

A review of the effects of heart rate variability the on brain network of emotion regulation

Roham Mazloom^{1*} 

1. PhD, Associate Professor of Physiology, Department of Physiology-Pharmacology-Medical Physics, School of Medicine, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran

Abstract

Keywords

Heart rate variability
Autonomic nervous system
Neural networks
Emotion regulation

Corresponding author

Roham Mazloom, Associate Professor of Physiology, Department of Physiology-Pharmacology-Medical Physics, School of Medicine, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran

Email: Rohammazloom@abzums.ac.ir



doi.org/10.30514/icss.26.4.33

Heart rate variability (HRV) is a known measure of beat-to-beat intervals of the heart rate in specific domains. Simultaneously, it has been observed that people with high HRV have better emotional health than people with low HRV and are better at regulating their emotions. Two mechanisms have been proposed to explain this phenomenon. The first is related to the connection of the heart through the autonomic nervous system with brain networks of emotion regulation, including the prefrontal cortex and amygdala. The second mechanism involves the connection of the heart with a definite pattern of blood supply to the brain at a particular frequency. Notably, the connection between the heart and brain is bidirectional. The heart influences the nervous system, and in turn, the central nervous system affects the heart, leading to changes in heart rate. Previous studies have shown that high-amplitude oscillations in HRV modulate oscillatory brain activity, particularly in brain regions associated with emotion-regulation networks. Recent studies using resonant breathing patterns or daily biofeedback sessions to increase the amplitude of HRV have shown that high-amplitude physiological fluctuations significantly affect emotional health, primarily through the vagus nerve. Consequently, the health of the heart's pacing activity appears closely related to the optimal functioning of brain networks that regulate emotions.

Extended Abstract

Introduction

Emotion is a field in cognitive neuroscience. Emotion regulation refers to implementing a conscious or unconscious goal of starting, stopping, or modulating the course of an emotion (1). The brain uses its networks and

structures to regulate emotion (2). Previous research has shown that different areas of the brain can be effective in regulating emotions, including the amygdala, hippocampus, limbic cortex, hypothalamus, periaqueductal gray

matter, striatum, cingulate cortex, insular cortex, orbitofrontal cortex, and different areas of the prefrontal cortex (3-7). These areas seem to be effective in controlling emotions and feelings by stimulating or inhibiting each other based on the type of circuitry between them. These connections are brain networks involved in emotion regulation (6, 8, 9).

Simultaneously, different body areas affect the brain and network-controlling emotions by creating connections and interfering with their settings. In addition, from the point of view of the philosophy of the functioning of the nervous system, the question arises as to whether the central nervous system is absolute and alone in processing emotions and feelings or whether other areas of the body play a special role in this process.

Methods

Based on previous research, the two-way relationship between the functioning of the nervous system and the heart and the effects of heart rate variability on the brain network regulating emotions will be discussed to answer the aforementioned question.

Results

Bidirectional connection between the function of the nervous system and heart

The heart sustains life by continuously pumping blood into different parts of the body, and this action is more important for the brain, which is moment-by-moment dependent on the blood pumped from the heart. In contrast, the brain can affect the heart function by sending momentary adjustments. As a result, the brain-heart axis is a two-way relationship formed through a complex network of the autonomic nervous system (ANS), hormones, and cytokines, and plays an important role in health and disease (10, 11).

Several studies have shown the effects of brain-mental

diseases on heart function (12-15). Disorders such as epilepsy, stroke, subarachnoid hemorrhage, bacterial meningitis, and head injuries are brain disorders that cause cardiovascular problems (16). In addition, psychological stress, anxiety, depression, and cognitive disorders as altered mental conditions can lead to cardiovascular failure (13, 17, 18). Seemingly, the mental conditions mentioned by involving areas such as the prefrontal cortex, hippocampus, amygdala, hypothalamus, pituitary, and centers of the ANS can cause hemodynamic changes in heart rate and blood pressure, vascular contractions and disorders, inflammatory responses, and increased cortisol, resulting in total cardiovascular problems (19). Conversely, cardiovascular diseases can cause brain and mental disorders (20). Conditions such as heart failure, heart attack, and cardiovascular diseases can lead to depression, anxiety, stress, long-term memory loss, neuroticism, negative emotions, and Alzheimer's (17, 21-26).

Although the effects mentioned are far-reaching and each needs more research from a particular perspective, investigating the two-way physiological conditions between the brain and the heart, as well as the mutual control of the two on each other, requires holistic views and methods. One holistic view that evaluates the human body through heartbeats is heart rate variability (HRV).

HRV is a phenomenon that scientists realized in previous centuries, meaning beat-to-beat changes in the physiological intervals between heartbeats. The range of these changes includes values that can change under pathological conditions (27, 28). The amount of fluctuations in HRV without external factors is small, and when evaluated in the body, various factors affect it (29). Three main methods are used to investigate HRV: time domain, frequency domain, and nonlinear methods (30, 31).

HRV is generally influenced by various factors, including physiological and pathological conditions, environmental factors, unmodifiable factors, lifestyle, and neu-

ro-psychological factors (32). One important point is the bidirectional relationship between HRV and other body areas, specifically the central nervous system. Therefore, in many cases, HRV is considered a symbol of ANS (33).

The effects of heart rate variability on the brain network of emotion regulation

Previous studies have shown that increased HRV is associated with improved emotions (34-36). This improvement in emotion is associated with increased vagus nerve activity and decreased sympathetic nerve function (37, 38). Simultaneously, this process seems to occur under the influence of changes in the ANS and fluctuations in blood supply to the brain.

In the research conducted, connections between the heart and the control centers of the ANS have been identified, which are called the central autonomic network (CAN) (39). This network is composed of different areas managing the ANS, which mainly include the prefrontal cortex, anterior cingulate cortex, insular cortex, hippocampus, amygdala, hypothalamus, thalamus, pre-aqueductal gray matter around the Sylvian canal, parabrachial nucleus, dorsal motor nucleus of the vagus, nucleus tractus solitaries, and nucleus ambiguus (40, 41). An essential feature of this network is the two-way connections between the heart and the nuclei in the medulla, including the dorsal motor nucleus of the vagus, nucleus tractus solitarius, and nucleus ambiguus. This communication is established through the pathways of autonomic afferent and efferent nerves, especially the vagus nerve (40).

Since many of the centers mentioned in the regulation of emotions overlap with the regulation centers of the ANS that are responsible for controlling HRV, there is a possibility of the effectiveness of the brain network that regulates emotions with HRV, which has also been confirmed in previous studies (35, 42, 43).

Another aspect is the relationship between the heart rate and the process of emotional control based on the con-

stant and intermittent pumping of blood by the heart to all areas of the body, including the brain. Previous studies have shown that HRV, especially high-frequency changes in resting conditions, is directly related to brain blood flow and cognitive processes (44, 45). Therefore, a decrease in HRV is associated with a decrease in cerebral blood flow (46). Moreover, mental activities that reduce vagus function are aligned with the simultaneous increase or decrease of local blood flow in some cortical and sub-cortical areas of the brain, including the ventromedial prefrontal cortex, anterior cingulate cortex, insula, amygdala-hippocampus complex, and cerebellum (47).

Conclusion

Evidence suggests that, beyond the usual pathway where the nervous system influences heart activity, specifically its pacing, HRV can also impact the central nervous system. The mediators of this communication are the ANS and the blood supply management to the nervous system, establishing two-way communication. Stimuli, such as specific breathing patterns and using biofeedback methods that increase the range of HRV through the ANS and/or the blood supply of the brain network that controls emotions, are considered well-known cases in this direction. The reciprocal effects of HRV and emotion regulation in the brain network can be beneficial in a neurovisceral integration model.

The above documents seem to suggest a way forward to showing the effects of HRV on the brain network of emotion regulation so that these mechanisms can be used in the physiology, pathology, diagnosis, and treatment of diseases.

Finally, the answer to the question raised at the end of the introduction was determined so that the central nervous system is not the only organization involved in processing emotions and feelings. Other functions of the body, including pacing the heart, are also essential in this process.

Future research in this field will clarify the components of this relationship, as well as the factors affecting it.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

The texts used in the present study, are listed in the References section to follow the principles of ethics in research.

Authors' contributions

The author has completed all stages of the above research, including design, analysis, and interpretation of data, drafting the article or revising and modifying it, approving the final version for publication, and being ac-

countable for all aspects of the research.

Funding

None.

Acknowledgments

The author is grateful to the officials and organizers of the first Philosophy of Mind Congress.

Conflict of interest

There are no possible conflicts of interest for the author, such as receiving payment for the article, acquiring inventory, or sharing in an organization that may be gained or lost through the article's publication.



مروری بر اثرات تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف

رهام مظلوم^{۱*} 

۱. دکتری تخصصی، دانشیار فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی-فارماکولوژی-فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

چکیده

تغییرپذیری ضربانات قلبی، معیاری شناخته شده به مفهوم تغییرات ضربه به ضربه ضربانات قلبی است. در عین حال، دیده شده است که افراد با تغییرپذیری ضربان قلب بالا نسبت به افراد با تغییرپذیری ضربان قلب پایین، دارای سلامتی عاطفی بهتری هستند و در تنظیم عواطف خود بهتر عمل می‌نمایند. برای توجیه این پدیده دو مکانیسم پیشنهاد می‌شود. مکانیسم اول مربوط به ارتباط قلب از طریق سیستم عصبی خودمختار با شبکه‌های مغزی تنظیم عواطف است که از آن جمله می‌توان به قشر پیش‌پیشانی و همچنین آمیگدال اشاره نمود. مکانیسم دوم ارتباط قلب با الگوی خون‌رسانی مشخص به مغز با فرکانس معین می‌باشد. باید در نظر گرفت که ارتباط قلب و مغز دو طرفه است. به طوری که قلب بر سیستم عصبی مرکزی اثر می‌گذارد و به طور متقابل سیستم عصبی مرکزی هم با اثر بر قلب موجب تغییرات ایجاد شده در ضربان‌سازی آن می‌شود. در پژوهش‌های پیشین دیده شده است که نوسانات با دامنه زیاد در ضربانات قلبی، فعالیت نوسانی مغز را تعدیل می‌کند، و این مورد به ویژه در نواحی مغزی مرتبط با شبکه‌های تنظیم عواطف مرتبط است. مطالعات اخیر با استفاده از الگوی تنفس رزونانسی یا جلسات روزانه بیوفیدبک برای افزایش دامنه نوسانات ضربان قلب نشان می‌دهد که نوسانات فیزیولوژیکی با دامنه زیاد تأثیر معناداری بر سلامتی عاطفی به خصوص از طریق عصب واگ دارند. در مجموع به نظر می‌رسد سلامت فعالیت ضربان‌سازی قلب با عملکرد بهینه شبکه‌های مغزی تنظیم عواطف رابطه تنگاتنگی برقرار می‌نماید.

واژه‌های کلیدی

تغییرپذیری ضربانات قلبی
سیستم عصبی خودمختار
شبکه‌های مغزی
تنظیم عواطف

نویسنده مسئول

رهام مظلوم، دکتری تخصصی، دانشیار فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی-فارماکولوژی-فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

ایمیل: Rohammazloom@abzums.ac.ir



 doi.org/10.30514/icss.26.4.33

مقدمه

می‌توانند در تنظیم عواطف موثر باشند که از جمله این نواحی می‌توان به آمیگدالا، هیپوکمپ، قشر لیمبیک، هیپوتالاموس، ناحیه خاکستری اطراف قنات سیلویوس، جسم مخطط، قشر سینگولیت، قشر اینسولار، قشر اوربیتوفرونتال، و نواحی مختلف قشر پری فرونتال اشاره نمود (۷-۳). به نظر می‌رسد این مناطق از طریق تحریک یا مهار یکدیگر بر پایه نوع مداربندی بین خود می‌توانند در کنترل عواطف و احساسات موثر

عواطف و بررسی عوامل موثر بر آن یکی از زمینه‌های حوزه علوم اعصاب شناختی است و متغیرهای گوناگونی بر آن موثر می‌باشد. تنظیم عواطف به اجرای یک هدف آگاهانه یا غیرآگاهانه برای شروع، توقف یا تعدیل مسیر یک عاطفه اشاره دارد (۱). برای کنترل تنظیم عواطف، مغز از شبکه‌ها و ساختارهای موجود در خود استفاده می‌نماید (۲). پژوهش‌های پیشین نشان داده است که نواحی مختلفی در مغز

باشند. این ارتباطات به عنوان یک شبکه مغزی تنظیم عواطف در نظر گرفته می‌شود (۶، ۸، ۹).

در عین حال به نظر می‌رسد که نواحی مختلف بدن با ایجاد ارتباط آورانی بر مغز و شبکه کنترل‌کننده عواطف اثر می‌گذارد و در تنظیمات آن مداخله می‌نماید. ریشه این دیدگاه به مدل یکپارچگی عصبی-احشائی (Neurovisceral integrity model) منتسب است که پیشنهاد می‌کند توانایی یک موجود زنده برای سازگاری با محیط خود به انعطاف‌پذیری زیستی در شبکه سیستم عصبی خودمختار (Central autonomic network) مرتبط است (۸، ۹). یکی از جنبه‌های انعطاف‌پذیری در مدل یکپارچگی عصبی-احشائی بازداری رفتاری و عاطفی با مدارهای فیدبکی و فیدفوراردی با دخالت عصب واگ است که موجب سازگاری بهتر موجود زنده می‌شود (۹، ۱۰). علاوه بر این، از دیدگاه فلسفه عملکرد سیستم عصبی نیز این سوال مطرح می‌شود که آیا سیستم عصبی مرکزی در پردازش عواطف و احساسات مطلق و تنها است یا این که نواحی دیگر بدن نیز در این پردازش نقش خاصی ایفا می‌نمایند؟

برای پاسخ به این سوال به ارتباطات مغز با نواحی دیگر بدن و به طور ویژه به تغییرات ایجاد شده در ضربانات قلبی که طبق پژوهش‌های پیشین می‌توانند بر تنظیم عواطف موثر باشند پرداخته خواهد شد.

ارتباط سیستم عصبی با نواحی مختلف بدن

سیستم عصبی به عنوان یکی از ارکان اساسی هماهنگ‌کننده عملکردهای گوناگون بدن با یکدیگر شناخته شده است. در عین حال، در دهه‌های اخیر، به دلیل شناسایی ارتباط ویژه مغز با هر ناحیه از بدن و اهمیت آن، از واژه محور به هر کدام از این ارتباطات استفاده می‌شود. محورهای شناسایی شده متنوع هستند که از جمله می‌توان به محور مغز-روده، محور مغز-سیستم ایمنی، محور مغز-کبد، و محور مغز-قلب اشاره نمود (۱۲-۱۰). محور مغز-قلب در این بین از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. زیرا قلب با پمپ نمودن مداوم خون به نواحی مختلف بدن موجب ادامه حیات می‌شود و این اقدام قلب برای مغز که به صورت لحظه به لحظه به خون پمپاژ شده از قلب وابسته است اهمیت بیشتری دارد. از سوی دیگر مغز با ارسال تنظیمات لحظه‌ای می‌تواند عملکرد قلب را تحت تاثیر قرار دهد. در نتیجه محور مغز-قلب رابطه‌ای دوطرفه است که از طریق شبکه پیچیده‌ای از سیستم عصبی خودمختار، هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها شکل می‌گیرد و در سلامت و بیماری‌ها نقش مهمی ایفا می‌نماید (۱۰، ۱۱).

اثرات بیماری‌های مغزی-ذهنی بر قلب و عروق

پژوهش‌های متعددی اثرات بیماری‌های مغزی-ذهنی را بر عملکرد

قلبی نشان داده‌اند (۱۵-۱۲). اختلالاتی همچون صرع، سکته مغزی، خونریزی زیر عنکبوتیه، مننژیت‌های باکتریایی، و صدمات به سر از جمله اختلالات مغزی ایجاد کننده مشکلات قلبی-عروقی است (۱۶). علاوه بر این، استرس‌های روانی، اضطراب، افسردگی و اختلالات شناختی به عنوان شرایط تغییر یافته ذهنی می‌تواند به اختلالات و نارسایی قلبی-عروقی منجر شوند (۱۳، ۱۷، ۱۸). به نظر می‌رسد شرایط ذهنی ذکر شده می‌تواند با درگیر نمودن نواحی مختلف مغز از جمله قشر پیش‌پیشانی، هیپوکمپ، آمیگدالا، هیپوتالاموس، هیپوفیز، و مراکز سیستم عصبی خودمختار موجب تغییرات همدینامیک ضربان قلبی-فشار خونی، اختلالات و انقباضات عروقی، پاسخ‌های التهابی و افزایش کورتیزول شوند که حاصل آن در مجموع شکل‌گیری مشکلات قلبی-عروقی می‌باشد (۱۹).

اثرات بیماری‌های قلبی-عروقی بر مغز و ذهن

اگرچه اثر سیستم عصبی مرکزی بر نواحی مختلف از جمله سیستم قلبی-عروقی مشهود و شناخته شده می‌باشد، ولی در سال‌های اخیر نشان داده شده است که به طور معکوسی، بیماری‌های قلبی-عروقی نیز می‌توانند موجب شکل‌گیری اختلالات مغزی و ذهنی شوند (۲۰). شرایطی مانند نارسایی قلبی، سکته قلبی، و بیماری‌های قلبی-عروقی مختلف می‌توانند منجر به افسردگی، اضطراب، استرس، کاهش حافظه بلندمدت، روان‌رنجوری (Neuroticism)، عواطف منفی و آلزایمر شوند (۱۷، ۲۶-۲۱).

اگرچه اثرات نام برده شده بسیار گسترده‌اند و هر یک از آنها نیازمند پژوهش‌های بیشتری از زاویه جزءنگری دارند، ولی بررسی شرایط دو طرفه فیزیولوژیک بین مغز و قلب، و همچنین کنترل متقابل این دو بر یکدیگر نیازمند دیدگاه‌های کل‌نگر و روش‌های مربوط به آن است. یکی از دیدگاه‌های کل‌نگر که بدن انسان را از طریق ضربانات قلبی مورد ارزیابی قرار می‌دهد تغییرپذیری ضربانات قلبی (Heart rate variability) است که در ادامه به آن پرداخته خواهد شد.

تغییرپذیری ضربانات قلبی

تغییرپذیری ضربانات قلبی پدیده‌ای است که در قرن‌های پیشین دانشمندان پی بردند که به مفهوم تغییرات لحظه به لحظه فواصل بین ضربانات قلبی به طور فیزیولوژیک است. دامنه این تغییرات شامل مقادیر معینی است که در شرایط پاتولوژیک می‌تواند دستخوش تغییر شود (۲۷، ۲۸). با توجه به این که نواحی ضربان‌ساز قلبی در درون قلب قرار گرفته است، در صورت وجود مواد غذایی، اکسیژن و گرمای مناسب، خود قلب به تنهایی و بدون القای تحریکات بیرونی می‌تواند ریتم خود به خودی داشته باشد (۲۹). شایان ذکر است میزان نوسانات

خاکستری اطراف قنات سیلویوس، هسته پارابراکیالیس، هسته حرکتی خلفی واگ، هسته دسته منزوی، و هسته امبیگوس می‌شود (۴۰، ۴۱). یکی از ویژگی‌های مهم این شبکه، ارتباطات مشخص و دوطرفه بین قلب و هسته‌های موجود در بصل النخاع است که شامل هسته حرکتی خلفی واگ، هسته دسته منزوی، و هسته امبیگوس می‌باشد. این ارتباط از طریق مسیرهای اعصاب آورانی و وابرانی خودمختار و به خصوص عصب واگ ایجاد می‌شود (۴۰).

با توجه به این که بسیاری از مراکز ذکر شده در تنظیم عواطف با مراکز تنظیم سیستم عصبی خودمختار که کنترل تغییرپذیری ضربانات قلبی را عهده‌دار هستند همپوشانی دارند، امکان اثرگذاری و اثرپذیری شبکه مغزی تنظیم‌کننده عواطف با تغییرپذیری ضربانات قلبی وجود دارد که در بررسی‌های انجام شده نیز تایید شده است (۳۵، ۴۲، ۴۳).

جنبه دیگر ارتباط ضربان‌سازی قلب و روند کنترل عواطف بر پایه پمپاژ دائمی و متناوب خون توسط قلب برای همه نواحی بدن از جمله مغز است. پژوهش‌های پیشین نشان داده است که تغییرپذیری ضربانات قلبی و به خصوص تغییرات با فرکانس بالا در شرایط استراحتی ارتباط مستقیمی با جریان خون مغز و روندهای شناختی دارد (۴۴، ۴۵). به طوری که کاهش تغییرپذیری ضربانات قلبی با کاهش جریان خون مخ همراه است (۴۶). در عین حال فعالیت‌های ذهنی که موجب کاهش فعالیت سیستم پاراسمپاتیکی به نمایندگی واگ می‌شود با افزایش یا کاهش همزمان جریان خون موضعی برخی نواحی قشری و زیر قشری مغزی از جمله قشر شکمی-میانی پری فرونتال، قشر سینگولیت قدامی، اینسولار، مجموعه آمیگدال-هیپوکمپ، و مخچه هم‌راستایی دارد (۴۷).

همه موارد فوق بر این مهم اشاره دارد که تغییرپذیری ضربانات قلبی با شبکه مغزی تنظیم عواطف مرتبط است که می‌تواند از طریق سیستم عصبی خودمختار و همچنین تنظیمات جریان خون مغز ایجاد شود (۳۵). در ادامه به مثال‌هایی از اثرات تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف اشاره خواهد شد.

نمونه‌های اثرات تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف

یکی از اثرات مشاهده شده تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف از طریق تنفس رزونانسی است. به طور شناخته شده‌ای الگوی تنفس طبیعی می‌تواند بر تغییرات فواصل ضربانات قلبی موثر باشد که به آن آریتمی سینوسی تنفسی (Respiratory sinus arrhythmia) می‌گویند. الگوی ایجاد شده به دلیل مهار و تحریک عصب واگ به ترتیب در دوره‌های دم و بازدم تنفسی است (۴۸). در عین حال تنفس رزونانسی

ضربانات قلبی بدون عوامل خارجی و به تنهایی اندک است و زمانی که در بدن مورد ارزیابی قرار می‌گیرد، عوامل بسیار گسترده‌ای روی آن اثر می‌گذارند که موجب تنوع فواصل بین ضربانات و شکل‌گیری نوسانات بین هر ضربه در هر لحظه می‌شود (۲۹). این مورد در بسیاری از نوسانات که در ساختارهای با الگوهای درون‌زاد نوسانی در بدن فعالیت می‌نمایند وجود دارد (۳۰، ۳۱). در شرایط معمول بدن، تغییرات لحظه‌ای حاصل از تنفس و همچنین تغییرات فشار خون که توسط گیرنده‌های فشاری محیطی شناسایی می‌شوند از جمله شناخته‌شده‌ترین عوامل موثر بر تغییرپذیری ضربانات قلبی می‌باشند (۳۲).

برای به دست آوردن تغییرپذیری ضربانات قلبی در ابتدا از اندازه‌گیری فاصله بین ضربان‌های قلبی با استفاده از امواج الکتروکاردیوگرام، امواج نبض، و یا موج‌های فشار خون استفاده می‌شود. پس از آن، فواصل بین ضربان‌ها نسبت به یکدیگر با روش‌های مورد نظر ارزیابی و بررسی می‌شوند. روش‌های مختلفی برای بررسی تغییرپذیری ضربانات قلبی نسبت به یکدیگر مورد استفاده قرار می‌گیرد که شامل روش‌های دامنه زمانی، روش‌های دامنه فرکانسی، و روش‌های غیر خطی هستند (۳۰، ۳۱).

به طور کلی، تغییرپذیری ضربانات قلبی تحت تاثیر عوامل مختلف از جمله شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک، عوامل محیطی، عوامل غیرقابل تعدیل، سبک زندگی، و عوامل عصبی-روان‌شناختی قرار می‌گیرد (۳۲). یکی از نکات حائز اهمیت ارتباط دوطرفه بین تغییرپذیری ضربانات قلبی و نواحی دیگر بدن به خصوص سیستم عصبی مرکزی است. به طوری که در بسیاری از موارد تغییرپذیری ضربانات قلبی نمادی از عملکرد سیستم عصبی خودمختار در نظر گرفته می‌شود (۳۳).

اثرات تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف
پژوهش‌های پیشین نشان داده است که افزایش تغییرپذیری ضربانات قلبی با بهبودی عواطف همراه می‌شود (۳۶-۳۴). این بهبودی عواطف با افزایش فعالیت عصب واگ و کاهش عملکرد اعصاب سمپاتیک همراه است (۳۷، ۳۸). در عین حال به نظر می‌رسد اثرگذاری تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف تحت تاثیر تغییرات سیستم عصبی خودمختار و نوسانات خون‌رسانی به مغز شکل می‌گیرد.

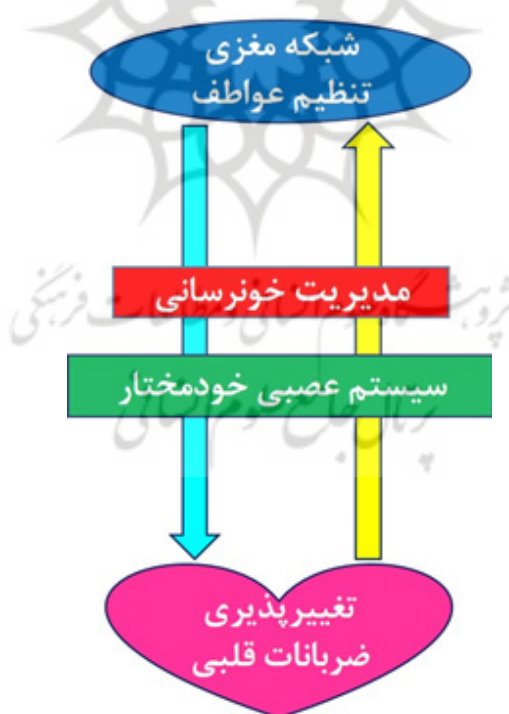
در پژوهش‌های انجام شده ارتباطاتی بین قلب و مراکز کنترل‌کننده سیستم عصبی خودمختار شناسایی شده است که در اصطلاح به آن شبکه خودمختار مرکزی گفته می‌شود (۳۹). این شبکه از نواحی مختلف مدیریت‌کننده سیستم عصبی خودمختار تشکیل شده است که به طور عمده شامل قشر پیش‌پیشانی، قشر سینگولیت قدامی، قشر اینسولار، هیپوکمپ، آمیگدالا، هیپوتالاموس، تالاموس، ناحیه

ضربان‌های قلبی خود را نیز دریافت نمایند. حداقل ۲۰ دقیقه تمرین روزانه بیوفیدبک تغییرپذیری ضربانات قلبی در طی چند هفته موجب کاهش اضطراب و استرس افراد شرکت‌کننده در آزمایش شده است (۴۹). پژوهش انجام شده توسط Nashiro و همکاران نشان داد که تعدیل فعالیت نوسانی ضربان قلب از طریق بیوفیدبک موجب تغییر هماهنگی شبکه کنترل عواطف در مغز می‌شود (۴۳). این پژوهش نشان داد که در یک روند ۵ هفته‌ای، افزایش دامنه نوسان‌های تغییرات ضربان‌های قلبی با القای بیوفیدبک می‌تواند اثرات ماندگار افزایش فعالیت مدار آمیگدال-قشر پیش‌پیشانی میانی داشته باشد که در زمان استراحتی باقی می‌ماند و موجب بهبود تنظیم عواطف می‌شود (۴۳).

شکل ۱ به طور خلاصه مبانی روند ارتباطات دو طرفه تغییرپذیری ضربانات قلبی را با شبکه مغزی تنظیم عواطف نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد مستندات فوق را به عنوان راه‌گشایی که نشان از اثرات تغییرپذیری ضربانات قلبی بر شبکه مغزی تنظیم عواطف دارد در نظر گرفت تا این مکانیسم‌ها در فیزیولوژی، پاتولوژی، تشخیص و درمان بیماری‌ها مورد استفاده قرار گیرند.

الگوی تنفسی ۳ الی ۷ تنفس در دقیقه دارد که اثرات مستقیم آن بر افزایش تغییرپذیری ضربانات قلبی مشخص شده است (۳۵). طبق نظریه Mather و Thayer الگوی تنفس رزونانسی به دلیل القای فعالیت نوسانی با دامنه زیاد در مغز موجب افزایش دامنه نوسانات ضربانات قلبی می‌شود که حاصل آن بهبود خون‌رسانی به ساختارهای مغزی است که یکی از نتایج حاصل از آن بهبود شبکه مغزی تنظیم عواطف و مراکز مربوط به آن می‌باشد. دلیل این همخوانی را به فرکانس رزونانسی گیرنده‌های فشاری که به مغز پیام می‌فرستند و برابر با ۰/۱ هرتز است نسبت می‌دهند که با فرکانس تنفس رزونانسی مطابقت دارد (۳۵، ۴۹). در نتیجه ارتباط مستقیمی بین افزایش نوسانات فیزیولوژیک ایجاد شده و بهبودی عواطف از جنبه‌های گوناگون ایجاد می‌شود. علاوه بر این به نظر می‌رسد با تکرار ایجاد نوسانات فیزیولوژیک با دامنه افزایش یافته در بازه زمانی مشخص، پس از مدتی حتی بدون وجود نوسانات القایی، الگوی شکل گرفته در شبکه عصبی برای بهبودی عواطف باقی می‌ماند (۳۵).

بیوفیدبک یکی از روش‌های موثر در بهبود عواطف است که استفاده‌کنندگان از این روش می‌توانند در لحظه بازخورد تغییرات



شکل ۱. ارتباط تغییرپذیری ضربانات قلبی و شبکه مغزی تنظیم عواطف

این ارتباط دو طرفه از طریق سیستم عصبی خودمختار و مدیریت خون‌رسانی به مغز کنترل می‌شود. به طوری که پیام‌های آورانی حاصل از ضربان‌سازی قلب از طریق عصب واگ به ساقه مغز و سپس به شبکه تنظیم عواطف ارسال می‌گردد. از سوی دیگر با هر ضربان مقدار خون مشخصی برای نواحی مختلف مغز به خصوص نواحی تنظیم عواطف تامین می‌شود که حاصل آن بهبود عواطف خواهد بود. در عین حال طی روند وابرانی نواحی مختلف مغزی از طریق مدیریت عصبی بر ضربان‌سازی اثر می‌گذارند تا خون‌رسانی بهتری برای خود تامین نمایند. علاوه بر این، مداخلاتی مانند بیوفیدبک و تغییرات الگوهای تنفسی با اثر بر تغییرپذیری ضربانات قلبی می‌توانند مراکز بالادستی را تعدیل نمایند.

نتیجه‌گیری

از مطالب فوق می‌توان نتیجه گرفت که علاوه بر مسیر شناخته شده اثرگذاری سیستم عصبی بر روی قلب و به خصوص ضربان‌سازی آن، شواهدی دال بر روند اثرگذاری معکوس تغییرپذیری ضربانات قلبی بر سیستم عصبی مرکزی و به خصوص شبکه مغزی کنترل عواطف وجود دارد. واسطه ارتباط یاد شده، سیستم عصبی خودمختار و مدیریت خون‌رسانی به سیستم عصبی است که ارتباط دوطرفه‌ای را رقم می‌زند. در این بین، محرک‌هایی همچون الگوهای تنفسی مشخص و همچنین استفاده از روش‌های بیوفیدبک که موجب افزایش دامنه تغییرپذیری ضربانات قلبی می‌شوند با واسطه سیستم عصبی خودمختار و/یا خون‌رسانی شبکه مغزی کنترل‌کننده عواطف به عنوان موارد شناخته شده در این مسیر مورد توجه قرار گرفته‌اند. اثرات متقابل تغییرپذیری ضربانات قلبی و شبکه مغزی تنظیم عواطف می‌تواند به نفع مدل یکپارچگی عصبی-احشائی باشد.

در پایان، پاسخ سوال مطرح شده در انتهای مقدمه مشخص می‌شود که به نظر می‌رسد سیستم عصبی مرکزی در پردازش عواطف و احساسات تنها نیست و عملکردهای دیگر بدن از جمله روند ضربان‌سازی قلب نیز در این پردازش حائز اهمیت است. پژوهش‌های آینده در این حوزه موجب روشن شدن اجزای این ارتباط و همچنین عوامل موثر بر آن خواهد شد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق در پژوهش

در پژوهش حاضر، برای پیروی از اصول اخلاق در پژوهش، متون مورد استفاده در قسمت منابع ذکر شده‌اند.

مشارکت نویسندگان

کلیه مراحل پژوهش فوق‌ازطراحی و تحلیل و تفسیر داده‌ها، تهیه پیش‌نویس مقاله یا بازبینی و اصلاح آن، تایید نسخه نهایی جهت انتشار، و پاسخ‌گو بودن نسبت به تمام جنبه‌های پژوهش توسط نویسنده انجام پذیرفته است.

منابع مالی

منبع مالی وجود نداشته است.

تشکر و قدردانی

نویسنده از مسئولین و برگزارکنندگان اولین کنگره فلسفه ذهن قدردانی می‌نماید.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع احتمالی مانند دریافت وجه در قبال مقاله، به دست آوردن موجودی یا سهم در یک سازمان را که ممکن است از طریق انتشار مقاله به دست بیاید و یا از دست برود برای نویسنده وجود ندارد.

References

1. Etkin A, Buchel C, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation. *Nature Reviews Neuroscience*. 2015;16(11):693-700.
2. Pessoa L. A network model of the emotional brain. *Trends in Cognitive Sciences*. 2017;21(5):357-371.
3. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*. 2005;9(5):242-249.
4. Klumpp H, Bhaumik R, Kinney KL, Fitzgerald JM. Principal component analysis and neural predictors of emotion regulation. *Behavioural Brain Research*. 2018;338:128-133.

5. Wheeler MS, Arnkoff DB, Glass CR. The neuroscience of mindfulness: How mindfulness alters the brain and facilitates emotion regulation. *Mindfulness*. 2017;8:1471-1487.
6. Banks SJ, Eddy KT, Angstadt M, Nathan PJ, Phan KL. Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2007;2(4):303-312.
7. Simic G, Tkalcic M, Vukic V, Mulc D, Spanic E, Sagud M, et al. Understanding emotions: Origins and roles of the amygdala. *Biomolecules*. 2021;11(6):823.
8. Goldin PR, McRae K, Ramel W, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry*. 2008;63(6):577-586.

9. Pan J, Zhan L, Hu C, Yang J, Wang C, Gu L, et al. Emotion regulation and complex brain networks: Association between expressive suppression and efficiency in the fronto-parietal network and default-mode network. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2018;12:70.
10. Hu JR, Abdullah A, Nanna MG, Soufer R. The brain-heart axis: Neuroinflammatory interactions in cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*. 2023;25(12):1745-1758.
11. Tahsili-Fahadan P, Geocadin RG. Heart-brain axis: Effects of neurologic injury on cardiovascular function. *Circulation Research*. 2017;120(3):559-572.
12. Yin H, Geng Q. Advances in discovering the interrelationship between mental disorders and heart diseases. *Heart and Mind*. 2017;1(2):71-77.
13. Angermann CE, Ertl G. Depression, anxiety, and cognitive impairment: Comorbid mental health disorders in heart failure. *Current Heart Failure Reports*. 2018;15:398-410.
14. Silvani A, Calandra-Buonaura G, Dampney RA, Cortelli P. Brain-heart interactions: Physiology and clinical implications. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*. 2016;374(2067):20150181.
15. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007;116(1):77-84.
16. Finsterer J, Wahbi K. CNS-disease affecting the heart: Brain-heart disorders. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014;345(1-2):8-14.
17. Chaddha A, Robinson EA, Kline-Rogers E, Alexandris-Souphis T, Rubenfire M. Mental health and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*. 2016;129(11):1145-1148.
18. Boyd B, Solh T. Takotsubo cardiomyopathy: Review of broken heart syndrome. *Journal of the American Academy of PAs*. 2020;33(3):24-29.
19. Vaccarino V, Shah AJ, Mehta PK, Pearce B, Raggi P, Bremner JD, et al. Brain-heart connections in stress and cardiovascular disease: Implications for the cardiac patient. *Atherosclerosis*. 2021;328:74-82.
20. Schnabel RB, Hasenfuss G, Buchmann S, Kahl KG, Aeschbacher S, Osswald S, et al. Heart and brain interactions. *Herz*. 2021;46(2):138-149.
21. Elderon L, Whooley MA. Depression and cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013;55(6):511-523.
22. Zhang F, Baranova A, Zhou C, Cao H, Chen J, Zhang X, et al. Causal influences of neuroticism on mental health and cardiovascular disease. *Human Genetics*. 2021;140:1267-1281.
23. Almeida OP, Garrido GJ, Beer C, Lautenschlager NT, Arnold L, Flicker L. Cognitive and brain changes associated with ischaemic heart disease and heart failure. *European Heart Journal*. 2012;33(14):1769-1776.
24. Leszek J, Mikhaylenko EV, Belousov DM, Koutsouraki E, Szczechowiak K, Kobusiak-Prokopowicz M, et al. The links between cardiovascular diseases and Alzheimer's disease. *Current Neuropharmacology*. 2021;19(2):152-169.
25. Januzzi JL, Stern TA, Pasternak RC, DeSanctis RW. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Archives of Internal Medicine*. 2000;160(13):1913-1921.
26. Małyszczak K, Rymaszewska J. Depression and anxiety in cardiovascular disease. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*. 2016;74(7):603-609.
27. Billman GE. Heart rate variability—a historical perspective. *Frontiers in Physiology*. 2011;2:86.
28. Camm AJ, Malik M, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, et al. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93(5):1043-1065.
29. Meamar M, Dehpour T, Mazloom R, Sharifi F, Raoufy MR, Dehpour AR, et al. The effect of endotoxin on heart rate dynamics in diabetic rats. *Autonomic Neuroscience*. 2015;189:83-86.
30. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Frontiers in Public Health*. 2017;5:258.
31. Shirazi AH, Raoufy MR, Ebadi H, De Rui M, Schiff S, Ma-

- zoom R, et al. Quantifying memory in complex physiological time-series. *PLoS One*. 2013;8(9):e72854.
32. Fatisson J, Oswald V, Lalonde F. Influence diagram of physiological and environmental factors affecting heart rate variability: An extended literature overview. *Heart International*. 2016;11(1):32-40.
33. McCraty R, Shaffer F. Heart rate variability: New perspectives on physiological mechanisms, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. *Global Advances in Integrative Medicine and Health*. 2015;4(1):46-61.
34. Geisler FC, Vennewald N, Kubiak T, Weber H. The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*. 2010;49(7):723-738.
35. Mather M, Thayer JF. How heart rate variability affects emotion regulation brain networks. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2018;19:98-104.
36. Tang YY, Tang R, Gross JJ. Promoting psychological well-being through an evidence-based mindfulness training program. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2019;13:237.
37. Sloan RP, Schwarz E, McKinley PS, Weinstein M, Love G, Ryff C, et al. Vagally-mediated heart rate variability and indices of well-being: Results of a nationally representative study. *Health Psychology*. 2017;36(1):73-81.
38. McCraty R, Zayas MA. Cardiac coherence, self-regulation, autonomic stability, and psychosocial well-being. *Frontiers in Psychology*. 2014;5:104218.
39. Quadt L, Critchley H, Nagai Y. Cognition, emotion, and the central autonomic network. *Autonomic Neuroscience*. 2022;238:102948.
40. Garrett L, Trümbach D, Spielmann N, Wurst W, Fuchs H, Gailus-Durner V, et al. A rationale for considering heart/brain axis control in neuropsychiatric disease. *Mammalian Genome*. 2023;34(2):331-350.
41. Matusik PS, Zhong C, Matusik PT, Alomar O, Stein PK. Neuroimaging studies of the neural correlates of heart rate variability: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(3):1016.
42. Smith TW, Deits-Lebehn C, Williams PG, Baucom BR, Uchino BN. Toward a social psychophysiology of vagally mediated heart rate variability: Concepts and methods in self-regulation, emotion, and interpersonal processes. *Social and Personality Psychology Compass*. 2020;14(3):e12516.
43. Nashiro K, Min J, Yoo HJ, Cho C, Bachman SL, Dutt S, et al. Increasing coordination and responsivity of emotion-related brain regions with a heart rate variability biofeedback randomized trial. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. 2023;23(1):66-83.
44. Jennings JR, Allen B, Gianaros PJ, Thayer JF, Manuck SB. Focusing neurovisceral integration: Cognition, heart rate variability, and cerebral blood flow. *Psychophysiology*. 2015;52(2):214-224.
45. Allen B, Jennings JR, Gianaros PJ, Thayer JF, Manuck SB. Resting high-frequency heart rate variability is related to resting brain perfusion. *Psychophysiology*. 2015;52(2):277-287.
46. Purkayastha S, Williams B, Murphy M, Lyng S, Sabo T, Bell KR. Reduced heart rate variability and lower cerebral blood flow associated with poor cognition during recovery following concussion. *Autonomic Neuroscience*. 2019;220:102548.
47. Gianaros PJ, Van der Veen FM, Jennings JR. Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology*. 2004;41(4):521-530.
48. Grossman P, Wilhelm FH, Spoerle M. Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal control, and daily activity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2004;287(2):H728-H34.
49. Goessl VC, Curtiss JE, Hofmann SG. The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: A meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2017;47(15):2578-2586.