

مقایسه اثربخشی برنامه‌های آموزش شادی سلیگمن، لیوبومیرسکی و فوردایس در بیماران قلبی: یک ارزیابی روان عصب ایمنی شناختی*

غلامرضا نیک راهان^{۱*}، کریم عسگری^۲، مهرداد کلانتری^۳، محمدرضا عابدی^۴، علی اعتصام پور^۵، عباس رضایی^۶، جف سی هافمن^۷

- ۱- دکترای روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- استادیار گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استاد گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- استاد گروه مشاوره، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد نجف آباد، نجف آباد، ایران
- ۶- استاد گروه ایمنی شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۷- دانشیار گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه هاروارد، بوستون، ایالات متحده آمریکا

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه اثربخشی سه نوع مداخله شادی بر روی نشان‌گرهای زیستی خطر و متغیرهای روانشناختی در بیماران کرونری بود. در این پژوهش ۶۸ بیمار کرونری به طور تصادفی به چهار گروه ۱۷ نفری شامل سه گروه مداخله شادی سلیگمن، لیوبومیرسکی و فوردایس و یک گروه کنترل اختصاص یافتند. گروه‌های مداخله شش هفته آموزش شادی دریافت نمودند و اندازه‌گیری‌ها در مرحله پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری به انجام رسید. ابزارهای اندازه‌گیری شامل کیت‌های اندازه‌گیری کورتیزول بزاق، سطح پلاسمایی پروتئین واکنش دهنده سی (CRP)، اینترلوکین-۱ (IL-1)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و ویراست دوم پرسشنامه افسردگی بک، پرسشنامه شادی آکسفورد آرگایل، مارتین و کراس لند، مقیاس رضایت از زندگی دینر و مقیاس امید شنایدر بودند. نتایج نشان‌دهنده گرایش قوی شادی اصیل سلیگمن برای ایجاد تغییرات مثبت در نشان‌گرهای روان-عصب-ایمنی شناختی مربوطه به ویژه بهبود انعطاف‌پذیری پاسخ صبحگاهی کورتیزول و کاهش سطح hs-CRP بود. علاوه بر این نتایج نشان داد هر سه برنامه شادی، آثار مثبت و معناداری در زمینه متغیرهای روانشناختی در پی داشته‌اند. نتایج این پژوهش نشان داد که شادی اصیل سلیگمن ممکن است اثرات قابل توجهی در تنظیم عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و کاهش سطح نشان‌گرهای التهابی در بیماران کرونری داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماران قلبی، شادی، نشان‌گرهای ایمنی شناختی

مقدمه

پژوهشی ۱۵ ساله بر روی ۶۰۲۵ مرد و زن سالم مشاهده نمودند که، شرکت کنندگان با نمرات بالاتر در بهزیستی روانشناختی در معرض کمترین خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی هستند. استیر، پیک، مارکیدز و گودوین (۲۰۰۱) نیز گزارش می دهند که بالاتر بودن سطح عواطف مثبت پیش بینی کننده پائین ترین میزان سکتة طی یک دوره شش ساله است.

در شرایطی که از التهاب^۱ به عنوان حلقه مفقوده ارتباط بین خلق پایین، بیماری های قلبی-عروقی و مرگ و میر در این بیماران یاد می شود (پیزی، مانزولی، مانسینی، بدتی، فونتانا و همکاران ۲۰۱۰، کاپ، استین، تریسی، بارزیلی، شولز و همکاران ۲۰۱۰)، پژوهش ها حاکی از آن است که عواطف مثبت با کاهش التهاب در بیماران قلبی در ارتباط است (بروروس، مامرستینگ، نیکلیک، پله، وسترهویس، ۲۰۱۳). همچنین اثرات مفید خلق مثبت بر عملکرد قلبی عروقی از طریق تاثیر مثبت آن بر فعالیت های مختلف سیستم ایمنی مورد تایید قرار گرفته است (داکری و استپتو، ۲۰۱۰، استپتو و واردل، ۲۰۰۵، استپتو، واردل و مارموت ۲۰۰۵).

نکته مهم و قابل توجه این است که عواطف مثبت تاثيرات مفید خود بر فرآیندهای سایکواپمونوفیزیولوژیک را مستقل از عواطف منفی و افسردگی اعمال می کنند (چیدا و استپتو، ۲۰۰۸، لیوبومیرسکی، شلدون و اشکید، ۲۰۰۵؛ استپتو و واردل، ۲۰۰۵). به عبارت دیگر افسرده نبودن با شاد بودن یکی نیست و این دو حالت علاوه بر داشتن ماهیتی متفاوت دارای مراکز مغزی و آثار فیزیولوژیایی نسبتاً مستقل هستند (دیویدسون، مستوفسکی و وانگ ۲۰۱۰، یوری، نیشک، دولسکی، جکسون و

بیماری های قلبی عروقی مهمترین عامل مرگ و میر در اغلب کشورهای جهان و از جمله ایران به شمار می روند (حیدری، مقدم، چینی کار، احمدیه و دوستی، ۲۰۰۱). افسردگی سه برابر بیشتر از جمعیت عمومی در بیماران قلب رواج دارد و پیش آگهی منفی بیماری های کرونر و خطرات آن را تا دو و نیم برابر افزایش می دهد (گلدستون و بیلی، ۲۰۰۸). همچنین پیش آگهی بیماری قلبی و مرگ در این بیماران بیش از آنکه تحت تاثیر شدت بیماری قلبی اولیه باشد، تحت تاثیر افسردگی است (لسپرانس، فراسر اسمیث، تالاییک و بوراسا، ۲۰۰۲).

اگر چه امروزه علاقه به کاربرد داروهای ضد افسردگی از سوی متخصصان قلب رو به افزایش است، بحث در زمینه بی خطر بودن استفاده از آنها هنوز ادامه دارد (گلدستون و بیلی، ۲۰۰۸، تولی و بیکر، ۲۰۱۲). علاوه بر این برخی پژوهش ها حاکی از آن است که درمان افسردگی در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی در بهبود شاخص های سلامت قلب تاثیر معناداری نداشته است (گلاسمن، اکونور، کالیف، سودبرگ، شواتز و همکاران ۲۰۰۲؛ بامیستر، هوتز و بنگل ۲۰۱۱). این مساله لزوم دستیابی به مداخلات روانشناختی را خاطر نشان می سازد که علاوه بر بهبود و ارتقای سلامت روانی بیماران قلبی به آثار عینی و قابل توجهی در حیطه سلامت جسمانی آنان بیانجامد.

در چنین شرایطی ارتباط مولفه های روانشناسی مثبت مانند شادی، احساسات مثبت و یا خوش بینی، با نتایج مثبت قلبی-عروقی هم در افراد سالم و هم در بیماران قلبی به خوبی شناخته شده است (هافمن، ماستروماتورو، بوئم، سی بروک، فریچون و همکاران، ۲۰۱۱). برای نمونه کوبزانسکی و ثورستون (۲۰۰۷) در

1 inflammation

دالتون ۲۰۰۴). با این حال با وجود همه نتایج مثبتی که بر ایجاد و وجود حالات مثبت روانشناختی مترتب است به دلیل نوبنیاد بودن روانشناسی مثبت، مداخلات روانشناسی مثبت در بیماران قلبی توسعه نیافته است (هافمن و همکاران، ۲۰۱۱).

از سوی دیگر با توجه به تفاوت های نظری و کاربردی موجود در بین نظریه های شادی، ارجحیت نوع مداخلات شادی موجود، در حیطه های مختلف از جمله در حیطه سلامت مورد بحث است. حالت های مختلف زندگی شادمانه از دیرباز موضوع بحث فلاسفه، روانشناسان و صاحب نظران علوم انسانی بوده است. تمایز صورت های مختلف شادی از دو دیدگاه لذت جویی (هدونیزم)^۱ و سعادت مندی یا معناداری زندگی - رشد انسانی (یودایمونیزم)^۲ حائز اهمیت است و رد پای این دو دیدگاه را چه در تعاریف ارائه شده از شادی، چه در ابزارهای اندازه گیری و چه در مداخلاتی که هدف آنها افزایش سطح شادی است می توان یافت (واز کوئز، هرواس، راهونا و گومز ۲۰۰۹، سلیگمن، پارکس و استین ۲۰۰۴، ریف، سینگر و دینبرگ لاو، ۲۰۰۴). در همین حال به تازگی تفاوت های فیزیولوژیایی تجربه انواع بهزیستی مورد بررسی مطالعات همبستگی قرار گرفته است (فردریکسون، گریوین، کافی، آلگو، فایرستین و همکاران ۲۰۱۳، کیم، سون، پارک و پترسون ۲۰۱۳، لويس، کانای، ریس و بیتس ۲۰۱۳، هلر، وان ریکوم، شافر، لاپیت و ریف ۲۰۱۲، ریف، لاو، یوری، مولر، روزنکرانز و همکاران ۲۰۰۶). اما تاکنون پژوهش مداخله ای که اثربخشی انواع مجموعه های شادی موجود را با توجه به متغیرهای فیزیولوژیک مورد بررسی قرار دهد صورت نپذیرفته است.

بر همین اساس مطالعه حاضر از میان برنامه های آموزش شادی مستند به آزمایش های کنترل شده، سه برنامه آموزش شادی فوردایس، لیوبومیرسکی و سلیگمن را که از جامع ترین، فنی ترین و رایج ترین برنامه ها به شمار می روند، مورد آزمون قرار داد. با توجه به آنچه گفته شد فرضیه های مطالعه حاضر عبارت بودند از اینکه ۱- مداخله شادی سلیگمن در مقایسه با گروه گواه بر روی نشان گره های زیستی و متغیرهای روانشناختی بیماران کرونری موثر است. ۲- مداخله شادی لیوبومیرسکی در مقایسه با گروه کنترل بر روی نشان گره های زیستی و متغیرهای روانشناختی بیماران کرونری موثر است. ۳- مداخله شادی فوردایس در مقایسه با گروه کنترل بر روی نشان گره های زیستی و متغیرهای روانشناختی بیماران کرونری موثر است. ۴- با افزایش حالات روانشناختی مثبت، سطح پلاسمایی hs-CRP کاهش می یابد.

روش

روش پژوهش، جامعه آماری و نمونه: پژوهش حاضر از نوع نیمه آزمایشی با گروه کنترل به صورت پیش-آزمون-پس آزمون-پیگیری بود. نمونه پژوهش شامل ۶۸ نفر از بیماران کرونری بودند که از جامعه آماری بیماران کرونری شهر اصفهان به شیوه در دسترس انتخاب شدند. مهمترین ملاک ورود این بیماران، سطح تحصیلات ابتدایی یا بالاتر، سن زیر ۷۵ سال و تمایل به شرکت در فرآیند پژوهش، قطعیت بیماری کرونری قلب و مهمترین ملاک های خروج آنان، دریافت هرگونه درمان روانشناختی دیگر و یا عدم تمایل به شرکت در تمام مراحل مطالعه بود. آزمودنی ها پس از انتخاب به صورت تصادفی در چهار گروه مختلف به ترتیب زیر قرار گرفتند: گروه اول یا گروه سلیگمن (۱۷ نفر)، گروه دوم یا گروه لیوبومیرسکی (۱۷ نفر)،

1 hedonism
2 eudaimonism

محاسبه پاسخ صبحگاهی کورتیزول به پرسنر، کریشام، مین اشمیت و هل هم (۲۰۰۳) مراجعه شود. متصدیان آزمایشگاه هنگام کدگذاری نمونه‌ها در فریزر آزمایشگاه و انجام اندازه‌گیری‌ها، نسبت به گروه‌ها، مداخلات و اعضای هر گروه بی‌اطلاع^۱ بودند و این تا انتهای پژوهش رعایت شد.

ابزار سنجش: پرسشنامه شادی آکسفورد^۲: این پرسشنامه دارای ۲۹ ماده چهار گزینه‌ای است و بر اساس یک طیف چهار درجه‌ای از صفر تا سه نمره‌گذاری می‌شود. علی‌پور و آگاه‌هریس (۱۳۸۶) پایایی این پرسشنامه را به روش آلفای کرانباخ ۰/۹۱ بدست آوردند و به منظور تعیین اعتبار همزمان این پرسشنامه ضریب همبستگی ۰/۴۸- را با پرسشنامه افسردگی بک گزارش نموده‌اند. آلفای بدست آمده برای این ابزار در پژوهش حاضر ۰/۹۳ و بنا به دامنه‌های تعریف شده (کلاین، ۲۰۰۰) عالی بود.

پرسشنامه افسردگی بک ویرایش دوم^۳: این پرسشنامه از ۲۱ ماده چهار گزینه‌ای تشکیل شده است و هر ماده نمره‌ای از صفر تا سه می‌گیرد. مطالعات روانسنجی انجام شده نشان می‌دهد که این پرسشنامه از اعتبار و روایی مطلوبی برای بیماران و افراد سالم برخوردار است (فتحی‌آشتیانی، ۱۳۸۸). ۲۱ ماده پرسشنامه افسردگی بک در سه گروه نشانه‌های عاطفی، نشانه‌های شناختی و نشانه‌های جسمانی طبقه‌بندی می‌شوند. آلفای بدست آمده برای این ابزار در پژوهش حاضر ۰/۸۵ و بنا به دامنه‌های تعریف شده، خوب بود.

مقیاس رضایت از زندگی^۴ دینر: این پرسشنامه دارای ۵ سوال است و هر ماده آن از کاملاً مخالفم (نمره ۱) تا کاملاً موافقم (نمره ۵) نمره‌گذاری می‌شود.

گروه سوم یا گروه فوردایس (۱۷ نفر) و گروه چهارم یا گروه کنترل (۱۷ نفر). به گروه اول مجموعه فنون شادی اصیل سلیگمن (۲۰۰۲)، به گروه دوم بسته آموزشی فنون شادی لیوبومیرسکی (۲۰۰۸) و به گروه سوم فنون شاد زیستن فوردایس (۱۹۸۳) آموزش داده شد. هر آزمودنی می‌بایست در فاصله بین جلسات، حداقل یکی از تمرین‌های ارائه شده در ذیل هر راهبرد را به انتخاب خود به انجام می‌رساند و هفته بعد به گروه گزارش می‌داد. به گروه چهارم یا گروه کنترل هیچ گونه آموزشی ارائه نشد و پس از پایان پژوهش موثرترین مجموعه آموزشی را دریافت نمود.

تعداد جلسات آموزشی شش جلسه بود و به طور هفتگی برگزار شد و هر جلسه ۷۵ دقیقه به طول انجامید. اندازه‌گیری‌ها یک هفته قبل از شروع جلسات در مرحله پیش‌آزمون، یک هفته پس از پایان دوره در مرحله پس‌آزمون و شش هفته پس از پایان آموزش در مرحله پیگیری به انجام رسید. در مورد کورتیزول اندازه‌گیری‌ها تا مرحله پس‌آزمون به انجام رسید.

چهار متغیر روانشناختی افسردگی، شادی، رضایت از زندگی و امید و نیز چهار متغیر فیزیولوژیک یعنی سطح hs-CRP، IL-1 و IL-6 پلاسما و پاسخ صبحگاهی کورتیزول متغیرهای وابسته بودند. نمونه‌گیری از بزاق جهت اندازه‌گیری پاسخ صبحگاهی کورتیزول در ۲ روز متفاوت: (۱) روز استراحت و (۲) روز کاری به انجام رسید. ترتیب و زمان نمونه‌گیری در هر یک از این دو روز عبارت بود از: (۱) بلافاصله بعد از بیدار شدن یا زمان صفر (۲) ۳۰ دقیقه بعد از بیدار شدن (۳) ۴۵ دقیقه بعد از بیدار شدن. منطق نمونه‌گیری یاد شده بر اساس نظریه انعطاف‌پذیری عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال در روزهای کاری و استراحت بود (میکولازاک، کویدباچ، وانوتیگم، لامبرت، لیهی، ۲۰۱۰). برای آشنایی با فرمول نحوه

1 blind

2 Oxford Happiness Questionnaire

3 Beck Depression Inventory (BDI-II)

4 The Satisfaction With Life Scale

کیت IL-1 β : کیت IL-1 β مورد استفاده در این پژوهش از شرکت فن آوری زیستی بوستر و ساخت کشور چین بود. دامنه تشخیصی این کیت ۱/۵۶ تا ۱۰۰ pg/ml و حساسیت آن 15/0 pg/ml است.

کیت IL-6: کیت IL-6 مورد استفاده از شرکت فن آوری زیستی بوستر^۳ و ساخت کشور چین بود. دامنه تشخیصی این کیت ۴/۶۹ تا ۳۰۰ pg/ml و حساسیت آن 3/0 pg/ml است.

کیت کورتیزول: کیت کورتیزول بزاق مورد استفاده از شرکت دیامترا^۴ و ساخت کشور ایتالیا بود. ضریب تغییر پذیری درونی^۵ این کیت ≥ 8 درصد و ضریب تغییر پذیری بیرونی^۶ این کیت ≥ 14 درصد است. حساسیت^۷ آن 05/0 ng/ml است. تعیین سطح کورتیزول بزاق به وسیله کیت کورتیزول، به روش الایزا^۸ (ELISA) و توسط دستگاه آنالیزگر اورنس^۹ انجام شد. تعیین سطح IL-6 و IL-1 β به روش الایزا و توسط دستگاه آنالیزگر استت فکس^{۱۰} انجام شد. تعیین سطح CRP خون به روش نفلومتری^{۱۱} و توسط دستگاه نفلومتر مینی نف^{۱۲} صورت گرفت.

جهت تحلیل داده ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ و از تحلیل کواریانس با اندازه های مکرر استفاده شد. در مورد داده های مربوط به پاسخ کورتیزولی از تحلیل کواریانس استفاده شد. در هر دو تحلیل، نمرات پیش آزمون، کنترل شد. همچنین از آزمون همبستگی برای بررسی رابطه متغیرها استفاده شد. لازم به ذکر است آزمون های همبستگی انجام شده

پایایی و روایی مقیاس رضایت از زندگی توسط بیانی، محمد کوچکی و گودرزی (۱۳۸۵) مورد تایید قرار گرفته است. آلفای بدست آمده برای این ابزار در پژوهش حاضر ۰/۶۹ و بنا به دامنه های تعریف شده (کلاین، ۲۰۰۰)، قابل قبول بود.

مقیاس امید اشنایدر^۱: این مقیاس مشتمل بر ۱۲ سوال در یک مقیاس لیکرت هشت سطحی است و روایی و پایایی نسخه فارسی آن توسط شیرین زاده و میرجعفری (۱۳۸۵) مورد تایید قرار گرفته است. این پرسشنامه دارای یک نمره کلی و دو زیر مقیاس تفکر کارگزار و تفکر راهبردی یا گذرگاه است. آلفای بدست آمده برای کل این ابزار ۰/۸۲ گزارش شده است (غباری بناب، لواسانی و رحیمی، ۲۰۰۷).

پرسشنامه جمعیت شناختی و اطلاعات پزشکی: شامل سوالاتی در زمینه سن، جنسیت، تحصیلات، وضعیت تاهل، تعداد اعضای خانواده، شغل، وضعیت اقتصادی، وضعیت اعتقادی، مدت ابتلا به بیماری کرونری، نوع بیماری و نوع داروهای مصرفی بود.

ابزارهای اندازه گیری متغیرهای فیزیولوژیک:

کیت CRP: برای اندازه گیری hs-CRP یا CRP فوق حساس، از کیت CRP محصول شرکت بیونیک^۱ ساخت ایران استفاده شد. ضریب تغییر پذیری درونی و بیرونی این کیت از ۰/۴۱ تا ۰/۸۲ است. حد سنجش آن ۰/۰۵ میلی گرم در دسی لیتر است. hs-CRP رایج ترین و مهمترین نشانگر خطر بروز پیامدهای منفی قلبی-عروقی و مرگ و میر در بیماران قلبی شناخته می شود (زونزاین، آناکر، کاتانو، کاروالو، و پاربانته، ۲۰۱۱، سیلوا و لاسردب، ۲۰۱۲، هافمن، سلانو، بیچ، موتیوالا و جانوزیل، ۲۰۱۳).

3 Boster Biological Technology, LTD

4 DiaMetra

5 intra assay variation

6 inter assay variation

7 sensitivity

8 Enzyme-linked Immunoassay (ELISA)

9 Awareness

10 Statfax

11 Nephelometry

12 Minineph

1 Snyder Hope Scale

2 Bionik

۲۸ درصد آنان شاغل بودند. میانگین طول مدت بیماری قلبی بیماران ۳/۹ سال بود. ۵۳/۶ از بیماران بالون، ۳۳/۳ درصد آنها پیوند عروق کرونر و ۲/۹ درصد آنها استنت دریافت کرده بودند. همچنین ۱۰/۱ درصد از بیماران ترکیبی از مداخلات یاد شده را دریافت نموده بودند. در جدول ۱ میانگین متغیرهای وابسته بر حسب عضویت گروهی و مرحله ارزیابی آورده شده است.

نشان داد متغیرهای جمعیت‌شناختی و پزشکی شرکت‌کنندگان با متغیرهای پژوهش در مرحله پس‌آزمون رابطه معنادار ندارد، لذا از کنترل آنها صرف نظر شد.

یافته‌ها

میانگین سنی شرکت‌کنندگان ۵۶/۸ سال، ۶۴ درصد آنان متأهل، میانگین مدت زمان تحصیل آنها ۱۰ سال و

جدول (۱) میانگین متغیرهای وابسته بر حسب عضویت گروهی و مرحله ارزیابی

گروه	گروه سلیگمن			گروه لیوبومیرسکی			گروه فوردایس			گروه کنترل		مرحله اندازه‌گیری متغیر وابسته
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
شادی	۴۹/۵۵	۵۳/۵۱	۵۱/۴۳	۴۱/۹۳	۴۸/۶۸	۵۰/۰۳	۴۸/۱۱	۵۲/۴۴	۵۷/۵۰	۴۴/۹۶	۴۴/۱۶	۳۴/۸۲
افسردگی	۸/۱۲	۹	۸/۴۶	۱۵/۹۴	۱۷/۹۵	۱۲/۸۹	۱۴/۵۵	۱۲/۰۲	۹/۳۳	۱۵/۰۴	۱۴/۷۵	۱۷/۲۱
رضایت از زندگی	۱۵/۵۸	۱۸/۰۳	۱۸	۱۶/۲۳	۱۶/۳۳	۱۵/۹۴	۱۶/۳۳	۱۷/۲۸	۱۷	۱۴/۲۱	۱۶/۱۴	۱۳/۹۷
امید	۵۲/۶۲	۵۴/۶۰	۵۴/۳۰	۴۸/۴۰	۴۹/۸۸	۴۶/۱۲	۵۱/۸۴	۵۱/۳۳	۴۹/۳۳	۵۸/۴۸	۵۰/۹۶	۵۴/۳۳
hs-CRP	۱/۸۲	۱/۰۸	۱/۷۲	۱/۶۷	۲/۸۷	۱/۹۹	۱/۹۳	۱/۳۷	۲/۵۰	۱/۷۳	۲/۸۱	۲/۰۴
IL-1	۲/۴۶	۱/۹۵	۲/۰۱	۲/۵۸	۱/۹۱	۱/۶۳	۲/۶۴	۱/۶۶	۳/۶۰	۲/۶۰	۱/۵۶	۳/۷۲
IL-6	۱/۲۷	۲/۸۲	۳/۲۸	۱/۲۵	۲/۶۹	۳/۸۱	۱/۰۲	۲/۵۸	۳/۸۰	۱/۶۵	۲/۹۶	۳/۹۹
Δ CRg	۱۹۴/۶	۲۵۳/۴۵	۴۱۴	۲۵۰/۷۱	۲۵۹/۰۹	۲۸۲/۲۵	۱۱۸/۹۳	۲۹/۷۲	۳۵۴/۲۱	۱۱۸/۲۲	۳۱۰/۹۶	۳۱۰/۱۴

گروه - زمان در جدول ۲ نیز می‌توان مشاهده نمود. برای نمونه در مورد متغیر شادمانی، گروه‌های شادمانی در مقایسه با گروه کنترل در مراحل اندازه‌گیری عملکرد متفاوتی دارند و تعامل گروه - زمان معنادار است.

همانطور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود تغییر نمره‌های متغیرهای مورد بررسی در بیشتر موارد در مرحله پس‌آزمون و پیگیری مشهود است. برای نمونه نمره شادی آزمودنی‌ها در گروه سلیگمن در مرحله پس‌آزمون و پیگیری به ترتیب حدود ۴ و ۲ نمره تغییر کرده است. این واقعیت را به شیوه معناداری تعامل

جدول (۲) اثر گروه حاصل از تحلیل کواریانس برای Δ CARg و اثر گروه و زمان حاصل از تحلیل کواریانس با اندازه های تکرار برای سایر متغیرها

متغیر وابسته	منبع تغییرات	میانگین مجدورات	درجه آزادی	F	معنی داری	اندازه اثر	توان آزمون
شادی	گروه	۲۶/۷۷	۳	۷/۷۵	۰/۰۰۱	۰/۳۷	۰/۹۸
	زمان	۱۳۱/۰۶	۱	۴/۱۷	۰/۰۴	۰/۰۹	۰/۵۱
افسردگی	تعامل گروه-زمان	۲۰۲/۴۷	۳	۶/۴۴	۰/۰۰۱	۰/۳۳	۰/۹۵
	گروه	۸۷/۰۴	۳	۲/۳۶	۰/۰۸	۰/۱۵	۰/۵۴
رضایت از زندگی	زمان	۰/۹۵۴	۱	۰/۰۴	۰/۸۳	۰/۰۰۱	۰/۰۵
	تعامل گروه-زمان	۵۴/۲	۳	۲/۴	۰/۰۸۲	۰/۱۶	۰/۵۶
امید	گروه	۶/۱۳	۳	۲/۱۸	۰/۱۰	۰/۱۴	۰/۵۱
	زمان	۱/۰۵۶	۱	۰/۳۰	۰/۵۸	۰/۰۰۸	۰/۰۸
hs-CRP	تعامل گروه-زمان	۱۸/۴	۳	۱/۷۶	۰/۱۷	۰/۱۲	۰/۴۲
	گروه	۱۴۵/۵۳	۳	۳/۵۶	۰/۰۲	۰/۲۲	۰/۷۴
IL-1	زمان	۶۱/۷۷	۱	۳/۰۴	۰/۰۸	۰/۷۲	۰/۳۹
	تعامل گروه-زمان	۳۷/۶۲	۳	۱/۸۵	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۴۴
IL-6	گروه	۵/۳۳	۳	۲/۳	۰/۰۹	۰/۱۵	۰/۵۳
	زمان	۱/۱۰۴	۱	۰/۶۶	۰/۴۲	۰/۰۲	۰/۱۳
Δ CARg	تعامل گروه-زمان	۵/۹۹	۳	۳/۶۱	۰/۰۲	۰/۲۱	۰/۷۵
	گروه	۴/۶۴	۳	۱/۰۹	۰/۳۶	۰/۰۸	۰/۲۷
IL-6	زمان	۷/۴۹	۱	۲/۰۲	۰/۱۶	۰/۰۵	۰/۲۸
	تعامل گروه-زمان	۹/۰۳	۳	۲/۴۳	۰/۰۸	۰/۱۶	۰/۵۶
Δ CARg	گروه	۱/۴۴	۳	۰/۶۳	۰/۶۰	۰/۰۵	۰/۱۶۹
	زمان	۱۳/۲۷	۱	۷/۴۹	۰/۰۰۹	۰/۱۶	۰/۷۶
Δ CARg	تعامل گروه-زمان	۰/۷۴	۳	۰/۴۲	۰/۷۴	۰/۰۳	۰/۱۳
	گروه	۱۶۱۶۳/۳	۳	۲/۲	۰/۱۰	۰/۱۲	۰/۵۲۵

جدول ۲ اثر گروه، زمان و تعامل گروه-زمان را برای متغیرهای مورد بررسی گزارش می دهد. همانطور که پیش از این بیان شد، نمره های پیش آزمون به عنوان متغیر همراه کنترل شده است. درضمن با توجه به محدود شدن اندازه گیری های کورتیزول به مرحله پس آزمون، تحلیل مورد استفاده برای متغیر Δ CARg کواریانس بوده است و به همین دلیل اثر زمان برای این متغیر در جدول دیده نمی شود. همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود، عامل گروه بر شادی به میزان ۳/۷ درصد و زمان ۰/۹ درصد تاثیر دارد. همچنین تعامل گروه و زمان هم بر شادی به میزان ۳۳ درصد و معنادار بوده است. علاوه بر این، تاثیر ۲/۲ درصدی گروه بر امید و ۲/۱ درصد تعامل گروه و زمان بر hs-CRP و تاثیر ۱۶ درصدی زمان بر Δ CARg معنادار بوده است ($P < ۰/۰۵$).

همچنین نتایج مقایسه های زوجی گروه های آزمایشی با گروه کنترل پس از اصلاح بونفرونی برای مقایسه های چندگانه در جدول ۳ آمده است.

جدول ۲ اثر گروه، زمان و تعامل گروه-زمان را برای متغیرهای مورد بررسی گزارش می دهد. همانطور که پیش از این بیان شد، نمره های پیش آزمون به عنوان متغیر همراه کنترل شده است. درضمن با توجه به محدود شدن اندازه گیری های کورتیزول به مرحله پس آزمون، تحلیل مورد استفاده برای متغیر Δ CARg کواریانس بوده است و به همین دلیل اثر زمان برای این متغیر در جدول دیده نمی شود. همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود، عامل گروه بر شادی به میزان ۳/۷ درصد و زمان ۰/۹ درصد تاثیر دارد. همچنین تعامل گروه و زمان هم بر شادی به میزان ۳۳ درصد و معنادار بوده است. علاوه بر این، تاثیر ۲/۲ درصدی گروه بر امید و ۲/۱ درصد تعامل گروه و زمان بر hs-CRP و تاثیر ۱۶ درصدی زمان بر Δ CARg معنادار بوده است ($P < ۰/۰۵$).

جدول (۳) مقایسه گروه های آزمایشی با گروه کنترل پس از اصلاح بونفرونی

گروه متغیر وابسته	سلیگمن		لیوبومیرسکی		فوردایس	
	تفاوت میانگین با گروه کنترل	معنی داری	تفاوت میانگین با گروه کنترل	معنی داری	تفاوت میانگین با گروه کنترل	معنی داری
شادی	۹/۵۶	۰/۰۰۹	۱۱/۹۹	۰/۰۰۳	۱۳/۲۸	۰/۰۰۳
افسردگی	-۲/۳۳	۰/۶۸	-۱/۲۰	۱/۰۰	-۴/۹۶	۰/۰۴
رضایت از زندگی	۲/۶۵	۰/۰۶	۰/۶۳	۱/۰۰	۱/۶۱	۰/۵۷
امید	۵/۷۸	۰/۰۱۲	۱/۰۵	۱/۰۰	۱/۹۸	۰/۹۹
hs-CRP	-۱/۰۲	۰/۰۷	-۰/۰۴	۱/۰۰	-۰/۴۶	۱/۰۰
IL-6	-۰/۵۹	۰/۶۲	-۰/۳۹	۱/۰۰	-۰/۵۶	۰/۸۵
Δ CARG	۸۷/۳۹	۰/۰۵۴	۵۱	۰/۳۹	۳۰/۰۵	۱/۰۰

عملکرد گروه های مداخله و کنترل مشاهده نشد اما گروه سلیگمن و لیوبومیرسکی با بیشترین تفاوت نسبت به گروه کنترل در این دو متغیر عملکرد بهتری داشتند. بطور خلاصه فرضیه های پژوهش در مورد متغیر شادی برای تمام گروه ها، در مورد متغیر افسردگی برای گروه فوردایس و در مورد متغیر امید برای گروه سلیگمن مورد تایید قرار گرفت. از آنجا که hs-CRP به عنوان مهمترین نشانگر خطر در بیماران قلبی شناخته می شود و تفاوت گروه شادی سلیگمن با گروه کنترل در مورد این متغیر در آستانه معناداری بوده است میزان همبستگی آن بنا بر فرضیه چهارم این پژوهش، با متغیرهای روانشناختی در مرحله پس از آزمون مورد بررسی قرار گرفت. نتایج بررسی همبستگی متغیرهای روانشناختی مورد بررسی با میزان hs-CRP در مرحله پس از آزمون در جدول ۴ ارائه شده است.

بر اساس نتایج بدست آمده تفاوت میانگین نمره شادی هر سه گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنادار داشت (جدول ۳). همچنین در هر سه گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل نمره افسردگی آزمودنی ها پایین تر بود اما این تفاوت فقط در مورد گروه فوردایس معنادار بود ($P=0/04$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد تفاوت میانگین نمره رضایت از زندگی گروه سلیگمن با گروه کنترل در آستانه معناداری است ($P=0/06$).

همچنین تفاوت میانگین نمره امید گروه سلیگمن با گروه کنترل به شکل معنادار متفاوت بود ($P=0/012$). تفاوت میانگین CRP و Δ CARG گروه سلیگمن با بیشترین تفاوت با گروه کنترل در آستانه معناداری بود (به ترتیب $P=0/07$ و $P=0/054$). در مورد سیتوکاین های IL-6 و IL-1 تفاوت معناداری در

جدول (۴) میزان همبستگی بین میزان hs-CRP با متغیرهای روانشناختی در مرحله پس از آزمون

آماره	شادی	افسردگی	رضایت از زندگی	امید
ضریب همبستگی	-۰/۰۷۲	۰/۱۳۰	-۰/۳۲۳	-۰/۲۵۹
معنی داری	۰/۶۰۴	۰/۳۵۰	۰/۰۱۷	۰/۰۵۹

کممک SSRI ها تاکنون تاثیرات جدی بر افسردگی این بیماران نداشته و نتوانسته است میزان مرگ و میر و رخدادهای قلبی بعدی را در این بیماران به طرز معناداری کاهش دهد.

این در حالی است که نگاهی اجمالی به نتایج پژوهش پیش رو به این برداشت دامن می زند که گروه سلیگمن در مجموع در ارتقای حالات مثبت روانشناختی و همچنین در ایجاد تغییر در نشانگرهای زیستی موفق تر از دو مداخله دیگر عمل کرده است. گروه سلیگمن نه تنها در افزایش میزان شادی نسبت به گروه کنترل متفاوت بوده است بلکه تنها گروهی است که در متغیر امید و زیر مقیاس کارگزار امید تفاوت معناداری را با گروه کنترل در مراحل پس آزمون و پیگیری نشان می دهد. همچنین اختلاف این گروه با گروه کنترل در متغیر رضایت از زندگی در آستانه معناداری است. در عین حال آموزش شادی سلیگمن تنها مداخله ای است که توانسته است سطح hs-CRP را به عنوان رایج ترین، معتبرترین و مهمترین نشانگر خطر بروز پیامدهای منفی قلبی-عروقی و مرگ و میر در بیماران قلبی (زوزناین و همکاران ۲۰۱۱، سیلوا و لاسردب، ۲۰۱۲، هافمن و همکاران ۲۰۱۳) به میزان قابل توجهی کاهش دهد.

مشاهده اخیر این فرضیه را مطرح می سازد که افزایش حالات مثبت روانشناختی به ویژه رضایت از زندگی و امید که وجه تمایز عملکرد مثبت این گروه با دو گروه دیگر بوده در این بین موثر واقع شده است. در جهت بررسی این فرضیه، نتایج آزمون همبستگی نشان داد تنها همبستگی معنی دار بین سطح hs-CRP با متغیرهای روانشناختی، مربوط به رضایت از زندگی و کارگزار امید است و این همبستگی برای امید نیز نزدیک به معنی داری است. همبستگی های یاد شده

همانطور که در جدول ۴ مشاهده می شود وجود همبستگی ۰/۳۲۳ معکوس بین سطح hs-CRP با متغیرهای روانشناختی مثبت مورد تایید قرار گرفته و نشانگر آن است که بالا رفتن رضایت از زندگی، سطح hs-CRP به طور معناداری کاهش می یابد ($P < 0/05$).

بحث

نتایج پژوهش حاضر از چندین جنبه قابل توجه است. نخست اینکه با توجه به نوپا بودن روانشناسی مثبت نگر، تعداد "مداخلات مثبت" انجام گرفته برای بیماران کرونری از تعداد انگشتان دست فزاینده تر است. در چنین شرایطی پژوهش حاضر نشان داد مداخلات شادی به شکل گروهی و رو-در-رو برای بیماران کرونری به عنوان جامعه ای آسیب پذیر و خاص قابل اجراست.

علاوه بر این نتایج پژوهش حاضر نشان داد مداخلات پژوهش در ارتقای سلامت روانی و کاهش عوامل التهابی خطرزا در بیماران کرونری آثار قابل بررسی دارد. به عبارت دیگر همه گروه ها در ارتقای شادی و سازه های روانشناسی مثبت و کاهش افسردگی موفق بوده اند و آثار فیزیولوژیک مثبت در همه گروه ها مشاهده شده است.

یافته های این پژوهش نشان داد گروه فوردایس اگر چه در کاهش افسردگی از گروه های دیگر موفق تر بوده است اما در کاهش عوامل زیستی خطر آفرین توفیق چندانی نداشته است. این یافته هم راستا با پژوهش هایی است که نتیجه آنها عدم موفقیت مداخلات مربوط به افسردگی در کاهش پیامدهای منفی قلبی در این بیماران است. برای مثال بامیستر، هوتر و بنگل (۲۰۱۱) در فراتحلیل خود به این نتیجه دست یافتند که مداخلات روانشناختی و روانپزشکی به

شرایطی که بهزیستی مبتنی بر لذت به افزایش لذت، عواطف مثبت، تعادل عاطفی، هیجانات مثبت و رضایت از زندگی تاکید می‌ورزد بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی مولفه‌هایی چون رشد قابلیت‌ها و فضیلت‌ها، خودشکوفایی، هدفمندی و معناداری زندگی را شامل می‌شود و از خشنودی خود فراتر می‌رود (ریف ۲۰۱۴، واز کوئز و همکاران ۲۰۰۹).

امروزه برخی پژوهشگران بهزیستی در تقسیم‌بندی نظریه‌های شادی، نظریه سلیگمن را در گروه نظریه‌های بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی قرار می‌دهند (برای نمونه به واز کوئز و همکاران، ۲۰۰۹ مراجعه نمایید). سلیگمن تاکید اصلی خود را بر شادی مبتنی بر سعادتمندی گذارده است (برای نمونه شولر و سلیگمن ۲۰۱۰) اما سلیگمن خود رویکرد شادی اصیل را رویکردی تلفیقی^۱ می‌داند (سلیگمن و همکاران ۲۰۰۴، هندرسون و هندرسون و نایت ۲۰۱۲). این رویکرد زیر چتر زندگی کامل، فایده‌های مترتب بر بهزیستی مبتنی بر لذت-گرایی و بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی را یکجا نصیب فرد می‌کند. این در حالی است که فوردایس معتقد است که شادی تنها یک هیجان است، نه بیشتر و نه کمتر (فوردایس، ۱۹۷۵).

اگر چه هر دو نوع بهزیستی مبتنی بر لذت‌گرایی و بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی با نتایج مثبت در حیطه سلامت همراه هستند (واز کوئز و همکاران، ۲۰۰۹) برخی پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد بهزیستی مبتنی بر لذت کمترین پیوند را با نشانگرهای زیستی دارد در حالی که بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی در وضعیتی متفاوت است (ریف و همکاران ۲۰۰۴ و ریف ۲۰۱۴). به تازگی در یک پژوهش تفاوت پاسخ ژنوم سلول‌های ایمنی به استرس‌ها در افرادی که از نظر انواع بهزیستی

مربوط به مرحله پس‌آزمون یعنی همان مرحله‌ای که تغییر در میزان رضایت از زندگی، امید و زیرمقیاس‌های آن برای گروه سلیگمن رخ داده است. این نتیجه هماهنگ با نتایج پژوهش‌های قبلی است که نشان می‌دهد عواطف مثبت تاثیرات مفید خود بر فرآیندهای فیزیولوژیک را مستقل از عواطف منفی و افسردگی اعمال می‌کنند.

یافته‌های اخیر قابل تامل است چرا که مطالعه حاضر از جمله نخستین پژوهش‌هایی است که به بررسی اثربخشی مداخلات روانشناسی مثبت بر نشانگرهای زیستی می‌پردازد و علاوه بر این نتایج آن از امکان اثربخشی این مداخلات حکایت می‌کند. این مشاهدات نشان می‌دهد که توجه به روان درمانی مثبت در مقایسه با تاکید صرف بر درمان افسردگی، ممکن است به نتایج امیدوار کننده‌تری در این بیماران منجر شود.

از سوی دیگر، دستیابی به این نتیجه که گروه فوردایس در مقایسه با سایر گروه‌ها در افزایش شادی شرکت‌کنندگان نیز، با اندک اختلافی موفق‌تر بوده است دوباره این انتظار را ایجاد می‌کند که تغییرات مثبت فیزیولوژیک در همین گروه مشاهده شود. اما نتایج بدست آمده در مورد نشانگر التهابی hs-CRP، شاخص عملکرد محور HPA و همچنین سطح پلاسمایی IL-6 نشان داد در مجموع گروه سلیگمن در کاهش سطح عوامل خطرزای زیستی موفق‌تر از سایر گروه‌ها بوده است. نتایج بدست آمده تمایز آشکار بهزیستی مبتنی بر لذت‌گرایی و بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی را یادآور می‌شود.

همانطور که می‌دانیم میزان حضور و بروز انواع زندگی شاد در افراد مختلف و همچنین نظریه‌های نظریه پردازان یکسان نیست. به عبارت دیگر در

سعادتمندی برخوردار هستند خطر بروز اختلالات قلبی-عروقی در آنها پایین تر است. همچنین پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهد بیماران قلبی که توانسته‌اند از طریق یافتن معنا در دل آسیب، با رویداد بیماری قلبی خود کنار بیایند از نظر سلامتی در شرایط بهتری به سر می‌برند (افلک و همکاران ۱۹۸۷، لیوبومیرسکی، ۲۰۰۸).

علاوه نقش مولفه‌های مختلف بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی در تغییر شرایط سایر بیماری‌ها نیز مورد توجه قرار گرفته است. در همین زمینه کیم و همکاران (۲۰۱۳) به تازگی اعلام نمودند داشتن هدف در زندگی با کاهش احتمال سکتة مغزی کاملاً در ارتباط است. مجموعه این مشاهدات احتمال یافتن توضیحی برای افزایش امکان بقا در دل رنج‌های بزرگ را در صورت یافتن معنا (فرانکل، ۱۹۴۶) مطرح می‌سازد.

پژوهش‌های بسیار اندکی در زمینه پایه‌های عصب شناختی و زیستی بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی صورت گرفته است و هنوز اطلاعات ما در این زمینه کافی نیست (لوئیس، کانای، ریس و بیتس ۲۰۱۳) با این وجود معدود کارهای انجام شده نشان می‌دهد افزایش فعالیت بخش فوقانی قشر پیشانی نیمکره چپ مغز اگرچه در هر دو نوع شادی دیده می‌شود اما این افزایش فعالیت در مورد بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی بیشتر است (یوری و همکاران ۲۰۰۴). در همین رابطه بالاتر بودن میزان فعالیت بیشتر نیمکره چپ در مقایسه با نیمکره راست با بهبود در عملکرد دستگاه ایمنی همراه است (روزنکرانز و همکاران، ۲۰۰۳). همبستگی یاد شده بین این نوع از بهزیستی با عملکرد دستگاه ایمنی، کاهش نشانگرهای التهابی پژوهش حاضر را می‌تواند توضیح دهد.

با هم متفاوتند مورد بررسی قرار گرفته است (فردریکسون و همکاران ۲۰۱۳). نتایج این پژوهش نشان می‌دهد افرادی که در سطوح بالاتری از بهزیستی مبتنی بر لذت‌گرایی قرار دارند با تنظیم افزایشی نسخه برداری وابسته به استرس در هنگام مواجه شدن با رخدادهای منفی روبرو هستند که منجر به افزایش بیان ژن‌های پیش التهابی و کاهش بیان ژن‌های دخیل در سنتز آنتی بادی و پاسخ اینترفرون تیپ یک می‌شود. برعکس کسانی که از نظر بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی در سطوح بالاتری هستند در این باره با تنظیم کاهشی روبرو هستند. این با نتایج پژوهش‌های انجام شده در زمینه نشانگرهای زیستی التهاب و سایر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی نیز همخوانی دارد (ریف و همکاران ۲۰۰۴، استپتو و همکاران ۲۰۰۵).

این بدان معنی است که اگر چه افراد شاد هنگام برخورداری از هر دو نوع بهزیستی حداقل در سطح عاطفی در شرایط خوبی به سر می‌برند اما در سطح سلولی-مولکولی شرایط به سود بهزیستی مبتنی بر سعادتمندی است. به عبارت دیگر ژنوم آدمی به کیفیت بهزیستی تجربه شده حساس تر است تا آنچه به عنوان تجربه عاطفی در سطح هوشیاری ما رخ می‌دهد. این تمایز بین بهزیستی مولکولی و بهزیستی عاطفی به طور بالقوه دریچه‌ای عینی به سوی فلسفه اخلاق می‌گشاید. رویکردی که در بهره‌گیری از نشانه‌های سلامت و زیست‌شناسی آدمی ریشه دارد که محصول تکامل دو میلیون ساله نقشه ژنتیکی آدمی با هدف یاری رساندن به او برای بقا و کامیابی هستند (فردریکسون و همکاران، ۲۰۱۳).

در راستای یافته‌های پژوهش حاضر ریف و همکاران (۲۰۰۴) و ریف و همکاران (۲۰۰۶) به این نتیجه رسیدند زمانی که از سطوح بالاتری از بهزیستی مبتنی بر

بهبودی یودایمونیک و زندگی کامل^۲ مترتب است. مأموریت پژوهش‌های آینده بررسی راه‌هایی است که منجر به ایجاد چنین بهیستی خواهد شد. به نظر می‌رسد پژوهش حاضر یکی از اولین گام‌هایی است که در این راستا برداشته شده است.

پژوهش حاضر به دلیل محدودیت‌هایی که در تامین منابع داشت در مورد متغیر کورتیزول در مرحله پیگیری متوقف ماند. همچنین نتایج این پژوهش، حاصل از گروهی از بیماران کرونری است و تعمیم نتایج آن به سایر بیماران نیاز به پژوهش در همان موقعیت‌ها دارد. علاوه بر این کوچکی اندازه نمونه استنتاج قطعی در مورد فرضیه‌ها را به پژوهش‌های بعدی واگذار می‌کند. در حقیقت تمامی ویژگی‌های یک پژوهش پیشاهنگ بر پژوهش حاضر مترتب است.

قدردانی

نویسندگان این مقاله لازم می‌دانند مراتب قدردانی و سپاس خود را از افراد، موسسات و مراکز علمی زیر به عمل آورند. پروفسور مارتین سلیگمن و پروفسور فیلیپ بینکلی که موجبات ارتقای سطح مقالات پژوهش را فراهم نمودند. دکتر حمید طاهر نشاط دوست، دکتر شعله امیری و دکتر احمدرضا زمانی که در اصلاح و تدوین نهایی گزارش ما را یاری نمودند. همچنین از همکاری‌های بی دریغ فرناز اناری، دکتر جواد علیزاده، دکتر مسعود فشارکی، سعیده هاشمی، مرکز بازتوانی قلب ایران زمین، مدیریت و کارکنان بیمارستان سینا، دکتر هوشنگ طالبی، دکتر محمدرضا مرآتی، امیر صالح امین جعفری و سعید حیاتی سپاسگزاریم.

همچنین هلر و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی خود با روش تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی یا FMRI مشاهده نمودند افرادی که شادی‌های پایدارتری دارند- مشابه با آنچه در بهیستی مبتنی بر سعادتمندی دیده می‌شود- افرادی با فعالیت پایدار در جسم مخطط و بخش خلفی جانبی قشر پیش پیشانی هستند که هنگام مواجهه با محرک‌های مختلف بخش‌های یاد شده مغزی در آنها برای زمان بیشتری با محرک‌های مثبت درگیر باقی می‌ماند و ترشح کورتیزول هم در آنها پایین‌تر است. به نظر می‌رسد این نوع بهیستی با تنظیم عاطفی کوتاه مدت و بلند مدت، ما را به جستجوی راه‌هایی برای سازگاری با شرایط محیطی بر می‌انگیزاند در حالی که بهیستی مبتنی بر لذت‌گرایی بیشتر با رضایت و لذت زودگذر از شرایط لحظه‌ای سر و کار دارد (واز کوئز و همکاران ۲۰۰۹).

در جمع‌بندی آنچه گفته شد بحث حاضر را با ذکر چند نکته به پایان می‌بریم. به طور خلاصه پژوهش حاضر نشان داد آموزش مداخلات شادی در مورد بیماران کرونری به عنوان جامعه ای آسیب پذیر و خاص، قابل اجرا و موثر است و دارای آثاری مستقل از عواطف منفی است. این نتایج تلویحات کاربردی فراوانی را می‌تواند در پی داشته باشد.

همچنین یافته‌های مربوط به متغیرهای روان-عصب-ایمنی شناختی^۱ این پژوهش این احتمال را مطرح می‌سازد که مداخله‌های انجام شده به ویژه برنامه آموزش شادی سلیگمن، در کاهش التهاب و تنظیم عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال آثار قابل بررسی دارد. و بالاخره اینکه با توجه به تاثیرات ارگانیک، فیزیولوژیک و ژنتیکی که بر حضور و بروز

- in patients with chronic heart failure. *Biological Psychology*, 92 (2), 220-226.
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2008). Positive psychological well-being and mortality: A quantitative review of prospective observational studies. *Psychosomatic Medicine*, 70 (7), 741-756.
- Davidson, K. W., Mostofsky, E., & Whang, W. (2010). Don't worry, be happy: Positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease. *The Canadian Nova Scotia Health Survey*, 31 (9), 1065-1070.
- Diener, E., Emmons, R., Larsen, R., & Griffin, S. (1985). The Satisfaction with life scale. *Journal of Personality Assessment*, 49 (1), 71-75.
- Dockray, S., & Steptoe, A. (2010). Positive affect and psychobiological processes. *Neuroscience and Bio behavioral Reviews*, 35 (1), 69-75.
- Fordyce, M. W. (1975). *What psychologists know about your personal happiness?* Unpublished manuscript.
- Fordyce, M. W. (1983). A program to increase happiness: Further studies. *Journal of Counseling Psychology*, 30 (4), 483-498.
- Frankl, V. E. (1946). *Man's search for meaning*. Beacon Press. ISBN, 978-0-8070-1427-1, 2006.
- Fredrickson, B. L., Grewen, K. M., Coffey, K., Algoe, S. B., Firestine, M., Arevalo, J. M. G., & Cole, S. W. (2013). A functional genomic perspective on human well-being. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110 (33), 1364-1368.
- Ghobary, B., Lavasani, M., & Rahimi, H. (2007). Hope, purpos in life, and mental health in college students. *International Journal of the Humanities*, 5 (5), 127-132.
- Glassman, A. H., O'Connor, C. M., Califf, R., Swedberg, K., Schwatz, P., Bigger, J. T., Jr., et al (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute myocardial infarction or unstable angina. *Journal of the American Medical Association*, 288 (6), 701-709.
- Goldston, K., & Baillie, A. (2008). Depression and coronary heart disease: A review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clinical Psychology Review*, 28, 288-306.
- بیانی، ع. ا.، کوچکی، ع. م. و گودرزی، ح. (۱۳۸۵). اعتبار و روایی مقیاس رضایت از زندگی. پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی، پرتال جامع علوم انسانی، ۷-۱.
- شیرین زاده، ص. و میرجعفری، ا. (۱۳۸۵). بررسی رابطه بین امیدواری با راهبردهای مقابله با استرس در بین دانشجویان دانشگاه شیراز. سومین سمینار بهداشت روانی دانشجویان، مجموعه مقالات، تهران، ۱۱۰-۱۱۲.
- علی پور، ا. و آگاه هریس، م. (۱۳۸۶). اعتبار و روایی فهرست شادکامی آکسفورد در ایرانی ها. فصل نامه روانشناسان ایرانی، ۱۲، ۲۹۸-۲۸۷.
- فتحی آشتیانی، ع. (۱۳۸۸). *آزمون های روان شناختی*. تهران: بعثت، ۳۲۷-۳۲۳.
- Affleck, G., Tennen, H., Croog, S., & Levine, S. (1987). Causal attribution, perceived benefits, and morbidity following a heart attack: An eight-year study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 29-35.
- Argyle, M., Martin, M., & Crossland, J. (1989). *Happiness as a function of personality and social encounters*. In J. P. Forgas & J. M. Innes (Eds.), *Recent advances in social psychology: An international perspective* (pp. 189-203). North Holland: Elsevier.
- Baumeister, H., Hutter, N., & Bengel, J. (2011). Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, 9, 12.
- Beck, A., Steer, R., & Brown, G. (1996). *Manual for Beck Depression Inventory-II (BDI-II)*. San Antonio, TX: Psychology Corporation.
- Brouwers, C., Mommersteeg, P. M., Nyklíček, I., Pelle, A. J., Westerhuis, B. L., Szabó, B. M., & Denollet, J. (2013). Positive affect dimensions and their association with inflammatory biomarkers

- initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation*, 105 (9), 1049-1053.
- Lewis, G. J., Kanai, R., Rees, G., & Bates, T. C. (2013). Neural correlates of the good life: Eudaimonic well-being is associated with insular cortex volume. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9, 615-618.
- Lyubomirsky, S., Sheldon, K. M., & Schkade, D. (2005). Pursuing happiness: The architecture of sustainable change. *Review of General Psychology*, 9, 111-131.
- Lyubomirsky, S. (2008). *The how of happiness; A new approach to getting the life you want*. New York: The Penguin Press.
- Mikolajczak, M., Quoidbach, J., Vanootighem, V., Lambert, F., Lahaye, M., Fille', C., & Timary, P. (2010). Cortisol awakening response (CAR)'s flexibility leads to larger and more consistent associations with psychological factors than CAR magnitude. *Psychoneuroendocrinology*, 35, 752-757.
- Ostir, G. V., Peek, M. K., Markides, K. P., & Goodwin, J. S. (2001). The association of emotional well-being on future risk of myocardial infarction in older adults. *Primary Psychiatry*, 8, 34-38.
- Pizzi, C., Manzoli, L., Mancini, S., Bedetti, G., Fontana, F., & Costa, G. M. (2010). Autonomic nervous system, inflammation and preclinical carotid atherosclerosis in depressed subjects with coronary risk factors. *Atherosclerosis*, 212 (1), 292-298.
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmidt, G., & Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 916-931.
- Rosenkranz, M. A., Jackson, D. C., Dalton, K. M., Dolski, I., Ryff, C. D., Singer, B. H., Muller, D., Kalin, N. H., & Davidson, R. J. (2003). Affective style and in vivo immune response: Neurobehavioral mechanisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100 (19), 11148-11152.
- Ryff, C. D., Singer, B. H., & Dienberg Love, G. (2004). Positive health: Connecting well-being with biology. Philosophical
- Haidari, M., Moghadam, M., Chinicar, M., Ahmadi, A., & Doosti, M. (2001). Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. *Clinical Biochemistry*, 34 (2), 149-155.
- Heller, A. S., Van Reekum, C. M., Schaefer, C. M., Lapate, R. C., Radler, B. T., Ryff, C. D., & Davidson, R. J. (2013). Sustained ventral striatal activity predicts eudaimonic well-being and cortisol output. *Psychological Science*, 24, 2191-2200.
- Henderson, L. W., & Knight, T. (2012). Integrating the hedonic and eudaimonic perspectives to more comprehensively understand wellbeing and pathways to wellbeing. *International Journal of Wellbeing*, 2 (3), 196-221.
- Huffman, J. C., Mastromauro, C. A., Boehm, J. K., Seabrook, R., Fricchione, G. L., Denninger, J. W., & Lyubomirsky, S. (2011). Development of a positive psychology intervention for patients with acute cardiovascular disease. *Heart International*, 6 (14).
- Huffman, J. C., Celano, Ch. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R., & Januzzil, J. L. (2013). Depression and cardiac disease: Epidemiology, mechanisms, and diagnosis. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, 2, 7.
- Kim, E. S., Sun, J. K., Park, N., & Peterson, C. (2013). Purpose in life and reduced incidence of stroke in older adults: The health and retirement study. *Journal of Psychosomatic Research*, 74 (5), 427-432.
- Kline, P. (2000). *The handbook of psychological testing* (2nd Ed). London; New York: Routledge.
- Kop, W. J., Stein, P. K., Tracy, R. P., Barzilay, J. I., Schulz, R., Gottdiener, J. S. (2010). Autonomic nervous system dysfunction and inflammation contribute to the increased cardiovascular mortality risk associated with depression. *Psychosomatic Med*, 72 (7), 626-635.
- Kubzansky, L., & Thurston, R. (2007). Emotional vitality and incident coronary heart disease: Benefits of healthy psychological functioning. *Archives of General Psychiatry*, 64 (12), 1393-1401.
- Lespérance, F., Frasere-Smith, N., Talajic, M., & Bourassa, M.G. (2002). Five-year risk of cardiac mortality in relation to

- Development and validation of an individual-differences measure of hope. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60 (4), 570-585.
- Steptoe, A., & Wardle, J. (2005). Positive affect and biological function in everyday life. *Neurobiology of Aging*, 26, 108-112.
- Steptoe, A., Wardle, J., & Marmot, M. (2005). Positive affect and health-related neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory processes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102 (18), 6508-6512.
- Tully, P. J., & Baker, R. A. (2012). Depression, anxiety, and cardiac morbidity outcomes after coronary artery bypass surgery: A contemporary and practical review. *Journal of Geriatric Cardiology*, 9 (2), 197-208.
- Urry, H. L., Nitschke, J. B., Dolski, I., Jackson, D. C., Dalton, K. M., Mueller, C. J., Rosenkranz, M. A., Ryff, C. D., Singer, B. H., & Davidson, R. J. (2004). Making a life worth living: Neural correlates of well-being. *Psychological Science*, 15, 367-372.
- Vázquez, C., Hervás, G., Rahona, J. J., & Gómez, D. (2009). Psychological well-being and health. Contributions of positive psychology. *Annuary of Clinical and Health Psychology*, 5, 15-27.
- Zunszain, P. A., Anacker, C., Cattaneo, A., Carvalho, L. A., & Pariante, C. M. (2011). Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression. *Progress in NeuroPsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35, 722-729.
- Transactions of the Royal Society of London. *Series B, Biological Sciences*, 359 (1449), 1383-1394.
- Ryff, C. D., Love, G. D., Urry, H. L., Muller, D., Rosenkranz, M. A., Friedman, E. M., & et al (2006). Psychological well-being and ill-being: Do they have distinct or mirrored biological correlates? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75 (2), 85-95.
- Ryff, C. D. (2014). Psychological well-being revisited: Advances in the science and practice of eudemonia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 83, 10-28.
- Schueller, S. M., & Seligman, M. E. P. (2010). Pursuit of pleasure, engagement, and meaning: Relationships to subjective and objective measures of well-being. *The Journal of Positive Psychology*, 5(4), 253-263.
- Seligman, M. E. P. (2002). *Authentic happiness: Using the new positive psychology to realize your potential for lasting fulfillment*. New York: Free Press.
- Seligman, M. E. P., Parks, A. C., & Steen, T. (2004). A balanced psychology and a full life. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 359(1449), 1379-1381.
- Silva, D., & de Lacerdab, A. P. (2012). High-sensitivity C-reactive protein as a biomarker of risk in coronary artery disease. *Revista portuguesa de cardiologia*, 31(11), 733-745.
- Snyder, C., Harris, C., Anderson, J., Holleran, S. A., Irving, L. M., Sigmon, S. T., Yoshinobu, L., Gibb, J., Langelle, C., & Harney, P. (1991). The will and the ways: