

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل‌گر ریسک فاکتور
The effect of elicited emotion on heart rate variability (HRV), Evaluating the mediator
role of risk factor

Reza Rostami

Sara Keshavarz Moqadam

Nima Ghorbani

Abbas Rahiminezhad

Ali Vasheghani Farahani

رضا رستمی*

سارا کشاووز مقدم**

نیما قربانی***

عباس رحیمی نژاد****

علی واشقانی فراهانی*****

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of elicited emotion on heart rate variability (HRV). In this study which was an semi-experimental research, 92 subjects whose age range was 20-40 years participated voluntarily and they were put purposefully in experimental group. The research tools included Procomp HRV Biofeedback, excitement emerging movies and Risk Factors Check list . To analysis the data, Multi and univariate analysis of variance (Repeated measure) were assigned. According to results of the study, between analyses was revealed that the changes between high risk and low risk group was not significant. Due to the obtained results, CAD risk factors cannot be significantly affective for HRV abnormalities prediction in low age group and the need to investigate risk factors on older group is essential.

Keywords: Heart rate variability, Emotion Eliciting, Risk factors

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین تاثیر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) طراحی شد. مطالعه حاضر از نوع شبه تجربی است. جامعه مورد پژوهش شامل زنان و مردان ایرانی در دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال است. پس از مصاحبه اولیه تعداد ۹۲ نفر به صورت نمونه‌گیری هدفمند گزینش شدند. ابزار پژوهش شامل دستگاه ثبت تغییرپذیری ضربان قلب (پروکامپ واجد چهار کانال)، فیلم‌های برانگیزاننده هیجان و چک لیست ریسک فاکتورهای ابتلا به بیماری قلبی-عروقی بوده است. به منظور تحلیل آماری از تحلیل واریانس چندمتغیری اندازه‌گیری مکرر (طرح دو بین-یک درون) استفاده شد. مطابق با نتایج تحلیل واریانس چندمتغیری اثر بین آزمودنی، میان دو گروه با ریسک بالا (شامل ریسک فاکتور زیستی و رفتاری) و پایین (صرفاً شامل ریسک فاکتور رفتاری) اثر معناداری پیدا نشد. بنابراین، ریسک فاکتورهای زیستی و محیطی در سنین کمتر از ۴۰ سال بر تغییرپذیری ضربان قلب تاثیرگذار نیستند و ضرورت بررسی ریسک فاکتورها در سنین بالاتر از ۴۰ سال مطرح می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: تغییرپذیری ضربان قلب، القاء هیجان، ریسک فاکتور

* استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران

Email: rrostami@ut.ac.ir

** فارغ‌التحصیل دکتری گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران

*** استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران

**** دانشیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران

***** دانشیار گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلب و عروق، مرکز قلب تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Received: 11 Des 2017 Accepted: 5 Feb 2018

پذیرش: ۹۶/۱۱/۱۶

دریافت: ۹۶/۹/۲۰

مقدمه

تغییرپذیری ضربان قلب از مهم‌ترین شاخص‌های سلامت قلبی- عروقی است. آنالیز تغییرات مؤلفه مذکور می‌تواند از مهم‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های مرگ ناگهانی و هشدار در مورد بیماری قلبی قریب الوقوع باشد. تغییرپذیری ضربان قلب نشانگر تغییرات لحظه به لحظه از تعامل بدن و ذهن است و ارزیابی قابل توجهی از تعادل سمپاتیک و پاراسمپاتیک فراهم می‌آورد. تغییرپذیری ضربان قلب به‌منظور اندازه‌گیری تعادل و ظرفیت خودتنظیمی سیستم عصبی خودمختار، مورد استفاده قرار می‌گیرد. کارکرد سیستم عصبی خودمختار به‌صورت عمده وابسته به کارکرد سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که دارای سیستم همکاری افزایشی، کاهش‌ی یا متقابل می‌باشند (برنتسون، نورمن، هاگلی و کاسپیو؛ ۲۰۰۸). به‌صورت کلی، پاراسمپاتیک عهده‌دار حفظ آرامش و سمپاتیک عهده‌دار برانگیختگی است (گلهورن، ۱۹۵۷؛ به نقل از شوآرتز و اندراسیک؛ ۲۰۱۷). در شرایط ادراک فوری استرس، سیستم سمپاتیک و در شرایط استرس مزمن یا شدت یافته، سیستم پاراسمپاتیک فعال می‌شود که متعاقب آن هر یک به سهم خود بر مؤلفه‌های مرتبط با تغییرپذیری ضربان قلب و کارکرد قلبی- عروقی تاثیرگذار می‌باشند (فردریکسون، ۲۰۱۳). مقیاس‌های تغییرپذیری ضربان قلب شامل مقوله زمان و فرکانس است. مقیاس‌های مقوله زمان شامل: انحراف استاندارد ضربان‌های قلب نرمال^۱، میانگین مربع ریشه تفاوت‌های متوالی^۲ و درصد تفاوت ضربان قلب مجاور^۳ (بیش از ۵۰ میلی ثانیه) است. مقیاس مقوله زمان برگرفته از آنالیز طیفی فواصل بین ضربانی است و به‌صورت هرترز (دور بر ثانیه) گزارش می‌شود. ریتم فرکانس بالا^۴ (۰.۱۵-۰.۴ Hz) وابسته به فعالیت پاراسمپاتیک و بازتابی از بی‌نظمی سینوسی ریتم تنفس است. ریتم فرکانس پایین^۵ (۰.۰۸-۰.۱۴ Hz) نشانگر فعالیت سمپاتیک و مرتبط با فشار خون می‌باشد. ریتم با فرکانس بسیار پایین^۶ (۰.۰۸-۰.۰۰۳ Hz) نیز بازتابی از فعالیت اعصاب سمپاتیک، سیستم تنظیم حرارت و دستگاه گوارش است (شوآرتز و اندراسیک؛ ۲۰۱۷). مطابق با بررسی‌های وازیلو، کرول، بوچین، مید، گنز-کوپ (۲۰۰) امواج با فرکانس بسیار پایین، بیانگر تاثیر بارورفلکس بر انقباض عضلات صاف عروق خونی است. تغییرپذیری ضربان قلب به‌عنوان شاخصی مهم جهت اندازه‌گیری استرس در انسان و حیوان مطرح شده است (تایر، آس، فردریکسون، سولر و واگر، ۲۰۱۲؛ لین، ری، ریمن، چن، آهرن، ۲۰۰۹؛ بولر، لانجبین، دسپرس و همکاران، ۲۰۰۵). بر اساس روش‌های مختلف تصویرنگاری مغزی، فراتحلیلی از مطالعات موجود بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۱ صورت گرفته است. مطابق با بررسی ذکر شده ارتباط تنگاتنگ بین ساختارهای پری فرونتال مغز، آمیگدال، هسته‌های ساقه مغز و تغییرپذیری ضربان قلب برقرار است. عصب واگ

^۱ . standard deviation of normal heartbeats (SDNN),

^۲ . root mean square of successive differences (RMSSD),

^۳ . percentage of adjacent heartbeats differing by more than 50 milliseconds (PNN50)

^۴ . high frequency

^۵ . low frequency

^۶ . very low frequency

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل کننده ...

از مهم‌ترین راه‌های ارتباطی میان مغز و قلب است. بر اساس نتایج فراتحلیل مذکور، این سامانه از روابط عصبی به‌عنوان یک فراسامانه عمل می‌کند که مطابق با آن، فعالیت سامانه‌های ادراکی، حرکتی، گیرنده‌های داخلی و حافظه در یک بازنمایی کلی از موقعیت‌ها و احتمالاً پاسخ‌های انطباقی انسجام پیدا می‌کند (تایر و همکاران، ۲۰۱۲). در مجموع تغییرپذیری ضربان قلب شاخصی معرف از کارکردهای مهم بدن است که با سازگاری و سلامت رابطه دارد و به‌عنوان شاخصی بالقوه و بسیار مهم برای سنجش استرس و سلامت تلقی می‌شود (اورسیلا، ویرتاین، لوکالا، تاروین، کارجالین، ویک و همکاران، ۲۰۰۸). مطابق با نظریه پلی‌واگال (پرچز، ۱۹۹۵؛ به نقل از پرچز، ۲۰۰۷)، تغییرپذیری ضربان قلب، شاخص مناسبی از توانمندی فرد در شناسایی و پاسخگویی به محرک‌های هیجانی محیطی است. هیجان‌ات و استرس‌های محیطی یکسان در افراد مختلف برحسب سن، جنس، ویژگی‌های وراثتی و عادات رفتاری به نرخ متفاوتی از تغییرات سمپاتیک، پاراسمپاتیک و در نتیجه تغییرپذیری ضربان قلب منجر می‌شود. در رابطه با چگونگی تقسیم‌بندی ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی به دو گروه زیستی و رفتاری در پژوهش حاضر می‌توان به فراتحلیل والزین، هورن، پری، ماسارو، آگوستینو (۲۰۱۵) اشاره نمود. مطابق با فراتحلیل ذکر شده شاخص‌های ضربان قلب در حالت استراحت و تغییرپذیری ضربان قلب می‌توانند پیش‌بینی کننده‌های مناسبی برای ابتلا به قند خون بالا، تری‌گلیسیرید، فشارخون افزایش یافته و کلسترول HDL پایین طی ۱۲ سال آینده و بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ زودرس طی ۲۰ سال آتی باشد. بنابراین، با توجه به نتایج بررسی والزین و همکاران (۲۰۱۵) می‌توان وجود ژن‌های مشابه را در رابطه با ناهنجاری‌های تغییرپذیری ضربان قلب و ریسک فاکتورهای زیستی ردیابی نمود. به همین جهت، در پژوهش حاضر، مبنای دسته‌بندی ریسک فاکتورها در دو گروه زیستی (سابقه خانوادگی بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون، دیابت، پروفایل لیپیدی، بیماری کلیوی) و رفتاری (اضافه وزن، عدم تحرک، مصرف سیگار) قرار دارد. اوسیتالو، وائین، لوا لاهتی، باتی، ویدمن و کاپیرو (۲۰۰۸) اهمیت ارتباط مثبت میان ریسک فاکتورهای ژنتیکی و تغییرپذیری ضربان قلب را در سنین بالای ۴۰ سال مورد تایید قرار دادند. با توجه به پژوهش‌های صورت گرفته (کوپر، ویلسن، برگ، بور، پوستوما، بومسماو ژوس، ۲۰۰۴؛ سینگ، لارسون، ادونل و لوی، ۲۰۰۱؛ سینگ، لارسون، ادونل، سوچی، کوری و لوی ۱۹۹۹) می‌توان عوامل ژنتیکی را از مهم‌ترین ریسک فاکتورهای تاثیرگذار بر تغییرپذیری ضربان قلب در سنین بالای ۴۵ سال بر شمرده. مطابق با مطالعات دژوس، بومسما و اسنیدر (۲۰۰۳) سینریچ، فریدلندر، اسپوزنیکو، کارک (۱۹۹۶) افزایش سن، تاثیر وراثت را به‌واسطه اثرگذاری بر بی‌نظمی ریتم تنفس بیشتر خواهد کرد. به همین جهت در مطالعاتی که شامل آزمودنی‌های مسن‌تر می‌باشند تاثیر عامل وراثت بسیار مشهود می‌باشد.

ریسک فاکتور پرفشاری خون به‌عنوان یکی از مهم‌ترین ریسک فاکتورهای زیستی به‌واسطه تاثیر بر فعالیت سمپاتیک، منجر به افزایش LF می‌شود، در حالی که بر مؤلفه‌های مرتبط با پاراسمپاتیک (HF, RMSSD) فاقد تاثیر است (اوسیتالو و همکاران، ۲۰۰۸). همچنین گوتستر، آگرن، تایمور، ساندویست (۲۰۰۶) تأثیر دیابت را

۱. Porges, S. W.

به‌عنوان ریسک فاکتور زیستی بر مؤلفه LF، مورد تایید قرار دادند. نظر به تاثیر نارسایی کلیه به‌عنوان یکی از ریسک فاکتورهای زیستی بر ناپهنجاری‌های سیستم عصبی خودمختار، می‌توان به ارتباط سطوح بالای سدیم با پرفشاری خون و در نتیجه تاثیر آن بر تغییرپذیری ضربان قلب اشاره نمود (ایزوب-ساسکی، فوکودا، اوجیاما، ساتو، میورا، فووا و انو، ۲۰۱۷). ایزوب-ساسکی و همکاران (۲۰۱۷) چنین اذعان داشتند ماهیت پرفشاری خون حساس به نمک^۱ می‌تواند ناشی از ناتوانی کلیه در خروج سدیم از طریق ادرار باشد که آن هم متعاقباً نشأت گرفته از کاهش فیلتر گلومرولار^۲ یا افزایش بازجذب سدیم است. در مجموع مکانیسم اختلال در تغییرپذیری ضربان قلب در مبتلایان به نارسایی کلیه به‌دلیل کاهش دفع سدیم و افزایش فشارخون تبیین می‌گردد. مکانیسم مذکور قابل استناد به سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون^۳، سیستم دوپامینرژیک درون کلیوی و فعالیت مختل عصب پاراسمپاتیک می‌باشد (ایزوب-ساسکی و همکاران، ۲۰۱۷). از دیگر ریسک فاکتورهای زیستی می‌توان پروفایل لیپیدی را مورد اشاره قرار داد. HDL پایین، کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL بالا دارای ارتباط منفی با قدرت کلی تغییرپذیری ضربان قلب، فرکانس‌های پایین و انحراف استاندارد ضربان‌های قلب نرمال می‌باشد (لین، ونگ، چو، لو، لی، لین، فن؛ ۲۰۱۶). مطابق با یافته‌های تی زیبالاس، کوستاپانوس، اسکاپیناکی، میلیونیز، آتانازی و ایسا (۲۰۱۱) افراد مبتلا به سندرم متابولیکی نیز دچار کاهش تغییرپذیری ضربان قلب هستند. نظر به مطالعات کوئیلیوت، فلوکیگر، زاناد، دروین و زیگلر (۲۰۰۱) و پیکیریلو، ونا، ویولا، سانتگادا، رونزونی، کاسیافستا و ماریجلیانو (۱۹۹۸)؛ به نقل از یو، ونگ، چوی، بیک، لی، کیم و همکاران، ۲۰۱۶) عامل اضافه وزن، مهم‌ترین ریسک فاکتور محیطی پیش‌بینی کننده تغییرپذیری ضربان قلب است. به‌خصوص شاخص‌های پاراسمپاتیک و نسبت LF به HF به شدت تحت تاثیر متغیر واسطه‌ای متابولیسم گلوکز و انسولین و متعاقباً افزایش وزن می‌باشند (یو و همکاران، ۲۰۱۶). از دیگر ریسک فاکتورهای رفتاری و تاثیر گذار بر تغییرپذیری ضربان قلب می‌توان به مصرف سیگار اشاره نمود. مطابق با پژوهش‌های دیانز، کوتداکیس و فلوریس (۲۰۱۳) هارت، لیورانت، اسلون، کامولز، روزبروک، فاوا و کاپلان (۲۰۱۳) هایانو، یامادا، ساکی بارا (۱۹۹۹) مصرف سیگار به‌دلیل افزایش فعالیت نیکونین موجب تغییر در نورون‌های حسی پوالموناری^۴ و در نتیجه کاهش فعالیت پاراسمپاتیک، افزایش فعالیت سمپاتیک و کاهش قدرت کلی تغییرپذیری ضربان قلب می‌شود. در مجموع با توجه به ادبیات پژوهشی ذکر شده مبنی بر تاثیر ریسک فاکتورهای زیستی و رفتاری بر تغییرپذیری ضربان قلب پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر ریسک فاکتورهای زیستی-رفتاری بر تغییرپذیری ضربان قلب در شرایط القاء هیجانانگیز یکسان طراحی گردید.

^۱ . salt-sensitive hypertension

^۲ . glomerular

^۳ . renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS)

^۴ . pulmonary sensory neurons

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل کننده ...

روش

پژوهش حاضر یک مطالعه شبه تجربی از نوع تحلیل واریانس چندمتغیری اندازه‌گیری مکرر (طرح دو بین-یک درون) است که با هدف سنجش تأثیر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب در چهار حالت شامل؛ استراحت، القاء هیجان خشم، القاء هیجان غم و بازگشت به خط پایه طراحی شد. لازم به ذکر است متغیر القاء هیجان به‌عنوان متغیر مستقل و تغییرپذیری ضربان قلب نیز به‌عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شد. همچنین اثر تعدیل‌گر جنسیت، ریسک فاکتورهای زیستی-رفتاری به‌طور مجزا (طرح تک متغیره) و با هم (چند متغیره) مورد محاسبه قرار گرفت. مدت زمان ثبت تغییرپذیری ضربان قلب در مرحله (۱ و ۲) به مدت ۱۲۰ ثانیه و در مرحله ۳ به مدت ۲۴۰ ثانیه بوده است. همچنین جهت افزایش دقت ثبت میان مراحل ۲ به ۳ و ۳ به ۴، ۵ دقیقه فاصله زمانی در نظر گرفته شد.

جامعه و نمونه آماری

جامعه پژوهش حاضر شامل تمامی افراد ۲۰-۴۰ ساله ایرانی است که طی سال ۹۶ جهت دریافت خدمات روانشناختی به مرکز روان‌شناختی بینش نو واقع در شهر تهران مراجعه نمودند. معیارهای خروج پژوهش حاضر شامل ابتلا به بیماری روانپزشکی مزمن، بیماری جسمانی مزمن (سرطان، بیماری‌های خودایمنی و ...)، مصرف داروهای روانپزشکی و سوءمصرف مواد بوده است. نمونه پژوهش حاضر شامل ۹۲ نفر از افرادی است که پس از مصاحبه غربالگری توسط محقق به‌صورت هدفمند گزینش شدند. آزمودنی‌ها در دو گروه مرد و زن گمارش شدند. هر یک از گروه‌ها پس از تکمیل چک لیست ریسک فاکتورهای مرتبط با بیماری قلبی-عروقی به دو گروه با عنوان ریسک بالا (ریسک فاکتورهای رفتاری + زیستی) و ریسک پایین (ریسک فاکتورهای رفتاری) تقسیم بندی شدند. پس از بیان هدف از انجام مطالعه و دریافت موافقت کتبی از مراجعین و اطمینان جهت محرمانه ماندن اطلاعات مراحل پژوهش شامل مصاحبه اولیه جهت غربالگری، تکمیل چک لیست ریسک فاکتورهای زیستی-رفتاری، ثبت تغییرپذیری ضربان قلب در حالت استراحت، نمایش فیلم برانگیزاننده هیجان خشم، نمایش فیلم برانگیزاننده هیجان غم و بازگشت به خط پایه مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

ابزار

دستگاه ثبت تغییرپذیری ضربان قلب: جهت ثبت تغییرپذیری ضربان قلب از دستگاه HRV Biofeedback مدل پرو کامپ استفاده شد. دستگاه مذکور واجد چهار کانال ثبت بود که مطابق با اهداف پژوهش حاضر صرفاً از دو کانال استفاده گردید. به‌واسطه دو سنسور قابل اتصال به انگشت و دور شکم، مولفه‌های مرتبط با تغییرپذیری ضربان قلب به‌دقت مورد پایش قرار گرفت و بر اساس میزان فرکانس رزونانس (نوسانات ۰/۱ هرتزی) و از طریق نمودار و درصد نمایش داده شد.

محرك برانگیزنده هیجان: به‌منظور القاء هیجان خشم و غم از دو فیلم پژوهشی (شیفر، نیلز، سانچز و فیلیپوت؛ ۲۰۱۰) استفاده شد. مطابق با بررسی شیفر و همکاران (۲۰۱۰)، قطعه‌هایی از ۵۰ فیلم جهت القاء

هیجانان غم، خشم، ترس، تنفر، بی‌تفاوتی و احساسات مطلوب گزینش شدند. به‌منظور تعیین نوع خاص هیجانان برانگیزاننده برای هر قطعه تعیین شده، ۳۶۴ آزمودنی با میانگین سنی ۱۹٫۶ سال، پرسشنامه‌های خودگزارشی برانگیختگی هیجانان^۱ (شیفر و همکاران، ۲۰۱۰)، مقیاس هیجانان افتراقی^۲ (فیلیپوت^۳، ۱۹۹۳؛ به نقل از شیفر و همکاران، ۲۰۱۰) و مقیاس خودگزارشی هیجانان مثبت و منفی^۴ (واتسون^۵ و همکاران، ۱۹۸۸؛ به نقل از شیفر و همکاران، ۲۰۱۰) را تکمیل نمودند. در نهایت با استفاده از روش تحلیل واریانس از نوع اندازه‌گیری مکرر، اثرات درون آزمودنی و بین آزمودنی مورد بررسی قرار گرفت و به هر یک از قطعه‌های گزینش شده، یک هیجانان از هیجانان ذکر شده اختصاص یافت. فیلم‌های مورد استفاده در پژوهش حاضر شامل "تاریخچه آمریکا"^۶ واجد صحنه خشونت مرگبار به مدت ۱۲۰ ثانیه و فیلم "ای. تی"^۷ در برگیرنده صحنه خداحافظی یک کودک با دوست فرازمینی وی به مدت ۲۴۰ ثانیه بوده است.

چک لیست ریسک فاکتورهای مرتبط با بیماری قلبی-عروقی: ریسک فاکتورهای بیماری قلبی برگرفته از ریسک فاکتورهای فرامینگهام^۸ (۱۹۴۸ و ۲۰۰۹) و دو ریسک فاکتور محیطی دیگر بوده است. ریسک فاکتورهای برگرفته از چک لیست فرامینگهام (۱۹۴۸ و ۲۰۰۹) شامل وراثت، فشار خون، دیابت، بیماری مزمن کلیه، کلسترول بالا، مصرف سیگار بوده است. دو ریسک فاکتور عدم تحرک و BMI بالاتر از ۲۵ نیز مطابق با پیشینه پژوهشی به‌عنوان مهم‌ترین ریسک فاکتورهای رفتاری در نظر گرفته شدند. در نهایت پس از مطالعات همبستگی و آشکار شدن همبستگی نزدیک به ۱ میان ۵ ریسک فاکتور زیستی (وراثت، فشار خون، دیابت، بیماری مزمن کلیه، کلسترول بالا) و همچنین با استناد به پیشینه پژوهشی و تاکید بر لزوم وجود ژن‌های مشابه میان ریسک فاکتورهای مذکور، عوامل ذکر شده بر اساس ماهیت زیستی و رفتاری به دو گروه زیر تقسیم‌بندی شدند:

- ریسک فاکتورهای زیستی شامل وراثت، فشار خون، دیابت، بیماری مزمن کلیه، کلسترول بالا.

- ریسک فاکتورهای رفتاری شامل مصرف سیگار، BMI بالاتر از ۲۵، عدم فعالیت منظم روزانه.

- 1 . self-reported emotional arousal
- 2 . differential emotions scale
- 3 . Philippot, P.
- 4 . positive and negative affect schedule
- 5 . Watson, D.
- 6 . american history
- 7 . E. T.
- 8 . framingham

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل کننده ...

روش

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس چندمتغیره طرح اندازه‌گیری مکرر با سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد. جهت بررسی اثرات درون آزمودنی و بین آزمودنی، آزمون گرین هوس گیسر ۱ مورد استفاده قرار گرفت. در نهایت جهت تایید معناداری روابط به دست آمده از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

نتایج

تحقیق حاضر شامل ۹۲ شرکت کننده با میانگین سنی ۳۳ سال بوده است (جدول ۱).

کل آزمودنی‌ها	میانگین سنی	انحراف استاندارد
۹۲	۳۳٫۳۹	۹٫۵۵

توزیع جنسیتی آزمودنی‌ها نیز شامل ۴۱ مرد و ۵۱ زن بوده است که بر اساس ابتلا به ریسک فاکتورهای رفتاری و زیستی مورد طبقه‌بندی واقع شدند (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی شرکت کنندگان بر اساس جنسیت و ریسک فاکتورها

جنسیت/ریسک	ریسک بالا (زیستی+رفتاری)	ریسک پایین (رفتاری)	کل
زن	۲۷	۲۴	۵۱
مرد	۲۱	۲۰	۴۱
کل	۴۸	۴۴	۹۲

مطابق با جدول ۲، در بین زنان ۲۷ نفر دارای ریسک بالا و ۲۴ نفر دیگر دارای ریسک پایین بودند. همچنین در گروه مردان ۲۱ نفر دارای ریسک بالا و ۲۰ نفر دیگر با ریسک پایین بودند. در مجموع ۴۸ نفر از زنان و مردان دارای ریسک بالا و ۴۴ نفر باقی مانده دارای ریسک پایین بودند. جداول مندرج در پیوست (جدول‌های ۱ تا ۳) نشانگر شاخص‌های توصیفی ۶ مولفه فرکانس تغییرپذیری ضربان قلب طی ۴ مرحله از ثبت (استراحت، هیجان خشم، هیجان غم و بازگشت به خط پایه) و در چهار گروه ذکر شده می‌باشد. همانطور که ذکر شد متغیرهای مورد مطالعه در این پژوهش شامل شش مولفه فرکانس تغییرپذیری ضربان قلب بود که در چهار مرحله پیش‌آزمون، تمایش فیلم کوتاه برانگیزاننده هیجان خشم، تمایش فیلم کوتاه برانگیزاننده هیجان غم و بازگشت به خط پایه اندازه‌گیری شدند. با توجه به این که دو متغیر ریسک فاکتور (بالا و پایین) و جنسیت (زنان و مردان) هر کدام در دو سطح متجلی می‌گردند بنابراین برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس چندمتغیره اندازه‌گیری مکرر

(طرح دو بین- یک درون) استفاده شد. نتایج مفروضه‌های همگنی و نرمال بودن نشان داد که این پیش‌فرض‌ها برقرار است. نتایج تحلیل واریانس چندمتغیری در اثر بین آزمودنی نشان داد که بین زنان و مردان حداقل در یکی از شش متغیر مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. بین دو گروه با ریسک بالا و پایین تفاوت معناداری مشاهده نشد، به علاوه اثر متقابل جنسیت و ریسک نیز معنادار نبود. همچنین نتایج اثرات درون آزمودنی حاکی از این بود که اثر زمان (چهار مرحله ثبت تغییرپذیری ضربان قلب) معنادار است. بدین معنی که در طی زمان ارائه محرک تغییرات متغیرهای مورد مطالعه معنادار شده است. از سوی دیگر اثر تعاملی جنسیت و زمان نیز معنادار بود (جدول ۳).

جدول ۳- نتایج تحلیل واریانس چندمتغیری در متغیرهای پژوهش

منبع اثر	متغیر	ارزش	F	درجه آزادی مفروض	درجه آزادی خطا	P	η^2
جنسیت	۰/۷۳	۵/۰۸	۶	۸۳	۰/۰۰	۰/۲۷	
ریسک	۰/۹۱	۱/۴۰	۶	۸۳	۰/۲۳	۰/۰۹	
جنسیت×ریسک	۰/۹۵	۰/۷۸	۶	۸۳	۰/۵۹	۰/۰۵	
زمان	۰/۴۷	۴/۴۵	۱۸	۷۱	۰/۰۰	۰/۵۳	
زمان×جنسیت	۰/۶۷	۱/۹۵	۱۸	۷۱	۰/۰۲	۰/۳۳	
زمان×ریسک	۰/۸۴	۰/۷۷	۱۸	۷۱	۰/۷۳	۰/۱۶	
زمان×جنسیت×ریسک	۰/۷۸	۱/۰۹	۱۸	۷۱	۰/۳۸	۰/۲۲	

با عنایت به نتایج جدول ۳، زنان و مردان، به طور کلی دارای تفاوت معنادار بودند. نتایج به دست آمده از تحلیل واریانس تک متغیری اثر بین آزمودنی جنسیت نشان داد که دو گروه زن و مرد به طور اختصاصی در مؤلفه HR تفاوت معنادار نشان دادند.

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس تک متغیری اثرات بین آزمودنی در متغیرهای پژوهش

مؤلفه‌های تغییرپذیری ضربان قلب			جنسیت			ریسک			جنسیت×ریسک		
F	P	η^2	F	P	η^2	F	P	η^2	F	P	η^2
۱۳/۱۰	۰/۰۰	۰/۱۳	۴/۰۳	۰/۰۵	۰/۰۴	۰/۰۰	۰/۹۴	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
۰/۰۸	۰/۷۷	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۹۵	۰/۰۰	۰/۵۱	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۵۱	۰/۰۱
۰/۴۰	۰/۵۳	۰/۰۰	۰/۰۷	۰/۷۹	۰/۰۰	۰/۴۳	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۴۳	۰/۰۱
۰/۷۳	۰/۳۹	۰/۰۱	۰/۱۱	۰/۷۴	۰/۰۰	۰/۱۲	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۱۲	۰/۰۳
۰/۰۱	۰/۹۲	۰/۰۰	۰/۰۸	۰/۷۷	۰/۰۰	۰/۵۸	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۵۸	۰/۰۰
۲/۴۲	۰/۱۲	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۸۵	۰/۰۰	۰/۲۴	۰/۰۲	۰/۰۰	۱/۴۲	۰/۲۴	۰/۰۲

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل کننده ...

همچنین نظر به تحلیل واریانس چندمتغیری بین دو گروه با ریسک بالا و پایین و اثر متقابل جنسیت و ریسک اثر معناداری پیدا نشد (جدول ۲).

جدول ۵- نتایج تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی در متغیرهای پژوهش

زمان × جنسیت × ریسک		زمان × ریسک		زمان × جنسیت		زمان		متغیر
η^2	F	η^2	F	η^2	F	η^2	F	
۰/۰۰	۰/۰۹	۰/۰۰	۰/۳۸	۰/۰۲	۱/۹۶	۰/۰۳	۲/۷۷	ضربان قلب
۰/۰۱	۰/۹۴	۰/۰۳	۲/۵۲	۰/۰۴	۳/۵۶**	۰/۰۴	۳/۲۴**	فرکانس بسیار پایین
۰/۰۱	۰/۸۶	۰/۰۱	۰/۵۸	۰/۰۱	۰/۶۰	۰/۰۸	۷/۳۵*	فرکانس پایین
۰/۰۴	۳/۴۶	۰/۰۱	۰/۹۵	۰/۰۱	۰/۵۱	۰/۰۷	۶/۲۲*	فرکانس بالا
۰/۰۰	۰/۰۸	۰/۰۱	۰/۹۴	۰/۰۱	۰/۵۳	۰/۱۷	۱۷/۵۹*	تنفس
۰/۰۱	۰/۷۶	۰/۰۰	۰/۳۴	۰/۰۱	۰/۷۳	۰/۰۶	۵/۵۰*	نسبت سمپاتیک به پاراسمپاتیک

پس از بررسی اثرات بین آزمودنی نتایج اثرات درون آزمودنی تک متغیری بررسی شد. نتایج نشان داد که طی ثبت چهار مرحله، میانگین متغیرهای VLF، LF، HF، Res و LF/HF تغییر کرده است. همچنین یکی از دو گروه زنان و مردان طی زمان حداقل در یکی از مراحل اندازه‌گیری در VLF با یکدیگر تفاوت معناداری داشتند (جدول ۵). برای بررسی اثرات ساده از نمودارها استفاده شد (پیوست). مطابق با نمودارهای پیوست زنان و مردان با ریسک بالا و پایین دارای تفاوت معنادار در مولفه HR می‌باشند. میانگین گروه زنان در این متغیر بالاتر از مردان است. نتایج آزمون تعقیبی توکی نیز حاکی از عدم معناداری روابط به‌دست آمده بود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطابق با نتایج به‌دست آمده از بخش یافته‌ها در رابطه با اثرات درون آزمودنی‌ها، اثر زمان یا به عبارت دیگر اثر القاء هیجان برای تمامی آزمودنی‌ها (در هر دو گروه زن و مرد و در هر دو گروه ریسک بالا و پایین) در مولفه‌های LF/HF، RSP، HF، LF معنادار بوده است. به بیان دیگر، تمامی آزمودنی‌ها فارغ از جنس و ابتلا به ریسک فاکتور خاص در گذار از مرحله‌ای به مرحله دیگر ثبت دچار نوسانات معنادار شدند. بر مبنای بررسی‌های بین آزمودنی‌ها اثر تعدیل‌گر ریسک فاکتور بر القاء هیجان در دو گروه ریسک بالا و پایین ارتباط معنادار گزارش نشد. همچنین در رابطه با اثر تعدیل‌گر جنسیت نیز صرفاً در مولفه VLF تفاوت معنادار گزارش شد. در مورد اثرات درون آزمودنی، تعامل ریسک فاکتور و زمان معنادار نشد. افراد با ریسک فاکتورهای بالا و پایین تحت تاثیر القاء هیجان به شیوه یکسان واکنش نشان می‌دهند. همچنین در رابطه با اثر جنسیت بر تغییرپذیری ضربان قلب، به‌طور کلی زنان دارای تغییرپذیری ضربان قلب بالاتر می‌باشند و نوسانات مولفه‌های تغییرپذیری ضربان قلب حین

مواجهه با هیجانات استرس زا در زنان شدیدتر از مردان است، اما اندازه این اثر معنادار گزارش نشد. در رابطه با اثرات بین آزمودنی‌ها در مقایسه زن و مرد به‌طور کلی، صرفاً مولفه HR، فارغ از مواجهه با هیجان در زنان به‌طور معناداری بالاتر از مردان گزارش شد. در مورد اثرات درون آزمودنی تعامل جنسیت و زمان یا به‌عبارت دیگر، تغییرات معنادار در دو جنس زن و مرد تحت تاثیر القاء هیجان، صرفاً در مولفه VLF تغییرات معنادار گزارش شد. در مرحله استراحت، به‌طور کلی زنان بالاتر از مردان هستند، اما در صورت القاء هیجان مولفه VLF دچار سیر نزولی شدید گردید. با عنایت به نتایج حاصل از تعامل جنسیت و ریسک فاکتورها به‌صورت اختصاصی میان جنسیت و ریسک فاکتوری خاص ارتباط معنادار گزارش نشد. در ادامه با جزئیات بیشتر به تبیین دلایل همخوانی و ناهمخوانی نتایج پژوهش حاضر با مطالعات پیشین پرداخته خواهد شد. نتایج به‌دست آمده مبنی بر تغییرات معنادار مولفه‌های LF, HF, VLF, LF/HF, Respiration طی چهار مرحله پیش‌آزمون، هیجان خشم، هیجان غم و پس‌آزمون با نتایج حاصل از فراتحلیل تایر و همکاران (۲۰۱۲) و اورسیلا و همکاران (۲۰۰۸)، مبتنی بر ارتباط تنگاتنگ بین ساختارهای پری فرونتال مغز، آمیگدال، هسته‌های ساقه مغز و تغییرپذیری ضربان قلب، همخوان می‌باشد. به عبارت دیگر، مراکز هیجان در مغز از طریق اعصاب واگ با گیرنده‌های مرتبط با تنظیم تغییرات قلب در ارتباط می‌باشند. در رابطه با شیوه دسته‌بندی ریسک فاکتورها به دو گروه محیطی و ژنتیکی می‌توان به پژوهش والزین و همکاران (۲۰۱۵) اشاره نمود که طی بررسی خود به همبستگی بالا و احتمال ژن‌های یکسان برای سندروم‌های متابولیکی، افزایش تغییرپذیری ضربان قلب و افت کارکرد قلبی-عروقی اشاره نمودند. نتایج پژوهش والزین (۲۰۱۵) هم راستا با نتایج پژوهش فعلی مبنی بر همبستگی بالا میان ریسک فاکتورهای زیستی (فشارخون، سندروم‌های متابولیکی، نارسایی کلبه، چربی خون، وراثت) و تاییدی بر شیوه گروه‌بندی ریسک فاکتورهای پژوهش حاضر به دو دسته ژنتیکی و محیطی است. اوسیتالو و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش خود به بررسی تاثیر ریسک فاکتورهای ژنتیکی و محیطی بر تغییرپذیری ضربان قلب گروه مردان در بازه سنی ۴۰ تا ۷۳ سال پرداختند. طی پژوهش ذکر شده دلایل افزایش (استعمال سیگار، مصرف الکل، بیماری جسمانی مزمن) و کاهش (مصرف داروهای مرتبط با بیماری قلبی، فعالیت فیزیکی و مشاغل پرتحرک) تغییرپذیری ضربان قلب در دو گروه از دوقلوهای سالم و مبتلا به بیماری قلبی-عروقی مورد بررسی قرار گرفت. وراثت به‌واسطه تاثیر بر فعالیت پاراسمپاتیك، به میزان ۵۴-۳۱ درصد، نقش به‌سزایی در تنظیم مولفه RMSSD در هر دو گروه سالم و بیماران قلبی ایفا می‌نماید. میان عوامل محیطی و تغییرپذیری ضربان قلب نیز به میزان ۱-۱۱ درصد ارتباط معنادار یافت شد. نتایج پژوهش مذکور مبنی بر تاثیر ریسک فاکتورهای ژنتیکی بر تغییرپذیری ضربان قلب، ناهمخوان با نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر می‌باشد. دژوس و همکاران (۲۰۰۳) و سینریچ و همکاران (۱۹۹۶) تاثیر ریسک فاکتورهای وراثتی را با توجه به سن مورد بررسی قرار دادند. مطابق با نتایج گزارش شده، سن به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل آشکارساز وراثت تلقی شده است. نتایج مذکور می‌تواند تبیینی مناسب بر یافته‌های پژوهش حاضر باشد. زیرا میانگین سنی آزمودنی‌های پژوهش ۳۰ سال است که هنوز فرصت آشکارسازی تاثیر عوامل ژنتیک برای آنها فراهم نشده است. عوامل محیطی نیز مانند عدم تحرک، اضافه وزن و مصرف سیگار به

اثر القاء هیجان بر تغییرپذیری ضربان قلب؛ ارزیابی نقش تعدیل کننده ...

تنهایی قدرت اثر ندارند و از دریچه عوامل ژنتیکی به خصوص سندروم‌های متابولیکی متجلی می‌شوند. کوپر و همکاران (۲۰۰۴) اندازه اثر ۴۹ درصد برای ارتباط وراثت و تغییرپذیری ضربان قلب گزارش نمودند. یافته‌های مذکور هم راستا با نتایج پژوهش حاضر است که مطابق با آن، میانگین سنی پایین، مانع از تجلی تاثیر ریسک فاکتورهای محیطی و زیستی بر شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب شده است. در مجموع سن نه تنها به واسطه تجلی وراثت بر تغییرپذیری ضربان قلب تاثیر می‌گذارد بلکه عامل سن نیز به نوبه خود به واسطه افت کارمرد عمومی بدن تمامی مؤلفه‌های تغییرپذیری ضربان قلب را به جز نسبت LF به HF به شیوه منفی متأثر می‌سازد. در رابطه با ارتباط فشارخون و تغییرپذیری ضربان قلب، اوسیتالو همکاران (۲۰۰۸) تاثیر پرفشاری خون را به‌عنوان یک ریسک فاکتور زیستی در افراد بالای ۴۰ سال مورد تایید قرار دادند که یافته‌های پژوهش ذکر شده ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد. یو و همکاران (۲۰۱۶) به واسطه ثبت ۲۴ ساعته فشارخون و تغییرپذیری ضربان قلب تغییرپذیری مؤلفه‌های SDNN, SDANN, RMSSD, HF را در دو گروه سالم و مبتلا به پرفشاری خون مورد بررسی قرار دادند. مطابق با یافته‌های آنها، پرفشاری خون با افزایش فعالیت سمپاتیک و کاهش فعالیت پاراسمپاتیک همراه بوده است که ناهمخوان با نتایج پژوهش حاضر می‌باشد. ایزوب-ساسکی (۲۰۱۷) در پژوهش خود کارکرد سمپاتیک و پاراسمپاتیک را به‌طور ۲۴ ساعته در بیماران کلیوی تحت درمان مورد بررسی قرار دادند. مطابق با نتایج آنها کاهش دفع سدیم و اختلال در سیستم دوپامینرژیک با اختلال در فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک همراه است. نتایج پژوهش مذکور مبنی بر ارتباط ریسک فاکتور بیماری کلیوی با ناهنجاری در تغییرپذیری ضربان قلب، ناهمخوان با نتایج پژوهش حاضر است. لین و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهش خود به بررسی پروفایل لیپیدی و شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب در دو گروه از بیماران قلبی نرمال و بیماران قلبی با تیپ شخصیتی D پرداختند. مطابق با نتایج میان مؤلفه عواطف منفی به‌عنوان یکی از شاخص‌های تیپ شخصیتی D، با افسردگی، اضطراب و نشخوار ذهنی خشم ارتباط مثبت گزارش شد. با توجه به مکانیسم‌های فیزیولوژیک بیماری قلبی-عروقی و تیپ D، میان عواطف منفی با کلسترول بالا همبستگی مثبت و متقابلاً با قدرت کلی تغییرپذیری ضربان قلب و SDNN، همبستگی منفی گزارش شد. نتایج پژوهش لین و همکاران (۲۰۱۶) مبنی بر ارتباط منفی کلسترول بالا با تغییرپذیری ضربان قلب و SDNN پایین با نتایج پژوهش حاضر ناهمخوان می‌باشد. نتایج به-دست آمده از پژوهش یو و همکاران (۲۰۱۶) کوئیلیوت و همکاران (۲۰۰۱) تبیین مناسبی بر پژوهش حاضر و عدم تاثیر اضافه وزن بر تغییرپذیری ضربان قلب است. در مجموع می‌توان چنین ادعان داشت اضافه وزن فاقد هر گونه ارتباط معنادار با شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب است. در واقع با افزایش تعداد مؤلفه‌های سندروم متابولیکی، کاهش SDNN تحت تاثیر ریسک فاکتور اضافه وزن بیشتر خواهد بود. دیانز و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر سیگار را در دو گروه از مصرف‌کننده‌های اولیه، ثانویه مورد مطالعه قرار دادند. مطابق با یافته‌های آنها کاهش تغییرپذیری ضربان قلب در هر دو گروه ملاحظه گردید. با توجه به تأثیر نزولی افسردگی و مصرف سیگار بر تغییرپذیری ضربان قلب، هارت و همکاران (۲۰۱۳) نیز اثرات مصرف سیگار را در افراد مبتلا به افسردگی مورد بررسی قرار دادند. بر مبنای نتایج افراد افسرده در گروه مصرف سیگار در قیاس با گروه عدم مصرف دچار کاهش

بیشتری را در شاخص‌های LF, HF و ریتم تنفسی بودند. نتایج به‌دست آمده از پژوهش مذکور ناهمخوان با نتایج پژوهش حاضر بوده است. هایانا و همکاران (۱۹۹۹)، به‌منظور بررسی اثر افزایش سن، ارتباط مصرف سیگار و تغییرپذیری ضربان قلب را در دو گروه از افراد بالاتر و پایین‌تر از ۳۰ سال مورد بررسی قرار دادند. مطابق با نتایج به‌دست آمده، میان مصرف سیگار و تغییرپذیری ضربان قلب در گروه زیر ۳۰ سال ارتباط یافت نشد در صورتی که ارتباط مذکور در افراد بالاتر از ۳۰ سال مثبت گزارش شد. نتایج پژوهش هایانا و همکاران (۱۹۹۹) مبنی بر عدم معناداری ارتباط مصرف سیگار و تغییرپذیری ضربان قلب در افراد زیر ۳۰ سال با نتایج پژوهش حاضر همخوان می‌باشد. مطابق با پژوهش اوسیتالو و همکاران (۲۰۰۸) عامل فعالیت منظم روزانه و مشاغل پرتحرک نیز فاقد تاثیر معنادار بر تغییرات تغییرپذیری ضربان قلب است که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوان است. مطابق با نتایج به‌دست آمده از بررسی لین و همکاران (۲۰۱۶) ارتباط معنادار میان ریسک فاکتورهای زیستی فرامینگهام و ابتلا به بیماری قلبی- عروقی یافت نشد که با یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر عدم تاثیر ریسک فاکتورهای زیستی و محیطی بر تغییرپذیری ضربان قلب، همخوان بوده است. همچنین بر مبنای نتایج به‌دست آمده از تاثیر تعدیل‌گر جنسیت بالا بودن قدرت کلی تغییرپذیری ضربان قلب در زنان و آسیب‌پذیری و تغییرپذیری بیشتر مولفه‌های تغییرپذیری ضربان قلب در جنسیت زنان گزارش شد. یافته‌های به‌دست آمده هم راستا با یافته‌های پژوهش حاضر است. نقطه قوت پژوهش فعلی سنجش تاثیر هر دو گروه ریسک فاکتورهای ژنتیکی و محیطی است. عدم معناداری ریسک فاکتورهای زیستی و محیطی می‌تواند به‌واسطه پایین بودن دامنه سنی مراجعین تعریف شود. با توجه به بررسی‌های ذکر شده هر دو گروه ریسک فاکتورهای زیستی و محیطی جهت اعمال تاثیر بر تغییرپذیری ضربان قلب و متعاقباً بیماری‌های قلبی-عروقی، نیازمند زمان می‌باشند. وراثت و عوامل مرتبط با آن به‌طور معمول در سنین بالای ۴۵ سال متجلی می‌شوند و ریسک فاکتورهای محیطی نیز (ورزش، سیگار، اضافه وزن) جهت اعمال اثر نیازمند تداوم می‌باشند. مطابق با پیشینه پژوهشی ذکر شده عوامل محیطی مانند مصرف سیگار، اضافه وزن و عدم تحرک به‌خودی خود فاقد اثر می‌باشند و از دریچه عوامل وراثتی و ریسک فاکتورهای زیستی در سنین بالا ابراز می‌گردند. با عنایت به نتایج پژوهش حاضر و عدم معناداری دو گروه از ریسک فاکتورهای زیستی و رفتاری لزوم بررسی ریسک فاکتورهای روانشناختی (صفات و اختلالات شخصیت) برای پژوهش‌های آتی توصیه می‌گردد.

References

- Borell, E., Langbein, J., Després, G., Hansen, S., Leterrier, C., Marchant-Forde, J., Valance, D. (2007). Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals—a review. *Physiology & Behavior*, 92(3), 293-316.
- Berntson, G. G., Norman, G. J., Hawkley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2008). Cardiac autonomic balance versus cardiac regulatory capacity. *Psychophysiology*, 45(4), 643-652.

- De Geus, E. J., Boomsma, D. I., & Snieder, H. (2003). Genetic correlation of exercise with heart rate and respiratory sinus arrhythmia.
- Dinas, P. C., Koutedakis, Y., & Flouris, A. D. (2013). Effects of active and passive tobacco cigarette smoking on heart rate variability. *International journal of cardiology*, 163(2), 109-115.
- Isobe-Sasaki, Y., Fukuda, M., Ogiyama, Y., Sato, R., Miura, T., Fuwa, D., Ono, M. (2017). Sodium balance, circadian BP rhythm, heart rate variability, and intrarenal renin-angiotensin-aldosterone and dopaminergic systems in acute phase of ARB therapy. *Physiological Reports*, 5(11), e13309.
- Frederickson, J. (2013). Co-creating change: Effective dynamic therapy techniques. Seven Leaves Press.
- Gottsater A, Ahlgren AR, Taimour S, Sundkvist G. (2006). ecreased heart rate variability may predict the progression of carotid atherosclerosis in type 2 diabetes. *Clin Auton Res*, 16: 228–234.
- Harte, C. B., Liverant, G. I., Sloan, D. M., Kamholz, B. W., Rosebrock, L. E., Fava, M., & Kaplan, G. B. (2013). Association between smoking and heart rate variability among individuals with depression. *Annals of Behavioral Medicine*, 46(1), 73-80.
- Hayano, J. Yamad, M. Sakibara, Y. (1999). Short and long term effects of cigarette on Heart Rate Variability. *Am J Cardio1 Jan. 1 1990*; 65 (1): 84-8.
- Kupper NH, Willemsen G, van den Berg M, de Boer D, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJ. (2004). Heritability of ambulatory heart rate variability. *Circulation 110*: 2792–2796.
- Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during emotion. *Neuroimage*, 44(1), 213-222.
- Lin, M., Wang, S. Y. Chu, H., Lu, Y- H., Lee, C- S., Lin, T- H., Fan, S-Y. (2016). TheAssociationofTypeDpersonalitywithHeartRateVariability and Lipid Profiles Among Patients with Coronary Artery Disease. *Int.J. Behav. Med.* DOI 10.1007/s12529-016-9571.
- Orsila, R., Virtanen, M., Luukkaala, T., Tarvainen, M., Karjalainen, P., Viik, J., ... & Nygård, C. H. (2008). Perceived mental stress and reactions in heart rate variability—a pilot study among employees of an electronics company. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*, 14(3), 275-283.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological psychology*, 74(2), 116-143.
- Quilliot D, Fluckiger L, Zannad F, Drouin P, Ziegler O. (2001). Impaired autonomic control of heart rate and blood pressure in obesity: role of age and of insulin-resistance. *Clin Auton Res*, 11: 79–86.

- Schaefer, A., Nils, F., Sanchez, X., & Philippot, P. (2010). Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers. *Cognition and Emotion*, 24(7), 1153-1172.
- Schwartz, M. S., & Andrasik, F. (Eds.). (2017). *Biofeedback: A practitioner's guide*. Guilford Publications.
- Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Levy D. (2001). Genetic factors contribute to the variance in frequency domain measures of heart rate variability. *Auton Neuroscience*, 90: 122-126.
- Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Tsuji H, Evans JC, Levy D. (1999). Heritability of heart rate variability: *the Framingham Heart Study*. *Circulation* 99: 2251-2254.
- Sinnreich R, Friedlander Y, Sapoznikov D, Kark JD. (1996). Familial aggregation of heart rate variability based on short recordings: *the Kibbutzim Family Study*. *Hum Genet* 103: 34-40.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756.
- Tziallas, D, Kostapanos, M. S, Skapinaki, P, Milionis, H. J, Athanasiou, T, Elisa, M. S. (2011). The association between Type D personality and the metabolic syndrome: a cross-sectional study in a University based outpatient lipid clinic. *BMC Res Notes*; 4:1-8.
- Uusitalo, A. L., Vanninen, E., Levälähti, E., Battie, M. C., Videman, T., & Kaprio, J. (2008). Role of genetic and environmental influences on heart rate variability in middle-aged men. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(2), H1013-H1022.
- Vasilev, C. A., Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., Mead, H. K., & Gatzke-Kopp, L. M. (2002). Correspondence between physiological and self-report measures of emotion dysregulation: A longitudinal investigation of youth with and without psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1357-1364.
- Wulsin, L. R., Horn, P. S., Perry, J. L., Massaro, J. M., & D'agostino, R. B. (2015). Autonomic imbalance as a predictor of metabolic risks, cardiovascular disease, diabetes, and mortality. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(6), 2443-2448.
- Yoo, H. J., Hwang, S. Y., Choi, K. M., Baik, S. H., Lee, E. M., Kim, E. J., ... & Seo, H. S. (2016). Clinical implication of body size phenotype on heart rate variability. *Metabolism*, 65(11), 1589-1596.