

اثربخشی درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی و پردازش هیجان زنان مبتلا به اختلال پانیک

بهزاد تقی پور^۱، سجاد بشرپور^{۲*}، نادر حاجلو^۳، محمد نریمانی^۴

تاریخ دریافت: ۹۸/۰۹/۱۹

تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۴/۰۹

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثربخشی درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک بود. این مطالعه نیمه آزمایشی با استفاده از طرح پیش آزمون و پس آزمون با گروه گواه انجام شد. جامعه آماری پژوهش شامل کلیه زنان مبتلا به اختلال پانیک بود که به مرکز جامع سلامت سیدحاتمی شهر اردبیل در تابستان و پاییز سال ۱۳۹۷ مراجعه کرده بودند، ۳۰ نفر با استفاده از روش نمونه گیری در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه برابر آزمایش و گواه قرار گرفتند. گروه آزمایشی طی ۴ هفته (۱۲ جلسه و هر جلسه ۱۷ دقیقه) تحت درمان هیپوونتلاسیون قرار گرفت و در این مدت بر گروه گواه مداخله‌ی انجام نگرفت. پرسشنامه حساسیت اضطرابی (ریس و پترسون، ۱۹۸۵) و پردازش هیجانی (باکر، توماس، توماس و اوونز، ۲۰۰۷) به عنوان ابزار ارزشیابی مورد استفاده قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و تحلیل کوواریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج به دست آمده از مقایسه پس آزمون دو گروه، حاکی از این است که نمرات پس آزمون حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی گروه مداخله و کنترل تفاوت معنی داری دارد ($P=0/01$). به این ترتیب می توان گفت که درمان هیپوونتلاسیون موجب کاهش نمرات حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک شده است.

واژگان کلیدی: درمان هیپوونتلاسیون، حساسیت اضطرابی، پردازش هیجان، اختلال پانیک.

۱. دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

۲. استاد گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده مسئول)
basharpour_sajjad@yahoo.com

۳. استاد گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

۴. استاد گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

مقدمه

اختلال پانیک^۱ یکی از انواع اختلالات اضطرابی است که نشان‌دهنده یک ترس شدید از وقوع حملات غیرمنتظره و غیرقابل کنترل اضطراب است که در عرض چند دقیقه به اوج می‌رسد (کانک، هی، اوورباچ، مک وینن و زاووا^۲، ۲۰۱۵). این اختلالیک اختلال منحصربه‌فرد در میان اختلالات اضطرابی است که علائم و نشانه‌های آن در مرحله اول ماهیت فیزیکی دارد (مورت، کرول و ریتز^۳، ۲۰۱۷). بیماران مبتلا به این اختلال، حساسیت شدیدی نسبت به وقایع و رویدادهای غیرقابل پیش‌بین دارند (هلدپوسچاردت، استرز، اسجلاجن‌هاف، پیرس و همکاران^۴، ۲۰۱۸). علائم اختلال پانیک تقریباً به یکی از سه سیستم، شامل سیستم عصبی خودمختار (تپش قلب، عرق کردن)، سیستم تنفسی (تنگی نفس، تنگی قفسه سینه) و سیستم شناختی (شخصی‌سازی، ترس از دست دادن کنترل، ترس از مرگ) تقسیم می‌شود (خالسا، فین-استین، لی، فیوسنر^۵، ۲۰۱۶). این اختلال یکی از شایع‌ترین اختلال‌های مشاهده‌شده در سیستم سلامت است (اسواجیک، روی بایمه، نونان، گرائر و همکاران^۶، ۲۰۱۷)، به‌طوریکه تقریباً ۲ الی ۵ درصد مردم از اختلال پانیک رنج می‌برند و شیوع آن در سال‌های اخیر رو به افزایش بوده و هزینه‌ی مراقبت‌های بهداشتی این اختلال نیز به تدریج رو به افزایش است (کارتا، مورو، اجوجلیا، بالستیری و همکاران^۷، ۲۰۱۵). میزان شیوع این اختلال در میان زنان ۴ الی ۸ درصد گزارش است (بارلو^۸، ۲۰۱۴). با توجه به این موارد و مخاطرات فراوانی که اختلال پانیک به همراه دارد، آگاهی از عوامل شناختی و هیجانی متعددی که در آسیب‌شناسی اختلال پانیک دخیل هستند، می‌تواند نقش مهمی در درمان، پیشگیری و کاهش هزینه‌های روان‌شناختی و پزشکی این اختلال داشته باشد. دو مورد از این عوامل که نقش بالقوه زیادی در شروع و تداوم این اختلال داشته و

1. panic disorder
2. Kong, He, Auerbach, McWhinnie, & Xiao
3. Meuret, Krol & Ritz
4. Hald-Poschardt, Sterzer, Schlagenhauf, Pehrs & et al
5. Khalsa, Feinstein, Li, Feusner & et al
6. Sawchuk, Roy-Byrne, Noonan, Craner & et al
7. Carta, Moro, Aguglia, Balesrieri & et al
8. Barloo

کانون توجه پژوهشگران و درمانگران زیادی را به خود جلب کرده است، حساسیت اضطرابی^۱ پردازش هیجانی^۲ است.

حساسیت اضطرابی از عوامل آسیب پذیری مهم در مورد اضطراب و اختلالات اضطرابی است که امروزه توجه علمی بسیاری را به خود معطوف کرده است. مطالعات نشان می‌دهد که حساسیت اضطرابی احتمال پیشرفت اضطراب مرضی را افزایش داده و به‌عنوان یک عامل خطر در این زمینه عمل می‌کند. مدل‌های نظری اخیراً تأکید بیشتری بر اهمیت نحوه برخورد افراد با تجربه‌های اضطراب‌آور دارند (مک‌نالی^۳، ۲۰۰۲). حساسیت اضطرابی به تمایل فرد به تفسیر حس‌های مرتبط با اضطراب به‌عنوان خطر قریب‌الوقوع آسیب اشاره دارد و به‌عنوان یک متغیر گرایشی باثبات، نشان‌دهنده میل به تفسیر پیامدهای جسمانی، روان‌شناختی، اجتماعی و تجارب اضطرابی به‌عنوان اموری آزاردهنده و خطرناک است (موریس^۴، ۲۰۰۲). این سازه به سوگیری‌هایی در بازیابی و پردازش اطلاعات مربوط به محرک‌های فراخوان اضطراب منجر می‌شود که این خود زمینه را برای ابتلای فرد به اکثر اختلالات روانی فراهم می‌سازد (مک‌کابی، ۱۹۹۹؛ به نقل از غضنفری و بدری، ۱۳۹۸). حساسیت اضطرابی اشاره به ترس از محرک‌های مرتبط با اضطراب دارد و دربرگیرنده افکاری درباره مضر بودن این محرک‌هاست. تفاوت در حساسیت اضطرابی ناشی از تنوع در تجارب فردی بیماران است که منجر به یادگیری باورهایی درباره نتایج ناگوار علائم گوناگون، از قبیل شنیدن اظهار ترس افراد دیگر، دریافت اطلاعات غلط در مورد مضر بودن احساسات خاص، تجربه بیماری شدید در دوران کودکی و غیره می‌شود (اسجر و استین^۵، ۲۰۰۲). حساسیت اضطرابی با تمرکز بر نشانه‌های بدنی، تفسیر معنادار این نشانه‌ها و تحریک خاطرات مرتبط با مضرات آن، تفسیر لحظه‌به‌لحظه نشانه‌های اضطراب را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این سبک‌های شناختی و میزان حساسیت اضطرابی باعث تجربه مجدد

-
1. anxiety sensitivity
 2. emotion processing
 3. McNally
 4. Muris
 5. Scher & Stein

اضطراب بعد از رویدادهای استرس‌زا می‌شود (ریسکند، بلک و شار، ۲۰۱۰). افراد با حساسیت اضطرابی بالا اغلب اوقات به نشانه‌های اضطرابی به‌طور منفی واکنش نشان می‌دهند؛ در حالی که افراد با حساسیت اضطرابی پایین اگرچه ممکن است این نشانه‌ها را به‌عنوان اموری ناخوشایند تجربه کنند، اما آن‌ها را تهدیدآمیز تلقی نمی‌کنند (جین‌بور و دراک، ۲۰۰۲). برخی از مطالعات حساسیت اضطرابی را به‌عنوان یک متغیر هدف در مداخلات درمانی مورد بررسی قرار داده‌اند. به‌طوری‌که مداخلات کوتاه‌مدت روان‌شناختی باعث کاهش قابل‌توجهی در نمرات ترس از علائم فیزیکی و ترس از واکنش‌های اضطرابی می‌باشد (اسجمیدت، کنوج، میت‌جل، رینولدز و همکاران، ۲۰۱۰). از آنجا که سبک‌های تفسیری افراد دارای حساسیت اضطرابی انعطاف‌ناپذیر است و مداخلات درمانی نمرات حساسیت اضطرابی افراد را در زمینه‌های شناختی و هیجانی کاهش می‌دهد (استینمن و تاجمن، ۲۰۱۰).

نقص و ناکارآمدی در پردازش هیجانی نیز به‌مانند حساسیت اضطرابی یک عامل کلیدی در آسیب‌پذیری و ایجاد حملات پانیک است. این سازه در افراد دارای اختلالات اضطرابی و از جمله اختلال پانیک دچار آسیب شده و این افراد بیانگری هیجانی کمتری را نسبت به سایر افراد از خود نشان می‌دهند (باکر، هالوویی، توماس و اوونز، ۲۰۰۴). نگرانی و اضطراب ناشی از این حملات عاملی مهم در جلوگیری از فعالیت فیزیولوژیک مرتبط با پردازش هیجانی است (اسپیروهن و رابی، ۲۰۰۹). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که نقص و استفاده از سبک‌های ناکارآمد پردازش هیجانی از عواملی است که افراد را در برابر مشکلات هیجانی آسیب‌پذیرتر می‌کند (راپاریا، کوپلان، عبدالله، ماوو و همکاران، ۲۰۱۶). پردازش هیجان حاصل فرایندی است که با کاستن از آشفتگی هیجانی موجب می‌شود تا تجارب و رفتارهای دیگر به راحتی صورت گیرند، چهار دسته عوامل وجود دارند که منجر به بروز مشکلاتی در پردازش هیجانی می‌شوند،

1. Riskind, Black &Shahar
2. Ginsbur& Drake
3. Schmidt, Keough, Mitchell, Reynolds & et al
4. Steinman &Teachman
5. Baker, Hollowy, Thomas & Owens
6. Sparrevonhn&Rapee
7. Raparia, Coplan , Abdallah, Mao & et al

اجتناب شناختی که طی آن ذهن از پذیرش وقایع و رویدادها خودداری می‌کند، تطابق نداشتن با وقایع کوتاه‌مدت، افسردگی و شکل‌گیری عقاید بیش‌بهاء داده شده (باکر، توماس، توماس و اوونز، ۲۰۰۷). پردازش هیجانی فرایندی است که به‌موجب آن آشفتگی‌های هیجانی یا روانی جذب می‌شوند و به حدی کاهش می‌یابند که فرد می‌تواند سایر تجارب و رفتارها را بدون آشفتگی ادامه دهد (راچمن، ۲۰۰۱، به نقل از مهری‌نژاد، فرح‌بیجاری و نوروزی، ۱۳۹۵). اگرچه ماهیت آشفتگی هیجانی در اختلالات مختلف به‌صورت متفاوتی بروز می‌کند، اغلب اشکال آسیب‌شناسی روانی، منعکس‌کننده اختلال در برخی از حوزه‌ها همانند پردازش هیجانی است (کرینگ و باجورسگی، ۱۹۹۹). بر همین اساس مفهوم پردازش هیجانی در سه سطح تشخیص و تجربه، کنترل و بیان و پردازش ناکافی هیجان طبقه‌بندی می‌شود، پردازش هیجانی در هر یک از این سه سطح می‌تواند با نقصان روبرو شود. برخی افراد پردازش هیجانی ضعیف‌تری در رابطه با الگوهای شناختی درگیر با تنش، اضطراب و مشکلات هیجانی مانند نشخوارفکری، فاجعه-انگاری در رویدادها و سرزنش خود دارند، این افراد در مقایسه با کسانی که از الگوهای مطلوب شناختی مانند ارزیابی مجدد وقایع به شکل مثبت استفاده می‌کنند و نشخوارذهنی کمتری دارند، آسیب‌پذیر بوده و با مشکلات شناختی بیشتری مواجه می‌شوند. از این‌رو استفاده از مداخلات درمانی مؤثر در کارآمدی پردازش هیجانی می‌تواند نقش مهمی در بهبود اختلالات هیجانی و اضطرابی داشته باشد (باکر و همکاران، ۲۰۰۷).

با توجه به اهمیت اختلالات اضطرابی و از جمله اختلال پانیک و آسیب‌های فراوانی که بر عملکرد کلی و سطح سلامت و کیفیت زندگی بیماران دارد، بررسی اثربخشی درمان‌های جدید می‌تواند در کوتاه‌تر شدن دوره بیماری و پیشگیری از عود این اختلال تأثیر بسزایی داشته باشد. به‌طور کلی برای درمان اختلال پانیک دو طبقه درمان‌هایی دارویی و درمان‌های روان‌شناختی مورد استفاده قرار می‌گیرند، درمان‌هایی دارویی با توجه به عوارض جانبی که دارند، محدودیت‌های را در به کار بردن آن‌ها از سوی درمانگران ایجاد کرده است و از طرفی روان‌درمان‌های مرسوم از جمله درمان شناختی رفتاری بر روی درصد زیادی از این بیماران کارایی لازم را نداشته است (نیومن،

1. Rachman
2. Kring&Bachorowski

کاستانوژی، نوردبرگ، بوردکوو و همکاران^۱، ۲۰۰۸). از درمان‌های جدید در خصوص درمان اختلال پانیک با تمرکز بر نقش مقدار PCO_2 خون و اثرگذاری ریتم تنفسی بر مقدار PCO_2 درمان هیپونتلاسیون (افزایش مقدار PCO_2 از طریق کاهش ریتم‌های تنفسی و پس‌خوراند از مقدار PCO_2 از طریق دستگاه کاپنوگراف) می‌باشد (مورت، ریتز، ویلهلم، روت و همکاران^۲، ۲۰۱۸). مطالعات نشان می‌دهد که درمان هیپوتالانسیون منجر به افزایش شدید PCO_2 و کاهش معنی‌دار شدت علائم پانیک می‌شود (کیم، وولبرگ و رووت^۳، ۲۰۱۲) مهم‌تر اینکه افزایش مقدار PCO_2 موجب کاهش علائم شناختی حملات پانیک و بهبود کنترل ادراکی نیز می‌شود (مورت، روزنفیلد، هافمن، ساواک و همکاران^۴، ۲۰۰۹). مکانیزم دیگری که از طریق درمان هیپونتلاسیون می‌تواند اثرات درمانی خود را اعمال کند، مواجهه تکراری با احساسات تنگی تنفسی است که به‌نوبه‌ی خود موجب کاهش حساسیت مرکزی ترس می‌شود (کورمن، کنت، سالیوان، کوپلان^۵، ۲۰۰۰). تنگی تنفسی یک احساس پیچیده است (داونپورت و وورک^۶، ۲۰۰۹) که جنبه‌های گوناگون درمان هیپونتلاسیون می‌تواند منجر به آن شود. تنگی تنفسی می‌تواند ناشی از سطوح PCO_2 پایین باشد، که منجر به نشانه‌های خفگی می‌شود. علاوه بر این کنترل داوطلبانه قوی بر تنفس موردنیاز در طول درمان هیپونتلاسیون عضلات تنفسی را جذب می‌کند که در نتیجه استقلال احساس تنگی تنفسی از تبادل گازهای استنشاقی می‌باشد. مطالعات متعدد در زمینه اثربخشی درمان‌های دارویی (ماویس کالیون و میشلسون^۷، ۱۹۸۶) و درمان‌های روان‌شناختی (بارلو، کرومن، شیر و وودس^۸، ۲۰۰۰) تایید شده است؛ اما در حالی که این درمان‌ها نسبتاً موفق بوده‌اند اما همه بیماران به آن‌ها پاسخ مثبت نمی‌دهند و یا بهبودی کامل را از این درمان‌ها دریافت نمی‌کنند، برای نمونه در مطالعه بارلو و همکاران (۲۰۰۰) بیماران تحت مداخله

1. Newman, Castonguay, Nordberg & et al
2. Meuret, Ritz, Wilhelm, Roth & et al
3. Kim, Wollburg & Roth
4. Meuret, Rosenfield, Hofman & et al
5. Gorman, Kent, Sullivan & Coplan
6. Davenport & Vovk
7. Mavissakalion & Michelson
8. Barlow, Gorman, Shear & Woods

درمان شناختی رفتاری بهبود یافته در پیگیری ۱۲ ماهه بعد از درمان وضعیت مناسبی نداشتند، همچنین درمان‌های از قبیل درمان‌های شناختی تمرکزی به ارتباط تغییرات در میزان تنفسی با پیشرفت‌های درمانی نداشتند به ویژه به ارتباط بین ریتم تنفسی و مقدار PCO_2 و بهبودهای را نشان دادند که در آن نه PCO_2 و نه پیشنهاد بازخورد گرفتن از مقدار PCO_2 را مورد هدف درمانی خود قرار داده بودند (مورت، روزنفیلد، سیدل، باسکارا و همکاران، ۲۰۱۰) و یا درمان‌هایی که هیپوکاپنیا را در بیماران مبتلا به آسم مورد هدف قرار داده بودند، اما توجهی به نشانه‌های اضطرابی نداشتند (ریتز، روزنفیلد، استل، میلارد و همکاران، ۲۰۱۴). از این رو درمان نوینی که بتواند برای بیمارانی که پاسخ مثبت به درمان‌های شناخته شده مرسوم را نمی‌دهند و ماندگاری بالاتری داشته باشد و همچنین درمانی که بر هر دو مقوله مقدار PCO_2 و ارتباط آن با اضطراب و حملات پانیک را مورد هدف قرار دهد امری لازم به نظر می‌رسد. محرک فعلی روان‌پزشکی بیولوژیک، کشف مکانیسم‌های مغز در زمینه اختلالات روانی است که این امر سوق‌دهنده پژوهش‌ها به سمت مداخلات دارویی مؤثر می‌باشد. با این حال تلاش‌های نسبتاً کمی برای اعمال نظریه‌های بیولوژیک و اکتشافات در درمان‌های جدید و غیر دارویی صورت گرفته است. تغییر کنترل شده در ریتم تنفسی بیماران مبتلا به اختلال پانیک با استفاده از درمان هیپوونتلاسیون و بازخورد گرفتن از سطح PCO_2 می‌تواند یک هدف جذاب برای چنین تلاش‌های باشد. در این زمینه آموزش تنفسی مستلزم بررسی دقیق تجربی می‌باشد (مورت، ویلامز، روتز و ریت، ۲۰۰۳). آسیب‌شناسی زیستی اختلال پانیک نشان می‌دهد که به هنگام حملات پانیک، مقدار PCO_2 خون کاهش پیدا می‌کند و یک برنامه درمانی مبتنی بر ریتم تنفسی می‌تواند موجب افزایش PCO_2 خون در این بیماران شود. این درمان با تأکید بر نقش سیستم تنفسی در اختلال پانیک تأثیر معنی‌داری در بهبود و پایداری درمان علائم اختلال پانیک داشته است. این درمان علائم پانیک را در بیماران مبتلا به طور چشم‌گیری کاهش می‌دهد. در طول این درمان، بیماران به صورت تدریجی و با ریتمی آهسته تمرینات تنفسی را در جهت افزایش مقدار PCO_2 انجام می‌دهند (مورت، ریتز، ویلامز، روت و روزنفیلد، ۲۰۱۸). بنابراین با توجه به این حقیقت که بیماران مبتلا به اختلال پانیک در

1. Meuret, Rosenfield, Seidel, Bhaskara & et al
2. Ritz, Rosenfield, Steele, Millard & et al

معرض استرس ناشی از حملات پانیک قرار دارند، که خود موجب کاهش سلامت عمومی و افزایش حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی این بیماران می‌شود و با توجه به اینکه درمان هیپوونتلاسیون برای اولین بار در ایران در پژوهش حاضر کار شده است بر همین اساس هدف از پژوهش حاضر پاسخ‌گویی به این سوال اساسی است که آیا درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک مؤثر است؟

روش

روش پژوهش، جامعه آماری و نمونه: طرح پژوهش حاضر به لحاظ روش از نوع نیمه‌آزمایشی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل و به لحاظ هدف کاربردی است. جامعه آماری پژوهش شامل تمامی زنان مبتلا به اختلال پانیک بود که به مرکز جامع سلامت سیدحاتمی شهر اردبیل در تابستان و پاییز سال ۱۳۹۷ مراجعه کرده بودند. از آنجا که در روش نیمه‌آزمایشی حداقل هر کدام از گروه‌های مداخله و کنترل می‌تواند ۱۵ نفر در نظر گرفته شود (دلاور، ۱۳۹۱). به این جهت از بین جامعه فوق تعداد ۳۰ نفر به شیوه روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی دو گروه تعداد ۱۵ نفر در گروه آزمایشی و تعداد ۱۵ نفر در گروه کنترل جایگزین شدند. در پژوهش حاضر ریزش در گروه‌های آزمایش و کنترل وجود نداشت. برای انتخاب بیماران مبتلا به اختلال پانیک، کلیه مراجعان به مرکز جامع سلامت سیدحاتمی شهر اردبیل که زیر نظر دانشگاه علوم پزشکی اردبیل فعالیت می‌کنند، ابتدا توسط پزشک مرکز مورد معاینه قرار گرفته و در صورت داشتن مشکلات روان‌شناختی در مرحله بعد به روان‌شناس مرکز ارجاع داده شدند. تشخیص اختلال پانیک با استفاده از مصاحبه بالینی ساختاریافته بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-5 توسط روان‌شناس انجام گرفت. همه آزمودنی‌ها بعد از دریافت توضیحات لازم در خصوص فرایند درمان و ارائه رضایت کتبی در مطالعه شرکت کردند. ملاک‌های ورود عبارت بودند از: تشخیص اختلال پانیک، نداشتن اختلال‌های همبود، عدم دریافت درمان‌های روان‌شناختی یا دارویی و داشتن مدرک تحصیلی حداقل دیپلم. همچنین داشتن غیبت حتی یک جلسه در گروه آزمایش و بروز استرس حاد در جریان مداخله ملاک‌های خروج آزمودنی‌ها از مطالعه بود.

ابزار سنجش

پرسشنامه پردازش هیجانی: مقیاس پردازش هیجانی یک مقیاس خود گزارشی ۳۸ آیتمی است که برای اندازه گیری سبک‌های پردازش هیجانی استفاده می‌شود. هر ماده بر اساس مقیاس لیکرت ۵ درجه‌ای (به هیچ وجه تا بی نهایت) درجه بندی می‌شود. این مقیاس دارای ۸ مؤلفه (مزاحمت، سرکوب، فقدان آگاهی، عدم کنترل، جدایی، اجتناب‌ها، آشفتگی‌ها و عوامل بیرونی) است. ضریب آلفای کرونباخ و بازآزمایی این مقیاس به ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۷۹ گزارش شده است. (باکر و همکاران، ۲۰۰۷). در جهت تعیین ضریب اعتبار پردازش هیجانی، این پرسشنامه با تنظیم هیجانی همبسته شد که نتایج نشان داد بین این دو مقیاس همبستگی منفی معناداری وجود دارد (R=۰/۵۴). در ایران در پژوهش لطفی، ابوالقاسمی و نریمانی (۱۳۹۲) روایی و پایایی این پرسشنامه به روش آلفای کرونباخ ۰/۹۵ گزارش شده است. در این پرسشنامه همسانی درونی مقیاس به روش آلفای کرونباخ ۰/۸۱ به دست آمد.

پرسشنامه‌ی حساسیت اضطرابی: یک پرسشنامه‌ی خود گزارشی دهی است که دارای ۱۶ آیتم به صورت مقیاس پنج درجه‌ای لیکرت (خیلی کم=۱ تا خیلی زیاد=۵) است. این پرسشنامه توسط ریس و پترسون در سال ۱۹۸۵ ساخته شده است. هر گویه در این پرسشنامه این تفهیم را می‌رساند که احساسات اضطرابی به صورت ناخوشایند تجربه می‌شود و توان منتهی شدن به پیامد آسیب‌زا را دارد. درجه تجربه ترس از نشانه‌های اضطرابی با نمرات بالاتر مشخص می‌شود. دامنه‌ی نمرات بین ۱۶ تا ۸۰ است. (فلوید، گارفیلد و لاسوتا، ۲۰۰۵). بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی این مقیاس، ثبات درونی آن را بین ۰/۸۰ تا ۰/۹۰ نشان داده است. پایایی بازآزمایی بعد از ۲ هفته نیز برابر ۰/۷۵ و به مدت سه سال برابر ۰/۷۱ بوده است که نشان می‌دهد حساسیت اضطرابی یک سازه‌ی شخصیتی پایدار است (ریس، پترسون، گورسکی و مک نالی، ۱۹۸۶). پایایی مقیاس مذکور در پژوهش مشهدی، قاسم پور، ایل بیگی و حسن‌زاده (۱۳۹۲) با روش آلفای کرونباخ

1. Floyd, M, Garfield & Lasota
2. Reiss, Peterson, Gursky & McNally

۰/۸۷ گزارش شده است. در این پرسشنامه همسانی درونی مقیاس به روش آلفای کرونباخ ۰/۷۶ به دست آمد.

روش

برای اجرای پژوهش بعد از کسب مجوز و دریافت کد اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی اردبیل و انتخاب نمونه آماری و جایگزینی آنها در گروه‌های آزمایشی و کنترل از کلیه آزمودنی‌ها درخواست شد به پرسشنامه‌های حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی به‌عنوان پیش‌آزمون در محل مرکز جامع سلامت سیدحاتمی اردبیل پاسخ دهند. سپس جلسات درمانی بر اساس یک طرح از پیش تعیین شده در بیمارستان امام خمینی اردبیل (به دلیل استفاده از دستگاه کاپنوگراف در جهت سنجش PCO_2) به مدت ۴ هفته (۱۲ جلسه و هر جلسه ۱۷ دقیقه) بر روی شرکت‌کنندگان گروه آزمایش اجرا شد. این در حالی بود که شرکت‌کنندگان گروه کنترل هیچ مداخله‌ای را دریافت نکردند. برای اقناع گروه کنترل به آنها تعهد کتبی داده شد که بعد از دوره‌های درمان هیپونتلاسیون برای گروه آزمایش و تکمیل پرسشنامه‌ها در مرحله پس‌آزمون توسط گروه کنترل و آزمایش خدمات روان‌شناختی و مداخلات درمانی به‌صورت کاملاً رایگان برای آنها نیز ارائه خواهد شد.

راهنمای درمان هیپونتلاسیون

مورت و همکاران (۲۰۱۸) یک رویکرد جدید درمان را بر اساس این ایده انجام دادند که اگر بیماران مبتلا به اختلال پانیک بتوانند یاد بگیرند که کنترل تنفس خود را مدیریت کنند می‌توانند با این کنترل میزان PCO_2 خود را به‌طور مؤثر افزایش دهند، که این وضعیت می‌تواند موجی از حملات پانیک را کاهش دهد. در حالی که در همان زمان احتمالاً بی‌حسی نسبت به حساسیت فوق‌العاده به علائم هشداردهنده حملات پانیک داشته باشند، اما این حالت باعث بهبود بالینی معنی‌داری می‌شود، برای این هدف آموزش تمرینات تنفسی را با استفاده از بازخورد گرفتن از دستگاه سنجش PCO_2 (کاپنوگراف) برای نشان دادن مقدار PCO_2 استفاده شد، مطالعات موردی اولیه از قابلیت بالقوه این رویکرد حمایت می‌کند. طی این درمان بیماران طی ۴ هفته تمرینات ۱۷ دقیقه‌ای که دو بار در روز انجام می‌شد را انجام دادند که طی آن‌ها به‌صورت

سطحی و آهسته تمرینات تنفسی در جهت افزایش pcO_2 انجام می‌دادند. درمان هیپوونتلاسیون با هدف افزایش داوطلبانه مقدار pcO_2 انتهای تنفسی و کاهش ریتم تنفسی با استفاده از پسخوراند از دستگاه سنجش مقدار pcO_2 (کاپنوگراف) و آموزش تمرینات تنفسی برای رسیدن به این مقصود انجام می‌گیرد. برای بیماران در طول مدت چهار هفته تمرینات تنفسی شامل ۱۲ روز تمرینات تنفسی و یک جلسه آموزش روان‌شناختی ارائه شد. این درمان دارای پنج عنصر اصلی است: الف) آموزش بیماران در مورد نقش تنفس در سبب‌شناسی و دوام اختلال پانیک؛ ب) توجه بیماران به الگوهای بالقوه مشکوک تنفسی به ویژه آن‌هایی که در طول نظارت فیزیولوژیکی تعمیم‌یافته مشاهده می‌شود؛ ج) انجام تمرینات تنفسی متنوع با پسخوراند گرفتن از دستگاه سنجش pcO_2 برای تجربه کردن اینکه چگونه تغییرات تنفسی بر فیزیولوژی علائم و خلق بیمار تأثیر می‌گذارد؛ د) آموزش همزمان برای کنترل مقدار pcO_2 و ه) انجام تمرینات تنفسی. جلسات هفتگی با هدف بررسی تغییرات pcO_2 و میزان نرخ تنفسی همراه با تغییرات در علائم و احساسات انجام می‌شد. تمرینات در طول جلسات که دوازده روز به مدت ۱۷ دقیقه انجام می‌شد شامل سه مرحله بود الف) یک دوره پایه که در طی آن بیماران بی‌سروصدا با چشمان بسته به مدت دو دقیقه تنفس می‌کردند ب) یک دوره ده دقیقه‌ای تنفسی (گام‌به‌گام) و پسخوراند گرفتن از ریتم تنفسی و مقدار pcO_2 ج) یک دوره پنج دقیقه‌ای تنفسی. مداخله ریتم‌های تنفسی به بیماران در چهار هفته اقدام گردید. همچنین بیماران به هنگام انجام مداخلات تنفسی، پسخوارد از مقدار pcO_2 که متناسب با تغییرات تنفسی تغییر در مقدار آن مشاهده می‌گردید دریافت می‌کردند و به دنبال آن نقش ریتم تنفسی و مقدار pcO_2 در ایجاد علائم پانیک توضیح داده می‌شد. خلاصه درمان هیپوونتلاسیون در جدول ذیل آورده شده است.

جدول ۱. خلاصه درمان هیپوونتا‌سیون (مورت و همکاران، ۲۰۱۸)

مداخلات	
هفته اول	۱۳ تنفس در هر دقیقه در هفته اول دو بار در روز (۱۷ دقیقه در هر تمرین) به طول مدت سه روز.
هفته دوم	۱۱ تنفس در هر دقیقه در هفته اول دو بار در روز (۱۷ دقیقه در هر تمرین) به طول مدت سه روز.
هفته سوم	۹ تنفس در هر دقیقه در هفته اول دو بار در روز (۱۷ دقیقه در هر تمرین) به طول مدت سه روز.
هفته چهارم	۶ تنفس در هر دقیقه در هفته اول دو بار در روز (۱۷ دقیقه در هر تمرین) به طول مدت سه روز.

یافته‌ها

در جدول ۱ شکل توزیع (کجی و کشیدگی) حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی ارائه شده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد که آماره‌های کجی و کشیدگی متغیرهای حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی در دامنه ۲- تا ۲+ قرار دارد؛ بنابراین داده‌ها از توزیع نرمال برخوردارند. در جدول ۲ شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهش (میانگین و انحراف معیار) گروه‌های آزمایش و کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده است. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که میانگین حساسیت اضطرابی و پردازش هیجان گروه آزمایش در پیش‌آزمون به ترتیب ۴۵/۲۶، ۱۲۴/۶۷ و در پس‌آزمون ۳۰/۵۳، ۱۰۶/۸۵ می‌باشد، همچنین میانگین نمره، حساسیت اضطرابی و پردازش هیجان گروه کنترل در پیش‌آزمون به ترتیب ۴۵/۱۳، ۱۲۴/۸۳ و در پس‌آزمون ۴۶/۴۶، ۱۲۵/۴۰ می‌باشد.

در این پژوهش برای تحلیل استنباطی نتایج از تحلیل کوواریانس استفاده شد. از این‌رو ابتدا پیش‌فرض‌های تحلیل کوواریانس مورد بررسی قرار گرفت. از این‌رو ابتدا پیش‌فرض‌های تحلیل کوواریانس (نرمال بودن توزیع نمرات، همگنی واریانس در گروه‌ها و همگنی شیب رگرسیون) مورد بررسی قرار گرفت. از آزمون کولموگراف اسمیرنف برای بررسی نرمال بودن توزیع نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد که نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری بین توزیع نمرات

پیش‌آزمون و پس‌آزمون با توزیع نرمال وجود ندارد ($\text{sig}=0/26$). از این‌رو فرض نرمال بودن توزیع نمرات تایید شد. علاوه بر این برای بررسی همسانی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد که نتایج نشان داد که در مرحله پیش‌آزمون حساسیت اضطرابی ($F=1/19$, $\text{sig}=0/21$)، پردازش هیجانی ($F=1/32$, $\text{sig}=0/25$)، به‌دست‌آمده است و پس‌آزمون حساسیت اضطرابی ($\text{sig}=0/26$)، پردازش هیجان ($F=1/12$, $\text{sig}=0/31$)، به‌دست‌آمده است که نشان می‌دهد پیش‌فرض برابری واریانس‌ها در متغیرهای پژوهش مورد تایید است. همچنین از سطح معنی‌داری تعامل گروه و پیش‌آزمون‌ها برای بررسی همگنی شیب رگرسیون استفاده شد که با توجه به نتایج به‌دست‌آمده مفروضه‌های همگنی شیب رگرسیون رد نشد. با تایید این فرضیه‌ها امکان تحلیل کوواریانس فراهم شد، در جدول ۴ نتایج کوواریانس تک متغیری آورده شده است.

جدول ۲. توزیع کجی و کشیدگی متغیرهای حساسیت اضطرابی و پردازش هیجان

مقیاس	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
	کجی	کشیدگی	کجی	کشیدگی
حساسیت اضطرابی	-۰/۵۳	۰/۱۷	-۱/۳۶	-۰/۱۰
پردازش هیجانی	۱/۱۱	-۰/۵۴	-۱/۴۴	-۰/۵۸

جدول ۳. آماره‌های توصیفی نمرات حساسیت اضطرابی و پردازش هیجان در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه	مقیاس	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
		انحراف میانگین استاندارد	انحراف میانگین استاندارد
آزمایش	حساسیت اضطرابی	۴۵/۲۶	۵/۷۹
	پردازش هیجان	۱۲۴/۶۷	۴/۷۳
کنترل	حساسیت اضطرابی	۴۵/۱۳	۵/۳۱
	پردازش هیجان	۱۲۳/۷۳	۴/۰۷

جدول ۴. تحلیل کوواریانس تک‌متغیری برای مقایسه میانگین نمره‌های متغیرها

منبع تغییرات	متغیر وابسته	مجموع مجذورات	درجه‌ی آزادی	F	sig	اندازه اثر
مداخله	حساسیت	۱۹۱۸/۱۵	۱	۴۲۰/۷۴	۰/۰۰۱	۰/۸۷
	اضطرابی					
هیپوونتلاسیون	پردازش هیجانی	۲۸۳۲/۶۲	۱	۱۴۱/۰۲	۰/۰۰۱	۰/۸۹
پیش‌آزمون	حساسیت	۴۱۳/۹۴	۱	۹۳/۸۶	۰/۰۰۱	۰/۷۸
	اضطرابی					
	پردازش هیجانی	۱۲۰/۷۸	۱	۶/۰۱	۰/۰۲	۰/۱۹
خطا	حساسیت	۱۱۴/۰۵۱	۲۶			
	اضطرابی					
	پردازش هیجانی	۵۲۰/۶۲	۲۶			

با توجه به نتایج جدول ۴، بین میانگین نمرات پس‌آزمون دو گروه آزمایش و کنترل در متغیرهای حساسیت اضطرابی ($F=۴۲۰/۷۴$) و پردازش هیجانی ($F=۱۴۱/۰۲$) در سطح آلفای ۰/۰۱ تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد. بنابراین فرضیه‌های پژوهش مبنی بر اثربخشی درمان هیپوونتلاسیون بر کاهش حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک تایید می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، بررسی اثربخشی درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک بود. نتایج این پژوهش نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری در میانگین نمرات پس‌آزمون دو گروه آزمایش و کنترل در حساسیت اضطرابی وجود داشت که این امر بیان‌گر تأثیر درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی زنان مبتلا به اختلال پانیک است. این نتایج همسو با نتایج مورت و همکاران (۲۰۱۸)، کیم و همکاران (۲۰۱۲) می‌باشد. در تبیین این نتایج می‌توان بیان کرد که حساسیت اضطرابی به‌عنوان متغیری قوی در تجربه اضطراب

بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر در نظر گرفته شده است (اسجمیدت و همکاران، ۲۰۱۰). بین حساسیت اضطرابی و ترس از حملات پانیک، رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد به طوری که بیماران با حساسیت اضطرابی بالا از میزان نگرانی و علائم اضطرابی بیشتری برخوردار هستند (کناپ، بلومنترال، میشل، بودر و همکاران، ۲۰۱۵) که خود موجب افزایش افکار مربوط به احتمال وقوع حملات پانیک در آینده می‌شود. حساسیت اضطرابی در موقعیت‌های توأم با استرس و همچنین در پاسخ به فرایند درمان دچار تغییر می‌شود، به طوری که در رویدادهای پرتنش، حساسیت اضطرابی از شدت بیشتری برخوردار شده و سطح آن بالا می‌رود و در مداخلات درمانی کاهش می‌یابد (برنستاین و زولنسکی، ۲۰۰۷). حساسیت اضطرابی به نوعی سوءبرداشت افراطی از علائم و نشانه‌های بدنی است و این برداشت از نشانه‌های فیزیولوژیکی علائم پانیک باعث تشدید اضطراب در بیماران می‌شود. بیماران پانیک اغلب با تمرکز بر یک نشانه فیزیولوژیکی مفرط یعنی ریتم تنفسی، حساسیت اضطرابی شدیدی نسبت به شروع علائم دیگری چون تپش قلب، تعریق، احساس خفگی و اضطراب پیدا می‌کنند. تمرکز بر یک نشانه خاص در این بیماران به مانند جرقه‌ی برای شروع حملات دیگر مرتبط با پانیک می‌شود، در این بیماران زمانی که نرخ تنفسی افزایش پیدا می‌کند، هیپرونتیلیسیون رخ می‌دهد؛ حالتی که بیماران پانیک مکرر به هنگام حملات پانیک آن را تجربه و همان‌طور که گفته شد این حالت منجر به حساسیت شدید نسبت به علائم همراه با هیپرونتیلیسیون می‌گردد. هیپرونتیلیسیون باعث افزایش دفع دی‌اکسید کربن تولیدشده در بدن می‌شود که این خود باعث کاهش فشار شریانی دی‌اکسید کربن (pCO_2) از حد طبیعی (۳۵-۴۵ میلی‌متر جیوه) می‌گردد (هیپوکپنی). بروز این حالت موجب افزایش pH خون و در نتیجه باعث ایجاد آلکالوز تنفسی می‌شود در این حالت متابولیسم بدن از سیستم هوازی به سیستم بی‌هوازی تبدیل می‌شود و همین مسئله باعث تجمع اسیدلاکتیک در بدن شده و تأثیرات منفی بر روی سیستم عضلانی نظیر گرفتگی و تحریک‌پذیری عضلات، تنگی راه‌های تنفسی و اختلالات سیستم عصبی نظیر سردرد و سرگیجه می‌شود (مک لاجلن، ۳).

1. Knapp, Blumenthal, Mischel & etal
2. Bernstein & Zolensky
3. Mclaughlin

۲۰۰۹). سطح بالای علائم پانیک با سطوح پایین مقدار pcO_2 خون که در حالت هیپرونتیلیسیون رخ می‌دهد در ارتباط بوده و پایین آمدن pcO_2 پیش‌بین علائم پانیک و حساسیت اضطرابی بالا است (مورت، ۲۰۱۸). در درمان هیپرونتیلیسیون به بیماران توضیح داده شد که چگونه هیپرونتیلیسیون باعث کاهش مقدار pcO_2 خون و ایجاد مجموعه‌ی از نشانه‌ها از قبیل تپش قلب، احساس خفگی و سنگینی در قفسه سینه می‌شود. همچنین با بازخورد گرفتن بیماران از مقدار pcO_2 به هنگام ایجاد هیپرونتیلیسیون و نقش آن در بهبود علائم، حساسیت بیماران نسبت به حالت هیپرونتیلیسیون کاهش داده شد. در درمان هیپرونتیلیسیون با تمرکز بر ریتم تنفسی و به نظم درآوردن و کنترل‌پذیری تنفس و تنش ایجادشده از آن از حساسیت علائم اضطرابی کاسته شد. در واقع تبدیل حالت هیپرونتیلیسیون و مقدار pcO_2 پایین که در حملات پانیک مشهود است به حالت تنفسی هیپرونتیلیسیون و ارتقای pcO_2 نکته کلیدی در فهم بهتر اثربخشی درمان هیپرونتیلیسیون در کاستن از حساسیت اضطرابی بیماران پانیک می‌باشد.

نتایج پژوهش همچنین نشان داد که درمان هیپرونتیلیسیون می‌تواند موجب بهبود پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک شود، نگرانی و اضطراب می‌تواند راهبرد ناموفقی برای جلوگیری از فعالیت فیزیولوژیک مرتبط با پردازش هیجانی باشد (مک لویس و ورانا، ۲۰۰۰). پردازش هیجانی با کاستن از آشفتگی هیجانی موجب می‌شود تا تجارب و رفتارهای دیگر به راحتی صورت گیرند از این رو نگرانی حاصل از حملات پانیک و تأثیر منفی آن در پردازش هیجانی به‌عنوان یک عامل آسیب‌پذیر در رشد حملات پانیک می‌باشد (باکر و همکاران، ۲۰۰۴). وجود نگرانی و عدم کنترل شناختی در موقعیت‌های توأم با استرس یک عامل کلیدی در تضعیف پردازش هیجانی است. شواهد متعددی در رابطه با نقش پردازش هیجانی در اختلالات اضطرابی وجود دارد که نشان می‌دهد پردازش هیجانی سهم عمده‌ی در سازگاری با اضطراب دارد. علاوه بر این پردازش هیجانی از مدت‌ها قبل به‌عنوان اساسی‌ترین عنصر در متون بالینی اختلالات اضطرابی مطرح بوده و توانایی در تنظیم هیجان یک فاکتور مهم در تعیین سلامتی است (کندال، زینبارج، بوبوا، مینگا ریول و همکاران، ۲۰۱۶). در بعضی از آسیب‌های

1. Miklus & Vrana

2. Kendall, Zinbarg, Bobova, Mineka & et al

روانی پردازش هیجانی دچار اختلال می‌شود، این نواقص در حیطه‌های همچون ادراک، حافظه و یاد بروز هیجانات رخ می‌دهند و به تبع آن توانایی بیماران برای انجام یک یا چند کارکرد هیجانی سازگارانه مختل می‌شود (باکر و همکاران، ۲۰۰۴). درمان هیپوونتلاسیون با آگاهی دادن به بیمار در خصوص فیزیولوژی تنفسی و نقش تنفس به هنگام هیپرونتلاسیون و تأثیر PCO_2 پایین به هنگام هیپروونتلاسیون در بروز حملات پانیک موجب پردازش هیجانی مثبت‌تر در خصوص حملات پانیک و نقش ریتم‌های تنفسی در فیزیولوژی حملات پانیک شده و این آگاهی باعث سازگاری بهتر با نشانه‌های استرس‌زای حملات پانیک می‌شود، همان‌طور که گفته شد پردازش هیجانی ناسازگارانه یک اصل مهم در حفظ و ماندگاری انتظار برای حملات پانیک می‌شود، ما در این درمان با به چالش کشیدن این افکار و هیجانات منفی در ابتدای درمان و پردازش مجدد و انتخاب سبک‌های کارآمد پردازش هیجانی آن‌ها باعث سازگاری بیماران با نشانه‌ها و علائم فیزیولوژیک پانیک شدیم و در ادامه با استفاده از فرایند درمان و بازخورد دادن به بیماران از مقدار PCO_2 به هنگام تغییر در الگوی تنفسی و مشاهده عینی نقش ریتم‌های تنفسی در بروز نشانه‌های فیزیولوژیک حملات و کنترل شناختی و تنفسی این علائم به بهبود و پایداری سازگارانه پردازش هیجانی با نشانه‌های حملات پانیک بیماران پرداختیم و این تغییر و پردازش مجدد منجر به کاهش اضطراب و بهبود علائم پانیک و پردازش هیجانی بیماران گردید.

محدود بودن نمونه آماری به زنان مبتلا به اختلال پانیک، استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس، نداشتن برنامه‌های پیگیری در جهت دنبال کردن اثربخشی در طول زمان مهم‌ترین محدودیت‌های مطالعه حاضر بودند. بر این اساس پیشنهاد می‌شود پژوهش حاضر بر روی نمونه‌های زن و مرد تکرار شود و همچنین در مطالعات بعدی با استفاده از شیوه نمونه‌گیری تصادفی و برگزاری مرحله پیگیری تعمیم‌پذیری نتایج حاضر افزایش یابد. با توجه به نتایج پژوهش حاضر دال بر اثربخشی درمان هیپوونتلاسیون بر حساسیت اضطرابی و پردازش هیجانی زنان مبتلا به اختلال پانیک پیشنهاد می‌گردد که در جهت کاهش علائم حساسیت اضطرابی و بهبود پردازش هیجان زنان مبتلا به اختلال پانیک از این روش درمانی در مراکز درمانی استفاده شود.

منابع

دلاور، علی. (۱۳۹۱). *احتمالات و آمار کاربردی در روانشناسی و علوم تربیتی*، تهران انتشارات رشد.

غضنفری، فیروز و بدری، مجتبی. (۱۳۹۸). تدوین مدل سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی نوجوانان بر اساس مؤلفه‌های حساسیت اضطرابی، تنظیم هیجانی منفی و سبک دلبستگی ناایمن اجتنابی و دوسوگرا با نقش میانجی راهبرد مقابله هیجان‌انگیز. *مجله مطالعات روانشناسی بالینی*، ۹(۳۵)؛ ۹۷-۱۳۰.

لطفی، صدیقه؛ ابوالقاسمی، عباس و نریمانی، محمد (۱۳۹۲). مقایسه پردازش هیجانی و ترس از ارزیابی‌های مثبت و منفی در زنان دارای فوبی اجتماعی و زنان عادی. *مجله دانش و پژوهش در روانشناسی کاربردی*، ۱۴ (۳)، ۱۱-۱۰۱.

مشهدی، علی؛ قاسم‌پور، عبدالله؛ اکبری، ابراهیم؛ ایل‌بیگی، رضا و حسن‌زاده، شهناز. (۱۳۹۲). نقش حساسیت اضطرابی و تنظیم هیجانی در پیش‌بینی اضطراب اجتماعی دانشجویان. *مجله دانش و پژوهش در روانشناسی کاربردی*، ۱۴ (۲)، ۸۹-۹۹.

مهری‌نژاد، سید ابوالقاسم، فرح‌بیجاری و اعظم، نوروزی‌نرگسی، مهسا. (۱۳۹۵). مقایسه سوگیری توجه و سبک‌های پردازش هیجانی در دانشجویان دختر مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر، مبتلا به بدریخت‌انگاری و غیرمبتلا. *مجله مطالعات روانشناسی بالینی*، ۶(۲۴)؛ ۹۹-۱۱۴.

Baker, R., Hollowy, J., Thomas, P. W., Thomas, S., Owens, M. (2004). Emotional processing and panic. *Behavior Research and therapy*, 42, 1271-1287.

Baker, R., Thomas, S., Thomas, P. W., Owens, M. (2007). Development of an emotional processing scale. *Journal of psychosomatic Research*, 62, 167-178.

Barloo, D.H. (2014). *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual*. Guilford Publications.

Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K., Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 17, 2573-2574.

Bernstein, A., & Zolensky, M. J. (2007). Anxiety sensitivity: Selective review of promising research and future directions. *Expert Review of Aerotherapeutics*, 7, 97-101.

- Carta, M.G., Moro, M.F., Aguglia, E., Balestrieri, M., Caraci, F., DellOsso, L., Di Sciascio, G., Drago, F., Hardoy, M.C., DAloja, E. (2015). The attributable burden of panic disorder in the impairment of quality of life in a national survey in Italy. *Int. Journal Social Psychiatry*, 61, 693-699.
- Davenport, P.W., Vovk, A. (2009). Cortical and sub cortical central neural pathways in respiratory sensations. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 167(1), 72-86.
- Floyd, M., Garfield, A., & Lasota, M.T. (2005). Anxiety Sensitivity and Worry. *Journal of Personality and Individual Differences*, 38, 1223-1229.
- Ginbur, G. S., & Drake, K. L. (2002). Anxiety sensitivity and panic attack symptomatology among low-income African-American adolescents. *Journal Anxiety Disorder*, 16(1), 83-96.
- Gorman, J.M., Kent, J., Sullivan, G.M., Coplan, J.D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *American Journal Psychiatry*, 157, 493-505.
- Hald-Poschardt, D., Sterzer, P., Schlagenhaut, F., Pehrs, C., Wittmann, A., Stoy, M., & et al. (2018). Reward and loss anticipation in panic disorder: An fMRI study. *Journal of Psychiatry Research: Neuroimaging*, 271, 111-117.
- Kendall, A. D., Zinbarg, R.E., Bobova, L., Mineka, S., Reville, W., Premeau, J.M. & Craske, M. G. (2016). Measuring positive emotion with the mood and anxiety symptom questionnaire psychometric properties of the Anhedonic depression scale. *Assessment*, 23(1), 86-95.
- Knapp, A., Blumenthal, H., Mischel, E., Badour, C., & Feldner, E. (2015). Anxiety sensitivity and its Factors in Relation to Generalized Anxiety Disorder among Adolescents. *Journal Abnormal Child Psychology*, 2(7), 1-12.
- Khalsa, S.S., Feinstein, J.S., Li, W., Feusner, J.D., Adolphs, R., Hurlemann, R. (2016). Panic anxiety in human with bilateral amygdala lesions: pharmacological induction via cardiorespiratory interoceptive pathways. *Journal Neuroscience*, 36, 3559-3566
- Kim, S., Wollburg, E., Roth, W.T. (2012). Opposing breathing therapies for panic disorder: a randomized controlled trial of lowering vs raising end-tidal Pco₂. *Journal clinical psychiatry*, 73, 931-939.
- Kong, T., He, Y., Auerbach, R. P., McWhinnie, C. M. & Xiao, J. (2015). Rumination and depression in chinese university students: The mediating role of over general autobiographical memory. *Personality and Individual Differences*, 77(1), 221-224.
- Kring, A. M., Bachorowski, J. A. (1999). Emotional and psychopathology. *Cognitive and Emotion*, 13, 575-599.

- Golman, D. (2012). Emotion self-awareness, continence, *empathy and to help others*, 301-305.
- Mavissakalian, M., Michelson, L. (1986). Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *American Journal of psychiatry*, 143, 1106-1112.
- Mclaughlin, L. (2009). Breathing evaluation and retraining in manual therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 13(3), 276-282.
- McNally, R.J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 938-946.
- Meuret, A.E., Kroll, J., Ritz, T. (2017). Panic disorder comorbidity with medical and treatment implications. *Annual Reviews clinical Psychology*, 13, 209-240.
- Meuret, A.E., Wilhelm, F.H., Ritz, T., Roth, W.T. (2003). Breathing in panic disorder treatment: useful intervention or impediment to therapy? *Behavior Modification*, 27, 731-754.
- Meuret, A.E., Rosenfield, D., Hofman, S.G., Suvak, M.K., Roth, W.T. (2009). Change in respiration mediate change in fear of bodily sensations in panic disorder. *Journal of Psychiatry Research*, 43(6), 634-641.
- Meuret, A.E., Ritz, T., Wilhelm, F.H., Roth, W.T., Rosenfield, D. (2018). Hypoventilation Therapy alleviates panic by repeated induction of dyspnea. *Journal Biological psychiatry: cognitive neuroscience and neuroimaging*, 3(6), 539-546.
- Meuret, A.E., Rosenfield, D., Seidel, A., Bhaskara, L., Hofman, S.G. (2010). Respiratory and cognitive mediators of treatment change in panic disorder: evidence for intervention specificity. *Journal consult clinical psychology*, 78, 691-704.
- Miklus, P.c., & Vrana, S.R. (2000). Effect of worrisome and relaxing thinking on fearful emotional processing. *Behavior Research and Therapy*, 38, 129-144.
- Muris, P. (2002). An expanded childhood anxiety sensitivity index: its factor structure, reliability, and validity in anon-clinical adolescent sample. *Journal Behavior Res Therapy*, 40(3), 299-311.
- Newman, M.G., Castonguay, L.G., Nordberg, S.S., Borkovec, T.D., Fisher, A.J. (2008). An open trial of integrative therapy for generalized anxiety disorder. *Psychotherapy*, 45, 135-147.
- Rachman, S. (2001). Emotional Processing, With Special reference to post traumatic stress disorders. *International Review of Psychiatry*, 13, 164-171.
- Raparia, E., Coplan, J. D., Abdallah, C.G., Mao, X., Mathew, S. J., Shungu, D. C. (2016). Impact of childhood emotional abuse on neocortical neuro

- metabolites and complex emotional processing in patients with generalized anxiety disorder. *Journal of Affective disorders*, 190, 414-423.
- Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M., & McNally, R.J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 4(3), 241-248.
- Ritz, T., Rosenfield, D., Steele, A.M., Millard, M., Meuret, A.E. (2014). Controlling asthma by training of capnometry-assisted hypoventilation (CATCH) versus slow breathing: a randomized controlled trial. *Chest*. 146(5), 1237-1247.
- Riskind, J. H., Black, D., & Shahar, G. (2010). Cognitive vulnerability to anxiety in the stress generation process: Interaction between the Looming cognitive style and Anxiety sensitivity. *Journal Anxiety Disorder*, 24(1), 124-128.
- Sawchuk, C., Roy-Byrne, P., Noonan, C., Craner, J., Goldberg, J., Manson, S., & Buchwald, D. (2017). Panic attacks and panic disorder in the American Indian Community. *Journal of Anxiety Disorders*, 48, 6-12.
- Scher, C. D., & Stein, M. B. (2003). Developmental antecedents of anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 253-269.
- Schmidt, N. B., Keough, M. E., Mitchell, M. A., Reynolds, E. K., Macpherson, L., Zvolensky, M. J., & Lejuez, C. W. (2010). Anxiety sensitivity: Prospective prediction of anxiety among early adolescents *Journal of Anxiety Disorders*, 24, 503-508.
- Sparrevohn, R. M., & Rapee, R.M. (2009). Self -disclosure, emotional expression and intimacy within romantic relationships of people with social phobia. *Behavior Research and therapy*, 47, 1074-1078.
- Steinman, S.h.A., & Teachman, B.A. (2010) Modifying interpretations among individuals high in anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 24, 71-8.