

Evaluation of the Persistence Effect Acute Social Stress Test on the Alpha Band Power

Fahimeh Ghahvehchi-Hosseini¹, Ehsan Manshadi¹, Alireza Mohammadi², Gila Pirzad Jahromi², Boshra Hatf^{2*}

¹ Behavioral Sciences Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

² Neuroscience Research Center, Baqiyatallah University of Medical Science, Tehran, Iran

Received: 15 August 2018 Accepted: 24 November 2018

Abstract

Background and Aim: Stress occurs frequently every day and has delayed effects. If the frequency of stress is too high and homeostatic mechanisms cannot return the brain to the normal state, a person becomes prone to chronic stress. The aim of this study was to evaluate the survival of acute stress on electroencephalographic (EEG) changes along with hormonal changes and self-examination of stress in soldiers.

Methods: A total of 24 healthy young men (soldiers) agreed to participate in the project. Before and 20 minutes after (recovery phase) performing the Trier social stress test (TSST); self-examination of stress, cortisol measurements in saliva and EEG recording were taken. Scores for emotional intelligence and IQ, and the depression, anxiety and stress score (DASS) were determined.

Results: There was a significant negative correlation between emotional intelligence and the DASS score in soldiers. Analysis of repeated measures showed that the level of salivary cortisol and the self-reported stress score were increased after the TSST ($p < 0.05$). Whereas the cortisol level continued to increase, the self-report score was back to the pre-stress level after the recovery phase. The relative power of the alpha band in the closed eye was increased in most regions after stress, which was still high after recovery ($P < 0.001$). Nonlinear indices of the fractal dimension of Ketz and spectral entropy in the prefrontal channels were reduced only after TSST and patients had returned to pre-stress levels after recovery ($P < 0.05$).

Conclusion: Increase of the alpha rhythm of almost all regions of brain and decrease of non-linear features, fractal Ketz and spectral entropy in the prefrontal region can be valid markers of stress in the brain.

Keywords: Trier Social Stress Test (TSST), Cortisol, Electroencephalography, Non-Linear Features, Soldier.

بررسی ماندگاری اثر استرس حاد اجتماعی بر قدرت باند آلفا

فهیمة قهوه چی الحسینی^۱، احسان منشادی^۱، علیرضا محمدی^۲، ژیل پیرزاد جهرمی^۲، بشری هاتف^{۲*}

^۱ مرکز تحقیقات علوم رفتاری، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

^۲ مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: استرس بطور مکرر روزانه اتفاق می افتد و دارای تاثیرات تاخیری است. اگر تکرار استرس ها زیاد باشد و مکانیزم های برگرداننده هموستازی در مغز فرصت کافی نداشته باشند، فرد مستعد استرس مزمن می شود. هدف این مطالعه بررسی ماندگاری استرس حاد بر تغییرات الکتروانسفالوگرافی (EEG) در کنار تغییرات هورمونی و خودگزارشی استرس در نیروهای سرباز وظیفه است.

روش ها: بدین منظور ۲۴ مرد جوان سالم (سرباز وظیفه) داوطلبانه در طرح شرکت کردند. قبل از انجام تست و بعد از ۲۰ دقیقه (فاز ریکاوری) از اجرای تست استرس اجتماعی ۱۰ دقیقه ای، میزان خودگزارشی استرس، سنجش کورتیزول در بزاق و ثبت EEG گرفته شد. همچنین نمره هوش هیجانی، بهره هوشی، سطح استرس، اضطراب و افسردگی (DASS) افراد مشخص شد.

یافته ها: بین مقدار نمره هوش هیجانی و DASS در سربازان رابطه معنادار منفی وجود داشت. آنالیز واریانس مکرر نشان داد که سطح کورتیزول بزاقی و نمره خودگزارشی استرس سربازان بدنال تست استرس افزایش معنادار پیدا کرده بود ($P < 0.05$)، اما در فاز ریکاوری تنها نمره خودگزارشی به قبل از استرس برگشته بود و سطح کورتیزول روند رو به افزایش را ادامه داده بود. همینطور قدرت نسبی باند آلفا در چشم بسته در اکثر کانال ها بعد از استرس افزایش یافته بود که بعد از ریکاوری نیز هنوز بالا بود ($P < 0.001$). شاخص های غیرخطی بعد فرکتال کتر و آنتروپی طیفی در کانال های پیش پیشانی کاهش پیدا کرده بود ($P < 0.05$) که بعد از ریکاوری به سطح قبل از استرس برگشته بود.

نتیجه گیری: افزایش شاخص آلفای EEG در چشم بسته در اکثر مناطق مغز و کاهش شاخص های غیرخطی فرکتال کتر و آنتروپی طیفی در منطقه پیش پیشانی می توانند بیانگر معتبری برای وجود استرس در مغز باشند.

کلیدواژه ها: استرس حاد اجتماعی، کورتیزول، الکتروانسفالوگرافی، شاخص های غیرخطی، سرباز.

مقدمه

سیگنالهای مغزی گزارش شده است (۶). مطالعات نشان داده‌اند که در حین استرس، نسبت قدرت امواج آلفا کم می‌شود و قدرت امواج بتا زیاد می‌شود و این افزایش قدرت باند بتا با کاهش نوسانات ضربان قلب و افزایش کورتیزول در ارتباط است (۷). نسبت امواج تتا بر بتا که شاخص عملکرد توجهی قشر پریفرونتال است در شرایط استرس، کاهش می‌یابد (۸). این نتایج حاکی از آن است که در شرایط استرسی بدلیل بالا رفتن اضطراب، نقش کنترلی بالا به پایین قشر پری‌فرونتال داخلی کم می‌شود، و از طرف دیگر کاتکول آمینها آزاد شده بدنبال استرس نیز بطور مستقیم بر عملکرد توجهی پری‌فرونتال داخلی اثر می‌گذارند و انعطاف پذیری سیناپسی را کاهش می‌دهند. در نتیجه قدرت شناختی فرد کاهش می‌یابد (۸-۱۰). در گروهی از مطالعات انجام شده در مورد استرس، فعالیت باند آلفا و بتای دو نیمکره مغزی در نواحی پیشانی و پیش پیشانی بررسی شدند (۹، ۱۱). نتایج این مطالعات نشان داد که فعالیت آلفا ناحیه پیشانی نیمکره راست در افراد دارای استرس بیشتر بود (۱۱). همچنین فعالیت بیشتر آلفا و بتا نیمکره چپ مغز در ناحیه پیش پیشانی گزارش شده است (۹). در تعداد بسیار اندکی از مطالعات کاهش بعد همبستگی و بعد فرکتال (۱۲) و کاهش آنتروپی (۱۳) در EEG افراد مبتلا به استرس گزارش شده است. حسینی و همکارانش نشان دادند که بعد همبستگی و بعد فرکتال و نمای لیپانوف دارای قدرت تفکیکی بالا در تمایز حالت آرامش از حالت هیجان منفی است (۱۴). چون مطالعات نشان داده‌اند با وجود رفع عامل استرس‌زا هنوز سطح کورتیزول بالا می‌ماند (۵) و بنظر می‌آید تاثیرات آن بر مغز نیز می‌بایست باقی بماند و از طرف دیگر این موضوع در نیروهای نظامی که می‌بایست تصمیم‌گیریهای مهمی در محیط رزم بگیرند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. لذا هدف این مطالعه بررسی ماندگاری اثر استرس حاد اجتماعی بر تغییرات خطی و غیر خطی سیگنال EEG در سربازان وظیفه‌ی جوان همراه با بررسی هورمونی و خود گزارشی بود.

روش‌ها

مطالعه از نوع تحلیلی مداخله‌ای بود و در یک دانشگاه علوم پزشکی نظامی در شهر تهران انجام شد.

آزمودنی‌ها: نمونه‌ها از مردان جوان سالم که در یک دانشگاه علوم پزشکی نظامی در شهر تهران مشغول خدمت سربازی و متقاضی شرکت در مطالعه بودند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه محدوده سنی بین ۱۹ تا ۲۹ سال، دارای سلامت جسمانی و روانی، عدم تاریخچه اختلالات روانی، مصرف داروهای روانگردان، مصرف مواد مخدر، جراحی در ناحیه ستون فقرات و سر و مصرف سیگار و نداشتن عادت ورزشی منظم بودند. معیار خروج عدم همکاری داوطلب در طی آزمون‌ها بود.

روش اجرا: از افراد خواسته می‌شد روز مراجعه برای تست استرس اجتماعی TSST (در ادامه توضیح داده می‌شود) در یک

استرس، تجربه آسیب‌رسانی است که می‌تواند سبب بروز بیماری‌های جسمی و روانی شود (۱) که تکرار آن در افراد نظامی بالاست. تحقیقات نشان داده است که استرس حاد باعث افزایش کارایی ارگان‌های مختلف مانند سیستم عصبی، قلبی عروقی و اندام‌های دیگر می‌شود، در حالیکه در استرس مزمن تغییرات به سمت کاهش کارایی و آسیب آن‌ها پیش می‌رود (۲). محققان معتقدند که پاسخ به استرس فردی است و فاکتورهای مهمی شامل شیوه رویارویی فرد با استرس، عوامل ژنتیکی، سبک زندگی و رفتار فرد بر آن تاثیر می‌گذارد (۳).

سیستم استرسی در مواجهه با عامل استرس‌زا فعال می‌شود بدین ترتیب با ورود گلوکز بیشتر به سلول‌ها، افزایش فشار خون و تقویت حافظه به فرد کمک کند تا راهکاری برای مقابله با عامل استرس‌زا پیدا کند. چنانچه تداوم استرس بیش از توان فرد باشد و فرصت ریکاوری و بازگشت به شرایط آرامش وجود نداشته باشد، این تغییرات به سمت افزایش بروز خطرات قلبی-عروقی و متابولیکی، اختلال در حافظه، قدرت تحلیل و کاهش توجه پیش می‌رود (۲).

تحقیقات نشان داده است که در پاسخ به استرس، افزایش پلاسمایی هورمون‌هایی مثل گلوکوکورتیکوئیدها، نوراپی نفرین و دیگر کاته‌کول‌آمین‌ها و تغییرات مورفولوژیک و عملکردی در مناطق مختلف مغزی به وجود می‌آید. استرسورهای فیزیکی و روانشناختی به ترتیب سبب تحریک ساقه مغز و سیستم لیمبیک - شده که در نهایت منجر به ورود اطلاعات از این دو ناحیه به هسته‌های پاراوتنیکولار و فعال شدن آن‌ها با عث ترشح هورمون (Corticotrophine Releasing Hormone) CRH از سلول‌های کوچک آن می‌شود. سلول‌های CRH ترشح شده با اثر بر سلول‌های ترشح کننده ACTH (Adrenocorticotropine Hormone) در هیپوفیز قدامی موجب ترشح ACTH شده و این هورمون پس از ترشح در خون بر سلول‌های ناحیه فاسیکولر موجود در قشر غده فوق کلیه اثر کرده و موجب ترشح گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول در انسان) می‌شود. کورتیزول با عبور از سد خونی مغزی به گیرنده‌های خود که در نواحی هیپوکمپ، آمیگدال و هسته پاراوتنیکولار هیپوتالاموس متصل می‌شود و بر عملکرد آنها اثر می‌گذارد (۴).

به منظور بررسی تاثیرات استرس بر رفتار، روان، شناخت و عملکردهای فیزیولوژیکی فرد، می‌توان از روش‌هایی مانند: (۱) خود گزارشی در قالب پرسشنامه‌های تعیین میزان استرس درک شده، (۲) بررسی‌های نوروفیزیولوژیک و تغییرات سطح هورمونی مثل کورتیزول و نورآدرنالین، و (۳) بررسی‌های سیگنال‌های الکتریکی بدن استفاده نمود (۵). بررسی‌های الکتروانسفالوگرافی در تعیین استرس، در اول راه قرار دارد اما نتایج جالبی در سطح تفکیک شرایط استرس از غیر استرس مغز بر اساس آنالیزهای پیشرفته

برای سنجش کورتیزول از کیت کورتیزول بزاقی انسان ساخت شرکت IBL آلمان استفاده شد. مراحل کار طبق پروتکل استاندارد کیت و خواندن غلظت‌ها از روی غلظت نوری بدست آمده توسط دستگاه الایزا انجام شد. در نهایت غلظت کورتیزول بزاقی بصورت نانومول در لیتر گزارش شد.

ثبت و تحلیل سیگنال EEG: برای ثبت سیگنال EEG، از دستگاه مدل از دستگاه EEG 32 کاناله Mitsar EEG 202 machine ساخت روسیه استفاده شد. در ضمن از کلاه ثبت EEG و الکترودهای نقره-نقره کلرید استفاده گردید. الکترودها بر طبق استاندارد الکتروگذاری ۱۰-۲۰ بر روی کلاه نصب شدند. الکترودها زمین بر روی وسط سر قرار گرفت. الکترودها رفرنس روی Cz بود. الکترودهای دیگر روی نقاط مختلف که در شکل ۱ نشان داده شده است قرار داشتند. پوست زیر الکترودها توسط الکل تمیز می‌شد و با تزریق ژل به زیر الکترودها سعی می‌شد مقاومت الکترودها به زیر ۱۵ کیلو اهم برود. از فرد خواسته می‌شد در هنگام نمونه‌گیری آرام باشد و حرکتی نکند. در هنگام گرفتن دیتا بعد از یک دقیقه چشم باز همزمان با خواستن از فرد برای بستن چشم دیگر، چشم بسته روی دستگاه زده می‌شد. مقدار انتخاب شده از هر قسمت چشم باز و بسته بدون در نظر گرفتن چند ثانیه ابتدا و انتهای ثبت بود. فرکانس نمونه برداری ۵۰۰ نمونه بر ثانیه، با رزولوشن ۱۲ بایت ثبت و ذخیره شد.

برای تحلیل داده‌های EEG در نرم افزار MATLAB 2014 از روش‌های خطی، غیرخطی استفاده شد. پیش پردازش شامل فیلترینگ سیگنال بین باند ۰.۲-۴۰ هرتز، بررسی چشمی تک تک سیگنال‌ها و حذف آرتیفکت‌ها بود. تحلیل خطی استخراج قدرت نسبی (قدرت هر باند به روی مجموع باندها) دامنه فرکانسی استاندارد در کانالهای ثبت بود. این باندها شامل (دلتا: ۰-۴ هرتز، تتا: ۴-۸ هرتز، آلفا ۱: ۸-۱۰ هرتز، آلفا ۲: ۱۰-۱۲ هرتز، بتا ۱: ۱۲-۱۶ هرتز، بتا ۲: ۱۶-۲۰ هرتز، بتا ۳: ۲۰-۳۰ هرتز، گاما ۱: ۳۰-۴۰ هرتز و گاما ۲: ۴۰-۵۰ هرتز) بودند (۱۸، ۱۹). شاخص‌های غیرخطی مورد بررسی شامل آنتروپی نمونه (حوزه زمان) SampEn (۱۹، ۲۰)، آنتروپی طیفی (حوزه فرکانس) SpEn (۲۱)، بعد فرکتال پتروشون Petrosian و کتز Katz (۱۹) بود. همه شاخصها برای دو حالت چشم باز و بسته برای سه حالت استراحت، بعد از استرس و بعد از ریکاوری محاسبه شدند.

ملاحظات اخلاقی: این طرح زیرمجموعه‌ای از طرح تحقیقاتی پروژه ۴۹۵۴ مصوبه ۹۳/۰۵/۲ مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (ع) می‌باشد. قبل از شروع مداخله جلسه توجیهی برای سربازان برگزار و فرم رضایت آگاهانه توسط آنها تکمیل گردید.

تجزیه و تحلیل آماری: برای مقایسه نمره EVAS، سطح کورتیزول و شاخص‌های خطی و غیرخطی EEG (که بر اساس آزمون کلموگروف-اسمیرنوف از توزیع نرمال برخوردار بودند) بین

وضعیت روانی نرمال بوده و شب گذشته خواب کافی داشته باشند و یک ساعت قبل از تست چیزی میل نکرده باشند. در روز انجام تست ابتدا از فرد نمونه بزاق و EVAS (Emotional visual analogue scale) گرفته می‌شد. تست EVAS شامل یک درجه بندی ۰ تا ۱۰ بود که نمره ۰ یعنی کاملاً بدون استرس و نمره ۱۰ یعنی حداکثر استرسی که برای فرد عذاب آور است. سپس در حالت نشسته و استراحت، ثبت EEG به مدت دو دقیقه (یک دقیقه چشم باز و یک دقیقه چشم بسته) گرفته شد. در ادامه فرد وارد شرایط استرس حاد بر اساس پروتکل TSST می‌شد. بر طبق این پروتکل فرد وارد اتاقی می‌شد که دو داور مرد که از قبل افراد با آنها آشنایی نداشتند پشت میز قرار داشتند. فرد ایستاده به مدت ۲ دقیقه شرح وظایف شغلی خود را بیان می‌کرد. در طول جلسه داوران چهره خنثی بخود می‌گرفتند و تنها به صحبت‌های فرد گوش می‌دادند و عکس‌العملی جز هشدار به فرد برای ادامه صحبتش نداشتند. بعد از ۲ دقیقه اول در ۸ دقیقه دوم از فرد خواسته می‌شد از عدد ۲۰۲۳، تعداد ۱۷ رقم به عقب را بشمارد و هر بار اشتباه شمرد تذکر داده می‌شد دوباره از عدد ۲۰۲۳ شروع کند تا اتمام ۸ دقیقه. بعد از اتمام جلسه بلافاصله دوباره نمونه بزاق و EVAS گرفته می‌شد و پس از آن ثبت EEG به مدت همان مدت دو دقیقه گرفته می‌شد. سپس افراد وارد فاز ریکاوری و استراحت می‌شدند. در این مرحله که به مدت بیست دقیقه بود، افراد به کار خاصی نمی‌پرداختند و تنها در اتاق استراحت می‌کردند و چیزی نمی‌خوردند. بعد از آن نیز نمونه بزاق و EVAS و ثبت EEG گرفته می‌شد.

در انتها از پرسشنامه‌های مربوط به خصوصیات فردی، پرسشنامه بهره هوشی Raymond Cattell، هوش هیجانی Bar-on و DASS (Depression Anxiety Stress Scales) استفاده شد.

پرسشنامه Cattell فرم B که مخصوص بزرگسالان است، و از چهار خرده‌آزمون ردیفها، طبقه‌بندی‌ها، مظروفها و شرایط تشکیل شده است، استفاده شد. مقیاس Cattell اندازه‌گیری عامل استعداد ذهنی عمومی را در سن بزرگسالی امکان پذیر می‌سازد (۱۵). هوش هیجانی Bar-on ۹۰ سوال دارد که شامل ۱۵ خرده‌مقیاس است و هر خرده‌مقیاس شامل ۶ سوال می‌باشد (۱۶) و پرسشنامه ۲۱ سوالی DASS (Depression Anxiety Stress Scales) مجموعه‌ای از سه زیرمقیاس خودسنجی است که برای اندازه‌گیری حالت‌های هیجانی منفی، اضطراب، افسردگی و تنیدگی طراحی شده است. هر یک از زیرمقیاس‌ها شامل ۷ ماده است (۱۷). تست EVAS برای کمی کردن وضعیت اضطرابی فرد بر اساس معیار درجه بندی چشمی می‌باشد. درجات بصورت حالات چهره و از حالت بدون هیچگونه استرس و اضطراب تا اضطراب شدید و ناتوان کننده بین ۰ تا ۱۰ طبقه بندی شده‌اند (۶).

اندازه‌گیری کورتیزول بزاق: بدین منظور نمونه‌های گرفته شده پس از کد گذاری و سانتیفریژ در فریزر ۸۰- نگهداری شدند.

جدول-۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی ها در هر یک از پرسشنامه های هوش هیجانی، بهره هوشی و DASS (تعداد=۲۴)

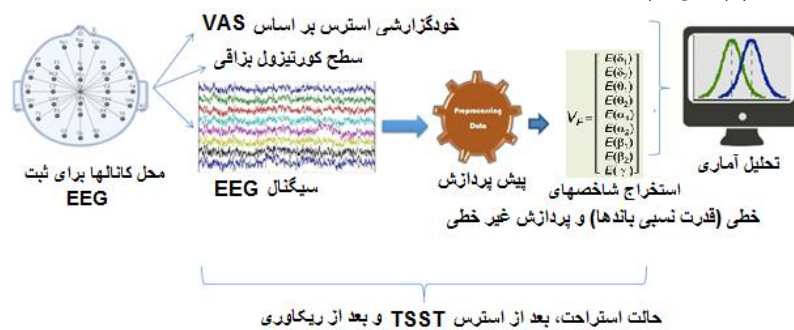
متغیر	درصد
افسردگی	نرمال ۶۵/۲
	خفیف ۸/۷
	متوسط ۱۳
	شدید ۴/۳
	خیلی شدید ۷/۸
اضطراب	نرمال ۵۲/۲
	خفیف ۱۳
	متوسط ۱۳
	شدید ۸/۷
	خیلی شدید ۱۳/۱
استرس	نرمال ۴۳/۵
	خفیف ۱۷/۴
	متوسط ۲۱/۷
	شدید ۸/۷
	خیلی شدید ۸/۷
متاهل	۱۳
شاغلین	۴۳
تحصیل کرده لیسانس	۵۶

سه حالت استراحت، بعد از استرس و بعد از ریکاوری از آزمون آنالیز واریانس تکرار انداز گیری و برای مقایسه دو به دو از آزمون bonferroni استفاده شد. از آنجایی که کانال های EEG رفتار مرتبط با هم دارند برای دقت در ارائه نتایج مقدار معناداری ۰/۰۵ بر تعداد کانال ها ضربدر باندها تقسیم می شود. لذا سطح معناداری قابل قبول برای باندهای نسبی EEG کمتر از ۰/۰۰۰۱۸ بود و برای شاخص های غیر خطی که در باند خاصی نبود، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱۶ قابل قبول بود.

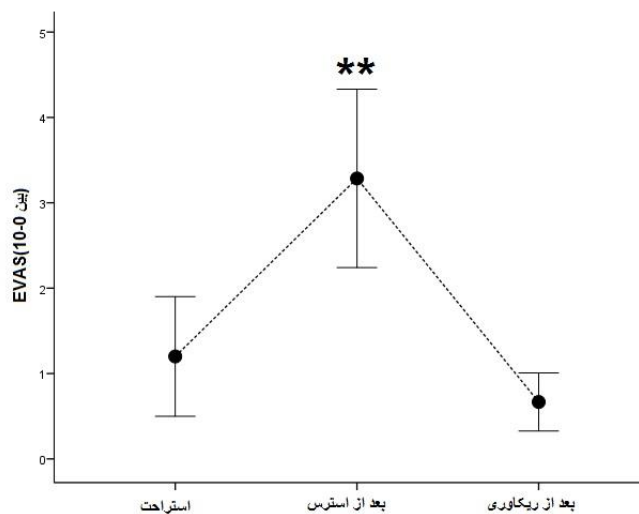
نتایج

۲۴ مرد سرباز وظیفه در این مطالعه مورد آزمایش قرر گرفتند. میانگین و انحراف استاندارد متعیرهای سن، بهره هوشی و هوش هیجانی به ترتیب $23/5 \pm 2/5$ ، $114/7 \pm 30$ ، $325/4 \pm 35$ بدست آمد. نتایج پرسشنامه های هوش هیجانی، بهره هوشی، نمره تفکیکی پرسشنامه DASS در جدول-۱ آورده شده است.

نتایج تحلیلی: نتایج مقایسه EVAS بین سه حالت قبل، بعد از استرس و بعد از ۲۰ دقیقه ریکاوری بر اساس آنالیز واریانس تکرار انداز گیری حاکی از افزایش معنادار اضطراب و استرس افراد بعد از TSST و برگشت به حالت استراحت بعد از ریکاوری داشت ($P=0/00008$ ، $F=21/91$) (شکل-۱).



شکل-۱. مراحل کار مطالعه: دریافت همزمان خودگزارشی استرس، کورتیزول بزاقی و ثبت EEG و مراحل پردازش EEG



شکل-۲. میانگین و 95% CI مقدار EVAS در سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری.

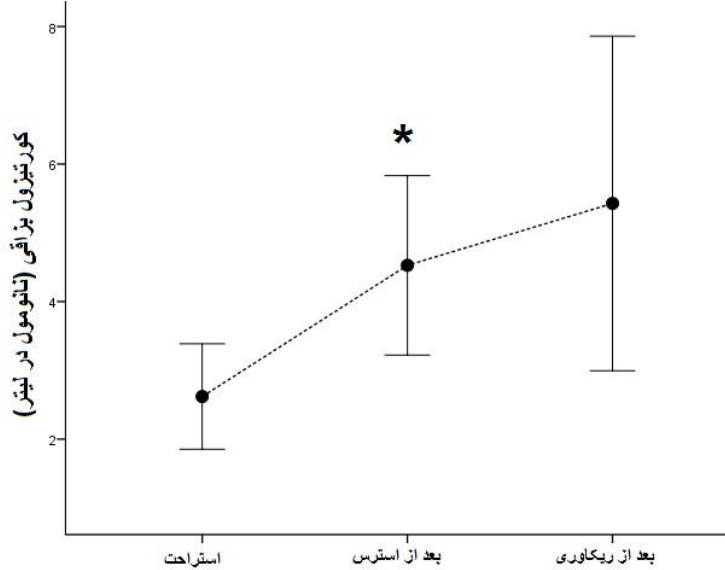
** تفاوت بین بعد از استرس و استراحت- بعد از استرس و بعد از ریکاوری با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱.

0.008) در شاخص بعد فرکتال Katz در حالت چشم بسته بعد از استرس در مقایسه با استراحت در کانال FP1, FP2 و FPZ دیده شد (شکل-۴). همین نتایج برای شاخص آنتروپی طیفی در چشم بسته با سطح معناداری ($p\text{-value} < 0.05$) رخ داد (شکل-۵).

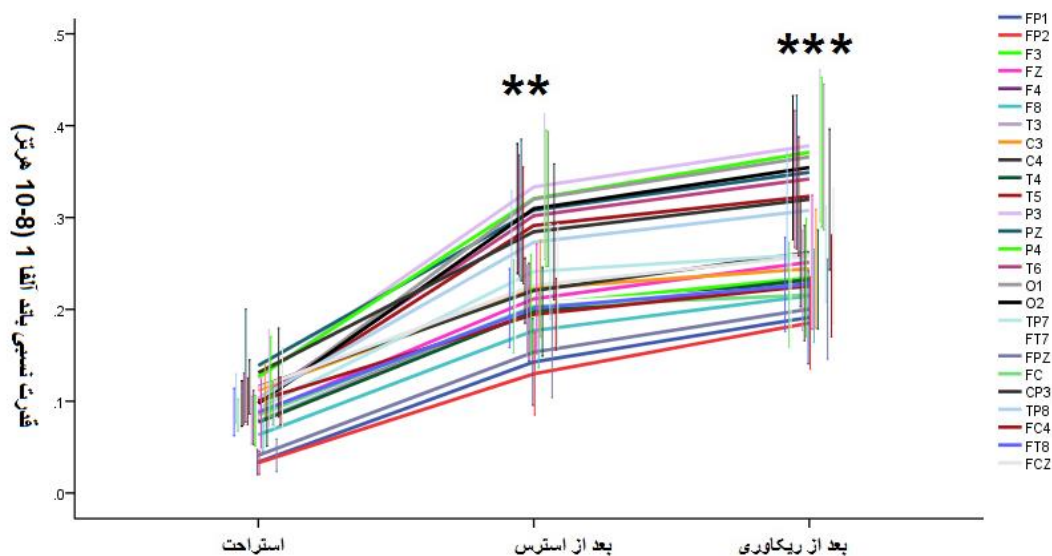
بین نمره هوش هیجانی و DASS و تفاوت بین EVAS قبل و بعد از استرس رابطه خطی معنادار منفی وجود داشت. بدین معنی هر کس از هوش هیجانی بالاتری برخوردار بود نمره مجموع DASS کمتر و افزایش کمتر EVAS بدنبال استرس داشت (جدول-۲). در حالیکه هیچ رابطه معناداری بین بهره هوشی و DASS یا اختلاف EVAS بعد از استرس نبود.

آنالیز واریانس تکرار اندازه گیری نشان داد که سطح کورتیزول بزاقی نیز بعد از استرس بطور معناداری بالا رفت که این افزایش همچنان بعد از ۲۰ دقیقه ریکاوری باقی مانده بود ($F=4/09$, $p\text{-value}=0/048$) (شکل-۲).

آنالیز واریانس تکرار اندازه گیری در ۳۱ کانال و در قدرت نسبی باندهای فرکانسی و شاخص‌های غیرخطی بین سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری نشان داد که افزایش معناداری ($p\text{-value} < 0.00001$) تنها در باند فرکانسی آلفا در وضعیت چشم بسته در اکثر کانال‌ها بدنبال استرس دیده شد (شکل-۳). در بین شاخص‌های غیرخطی تنها کاهش نزدیک به معناداری ($p\text{-value} <$



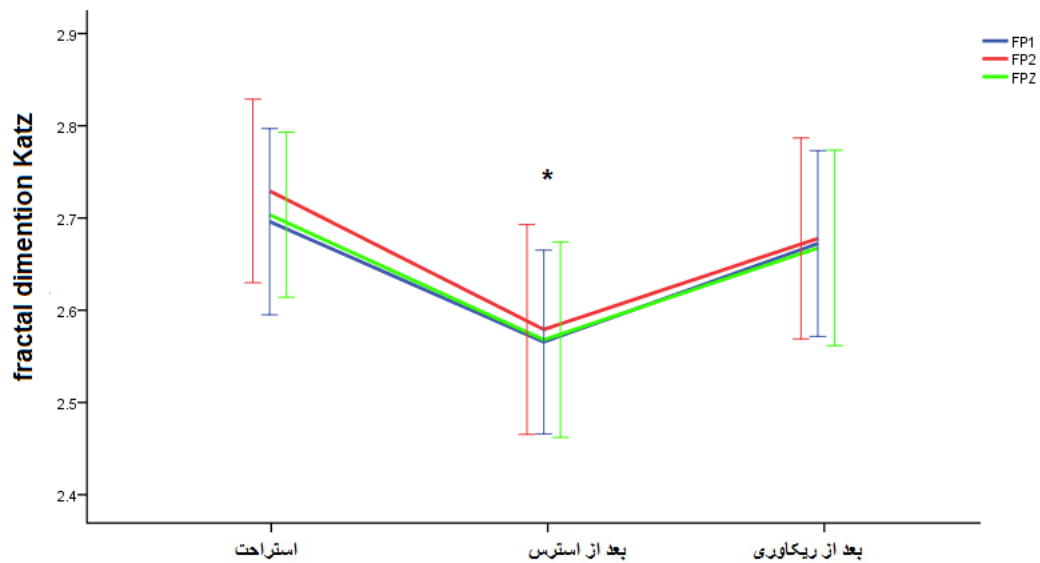
شکل-۳. میانگین و ۹۵٪ CI غلظت کورتیزول بزاقی در سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری. *: تفاوت بین وضعیت استراحت با بعد از استرس و بعد از ریکاوری با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵.



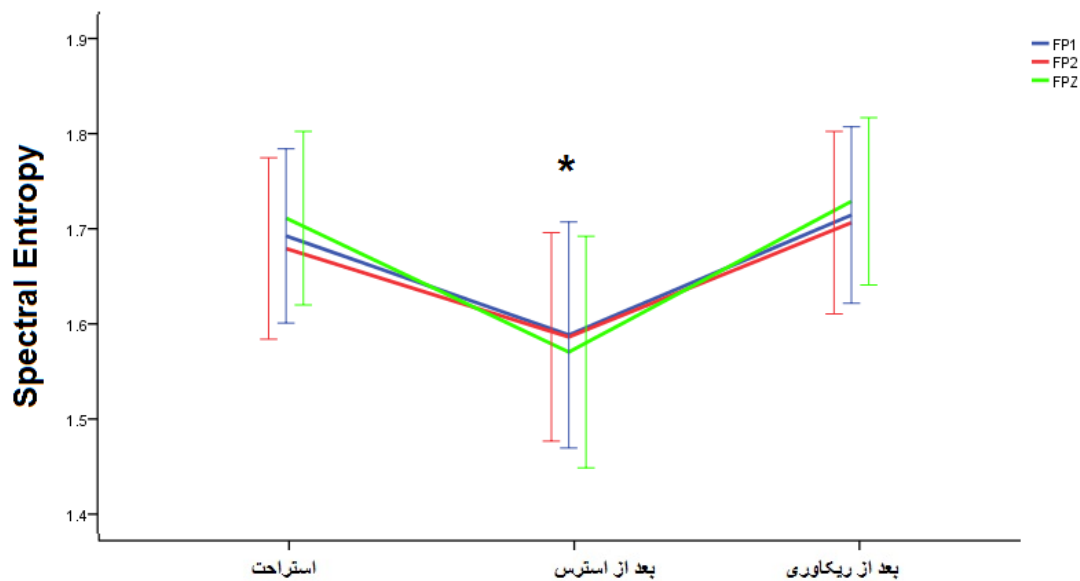
شکل-۴. میانگین و ۹۵٪ CI مقدار شاخص قدرت نسبی باند آلفا در چشم بسته در سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری.

** : تفاوت بین وضعیت استراحت با بعد از استرس با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۰۰۱

*** : تفاوت بین وضعیت استراحت با بعد از ریکاوری با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۰۰۰۱



شکل-۵. میانگین و ۹۵٪ CI مقدار شاخص بعد فرکتال Katz در چشم بسته در سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری. *: تفاوت بین وضعیت استراحت با بعد از استرس با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۸.



شکل-۶. میانگین و ۹۵٪ CI مقدار شاخص آنتروپی طیفی در چشم بسته در سه حالت استراحت، بعد از استرس و ریکاوری. *: تفاوت بین وضعیت استراحت با بعد از استرس با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵.

جدول-۲. نمره هوش هیجانی، DASS و تفاوت EVAS قبل و بعد از استرس

DASS	ΔEVAS	R	Sig
-۰/۸۴	-۰/۵۱		EQ
۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۲		

بحث

برگشته بود اما سطح کورتیزول همچنان بالا بود. در باندهای فرکانسی تنها قدرت نسبی باند آلفا ۱ (۸-۱۰ هرتز) بدنال استرس زیاد شده بود که در فاز ریکاوری نیز همچنان بالا مانده بود. شاخص‌های پیچیدگی سیگنال مانند بعد فرکتال Katz و آنتروپی طیفی در وضعیت چشم بسته در کانال‌های ناحیه پیش پیشانی بعد

نتایج این مطالعه نشان داد که بدنال پروتکل استرس TSST، خودگزارشی استرس و سطح کورتیزول بزاقی سربازان بطور مشخص افزایش یافته بود. اما بعد از ریکاوری با اینکه سربازان ابراز می کردند که استرسی ندارند و EVAS به مقدار استراحت

تفکیکی بالایی برخوردار بودند (۳۲). تاثیر استرس بر ارتباطات مغزی و شاخص‌های شبکه ای مغز نیز دیده شده است بدین معنی که در وضعیت استراحت و استرس و بعد از استرس ارتباطات مغزی تغییر می کند (۶). در اکثر این مطالعات تغییرات EEG حین بروز حالت منفی یا استرس بررسی شده است و مطالعات اندکی به بررسی تغییرات مغزی بعد از دوره ریکاوری پرداخته اند. سینه‌ها و همکارانش در سال ۲۰۱۶ با بررسی fMRI از افراد حین استرس و چهار دقیقه بعد آن نشان دادند که فعالیت مناطقی مانند هیپوتالاموس، آمیگدال و استراتوم شکمی و قشر پیش پیشانی داخلی با استرس افزایش و فعالیت قشر پیش پیشانی خارجی و اینسولا کاهش یافته است که با تغییرات کورتیزول رابطه داشته و در فاز ریکاوری نیز این تغییر فعالیت هنوز باقی مانده بود (۳۳). اما این مطالعه نشان داد که تا ۲۰ دقیقه بعد از استرس در حالت چشم بسته هنوز افزایش قدرت نسبی باند آلفا بدلیل استرس کاهش نیافته بود درحالیکه کاهش شاخصهای فرکتال و آنتروپی طیفی بعد از استرس به حد نرمال برگشته بود.

محدودیت‌های این مطالعه عدم بررسی تغییرات EEG حین پروتکل استرس و عدم استفاده از الگوریتم‌های کلاسه بندی برای تفکیک حالت استراحت، استرس و ریکاوری بر اساس شاخص‌های EEG یا پیش بینی سطح کورتیزول بر اساس شاخص‌های EEG بود که این موارد می تواند در مطالعات بعدی مورد پیگیری قرار گیرد. در نهایت تاثیر مداخلات مختلف کنترل استرس را بر ماندگاری استرس از لحاظ فیزیولوژیک پیشنهاد می شود.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که افراد با نمره هوش هیجانی بیشتر از نمره DASS کمتر و تغییرات اضطرابی کمتری بدنبال تست استرس TSST برخوردار بودند. سطح کورتیزول و نمره EVAS افراد بدنبال تست استرس افزایش معنادار پیدا کرده بود، اما در فاز ریکاوری تنها نمره EVAS به قبل از استرس برگشته بود و سطح کورتیزول روند رو به افزایش را ادامه داده بود. همینطور قدرت نسبی باند آلفا در چشم بسته در اکثر کانال‌ها بعد از استرس افزایش یافته بود که بعد از ریکاوری نیز هنوز بالا بود. شاخص‌های غیرخطی بعد فرکتال کتر و آنتروپی طیفی در کانال‌های پیش پیشانی کاهش پیدا کرده بود که بعد از ریکاوری به سطح پایه برگشته بود. به نظر می رسد بعضی شاخص‌های EEG متأثر از استرس با تغییرات سطح کورتیزول و اثرات آن بر مغز همراستا هستند. در حالیکه بعضی دیگر با بخش آگاهانه و خودگزارشی استرس همراستا هستند. بدین منظور مطالعات دقیق تر و کاملتر پیشنهاد می‌گردد. نکته کاربردی این مطالعه این است که با وجودی که فرد تحت استرس بعد از مدت کوتاهی احساس درک استرس را از دست می دهد اما سیستمهای بیولوژیک (هورمونی و مغزی)

از استرس کاهش نشان داد که در فاز ریکاوری به وضعیت استراحت برگشته بود. همچنین نتایج ارتباط بین متغیرها نشان داده بود که نمره هوش هیجانی با سطح سلامت روانی بر اساس DASS و احساس استرس بدنبال پروتکل TSST رابطه معنادار معکوس داشت. بدین معنی که هر چه مقدار هوش هیجانی بالاتر بوده مقدار نمره DASS و افزایش خودگزارشی استرس کمتر بوده است. نتایج این مطالعه در مورد تغییرات کورتیزول و خودگزارشی درک استرس بدنبال TSST توسط مطالعات مشابه قابل تایید است (۲۲). نکته قابل توجه این است که در فاز ریکاوری با اینکه فرد هیچ احساسی از استرس نداشته اما سطح کورتیزول بزاقی که بدنبال استرس بالا رفته بود همچنان بالا باقی مانده بود و بالطبع بدلیل گیرنده هایی که کورتیزول و CRH مترشح از هیپوتالاموس در مغز دارد (۴)، تاثیرات استرس همچنان در مغز باقی می ماند که احتمالاً در نتایج قدرت نسبی آلفا این مطالعه منعکس شده است. تغییرات EEG بدنبال TSST تاکنون انجام نشده است. مطالعات قبلی که توسط مدل‌های دیگر مانند انجام محاسبات ریاضی یا تماشای کلیپ‌های با محتوای منفی ایجاد استرس کرده بودند، افزایش باند آلفا، بتا و تتا را گزارش کرده بودند (۹، ۱۱، ۲۳، ۲۴). افزایش باند آلفا با اضطراب رابطه مستقیم و بالایی دارد (۲۵) و از طرف دیگر با توجه و هوشیاری رابطه دارد (۲۶). در نتیجه شاید بتوان بیان کرد که در مطالعه حاضر، تست TSST با افزایش توجه و هوشیاری که در مرحله حاد استرس و فاز افزایش کارایی استرس وجود دارد (۲۷) و اضطراب ناشی از تست باعث تحریک تولید باند آلفای مغز شده است. در مطالعه Alonso و همکارانش در سال ۲۰۱۵ مشاهده گردید که در حین استرس تست شناختی و جلوگیری از خوابیدن، باند آلفا بین ۱۰ تا ۱۲ هرتز و بتا افزایش می یابد و آنتروپی اپروگزیمیت کاهش می یابد (۲۸). همچنین کاهش بعد فرکتال سیگنال EEG در وضعیت احساس منفی و استرس گزارش شده است (۲۹). از آنجاییکه سیگنال مغزی از دینامیک پیچیده و غیرخطی برخوردار است بررسی‌های غیرخطی آن نمود بهتری از وضعیت مغز می باشد (۳۰). منطبق با یافته‌های قبلی (۱۳، ۲۹) مطالعه حاضر نیز نشان داد که شاخص‌های غیرخطی بعد فرکتال کتر و آنتروپی طیفی در چشم بسته فوراً بعد از استرس در ناحیه پیش پیشانی کاهش یافته بود اما برخلاف باند آلفا در چشم بسته بعد از ریکاوری به سطح نرمال برگشته بود. کاهش پیچیدگی یک سیستم کیناتیک قدرت تطابق پذیری آن را کاهش می دهد و سیستم در معرض آسیب بیشتر قرار می گیرد (۳۱). کلاس بندی وضعیت روانی فرد بر اساس داده‌های EEG و دیگر اطلاعات فیزیولوژیک مانند دمای پوست، ضربان قلب و ریتم تنفس، دما و مقاومت گالوانیک پوست توسط محققین مختلف ارائه شده است و این تفکیک حالات مختلف مثبت و منفی با سطح برانگیختگی مختلف با ضریب اطمینان خوبی توسط EEG گزارش شده است (۲۹). در این میان شاخص‌های غیرخطی سیگنال از قدرت

مریم عالم عارف و آقای عسگر امامقلی کمال تشکر را دارد.

تضاد منافع: نویسندگان این مطالعه اعلام می کنند که هیچگونه تضاد منافی در مطالعه وجود ندارد.

منابع

1. Wingenfeld K, Wolf OT. Stress, memory, and the hippocampus. *The Hippocampus in Clinical Neuroscience*. 34: Karger Publishers; 2014. p. 109-20.
2. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function: a review. *Excli journal*. 2017;16:1057-72.
3. McEwen BS. Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(3):171-9.
4. Lupien SJ, Maheu F, Tu M, Fiocco A, Schramek TE. The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. *Brain Cogn*. 2007;65(3):209-37.
5. von Dawans B, Kirschbaum C, Heinrichs M. The Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G): A new research tool for controlled simultaneous social stress exposure in a group format. *Psychoneuroendocrinology*. 2011;36(4):514-22.
6. Lotfan S, Shahyad S, Khosrowabadi R, Mohammadi A, Hatf B. Support vector machine classification of brain states exposed to social stress test using EEG-based brain network measures. *Biocybernetics and Biomedical Engineering*. 2018.
7. Seo S, Lee J. Convergence and Hybrid Information Technologies, Stress and EEG Crisan M, editor. Busan: INTECH; 2010.
8. Putman P, Verkuil B, Arias-Garcia E, Pantazi I, C vS. EEG theta/beta ratio as a potential biomarker for attentional control and resilience against deleterious effects of stress on attention. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2013.
9. Hamid NHA, Sulaiman N, Aris SAM, Murat ZH, Taib MN, editors. Evaluation of human stress using EEG Power Spectrum. *Signal Processing and Its Applications (CSPA), 2010 6th International Colloquium on*; 2010: 21-23.
10. Zhang M, Zheng C, Quan M, An L, Yang Z, Zhang T. Directional Indicator on Neural Oscillations as a Measure of Synaptic Plasticity in Chronic Unpredictable Stress Rats. *Neurosignals*. 2011;19(4):189-97.
11. Lewis RS, Weekes NY, Wang TH. The effect of a naturalistic stressor on frontal EEG asymmetry, stress, and health. *Biological Psychology*. 2007; 75(3): 239-47.
12. Hosseini SA, Khalilzadeh MA, editors. Emotional Stress Recognition System Using EEG and Psychophysiological Signals: Using New Labelling Process of EEG Signals in Emotional Stress State. *Biomedical Engineering and Computer Science (ICBECS), 2010 International Conference on*; 2010: 23-25.

همچنان در وضعیت استرسی هستند و این حالت حتی بعد از بیست دقیقه بعد از استرس ادامه دارد.

تشکر و قدردانی: نویسندگان این طرح از آزمایشگاه مرکز تحقیقات علوم اعصاب و همکاران گرامی، خانمها زهرا بوربور،

13. Peng H, Hu B, Zheng F, Fan D, Zhao W, Chen X, et al. A method of identifying chronic stress by EEG. *Personal Ubiquitous Comput*. 2013;17(7): 1341-7.
14. Hosseini A, Khalil-zadeh M-A, Homam M, Azarnoosh M. Detection of Emotional Pressure by Nonlinear Characteristics and High-Spectral Signal Brain. *electrical engineering*. 2009;39(2):14-25.
15. Cattell RB. Intelligence: Its structure, growth, and action. New York: Elsevier Science Publications Co; 1987.
16. Bar-On R, editor BarOn emotional quotient inventory: Technical manual. 1999: MHS.
17. Samani S, BJowkar B. Validity and Validity of Short Form of Depression Scale, Anxiety and Stress. *Social Sciences and Human Sciences University of Shiraz*. 2007;26(3):65-76.
18. Natarajan K, Acharya U R, Alias F, Tiboleng T, Puthusserypady S. Nonlinear analysis of EEG signals at different mental states. *BioMedical Engineering OnLine*. 2004;3(1):7.
19. Subha DP, Joseph P, Acharya U R, Lim C. EEG Signal Analysis: A Survey. *J Med Syst*. 2010;34(2): 195-212.
20. Yentes JM, Hunt N, Schmid KK, Kaipust JP, McGrath D, Stergiou N. The appropriate use of approximate entropy and sample entropy with short data sets. *Annals of biomedical engineering*. 2013; 41 (2):349-65.
21. Inouye T, Shinosaki K, Sakamoto H, Toi S, Ukai S, Iyama A, et al. Quantification of EEG irregularity by use of the entropy of the power spectrum. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1991;79(3):204-10.
22. Liu JJW, Ein N, Peck K, Huang V, Pruessner JC, Vickers K. Sex differences in salivary cortisol reactivity to the Trier Social Stress Test (TSST): A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;82:26-37.
23. Gärtner M, Rohde-Liebenau L, Grimm S, Bajbouj M. Working memory-related frontal theta activity is decreased under acute stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2014;43:105-13.
24. Lin C-T, King J-T, Fan J-W, Appaji A, Prasad M. The Influence of Acute Stress on Brain Dynamics During Task Switching Activities. *IEEE Access*. 2018;6:3249-55.
25. Knyazev GG, Savostyanov AN, Levin EA. Alpha oscillations as a correlate of trait anxiety. *International Journal of Psychophysiology*. 2004;53 (2): 147-60.
26. Van der Lubbe RHJ, Bundt C, Abrahamse EL. Internal and external spatial attention examined with

- lateralized EEG power spectra. *Brain Research*. 2014;1583:179-92.
27. McEwen BS, Bowles NP, Gray JD, Hill MN, Hunter RG, Karatsoreos IN, et al. Mechanisms of stress in the brain. *Nature neuroscience*. 2015;18(10):1353-63.
28. Alonso JF, Romero S, Ballester MR, Antonijoan RM, Mañanas MA. Stress assessment based on EEG univariate features and functional connectivity measures. *Physiological measurement*. 2015;36(7):1351.
29. Hosseini SA, Khalilzadeh MA, Naghibi-Sistani MB, Homam SM. Emotional stress recognition using a new fusion link between electroencephalogram and peripheral signals. *Iranian Journal of Neurology*. 2015;14(3):142-51.
30. Sarbadhikari SN, Chakrabarty K. Chaos in the brain: a short review alluding to epilepsy, depression, exercise and lateralization. *Medical Engineering & Physics*. 2001;23(7):447-57.
31. Coffey DS. Self-organization, complexity and chaos: the new biology for medicine. *Nature medicine*. 1998;4(8):882-5.
32. Khalili Z, Moradi MH, editors. Emotion recognition system using brain and peripheral signals: using correlation dimension to improve the results of EEG. *Neural Networks, IJCNN*. 2009; 2009: IEEE.
33. Sinha R, Lacadie CM, Constable RT, Seo D. Dynamic neural activity during stress signals resilient coping. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2016 ;113(31):8837-42.