

تأثیر مداخلات هیجان محور و شناختی بر کاهش استرس بیماران CABG از

طریق افزایش فرکانس رزونانس HRV

بهنام بهراد*، هادی بهرامی احسان**، رضا رستمی***، سعید صادقیان****

دریافت مقاله:

91/6/27

پذیرش:

93/1/20

چکیده

هدف: هدف از این مطالعه بررسی تأثیر مداخلات هیجان محور و شناختی بر افزایش فرکانس رزونانس تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) و کاهش استرس بیماران به دنبال جراحی عروق کرونر قلب بود.

روش مطالعه: حاضر از نوع کوشش های بالینی تصادفی (RCT) بود. تعداد 75 بیمار جراحی شده عروق کرونر قلب (CABG) از بین بیماران شرکت کننده در برنامه بازتوانی مرکز قلب تهران انتخاب شدند. این بیماران به صورت تصادفی در سه گروه 25 نفری (مداخله ای 1) مداخلات هیجان محور، 2) مداخلات مختلط (هیجان محور و شناختی)، 3) گروه کنترل (مداخلات متعارف بیمارستانی) قرار گرفتند. هر سه گروه پیش از مداخلات از نظر استرس و فرکانس رزونانس با استفاده از خرده مقیاس استرس آزمون DASS-21 و دستگاه پایش HRV مورد ارزیابی قرار گرفتند. هر سه گروه به مدت 5 هفته تحت مداخلات روان شناختی متناسب با گروه بودند و پس از مداخلات دوباره به وسیله همان ابزار و مقیاس ها مورد ارزیابی مجدد قرار گرفتند.

یافته ها: تحلیل کواریانس نشان داد دو گروه مداخله ای اصلی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را در استرس نشان داده اند. این کاهش هم از نظر آماری ($P < 0/05$) و هم از نظر بالینی معنادار بود. گروه مداخله ای مختلط در مقایسه با گروه مداخله ای هیجان محور کاهش معنادار بیشتری را نشان داد. نتایج حاصل از HRV بیماران نیز حاکی از این بود که گروه های مداخله ای اصلی افزایش معناداری ($P < 0/01$) در فرکانس رزونانس نشان دادند.

نتیجه گیری: مداخلات روان شناختی می توانند موجب کاهش هیجان های منفی و استرس و افزایش فرکانس رزونانس HRV حول و حوش 0/1 هرترز و متعاقباً افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (شاخص سلامتی و بهبود) در بیماران کرونر شوند.

کلیدواژه ها: تغییرپذیری ضربان قلب، فرکانس رزونانس، کاهش استرس، مداخلات روان شناختی، بیماری عروق کرونر قلب.

* دانشجوی دکتری روان شناسی سلامت دانشگاه تهران و عضو هیئت علمی (مری) پژوهشگاه مطالعات آموزش پرورش (نویسنده

مسئول) behrad.behnam@gmail.com

** دانشیار گروه روانشناسی دانشکده روانشناسی دانشگاه تهران و رئیس دانشکده

*** دانشیار روان پزشکی گروه روانشناسی دانشکده روانشناسی دانشگاه تهران

**** استادیار متخصص قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی تهران (مرکز قلب تهران)

داشتند که در عوامل خطر ساز روانی اجتماعی و رفتاری مورد مقایسه قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به بیماران از 262 مرکز پزشکی در نواحی مختلف جغرافیایی جمع آوری شد. پس از کنترل عوامل جمعیت شناختی و پزشکی، افرادی که اولین حمله قلبی³ (MI) را تجربه کرده بودند، در مقایسه با گروه کنترل همتا از نظر جنسیت و سن، استرس کاری، استرس در خانه، و استرس کلی بیشتری داشتند. افزون بر این، یک مقیاس که ترکیبی از کارکردهای روانی-اجتماعی از جمله استرس استنباطی را اندازه گیری می کرد با افزایش خطری 2/5 برابری برای وقوع MI همراه بود، یعنی رابطه ای مشابه با آنچه که در افراد دیابتی دیده شده بود (اسمیت و بلومنتال، 2011).

عوامل پاتوفیزیولوژیک مهمی که در ارتباط با استرس و CHD نقش داشته اند، واکنش های التهابی⁴، نارسایی های اندوتلیال⁵، تجمع پلاکتی و مواردی از این قبیل بوده اند. شواهد نشان می دهد که مؤلفه های خاصی از واکنش های فیزیولوژیک در برابر استرس ممکن است موجب تنگ شدن عروق، تجمع پلاکت ها یا پاره شدن پلاک ها⁶ شود. استرس روانی می تواند موجب افزایش فشارخون سرخرگی شود که اغلب چیزی شبیه ورزش سنگین ناگهانی است. بیماران که دارای پلاک آسیب پذیر⁷ هستند،

بیماری عروق کرونر قلب¹ (CHD) به تنهایی بزرگ ترین علت مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و یکی از عوامل عمده هزینه های مربوط به بیماری در کشورهای در حال توسعه است. در سال 2001 میلادی 7/3 میلیون مرگ و 58 میلیون مورد از کارافتادگی در سراسر جهان ناشی از CHD بوده است. سه چهارم مرگ ها و 82% از کارافتادگی های ناشی از CHD در کشورهای فقیر و دارای درآمد متوسط روی داده است. CHD علت اصلی مرگ و میرهای قلبی است. 43 درصد از تمام مرگ و میرهای قلبی به CHD نسبت داده می شود (گازیانو، 2010). به نظر می رسد بار مالی ناشی از CHD در ایران بالاتر از برخی کشورهای منطقه است. و بر اساس یک مطالعه شیوع CHD متناسب با سن در ایران 12/7% است (نبی پور و همکاران، 2007).

افزون بر عوامل خطر ساز سنتی CHD مانند کلسترول بالا، مصرف سیگار، عدم تحرک، پرفشاری خون و غیره، پژوهش های دو دهه گذشته رابطه ای را بین عوامل روان شناختی به ویژه استرس، اختلالات خلقی و هیجانی و CHD نشان داده اند (براتمن و همکاران، 2007؛ روزنگرن و همکاران، 2004).

یکی از جامع ترین مطالعات در زمینه رابطه بین استرس و پیامدهای قلبی عروقی مطالعه ایترهارت² است. در این مطالعه 11.119 مورد و 13.648 نفر به عنوان کنترل از 52 کشور شرکت

3. Myocardial Infarction
4. Inflammatory response
5. Endothelial dysfunction
6. Plaque rupture
7. vulnerable plaque

1. Coronary heart disease
2. Interheart

طغیان فشار شریانی ممکن است موجب پاره شدن پلاک شود و به این ترتیب موجب تنگ شدن عروق کرونر شود. با انسداد عروق کرونر، افزایش‌های فشارخون ناشی از استرس، ضربان قلب، و کتکولامین‌ها، نیاز به اکسیژن ماهیچه قلب را افزایش می‌دهند و همین امر موجب ایسکمی حاد ماهیچه قلب می‌شود. افزون بر این اگر استرس روانی موجب تنگی عروق یا حالتی از افزایش لخته شدن شود، ترومبوزهای کوچک¹ ممکن است موجب لخته شدن پی‌درپی شوند و همین امر هم منجر به انسداد حاد کرونری²، حمله قلبی، ایسکمی یا آسیب‌پذیری در برابر آریتمی‌ها یا مرگ ناگهانی³ شود. شواهد همچنین نشان می‌دهند که استرس روانی می‌تواند منجر به انقباض و تنگی عروق کرونری دارای آسیب اندوتلیال شود (هولمز و همکاران، 2006؛ استپتو و کیویماکی، 2013).

تغییرات و مکانیسم‌هایی که از طریق آن‌ها استرس و سیستم قلبی عروقی را به یکدیگر پیوند می‌زند سخت تحت تأثیر سیستم عصبی خودمختار هستند و در موقعیت‌های استرس‌زا (حاد یا مزمن) این مکانیسم‌ها تحت تأثیر فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و محور HPA فعالیت می‌کنند و بیش‌فعالی این سیستم و فعالیت کمتر سیستم پاراسمپاتیک آسیب‌زایی استرس برای سیستم قلبی عروقی را تبیین می‌کند زیرا به‌صورت طبیعی بر اساس تعادل

حیاتی، عدم تعادل دستگاه عصبی خودمختار با فعالیت سیستم پاراسمپاتیک رفع می‌شود (تایر و همکاران، 2010). تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به‌منظور ارزیابی عدم تعادل سیستم عصبی خودمختار، بیماری و مرگ‌ومیر مورد استفاده قرار می‌گیرد (تایر و همکاران، 2012).

حال نگاهی به تغییرپذیری ضربان قلب می‌اندازیم. چرخه قلبی (ضربان قلب) حاصل از ECG شامل یک موج P، مجموعه QRS، یک موج T و یک موج U است (شکل 1 الف). هر یک از این امواج و فواصل بین آن‌ها با قسمت‌های مختلفی از عملکرد قلب رابطه دارند و می‌توانند به‌منظور ارزیابی سلامت قلب مورد استفاده قرار گیرند؛ اما آنچه در اینجا بیشتر مورد توجه است اهمیت موج R است. موج R نشانگر انقباض بطن‌ها است (ضربان قلب). به فاصله R-R، فاصله ضربان به ضربان یا فاصله نرمال تا نرمال (NN) نیز گفته می‌شود که نشانگر فاصله زمانی بین ضربان‌های قلب یا همان تغییرپذیری ضربان قلب است (شکل 1 ب). هر قدر فواصل ضربانی از تغییرپذیری کمتری برخوردار باشد فرد از سلامت کمتری برخوردار است و به‌طور طبیعی هر قدر این تغییرپذیری افزایش پیدا کند ارتباط مستقیمی با سلامت و بهبودی افراد دارد (کران، 2013).

1. Small thrombi (قسمتی از فرایند لخته شدن Clot است)

(یا تشکیل)

2. Acute coronary occlusion

3. Sudden death

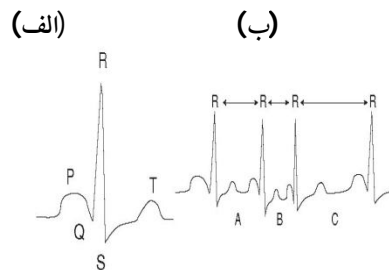
تقویت این محدوده فرکانسی می شود)

فرکانس بسیار پایین - فعالیت سمپاتیک یا به احتمال قوی تر توقف فعالیت پاراسمپاتیک، همچنین اثرات تنظیم دمایی و احشایی. نگرانی و اشتغال ذهنی این محدوده فرکانسی را تقویت می کند (موس، 2004).

HRV پایین یا تغییرپذیری کمتر در فواصل بین ضربانی با خطر مضاعف مرگ و میر و به عنوان شاخصی برای بیماری مطرح شده است (تایر و لین، 2007؛ تایر و همکاران، 2010).

بیماری عروق کرونر قلب با کاهش HRV همراه است و کاهش HRV پیامدهای قلبی متعاقب بیماری مانند مرگ و میرهای قلبی، حملات قلبی و مرگ های ناگهانی را در پی دارد و سکتته های قلبی را 2 تا چند برابر افزایش می دهد (استین، 2008؛ کورس و همکاران، 2007؛ فون کانل، کارنی و همکاران، 2011).

مطالعات مروری بر اساس تصویربرداری های مغزی رابطه بین فرایندهای هیجانی و ادراکی ناشی از استرس را بر قلب از طریق HRV و رابط مهم این سیستم یعنی عصب واگ می دانند (تایر و همکاران، 2012). عوامل استرس زا با افزایش کنترل سمپاتیک قلبی، کاهش کنترل پاراسمپاتیک یا هر دو همراه هستند. در کنار این واکنش ها افزایش فرکانس های پایین HRV و کاهش فرکانس های بالا (0/12 یا 0/4-0/15 هرتز) و یا افزایش نسبت LF/HF^6 فراوان گزارش شده است (برنتسون و کسپوپو، 2004).



شکل 1. (الف) مجموعه PQRST یک ECG طبیعی؛ (ب) یک ECG با سه فاصله R-R

ریتیم های قلبی دارای طیف یاز فرکانس ها هستند. کارگروه انجمن اروپایی قلب و عروق و انجمن پیسینگ و الکتروفیزیولوژی آمریکای شمالی¹ (1996) استاندارد را برای طبقه بندی طیف های فرکانسی ECG وضع کرده است:

فرکانس بالا (HF^2): 0/4-0/15 هرتز
فرکانس پایین (LF^3): 0/04-0/15 هرتز
فرکانس بسیار پایین (VLf^4): 0/0033-0/04 هرتز

فرکانس فوق العاده پایین (ULF^5): $0/0033 >$
فراوانی از فناوری اندازه گیری برای بازخورد پژوهش های زیست روان شناختی برای هر یک از این طیف های فرکانسی اثرات زیستی ذیل را مشخص کرده اند:

فرکانس بالا - گذرگاه پاراسمپاتیک، تأثیر تنفس بر فرکانس های طبیعی در تونواگ
فرکانس پایین - تأثیر ریتیم BP (گیرنده های فشار) بر ریتیم های قلبی (تنفس آرام موجب

1. Task force of the european society of cardiology and the northAmerican society of pacing and electrophysiology 1996
2. High Frequency
3. Low Frequency
4. Very Low Frequency
5. Ultra Low Frequency

6. LF (low frequency), HF (high frequency)

بنابراین بیماران CHD که در معرض استرس مزمن و یا حاد قرار داشته‌اند و از طرفی هم تحت عمل جراحی بای پس عروق کرونر قرار گرفته‌اند به‌طور مضاعف در معرض خطر کاهش HRV و پیامدهای مهلک متعاقب آن قرار دارند.

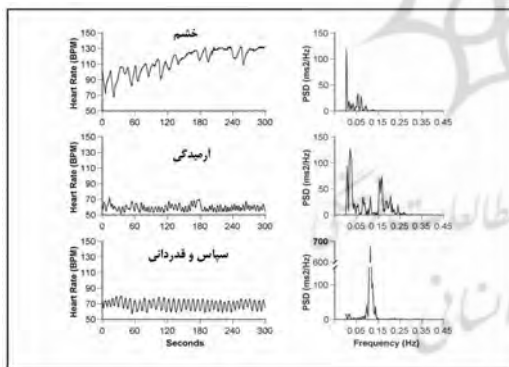
در واقع بسیاری از مداخلات درمانی برای بیماران CHD از طریق فرایند افزایش HRV به بیماران کمک می‌کنند. بسیاری از داروهای مورد استفاده این دسته از بیماران و همچنین فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش HRV می‌شوند و از این طریق به پیشگیری از خطر انسداد عروق، جلوگیری از تشدید بیماری، کاهش رویدادهای قلبی زیان‌بار بعدی کمک می‌کنند.

موضوع این است که مداخلات روان‌شناختی از چه طریقی بر افزایش HRV تأثیر می‌گذارند. گذرگاه تأثیر مداخلات روان‌شناختی بر افزایش HRV از طریق تقویت فرکانس رزونانس یا هماهنگی ریتمی قلب (فرکانس 0/1 هرتزی) بوده است (موس، 2004؛ نولان، 2010؛ آلن، 2012؛ لهر، 2013)

واسیلو¹ (2002)، فیزیولوژیست روسی، بر این باور است که فرکانس رزونانس² برای سلامت کلی مطلوب است. برای بسیاری از افراد فرکانس رزونانس شامل غلبه تغییر ضربان قلب در محدوده فرکانس پایین (LF) یعنی حدود 0/1 هرتز می‌باشد. این فرکانس 0/1 هرتزی اغلب در یک حالت ذهنی آرام، با ریتم هیجانی

مثبت، هنگام تنفس شکمی با نرخ 5-7 تنفس در دقیقه ایجاد می‌گردد. مقیاس‌های HRV به دنبال این هستند که مدت‌زمانی که تغییر ضربان قلب تحت نفوذ ریتم‌هایی در این محدوده فرکانسی پایین قرار دارد را به حداکثر برسانند. دامنه تغییر در این حالت زیاد است زیرا اثر گیرنده‌های فشار³ (بارو رفلکس) بر ضربان قلب به اثر تنفس آهسته بر ضربان قلب (RSA⁴) افزوده می‌شود و موجب تولید منحنی‌های بلند در HRV محدوده فرکانس 0/1 هرتزی می‌شود (موس، 2004؛ لاگوس، واسیلو و همکاران، 2008؛ ویت و لارکین، 2010).

رابطه بین استرس روانی و HRV شیوه‌ای کمی برای تحلیل میزان استرس روانی فراهم می‌سازد (آلوارو، تانگ و ژو، 2011). در چند دهه اخیر پژوهشگران HRV را به‌منظور اندازه



شکل 2. الگوهای ریتمی مختلف قلب در حالات روانی فیزیولوژیک مختلف.

گیری فشار روانی مورد استفاده قرار داده‌اند. این پارامتر مهم دریچه‌ای است که از طریق آن امکان مشاهده‌ی توانایی قلب برای پاسخ‌دهی

3. Baroreceptors
4. Respiratory sinus Arrhythmia

1. Vaschillo
2. Resonance Frequency

بر طبق روش اول گرچه فرایندهای ذهنی، نقش آشکاری در استرس ایفا می‌کنند، اما هیجان‌های افسارگسیخته مانند سوختی هستند که این فرایندها را تغذیه می‌کنند و تداوم می‌بخشند. روشن است که هیجان‌ها بیش از افکار صرف، تغییرات فیزیولوژیک مستتر در «پاسخ به استرس» را فعال می‌سازند. این هیجان‌ها هستند که ANS^4 و محور HPA^5 را فعال می‌سازند و موجب تغییر در فعالیت و عملکرد دستگاه‌ها و سیستم‌های مختلف بدن و به‌ویژه قلب می‌شوند (مک‌کراتی، توماسینو، 2006).

استرس هیجانی ناشی از خشم، ناکامی و اضطراب منجر به الگوی ریتمی به نظر ناهماهنگی در قلب می‌شود- این الگو نامنظم، آشفته و کنگره مانند است (شکل 2). این الگو نشانگر ناهماهنگی در فعالیت دوجانبه شاخه‌های پاراسمپاتیک و سمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار است. تداوم این الگو برای دستگاه عصبی و دستگاه‌های دیگر بدن پرهزینه است.

در مقابل هیجان‌های مثبتی از قبیل، قدردانی، مراقبت و توجه، شفقت و عشق الگویی از امواج سینوسی منظم و صاف را به وجود می‌آورند. در مقایسه با خط پایه خستگی، این الگو هماهنگی بیشتری را بین دو شاخه سمپاتیک و پاراسمپاتیک نشان می‌دهد. همانطور که از شکل 2 پیداست ریتم‌های قلبی همراه با هیجان‌های مثبتی از قبیل قدرشناسی

به تکانه‌های تنظیمی طبیعی، فراهم است. نوعی توانایی که ریتم خود را تحت تأثیر قرار می‌دهد. واریانس زمانی بین دو قله R متوالی نشانگر وضعیت سیستم عصبی خودمختار ANS^1 است، زیرا HRV از طریق تعادل سمپاتیکیوآگی $(LF/HF)^2$ تنظیم می‌شود (تالمن، وندیپات و همکاران، 2008). پژوهش‌هایی نیز رابطه بین استرس استنباطی 3 و HRV را نشان داده‌اند (اورسیلا، ویتانن و همکاران، 2008).

مداخلاتی که هدف آن‌ها کاهش استرس است، افزایش HRV را به دنبال دارند و افزایش HRV مطابق آنچه پیشتر گفته شد سلامت قلبی و بهبودی از بیماری را در پی دارد و افزایش HRV در مداخلات روان‌شناختی متمرکز بر افزایش باند فرکانسی پایین (LF) یا فرکانس رزونانس بوده است. حال موضوع دیگر این است که مداخلات روان‌شناختی مربوط به کاهش استرس از چه مکانیسم‌ها و فرایندی برای این تأثیرگذاری استفاده می‌کنند.

مداخلات روان‌شناختی انجام شده از دهه گذشته تاکنون به‌منظور کاهش استرس و افزایش فرکانس رزونانس در بیماران CHD بر چند روش مداخله‌ای متمرکز بوده‌اند: 1) افزایش هیجان‌های مثبت توأم با بازخورد HRV ، 2) تکنیک‌های تنفسی توأم با بازخورد HRV ، 3) تکنیک‌های دم آگاهی، مراقبه‌ای و آرمیدگی و 4) تکنیک‌های شناختی

1. Automatic nervous system
2. sympathovagal
3. Perceived stress

4. Automatic Nervous System
5. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis

بسیار هماهنگ‌تر از هیجان‌هایی منفی از قبیل خشم هستند (مک‌کراتی و همکاران، 2009). قلب تحت تأثیر استرس و هیجانات منفی الگوهای متفاوتی از HRV را نشان می‌دهد که این الگوها در حالات هیجانی مثبت و منفی تفاوت فاحشی با یکدیگر دارند (مک‌کراتی و همکاران، 2008).

تحقیقات مختلفی هم این یافته را تأیید می‌کنند. بر اساس یک مطالعه پیگیری ده‌ساله بر روی 1739 زن و مرد، عواطف و هیجانات مثبت با بروز CHD و رویدادهای قلبی پرخطر رابطه معکوس و منفی داشته است و مطالعات مشابهی این را تأیید کرده‌اند (دیویدسون و همکاران، 2010؛ هوگوت و همکاران، 2013). در برخی تحقیقات نیز عواطف مثبت با فعالیت کمتر سیستم‌های رواندوکرین، التهابی و قلبی عروقی گزارش شده است (استپتو، واردل و همکاران، 2005). مداخلات تنفسی و ایجاد هیجانات مثبت در یک گروه 75 نفری از افراد دارای ناراحتی‌های تنفسی موجب افزایش فرکانس رزونانس و کاهش ناراحتی تنفسی این افراد شده است (آلن و همکاران، 2012). مطالعه دیگری نیز تأثیر پرورش هیجانات مثبت توأم با بازخورد HRV را بر گروهی از بیماران دارای پرفشاری خون مورد بررسی قرار داده و تأثیر آن را مستقل از دارو اثربخش یافته است (عبدالقادر، 2012). این یافته‌ها نشان می‌دهند که استفاده از تکنیک‌های پرورش هیجانات مثبت در کنار دیگر مداخلات اثربخش می‌تواند به بهبود و سلامت

افراد کمک کند. مؤسسه هارت‌مت¹ از پیشگامان این دسته از مداخلات است. پژوهشگران این مرکز سه تکنیک اصلی و مداخلات مرتبط دیگری را مبتنی بر پرورش هیجانات مثبت طراحی کردند که از آن میان تکنیک تثبیت صحنه²، تکنیک میانبر³ و تکنیک تمرکز قلبی⁴ (چایلدر، مارتین و بیچ، 2000) معروف‌تر هستند. تمام این تکنیک‌ها به‌منظور کاهش استرس و تنظیم هیجانی طراحی شده‌اند. آن‌ها سپس از طریق تغییرات HRV به بررسی مداخلات خود پرداختند. آن‌ها توأم با اجرای تکنیک‌ها از ابزار طراحی شده در این مرکز برای بازخورد HRV استفاده کردند و به بسط مبنای فیزیولوژیک مداخلات خود پرداختند (مک‌کراتی و همکاران، 2009).

تکنیک‌های تنفسی توأم با بازخورد HRV از دیگر مداخلاتی بوده است که هم به‌صورت انفرادی و هم در ترکیب با تکنیک‌های دیگر فراوان مورد استفاده قرار گرفته‌اند و موجب افزایش HRV و بهبودی بیماران و از جمله بیماران قلبی شده‌اند. تکنیک‌های تنفسی توأم با بازخورد HRV به افراد می‌آموزد که با استفاده از تنفس، سیستم قلبی-عروقی خود را در فرکانس رزونانس خاصی در یک بازه زمانی، پیوسته تحریک کنند (گویرتز و لهر، 2003). فرکانس رزونانس عبارت است از نرخ تنفسی که بیشترین نوسانات ضربان قلبی، یعنی بیشترین تغییرپذیری ضربان قلب را ایجاد می‌کند. این

1. Heartmath institute
2. Freeze-Frame
3. Cut-Thru
4. Heart Lock-in

آمده است و این تکنیک‌ها موجب کاهش استرس و افزایش فرکانس رزونانس شده‌اند (دل‌پوزو و گویرتز، 2004؛ موراوک و مک‌کی، 2011). اخیراً پروتکل مداخله‌ای دقیق و جامعی نیز برای تکنیکهای تنفسی توأم با HRV ارائه شده است (له‌رر، 2007؛ له‌رر و همکاران، 2013).

دم آگاهی عبارت است از هدایت توجه و آگاهی به چیزهایی در محدوده تجربه لحظه فعلی با پذیرش و فکری باز و عاری از قضاوت و ارزشیابی (مانکوس و همکاران، 2013). این تکنیک از آن جهت دم آگاهی نام‌گرفته که دم حاوی دو معنای لحظه فعلی و تنفس است. هدف تکنیکهای دم آگاهی افزایش آگاهی به لحظه فعلی و بریدن از گذشته و آینده است و یکی از تکنیکهای تداوم آگاهی به زمان فعلی توجه و حتی شمارش دم و بازدم است (کبت زین، 2005؛ کزان، 2013) که ریشه در سنت شرقی دارد. دم آگاهی³ و رابطه آن با سلامت از موضوعاتی بوده که در چند سال اخیر توجه پژوهشگران حوزه سلامت را به خود جلب کرده است (براون و ریان، 2003) و از آن برای کاهش استرس استفاده شده است (کبت زین، 2005). طبق مطالعات، افزایش دم آگاهی با افزایش HRV همراه بوده است (مانکوس و همکاران، 2013) در کنار این از روش‌های مراقبه‌ای هم برای کاهش استرس و افزایش HRV استفاده شده است و مؤلفه‌های مشترکی

نرخ تنفس معمولاً بین 4 تا 7 تنفس در دقیقه است (له‌رر، واسیلو و واسیلو، 2000). این ویژگی HRV را به‌طور قابل ملاحظه‌ای از تکنیکهای استاندارد «تنفس عمیق» قدرتمندتر می‌سازد. تنفس در فرکانس رزونانس گیرنده‌های حساس به فشار قلبی-عروقی را تحریک می‌کند که برونداد آن از طریق عصب واگ برای تعدیل عملکرد دستگاه عصبی مرکزی ارسال می‌گردد (چمبرلین، 2011). در پژوهش نولان¹ و همکاران (2005) تأیید شد که 5 جلسه بازخورد HRV با تنفس آهسته و آموزش شناختی-رفتاری سبب افزایش تنظیم HR واگی طی واکنش دهی به استرس می‌شود. دوم اینکه، علائم افسردگی و استرس روان‌شناختی در بیمارانی که بازخورد HRV دریافت می‌کنند، کاهش می‌یابد و این بهبودی با افزایش نوسان HR واگی همراه است (نولان، 2005). در پژوهشی جدیدتر (نولان، 2010) تأثیر مداخله عصبی-قلبی رفتاری بر کاهش فشارخون یک گروه 65 نفری از بیماران دارای پرفشاری خون مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج این مطالعه نشان داد که در مقایسه با تکنیک آرمیدگی انفعالی، مداخلات تنفسی توأم با بازخورد HRV، فشارخون سیستولیک و فشارخون نبضی² (PP) را کاهش داده‌اند و در عین حال موجب بهبودی نوسانات آهنگ واگی ضربان قلب شده‌اند و این تأثیرات مستقل از تجویزهای دارویی بوده است. نتایج مشابهی نیز با بیماران دارای نارسایی قلبی (HF) بدست

1. Nolan
2. Pulse pressure

بین دم آگاهی و روش‌های مراقبه‌ای وجود دارد (کرایگر و همکاران، 2013).

مداخلات شناختی رفتاری (CBT) مبتنی بر کوشش‌های بالینی تصادفی¹ نشان داده‌اند که این دسته از مداخلات با پیگیری‌های نسبتاً طولانی از رویدادهای مجدد قلبی پیشگیری می‌کنند (گالیکسون و همکاران، 2011). تحقیقات نشان داده CBT کارآمد و مؤثر سبب افزایش HRV می‌شود (نیشیت و همکاران، 2003).

در مطالعات پیشین هم از مداخلات بازسازی شناختی به منظور کاهش برانگیختگی هیجانی و استرس استفاده شده است (پاول، 1996). پروژه پیشگیری از عود بیماری کرونری² (RCPP) یک کوشش بالینی 4/5 ساله بود که هدف آن تغییر رفتار نوع A و کاهش خطر رویدادهای قلبی مجدد در بیماران پس یک رویداد MI پیشین بود. مداخله رفتاری نوع A مبتنی بر اصول نظریه یادگیری شناختی-اجتماعی بود (بندورا، 1986 به نقل از پاول، 1996) و بر نقش تغییر در باورها و نگرش‌های بنیادی به عنوان شیوه‌ای برای ارتقاء تغییری دیرپا در سبک زندگی تأکید داشت (پاول و تورسن، 1987 به نقل از پاول، 1996).

در خلال این کوشش بالینی، تیم پژوهشی RCPP شماری از راهبردهای مداخله‌ای معطوف بر افزایش تغییر در باورها و نگرش‌های بنیادی را تهیه کردند. یکی از این راهبردها، مداخله قلب یا دام بود. قلب یا دام تمرینی

شناختی است که به شرکت‌کننده کمک می‌کند تا افکار همراه با واکنش دهی هیجانی را با افکاری جایگزین کند که مقاومت در برابر استرس را در پی دارند. پس از پایان این کوشش 4/5 ساله در ارزشیابی نهایی برنامه از جانب بیماران شرکت‌کننده، این نوع مداخله به‌عنوان بهترین مداخله ارزیابی شد (پاول، 1996).

هدف مداخله قلب یا دام کاهش واکنش دهی هیجانی مزمن به عوامل استرس‌زای خفیف و غیرمنتظره بود. این واکنش دهی اغلب به شکل خشم، رنجش، آزدگی، یا ناشکیبایی بروز می‌کند. از لحاظ نظری هر نوع هیجان شدید اعم از منفی یا مثبت می‌تواند تأثیر زیانباری بر قلب داشته باشد (پاول، 1996).

بیماران قلبی-عروقی اغلب به لحاظ عملکردی با محدودیت‌هایی مواجه هستند. همچنین استرس‌هایی را تجربه می‌کنند که با محدودیت‌های جسمانی و سایر عوامل استرس-زا رابطه دارند. محدودیت جسمانی و استرس روانی از جمله عواملی هستند که کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. می‌توان با آموزش تکنیک‌های مدیریت استرس روان‌شناختی و جسمانی به افراد کمک کرد از پریشانی و استرس فیزیولوژیک خود بکاهد و کیفیت زندگی خود را ارتقا بخشند. همچنین مهار استرس از طریق مداخلات روان‌شناختی به‌طور بالقوه از بیش‌فعالی شاخه سمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار که در بیماری‌های قلبی-عروقی رایج است، می‌کاهد و متقابلاً فعالیت

1. Randomized clinical trials
2. Recurrent Coronary Prevention Project

محور به‌طور انفرادی و مداخلات مختلط هیجان‌محور و شناختی بر کاهش استرس و افزایش فرکانس رزونانس HRV بوده است.

روش

جامعه و نمونه مورد مطالعه: جامعه تحقیق شامل بیماران قلبی CABG¹ بودند که در برنامه بازتوانی قلبی مرکز قلب تهران شرکت کرده بودند. نمونه شامل سه گروه 25 نفری از بیماران قلبی زن و مرد، جمعاً به تعداد 75 نفر بودند که به‌صورت در دسترس از میان بیماران CABG که در برنامه بازتوانی قلبی بیمارستان شرکت کرده بودند، انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در سه گروه آزمایشی 1 (مداخلات هیجان محور)، آزمایشی 2 (مداخلات مختلط هیجان محور و شناختی) و کنترل (مداخلات متعارف بیمارستانی) قرار گرفتند.

حدود 65 درصد از نمونه مورد مطالعه مرد و حدود 35 درصد از آن‌ها زن بودند. لازم به ذکر است که از نظر بروز مردان دو برابر زنان به CHD مبتلا می‌شوند (فنگ و همکاران، 2011). میانگین سنی بیماران در سه گروه 58 سال بود.

ملاک‌های ورود به مطالعه عبارت بودند از: سن کمتر از 65 سال، حداقل مهارت زبانی موردنیاز برای ارتباط گفتاری، فقدان اختلالات شناختی اولیه و ثانویه، عدم وجود اختلالات شدید روانی و همراهی دیگر اختلالات قلب و عروق و $EF > 45\%$ ².

ابزار

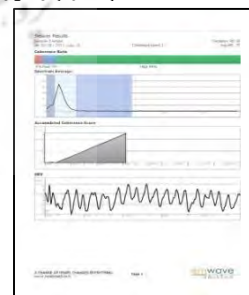
شاخه پاراسمپاتیک را رو به بالا تنظیم می‌کند (موراوک، 2008؛ موراوک و مک‌کی، 2011).

با توجه به آنچه که پیشتر مورد بحث قرار گرفت مطالعات مختلف نشان می‌دهند که کاهش HRV برای بیماران CHD با تشدید بیماری، رویدادهای مخاطره‌آمیز متعاقب بیماری، مرگ‌ومیر و پیش‌آگهی منفی برای بهبودی همراه است. از طرف دیگر استرس نیز با کاهش HRV همراه است که خطر مضاعف برای بیماران قلبی و به‌ویژه CHD را به دنبال دارد. استرس فرایند بیماری و کیفیت زندگی بیماران قلبی را سخت تحت تأثیر قرار می‌دهد. تحقیقات نشان داده‌اند که مداخلات روان‌شناختی می‌توانند موجب کاهش استرس و به دنبال آن افزایش HRV شوند. مداخلات روان‌شناختی با کاهش برانگیختگی هیجانی و افزایش فرکانس رزونانس HRV در این فرایند مداخله می‌کنند. در مطالعه حاضر تلفیقی از تکنیک‌های پرورش هیجان‌ات مثبت، دم آگاهی و تکنیک‌های تنفسی و بازخورد HRV با عنوان کلی مداخلات هیجان محور مورد استفاده قرار گرفته‌اند؛ زیرا هدف تمام آن‌ها کاهش هیجان‌های منفی از طریق روش‌های عمدتاً غیر شناختی است و تکنیک‌های فوق در ترکیب با تکنیک شناختی مداخله دام یا قلاب مداخلات مختلط نام گرفته‌اند. هدف پژوهش حاضر با توجه به مطالعات دهه اخیر ضمن بررسی تأثیر این دسته از مداخلات بر کاهش استرس و افزایش فرکانس رزونانس و متعاقب آن افزایش HRV، به دنبال مقایسه تأثیر مداخلات هیجان

1. Coronary Artery Bypass Graft
2. Ejection Fraction

دستگاه ثبت و بازخورد (HRV emWave desktop): این دستگاه شامل یک حسگر گوشی یا انگشتی، یک رابط USB و نرم افزار مربوط است که اطلاعات حاصل از حسگر را به صورت ضربان دریافت و HRV فرد را با استفاده از تبدیل ریاضی فوریه¹ تحلیل و نمایش می دهد. این دستگاه در عین حال قادر به تحلیل امواج با فرکانس رزونانس و گزارش از وضعیت فرد در این رابطه است. خروجی قابل پرینت، نموداری از HRV فرد، درصد هماهنگی ریتمی قلب یا فرکانس رزونانس و نموداری از وضعیت فرکانس طیف توانی و فرکانس رزونانس می باشد که نمونه ای از آن در شکل 3 ارائه شده است. این دستگاه تغییر در فرکانس رزونانس بیمار را به صورت امواج بازخورد می دهد. هر قدر فرد تکنیک ها را با دقت تمرین کند و در تمرین ها تداوم داشته باشد، امواج ارائه شده در قسمت زیرین شکل 3 کاملاً سینوسی به خود می - گیرند (هارت مت، 2010).

شکل 3. نمونه ای از خروجی HRV دستگاه ثبت و بازخورد



خرده مقیاس استرس (DASS-21)

مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس -DASS (42)² (لاوی باند و لاوی باند، 1995) یک نوع آزمون خود سنجی 42 ماده ای است که برای اندازه گیری افسردگی، اضطراب و استرس بکار می رود. این آزمون یک فرم 21 گویه ای دارد که روایی و اعتبار فرم کوتاه این آزمون -DASS (21) بر روی جمعیت ایرانی مورد مطالعه قرار گرفته است و نتایج آن نشان می دهد که ابزار مناسبی برای اندازه گیری افسردگی، استرس و اضطراب است (بشارت، 1384؛ صاحبی، اصغری و سالاری، 1384). خرده مقیاس استرس شامل 7 گویه با درجه بندی 0 تا 3 می باشد. نمره 0-14 طبیعی، 15-18 استرس خفیف، 19-25 متوسط، 26-33 شدید و بالاتر از 34 استرس بسیار شدید را نشان می دهد. بشارت (1384) ضرایب آلفای کرونباخ این مقیاس را در مورد نمره نمونه هایی از جمعیت عمومی (n=278) 0/89 برای استرس گزارش کرده است. این ضرایب در خصوص نمره نمونه های بالینی برای استرس (n=194) 0/87 گزارش شده است. روایی همزمان³، همگرا⁴ و تشخیصی (افتراقی)⁵ این خرده مقیاس از طریق اجرای همزمان با فهرست عواطف مثبت و منفی⁶ و مقیاس سلامت روانی⁷ در مورد آزمودنی ها و مقایسه نمره های دو گروه جمعیت عمومی و بالینی محاسبه شد و مورد تأیید قرار گرفت (بشارت،

2. Depression Anxiety Stress Scales
3. Concurrent
4. Convergent
5. Discriminant
6. Positive and Negative Affect Schedule
7. Mental Health Inventory

1. Fourier mathematical transformation

قرار گرفته‌اند. به‌منظور کنترل عوامل دارویی بر HRV بیماران که داروهایی از قبیل استاتین-ها³، بازدارنده‌های بتا، داروهای ضدافسردگی و اضطراب مانند داروهای SSRI⁴ یا بازدارنده-های ACE⁵ مصرف می‌کردند نیز به‌صورت برابر برابر بین سه گروه توزیع شدند:

گروه آزمایشی 1: استرس این دسته از بیماران در شروع بازتوانی قلبی به‌وسیله خرده مقیاس استرس DASS-21 مورد ارزیابی قرار گرفت. فرکانس رزونانس HRV هم با استفاده از دستگاه پایش HRV ثبت شد. تکنیکهای هیجان محور شامل: تکنیک تثبیت صحنه⁶ و تکنیک تمرکز قلبی⁷ (چایلدر، مارتین و بیچ، 2000)، به‌صورت تلفیقی با تکنیکهای تنفسی (لهر، 2007، 2013) و تکنیک دم آگاهی (کبت زین، 2005) توأم با بازخورد HRV بودند. جلسه اول آموزش به‌صورت گروهی و به مدت یک ساعت و نیم صورت گرفت. پیش از آموزش برای بیماران در مورد نقش استرس و عوامل هیجانی و ارتباط آن با بیماری‌های قلبی و به‌ویژه بیماری عروق کرونر قلب صحبت شد. تکنیکهای هیجان محور با استفاده از دستگاه ثبت و پایش HRV و داوطلبی تنی چند از بیماران و نمایش از طریق ویدیو پروژکتور به‌صورت عملی صورت گرفت. بروشور آموزشی 2 صفحه‌ای نیز که در آن نقش استرس‌ها و عوامل هیجانی بر سلامت و

نتایج ضرایب همبستگی پیرسون نشان داد که بین نمره آزمودنی‌ها در خرده مقیاس استرس با نمره عواطف منفی و درماندگی روان‌شناختی همبستگی مثبت معنادار از 0/44 تا 0/61 ($p < 0/001$) و با عواطف مثبت و بهزیستی روان‌شناختی همبستگی منفی معنادار از 0/41 تا 0/58 ($p < 0/001$) وجود دارد. این نتایج روایی همزمان، همگرا و تشخیصی مقیاس خرده مقیاس استرس را تأیید می‌کنند. در مطالعه صاحبی و همکاران (1384) اعتبار خرده مقیاس‌های این آزمون در یک نمونه 2914 نفری با استفاده از آلفای کرونباخ برای استرس 0/90 بدست آمده است. روایی آزمون از طریق تحلیل عاملی اکتشافی نیز سه عامل (سه خرده مقیاس) مذکور را بدست داده است. عوامل استرس، افسردگی و اضطراب به ترتیب 17/25%، 15/09% و 14/32% از واریانس کل (46/66%) را تبیین کرده‌اند. اعتبار همزمان خرده مقیاس استرس این آزمون از طریق همبستگی آن با آزمون استرس استنباطی¹ مورد بررسی قرار گرفت و 0/49 بدست آمد که در سطح $P < 0/001$ معنادار بوده است (صاحبی، اصغری و سالاری، 1384).

روش اجرا

این مطالعه از نوع کوشش‌های بالینی تصادفی² (RCT) سه گروهی بود.

هر سه گروه پیش و پس از مداخلات هم به‌وسیله دستگاه ثبت و بازخورد HRV و هم خرده مقیاس استرس DASS-21 مورد ارزیابی

3. Statins
4. Selective serotonin reuptake inhibitor
5. Angiotensin-converting enzyme
6. Freeze-frame
7. Heart lock-in

1. Perceived stress
2. Randomized clinical trial

بیماری‌های قلبی و هسته اصلی تکنیک‌ها مورد بحث قرار گرفته بود در اختیار بیماران قرار گرفت. این تکنیک‌ها 5 جلسه 1 ساعته انفرادی به مدت 5 هفته با بیماران کار شد و از آن‌ها خواسته شد تا در منزل نیز روزی 2 بار صبح و عصر هر بار به مدت 15 تا 30 دقیقه آن‌ها را تمرین کنند و جدول زمان‌بندی تمرینات را برحسب روز، ساعت و مدت‌زمان تمرین تکمیل کنند و در جلسات حضوری اشکالات آن‌ها برطرف و از طریق دستگاه پایش و بازخورد HRV تمرینات خود را انجام می‌دادند. سرانجام دوباره در پایان این دوره، از طریق دستگاه فوق، HRV بیماران و فرکانس رزونانس حاصل از آن مورد اندازه‌گیری قرار گرفت و نتایج خرده آزمون استرس DASS-21 ثبت گردید.

گروه آزمایشی 2: بر روی گروه دوم نیز همانند گروه اول تمامی مراحل ثبت و پایش HRV و اجرای خرده مقیاس استرس DASS-21 صورت گرفت و تکنیک‌های هیجان محور آموزش داده شد اما در کنار تکنیک‌های فوق، تکنیک شناختی مداخله دام یا قلاب¹ (پاول، 1996) نیز آموزش داده شد. جلسه اول آموزش به صورت گروهی و عملی به مدت یک ساعت و نیم صورت گرفت. پیش از آموزش برای بیماران در مورد نقش استرس و عوامل هیجانی و ارتباط آن با بیماری‌های قلبی و به‌ویژه

بیماری عروق کرونر قلب صحبت شد. مداخلات هیجان‌محور توأم با بازخورد HRV مورد استفاده قرار گرفتند. بروشور آموزشی 2 صفحه‌ای نیز که در آن نقش استرس‌ها و عوامل هیجانی بر سلامت و بیماری‌های قلبی و هسته اصلی تکنیک‌ها مورد بحث قرار گرفته بود، در اختیار بیماران قرار گرفت. این تکنیک‌ها 5 جلسه 1 ساعته انفرادی به مدت 5 هفته با بیماران کار شد و از آن‌ها خواسته شد تا در منزل نیز روزی 2 بار صبح و عصر هر یک به مدت 15 تا 30 دقیقه آن‌ها را تمرین کنند و جدول زمان‌بندی تمرینات را برحسب روز، ساعت و مدت‌زمان تمرین تکمیل کنند. از این گذشته بیماران این گروه 4 جلسه گروهی یک ساعت و نیم هم مداخله شناختی متافورقلاب دریافت کردند و بین جلسات تکالیف مربوط به این تکنیک را انجام می‌دادند. آن‌ها باید بین جلسات موقعیت‌های استرس‌زا را شناسایی و بر آن‌ها برچسب قلاب می‌زدند و در گروه مورد بحث قرار می‌دادند. در انتهای مداخلات دوباره از طریق دستگاه فوق فرکانس رزونانس HRV مورد اندازه‌گیری قرار گرفت و استرس بیماران هم با استفاده از خرده مقیاس استرس DASS-21 اندازه‌گیری شد. جدول 1 چارچوب مداخلات مورد استفاده در این مطالعه را نشان می‌دهد.

1. Hook intervention

جدول 1. چهارچوب مداخلات مورد استفاده در مطالعه حاضر

تکنیک های هیجان محور	تکنیک بازسازی شناختی
تکنیک تثبیت صحنه و آموزش تنفس رزونانس و بازخورد HRV	تکنیک شناختی متافورقلاب
<p>1. شناسایی احساسات استرس زا و ایجاد وقفه در آنها</p> <p>2. کوشش صادقانه برای تغییر توجه از ذهن پر آشوب یا هیجانانگیز مغشوش به ناحیه ای اطراف قلب. تصور و وانمود کردن تنفس از طریق قلب که کمک می کند انرژی در این ناحیه متمرکز شود و حفظ این توجه و تمرکز برای ده ثانیه و بیشتر، تنفس شکمی یا دیافراگمی با 4 تا 7 نفس در دقیقه.</p> <p>3. یادآوری نوعی احساسات مثبت و دلپذیر یا زمانی که فرد چنین احساساتی را داشته و کوشش برای تجربه مجدد آن.</p> <p>4. اکنون فرد با بصیرت درونی، حضور ذهن، و اخلاص، از دل (قلب) خود می پرسد بهترین واکنش به این موقعیت چیست، واکنشی که مشکلات آتی را به حداقل برساند.</p> <p>5. حال فرد به ندای درونی خود و پاسخی که از این میان کشف می کند گوش می دهد. (این کار روشی کارآمد برای بررسی ذهن واکنش گر و هیجانانگیز مرتبط با آن است و منبعی درونی از راه حل های منطقی و متکی بر عقل سلیم تلقی می شود)</p> <p>6. بازخورد تغییرات HRV به بیمار در جلسات انفرادی (برای مطالعه دقیق تر به چایلدر، مارتین و بیچ، 2000، 2007، لهر، 2007، لهر و همکاران، 2013 مراجعه کنید).</p>	<p>1. یافتن مکانی آرام و ساکت، بستن چشمها و کوشش برای آرامش (آرمیدگی).</p> <p>2. تغییر توجه از ذهن یا سر به ناحیه قلب. تصور و وانمود کردن تنفس آرام از طریق قلب برای ده یا 15 ثانیه با توجه دقیق به دم و بازدم و زمان حال. تمرکز بر تنفس و سعی در تجربه مثبت ذهنی، تنفس شکمی یا دیافراگمی با 4 تا 7 بار تنفس در دقیقه و به صورت دم عمیق و بازدم آرام</p> <p>3. یادآوری احساس عشق یا توجه به کسی یا چیزی. احساس قدردانی و سپاس گذاری از فردی یا چیزی مثبت در زندگی و سعی در فکر نکردن به آینده و یا گذشته و دقیقاً تمرکز بر هیجان مثبت فعلی. حفظ این احساس ده تا پانزده ثانیه و به مرور افزایش آن</p> <p>4. به آرامی و با مهربانی این احساس عشق، توجه، یا قدرشناسی به سوی خود و یا افراد دیگر هدایت شود.</p> <p>5. همزمان که افکار به ذهن فرد خطور می کنند، باید توجه خود را به آرامی بر ناحیه ای اطراف قلب معطوف کند. اگر انرژی احساسات، بسیار شدید باشد یا اینکه احساسات مسدود شوند، سعی کند سکون و ملاحظاتی را در قلب خود احساس کند و خود را آرام کند. توجه به زمان حال طوری که انگار آینده و گذشته ای وجود ندارد.</p> <p>6. بازخورد تغییرات HRV به بیمار در جلسات انفرادی (برای مطالعه بیشتر به کت زین، 2005؛ چایلدر، مارتین و بیچ، 2000؛ لهر، 2007؛ لهر و همکاران، 2013 مراجعه کنید).</p>

گروه کنترل: استرس این دسته از بیماران در شروع بازتوانی قلبی به وسیله خرده آزمون استرس DASS-21 مورد ارزیابی قرار گرفت. فرکانس رزونانس بیماران نیز از طریق دستگاه ثبت و بازخورد HRV اندازه گیری شد. برخلاف گروه های فوق، این گروه مداخلات متعارف و جاری بیمارستانی را دریافت کردند و تکنیکهای فوق بر روی آنها اجرا نشد. این دسته از بیماران پس از مداخلات متعارف بیمارستانی در پایان مداخلات، دوباره با استفاده از دستگاه پایش HRV مورد ارزیابی قرار گرفتند و استرس آنها دوباره با استفاده از خرده آزمون استرس DASS-21 اندازه گیری شد.

یافته ها و نتیجه گیری

تجزیه و تحلیل آماری داده ها با استفاده از SPSS نسخه 17 انجام شده است و برای محاسبه اندازه اثر تفاوت گروه ها از نرم افزار G*Power استفاده شده است.

برای بررسی تفاوت اثربخشی سه نوع مداخله در کاهش استرس با توجه به اینکه مطالعه دارای پیش آزمون و پس آزمون بود، از تجزیه و تحلیل کوواریانس استفاده شده است. جدول 1 آماره های توصیفی مربوط به استرس را در گروه های مداخله ای سه گانه و پیش آزمون و پس آزمون نشان می دهد. همانطور که در این جدول می بینید گروه مداخله ای هیجان محور 8/52، گروه مختلط (مداخله شناختی و هیجان محور) 11/12 و گروه کنترل (مداخله متعارف بیمارستانی) 3/92 نمره کاهش را در میانگین استرس خرده مقیاس DASS-21 نشان می دهند.

با توجه به مفروضه های تحلیل کوواریانس یعنی همبستگی منطقی بین متغیر همپراش¹ و متغیر وابسته، این همبستگی در مطالعه حاضر برای متغیر استرس حدود 0/30 بود که با $P < 0/05$ رابطه ای معنادار بود.

جدول 2. آماره های توصیفی مربوط به استرس به تفکیک در گروه های مداخله ای

گروه ها	تعداد	میانگین پیش آزمون	میانگین پس آزمون	انحراف استاندارد پیش آزمون	انحراف استاندارد پس آزمون	خطای استاندارد میانگین پیش آزمون	خطای استاندارد میانگین پس آزمون
مداخله ای هیجان محور	25	18/80	10/28	2/04	1/48	0/29	0/40
مداخله ای مختلط هیجان محور و شناختی	25	19/20	8/08	1/75	1/11	0/22	0/35
گروه کنترل: مداخله متعارف بیمارستانی	25	19/24	15/32	2/69	1/46	0/29	0/53

1. Covariate

چون تعداد گروه‌ها کمتر از 50 نفر بود برای بررسی مفروضه نرمال بودن بنا به توصیه (مایرز، 2012) از آزمون شپرو-ویلک¹ استفاده شده است. با توجه به مقادیر این آزمون (0/95-0/17-0/24-0/29، $W=0/94-0/95$ و $P=0/17-0/24-0/29$ ، $W=0/94-0/95$ و $P=0/17-0/24-0/29$) توزیع متغیر استرس با توجه به گروه‌های مختلف طبیعی (نرمال) بود.

از طریق بررسی معناداری تعامل بین متغیر همپراش پیش‌آزمون استرس و متغیر مستقل (گروه‌ها یا روش‌های مداخله‌ای سه‌گانه در این مطالعه) از طریق تحلیل کوواریانس مجزا از تحلیل کوواریانس اصلی، همگنی شیب رگرسیون‌ها مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحلیل ($F=1/08$ ، $P=0/3$ و $df=2$) نشان داد که این تعامل معنی‌دار نیست و شیب‌های رگرسیون در گروه‌های مختلف همگن می‌باشند.

همانطور که در جدول 2 می‌بینید میانگین‌های سه گروه مورد مطالعه در متغیر همپراش استرس (پیش‌آزمون) به ترتیب جدول 18/80، 19/20، 19/24 هستند که تفاوت محسوسی را نشان نمی‌دهند. تجزیه و تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد ضمن آنکه سه گروه با توجه به آزمون لون ($F=1/60$ ، $df=72$ ، 2)، $P=0/2$ و همگن هستند، گروه‌ها نیز در پیش‌آزمون استرس تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند ($F=0/306$ و $P=0/7$). همگنی واریانس بین گروهی در متغیر وابسته (پس‌آزمون استرس) نیز با استفاده از آزمون لون ($F=2/68$ ، $P=0/07$ و $df=2$) نشان داد که گروه‌ها از نظر واریانس خطا برابر هستند؛ بنابراین استقلال متغیر همپراش و همگنی واریانس متغیر همپراش در گروه‌های مختلف مورد مطالعه تأیید شده است.

جدول 3. تجزیه و تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت اثربخشی مداخلات در کاهش استرس

منبع	مجموع مجذورات نوع III	df	مجموع میانگین	F	معنی داری	مجذور اتا
پیش‌آزمون استرس	42/060	1	42/060	32/368	0/000	0/31
تفاوت گروه‌ها	679/316	2	339/658	261/388	0/000	0/88
خطا	92/260	71	1/299			

1. Shapiro-Wilk test

با توجه به تأیید مفروضه-های ANCOVA، تحلیل کوواریانس یک‌راهه به منظور بررسی تأثیر مداخلات بر کاهش استرس انجام شد (جدول 3 را ببینید). در این تحلیل متغیر وابسته استرس بود که از طریق خرده مقیاس DASS-21 اندازه‌گیری شده بود، متغیر مستقل مداخلات درمانی در سه گروه یا

سطح شامل 1) مداخله‌ی هیجان محور، 2) مداخله‌ی مختلط (شناختی و هیجان محور)، 3) گروه کنترل: مداخله‌ی متعارف بیمارستانی و متغیر همپراش پیش‌آزمون استرس بود. نتایج نشان داد که تفاوت بین انواع مداخلات با توجه به متغیر همپراش پیش‌آزمون استرس (261/388) $F(2,71) < 0/05$ و $P < 0/05$ معنادار است.

جدول 4. مقایسه‌های دو به دو میانگین‌های استرس پس از مداخلات و اندازه‌های اثر مربوط به کاهش استرس

تفاوت‌های میانگین اصلاح شده (اندازه‌های اثر داخل پراکنش ارائه شده‌اند)					
گروه کنترل	گروه مختلط (هیجان-محور و شناختی)	گروه هیجان محور	میانگین اصلاح شده	میانگین	گروه‌ها
—	—	—	10/37	10/28	گروه هیجان محور
—	—	2/33* (0/65)	8/03	8/08	گروه مختلط (هیجان محور و شناختی)
—	7/22* (0/94)	4/88* (0/86)	15/26	15/32	گروه کنترل

جدول نشان می‌دهد که ابتدا گروه مداخله‌ای مختلط (شناختی و هیجان محور) با گروه کنترل (7/22)، سپس گروه هیجان محور با گروه کنترل (4/88) و سرانجام دو گروه مداخله‌ای اصلی (2/33) به ترتیب بیشترین و کمترین تفاوت را در استرس نشان داده‌اند که این تفاوت‌ها با $P < 0/05$ معنادار هستند. اندازه‌های اثر برای تفاوت بین گروه‌ها به ترتیب از 0/94 برای تفاوت بین گروه مختلط با کنترل، 0/86 برای تفاوت بین گروه هیجان محور با کنترل و 0/65

مقدار R^2 نشان داد که 88 درصد از تغییرات متغیر وابسته ناشی از اعمال متغیر مستقل بوده است؛ به عبارت دیگر مداخلات موردنظر توانسته‌اند تغییر معناداری در کاهش استرس بیماران داشته باشند.

همانطور که در جدول 4 مشاهده می‌کنید مقایسه‌های چندگانه با استفاده از آزمون بونفرونی نشان می‌دهد که بین تمام گروه‌های مداخله‌ای، تفاوت معنی‌داری در کاهش استرس دیده می‌شود. تفاوت میانگین بین گروه‌ها در این

دیده می‌شود، از توزیع طبیعی برخوردار نیست (گینسبرگ، بری و پاول، 2010؛ بول، لانگ‌بین و همکاران، 2007) و توزیع آن کجی دارد و برای تبدیل آن به توزیع طبیعی باید تبدیلی لگاریتمی بر روی آن اعمال شود (اومتانی، سینگر و همکاران، 1998) که این امر هم نیازمند داده‌های دقیق و طولانی از HRV است. با توجه به اینکه شاخص HRV توزیع طبیعی ندارد، برای بررسی تفاوت سه گروه در فرکانس رزونانس، از آزمون غیر پارامتریک کروسکالوالیس استفاده شده است. لازم به ذکر است که چون در پیش‌آزمون به علت اینکه هنوز مداخله‌ای بر روی گروه‌ها صورت نگرفته بود، هماهنگی روانی فیزیولوژیک نمونه مورد مطالعه بسیار پایین بود و فاقد واریانس لازم بود، تحلیل بر روی پس‌آزمون صورت گرفت

برای تفاوت بین گروه‌های هیجان‌محور و مختلط بدست آمد.

نتایج حاصل از این تحلیل نشان داد که مداخله‌های مختلط و هیجان محور در مقایسه با مداخلات روان‌شناختی متعارف بیمارستانی کاهش معنادار بیشتری را در استرس ایجاد کرده‌اند و در عین حال اثربخشی بیشتر مداخله‌ی مختلط را نشان می‌دهد. از نظر بالینی هم داده‌های مربوط به استرس بیماران نشان می‌دهند که پیش از مداخلات میانگین استرس آن‌ها در طبقه استرس متوسط قرار داشت و پس از مداخلات، استرس دو گروه مداخله‌ی اصلی یعنی گروه هیجان محور و گروه مختلط تا سطح طبیعی کاهش یافته‌اند، اما گروه کنترل کاهشی تا حد خفیف داشته است. گرچه HRV شاخص فیزیولوژیک بسیار معتبری است اما چون تغییرات درون فردی و بین فردی زیادی در آن

جدول 5. آزمون کروسکالوالیس برای مقایسه تفاوت گروه‌ها در فرکانس رزونانس پس از مداخلات

رتبه میانگین	تعداد	گروه‌ها
43/02**	25	مداخله هیجان‌محور
56/76**	25	مداخله مختلط هیجان‌محور و شناختی
14/22**	25	کنترل: مداخله متعارف بیمارستانی
2 = درجه آزادی		49/758 = مجذور کای

همانطور که در جدول 5 مشاهده می‌کنید رتبه‌ی میانگین گروه مختلط (56/76) با گروه هیجان محور (43/02) و گروه کنترل (14/22) تفاوت فاحش و چشمگیری دارد که بیشترین تفاوت‌ها با گروه کنترل دیده می‌شود. این رتبه-های میانگین نشانگر فرکانس رزونانس در گروه مربوط است. نتایج تحلیل ($df=2, X^2=49/758$ ، $p<0/01$) نشان داد که تفاوت میانگین گروه‌ها در فرکانس رزونانس معنادار است و این امر نشانگر این است که مداخلات مختلط و هیجان محور موجب افزایش فرکانس رزونانس HRV بیماران CHD می‌شوند. از طرف دیگر گروه مختلط عملکرد بهتری را نسبت به گروه هیجان محور نشان می‌دهد.

این یافته با یافته‌های پیشین که مداخلات مورد بررسی موجب کاهش استرس و افزایش فرکانس رزونانس HRV می‌شوند، هماهنگ است.

همانطور که پیشتر نیز توضیح داده شد، اجرای تکنیک‌های مورد نظر در این مطالعه و مشاهده تغییرات از طریق دستگاه پایش و بازخورد HRV ضمن آنکه بیماران را در جریان پیشرفت‌های درمانی خود قرار می‌دهد، موجب پایبندی به درمان نیز می‌شود. در عین حال مشاهده عملکرد بیماران از طریق HRV به درمانگر این امکان را می‌دهد تا روند درمانی بیماران را پایش کنند و با اعمال تغییرات لازم در برنامه درمانی اثربخشی مداخلات را افزایش دهند. افزایش فرکانس رزونانس موجب کاهش

استرس بیماران و کاهش برانگیختگی دستگاه عصبی خودکار (سیستم سمپاتیک) و افزایش فعالیت سیستم پاراسمپاتیک در طیف فرکانس 0/1 می‌شود که با توجه به پژوهش‌های پیشین در کاهش استرس و افزایش سلامت فرد و تنظیم هیجان‌ها نقش برجسته‌ای دارد.

چون شمار زیادی از بیماران کرونری از استرس و سایر اختلالات روان‌شناختی همایند رنج می‌برند، تدوین مداخلاتی که در کوتاه‌مدت اثرات قابل توجهی داشته باشند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

یافته‌های این مطالعه نشان داد که مداخلات هیجان محور و مختلط (شناختی و هیجان محور) بیش از مداخلات متعارف بیمارستانی موجب کاهش استرس در بیماران CABG می‌شوند و افزایش فرکانس رزونانس HRV در گروه‌هایی از بیمارانی که مداخلات هیجان‌محور و مختلط (شناختی و هیجان محور) را دریافت می‌کنند تفاوت معناداری ($P<0/01$) با گروه کنترل دارد که این تفاوت هم از نظر آماری و هم از نظر بالینی معنادار و قابل توجه است.

محدودیت‌ها

بیماران کاندید برای جراحی CABG زمان محدودی را در بیمارستان هستند و دوره بازتوانی یک دوره کوتاه‌مدت است که امکان پیگیری طولانی‌مدت مداخلات درمانی در این فرایند کم است و میزان افت بیمار از چرخه

مهمی مانند HRV در زندگی فردی استفاده کنند.

سپاسگزاری

بر خود لازم می‌دانیم از مسئولان مرکز قلب تهران به‌ویژه معاونت پژوهشی بیمارستان و مدیریت بازتوانی مرکز قلب برای فراهم نمودن شرایط انجام این پژوهش، کمال تشکر و سپاسگزاری را به عمل آوریم.

مداخلات زیاد و این از محدودیت‌های این مطالعه بود. این امر حتی در درمان‌های پزشکی برای این دسته از بیماران نیز مشهود است.

ارزش مداخلاتی از این نوع نیز به همین دلیل است تا در فرصتی محدود تکنیک‌هایی به بیماران آموزش داده شود تا از آن‌ها برای کاهش استرس و افزایش شاخص‌های فیزیولوژیک

منابع

- صاحبی، علی؛ اصغری، محمدجواد؛ سالاری، راضیه سادات (1384). اعتباریابی مقیاس افسردگی اضطراب تنیدگی (DASS-21) برای جمعیت ایرانی. فصلنامه روانشناسان ایرانی، سال اول، شماره 4.

- بشارت، محمدعلی (1384). بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس افسردگی اضطراب استرس (DASS-21) در نمونه هایبالینی و جمعیت عمومی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

- Abdulghader, A.A. (2012). Coherence: a novel nonpharmacological modality for lowering blood pressure in hypertensive patients. *Global advances in health and medicine*, 1(2), 54-62

School of Engineering & Technology Retrieved from <http://oldsoe.rutgers.edu/files/2011HeartRate.pdf>

- Allen, B. and Friedman, B. (2012). Positive emotion reduces dyspnea during slow paced breathing. *Psychophysiology*, 49, 690-696.

- Berntson, G. G. & Cacioppo, J. T. (2004). Heart rate variability: Stress and psychiatric conditions. In Malik, M. & Camm, A. J. (Eds), *Dynamic Electrocardiography*. Retrieved from <http://psychology.uchicago.edu/people/faculty/cacioppo/jtcreprints/bc04.pdf>.

- Alvaro, B. Tang, R. & Zhu Carolyn. (2011). The effect of mental stress on heart rate variability. NJ Governor's esprés, G. Hansen, S. Leterrier, C. Marchant-Forde, J. et al. (2007). Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals-A review. *Physiology and Behavior*. 92, 293-316.

- Borell, E.V. Langbein, J. D - Brotman, D.J. Golden, S.H. & Wittstein, I.S. (2007). The cardiovascular toll of stress. *Lancet*, 370, 1089-1100.

- Brown, K.W. & Ryan, R.M. (2003). The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. *Journal of personality and social psychology*. 84(4), 822-848

- Chamberlin, D.E. (2011). Physiological Psychotherapy: Opening the Trauma Window in High Achievers. *Biofeedback*, 39 (1),21–26 DOI 10.5298/1081-5937-39.1.09.
- Childre, D. Martin, H. Beech, D. (2000). The HeartMath solution. U.S: HarperCollins Publication.
- Davidson, K. W. Mostofsky, E. and Whang, W.)2010). Don't worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: The Canadian Nova Scotia Health Survey. *European heart journal*, 31, 1065–1070.
doi:10.1093/eurheartj/ehp603
- Del Pozo, JM. Gevirtz, RN0. Scher, B. et al. (2004). Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *American Heart Journal*, 147:E11.
- Fang, Jing. Shaw, K. M. Keenan, N. L. (2011). Prevalence of Coronary heart disease.National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion Division for Heart Disease and Stroke Prevention. Retrieved from <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6040a1.htm>.
- Gaziano, T.A. Bitton, A. Anand, S. Gesel, S.A & Murphy, A. (2010). Growing Epidemic of Coronary Heart Disease in Low- and Middle Income Countries.*Current problems in Cardiology*, 35(2), 72-115, doi: 10.1016/j.cpcardiol.2009.10.002.
- Gevirtz, R. & Lehrer, P. M. (2003).Resonance frequency heart rate biofeedback.In M.Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3rd ed. pp. 245–264). New York: Guilford.
- Ginsberg, J.P. Berry, M.E & Powell, D.A.)2010). Cardiac coherence and posttraumatic stress disorder in combat veterans.*Alternative therapies in health medicine*, 16(4), 52-60.
- Gullikson, M. Burell, G. Vessby, B. Lundin, L. Toss, H. &Svardsudd, K. (2011). Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease, secondary prevention in Uppsala primary health care project(SUPRIM). *Archives of Internal Medicine*, 171(2), 134-140
- HeartMath. (2010). emWave desktop stress relief system: Owner's manual for PC and Mac. Quantum Intech.
- Hoogwegt, M. T. Versteeg, H. Hansen, T. B. Thygesen, L.C. Pedersen, S. S. and Zwisler, A. (2013). Exercise mediates the association between positive affect and 5-Year mortality in patients with ischemic heart disease. *Circulation: Cardiovas- cular quality and Outcomes*, 6, 559-566.
- Holmes, S.D. Krantz, D.S. Rogers, H. Gottdiener, J. &Conrada, R.J. (2006). Mental stress and coronary artery disease: a multidisciplinary guide. *Progress in Cardiovascular Disease*, 49(2), 106-122.
- Kabat-Zinn, J. (2005). Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness: Fifteenth anniversary edition. New York: Bantam Dell.
- Khazan, I.Z.)2013). Heart rate variability.In Inna Z. Khazan (Ed). The clinical handbook of biofeedback: A step by step guide for training and practice with mindfulness (PP. 97-117) UK: John Wiley & Sons publication.

- Kors, J.A. Swenne, C.A. & Greiser, K.H. (2007). Cardiovascular disease, risk factors, heart rate variability in the general population. *Journal of Electrophysiology*, 40, S19-S21.
- Krygier, J.R. Heathers, J.A. Shahrestani, S. Abbott, M. Gross, J.j. & Kemp, A.H. (2013). Mindfulness meditation, well-being and heart rate variability: a preliminary investigation into the impact of intensive Vipassana meditation. *International journal of psychophysiology*, 89(3), 305-313.
- Lagos, L. Vaschillo, E. Vaschillo, B. Lehrer, P. Bates, M. & Pandina, R. (2008). Heart Rate Variability Biofeedback as a Strategy for Dealing with Competitive Anxiety: A Case Study. *Biofeedback*, 36(3), 109-115.
- Lehrer, P. (2007). Biofeedback training to increase heart rate variability. In P. M. Lehrer, R. L. Woolfolk, & W. E. Sime (Eds.), *Principles and practice of stress management* (3rd ed). New York: Guilford Press.
- Lehrer, P. (2013a). How does heart rate variability biofeedback work? resonance, the baroreflex, and other mechanisms. *Biofeedback*, 41(1), 26-31. DOI:10.5298/1081-5937-41.1.02
- Lehrer, P. (2013b). History of Heart Rate Variability Biofeedback Research: A Personal and Scientific Voyage. *Biofeedback*, 41(3), 88-97. DOI: 10.5298/1081-5937-41.3.03
- Lehrer, P. Vaschillo, E. Vaschillo, B. (2000). Resonant breathing biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Applied psychophysiology and Biofeedback*, 25, 177 -191.
- Lehrer, P. Vaschillo, B. Zucker, T. Graves, J. Katsamanis, M. Aviles, M. and Wamboldt F. (2013). Protocol for Heart Rate Variability Biofeedback Training. *Biofeedback*, 41, 3, 98-109. doi: <http://dx.doi.org/10.5298/1081-5937-41.3.08>
- Mankus, A. M. Aldao, A. Kerns, C. Mayville, E.W. & Mennin, D. S. (2013). Mindfulness and heart rate variability in individuals with high and low generalized anxiety symptoms. *Behaviour Research and Therapy* 51, 386-391. Doi:10.1016/j.brat.2013.03.005
- Mayers, A. (2013). Analysis of covariance. In A. Mayers (Eds). *Introduction to Statistics and SPSS in Psychology* (pp. 362-396). Pearson Education. Harlow.
- McCraty R. Atkinson M. Tomasino D. (2009). The coherent heart: Heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral Review*, 5(2), 10-115.
- McCraty, R. (2008). From depletion to renewal: Positive emotions and heart rhythm coherence feedback. *Biofeedback*, 36(1), 30-34.
- McCraty, R. & Tomasino, D. (2006). Coherence-building techniques and heart rhythm coherence feedback: new tools for stress reduction, disease prevention and rehabilitation. In E. Molinari. A. Compare & G. Parati (Eds.), *Clinical psychology and heart disease* (pp. 487-509). Italy: Springer
- Moravec, C.S. (2008). Biofeedback therapy in cardiovascular disease: Rationale and research overview. *Cleveland clinical journal of medicine*, 75 (supple 2).

- Moravec, C.S. McKee, M.G. (2011). Biofeedback in the treatment of heart disease. *Cleveland clinical journal of medicine*, 78 (supple 1).
- Moss, D. (2004). Heart rate variability and biofeedback. *Psychophysiology Today: The Magazine for Mind-Body Medicine*, 1, 4-11.
- Nabipour, I. Amiri, M. Imami, SR. Jahfari, SM. Shafeiae, E. Nosrati, A. Iranpour, D. Soltanian, AR.)2007). The metabolic syndrome and nonfatal ischemic heart disease; a population-based study. *International Journal of Cardiology*; 118(1), 48-53
- Nishith, P. Duntley, S. P. Domitrovich, P. P. Uhles, M. L. Cook, B. J. & Stein, P. K. (2003). Effect of cognitive behavioral therapy on heart rate variability during REM sleep in female rape victims with PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 16, 247-250.
- Nolan, R.P. Floras, J.S. Hrvey, P.J. Kamath, M.V. Picton, P.E. et al. (2010). Behavioral neurocardiac training in hypertension: a randomized, controlled trial. *Hypertension*, 55, 1033-1039. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146233
- Nolan, R.P. Kamath, M.V. Floras, J.S. Stanley, J. Pang, C. Picton, P. Young, Q.R. (2005). Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *American Heart Journal*, 149(6), 1137.e2-1137.e7.
- Orsila, R. Virtanen, M. Luukkaala; T. Tarvainen, M. Karjalainen, P. Viik, J. Savinainen, M. & Nygard, C. (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, 275-283.
- Powell, LH. (1996). The hook: a metaphor for gaining control of emotional reactivity. In: Allen R, Scheidt S, (Eds). *Heart and mind: The practice of cardiac psychology* (pp.313-327). Washington, DC: American Psychological Association .
- Rosengren, A. Hawken, S. Ounpuu, S. et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364, 953-62.
- Smith, P.J. Blumenthal, J.A. (2011). Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Revista Española de Cardiología*. 64(10), 924-933. DOI:10.1016/j.rec.2011.06.003.
- Stein, P.K. Barzilay, J.I. Chaves, P.H. Mistretta, S.Q. Domitrovich, P.P. Gottdiener, J.S. Rich, M.W. Kleiger, R.E. (2008). Novel measures of heart rate variability predict cardiovascular mortality in older adults independent of traditional cardiovascular risk factors: the cardiovascular health study (CHS). *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 19, 1169-1174. doi:10.1111/j.1540-8167.2008. 01232.x.
- Steptoe, A. Kivimaki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annual review of public health*, 34, 337-354. Doi: 10.1146/annurev-publhealth-031912-114452

- Steptoe, A. Wardle, J. & Marmot, M. (2005). Positive affect and health-related neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory processes. *PNAS*, 102(18), 6508–6512. Doi:10.1073/pnas. 0409174102
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*. 17,354-381.
- Thayer, J.F. Ahs, 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 and Biobehavioral Reviews*, 36, 747-756. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.11.009.
- Thayer, J.F. Lane, R.D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*. 74, 224–242.
- Thayer, J.F. Yamamoto, S.S. Brosschot, J.F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*, 141, 122–131.
- Umetani, K. Singer, D.H. McCraty, R. Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *Journal of American college of cardiology*, 31(3), 593-601.
- Vaschillo, E. Lehrer, P. Rische, N. et al. (2002). Heart rate variability biofeedback as a method for assessing baroreflex function: a preliminary study of resonance in the cardiovascular system. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 1– 27.
- Von Kanel, R. Carney, R.M. Zhao, S & Whooley, M.A. (2011). Heart rate variability and biomarkers of systemic inflammation in patients with stable coronary heart disease: finding from the Heart and Soul Study. *Clinical Research in Cardiology*, 100(3), 241-247.
- Wheat, A.L. Larkin, K.T. (2010). Biofeedback of Heart Rate Variability and Related Physiology: A Critical Review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. DOI 10.1007/s10484-010-9133-y.