اجتناب | ۱۱/۴۵ | ۵/۱۱۵ |

در جدول شماره ۲، نتایج آزمون پیرسون ارائه شده است. همانطور که مشاهده می‌کنید، بین کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار با بیومارکر ترپونین قلبی I همبستگی مثبت و معنی‌دار ($P < 0/001$) و نیز بین کاربرد راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار با بیومارکر ترپونین قلبی I همبستگی منفی و معنی‌دار ($P < 0/001$) وجود دارد. به این معنی که افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار در بیماران منجر به افزایش در سطوح ترپونین قلبی I و نیز افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار منجر به کاهش در سطوح ترپونین قلبی I در بیماران می‌گردد.

کار نمی‌برم صفر، تا حدی به کار بردم ۱، بیشتر مواقع به کار بردم ۲، زیاد به کار بردم ۳) نمره‌گذاری می‌شوند. ضریب پایایی کل آزمون برای آزمودنی‌های ایرانی ۰/۸۱، خرده مقیاس‌های مسأله مدار ۰/۷۰ و خرده مقیاس‌های هیجان مدار ۰/۶۹ گزارش شده است (۲۹) و ضریب همبستگی آن برای روشهای مقابله‌ای هیجان مدار ۰/۷۸ و برای روشهای مقابله‌ای مسأله مدار ۰/۸۰ درصد بدست آمده است و وسیله مناسبی برای پژوهش‌های روان‌شناختی می‌باشد (۳۲-۳۰). همچنین اعتبار پرسشنامه راههای مقابله‌ای از طریق آزمایش ثبات درونی اندازه‌های مقابله‌ای که به وسیله ضریب آلفای کرونباخ به دست می‌آید، ارزیابی شده است. برآورد ثبات درونی اندازه‌های مقابله‌ای عموماً در کران پائینی دامنه قابل قبول رایج قرار می‌گیرد. فولکمن و لازاروس (۳۰) ثبات درونی ۰/۷۹ تا ۰/۶۶ را برای هر یک از راههای مقابله‌ای گزارش کرده‌اند.

برای اندازه‌گیری ترپونین قلبی I از بیماران عروق کرونر شرکت کننده در این پژوهش ۵-۷ سی‌سی خون وریدی گرفته شد و به لوله آزمایش منتقل گردید. پس از انعقاد خون، سرم آن توسط سانترفیوژ (۳۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. غلظت ترپونین I سرم نیز با کیت شرکت Biomerieux فرانسه به روش ایمونواسی انزایم با تشخیص نهایی فلورسنت با دستگاه VIDAS ساخت فرانسه اندازه‌گیری شد. در این پژوهش جهت دقت اندازه‌گیری و نیز quality control در هر یک از تست‌ها یک نمونه چند بار تکرار شد.

در این پژوهش همه بیماران در یک شرایط ایمن محیط پژوهش در بیمارستان به تکمیل پرسشنامه راههای مقابله با تنیدگی پرداختند و سپس نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری ترپونین قلبی I جمع‌آوری شدند. همچنین به منظور رعایت اصول اخلاقی موارد رضایت بیماران برای شرکت در پژوهش، رعایت حقوق و آزادی بیماران در فرآیند پژوهش از جمله اطمینان از خروج اختیاری و بدون قید و شرط بیمار از پژوهش، حفظ بیماران از خطرات احتمالی پژوهش، رعایت رازداری توسط پژوهشگر، استفاده صحیح از اطلاعات و نیز آگاه نمودن بیماران از تمام پژوهش‌هایی که بر روی آنان انجام می‌گیرد، با توجه به ارزش‌های والای اخلاقی و حفظ شأن و کرامت انسانی و نیز ملاحظات حقوقی و اخلاقی در قالب یک رضایتنامه کتبی فی مابین پژوهشگر و بیماران در نظر گرفته شد.

برای تحلیل آماری داده‌های پژوهش از شاخص‌ها و روشهای آماری توصیفی و نیز ضریب همبستگی پیرسون و

جدول شماره ۲- ضرایب همبستگی پیرسون بین راههای مقابله با تنیدگی (مسأله مدار و هیجان مدار) بیماران عروق کرونر با بیومارکر تروپونین قلبی I در آنها

| نام متغیر | همبستگی | معناداری |
|--------------------------|---------|----------|
| جستجوی حمایت اجتماعی | -.۰۷۰۹ | <۰/۰۰۱ |
| مسئولیت پذیری | -.۰۷۳۷ | <۰/۰۰۱ |
| حل مدبرانه مسأله | -.۰۷۳۱ | <۰/۰۰۱ |
| ارزیابی مجدد مثبت | -.۰۷۳۵ | <۰/۰۰۱ |
| رویاروی گر | ۰/۶۷۵ | <۰/۰۰۱ |
| دوری گزینی | ۰/۷۳۵ | <۰/۰۰۱ |
| خویشتن داری (خودمهارگری) | ۰/۶۸۹ | <۰/۰۰۱ |
| گریز و اجتناب | ۰/۶۳۰ | <۰/۰۰۱ |

جدول شماره ۳- نتایج رگرسیون چند متغیری به روش گام به گام مربوط به بیومارکر تروپونین قلبی I

| مدل | SS | DF | MS | F | Sig | R | R2 | SE |
|-------------------|--------|--------|--------|--------|-------|-------|-------|--------|
| رگرسیون | ۰/۰۷۹ | ۱ | ۰/۰۷۹ | ۴۹/۴۲۲ | ۰/۰۰۱ | ۰/۷۳۵ | ۰/۵۴۱ | ۰/۳۹۸۷ |
| باقیمانده | ۰/۰۶۷ | ۴۲ | ۰/۰۰۲ | | | | | |
| متغیر | B | SEB | Beta | T | Sig | | | |
| ارزیابی مجدد مثبت | -۰/۰۱۰ | -۰/۰۰۱ | -۰/۷۳۵ | -۷/۰۳۰ | ۰/۰۰۱ | | | |

منجر به کاهش در سطح تروپونین قلبی I در این بیماران می گردد. همچنین نتایج آزمون رگرسیون چند متغیری نشان داد که از بین هشت روش مقابله با تنیدگی تنها روش ارزیابی مجدد مثبت (بازنگری مثبت) تعیین کننده معناداری تروپونین قلبی I بوده است. این یافته ها با نتایج پژوهشهای پیشین که نشان دادند استفاده مکرر از روشهای مقابله با استرس مساله محور با سطوح پایین تر بیومارکر تروپونین قلبی I همراه است و نیز تنیدگی منجر به افزایش در سطوح این بیومارکر می شود همگرا است (۲۱-۱۹، ۱۷).

آنچه تحت عنوان روشهای مقابله با تنیدگی مطرح می شود همان روشهای برخورد با مسائل است که از طرف فرد به طور آگاهانه طراحی و به اجرا در می آید و نتیجه آن حل مسئله و یا افزایش ظرفیت روان شناختی فرد برای از سرگذراندن موفقیت آمیز شرایط بحرانی و استرسزا و دور ماندن از آسیبهای ناشی از بحرانهای روحی پیش آمده است. بدین معنا که اگر این روشهای مقابله با تنیدگی از نوع مؤثر، کارآمد و مساله محور مانند روش ارزیابی مجدد مثبت باشد، استرس کمتر فشارزا تلقی می شود و واکنش نسبت به آن نیز در راستای کاهش پیامدهای منفی آن خواهد بود. ولی اگر روش مقابله با استرس هیجان محور و ناسازگار مانند روشهای گریز و اجتناب و دوری جویی باشد نه تنها استرس را کنترل نمی کند، بلکه خود این واکنش، منبع فشار به شمار آمده و بر سیستم

در جدول شماره ۳، رابطه بین روشهای مقابله با تنیدگی و بیومارکر تروپونین قلبی I در معادله رگرسیون چند متغیری به روش گام به گام تحلیل شدند. نتایج رگرسیون چند متغیری و مشخصه های آماری بین راههای مقابله با تنیدگی و بیومارکر تروپونین قلبی I نشان می دهد که از بین ۸ راه مقابله با تنیدگی فقط راه مقابله ای ارزیابی مجدد مثبت پیش بینی کننده معناداری برای بیومارکر تروپونین قلبی I بوده است و همان طور که مشاهده می شود، ۵۴ درصد واریانس تروپونین قلبی I توسط این راه مقابله با تنیدگی پیش بینی می شود.

بحث و نتیجه گیری:

نتایج این پژوهش نشان داد که در بیماران عروق کرونر قلب مورد مطالعه، بین کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار با تروپونین قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب همبستگی مثبت و رابطه معناداری وجود دارد، به این معنی که افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار در این بیماران منجر به افزایش در سطوح تروپونین قلبی I در آنان می شود و نیز نتایج نشان داد که بین کاربرد راههای مقابله با تنیدگی مساله مدار) مانند ارزیابی مجدد مثبت) با تروپونین قلبی I در بیماران عروق کرونر قلب همبستگی منفی و رابطه معنادار وجود دارد. بدین معنا که افزایش کاربرد راه مقابله با تنیدگی ارزیابی مجدد مثبت

مناسب با تنیدگی می‌تواند موجب کاهش فرسودگی‌های جسمی، روانی و اجتماعی گردد و در نتیجه منجر به سازگاری و انطباق هرچه بیشتر شود و نیز از طریق تغییرات رفتاری و فیزیولوژیک بر کاهش سطوح بیومارکرها از جمله ترپونین قلبی I تأثیر به سزایی بگذارد.

نتایج نشان داد که افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی هیجان مدار (ناکارآمد) در بیماران منجر به افزایش در سطوح ترپونین قلبی I و نیز افزایش کاربرد راههای مقابله با تنیدگی مسأله مدار (کارآمد) منجر به کاهش در سطوح ترپونین قلبی I در بیماران می‌گردد. کاهش راههای مقابله‌ای هیجان مدارانه، اجتنابی و ناکارآمد در بیماران عروق کرونر قلب و افزایش راههای سازگارانه همچون روشهای مقابله مسأله مدار و شناختی مؤثر مانند ارزیابی مجدد مثبت می‌تواند به عنوان سپر محافظ در مقابله با تنیدگی و کاهش سطح بیومارکر ترپونین قلبی I تلقی گردد. تمرکز بر مداخلات روانشناختی از جمله فن مقابله درمانگری که روشی برای درمان بیماران روان‌شناختی و نیز بیماران مبتلا به پیامدهای جسمانی تنیدگی و هم به عنوان روشی برای آموزش مهارت‌های مقابله‌ای کارآمد به شمار می‌آید (۳۳) و نیز فراگیری تکنیک‌های شناختی - رفتاری برای مواجهه کارآمدتر با تنیدگی و تغییر الگوهای رفتاری مغایر با سلامتی در کنار درمان‌های زیستی باید جزء مهم پروتکل درمانی بیماران قلبی عروقی در نظر گرفته شود. البته اهمیت این برنامه‌های پیشگیرانه وقتی برجسته‌تر می‌شود که به نقش و تأثیر استفاده از راههای مقابله ناکارآمد بر پیدایش بیماریهای تنیدگی محور و تهدید سلامت عمومی و تأثیر مخرب آنان بر سطوح بیومارکرهای قلبی علاوه بر سلامت روانی توجه شود.

قابل ذکر است که این پژوهش از لحاظ عدم امکان مطالعه یا کنترل متغیرهای میانجی دیگر مانند درآمد و تعداد فرزندان و نیز اجرای پژوهش در یک بازه زمانی مشخص و تمایل نسبتاً کم بیماران برای داوطلب شدن جهت شرکت در پژوهش و اینکه این پژوهش صرفاً بر روی بیماران عروق کرونر قلبی، صورت گرفته است و طبیعتاً تمام بیماران قلبی را شامل نمی‌شود دارای محدودیت می‌باشد، بنابراین، باید در تعمیم نتایج دقت کافی مبذول شود.

قلبی - عروقی و سطوح بیومارکرهای قلبی تأثیر منفی خواهد گذاشت و باعث افزایش سطوح بیومارکرها از جمله ترپونین قلبی I خواهد شد. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که بیماران عروق کرونر قلب که از روش‌های مسأله محور در مقابل تنیدگی استفاده می‌کنند، کمتر از افرادی که از روش‌های هیجان محور استفاده می‌کنند، در معرض افسردگی و حملات قلبی قرار دارند (۱۶). به طور کلی، روش حل مشکل یا متمرکز بر مسئله به عنوان مناسب‌ترین و سازگارترین شیوه کنترل استرس محسوب شده و استفاده از آن با سلامتی روانی بیمار و کاهش در سطوح بیومارکرهای قلبی - عروقی ارتباط مستقیم دارد. در حالی که شیوه‌های هیجان محور یا متمرکز بر هیجان می‌توانند باعث کاهش تلاش بیمار جهت حل مشکل شوند و بدین ترتیب مشکل بیمار برطرف نشده و در مواردی به صورت مزمن و پیشرفته در می‌آید و می‌تواند منجر به افزایش در سطوح ترپونین قلبی I گردد. پس می‌توان گفت روش مقابله با تنیدگی مسأله محور مانند ارزیابی مجدد مثبت همواره به عنوان روش مطلوب و مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرد.

همچنین در این پژوهش نشان داده شد که تنها روش ارزیابی مجدد مثبت (بازنگری مثبت) تعیین‌کننده معنی‌داری برای ترپونین قلبی I بوده است. در تأیید این یافته می‌توان گفت که افراد با به کارگیری روشهای مقابله‌ای کارآمد در مقابل مشکلات و تنیدگی آمادگی بیشتری یافته و توان مقابله بیشتری را تجربه می‌کنند. بیماری عروق کرونر قلب به عنوان یک وضعیت استرس‌زا، واکنشی را به همراه دارد که شامل پاسخ‌های هیجانی، جسمانی و روانی می‌باشد. این امر سبب فشار روانی شده و بیماران در پی آن هستند که این شرایط استرس‌زا را کنترل، اداره و یا با این شرایط کنار آمده و با آن زندگی کنند. روش مقابله با تنیدگی ارزیابی مجدد مثبت (بازنگری مثبت) با تصور ذهنی بهتر و کیفیت بالاتری در بیماران کرونری مرتبط می‌باشد (۱۵). این روش مقابله‌ای فرد را هدفمند می‌کند و عامل تنیدگی‌زا به عنوان یک عامل قابل کنترل و رام شدنی، ادراک و ارزیابی می‌شود و در نتیجه بیمار به سوی برنامه‌های خود مراقبتی، کاهش محرومیت، کاهش تضعیف روحیه و افزایش مشارکت در مراقبت از خود، افزایش هدفمندی و اعتماد به نفس سوق پیدا می‌کند (۱۷).

نهایتاً از آنجا که در موارد بروز تنیدگی، سیستم‌های زیستی، قلبی - عروقی، روانی و اجتماعی به صورتی در هم تنیده و یک پارچه عمل می‌کنند، کاربرد روشهای مقابله‌ای

References

منابع

1. Sarafino EP. Health psychology. 4th ed. New York: John Wiley and Sons Press; 2002.
2. Macinnes JD. The illness perceptions of women following acute myocardial infarction: implications for behaviour change and attendance at cardiac rehabilitation. *Women Health*. 2005;42:105-121.
3. Csef H, Hefner J. Stress and myocardial infarction. *MMW Fortschr Med*. 2005;147:33-35.
4. Schwartz AR, Gerin W, Davidson KW, Pickering TG, Brosschot JF, Thayer J, et al. Toward acausal model of cardiovascular responses to stress and development of cardiovascular disease. *Psychosom Med*. 2003;65:22-35.
5. Atkinson RL, Atkinson RC, Smith EE, Bem DG, Hoeksma SN. Hilgard introduction to psychology. 13th ed. New York: Harcourt College Press; 2000.
6. Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal and Coping. 1st ed. New York: Springer Press; 1984: 380-390.
7. Piko B. Gender differences and similarities in adolescents' ways of coping. *Psychological Record*. 2001;51:223-236.
8. Pakenham KL. Coping with multiple sclerosis: Development of a measure. *Psychology, Health and Medicine*. 2004;6:411-428.
9. Chiou A, Potempa K, Buschmann MB. Anxiety, depression and coping methods of hospitalized patients with myocardial infarction in Taiwan. *Int J Nurs*. 1997;34:305-311.
10. Damsa T, Moscu IK, Schiolu L, Cucu F. Ischemic heart disease in relation whit the type of behavior and the emotional state. *Med Interne*. 1988;26:39-46.
11. Fukai A, Koyanagi S, Takhesite A. Role of coronary vasospasm in the pathogenesis of myocardial infarction: study in patient with no significant coronary stenosis. *Am Heart J*. 1993;126:1305-1311.
12. Bohan JS, Gore JM. Diagnosing acute coronary syndromes: the troponin conundrum. *Journal Watch Cardiology September*. 2010;71:418-422.
13. Burtis CA, Ash wood ER. Teitz Fundamentals of Clinical Chemistry. 5th ed. Philadelphia: Saunders Press; 2001.
14. Keckeisen ME, Nyamathi AM. Coping and adjustment to illness in the acute myocardial infraction patient. *J Cardiovasc Nurs*. 1990;5:25-33.
15. Strickland OL, Giger JN, Nelson MA, Davis CM. The relationships among stress, coping, social support and weight class in premenopausal African American women at risk for coronary heart disease. *J Cardiovasc Nurs*. 2007;22:272-278.
16. Grignani G, Soffiantion F, Zuhella M. Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1991;83:128 -138.
17. Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braun Wald's heart disease. 7th ed. Philadelphia: Saunders Press; 2005: 21-23.
18. Xu R, Ye P, Luo L, Xiao W, Sheng L, Wu H, et al. Association between high-sensitivity cardiac troponin and predicted cardiovascular risks in a community-based population. *Int J Cardiol*. 2012;149:253-256.
19. Mohler ER 3rd, Mantha S, Miller AB, Poldermans D, Cropp AB, St. Aubin LB, et al. Should troponin and creatinine kinase be routinely measured after vascular surgery? *Vasc Med*. 2007;12:175-181.
20. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, et al. It's time for a change to a troponin and creatinine kinase standard. *Circulation*. 2000;102:1216-1220.
21. Kontos MC, Shah R, Fritz LM, Anderson FP, Tatum JL, Ornato JP, et al. Implication of different cardiac troponin I level for clinical outcomes and prognosis of acute chest pain patients. *J Am Cardiol*. 2004;43:958-965.
22. Esen AM, Akcakoyun M, Esen O, Acar G, Emiroglu Y, Pala S, et al. Uric acid as a marker of oxidative stress in dilatation of the ascending aorta. *Am J Hypertens*. 2011;24:149-154.

23. Seldenrijk A, Hamer M, Lahiri A, Penninx BW, Steptoe A. Psychological distress, cortisol stress response and subclinical coronary calcification. *Psychoneuroendocrinology*. 2011;37:48-55.
24. Bayer U, Gerhard U, Walter M, Wiesbeck G. Gender differences in patients with alcohol dependence cortisol levels and stress-coping styles before and after alcohol withdrawal. *European Psychiatry*. 2010;25:1645.
25. Brenner K, St-Hilaire A, Liu A, Laplante DP, King S. Cortisol response and coping style predict quality of life in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2011;128:23-29.
26. Smith TW, Ruiz JM. Psychosocial influence on the development and course of coronary heart disease: Current status and implication for research and practice. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70:548-568.
27. Agha Yousefi AR. Psycho therapy. Qom: Shahriyar Press; 1998. [Persian]
28. Houman HA. Cognition scientific method in the behavioral sciences (Basic Research). Tehran: Parsa Press; 2006. [Persian]
29. Hosseinzadeh M. The study of changes identity styles and coping styles in student's academic achievement. Tabriz: Tabriz University Press; 2008:132-134. [Persian]
30. Folkman S, Lazarus RS, Pimley S, Novacek J. Age differences in stress and coping processes. *Psychol Aging*. 1987;2:171-184.
31. Folkman S, Lazarus RS, Gruen R, Delongis A. Appraisal, Coping, Health status and Psychological symptoms. *J Pers Psychol*. 1986;50:571-579.
32. Bllings AG, Moos RH. Coping stress and social resources among adults with unipolar depression. *J Pers Psychol*. 1984;46:877-891.
33. Agha Yousefi AR. The role of personality factors on coping strategies and the effect of coping therapy on personality factors and depression, (Dissertation). Terhran: School of Humanities, Tarbiat Modares University: 2001. [Persian]