

بررسی تأثیر درمان شناختی- رفتاری، بر کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون

نعمت ستوده اصل^۱، حمید طاهر نشاط دوست^۲، مهرداد کلانتری^۳، هوشنگ طالبی^۴، حسینعلی مهربانی^۵، علی رضا خسروی^۶

چکیده

زمینه و هدف: وابستگی به سیگار، به عنوان اولین عامل قابل پیش‌گیری مرگ و میر در دنیا شناخته می‌شود. با وجود تأثیر منفی مصرف سیگار در فشار خون بالا، توجه به درمان‌های روان‌شناختی بر کاهش وابستگی به نیکوتین در این بیماران، کمتر مورد توجه درمان‌گران قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک طرح نیمه تجربی از نوع پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه شاهد می‌باشد، که با هدف بررسی اثربخشی درمان شناختی- رفتاری، بر کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی، در مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۸۸ انجام شد. آزمودنی‌ها بر اساس ملاک‌های سابقه فشار خون بالا، جنسیت مذکر، دامنه سنی ۲۵-۴۵ سال، وابستگی به نیکوتین، مصرف بیش از یک بسته سیگار در روز، به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش (N = ۱۵) و شاهد (N = ۱۵) وارد مطالعه شدند. کلیه بیماران قبل از شروع مداخله نسبت به تکمیل پرسش‌نامه مقاومت به نیکوتین فاگشتروم اقدام کردند، سپس درمان شناختی- رفتاری، طی شش جلسه نود دقیقه‌ای بر روی گروه آزمایش اجرا گردید. مفروضه اساسی استفاده از درمان شناختی- رفتاری این بود که رفتارهایی مثل سیگار کشیدن، ناشی از اشتباهات در نحوه تفکر بیماران می‌باشد و مداخلات شناختی- رفتاری، احساسات، تفکر و رفتارهای مثبت‌تری در بیماران ایجاد می‌نماید. بعد از اعمال مداخلات درمانی، بیماران دوباره نسبت به تکمیل پرسش‌نامه تحقیق اقدام نمودند. داده‌های مطالعه در نرم‌افزار SPSS^{۱۶} و با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس و آزمون ناپارامتری χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: درمان شناختی- رفتاری موجب کاهش مصرف سیگار آزمودنی‌های گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد در مرحله پس‌آزمون شده است ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این تحقیق، استفاده از درمان شناختی- رفتاری را به منظور کاهش میزان وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی پیشنهاد می‌کند.

واژه‌های کلیدی: درمان شناختی رفتاری، وابستگی به نیکوتین، آزمون فاگشتروم، فشار خون اساسی.

نوع مقاله: پژوهشی

پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۵

دریافت مقاله: ۸۹/۴/۱

Email: sotodeh1@yahoo.com

۱- استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران. (نویسنده مسؤول)

۲- استاد، گروه روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- دانشیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- استادیار، گروه آمار، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۵- روان‌شناس، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۶- دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

مقدمه

بینی و برخی داروها مانند داروی ضد افسردگی نورتریتیلین، بوپروپیون، داروی وارنیکلین به عنوان جایگزین و ترک مصرف سیگار توصیه شده است. با وجود استفاده از این روش‌ها، شواهد روشنی مبنی بر برتری هیچ یک از این روش‌ها نسبت به سایر روش‌ها وجود ندارد (۸-۱۰). تئوری شناختی- رفتاری نیز مدعی درمان طیف وسیعی از اختلالات از جمله مصرف دخانیات می‌باشد. بر اساس این تئوری، افکار غیر انطباقی علت رفتار غیر انطباقی مانند استفاده از مواد نیکوتینی می‌باشند. درمان شناختی- رفتاری Beck، بر اساس اتصال ضروری اجزای تفکر، احساس و رفتار، پایه‌ریزی شده است. Beck معتقد است که درمانگران می‌توانند مردم را در بازسازی افکار در راه مقابله بهتر با فشارهای روانی یاری نمایند (۱۱، ۱۲). تحقیقات متعدد، تأثیر درمان شناختی- رفتاری را بر طیف وسیعی از اختلالات به خصوص وابستگی به مواد و سوء مصرف مواد، مورد بررسی قرار داده‌اند و نشان داده شده است که این شیوه درمان، باعث بهبود طیف وسیعی از اختلالات با منشاء شناختی- رفتاری شده است (۱۴، ۱۳)، اما در زمینه بررسی تأثیر درمان شناختی- رفتاری، بر کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی، با وجود بررسی‌های انجام شده، محقق به تحقیق خاصی دست نیافته است. این تحقیق، به منظور بررسی تأثیر درمان شناختی- رفتاری بر کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی در شهر اصفهان، صورت پذیرفته است. اهمیت و ضرورت انجام این تحقیق در این است که استفاده از رویکرد شناختی- رفتاری را برای اولین بار در ایران به منظور کاهش میزان وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی پیشنهاد می‌کند.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک طرح نیمه تجربی از نوع قبل و بعد، با استفاده از گروه شاهد است. هدف این پژوهش، بررسی اثربخشی درمان شناختی- رفتاری، بر کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران دارای فشار خون اساسی مراجعه کننده به مرکز قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال

استعمال دخانیات به عنوان مشکلی جهانی و پدیده‌ای زبان‌بخش برای سلامتی فرد و جامعه در دنیا مطرح می‌باشد (۱). وجود ۴۰۰۰ ماده شیمیایی خطرناک در ترکیبات دود سیگار و استنشاق آن موجب بروز طیف وسیعی از بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی، سرطان‌ها و حملات مغزی در انسان می‌گردد. بررسی‌ها حاکی از آن است که مصرف سیگار، مهم‌ترین معضل بهداشتی بیشتر کشورها و یکی از بزرگترین عوامل افزایش مرگ‌های قابل پیش‌گیری در کشورهای توسعه یافته است. پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهد که تعداد مرگ و میر ناشی از استعمال دخانیات تا ۲۵ سال آینده به حدود ۱۰ میلیون نفر در سال افزایش پیدا خواهد کرد (۲). کشیدن سیگار، افزون بر زبان‌های جسمی و روانی، زمینه‌ساز ابتلای افراد به سوء مصرف مواد نیز می‌باشد. به همین دلیل، استفاده دایم و مکرر از سیگار، در تقسیم‌بندی روان‌پزشکی به سندروم وابستگی به نیکوتین تعریف شده است (۳). در دهه اخیر، مصرف دخانیات و خطرات ناشی از آن چنان اهمیتی پیدا کرده است که سازمان جهانی بهداشت به منظور مهار همه‌گیری مصرف مواد دخانی، معاهده بین‌المللی کنترل دخانیات را تدوین و به امضای ۱۶۸ کشور عضو رسانده است که در حال اجرا می‌باشد (۴). کشور ایران نیز، در سال ۱۳۸۴ معاهده جهانی کنترل دخانیات را امضا نمود و در سال ۱۳۸۵ قانون جامع کنترل دخانیات را به تصویب رسانده است. یکی از مفاد قانونی و راه‌کارهای پیشنهادی این معاهده، به کارگیری روش‌های آموزشی نو به جامعه به منظور تغییر در باورها و دیدگاه مردم نسبت به مصرف مواد نیکوتینی و کاهش و ترک وابستگی به سیگار می‌باشد (۵). در راستای تحقق این تعهد بین‌المللی، با وجود این که در سال‌های اخیر تلاش‌های زیادی جهت کاهش میزان مصرف نیکوتین در کشور ایران صورت گرفته است، اما هنوز وابستگی به نیکوتین یکی از مشکلات بهداشتی کشور ما می‌باشد و روند مصرف سیگار در ایران رو به افزایش می‌باشد (۶، ۷). طیف وسیعی از روش‌های درمانی مشتمل بر آدامس نیکوتینی، برچسب‌های پوستی نیکوتین، قرص مکیدنی، قرص‌های زیر زبان، نیکوتین استنشاقی، اسپری

DiFranza و همکاران نیز نشان داد که این آزمون از پایایی $r = 0/94$ برخوردار است (۱۹). پایایی این آزمون در تحقیق Ahn و همکاران $r = 0/78$ گزارش شده است (۲۰). بر اساس مطالعات پیشین، بیماران گروه آزمایش به مدت ۶ هفته و هر هفته، یک جلسه یک و نیم ساعته، تحت مداخله شناختی-رفتاری (Cognitive behavioral therapy یا CBT) گروهی، طبق پروتکل درمانی Beck قرار گرفتند (۲۳، ۲۱). مفروضه اساسی استفاده از درمان شناختی-رفتاری در این تحقیق این بود که رفتارهایی مثل سیگار کشیدن، ناشی از دگرگونی‌های شناختی یا اشتباه‌ها در نحوه تفکر بیماران می‌باشد. در جریان مداخلات شناختی-رفتاری، به شیوه پردازش اطلاعات مراجعان توجه می‌شود که احساسات و رفتارهای ناسازگارانه آنان را حفظ می‌کند. این شیوه درمانی، حذف سوگیری‌ها یا تحریف‌های فکری مراجعان را در آماج اهداف خود قرار می‌دهد، تا احساسات، تفکر و رفتارهای مثبت‌تری در بیماران ایجاد شود (۲۵، ۲۴). مداخله درمانی توسط درمانگر روان‌شناس به کار گرفته شد، که دارای تجارب بالینی مفید در زمینه به کارگیری درمان شناختی-رفتاری بود. خلاصه‌ای از برنامه و محتوی جلسات مداخله شناختی-رفتاری به شرح زیر بوده است:

جلسه اول: تعیین قوانین جلسات مداخله (تعداد جلسات، مدت برنامه، تأکید بر مشارکت بدون وقفه آزمودنی‌ها در جلسات، توصیف نحوه برنامه آموزشی از جمله طرح تکلیف خانه) و توضیح مبانی درمان شناختی-رفتاری و رابطه آن با رفتارهایی مثل سیگار کشیدن؛ جلسه دوم: مصاحبه رفتاری و گرفتن شرح حال درباره موقعیت‌هایی که موجب مصرف سیگار می‌شود، شیوه‌های مواجهه شناختی-رفتاری با موقعیت‌های تحریک کننده مصرف سیگار و دادن کار برگ‌های کار در منزل؛ جلسه سوم: بررسی رابطه محرک، فکر و احساس با رفتار سیگار کشیدن و دادن تکلیف منزل؛ جلسه چهارم: شناسایی افکار و آموزش واقعه پیشامد رفتار سیگار کشیدن، آشنایی با برانگیزاننده‌های پنهان و آشکار مصرف سیگار و توجه به عواقب مصرف، دادن تکلیف؛ جلسه

۱۳۸۸ بود. حجم نمونه با استفاده از مطالعات قبلی و الگوی تحقیقات مداخله‌ای و با لحاظ نمودن افت نمونه در جریان مداخله و حفظ درجه آزادی مناسب، ۳۰ نفر در نظر گرفته شد (۱۴، ۱۵). بیماران به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش ($N = 15$) و شاهد ($N = 15$) قرار گرفتند. کلیه بیماران توسط متخصص قلب و عروق، تشخیص فشار خون گرفته بودند و بر اساس ملاک‌های انجمن روان‌پزشکی آمریکا دارای اختلال وابستگی به نیکوتین بوده‌اند. در این تحقیق، فشار خون سیستولی مساوی یا بالاتر از ۱۴، به عنوان مبنای فشار خون در نظر گرفته شده است (۱۶). بیماران به صورت آگاهانه و داوطلب در نمونه‌گیری شرکت کردند و از نظر محرمانه بودن اطلاعات، اطمینان لازم به آنان داده شد که می‌توانند در هر زمانی جلسات را ترک کنند. ملاک‌های ورود به مطالعه شامل جنسیت مذکر، دامنه سنی ۲۵-۴۵ سال، سابقه فشار خون بالا حداقل به مدت یک سال، وابستگی به نیکوتین حداقل به مدت یک سال و مصرف بیش از یک بسته (۲۰ نخ) سیگار در روز طی یک سال گذشته بود. ملاک‌های خروج نیز شامل سابقه داشتن بیماری‌های جسمی و روانی قابل توجه مانند اختلالات روان‌پریشی از جمله اسکیزوفرنی، افسردگی شدید و... که نیاز به مراقبت‌های درمانی خاصی دارند، غیبت بیش از دو جلسه از درمان، استفاده از سایر روش‌های ترک سیگار طی مداخله و همچنین وابستگی به مواد یا داروهای محرک بود. ابزارهای به کار رفته در این تحقیق، شامل دو پرسش‌نامه: الف) اطلاعات جمعیت شناختی مشتمل بر جنس، سن، وضعیت تأهل، وضعیت تحصیلی و شغلی؛ ب) آزمون تحمل نیکوتین فاگراشتروم (FTQ) یا (Fagerstrom nicotine tolerance questionnaire) برای ارزیابی میزان وابستگی به نیکوتین بوده است. این آزمون در بر دارنده ۶ سؤال شامل ۱- زمان سیگار کشیدن صبحگاهی؛ ۲- تعداد نخ سیگار مصرفی؛ ۳- بهترین سیگار روز؛ ۴- چگونگی تناوب مصرف سیگار در روز؛ ۵- تمایل به مصرف سیگار در زمان بیماری؛ ۶- استعمال دخانیات در محل‌های ممنوع می‌باشد (۱۷). نتایج تحقیق Stavem و همکاران نشان داد که این آزمون از پایایی $r = 0/90$ برخوردار است (۱۸). نتایج تحقیق

یافته‌ها

محدوده سنی گروه‌های مورد مطالعه بین ۲۵-۴۵ سال بود. میانگین سنی گروه آزمایش ۳۲ سال و انحراف معیار آن ۳/۹ سال بود. میانگین سنی گروه شاهد ۳۳/۱ سال و انحراف معیار آن ۴/۶ بود. کلیه آزمودنی‌های گروه آزمایش و شاهد، در شروع مداخله، روزانه حداقل یک پاکت سیگار مصرف می‌کردند و از نظر میزان وابستگی به نیکوتین اختلاف معنی‌داری نداشتند ($P = ۰/۸۲$). ویژگی‌های جمعیت نگاشتی جامعه تحقیق در جدول ۱ نشان داده شده است.

ضرایب مجذور χ^2 نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین فراوانی آزمودنی‌های دو گروه بر حسب تحصیلات (در سه سطح ابتدایی، راهنمایی، دبیرستان و دانشگاهی) و شغل (در دو سطح شاغل و بیکار) وجود نداشت (جدول ۲).

پنجم: مرور مطالب جلسه چهارم، ادامه آشنایی با خطاهای شناختی و بیان رابطه آن با وابستگی به مصرف سیگار و جلسه ششم: مرور مطالب جلسه پنجم، ادامه تمرین آرمیدگی، ادامه بررسی افکار غیر منطقی بیمار، بیان خلاصه مطالب ارائه شده (۲۴). پس از ۶ جلسه از ارائه آموزش، آزمودنی‌ها نسبت دوباره به پر کردن آزمون فاگرتروم اقدام و نتایج مورد تحلیل قرار گرفت. این در حالی است که آزمودنی‌های گروه شاهد در طول مدت انجام پژوهش این مداخله را دریافت نکردند و در لیست انتظار قرار داشتند. تمامی آزمودنی‌های دو گروه آزمایش و شاهد در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون، آزمون فاگرتروم را تکمیل کردند. داده‌های مطالعه در نرم‌افزار SPSS^{۱۶} و با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس آزمون ناپارامتری χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت نگاشتی گروه‌های شرکت کننده در مطالعه

خصوصیات نمونه	گروه آزمایش		گروه شاهد	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سن				
۲۵-۳۵	۹	۶۰	۸	۵۲
۳۶-۵۰	۶	۴۰	۷	۴۷
تاهل				
متاهل	۱۱	۷۳	۹	۶۰
مجرد	۴	۲۷	۶	۴۰
شغل				
شاغل	۷	۴۷	۱۲	۸۰
غیر شاغل	۸	۵۳	۳	۲۰
تحصیلات				
ابتدایی	۳	۲۰	۱	۷
راهنمایی و دبیرستان	۵	۳۳	۶	۴۰
دانشگاهی	۷	۴۷	۸	۵۲
دفعات ترک				
بدون ترک	۴	۲۷	۷	۴۷
۱-۲ بار	۵	۳۳	۵	۳۳
۳-۵ بار	۲	۱۳	۱	۷
بیش از ۵ بار	۴	۲۷	۲	۱۳

جدول ۲. مقایسه فراوانی آزمودنی‌های دو گروه بر حسب سطح تحصیلات و شغل

متغیر	χ^2	Cramér's V	معنی‌داری
تحصیلات	۰/۱۹۶	-۰/۱۹۶	۰/۵۶۱
شغل	۰/۳۴۶	-۰/۳۴۶	۰/۰۵۸

جدول ۳. شاخص‌های توصیفی تعداد نخ سیگار مصرفی بر حسب عضویت گروهی و مراحل ارزیابی

متغیر وابسته	مرحله ارزیابی	گروه آزمایش			گروه شاهد		
		تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
تعداد نخ سیگار مصرفی در روز	پیش‌آزمون	۱۵	۳/۲۷	۰/۷	۱۵	۳/۱۳	۰/۶۳
	پس‌آزمون	۱۵	۱/۲۷	۰/۴۶	۱۵	۲/۵۳	۰/۵۴
فاصله زمانی بین بیداری و مصرف اولین نخ سیگار	پیش‌آزمون	۱۵	۱/۲۷	۰/۴۶	۱۵	۱/۴۷	۰/۴۹
	پس‌آزمون	۱۵	۳/۲۰	۰/۶۸	۱۵	۱/۸۰	۰/۵۱

لازم به ذکر است که آزمودنی‌های گروه آزمایش و شاهد، در ابتدای مطالعه از نظر سایر شاخص‌های جمعیت نگاشتی سن، تاهل و دفعات ترک با هم هم‌سان بودند و تفاوت معنی‌داری نداشتند. نتایج نشان داد که واریانس نمرات آزمودنی‌ها در سؤالات آزمون فاگستروم، قبل از مداخله برابر و با هم اختلاف معنی‌داری نداشتند ($P = ۰/۳۳۴$).

همان‌طور که در جدول ۳ ملاحظه می‌شود، میانگین تعداد نخ سیگار مصرفی در روز در گروه آزمایش در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب ۳/۲۷ و ۱/۲۷ و در گروه شاهد هم به ترتیب ۳/۱۳ و ۲/۵۳ بود. علاوه بر این، مدت زمان مصرف اولین نخ سیگار پس از بیداری در گروه آزمایش در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب ۱/۲۷ و ۳/۲۰ ساعت بوده است. این تعداد برای گروه شاهد در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۱/۴۷ و ۱/۸۰ ساعت بوده است.

نتایج تحلیل کوواریانس، با کنترل نمرات پیش‌آزمون نشان داد که میزان مصرف سیگار آزمودنی‌های دو گروه قبل از اجرای پژوهش رابطه معنی‌داری با میزان مصرف در مرحله پس‌آزمون نداشت. در واقع اثر نمرات پیش‌آزمون بر پس‌آزمون معنی‌دار نبود. با کنترل این رابطه غیر معنی‌دار و با توجه به ضریب F محاسبه شده، تفاوت میانگین مصرف سیگار دو گروه در مرحله پس‌آزمون از لحاظ آماری معنی‌دار است ($P = ۰/۰۰۱$) و می‌توان نتیجه گرفت که درمان شناختی- رفتاری باعث کاهش مصرف سیگار آزمودنی‌های گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد در مرحله پس‌آزمون شده است. مجذور اتا یا ضریب تأثیر حاکی از آن است که درمان شناختی- رفتاری باعث کاهش ۶۵/۴ درصد مصرف سیگار آزمودنی‌های گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد شده است. توان آماری ۱۰۰ درصد هم حاکی از دقت آماری بالای این آزمون است.

جدول ۴. تحلیل کوواریانس جهت تعیین اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر مصرف سیگار

متغیر وابسته	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری	مجذور اتا	توان آماری
تعداد نخ مصرف سیگار در روز	پیش‌آزمون	۰/۲۰۹	۱	۰/۲۰۹	۰/۸۷۴	۰/۳۵۸	۰/۰۳۱	۰/۱۴۷
	عضویت گروهی	۱۲/۲۲	۱	۱۲/۲۲	۵۱/۱۰	۰/۰۰۱	۰/۶۵۴	۱/۰۰۰
مدت زمان مصرف اولین سیگار	پیش‌آزمون	۱/۹۴	۱	۱/۹۴	۵/۹۳	۰/۰۲۲	۰/۱۸۰	۰/۶۵۱
پس از بیداری	عضویت گروهی	۱۶/۳۲	۱	۱۶/۳۲	۴۹/۷۶	۰/۰۰۳	۰/۶۴۸	۱/۰۰۰

مانند مسجد، بیمارستان، اداره و غیره برای شما مشکل است؟

۴. آیا صبح زود بیشتر از ساعات دیگر روز سیگار می کشید؟

۵. آیا هنگام بیماری و بستری بودن در منزل یا بیمارستان نیز سیگار می کشید؟

۶. کدام یک از وعده های مصرف سیگار برای شما تنفر برانگیزتر است؟

جهت ارزیابی تأثیر درمان شناختی رفتاری بر این مؤلفه ها، از آزمون χ^2 استفاده شد، که نتایج آن در جدول ۵ ارائه شده است.

همان طور که در جدول ۵ ملاحظه می شود؛ در حالی که تفاوت معنی داری در پاسخ های مثبت به مشکل بودن خودداری از مصرف سیگار در دو گروه در مرحله پیش آزمون وجود ندارد، در مرحله پس آزمون با توجه به ضریب χ^2 محاسبه شده، تفاوت دو گروه از لحاظ آماری معنی دار است و نتیجه گرفته می شود که درمان شناختی- رفتاری باعث کاهش فراوانی گزارش مشکل بودن خودداری از مصرف سیگار در پس آزمون شده است.

از سوی دیگر، بررسی تأثیر درمان شناختی- رفتاری بر مدت زمان مصرف اولین سیگار پس از بیداری نشان داد که فاصله زمانی بین بیداری و مصرف سیگار در پیش آزمون با فاصله زمانی بین بیداری و مصرف سیگار در پس آزمون دارای رابطه معنی دار ۱۸ درصد می باشد. با کنترل این رابطه معنی دار و با توجه به ضریب F محاسبه شده، ملاحظه شد که تفاوت میانگین فاصله زمانی بین بیداری و مصرف سیگار آزمودنی های دو گروه پس از بیدار شدن در مرحله پس آزمون، از لحاظ آماری معنی دار است ($P = 0/003$). از این رو می توان نتیجه گرفت که درمان شناختی- رفتاری باعث افزایش معنی دار مدت زمان طی شده پس از بیداری و مصرف اولین نخ سیگار در آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد در مرحله پس آزمون شده است. مجذور اتا یا ضریب تأثیر هم حاکی از آن است که این نوع درمان باعث افزایش ۶۴/۸ درصد مدت زمان بیداری تا مصرف اولین نخ سیگار شده است. توان آماری ۱۰۰ درصد هم حاکی از دقت آماری بسیار بالای این آزمون است.

سوالات ۳ تا ۶ آزمون فاگشتروم موارد زیر بودند:

۳. آیا خودداری از مصرف سیگار در مکان های ممنوع

جدول ۵. مقایسه فراوانی مصرف سیگار در گروه های پژوهش در مراحل پیش آزمون و پس آزمون

مؤلفه	عضویت گروهی		پیش آزمون		پس آزمون	
	فراوانی	مجذور χ^2	معنی داری	فراوانی	مجذور χ^2	معنی داری
مشکل بودن خودداری از مصرف سیگار در اماکن ممنوعه	گروه آزمایش	۱۳	۰/۸۳۳	۲	۰/۳۲۶	۰/۰۰۱
	گروه شاهد	۱۱		۱۱		۱۰/۹۹
بیشتر سیگار کشیدن در صبح زود	گروه آزمایش	۱۲	۰/۰۰۰	۳	۰/۶۷۴	۰/۰۱۳
	گروه شاهد	۱۲		۱۰		۶/۶۵
سیگار کشیدن در هنگام بیماری یا بستری	گروه آزمایش	۵	۰/۱۵۹	۱۱	۰/۵۰۰	۰/۱۳۲
	گروه شاهد	۴		۷		۲/۲۲
تنفر برانگیزتر بودن اولین سیگار یا سیگارهای بعدی	گروه آزمایش	۱۲	۰/۶۸۲	۳	۰/۳۴۱	۰/۰۰۱
	گروه شاهد	۱۰		۱۲		۱۰/۸۰

ممنوع، در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی نسبت به گروه شاهد گردید.

در ارتباط با نتایج این تحقیق، Hall و همکاران، به مدت شش هفته بیماران افسرده مبتلا به وابستگی به نیکوتین را تحت سه شیوه درمانی، دارو درمانی، استفاده از چسب نیکوتینی و رفتار درمانی شناختی- رفتاری قرار دادند. نتایج نشان داد که درمان شناختی- رفتاری از کاربرد انفرادی هر یک از دو روش دیگر در کاهش وابستگی به نیکوتین مؤثرتر بود؛ اما استفاده توأم از دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری نتایج بهتری را در بر داشت (۲۶). Fiore و همکاران نیز نشان دادند که مداخلات شناختی- رفتاری گروهی قادر به کاهش وابستگی به نیکوتین در افریقایی تبارهای مقیم آمریکا بود (۲۷). نتایج تحقیق MacPherson و همکاران نیز نشان داد که استفاده از شیوه‌های رفتاری می‌تواند باعث کاهش وابستگی به نیکوتین در بیماران مبتلا به افسردگی شود (۲۸). اما نتایج تحقیق عصاریان در شهر کاشان نشان داد که با وجود این که بیشتر افراد سیگاری، مایل به کاهش یا ترک سیگار می‌باشند، اما به علت تنوع عوامل مؤثر بر مصرف سیگار و عدم شناخت و رفع علل زیر بنایی و اولیه گرایش این افراد به مصرف سیگار، تنها ۷/۵ درصد از افرادی که نسبت به ترک سیگار اقدام می‌کنند، قادرند برای مدت ۱ ماه در حالت ترک باقی بمانند و پس از ترک دوباره اقدام به مصرف سیگار می‌کنند (۲۹). Taylor با تبیین روان‌شناختی مبنی بر نقش عوامل شناختی و باورها در مصرف سیگار، بیان داشت که دلیل اصلی بازگشت به مصرف سیگار این است که، کاهش مصرف سیگار تابع عوامل گسترده‌ای است که تنها با شناخت این عوامل می‌توان شاهد موفقیت‌آمیز بودن کاهش یا ترک میزان وابستگی فرد سیگاری به نیکوتین بود. یکی از مهم‌ترین این عوامل، نقش عوامل روان‌شناختی و دیدگاه و نگرش افراد درباره مصرف سیگار می‌باشد (۳۰). با وجود آگاهی مصرف‌کنندگان مواد نیکوتینی از عوارض مصرف این مواد و مشکلات سلامتی ناشی از آن، این موضوع باعث نمی‌شود تا مصرف‌کنندگان مواد نیکوتینی برای مدت زیادی قطع مصرف کنند. احساسات و هیجانات ناشی از دلواپس بودن از ابتلا به امراض باعث ایجاد ترس، اضطراب و

از سوی دیگر، در حالی که در فراوانی پاسخ‌های بله بر حسب میزان مشکل بودن کشیدن سیگار در صبح زود بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت؛ در مرحله پس‌آزمون فراوانی موارد گزارش بیشتر سیگار کشیدن در صبح زود به طور معنی‌داری کاهش یافت. این در حالی است که در فراوانی سیگار کشیدن در هنگام بیماری، دو گروه در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نشان ندادند و در واقع درمان شناختی- رفتاری بر سیگار کشیدن در حین بیماری یا بستری بودن، تأثیر معنی‌داری نداشته است.

نتایج آزمون χ^2 نشان داد که دو گروه در فراوانی پاسخ به تنفر برانگیزتر بودن سیگار اول یا سیگارهای بعدی، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند؛ اما بر اساس فراوانی مشاهده شده در مرحله پس‌آزمون، دو گروه در این زمینه تفاوت معنی‌داری نشان دادند؛ به گونه‌ای که درمان شناختی رفتاری باعث افزایش فراوانی تنفر برانگیز بودن کشیدن اولین سیگار در مقایسه با سیگارهای بعدی شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی منابع مطالعاتی در دسترس نشان داد که تاکنون پژوهش منتشر شده‌ای در زمینه اثربخشی درمان شناختی- رفتاری بر کاهش یا ترک مصرف سیگار در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی صورت نگرفته است؛ از این رو این تحقیق، به نوعی نوآوری و ابتکار در استفاده از مداخله شناختی- رفتاری بر کاهش یا ترک مصرف سیگار در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی بوده است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که درمان شناختی- رفتاری موجب کاهش میزان وابستگی به مصرف سیگار در ۵ مورد از شش سؤال آزمون فاکستروم (به جز سؤال ۵)، شامل ۱- تعداد نخ سیگار مصرفی در روز؛ ۲- زمان سیگار کشیدن صبح‌گاهی؛ ۳- مصرف سیگار در مکان‌های ممنوع؛ ۴- اولین سیگار صبح‌گاهی (بلافاصله پس از بلند شدن از خواب)؛ ۵- تمایل به مصرف سیگار در زمان بیماری و ۶- استعمال دخانیات در محل‌های

Prapavessis و همکاران (۳۳) و Butler و همکاران (۳۴) نیز نشان داد که مداخلات روان‌شناختی و آموزش‌های بالینی قادر هستند تغییرات به نسبت پایداری را در جهت کاهش و ترک مصرف مواد دخانی ایجاد کنند. در مجموع، یافته‌های مطالعه حاضر مؤید اثر مثبت مداخله شناختی- رفتاری بر کاهش مصرف سیگار در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی است. نتایج این تحقیق، تأکید مجددی بر ضرورت به کارگیری درمان شناختی- رفتاری در کاهش یا ترک مصرف سیگار در بیماران مبتلا به فشار خون اساسی می‌باشد. با توجه به نتایج این تحقیق، پیشنهاد می‌گردد که درمان شناختی- رفتاری، در مقایسه با سایر درمان‌ها، در مقیاس وسیع‌تر و گروه‌های متنوع‌تر در درمان وابستگی به نیکوتین مورد مطالعه قرار گیرد.

سپاسگزاری

از مدیریت محترم و همکاران مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همچنین کلیه بیمارانی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند، صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

احساس گناه در مصرف‌کنندگان می‌شود، که برای کاهش این حالت‌های ناخوشایند روانی، دوباره به مصرف نیکوتین روی آورند. به نظر می‌رسد، بیشتر مردم به این دلیل به مصرف نیکوتین ادامه می‌دهند که توان قطع مصرف آن را ندارند و به روش‌های مناسبی جهت ترک مصرف نیز دسترسی ندارند (۱۰). یافته‌های Carter و همکاران (۳۱) و Hernandez-Lopez و همکاران (۳۲)، در زمینه تأثیر درمان شناختی- رفتاری در درمان سوء مصرف مواد، نشان داد که این شیوه مداخله قادر است با ایجاد تغییر در نظام شناختی افراد، موجب افزایش توان آنان برای رویارویی با عوامل تنش زندگی و در نتیجه کاهش سوء مصرف مواد و سیگار شود. نتایج تحقیق Shiffman در استفاده از درمان شناختی- رفتاری، نشان داد که این شیوه از درمان از کارایی مناسبی برای کاهش مصرف سیگار برخوردار است. در این روش سه شیوه درمانی شامل درمان به وسیله داروی بوپروپیون و درمان شناختی- رفتاری و درمان شناختی- رفتاری به تنهایی مورد مقایسه قرار گرفت. نتیجه نشان داد که ترکیب دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری از به کارگیری هر یک از این درمان‌ها به تنهایی مؤثرتر است (۹). نتایج تحقیق

References

1. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3(11): e442.
2. World Health Organization. Report on the global tobacco epidemic, the MPOWER package. [Online]. 2008; Available from: http://www.who.int/tobacco/mpower/mpower_report_full_2008.pdf.
3. Sadock BJ, Sadock VA. *Comprehensive text book of psychiatry*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
4. Taylor AL, Bettcher DW. WHO framework convention on tobacco control: a global "good" for public health. *Bull World Health Organ* 2000; 78(7): 920-9.
5. World Health Organization. *Building blocks for tobacco control: a handbook*. Geneva: World Health Organization; 2004.
6. Masjedi MR, Azaripour Masooleh H, Hosseini M, Heydari Gh. Effective factors on smoking cessation among the smokers in the first "smoking cessation clinic" in Iran. *J Tanaffos* 2002; 1(4): 61-7. [In Persian].
7. Sarrafzadegan N, Boshtam M, Shahrokhi Sh. Tobacco use among Iranian women & adolescents. *European J of Public Health* 2004; 14(1): 76-85.
8. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (1): CD000146.
9. Shiffman S. Smoking cessation treatment: any progress? *J Consult Clin Psychol* 1993; 61(5): 718-22.
10. Miller KE. Strategies promoting smoking cessation in adolescents. *Am Fam Physician* 2001; 64(11): 1890-2.
11. Butler AC, Beck JS. Cognitive therapy outcomes: a review of meta-analyses. *Journal of the Norwegian Psychological Association* 2000; 37: 1-9.
12. Antoni MH, Ironson G, Scheiderman N. *Cognitive-behavioral stress management: workbook*. New York: Oxford University Press; 2007.

13. Gowers SG, Green L. Eating disorders: cognitive behaviour therapy with children and young people. New York: Routledge; 2004.
14. Killen JD, Fortmann SP, Schatzberg AF, Arredondo C, Murphy G, Hayward C, et al. Extended cognitive behavior therapy for cigarette smoking cessation. *Addiction* 2008; 103(8): 1381-90.
15. Patten CA, Martin JE, Myers MG, Calfas KJ, Williams CD. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy for smokers with histories of alcohol dependence and depression. *J Stud Alcohol* 1998; 59(3): 327-35.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003; 289(19): 2560-71.
17. Chen, Xinguang; Zheng, Hong; Sussman, Steve; Gong, Jie; Stacy, Alan. Use of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire for measuring nicotine dependence among adolescent smokers in China: A pilot test. *Psychology of Addictive Behaviors*, Vol 16(3), Sep 2002, 260-263.
18. Stavem K, Rogeberg OJ, Olsen JA, Boe J. Properties of the cigarette dependence scale and the fagerstrom test of nicotine dependence in a representative sample of smokers in Norway. *Addiction* 2008; 103(9): 1441-9.
19. DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, Ockene JK, Rigotti NA, McNeill AD, et al. Measuring the loss of autonomy over nicotine use in adolescents: the DANDY (Development and Assessment of Nicotine Dependence in Youths) study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156(4): 397-403.
20. Ahn HK, Lee HJ, Jung DS, Lee SY, Kim SW, Kang JH. The reliability and validity of Korean version of questionnaire for nicotine dependence. *J Korean Acad Fam Med* 2002; 23(8): 999-1008.
21. Thorndike FP, Friedman-Wheeler DG, Haaga DA. Effect of cognitive behavior therapy on smokers' compensatory coping skills. *Addictive Behaviors* 2006; 31(9): 1705-10.
22. Brown RA, Niaura R, Lloyd-Richardson EE, Strong DR, Kahler CW, Abrantes AM, et al. Bupropion and cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2007; 9(7): 721-30.
23. Beck AT. Cognitive therapy of substance abuse. New York: Guilford Press; 1993.
24. Beck AT. Cognitive therapy of depression: New perspectives. In: Clayton PJ, Barrett JE, editors. *Treatment of depression: old controversies and new approaches*. New York: Raven Press; 1983.
25. Gelder MG. Science and practice of cognitive behavior therapy. New York: Oxford University Press; 1997.
26. Hall SM, Tsoh JY, Prochaska JJ, Eisendrath S, Rossi JS, Redding CA, et al. Treatment for cigarette smoking among depressed mental health outpatients: a randomized clinical trial. *Am J Public Health* 2006; 96(10): 1808-14.
27. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. *Treating tobacco use and dependence*. Rockville: Public Health Service; 2008.
28. MacPherson L, Tull MT, Matusiewicz AK, Rodman S, Strong DR, Kahler CW, et al. Randomized controlled trial of behavioral activation smoking cessation treatment for smokers with elevated depressive symptoms. *J Consult Clin Psychol* 2010; 78(1): 55-61.
29. Asarian F, Akbari H, Omidi A. Psychological characteristic of young male narcotic addicts in Kashan city. *J Zahedan Uni Med Sci* 2003; (Suppl): 113. [In Persian].
30. Taylor T, National Statistics. *Smoking-related behaviour and attitudes*. London: The Office for National Statistics; 2006. p. 113.
31. Carter JD, Luty SE, McKenzie JM, Mulder RT, Frampton CM, Joyce PR. Patient predictors of response to cognitive behaviour therapy and interpersonal psychotherapy in a randomised clinical trial for depression. *J Affect Disord* 2011; 128(3): 252-61.
32. Hernandez-Lopez M, Luciano MC, Bricker JB, Roales-Nieto JG, Montesinos F. Acceptance and commitment therapy for smoking cessation: a preliminary study of its effectiveness in comparison with cognitive behavioral therapy. *Psychol Addict Behav* 2009; 23(4): 723-30.
33. Prapavessis H, Cameron L, Baldi JC, Robinson S, Borrie K, Harper T, et al. The effects of exercise and nicotine replacement therapy on smoking rates in women. *Addict Behav* 2007; 32(7): 1416-32.
34. Butler AC, Chapman JE, Forman EM, Beck AT. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev* 2006; 26(1): 17-31.

The effectiveness of cognitive behavioral therapy on the reduction of Tobacco Dependency in patients with essential hypertension

Nemat Sotodeh Asl¹, Hamid Taher Neshat Doost², Mehrdad Kalantari³,
Hoshang Talebi⁴, Hossein Ali Mehrabi⁵, Ali Reza Khosravi⁶

Abstract

Aim and Background: Tobacco Dependency is recognized as the first factor for the prevention of mortality worldwide.

Despite the negative impact of smoking on hypertension, therapists have been paid less attention to the effectiveness of psychological treatment of nicotine dependence of these patients.

Methods and Materials: In this case- control pre-post test research with a quasi-experimental study design male patients aged 25-45 years with essential hypertension that consume one box nicotine in day, referred to Isfahan Cardiovascular Research Center in 2009 were studied. They randomized in two experimental (n = 15) and control (n = 15) groups. The intervention was cognitive behavioral treatment. All patients completed the Fagerstrom Nicotine Tolerance Questionnaire before start of interventions as pre test. The post test was completed after the end of the cognitive behavioral intervention which was consisted of eight 90 minutes sessions.

Findings: Cognitive behavioral therapy was effective on reduction of Nicotine Tolerance in the patients with essential hypertension in post test ($P < 0.05$).

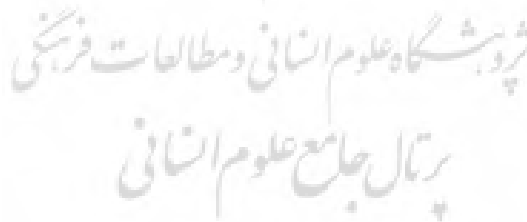
Conclusions: This research suggests that team work approach consist of psychologists and Cardiologists and cognitive behavioral therapy, can be useful in nicotine dependency in patients with essential hypertension.

Keywords: Cognitive behavioral therapy, Fagerstrom questionnaire, Nicotine dependency, Essential hypertension.

Type of article: Original

Received: 22.06.2010

Accepted: 06.01.2011



1. Assistant Professor, Department of Psychology, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran. (Corresponding Author)
Email: sotodeh1@yahoo.com

2. Professor, Department of Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran.

3. Associate Professor, Department of Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Statistic, Isfahan University, Isfahan, Iran.

5. Psychologist, Isfahan University, Isfahan, Iran.

6. Assistant Professor, Cardiologist, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.