Journal of Research in Psychological Health

November 2021, Volume 15, Issue 3

The Relationship between Beliefs About Stress and Quantitative Pattern of Brain Waves with Posttraumatic Growth Dimensions in People with a history of hospitalization because of Covid-19 disease

Mahnoosh Kamranvand [1], Fateme Dehghani-Arani [2]*, Reza Rostami[3], Khosro Sadeghniat[4], Hojjatollah Farahani[5]

1. MA. Student, Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran.
2. (Corresponding Author): Assistant Professor of Psychology, Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran. f.dehghani.a@ut.ac.ir
3. Full Professor of Psychology, Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran.
4. Professor of Occupational Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
5. Assistant Professor of Psychometrics, Department of Psychology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Citation: Kamranvand M, Dehghani-Arani F, Rostami R, Sadeghniat Kh, & Farahani, H. The Relationship between Beliefs About Stress and Quantitative Pattern of Brain Waves with Posttraumatic Growth Dimensions in People with a history of hospitalization because of Covid-19 disease. *Journal of Research in Psychological Health*. 2022; 15(3), 1-23. [Persian].

Key words:
Trauma, Covid-19, Post-Traumatic Growth, Beliefs About Stress, EEG

Highlights

- Brain components assessed by brain wave (EEG) recording were better predictors of post-traumatic growth dimensions than beliefs about stress and showed greater predictive power.
- Post-traumatic growth (as an element of psychological well-being) is associated with relative asymmetry of the left frontal lobe of the brain.

Abstract

The aim of this study was to investigate the relationship between beliefs about stress and quantitative pattern of brain waves with post-traumatic growth dimensions in patients hospitalized due to Covid-19 disease. Post-traumatic growth is the mental experience of positive psychological changes caused by a person as a result of coping with challenging situations. In this study, 66 people with Covid-19 who were admitted to Baharloo Hospital in Tehran as an experience of stressful events were selected by convenience sampling and completed questionnaires beliefs about stress and post-traumatic growth and brain waves were recorded at rest. The results showed that brain components are a better predictor of post-traumatic growth components than beliefs about stress. According to the results, it can be said that more objective instruments such as EEG have good predictive power in complex psychological and multidimensional cases such as post-traumatic growth.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

رابطه باورهای استرس و الگوی کمّی امواج مغزی با ابعاد رشدِ پس از آسیب در افراد با سابقه ابتلاء و درمان بیماری کووید-۱۹

مهنوش کامران وند[۱]، فاطمه دهقانی آرانی[۲*]، رضا رستمی[۳]، خسرو صادق نیت[۴]، حجت الله فراهانی[۵]

۱. کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. (نویسنده مسئول) استادیار گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۳. استاد تمام گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۴. استاد گروه علوم پزشکی، متخصص طب کار، فلوشیپ اختلالات خواب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۵. استادیار گروه روانشناسی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

تاریخ دریافت
۱۴۰۰/۰۴/۲۷

تاریخ پذیرش
۱۴۰۱/۰۲/۰۶

واژگان کلیدی
تروما،
کووید-۱۹،
رشد پس از آسیب،
باورهای مرتبط با استرس،
الگوی کمی امواج مغزی

یافته‌های اصلی

- مؤلفه‌های مغزی ارزیابی شده از طریق ثبت امواج مغزی (EEG) نسبت به باورهای مرتبط با استرس، پیش‌بینی‌کننده‌های بهتری برای ابعاد رشد پس از آسیب بودند و قدرت بیشتری را در پیش‌بینی‌کنندگی نشان دادند.
- رشد پس از آسیب (به عنوان عنصری از بهزیستی روانشناختی) با عدم تقارن نسبی ناحیه پیشانی چپ مغز ارتباط دارد.

چکیده

هدف مطالعه حاضر بررسی رابطه باورهای مرتبط با استرس و الگوی کمی امواج مغزی با ابعاد رشد پس از آسیب در افراد بستری شده به علت بیماری کووید-۱۹ بود. رشد پس از آسیب، تجربه ذهنی تغییرات روانشناختی مثبت است که توسط فرد و در اثر مقابله با موقعیت‌های چالش برانگیز ایجاد می‌شود. در این پژوهش ۶۶ نفر از افراد مبتلا به کووید-۱۹ که در بیمارستان بهارلو تهران به عنوان تجربه‌ی واقعه‌ای استرس‌زا بستری شده بودند، به صورت در دسترس انتخاب شدند و پرسشنامه‌های باورهای مرتبط با استرس و رشد پس از آسیب را تکمیل کردند و امواج مغزی آنها در حالت استراحت ثبت گردید. نتایج نشان داد که مؤلفه‌های مغزی نسبت به باورهای مرتبط با استرس، پیش بینی کننده مناسب تری برای مؤلفه‌های رشد پس از آسیب هستند. با توجه به نتایج می‌توان گفت ابزارهای عینی تر مثل EEG قدرت پیش بینی کننده خوبی در موارد پیچیده روانشناختی و چند بعدی همچون رشد پس از آسیب را دارند.

* این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کاشناسی ارشد نویسنده اول است.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

مقدمه

قرار گرفتن در معرض تروما یا واقعه آسیب‌زا[1] می‌تواند طیف وسیعی از اثرات آسیب‌شناختی همچون اضطراب، اختلال استرس پس از آسیب، بی‌خوابی و مشکلات رفتاری مثل خودکشی را به همراه داشته باشد (۱). وقایع آسیب‌زا حوادث حاد یا مزمنی هستند که امنیت شخصی فرد را به خطر می‌اندازند (۲) و می‌توانند طرحواره‌های اصلی فرد پیرامون خیرخواهی جهان و احساس ارزش شخصی را درهم شکنند (۳).

عفونت‌های تنفسی همچنان بیماری واگیر با بالاترین میزان مرگ و میر در سراسر جهان هستند (۴). در دسامبر سال ۲۰۱۹، یک سندرم تنفسی حاد جدی بسیار عفونی ناشی از ویروس کرونا جدید در ووهان چین ظهور کرد. در ۱۱ مارس سال ۲۰۲۰ بیماری کووید-۱۹ به عنوان یک بیماری جهان گیر معرفی شد و ترس و وحشت جهان را فرا گرفت. بیماری عفونی تنفسی که اثراتی ناشناخته بر تقریبا تمام ارگان‌های فرد می‌گذارد، احتمال مرگ متعاقب ابتلا به آن وجود دارد و درمان مشخصی برای آن تا این لحظه مشخص نشده است. مطالعات بر روی همه‌گیری بیماری سارس در گذشته نشان داد که بهزیستی روانی به شدت در همه‌گیری‌های جهانی تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۵). شیوع بیماری کووید-۱۹ به دلیل قرار گرفتن در معرض استرس می‌تواند به میزان قابل توجهی بر سلامت روان جمعیت تأثیر بگذارد. پاسخ‌های روانشناختی ناشی از ترس قریب الوقوع از آلوده شدن به کووید-۱۹، تغییر در سبک زندگی به دلیل قرنطینه، تغییر ناگهانی و غیر منتظره درآمد، ترس از انزوا و حتی مرگ، اضطراب ناشی از اقدامات ایمنی است (۶). افراد ممکن است دچار مشکلات روانپزشکی مانند اختلال طیف اضطراب، اختلالات افسردگی، علائم هراس، احساس ناتوانی، قطع ارتباط، یکنواختی، ناامیدی، تحریک پذیری، مشکلات خواب، خودکشی، اختلال استرس پس از آسیب شوند (۷). پیامدهای مربوط به سلامتی احتمالاً پیچیده است. بیشترین مشکلات بهداشت روان مورد مطالعه در طی کووید-۱۹ افسردگی، اضطراب، بی خوابی، اختلال استرس پس از آسیب است. علاوه بر کووید-۱۹، قرن ۲۱ نیز دوره ظهور همه‌گیر بیماری‌های روانی است. بنابراین، برای این بیماری همه‌گیر، آمادگی روانی و اجتماعی اهمیت جهانی دارد. وقایع آسیب‌زا، دسته‌بندی‌های مختلفی دارند که یک دسته مربوط به بیماری‌های تهدید کننده زندگی است. بنظر می‌رسد ابتلا به بیماری کووید-۱۹ شدیدا استرس‌زا است و به علت احتمال مرگ، می‌تواند در دسته بیماری‌های تهدید کننده زندگی قرار گیرد. زمان آن است که وضعیت بحران همه‌گیری بیماری کووید-۱۹ به عنوان یک واقعه آسیب‌زا درک شود. در حالی که برخی از انواع تروما مانند جنگ و بلایای طبیعی به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است، کووید-۱۹ نوع جدیدی از تروما را مفهوم پردازی کرده است. کووید-۱۹ همچنین منجر به سطح بالایی از اضطراب می‌شود. اگرچه اکثریت قریب به اتفاق مردم تحت تأثیر قرار نگرفته‌اند، اما پوشش رسانه‌ای و احتمال آلوده شدن باعث ایجاد استرس و اضطراب زیادی می‌شود (۸).

افراد پس از تجربه واقعه آسیب‌زا به ۴ گروه تقسیم می‌شوند؛ یک گروه دچار اختلال استرس پس از آسیب[2] شده و علائم مزاحم متعاقب آسیب، اجتناب از محرک‌های مرتبط با آسیب و افزایش برانگیختگی خودکار را نشان می‌دهند. گروه دیگر همین علائم را به مدت کمتر از یک ماه نشان داده و تشخیص اختلال استرس حاد[3] دریافت می‌کنند. گروه دیگر تنها نشانه‌های استرس پس از آسیب[4] را نشان می‌دهند و گروه آخر افرادی هستند که از نظر روان‌شناختی یک گام فراتر رفته و علائمی را گزارش

1. traumatic event

2. Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)

3. Acute Stress Disorder (ASD)

4. Post-Traumatic Stress Symptoms (PTSS)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

می‌کنند که امروزه تحت عنوان رشد پس از آسیب[5] شناخته می‌شود (۹، ۱۰). رشد پس از آسیب از منظر پژوهشگران به عنوان یک تغییر مثبت که درنتیجه درگیری با واقعه آسیب‌زا حاصل می‌شود، تعریف شده است (۱۱، ۱۲)؛ تغییر مثبتی که از طریق تجربه واقعه آسیب‌زا و سختی مجال بروز و ظهور یافته (۱۳). به عبارتی دیگر، رشد پس از آسیب تجربه تغییر شخصی مثبت درنتیجه رویارویی با بحران یا واقعه آسیب‌زا است که تجربه روان‌شناختی آسیب را خنثی نمی‌کند بلکه این امکان را برای فرد فراهم می‌آورد که علی‌رغم تجربیات دلخراش مربوط به آن واقعه، معنای جدیدی در زندگی‌اش یافته و تغییر شخصی مثبتی را در زمینه‌هایی از قبیل بهتر شدن خودپنداره، روابط بین‌فردی و فلسفه زندگی کسب کند (۱۴). درمجموع، براساس مطالعات تدسچی و کالهون (۲۰۰۴، ۱۹۹۵) رشد پس از آسیب در پنج حوزه رخ می‌دهد: شناسایی توانمندی‌های جدید (فرصتی برای انجام کارهایی که نمی‌توانستم انجام دهم پیدا کرده‌ام)، بهبود روابط با دیگران (متوجه شدم افراد چطور ممکن است مفید باشند)، افزایش قدرت شخصی (می‌توانم به مشکلات بزرگ رسیدگی کنم)، ارزش زندگی (از هر روزم بیشتر از روز گذشته لذت می‌برم)، و تغییر معنوی (اعتقادم به خدا بیشتر شده است). از سوی دیگر رشد پس از آسیب را باید از مفاهیمی همچون تاب‌آوری[6] متمایز کرد. رشد پس از آسیب فرآیند تبدیلی است که درنتیجه درگیری با تروما رخ می‌دهد (۱۵) درحالیکه تاب‌آوری یک سازگاری مثبت علی‌رغم سختی‌های شدید در زندگی است که این سازگاری را می‌توان از طریق کاهش یا نبود آسیب روانی اندازه‌گیری کرد (۱۶). رشد پس از آسیب با مفهوم منفعت‌یابی نیز متفاوت است. هلگسون و همکاران[7] (۲۰۰۶) منفعت‌یابی را اثرات مثبت ناشی از وقایع آسیب‌زا تعریف کرده‌اند که لزوماً نیازمند واقعه آسیب‌زا نیست.

در سال‌های اخیر، محققان به تدریج تمرکز خود را از پیامدهای منفی پس از واقعه آسیب‌زا به پیامدهای مثبت آن تغییر داده‌اند (۱۷). به طور مثال شیوع رشد پس از آسیب در چین ۵۲/۵۸ درصد تا سال ۲۰۱۸ گزارش شده است (۱۸) و این موضوع حاکی از اهمیت شناخت بیشتر این پدیده روان‌شناختی جهت ارتقاء به‌زیستی در جوامع امروزی است. قدیمی‌ترین پژوهش بررسی شده، مربوط به افراد مبتلا به سرطان پیشرفته بود که پاسخ‌های روان‌شناختی افراد مبتلا را به صورت کلی بررسی کرد و به طور مستقیم به رشد پس از آسیب نپرداخت (۱۹). تحقیقات رشد پس از آسیب و شروع علاقه‌مندی به آن از اواسط دهه ۱۹۸۰ و اوایل ۱۹۹۰ و با تمرکز بر رشد روان‌شناختی افراد مبتلا به سرطان بود. محققان دریافتند که رشد پس از آسیب تضادی با اختلال استرس پس از آسیب ندارد (۲۰). در اکثر مطالعات مقطعی، رابطه سیستماتیکی بین رشد پس از آسیب و نشانه‌های اختلال استرس پس از آسیب مشاهده نشد اما برخی پژوهش‌ها نیز گویای این نکته مشترک بوده که رشد شناسایی شده در ارزیابی‌های اولیه، نشانه‌های اختلال استرس پس از آسیب کمتری را در ارزیابی‌های بعدی پیش‌بینی می‌کند (۲۱).

مطالعات، فرایندها و پیامدهای متفاوت رشدی را در طیف وسیعی از شرایط آسیب‌زا مانند سرقت (۲۲)، ویروس ایدز (۲۳) و پیوند مغز استخوان (۲۴) نشان می‌دهند. براین اساس، انواع تروما[8] با رشدهای متفاوتی همراه است (۲۵، ۲۶). در پژوهش وو و همکاران (۲۰۱۹) تروما به سه دسته بیماری، صدمات ناشی از تصادف و شغل‌های خاص همچون آتش‌نشانی، تقسیم شده‌اند. آنها دریافتند که رشد در تروماهای مشاغل خاص بسیار بالاتر از گروه بیماری‌هاست و در گروه بیماری سطوح متوسط تا بالای

5. Post-Traumatic Growth (PTG)
6. resilience
7. Helgeson et al
8. trauma type

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

رشد بیشتر از گروه صدمات ناشی از تصادف است. این تفاوت احتمالاً به مدت زمان رویارویی با محرک تروماتیک مرتبط است (۲۷). آجودانی و همکاران[9] (۲۰۱۹) عوامل موثر بر این تفاوت رشد را به چهار دسته متفاوت تقسیم می‌کنند: ویژگی‌های شخصیت، مقابله، حمایت اجتماعی و پردازش شناختی. برای مثال در افراد دارای ویژگی خودشیفتگی بالا همبستگی مثبت میان رشد و نشانه‌های استرس پس از آسیب مشاهده شده است (۲۸، ۲۹). درمقابل، پژوهش‌ها ارتباطی میان شرایط مطلوب اجتماعی و گزارش رشد پس از آسیب نیافتند (۳۰). همچنین، شیوع رشد پس از آسیب متوسط تا بالا در سنین زیر ۶۰ بسیار بیشتر از بالای ۶۰ بوده است (۳۱، ۳۲)؛ شاید به این دلیل که افراد جوان‌تر بهتر پذیرای تغییرات زندگی هستند، دیدگاه‌هایشان نسبت به دیگران و جهان را راحت‌تر تغییر داده و سازگاری روانی و بهزیستی بالاتری ایجاد می‌کنند که رشد را تسهیل می‌کند (۳۳). همچنین مطالعات قبلی نشان داده سطح بالاتر رشد پس از آسیب در کاهش افسردگی (۳۴) و احساس پریشانی عاطفی (۳۵) و افزایش بهزیستی (۳۶) نقش دارد. مدت زمان سپری شده از تروما نیز مسئله مهمی است که باید درنظر گرفته شود. پژوهش وانگ و شی[10] (۲۰۱۶) زمان سپری شده ۶ ماه را نقطه اثرگذار معرفی کرده؛ به گونه‌ای که سطح رشد در گروهی که کمتر از ۶ ماه از تروما سپری کرده بودند متوسط و در گروهی که بیش از ۶ ماه را گذرانده بودند بالاتر بوده است. به نظر می‌رسد نشخوار فکری عمدی[11] در همبستگی مثبت رشد پس از آسیب و گذر زمان، نقش مهمی را ایفا می‌کند (۳۷، ۳۸). گذر زمان بیشتر بعد از تروما، فرصت بیشتر برای ایجاد نشخوار عمدی و در نتیجه رشد بیشتر را باعث می‌شود. در مطالعه لیو و همکاران[12] (۲۰۱۷) این رشد پس از ۲ سال از تروما بسیار بیشتر گزارش شده است. پژوهشی دیگر نشان داد که سطوح رشد ۱۲ ماه پس از تروما بیشتر از ۶ ماه یا ۲۴ ماه است (۳۹). از سوی دیگر، ماو و همکاران[13] (۲۰۱۹) با ملاحظه نقش جنسیت در این همبستگی اشاره کرده‌اند که رشد پس از آسیب در زنان با توجه به هیجانی بودنشان، به احتمال زیاد کوتاه اثر اما در مردان به دلایلی همچون داشتن مسئولیت خانواده بلند اثر خواهد بود. همچنین تحصیلات بالاتر و راهبردهای مقابله‌ای همچون امیدواری و خوشبینی نیز نقش کلیدی در ایجاد رشد پس از آسیب دارند (۲۱).

درمجموع، رشد پس از آسیب -که با اصطلاحاتی همچون رشد، پیشرفت و استرس مرتبط با رشد نیز شناخته می‌شود- تغییرات مثبتی است که به دنبال وقوع یک آسیب و از دل استرس موجود در آن موقعیت جوانه زده و به فرد فرصت فراتر رفتن از آسیب را می‌دهد. استرس زمانی رخ می‌دهد که تقاضاهای محیطی بیش از منابع شخصی فرد ادراک شود که این امر احساسات، رفتارهای مقابله‌ای و واکنش‌های زیستی خاص خود را به همراه دارد (۴۰). اگرچه استرس حاد به عنوان یک فرآیند سازگار جهت حفظ هموستاز درنظر گرفته می‌شود، استرس بسیار بالا و مزمن می‌تواند تهدیدی برای سلامتی فرد، ازجمله پیامدهایی همچون بیماری عروق کرونر قلبی، سکته مغزی، دیابت و مشکلات بهداشت روان باشد (۴۱). علاوه بر این توجهات علمی، مفهوم استرس طی دهه‌های گذشته در بین عموم مردم رواج زیادی پیدا کرده است. برداشت عمومی از استرس، حداقل تا حدودی ناشی از پوشش رسانه‌ای است که اغلب هم به شکل نادرست انجام گرفته و لذا باور افراد درمورد استرس هم به صورت منفی شکل می‌گیرد (۴۲). این مسئله نگران‌کننده‌ای است، از این جهت که پژوهش‌ها نشان داده‌اند باورهای افراد به صورت غیرمستقیم با رفتارهای مرتبط با سلامتی آنها و پیامدهای این رفتارها ارتباط دارد (۴۳). برای نمونه کلر و

9. Ajoudani et al
10. Wang & Shi
11. deliberate rumination
12. Liu et al
13. Mao et al

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

همکاران[14] (۲۰۱۲) دریافتند که ادراک افراد از استرس بر سلامت جسمی و روانی آنها اثر می‌گذارد. این ارتباط مستقل از سطح استرس گزارش شده است. در این مطالعه، خطر مرگ و میر در افرادی که استرس بالایی داشتند و درک‌شان از استرس منفی بود، برخلاف آنهایی که معتقد بودند استرس تأثیر مخربی بر سلامتی‌شان نمی‌گذارد یا تأثیرش ناچیز است، تا ۴۳ درصد افزایش یافت. نابی و همکاران[15] (۲۰۱۳) هم خطر مرگ و میر قلبی را در بیمارانی که گزارش می‌کردند استرس در گذشته بر سلامتی‌شان اثر منفی گذاشته، دو برابر دانسته‌اند. لاولا[16] (۲۰۱۵) نیز معتقد است که اثر استرس تا حد زیادی وابسته به تفسیر فرد از موقعیّت است. یافته‌ها نشان می‌دهد همایندهای زیستی[17] استرس می‌تواند عامل اصلی در توضیح چگونگی تأثیر تعبیر افراد از استرس یا همان باورهای مرتبط با استرس[18] بر پیامدهای سلامتی باشد. آگاه بودن از پاسخ روان‌شناختی به استرس (مثلاً توجه به ضربان قلب) و ارزیابی این فرآیندها به عنوان عوامل آسیب‌زا ممکن است باعث تشدید تجربه کلی استرس شود (۴۴).

با در نظر گرفتن مطالعات حوزه روان‌شناسی سلامت (۴۵) و تحقیقات کیفی درمورد باورهای مرتبط با استرس (۴۶) به نظر می‌رسد باور استرس سازه‌ای چندبعدی است. اما علی‌رغم وجود شواهد درخصوص تأثیر این سازه بر سلامت جسم و روان افراد، متأسفانه درمورد سنجش آن، بویژه در حوزه‌های مربوط به پدیده رشد پس از استرس، اطلاعات کمی وجود دارد و در پژوهش‌ها سنجش‌های مشخصی انجام نشده است (۴۷). بنابراین بررسی نقش باورهای افراد درمورد استرس در چگونگی سازگاری آنها با استرس و حتی تأثیر احتمالی نوع تعبیر و تفسیر افراد از استرس بر پدیده‌ای مثل رشد پس از آسیب در مطالعات، جای تأمل و پژوهش بیشتر دارد.

پاسخ استرس را می‌توان به لحاظ ادراکی، رفتاری و جسمی اندازه‌گیری و ارزیابی کرد و پرسشنامه‌های روان‌شناختی معمولاً استرس را از نظر تغییرات رفتاری بررسی می‌کنند. درحالیکه، پیشرفت در علم و فناوری منجر به شکل‌گیری روش‌هایی شده که می‌توانند برای اندازه‌گیری عینی استرس با استفاده از سیگنال‌های عصبی فیزیولوژیکی مورد استفاده قرار گیرند (۴۸). از سوی دیگر، این سوال پیش می‌آید که آیا رشد پس از تجربه واقعه استرس‌زا نیز مشابه خود موقعیّت استرس (۴۹)، می‌تواند بر چهار حوزه‌ی روان‌شناختی، رفتاری، بین‌فردی و عملکردهای شناختی اثر بگذارد؟ در این راستا، بسیاری از پژوهشگران به بررسی ابعاد روان‌شناختی، بین‌فردی و فرآیندهای شناختی دخیل در رشد پس از آسیب (۵۰) پرداخته‌اند؛ اما مطالعات اندکی به بررسی ارتباطات عصبی مغز در افراد با تجربه رشد پس از آسیب پرداخته‌اند (۵۱). این در حالی است که پژوهش‌ها نشان می‌دهند اختلال استرس پس از آسیب با الگوهایی از بدکارکردی مغز و آسیب‌های شناختی همراه است (۵۲). شواهد این مطالعات حاکی از آن است که فعالیت تتا در بخش جلویی مغز در شناسایی تعارض و نظارت بر آن نقش دارد. همچنین امواج تتای میدفرونتال، فعالیت قشر میانی سینگولیت را که در اضطراب و مشکلات سازگاری رفتار درگیر است منعکس می‌کند (۵۳). در افراد PTSD علاوه بر بیش‌برانگیختگی فیزیولوژیکی و پایش مداوم محرک‌های محیطی مرتبط با تروما، تعادل سیستم عصبی نیز مختل می‌شود و این الگوی بیش‌برانگیختگی و پایش مداوم باعث بیش‌فعالی سیستم عصبی و افزایش فعالیت امواج بتا می‌شود که در کنار کاهش فعالیت تتا در نواحی پیشانی، توان فرد برای پردازش اطلاعات سازگارانه در قالب کارکردهای اجرایی را با اشکال مواجه می‌کند. این وضعیت درواقع دلیل اصلی

14. Keller et al
15. Nabi et al
16. Lovallo
17. concomitants
18. beliefs about stress

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

کاربرد پروتکل نوروفیدبک آموزش آلفا- تتا در اختلالات مرتبط با استرس است که تلاش دارد با افزایش شلیک تتا و متعاقب آن تنظیم نسبت موج آلفا به تتا، قدرت پردازش شناختی فرد را ارتقاء بخشد؛ این درحالی است که شواهد حاکی از آن بوده که با ارتقای این توانمندی پردازشی، حالت آرامش در سیستم انگیختگی فرد بهبود می‌یابد (۵۴، ۵۵).

با وجود نمونه شواهد فوق درخصوص الگوهای عملکرد مغزی و آسیب‌های شناختی متعاقب استرس و اختلال استرس پس از آسیب، این ابعاد درباره رشد پس از آسیب هنوز مورد بررسی دقیق قرار نگرفته است. بر این اساس مطالعه حاضر بر آن است که، پس از تحقق هدف اصلی خود که بررسی رابطه باورهای مرتبط با استرس با رشد پس از آسیب در افراد دارای سابقه تروما و درواقع بررسی چگونگی ارتباط انواع تعبیرهای استرس با مؤلّفه‌های پدیده رشد پس از آسیب در این افراد است، با استفاده از ابزار EEG ارزیابی نماید که آیا عملکرد مغزی افراد نیز با مؤلّفه‌های مذکور رابطه دارد؟ ابزار EEG پیش از این، در مواردی چون استرس و اضطراب استفاده شده و مطالعه حاضر به دنبال بررسی قابلیت کاربرد آن در موقعیت رشد پس از آسیب خواهد بود. در این راستا، چنانچه باتوجه به یافته‌های پیشین، استرس با افزایش موج بتا، کاهش عملکرد موج تتا و بی‌نظمی نسبت آلفا- تتا در ناحیه پیشانی مرتبط است (۵۲) آیا رشد پس از استرس و مؤلّفه‌های آن نیز می‌تواند با این امواج و تغییرات احتمالیِ آنها مرتبط باشد؟ و اگر بله، الگوی این امواج به چه صورت است که اثر مثبتی بر روان و جسم فرد برجای می‌گذارد؟ پاسخ سؤالات فوق هم‌راستا با مطالعات کارآمدی پروتکل‌های نوروفیدبک و یا مداخلات روان‌درمانی و مشاوره، می‌تواند رهنمون‌های خوبی در جهت اثربخشی افزایش آگاهی افراد از موقعیّت استرس بر تغییر و اصلاح عملکرد امواج مغزی آنها و به دنبال آن ارتقای قدرت مدیریت استرس و حتی بروز پدیده رشد پس از آسیب در آنها به دست دهد؛ و نهایتاً از جنبه دیگر با ملاحظه نقائص موجود در ابزارهای پرسشنامه‌ای ویژه سنجش رشد پس از آسیب (۵۶) EEG را به عنوان ابزاری در این زمینه پیشنهاد نماید.

روش

الف)طرح پژوهش و شرکت‌کنندگان:

پژوهش حاضر به دلیل افزایش حیطه آگاهی و دانش درخصوص تاثیر نوع باورهای مرتبط با استرس بر عملکرد مغزی و رشد روانشناختی پس از مواجهه با رخداد استرس‌زا، بنیادین است و از لحاظ روشی که دنبال می‌کند، از نوع مطالعات اولیّه‌ی کمّی و توصیفی و یک مطالعه همبستگی با هدف پیش‌بینی است.

جامعه آماری این پژوهش شامل افراد ۲۵ تا ۷۵ ساله که سابقه بستری در بیمارستان بهارلو به علت ابتلاء به بیماری کووید-۱۹ به عنوان تجربه واقعه‌ای استرس‌زا طی ۳ ماه گذشته را داشته‌اند، می‌باشد. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار G-Power متناسب با تعداد متغیّرهای پژوهش حاضر و براساس آلفای ۰/۰۵، توان آزمون ۰/۸ و اندازه اثر ۰/۳۵ (۵۷) ۱۰۰ نفر مشخص شد که با توجه به محدودیت در نمونه گیری مطالعات کووید-۱۹، تنها ۶۶ نفر به شیوه دردسترس وارد پژوهش شدند که این محدودیت از طریق انتخاب نوع تحلیل آماری مناسب (رگرسیون ستیغی) مرتفع گردید. ازآنجاکه حجم نمونه محدود (**n** = ۶۲) و تعداد متغیرهای پیش‌بین زیاد بوده است، از رگرسیون چندگانه خطی نمی‌توان استفاده کرد. ازدیگرسو، وجود هم‌خطی چندگانه در متغیّرهای پیش‌بین مشکل بزرگی است. برای حل این مشکلات میتوان از الگوریتم‌های انقباضی ازجمله رگرسیون ستیغی استفاده کرد. هدف از رگرسیون‌های انقباضی ایجاد تعادل بین سادگی و درستی مدل است. متغیّریابی و پیش‌بینی متغیرها از داده‌ها با ابعاد بسیار بالا مانند امواج مغزی ممکن است چالش‌برانگیز باشد (۵۸). بنابراین با توجه به

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

شرایط داده‌ها ازجمله محدودیّت حجم نمونه، زیاد بودن متغیّرهای پیش‌بین و وجود هم‌خطی چندگانه بین متغیّرهای پیش‌بین، برای تحلیل داده‌ها از روش رگرسیون ستیغی استفاده شد. معیارهای ورود شامل سن ۲۵ تا ۷۵، سابقه بستری در بیمارستان به علت ابتلاء به بیماری کووید-۱۹، گذشت مدت زمان ۳ تا ۹ هفته از ترخیص از بیمارستان و معیارهای خروج مطالعه شامل عدم تمایل افراد به همکاری، مخدوش بودن پرسشنامه، کیفیت نامناسب امواج مغزی و سابقه ضربه جدی به سر بودند. با توجه به هدف این پژوهش که در قدم اول شناسایی جایگاه رشد پس از آسیب بر عملکرد مغز و در قدم بعدی مداخله زودهنگام پس از مواجهه با تروما و استفاده از تاثیرات مثبت رشد پس از آسیب بود، مدت زمان ۳ تا ۹ هفته پس از مواجهه انتخاب شد تا در بازه زمانی بین اختلال استرس حاد و اختلال استرس پس از آسیب، این اثرات عملکردی مغزی به جهت مداخله زودهنگام و پیشگیری از وقوع اختلال استرس پس از آسیب بعدی امکان‌پذیر باشد. پس از ارائه کد اخلاق و کسب مجوزها از بیمارستان بهارلو، با افراد بستری شده ۲۵ تا ۷۵ سال به علت بیماری کووید-۱۹ تماس گرفته شد و پس از بررسی عدم وجود سابقه ضربه جدی به سر و ارائه توضیحات لازم درمورد پژوهش، روند کار و اخذ رضایت شفاهی از افراد، زمانی برای مراجعه حضوری به بیمارستان تنظیم شد. پس از اطمینان از حصول شرایط اولیّه، ۶۶ فرد شرکت کننده رضایت نامه کتبی را مطالعه و امضاء کردند. هم چنین پرسشنامه‌های باور مرتبط با استرس و رشد پس از آسیب توسط خود فرد شرکت کننده تکمیل گردید، به توسط پژوهشگر نمره گذاری صورت گرفت و افراد وارد مرحله دوم شدند. در مرحله دوم در همان روز داده‌های EEG با استفاده از یک کلاه مخصوص که بر روی سر قرار می‌گیرد، از ۱۹ نقطه در حالی ثبت شد که از شرکت کنندگان خواسته شد در یک اتاق کمی تاریک روی صندلی بنشینند و هنگام ضبط EEG حرکت نکنند و نخوابند. مدّت زمان انجام EEG پانزده دقیقه و با نرخ نمونه‌گیری ۵۰۰ هرتز بود. امواج مغزی در دو وضعیت چشمان بسته، چشمان باز هر کدام به مدت حدّاقل پنج دقیقه ثبت گردید. با توجه به اینکه ثبت EEG در زمان فراگیری بیماری کووید-۱۹ صورت گرفت، نکاتی مورد توجه قرار گرفت؛ شرکت کنندگان قبل از آزمایش EEG از نظر علائم کووید-۱۹ بررسی شدند، پس از نصب تجهیزات فاصله تکنسین و شرکت کننده حداقل ۲ متر بود، بدیهی است که از اقدامات ایمنی از جمله ماسک، دستکش و شستن مکرر دست استفاده شد و تماس مستقیم با شرکت کننده را به حداقل رساندند، بین هر ثبت، اتاق و مواد مختلف ضد عفونی و اتاق حداقل ۱۰ دقیقه تهویه شد. ثبت EEG در کلینیک اختلالات خواب بیمارستان بهارلو، توسط تکنسین مجرب EEG و تحت نظارت مستقیم پژوهشگر در تمامی مراحل، در حالت استراحت با دو وضعیت چشم باز و بسته برای تمام شرکت کننده‌ها انجام شد. در نهایت سیگنال های مغزی توسط پژوهشگر مورد پیش پردازش و پردازش سیگنال قرار گرفت. پژوهش حاضر به صورت دو سو کور بود از این جهت که شرکت کنندگان تنها مطلع بودند که فاکتورهای روانشناختی قرار بود از طریق ثبت امواج مغزی و تکمیل تعدادی پرسشنامه بررسی گردد و در واقع هدف اولیه بررسی مغز بیمار از جهت سلامت نورولوژیکی پس از تجربه بیماری کووید-۱۹ بود و افراد به صورت مستقیم و غیر مستقیم اطلاعی از هدف نهایی پژوهش که بررسی رابطه امواج مغزی و باورهای استرسی شان در پدیده رشد پس از آسیب بود نداشتند. پس از اتمام پژوهش تمام موارد به صورت شفاف و هدف های پژوهش مستقیما به شرکت کنندگان توضیح داده شد و این اطمینان به آنها داده شد که چنانچه در تحلیل سیگنال به مشکلات نورولوژیکی فرد پی برده شد با افراد مجدد تماس گرفته شود و به یک پزشک متخصص ارجاع داده شوند. در صورت مشاهده الگوهای نابهنجار با پزشک متخصص مشورت و مراجعین ارجاع داده شدند و داده از پژوهش خارج شد. با توجه به معیارهای ورود و خروج، داده ۴

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

شرکت کننده از پژوهش خارج شد. مشارکت در پژوهش موجب هیچگونه بار مالی برای شرکت کنندگان نشد و خدمات ارزیابی کاملاً رایگان بود. همچنین این پژوهش با موازین دینی و فرهنگی آزمودنی‌ها و جامعه هیچ گونه مغایرتی نداشت. این پژوهش با کد اخلاق IR. UT. PSYEDU. REC. 1399. 019 در جلسه‌ی دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران مورد بررسی قرارگرفت و مورد تصویب کمیته‌ی اخلاق واقع گردید. در تحلیل داده‌ها، متعاقب محاسبات توصیفی نظیر فراوانی، درصد، میانگین و انحراف استاندارد، در راستای بررسی اهداف مطالعه، روش تحلیل رگرسیون ستیغی[19] با استفاده از نرم‌افزار آماری R، لیزرل ۱۰ نسخه ۸ / ۸ و SPSS نسخه ۲۰ انجام پذیرفت.

ب) ابزار و مواد:

مقیاس باورهای مرتبط با استرس[20]: این ابزار در سال ۲۰۱۶ به منظور بررسی تعبیرها و تفسیرهای افراد از استرس توسط جوهانس لافرتون[21]، نیکولا استنزل[22]، و سوزان فیشر[23] در کشور آلمان طراحی شد. این پرسشنامه شامل ۲۴ عبارت در مقیاس لیکرت با دامنه یک (کاملاً مخالف) تا چهار (کاملاً موافق) است که باورهای فرد درباره استرس را در ۳ زیرمقیاس باورهای مثبت (۴ ماده)، باورهای منفی (۸ ماده) و باورهای کنترلی (۳ ماده) می‌سنجد. لافرتون، استنزل، و فیشر (۲۰۱۸) ضریب آلفای کرونباخِ کل پرسشنامه را ۰/۷۳ تا ۰/۸۷ و در خرده‌مقیاس‌های باور مثبت ۰/۸۷، باور منفی ۰/۸۰ و باور کنترلی ۰/۷۳ گزارش کرده‌اند. همچنین این مطالعه ضرایب بازآزمایی (به فاصله شش تا هشت هفته) کل پرسشنامه را ۰/۷۱ و در خرده‌مقیاس باورهای مثبت ۰/۷۴، باورهای منفی ۰/۸۱ و باورهای کنترلی ۰/۶۱ گزارش کرده است.

19. Ridge Regression
20. Beliefs About Stress Sacale (BASS)
21. Johannes Laferton
22. Nikola Stenzel
23. Susanne Fischer

این پرسشنامه پس از اخذ مجوز از طریق مکاتبه با پست الکترونیکی و هماهنگی‌های صورت گرفته با یکی از مبدعین پرسشنامه، جوهانس لافرتون، برای اولین بار در ایران برای استفاده در پژوهش حاضر از طراحان آن دریافت و در مراحل اجرایی پژوهش، ترجمه و هنجاریابی شد. ضریب آلفای کرونباخ نسخه فارسی مقیاس باورهای مرتبط با استرس برای خرده‌مقیاس‌های باور مثبت ۰/۷۷، باور منفی ۰/۸۰ و باور کنترلی ۰/۷۷ و برای کل مقیاس برابر با ۷۸ / ۰ محاسبه شد.

پرسشنامه رشد پس از آسیب[24]: این ابزار در سال ۱۹۹۶ به منظور بررسی مفهوم رشد پس از آسیب توسط کالهون و تدسچی در ایالات متحده طراحی شد. این پرسشنامه از ۲۱ عبارت در مقیاس لیکرت با دامنه صفر (من این تغییر را به عنوان نتیجه بحران نمی‌دانم) تا پنج (من این تغییر را به میزان خیلی زیادی به عنوان نتیجه بحران می‌دانم) تشکیل شده است. این پرسشنامه ۵ زیرمقیاس دارد: شیوه‌های جدید (۵ ماده)، در ارتباط با دیگران (۷ ماده)، قدرت شخصی (۴ ماده)، ارزش زندگی (۳ ماده) و تغییر معنوی (۲ ماده). دامنه نمرات از صفر تا ۱۰۵ است. نمره بیشتر نشان‌دهنده رشد پس از آسیب بیشتر و نمره کمتر نیز نمایانگر رشد پس از آسیب کمتر است. تدسچی و کالهون (۱۹۹۶) در مطالعه‌ای ضریب آلفای کرونباخ کل پرسشنامه را ۰/۹۰ و در خرده‌مقیاس‌های ارتباط با دیگران ۰/۸۵، فرصت‌های جدید ۰/۸۴، تغییر معنوی ۰/۸۵ و درک ارزش زندگی ۰/۶۷ گزارش کرده‌اند. همچنین ضرایب بازآزمایی (به فاصله دو ماه) برای کل پرسشنامه ۰/۷۱ و برای سه خرده‌مقیاس ارتباط با دیگران، فرصت‌های جدید و تغییر معنوی از ۰/۶۵ تا ۰/۷۱، قدرت شخصی ۰/۳۷ و درک ارزش زندگی ۰/۴۷ به دست آمده است. ترجمه و سنجش اعتبار و روایی این ابزار در ایران توسط رحیمی، حیدرزاده و حسن زاده (۱۳۹۴) مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه همسانی درونی

24. Post Traumatic Growth Inventory (PTGI)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

برای کل ابزار ۰/۹۵ و همسانی درونی برای ابعاد پنج‌گانه بین ۰/۶۷ تا ۰/۸۷ متغیر بوده است.

الکتروانسفالوگرام (EEG): ابزار ویژه ثبت فعالیت الکتریکی مغز است که مراحل تکنولوژی آن شامل اخذ سیگنال توسط الکترودهای سطحی، بهبود سیگنال (معمولاً تقویت و حذف نویز)، چاپ سیگنال و آنالیز آن می‌شود. نام دستگاه مورد استفاده جهت ثبت امواج مغزی در پژوهش حاضر «NrSign3840» (NrSign Inc. ، ونکوور، کانادا) بود که تعداد کانال‌های آن ۱۹، نوع مونتاژ database-2 (سینگال اخذ شده از تمامی الکترودها از الکترودهای گوش کسر شدند تا نویزهای محیطی به صفر برسد و تنها سیگنال های واقعی مغزی استخراج گردد.)، ناچ فیلتر ۴۵-۵۵، فیلتر بالاگذر ۵۰ هرتز و فیلتر پایین‌گذر ۰/۳ هرتز، نرخ نمونه‌برداری ۵۰۰ هرتز و شرایط ثبت نیز در حالت استراحت چشم بسته و چشم باز هرکدام به مدت ۵ دقیقه بود. برای تحلیل QEEG در نرم افزار متلب و EEG.lab، پس از ثبت امواج مغزی، قدرت نسبی به جهت متغییر بودن بازه زمانی امواج حالت استراحت هر شرکت کننده پس از انجام مراحل پیش پردازش سیگنال (حداقل ۲ دقیقه و حداکثر ۴ دقیقه) در باندهای تتا، آلفا و SMR و عدم قرینگی بر روی نقاط اصلی F3، F4، Fz (به عنوان نواحی پیشانی)، Cz (به عنوان نواحی مرکزی) و Pz (به عنوان نواحی آهیانه‌ای) با هم مقایسه گردید. این نتایج با پایگاه داده خاصی همچون نوروگاید مقایسه نگردید بلکه صرفا نمره خام هر شرکت‌کننده در محل های خاص و در باندهای فرکانسی خاص وارد تحلیل و مقایسه با سایر شرکت کنندگان شد. نقاط هم براساس پروتکل های مشخص ابزارهای درمانی تکنولوژیک بر درمان اختلال استرس پس از آسیب از جمله rTMS و نوروفیدبک که پیشتر به آن اشاره شد، انتخاب شدند. همچنین باتوجه به حساسیت بسیار بالای ثبت امواج مغزی و شرایط متفاوتی که بر ثبت‌های بیمارستانی امواج مغزی حاکم است، سعی شد از الکترودهای آسیب‌پذیرتر نسبت به نویزهای محیطی از جمله Fp، T و O استفاده نگردد. همچنین باتوجه به اینکه پژوهش حاضر یک پژوهش بنیادین بود، تلاش شد تا سوال‌های پژوهشی اساسی‌تر در ابتدا پاسخ داده شود.

یافته‌ها

میانگین سنّی شرکت‌کنندگان ۵۰/۶۸ سال (با انحراف استاندارد ۱۱/۶۵ و کمینه ۲۵ و بیشنیه ۷۵ سال) بود. کلیّه بیماران بدون هیچ‌گونه سابقه قبلی آسیب به سر بودند و به طور میانگین ۴/۷۶ هفته (با انحراف استاندارد ۱/۶۹ و کمینه ۳ و بیشنیه ۹ هفته) از بهبودی‌شان از بیماری کووید-۱۹ و پایان بستری در بیمارستان و منفی شدن تست PCR آنها گذشته بود. اطلاعات دموگرافیک شرکت‌کنندگان در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. اطلاعات مربوط به شاخص‌های دموگرافیک شرکت‌کنندگان

شاخص	سطح	تعداد	درصد
جنس	زن	۲۹	۴۶/۸
	مرد	۳۳	۵۳/۲
وضعیّت تأهّل	مجرد	۱۲	۱۹/۴
	متأهل	۴۷	۷۵/۸
	مطلقه	۳	۴/۸
تحصیلات	دیپلم	۴۹	۷۹
	لیسانس	۱۰	۱۶/۱
	فوق لیسانس	۳	۴/۸
درآمد	پایین و متوسط	۵۵	۸۸/۷
	خوب	۷	۱۱/۳
دست غالب	راست	۵۶	۹۰/۳
	چپ	۶	۹/۷
بیماری جسمی	دارای سابقه	۳۰	۴۸/۴
	بدون سابقه	۳۲	۵۱/۶
بیماری روانی	دارای سابقه	۱۱	۱۷/۷
	بدون سابقه	۵۱	۸۲/۳
مصرف مواد	دارای سابقه	۱۴	۲۲/۶
	بدون سابقه	۴۸	۷۷/۴

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

در جدول ۲ و ۳، میانگین، انحراف استاندارد، کمینه و بیشینه نتایج حاصل از زیرمقیاس‌های دو پرسشنامه باورهای استرس (BASS) و رشد پس از آسیب (PTG) ارائه شده است.

جدول ۲. شاخص‌های توصیفی زیرمقیاس‌های BASS

زیرمقیاس	میانگین	انحراف استاندارد	کمینه	بیشینه
باور مثبت	۷/۲۹	۲/۹۳	۴	۱۵
باور منفی	۲۳/۱	۵/۳۶	۸	۳۲
باور کنترل‌پذیری	۷/۲۷	۲/۶۳	۳	۱۲
نمره کل	۳۷/۶۸	۷/۰۸	۱۵	۵۰

جدول ۳. شاخص‌های توصیفی زیرمقیاس‌های PTGI

زیرمقیاس	میانگین	انحراف استاندارد	کمینه	بیشینه
قدرت شخصی	۱۰/۹۲	۵/۹۷	۰	۲۰
شیوه‌های جدید	۱۱/۶۳	۷/۴۲	۰	۲۵
تعامل با دیگران	۱۹/۳۷	۹/۵۶	۰	۳۵
ارزش زندگی	۸/۸۹	۴/۴۴	۰	۱۵
تغییر معنوی	۵/۸۴	۳/۶۵	۰	۱۰
نمره کل	۵۶/۴۸	۲۵/۹۷	۰	۱۰۵

نتایج بدست آمده از تحلیل کمّی الگوی امواج مغزی بیماران (QEEG) نیز در جدول ۴ قابل مشاهده است.

جدول ۴. شاخص‌های توصیفی زیرمقیاس‌های **QEEG**

ناحیه	موج	میانگین	کمینه	بیشینه	انحراف استاندارد
پیشانی	تتا	۱۹/۰۰	۴/۹۶	۶۰/۳۰	۹/۵۶
	آلفا	۲۰/۹۱	۵/۴۷	۵۹/۷۸	۱۱/۳۵
	SMR	۶/۳۹	۱/۸۲	۱۳/۱۴	۲/۲۸
	آلفا/تتا	۱/۲۴	۰/۱۰	۳/۵۹	۰/۷۰
مرکزی	تتا	۱۷/۸۲	۶/۱۰	۷۹/۴۲	۱۲/۳۸
	آلفا	۲۹/۴۰	۵/۳۷	۶۹/۵۳	۱۶/۸۹
	SMR	۷/۲۹	۱/۳۱	۱۴/۱۴	۲/۹۴
	آلفا/تتا	۲/۲۳	۰/۰۶	۹/۶۸	۱/۹۵
آهیانه‌ای	تتا	۱۶/۱۴	۴/۱۷	۸۲/۹۲	۱۳/۱۴
	آلفا	۳۸/۷۴	۵/۱۳	۸۱/۸۳	۲۰/۷۵
	SMR	۸/۳۶	۱/۰۸	۲۳/۲۷	۴/۸۷
	آلفا/تتا	۳/۷۷	۰/۰۶	۱۸/۷۴	۳/۷۲
F3	تتا	۱۷/۴۵	۲/۸۸	۶۹/۶۴	۱۰/۵۹
	آلفا	۲۰/۶۴	۴/۲۸	۵۷/۱۴	۱۱/۵۸
	SMR	۷/۶۵	۱/۵۲	۵۲/۶۵	۶/۳۷
	آلفا/تتا	۱/۴۵	۰/۱۰	۴/۸۳	۱/۰۱
F4	تتا	۱۷/۱۹	۵/۲۹	۷۰/۱۱	۱۰/٤۰
	آلفا	۲۵/۱٦	۵/۳۹	٦۰/۵۳	۱٤/۱٦
	SMR	٦/۷۱	۱/٤۸	۱٦/۳٦	۲/۷۱
	آلفا/تتا	۱/۷۵	۰/۰۹	۵/۳٤	۱/۱۹
عدم قرینگی چپ و راست	آلفا	۱۰۸/۰٤	۸۱/۰۷	۱۳۵/۰۲	۵۷/۰٤

لازم به ذکر است منظور از نمره آزمودنی در **QEEG**، شدّت قدرت نسبی (امپلیتیود) یک موج مغزی خاص (فرکانس) در نوار مغزی او است.

بررسی‌های کلّیِ نتایج نشان داد قدرت پیش‌بینی‌کنندگی امواج مغزی نسبت به باورهای استرس برای پدیده رشد

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

پس از آسیب بیشتر است. زیرمقیاس‌های باور استرس و مقیاس‌های QEEG به طور معناداری متغیّرهای ارزش زندگی و قدرت شخصی را پیش‌بینی نکردند (P > ۰/۰۵). متغیرهای آلفای آهیانه‌ای (۰/۰۴) با بتا ۱/۰۴۴۱۰۰ و نمره t ۲/۰۳۳ به صورت افزاینده، SMR ناحیه F3 (۰/۰۴) با بتا ۱/۳۸۵۶۵۷ و نمره t ۱/۹۶۸ به صورت مثبت و عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۲) با بتا ۱/۵۸۳۱۸۹- و نمره t ۲/۲۹۱ به صورت منفی به طور معناداری متغیر شیوه‌های جدید را پیش‌بینی می‌کند (P ≤ ۰/۰۵). طبق محاسبات با ثابت نگهداشتن سایر شرایط با افزایش در متغیرهای آلفای آهیانه‌ای و SMR ناحیه F3، متغیر شیوه‌های جدید افزایش و با افزایش در متغیر عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست، متغیر شیوه‌های جدید کاهش می یابد که تاثیر کاهندگی عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست بیشتر از اثر افزایندگی آلفای آهیانه‌ای و اثر افزایندگی آلفای آهیانه‌ای بیشتر از اثر افزایندگی SMR ناحیه F3 است. متغیرهای آلفای ناحیه F3 (۰/۰۴) با بتا ۷/۸۲۱۶۳۲- و نمره t ۲/۰۴۹ به صورت منفی و عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۳) با بتا ۱۱/۲۶۶۲۳۵- و نمره t ۲/۱۵۵ به صورت منفی به طور معناداری متغیر تعامل با دیگران را پیش-بینی می‌کنند (P ≤ ۰/۰۵). طبق محاسبات با ثابت نگهداشتن سایر شرایط با افزایش در متغیر آلفای ناحیه F3 و عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست، متغیر تعامل با دیگران کاهش می یابد که تاثیر کاهندگی عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست بیشتر از آلفای ناحیه F3 است. متغیر F4 – SMR (۰/۰۴) با بتا ۰/۳۶۷۰۲۲ و نمره t ۲/۰۴۵ به صورت مثبت به طور معناداری متغیر تغییر معنوی را پیش بینی می‌کند (P ≤ ۰/۰۵). طبق محاسبات با ثابت نگهداشتن سایر شرایط با افزایش در متغیر F4 – SMR، متغیر تغییر معنوی افزایش می یابد. متغیر عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۳) با بتا ۲/۰۲۸۸۸۹- و نمره t ۲/۱۰۴ به صورت منفی به طور معناداری نمره کل رشد پس از آسیب را پیش‌بینی می‌کند (P ≤ ۰/۰۵). طبق محاسبات با ثابت نگهداشتن سایر شرایط با افزایش در متغیر عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست، نمره کل رشد پس از آسیب کاهش می یابد.

نتایج بررسی همبستگی زیرمقیاس‌های هر سه متغیّر پژوهش، با درنظر گرفتن سطح معناداری ۰/۰۵ نشان می‌دهد، مؤلفه شیوه‌های جدید با SMR ناحیه F3 (۰/۰۴) و عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۲)، مؤلفه تعامل با دیگران با عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۱)، مؤلفه تغییر معنوی با SMR نواحی F4 (۰/۰۴) و پیشانی (۰/۰۵) و نمره کل رشد پس از آسیب با عدم قرینگی آلفای چپ نسبت به راست (۰/۰۳) همبستگی مثبت نشان دادند. در عین حال، هیچ‌یک از مؤلفه‌های باورهای استرس با ابعاد رشد پس از آسیب و نیز امواج مغزی، رابطه معناداری را نشان ندادند.

حساسیت بالینی و اختصاصی بودن **EEG** به طور مستقیم با ثبات پایایی آن در آزمون های مکرر ارتباط دارد. ادبیات علمی موجود نیز نشان می دهد **EEG** تا حد زیادی پایا و تکرارپذیر است (۵۹).

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، رابطه میان باورهای مرتبط با استرس و الگوی کمی امواج مغزی با رشد پس از آسیب، از طریق پرسشنامه باورهای مرتبط با استرس و ثبت امواج مغزی EEG و پرسشنامه رشد پس از آسیب بررسی شد. با درنظر گرفتن مفهوم رشد پس از آسیب، پدیده‌ای مهم اما چندوجهی، مبهم و حتی گیج کننده، به عنوان تغییرات مثبت در فرد پس از تجربه تروما، چنانچه بتوان تغییرات ساختاری و عملکردی مغز افرادی که الگوی رشد پس از آسیب را گزارش می‌کنند را یافت و مدلسازی کرد می‌توان از آن در ارتقاء عملکرد افراد مبتلا به اختلال پس از آسیب در پروتکل‌های نوروفیدبک و rTMS استفاده کرد. هم چنین مؤلفه‌ای تحت عنوان باورهای مرتبط با استرس که در سال ۲۰۱۶ مطرح شد، که می‌تواند در کنار مؤلفه‌های

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

مغزی مورد بررسی قرار گیرد و در حوزه آموزش روانی توسط روان درمانگران جهت تغیر باورهای استرسی افراد مورد استفاده قرار گیرد. پیشرفت‌های گسترده تکنولوژی در حوزه علوم شناختی، بررسی عینی مغز را به عنوان منشاء افکار، احساس و رفتار آدمی امکان پذیر کرده است. پدیده مهم اما چندوجهی، مبهم و حتی گیج کننده تجربه رشد را بررسی کنند.

به ترتیب از زیاد به کم با درنظر گرفتن تاثیر مثبت یا منفی مؤلفه‌های مغزی برای پیش بینی کنندگی مؤلفه‌های رشد پس از آسیب شامل عدم تقارن به صورت منفی برای شیوه‌های جدید، عدم تقارن به صورت منفی برای ارتباط با دیگران، عدم تقارن به صورت منفی برای نمره کل رشد پس از آسیب، آلفای F3 به صورت منفی برای ارتباط با دیگران، SMR F4 به صورت مثبت برای تغیر معنوی، آلفای آهیانه به صورت مثبت برای شیوه‌های جدید، SMR F3 به صورت مثبت برای شیوه‌های جدید یافت شد. در مقابل، متغیرهای مقیاس های باورهای مرتبط با استرس (باورهای مثبت مرتبط با استرس، باورهای منفی مرتبط با استرس، باورهای کنترل پذیری مرتبط با استرس) و مقیاس های QEEG به طور معناداری متغیر ارزش زندگی و قدرت شخصی را پیش بینی نکردند. هم چنین زیرمقیاس‌ها و نمره کل باورهای مرتبط با استرس در مقایسه با مؤلفه‌های مغزی قدرت پیش بینی کنندگی نداشتند. در همین راستا چنانچه پژوهش‌های پیشین ذکر کردند، سنجش رشد پس از آسیب نیازمند مقیاس‌های عینی تر همچون استفاده از ابزارهای بررسی عملکردی مغز (EEG) و ساختاری مغز (CT و MRI) است. بیش از ۹۵ درصد مطالعات در حوزه رشد پس از آسیب با استفاده از پرسشنامه و بالاخص پرسشنامه رشد پس از آسیب صورت گرفته است و خلاء ابزاری عینی در این حوزه کاملا مشهود بوده است (۵۹، ۶۰). بنابراین ما معتقدیم که از نظر ارزیابی تغییر مثبت واقعی، پرسشنامه رشد پس از آسیب از محدودیت قابل توجهی رنج می‌برد. محدودیت بیشتر آن این است که تصویری متعادل از تغییرات مثبت و منفی افراد را تجربه نکرده است، زیرا هیچ سوالی در مقیاس اجازه گزارش تجربیات منفی را نمی‌دهد و این احتمال سوگیری پاسخ مثبت را افزایش می‌دهد (۶۱). با این حال، نسخه اصلی پرسشنامه رشد پس از آسیب همچنان معیار پر کاربرد در تحقیقات رشد پس از آسیب است. علاوه بر این، لازم است بین رشد تجربه شده و رشد واقعی تفاوت قائل شود. شواهدی از متا آنالیز مطالعات مقطعی و برخی کارهای طولی وجود دارد که نشان می‌دهد رشد پس از آسیب اگر با ابزاری معتبر ارزیابی شود، می‌تواند پیشرفت روانشناختی را پیش بینی کند.

هم چنین در مطالعه حاضر با بکارگیری همزمان سه ابزار BASS، PTGI (به عنوان ابزارهای روان‌شناختی) و QEEG (به عنوان ابزار عصب‌شناختی) و مشاهده نتایج، و در نظر گرفتن پیشینه‌های موجود، امکان برقراری ارتباط بین دو بعد روان و مغز برای ما فراهم آمد. به گونه‌ای که این بار بتوانیم به تغییرات روان‌شناختی واقع در کارهای بالینی، با نگاهی تازه و از دید عصب‌شناختی بنگریم. امواج بتا ۱ (SMR) رفتارهای متفاوتی را در فرکانس‌های مختلف در قسمت‌های مختلف مغز نشان می‌دهند و قدرت این امواج در شرایط تحت استرس یا کارهای ذهنی دقیق، افزایش می‌یابد (۵۲). پیش از این، افزایش فعالیت بتا ۱ (SMR) در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از آسیب، بویژه در مناطق پیشانی در کانال F3 مشاهده شده است (۶۲). موفقیت نسبی در افزایش SMR با بهبود عملکرد توجه همبستگی مثبت دارد و آموزش SMR منجر به افزایش فعالیت مهاری در هسته‌های تالاموسی می‌شود که با قشر حسی حرکتی تعامل دارند و ادغام شناختی ورودی حسی را بهبود می‌بخشند (۶۳). هم‌راستا با این یافته‌های عصب‌روان‌شناختی، در پژوهش حاضر SMR-F3 مؤلفه شیوه‌های جدید و SMR-F4 مؤلفه تغیر معنوی را به

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

صورت مثبت پیش‌بینی کردند و نیز اثر پیش‌بینی‌کنندگی SMR-F4 برای مؤلفه شیوه‌های جدید بیشتر از اثر پیش‌بینی‌کنندگی SMR-F3 برای مؤلفه تغیر معنوی بود. در واقع افزایش در SMR-F4 به طور معناداری افزایش در مؤلفه شیوه‌های جدید و افزایش در SMR-F3 به طور معناداری افزایش در مؤلفه تغیر معنوی را پیش بینی می‌کند. مطالعات عملکردی مغز، موج مغزی SMR را اساس انگیزشی روان انسان می‌دانند که نقش ویژه‌ای در آرامش جسمانی، هماهنگی‌های حسّی حرکتی، انگیزه و امید به زندگی و هماهنگی و تنظیم هیجانات دارد. لذا بدیهی است بتوان فعالیت این امواج را با بروز تغییرات مثبت روان‌شناختی متعاقب تجربه رویداد استرس‌زا مرتبط دانست.

از طرفی، مطالعات ستز و همکاران[۲۵] (۲۰۰۹) و سبحانی و همکاران (۲۰۱۱) گویای آن است که در شرایط استرس‌زا، قدرت امواج آلفا پایین می‌آید که نشان‌دهنده تغییر پاسخ در شرایط استرس است. همچنین یکی از پروتکل‌های درمانی نوروفیدبک برای درمان اختلال استرس پس از آسیب، افزایش قدرت آلفای آهیانه‌ای است (۶۴، ۶۵). آلفا به طور کلی با عملکرد مغز رابطه معکوس دارد (۶۶). مطالعه rTMS همچنین اثر تحریک مغز در vlPFC را بر نتیجه رفتاری منفی محرومیت اجتماعی گزارش کرده است (۶۷) که در زمینه روابط فردی جهت تنظیم عملکرد درون و بین فردی موثر است (۶۸). آلفای F3 با عملکرد مغز آن ناحیه رابطه عکس دارد و چنانچه پیش بینی کنندگی منفی نشان داده شده است با عملکرد مغز رابطه مثبت نشان می‌دهد و با تحریک rTMS در این ناحیه روابط فردی بهبود می‌یابد. با توجه به موارد ذکر شده، در پژوهش حاضر نیز آلفای آهیانه‌ای مؤلفه شیوه‌های جدید را به صورت مثبت و آلفای F3 مؤلفه تعامل با دیگران را به صورت منفی پیش‌بینی کردند و نیز اثر پیش‌بینی‌کنندگی آلفای F3 مؤلفه تعامل با دیگران به صورت منفی بیشتر از اثر پیش‌بینی‌کنندگی آلفای آهیانه‌ای مؤلفه شیوه‌های جدید به صورت مثبت بود. در واقع افزایش در آلفای آهیانه‌ای به طور معناداری افزایش در مؤلفه شیوه‌های جدید و افزایش در آلفای F3 به طور معناداری کاهش در مؤلفه تعامل با دیگران را پیش بینی می‌کند.

محققان در جستجوی نشانگرهای بیولوژیکی سازگاری روانشناختی با استرس و آسیب بوده‌اند. عدم تقارن فرونتال یک نشانگر زیستی EEG است که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته و به تفاوت دو نیمکره در قدرت باند آلفا اشاره دارد. مطالعات قبلی روابط نزدیک بین ویژگی‌های EEG و اختلال استرس پس از آسیب قدرت باند کمی EEG (qEEG) به ویژه آلفا (۶۹، ۷۰) و عدم تقارن آلفا (۷۱) را گزارش کرده‌اند و یافته‌های اولیه نشان می‌دهد که فعال سازی نامتقارن پیشانی پس از تحریک مربوط به آسیب، یک نشانگر زیستی بالقوه از علائم اختلال استرس پس از آسیب است. عدم تقارن قدرت آلفای EEG بیداری در مناطق پیشانی با واکنش عاطفی بیداری ارتباط دارد (۷۲). چنین عدم تقارنی در بیماران افسرده و مضطرب (۷۳) وجود دارد. عدم تقارن آلفای EEG پیشانی با اشکال مختلف آسیب شناسی روانی، اختلالات رشد و همچنین با تنوع بین فردی در سبک عاطفی و پارامترهای شخصیتی همراه است (۷۴). دلیل عدم تقارن آلفای فرونتال در اختلالات عاطفی و اجرایی می‌تواند نقش لوب‌های پیشانی در صفات انگیزشی و عاطفی باشد. مناطق نیمکره چپ در قشر پیشانی بخشی از یک مدار درگیر در رفتار و احساسات مثبت مربوط به رویکرد است (۷۳). با توجه به رابطه معکوس آلفا با فعالیت مغز (۷۵)، فعالیت‌های پیشانی بیشتر چپ با انگیزه قوی تر (۷۶)، فعال سازی رفتاری (۷۷)، افزایش تأثیر و تنظیم استرس (۷۸)، بهزیستی روانشناختی (۷۹) و همچنین با علائم کمتر اختلالات خلقی و اضطرابی (۸۰) مرتبط است. براساس یافته‌های قبلی می‌توان تصور کرد که رشد پس از آسیب (به عنوان عنصری از بهزیستی

25. Setz et al

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

روانشناختی) با عدم تقارن نسبی مغز پیشانی چپ ارتباط دارد. این ممکن است تصدیق ذهنی از تغییرات مثبت تجربه شده پس از حوادث آسیب‌زا مانند ابتلا به بیماری کووید-۱۹ را ارتقا دهد. نتایج این پژوهش این فرض را تأیید می‌کند که رشد پس از آسیب ممکن است یک روند مبارزه فعالانه برای دستیابی به اهداف و چشم‌اندازهای جدید را منعکس کند. بر این اساس، بویژه ابعاد بیشتر هدایت شونده رشد پس از آسیب (به عنوان مثال، بُعد شیوه‌های جدید) ممکن است با عدم تقارن بخش پیشانی مغز به صورت منفی و با فعالیت بیشتر پیشانی چپ به صورت مثبت پیش بینی شود. در پژوهش حاضر نیز عدم قرینگی آلفای پیشانی به ترتیب اثر زیاد به کم مؤلفه شیوه‌های جدید، تعامل با دیگران و نمره کل رشد پس از آسیب را به صورت منفی پیش‌بینی کردند. در واقع اثر پیش‌بینی‌کنندگی عدم قرینگی آلفای پیشانی برای مؤلفه شیوه‌های جدید به صورت منفی بیشتر از اثر پیش‌بینی‌کنندگی آن برای مؤلفه تعامل با دیگران بود و اثر پیش‌بینی‌کنندگی عدم قرینگی آلفای پیشانی برای مؤلفه تعامل با دیگران به صورت منفی بیشتر از اثر پیش‌بینی‌کنندگی آن برای نمره کل رشد پس از آسیب بود.

دو مؤلفه‌ی ارزش‌های زندگی و قدرت شخصی نه با امواج مغزی و نه باورهای استرس پیش‌بینی نشدند. به نظر می‌رسد از آنجا که این دو مؤلفه انتزاعی‌تر از سایرین هستند، ممکن است تغییرشان مستلزم فعالیت بیشتر یا کمتر در یک شبکه عصبی باشد که در fMRI بسیار دقیق‌تر از QEEG قابل بررسی است.

هم چنین باید توجه شود که از جمله شایعترین نابهنجاری‌های مغزی متعاقب ابتلا به بیماری کووید-۱۹ میتواند مربوط به لوب پیشانی و آهیانه باشد (۹۰، ۹۱). یافته‌های EEG جهت تشخیص انسفالوپاتی در بیمارن کووید-۱۹ مکررا نابهنجاری‌های پیشانی را نشان داد که احتمالا با نحوه ورود ویروس به مغز مرتبط است. یافته‌های لوب پیشانی شایع بود و شامل کندی کانونی، تخلیه‌های دوره‌ای و فعالیت دلتا ریتمیک بود و یک سوم کل تشنج‌ها از لوب‌های پیشانی نشأت گرفته بودند. تخلیه‌های صرعی پیشانی به عنوان نشانگرهای زیستی COVID-19 پیشنهاد شده است (۹۲، ۹۳، ۹۴). پس در تحلیل نتایج به خصوص در نواحی پیشانی این موضوع حائز توجه است. در پژوهش حاضر نیز ۴ داده به جهت مشکوک بودن تخلیه‌های دوره‌ای پیشانی و فعالیت دلتا ریتمیک که از طریق نورولوژیست بیمارستان محرز شد، از پژوهش خارج گردید.

در خصوص اینکه باورهای مرتبط با استرس در مقایسه با الگوی کمی امواج مغزی توان پیش بینی کنندگی رشد پس از آسیب را نداشتند باید توجه شود که این نشان دهنده این است که ابزارهای عینی همچون EEG در قدم ارزیابی و تشخیص به جهت بررسی بدون واسطه عملکرد مغز مفید و مناسب به نظر می‌رسند. درواقع این ابزارها هرچقدر هم دقیق، تحت تاثیر باور خود فرد درباره خودش هستند. هم چنین در مورد رشد پس از آسیب، احتمال خودگزارشی‌های اشتباه و بیش از حد آرمانی وجود دارد پس مناسب تر است که در کنار ابزارهای خودگزارشی از ابزارهای عینی هم استفاده شود. با توجه به موارد فوق، ابزار باورهای مرتبط با استرس با متغیرهای دیگر نیز همبستگی نشان نداد که میتوان اینگونه نتیجه گرفت که باورهای مرتبط با استرس رابطه‌ای با رشد پس از آسیب ندارد و رشد پس از آسیب بیشتر و کمتر با باورهای استرس مرتبط نیست. اما ذکر این نکته مهم است که به جایگاه باورهای استرس پی ببریم و بدانیم در چه مواردی عمل می‌کند، به طور مثال بررسی‌ها نشان داده است که افراد با باورهای مثبت در مورد استرس نرخ مرگ و میری کمتری را در یک دوره ۸ ساله داشتند و این مهم است که جایگاه آن شناسایی و از آن در تدوین پروتکل‌های پیشگیری اولیه استفاده شود. نکته آخر این که این پرسشنامه در جامعه دانشگاهی تدوین و اجرا شد. پژوهش حاضر مطالعه بر روی بیماران کووید-۱۹ در بیمارستان بهارلو بود و اکثر شرکت کنندگان تحصیلات

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

دیپلم داشتند و شاید این موضوع نیز در عدم وجود همبستگی در نتایج بی تاثیر نبوده باشد.

چنانچه ذکر شد، پیشینه نظری در حیطه رشد پس از آسیب نشان می‌دهد که اکثر مطالعات آن با استفاده از پرسشنامه رشد پس از آسیب انجام شده و معدود پژوهش‌هایی که به بررسی ساختار و عملکرد مغز پرداخته‌اند دارای محدودیت‌هایی جدی از جمله بررسی رشد پس از آسیب در افراد بدون تجربه تروما بودند. با درنظر گرفتن پیچیدگی مفهوم رشد پس از آسیب، نتایج این بررسی با سعی در مرتفع کردن محدودیت‌های پیشین، نتایج بسیار مهم و قابل تاملی را در خصوص نوروسایکولوژی رشد پس از آسیب نشان داد. به دلیل کاربرد تکنولوژی و جدید بودن آن برای کشف مکانیسم‌های احتمالی زیربنای عدم تقارن پیشانی مغز با رشد پس از آسیب مطالعات بیشتری مورد نیاز است. برای این منظور، دو جهت بالقوه قابل تصور است: اول، ارزیابی رشد پس از آسیب و متغیرهای تفاوت فردی که با عدم تقارن قدامی مرتبط شده‌اند (رویکرد رفتاری، پاسخ عاطفی، مقابله یا سرکوب، اقدامات بهزیستی روانشناختی). دوم، ارزیابی نقش مهمی که اختلافات فردی در عدم تقارن قدامی مغز ممکن است در تنظیم احساسات و فشار روانی داشته باشد. فعالیت قدامی چپ نسبی بیشتر با شاخص‌های بیولوژیکی واکنش در برابر حوادث استرس‌زا مانند بهبودی بهتر پس از یک رویداد منفی (۹۵) و میزان بیشتر فعالیت سلول در پاسخ به استرس (۷۳) همراه است. با توجه به ارتباط بین عدم تقارن قدامی مغز و رشد پس از آسیب که در این مطالعه یافت شده است، پیشنهاد شد که تمرکز برای تحقیقات بیشتر بر چگونگی ارتباط شاخص‌های بیولوژیکی مرتبط با استرس و سلامت با رشد پس از آسیب باشد. فقط یک مطالعه از این نوع وجود دارد که در آن نشان داده شد که رشد پس از آسیب به یک واکنش کورتیزول سازگار با استرس مربوط است و شواهدی برای انعطاف پذیری در مدارهای مربوط به تنظیم احساسات وجود دارد (۹۶). EEG برای ضبط فعالیت مناطقی که گفته می‌شود در تنظیم هیجان و پاتوفیزیولوژی اختلال استرس پس از آسیب نقش دارند، مانند آمیگدالا، هیپوکامپ و قشر جلوی پیشانی داخلی محدودیت دارد. مطالعات با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری عصبی با وضوح فضایی بهتر برای درک دقیق تر ساختارهای مغزی درگیر در رشد پس از آسیب مورد نیاز است. این اولین مطالعه مربوط به اندازه گیری عملکرد مغز در ارتباط با رشد پس از آسیب در ایران و بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بود. نشان داده شد که فعال سازی نسبی قشر مغزی پیشانی چپ با مقادیر بالاتر رشد پس از آسیب در یک نمونه از بازماندگان از بیماری کووید-۱۹ رخ می‌دهد. ما فرض می‌کنیم که سیستم خودتنظیمی سمت چپ کره مغز، که واسطه رویکرد و تأثیر مثبت است، دستیابی به رشد را تسهیل می‌کند. نتایج نشان داد که عدم تقارن آلفا EEG ممکن است در افتراق ابعاد مختلف رشد پس از آسیب مفید باشد.

شرکت کنندگان در این پژوهش از نظر نوع ترومای تجربه شده همگن بودند. نقش نوع تروما نیز باید بهتر مشخص شود. ممکن است که نمونه‌های مخلوط تروما از دستیابی به نتایج قابل توجه در مطالعات EEG جلوگیری کنند. در حقیقت، بیشتر مطالعاتی که از یک نمونه مخلوط تروما استفاده شده است، هیچ ارتباط معنی داری بین پارامترهای EEG و شدت علائم نشان نداد - موارد استثنایی بسیار کمی یافت شد (۹۷، ۹۸). تاکنون، هیچ مطالعه‌ای به طور مستقیم انواع مختلف درمان تروما را از نظر تغییرات حاصل در رشد پس از آسیب مقایسه نکرده است. همچنین شرکت کنندگان از نظر زمان گذشته از تجربه تروما نیز همگن بودند. متوسط زمان از بروز تروما ۴ هفته بوده است که این امر تعمیم یافته‌های این مطالعه به افرادی که اخیراً یک واقعه آسیب‌زا را تجربه کرده‌اند را میسر می‌سازد. مطالعه حاضر استرس را در یک جمعیت سخت قابل دسترسی درک کرد و به این علت که در جامعه متوسط و پایین و نه دانشجویان انجام شد، به

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

خوبی قابل تعمیم است. همچنین همگن نبودن از نظر تحصیلات، وضعیت اقتصادی و جنسیت که منجر به تعمیم پذیری نتیجه به کل جامعه عمومی می‌شود. شواهد نشان داد که این متغیرها تاثیری بر رشد پس از آسیب ندارند. بنابراین، این یافته‌ها را می‌توان به گروه‌های ناهمگن تری از افراد تجربه کننده تروما تعمیم داد. EEG کاملا غیرتهاجمی و نسبتاً ارزان است و ممکن است اطلاعاتی درباره تفاوت نیمکره‌ای مناطق نسبتاً گسترده قشر فراهم کند. این امر آن را برای مطالعات با نمونه‌های بزرگ و تحقیقات طولی ایده آل می‌کند. در نهایت به علت اثرات حاد عفونت شدید ناشی از بیماری کووید-۱۹ بر مغز افراد، افراد بستری شده و نه بیماران حاد بستری در ICU در بیمارستان را فقط در پژوهش در نظر گرفته شد.

باتوجه به شرایط پاندمی و انتخاب ابتلا به بیماری کووید-۱۹ به عنوان تروما این پژوهش محدودیت‌هایی دارد از جمله اینکه با توجه به مطالعات بیماری کووید-۱۹ بر سیستم عصبی و به ویژه مغز در درصدی از افراد اثر می‌گذارد و لذا مفید بود از تست‌های ساختاری مغز از جمله CT اسکن در کنار این تست عملکردی EEG برای بررسی تاثیرات مغزی این بیماری استفاده می‌شد. هم چنین استرس‌زا بودن ابتلا به بیماری کووید-۱۹ برای سالمندان به جهت نرخ مرگ و میر بیشتر در این بازه سنی، بیشتر از سایر گروه‌ها بود و کنترل افراد از نظر سن مطلوب به نظر می‌رسد اما با توجه به نمونه گیری از نوع دردسترس و تاثیر شرایط سخت پاندمی بر پژوهش، کنترل سن مقدور نبود. ننگ مربوط به ابتلا به بیماری کووید-۱۹ همچنین بر جنبه‌های مختلف تأثیر منفی گذاشت، مانند عدم تمایل به آمدن به بیمارستان که منجر به سخت شدن نمونه گیری به ویژه در زمان‌های اعلام قرنطینه شهر شد. این پژوهش تنها افراد مبتلا شده به بیماری کووید-۱۹ تنها در شهر تهران و بیمارستان بهارلو را مورد بررسی قرارداد و نتوانست تنوع منطقه‌ای را در برابر بیماری کووید-۱۹ و شرایط روانی متعاقب آن را پوشش دهد که می‌تواند تعمیم یافته‌ها را کاهش دهد. عواقب تجارب شخصی افراد از ابتلا به بیماری کووید-۱۹ (همچون مشکلات مالی، خانوادگی و بیکاری متعاقب آن)، که ممکن است رخ دهد و بر سطح رشد تأثیر بگذارد، مورد تجزیه و تحلیل قرار نگرفت. از دیگر محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به بررسی یافته‌ها در یک گروه و نداشتن گروه کنترل اشاره کرد. پژوهش حاضر اولین مطالعه صورت گرفته در حوزه رشد پس از آسیب، مطالعات عملکردی مغز و بیماری کووید-۱۹ در داخل و خارج از ایران بود و باتوجه به مقدماتی بودن این مطالعه امید است محدودیت‌های ذکر شده در کارهای آتی مرتفع گردد.

به طور کلی امواج مغزی بسیار با ثبات‌تر از آن چیزی است که تصور می‌شود و گاهاً آن را همچون اثر انگشت می‌دانند که ندرتاً دچار تغییر می‌شود. هم چنین باتوجه به ادبیات پژوهش در حوزه **EEG**، ثبت امواج مغزی صرفا یک بار در طی هر پژوهش صورت می‌گیرد و لزومی به تکرارپذیری آن نیست مگر در مواردی که هدف بررسی اثربخشی مداخلات باشد. با توجه به هدف این پژوهش که بررسی عملکرد مغز افراد در وضعیت پس از تجربه تروما و نوع پژوهش که علی پس از وقوع بود، امکان مقایسه افراد با عملکرد مغزشان قبل از تجربه تروما فراهم نبود اما پیشنهاد می‌شود به عنوان یک طرح طولی عملکرد مغزی شرکت‌کنندگان پس از دوره‌ای چند ماهه مجدد مورد بررسی قرار گیرد.

نتایج کلی این پژوهش، از ارزشمندی و مفید بودن سنجش امواج مغزی در رشد پس از آسیب و استفاده از ابزارهای عینی در کنار ابزارهای خودگزارشی حمایت می‌کند. امروزه با ظهور روش‌های درمانی مختلف در راستای درمان اختلالات مرتبط با استرس، همچنان با نتایج متناقضی مواجه می‌شویم. به این ترتیب نتایج این مطالعه امکان استفاده از نقاط مغزی و فرکانس‌های درگیر در رشد پس از آسیب را در پروتکل‌های نوروفیدبک و rTMS در حوزه درمان اختلالات مرتبط با استرس

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

پیشنهاد می‌دهد. همچنین با توجه به اینکه باتوجه به یافته‌های پیشین نشان دادند که ترومای مرتبط با شغل (به عنوان مثال در شغل آتشنشانی) متفاوت از تروماهای دیگر بر فرد اثر می‌گذارد، پیشنهاد می‌شود چنین پژوهشی در حوزه رشد پس از آسیب مرتبط با پاندمی بیماری کووید-۱۹ در کادر درمان نیز صورت گیرد. به علت مهم تر بودن پیشگیری از درمان، آموزش‌های مدون بر روی باورهای مرتبط با استرس افراد قبل از نیاز افراد به درمان اختلال استرس پس از آسیب در دستور کار روانشناسان قرار گیرد. پدیده رشد پس از آسیب در جوامع مختلف از جمله آلمان، اسپانیا، آمریکای شمالی، ژاپن، استرالیا، چین و ترکیه مورد بررسی قرار گرفته است (۹۹). اگرچه رشد پس از آسیب ممکن است برخی از ویژگی‌های مشابه را در بین فرهنگ‌ها نشان دهد، اما تروما ممکن است در فرهنگ‌های مختلف معنای بسیار متفاوتی داشته باشد. انتظارات در مورد چگونگی پاسخگویی فرد به وقایع بسیار منفی زندگی و میزان رشد یا سودآوری بعدی حتی در پاسخ به تروما نیز ممکن است تنوع فرهنگی قابل توجهی را نشان دهد. به ویژه در حیطه همه‌گیری بیماری کووید-۱۹ رفتار جوامع در مواجهه با بیماری بسیار متفاوت بود. لذا نیازمند مطالعات بین فرهنگی رشد پس از آسیب به خصوص در تجربه بیماری کووید-۱۹ به عنوان تروما جهت روشن سازی نقش فرهنگ هستیم. با توجه به اینکه برخی پژوهش‌ها نشان دادند که رشد شناسایی شده در ارزیابی‌های اولیه، نشانه‌های اختلال استرس پس از آسیب کمتری را در ارزیابی‌های بعدی پیش‌بینی می‌کند، مفید است افراد ارزیابی شده در این پژوهش که رشد پایین تری را گزارش کردند، در ماه‌های آینده از جهت ابتلا به اختلال استرس پس از آسیب تحت نظر قرار گیرند. در آخر، باتوجه به اینکه پژوهش حاضر در بازه زمانی کمتر از ۳ ماه پس از مواجهه با تروما صورت گرفت، به نظر می‌رسد زمان کلیدی مداخله در بحران تروما این محدوده است و چنانچه به عنوان پیشگیری ثانویه بتوان مداخلات موثر را برای فرد تجربه کننده تروما از طریق شیوه‌های متفاوت درمانی (ایجاد پروتکل‌های نوین درمانی در بخش نوروفیدبک و rTMS) که در پژوهش‌های آینده روشن خواهد شد، انجام داد، شاهد نرخ کمتر مبتلایان به اختلال استرس پس از آسیب خواهیم بود.

تشکر و قدردانی

از تمام شرکت‌کنندگان در پژوهش و همچنین از مسئولین بیمارستان بهارلو تهران که در فرایند گردآوری داده‌ها پژوهشگران را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Felten-Biermann C. Gender and natural disaster: sexualized violence and the tsunami. Development. 2006 Sep;49(3):82-6.

Association, American Psychiatric. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Psychiatric Publishing; 2013.

Carnelley KB, Janoff-Bulman R. Optimism about love relationships: General vs specific lessons from one's personal experiences. Journal of Social and Personal Relationships. 1992 Feb;9(1):5-20.

Murdoch DR, Howie SR. The global burden of lower respiratory infections: making progress, but we need to do better. The Lancet Infectious Diseases. 2018 Nov 1;18(11):1162-3.

Wu P, Fang Y, Guan Z, Fan B, Kong J, Yao Z, Liu X, Fuller CJ, Susser E, Lu J, Hoven CW. The psychological impact of the SARS epidemic on hospital employees in China: exposure, risk perception, and altruistic acceptance of risk. The Canadian Journal of Psychiatry. 2009 May;54(5):302-11.

Kar SK, Oyetunji TP, Prakash AJ, Ogunmola OA, Tripathy S, Lawal MM, Sanusi ZK, Arafat SY. Mental health research in the lower-middle-income countries of Africa and Asia during the COVID-19 pandemic: a scoping review. Neurology, Psychiatry and Brain Research. 2020 Dec 1;38:54-64.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

Li W, Yang Y, Liu ZH, Zhao YJ, Zhang Q, Zhang L, Cheung T, Xiang YT. Progression of mental health services during the COVID-19 outbreak in China. International journal of biological sciences. 2020;16(10):1732.

Correia AO, Feitosa PW, de Sousa Moreira JL, Nogueira SÁ, Fonseca RB, Nobre ME. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronaviruses: a systematic review. Neurology, Psychiatry and Brain Research. 2020 Sep 1;37:27-32.

Frankl VE. Man's search for meaning. Simon and Schuster; 1985.

Nolen-Hoeksema S, Davis CG. Theoretical and methodological issues in the assessment and interpretation of posttraumatic growth. Psychological Inquiry. 2004 Jan 1;15(1):60-4.

Calhoun LG, Tedeschi RG. Trauma and transformation: Growing in the aftermath of suffering.

Cryder CH, Kilmer RP, Tedeschi RG, Calhoun LG. An exploratory study of posttraumatic growth in children following a natural disaster. American Journal of Orthopsychiatry. 2006 Jan;76(1):65-9.

O'Leary VE, Ickovics JR. Resilience and thriving in response to challenge: an opportunity for a paradigm shift in women's health. Women's health (Hillsdale, NJ). 1995 Jan 1;1(2):121-42.

Tedeschi RG, Calhoun LG. " Posttraumatic growth: conceptual foundations and empirical evidence". Psychological inquiry. 2004 Jan 1;15(1):1-8.

Kilmer RP. Resilience and posttraumatic growth in children. InHandbook of posttraumatic growth 2014 Jul 10 (pp. 264-288). Routledge.

Scales PC, Benson PL, Leffert N, Blyth DA. Contribution of developmental assets to the prediction of thriving among adolescents. Applied developmental science. 2000 Jan 1;4(1):27-46.

Teixeira RJ, Pereira MG. Factors contributing to posttraumatic growth and its buffering effect in adult children of cancer patients undergoing treatment. Journal of psychosocial oncology. 2013 May 1;31(3):235-65.

Wu X, Kaminga AC, Dai W, Deng J, Wang Z, Pan X, Liu A. The prevalence of moderate-to-high posttraumatic growth: A systematic review and meta-analysis. Journal of affective disorders. 2019 Jan 15;243:408-15.

Kennedy BJ, Tellegen A, Kennedy S, Havernick N. Psychological response of patients cured of advanced cancer. Cancer. 1976 Nov;38(5):2184-91.

Shakespeare-Finch J, Lurie-Beck J. A meta-analytic clarification of the relationship between posttraumatic growth and symptoms of posttraumatic distress disorder. Journal of anxiety disorders. 2014 Mar 1;28(2):223-9.

Zoellner T, Maercker A. Posttraumatic growth in clinical psychology—A critical review and introduction of a two component model. Clinical psychology review. 2006 Sep 1;26(5):626-53.

Edmonds S, Hooker K. Perceived changes in life meaning following bereavement. OMEGA-Journal of Death and Dying. 1992 Dec;25(4):307-18.

Schwartzberg SS. Struggling for meaning: How HIV-positive gay men make sense of AIDS. Professional psychology: Research and practice. 1993 Nov;24(4):483.

Andrykowski MA, Hunt JW. Positive psychosocial adjustment in potential bone marrow transplant recipients: Cancer as a psychosocial transition. Psycho-Oncology. 1993 Dec;2(4):261-76.

Meyerson DA, Grant KE, Carter JS, Kilmer RP. Posttraumatic growth among children and adolescents: A systematic review. Clinical psychology review. 2011 Aug 1;31(6):949-64.

Shakespeare-Finch J, Armstrong D. Trauma type and posttrauma outcomes: Differences between survivors of motor vehicle accidents, sexual assault, and bereavement. Journal of Loss and Trauma. 2010 Feb 26;15(2):69-82.

Zhao J, Cao FL, Xu YH. Predictive factors of posttraumatic growth in patients with acute myocardial infarction. Chinese Mental Health Journal. 2015 Feb.

Ajoudani F, Jafarizadeh H, Kazamzadeh J. Social support and posttraumatic growth in Iranian burn survivors: The mediating role of spirituality. Burns. 2019 May 1;45(3):732-40.

Levi E, Bachar E. The moderating role of narcissism on the relationship between posttraumatic growth and PTSD symptoms.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

Personality and Individual Differences. 2019 Feb 1;138:292-7.

Hobfoll SE, Hall BJ, Canetti-Nisim D, Galea S, Johnson RJ, Palmieri PA. Refining our understanding of traumatic growth in the face of terrorism: Moving from meaning cognitions to doing what is meaningful. Applied Psychology. 2007 Jul;56(3):345-66.

Park CL, Cohen LH, Murch RL. Assessment and prediction of stress-related growth. Journal of personality. 1996 Mar;64(1):71-105.

Tomita M, Takahashi M, Tagaya N, Kakuta M, Kai I, Muto T. Structural equation modeling of the relationship between posttraumatic growth and psychosocial factors in women with breast cancer. Psycho-Oncology. 2017 Aug;26(8):1198-204.

Andysz A, Najder A, Merecz-Kot D, Wójcik A. Posttraumatic growth in women after breast cancer surgery–preliminary results from a study of Polish patients. Health Psychology Report. 2015 Jan 1;3(4):336-44.

Sawyer A, Ayers S, Field AP. Posttraumatic growth and adjustment among individuals with cancer or HIV/AIDS: A meta-analysis. Clinical Psychology Review. 2010 Jun 1;30(4):436-47.

Siegel K, Schrimshaw EW, Pretter S. Stress-related growth among women living with HIV/AIDS: Examination of an explanatory model. Journal of behavioral medicine. 2005 Oct;28(5):403-14.

Urcuyo KR, Boyers AE, Carver CS, Antoni MH. Finding benefit in breast cancer: Relations with personality, coping, and concurrent well-being. Psychology & Health. 2005 Apr 1;20(2):175-92.

Schwarzer R, Luszczynska A, Boehmer S, Taubert S, Knoll N. Changes in finding benefit after cancer surgery and the prediction of well-being one year later. Social Science & Medicine. 2006 Sep 1;63(6):1614-24.

Wang Z, Shi T. Post-traumatic growth and related factors in patients with breast cancer. Chinese Journal of Practical Nursing. 2016:1281-4.

Zhou X, Wu X. The relationship between rumination, posttraumatic stress disorder, and posttraumatic growth among Chinese adolescents after earthquake: A longitudinal study. Journal of Affective Disorders. 2016 Mar 15;193:242-8.

Hirooka K, Fukahori H, Taku K, Togari T, Ogawa A. Quality of death, rumination, and posttraumatic growth among bereaved family members of cancer patients in home palliative care. Psycho-Oncology. 2017 Dec;26(12):2168-74.

Liu JJ, Vickers K, Reed M, Hadad M. Re-conceptualizing stress: Shifting views on the consequences of stress and its effects on stress reactivity. PloS one. 2017 Mar 8;12(3):e0173188.

Husson O, Zebrack B, Block R, Embry L, Aguilar C, Hayes-Lattin B, Cole S. Posttraumatic growth and well-being among adolescents and young adults (AYAs) with cancer: a longitudinal study. Supportive Care in Cancer. 2017 Sep;25(9):2881-90.

Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. JAMA neurology. 2020 Jun 1;77(6):683-90.

Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. Springer publishing company; 1984 Mar 15.

Segerstrom SC, O'Connor DB. Stress, health and illness: Four challenges for the future. Psychology & health. 2012 Feb 1;27(2):128-40.

Lewig KA, Dollard MF. Social construction of work stress: Australian newsprint media portrayal of stress at work, 1997–98. work & stress. 2001 Apr 1;15(2):179-90.

Petrie, K. J. , & Weinman, J. (2012). Patients' perceptions of their illness: The dynamo of volition in health care. *Current Directions in Psychological Science, 21(1),* 60-65.

Keller A, Litzelman K, Wisk LE, Maddox T, Cheng ER, Creswell PD, Witt WP. Does the perception that stress affects health matter? The association with health and mortality. Health psychology. 2012 Sep;31(5):677.

Nabi H, Kivimäki M, Batty GD, Shipley MJ, Britton A, Brunner EJ, Vahtera J, Lemogne C, Elbaz A, Singh-Manoux A. Increased risk of coronary heart disease among individuals reporting adverse impact of stress on their health: the Whitehall II prospective cohort study. European heart journal. 2013 Sep 7;34(34):2697-705.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

Lovallo WR. Stress and health: Biological and psychological interactions. Sage publications; 2015 Jan 29.

Jamieson, J. P. , Nock, M. K. , & Mendes, W. B. (2013). Changing the conceptualization of stress in social anxiety disorder: Affective and physiological consequences. *Clinical psychological science*, *1*(4), 363-374.

Leventhal H, Weinman J, Leventhal EA, Phillips LA. Health psychology: The search for pathways between behavior and health. Annu. Rev. Psychol.. 2008 Jan 10;59:477-505.

Kinman G, Jones F. Lay representations of workplace stress: What do people really mean when they say they are stressed?. Work & stress. 2005 Apr 1;19(2):101-20.

Laferton JA, Stenzel NM, Fischer S. The Beliefs About Stress Scale (BASS): Development, reliability, and validity. International Journal of Stress Management. 2018 Feb;25(1):72.

Subhani AR, Xia L, Malik AS. EEG signals to measure mental stress. In2nd International Conference on Behavioral, Cognitive and Psychological Sciences 2011 Nov (pp. 84-88). Maldives.

Ursin H, Eriksen HR. The cognitive activation theory of stress. Psychoneuroendocrinology. 2004 Jun 1;29(5):567-92.

Stockton H, Hunt N, Joseph S. Cognitive processing, rumination, and posttraumatic growth. Journal of traumatic stress. 2011 Feb;24(1):85-92.

Rabe S, Zöllner T, Maercker A, Karl A. Neural correlates of posttraumatic growth after severe motor vehicle accidents. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2006 Oct;74(5):880.

Bédard MJ, Joyal CC, Godbout L, Chantal S. Executive functions and the obsessive-compulsive disorder: on the importance of subclinical symptoms and other concomitant factors. Archives of Clinical Neuropsychology. 2009 Sep 1;24(6):585-98.

Kropotov J. Functional neuromarkers for psychiatry: Applications for diagnosis and treatment. Academic Press; 2016 May 3.

Chiba T, Kanazawa T, Koizumi A, Ide K, Taschereau-Dumouchel V, Boku S, Hishimoto A, Shirakawa M, Sora I, Lau H, Yoneda H. Current status of neurofeedback for post-traumatic stress disorder: a systematic review and the possibility of decoded neurofeedback. Frontiers in human neuroscience. 2019:233.

Morga R, Adamek D, MacQueen W, MacQueen BD, Góral-Półrola J, Bitner-Szulc J, Kropotov JD, Pąchalska M. ELECTROPHYSIOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF NEUROFEEDBACK IN AMELIORATING CHRONIC POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER. Acta Neuropsychologica. 2019 Apr 1;17(2).

Smith SG, Cook SL. Are reports of posttraumatic growth positively biased?. Journal of Traumatic Stress: Official Publication of The International Society for Traumatic Stress Studies. 2004 Aug;17(4):353-8.

Rzeszutek M, Oniszczenko W, Firląg-Burkacka E. Social support, stress coping strategies, resilience and posttraumatic growth in a Polish sample of HIV-infected individuals: results of a 1 year longitudinal study. Journal of Behavioral Medicine. 2017 Dec;40(6):942-54.

Farahani H. Comparing Linear Regression to Shrinkage Regression Algorithms (RR, Lasso, El Net) Using PTSD Patients' Data. Journal of Applied Psychological Research. 2020 Nov 21;11(3):193-206. [Persian]

Rahimi R, Heidarzadeh M, Hassanzadeh R. Post-traumatic growth among patients with myocardial infarction. Iranian Journal of Cardiovascular Nursing. 2015 Sep 10;4(2):44-52 [Persian].

Evans JR, Budzynski TH, Budzynski HK, Abarbanel A, editors. Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications. Academic Press; 2009 Mar 13.

Liu AN, Wang LL, Li HP, Gong J, Liu XH. Correlation between posttraumatic growth and posttraumatic stress disorder symptoms based on Pearson correlation coefficient: A meta-analysis. The Journal of nervous and mental disease. 2017 May 1;205(5):380-9.

Linley PA, Joseph S. Positive change following trauma and adversity: A review. Journal of traumatic stress: official publication of the international society for traumatic stress studies. 2004 Feb;17(1):11-21.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

Tomich PL, Helgeson VS. Is finding something good in the bad always good? Benefit finding among women with breast cancer. Health Psychology. 2004 Jan;23(1):16.

Jokić-begić N, Begić D. Quantitative electroencephalogram (qEEG) in combat veterans with post-traumatic stress disorder (PTSD). Nordic Journal of Psychiatry. 2003 Jan 1;57(5):351-5.

Egner T, Gruzelier JH. Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. Neuroreport. 2001 Dec 21;12(18):4155-9.

Setz C, Arnrich B, Schumm J, La Marca R, Tröster G, Ehlert U. Discriminating stress from cognitive load using a wearable EDA device. IEEE Transactions on information technology in biomedicine. 2009 Nov 10;14(2):410-7.

Nicholson AA, Ros T, Densmore M, Frewen PA, Neufeld RW, Théberge J, Jetly R, Lanius RA. A randomized, controlled trial of alpha-rhythm EEG neurofeedback in posttraumatic stress disorder: A preliminary investigation showing evidence of decreased PTSD symptoms and restored default mode and salience network connectivity using fMRI. NeuroImage: Clinical. 2020 Jan 1;28:102490.

Leem J, Cheong MJ, Yoon SH, Kim H, Jo HG, Lee H, Kim J, Kim HY, Kim GW, Kang HW. Neurofeedback self-regulating training in patients with post traumatic stress disorder: A randomized controlled trial study protocol. Integrative medicine research. 2020 Dec 1;9(4):100464.

Davidson RJ. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. Psychophysiology. 1998 Sep;35(5):607-14.

Fitzgibbon BM, Kirkovski M, Bailey NW, Thomson RH, Eisenberger N, Enticott PG, Fitzgerald PB. Low-frequency brain stimulation to the left dorsolateral prefrontal cortex increases the negative impact of social exclusion among those high in personal distress. Social Neuroscience. 2017 May 4;12(3):237-41.

Bolling DZ, Pitskel NB, Deen B, Crowley MJ, Mayes LC, Pelphrey KA. Development of neural systems for processing social exclusion from childhood to adolescence. Developmental science. 2011 Nov;14(6):1431-44.

Sheerin CM, Franke LM, Aggen SH, Amstadter AB, Walker WC. Evaluating the contribution of EEG power profiles to characterize and discriminate posttraumatic stress symptom factors in a combat-exposed population. Clinical EEG and neuroscience. 2018 Nov;49(6):379-87.

Imperatori C, Farina B, Quintiliani MI, Onofri A, Gattinara PC, Lepore M, Gnoni V, Mazzucchi E, Contardi A, Della Marca G. Aberrant EEG functional connectivity and EEG power spectra in resting state post-traumatic stress disorder: a sLORETA study. Biological psychology. 2014 Oct 1;102:10-7.

Kemp AH, Griffiths K, Felmingham KL, Shankman SA, Drinkenburg WH, Arns M, Clark CR, Bryant RA. Disorder specificity despite comorbidity: resting EEG alpha asymmetry in major depressive disorder and post-traumatic stress disorder. Biological psychology. 2010 Oct 1;85(2):350-4.

Benca RM, Obermeyer WH, Larson CL, Yun B, Dolski I, Kleist KD, Weber SM, Davidson RJ. EEG alpha power and alpha power asymmetry in sleep and wakefulness. Psychophysiology. 1999 Jul;36(4):430-6.

Davidson RJ, Marshall JR, Tomarken AJ, Henriques JB. While a phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. Biological psychiatry. 2000 Jan 15;47(2):85-95.

Allen JJ, Keune PM, Schönenberg M, Nusslock R. Frontal EEG alpha asymmetry and emotion: From neural underpinnings and methodological considerations to psychopathology and social cognition. Psychophysiology. 2018 Jan;55(1).

Pfurtscheller G, Stancak Jr A, Neuper C. Event-related synchronization (ERS) in the alpha band—an electrophysiological correlate of cortical idling: a review. International journal of psychophysiology. 1996 Nov 1;24(1-2):39-46.

Tomarken AJ, Davidson RJ, Wheeler RE, Doss RC. Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. Journal of personality and social psychology. 1992 Apr;62(4):676.

Quaedflieg CW, Meyer T, Smulders FT, Smeets T. The functional role of individual-alpha based

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

frontal asymmetry in stress responding. Biological psychology. 2015 Jan 1;104:75-81.

Koslov K, Mendes WB, Pajtas PE, Pizzagalli DA. Asymmetry in resting intracortical activity as a buffer to social threat. Psychological Science. 2011 May;22(5):641-9.

Urry HL, Nitschke JB, Dolski I, Jackson DC, Dalton KM, Mueller CJ, Rosenkranz MA, Ryff CD, Singer BH, Davidson RJ. Making a life worth living: Neural correlates of well-being. Psychological science. 2004 Jun;15(6):367-72.

Thibodeau R, Jorgensen RS, Kim S. Depression, anxiety, and resting frontal EEG asymmetry: a meta-analytic review. Journal of abnormal psychology. 2006 Nov;115(4):715.

Anzalone N, Castellano A, Scotti R, Scandroglio AM, Filippi M, Ciceri F, Tresoldi M, Falini A. Multifocal laminar cortical brain lesions: a consistent MRI finding in neuro-COVID-19 patients. Journal of Neurology. 2020 Oct;267(10):2806-9.

Egbert AR, Cankurtaran S, Karpiak S. Brain abnormalities in COVID-19 acute/subacute phase: a rapid systematic review. Brain, behavior, and immunity. 2020 Oct 1;89:543-54.

Antony AR, Haneef Z. Systematic review of EEG findings in 617 patients diagnosed with COVID-19. Seizure. 2020 Dec 1;83:234-41.

Ayub N, Cohen J, Jing J, Jain A, Tesh R, Mukerji SS, Zafar SF, Westover MB, Kimchi EY. Clinical electroencephalography findings and considerations in hospitalized patients with coronavirus SARS-CoV-2. The Neurohospitalist. 2021 Jul;11(3):204-13.

Galanopoulou AS, Ferastraoaru V, Correa DJ, Cherian K, Duberstein S, Gursky J, Hanumanthu R, Hung C, Molinero I, Khodakivska O, Legatt AD. EEG findings in acutely ill patients investigated for SARS-CoV-2/COVID-19: a small case series preliminary report. Epilepsia Open. 2020 Jun;5(2):314-24.

Jackson DC, Mueller CJ, Dolski I, Dalton KM, Nitschke JB, Urry HL, Rosenkranz MA, Ryff CD, Singer BH, Davidson RJ. Now you feel it, now you don't: Frontal brain electrical asymmetry and individual differences in emotion regulation. Psychological science. 2003 Nov;14(6):612-7.

Epel ES, McEwen BS, Ickovics JR. Embodying psychological thriving: Physical thriving in response to stress. Journal of Social issues. 1998 Jul;54(2):301-22.

Veltmeyer MD, Clark CR, McFarlane AC, Moores KA, Bryant RA, Gordon E. Working memory function in post-traumatic stress disorder: an event-related potential study. Clinical Neurophysiology. 2009 Jun 1;120(6):1096-106.

Lobo I, David IA, Figueira I, Campagnoli RR, Volchan E, Pereira MG, de Oliveira L. Brain reactivity to unpleasant stimuli is associated with severity of posttraumatic stress symptoms. Biological psychology. 2014 Dec 1;103:233-41.

Weiss T, Berger R. Posttraumatic growth and culturally competent practice: Lessons learned from around the globe. John Wiley & Sons; 2010 Apr 5.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]