

تاریخ دریافت مقاله: ۹۵/۰۴/۱۰

تاریخ بررسی مقاله: ۹۵/۰۴/۲۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۵/۰۶/۲۸

DOI: 10.22055/jacp.2018.21458.1028

مجله دست‌آوردهای روان‌شناسی بالینی

دانشگاه شهید چمران اهواز، پاییز ۱۳۹۵

دوره‌ی دوم، سال ۲، شماره ۳

صص: ۱-۲۲

پیش‌بینی میزان تغییرپذیری ضربان قلب بر اساس مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان در دانشجویان دانشگاه

مهسا مسلمان^{۱*} و احمد سهرابی^۲

چکیده

عملکردهای مختلف روانی، شناختی، فیزیولوژیک و رفتاری انسان به تنظیم هیجان وابسته هستند و در سلامتی انسان نقش دارند. پژوهش حاضر با هدف پیش‌بینی میزان تغییرپذیری ضربان قلب بر اساس مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان در بین دانشجویان دانشگاه کردستان انجام شد. روش پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی بود و جامعه آماری شامل کلیه دانشجویان دانشگاه کردستان در سال تحصیلی ۹۵-۱۳۹۴ بودند. ابتدا به شیوه نمونه‌گیری در دسترس و با استفاده از فراخوان، ۷۰ نفر از دانشجویان دانشگاه کردستان که تمایل به شرکت در پژوهش داشتند انتخاب و پس از توصیف نحوه اجرای پژوهش مورد ارزیابی قرار گرفتند. پس از تحلیل نتایج اولیه ۶۲ نفر از دانشجویان مورد تحلیل نهایی قرار گرفتند. از پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان و دستگاه ProComp 2 Biofeedback System برای ثبت امواج قلبی به‌عنوان ابزار جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد. داده‌ها با استفاده از ضریب همبستگی و تحلیل رگرسیون چندگانه با روش همزمان تجزیه و تحلیل آماری شدند. نتایج پژوهش نشان داد بین تغییرپذیری ضربان قلب با تنظیم شناختی هیجان مثبت رابطه مثبت معنی‌دار وجود دارد. نتایج تحلیل رگرسیون چندگانه همزمان نشان داد که از بین متغیرهای پیش‌بین، تنظیم شناختی هیجان مثبت توانست تغییرپذیری ضربان قلب را تبیین کند.

کلید واژگان: تغییرپذیری ضربان قلب، تنظیم شناختی هیجان

۱. کارشناسی ارشد روان‌شناسی شناختی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران (نویسنده مسئول)

mahsa.mosalman@yahoo.com

۲. استادیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

مقدمه

ضربان قلب تحت تأثیر سیستم‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک نوسان می‌کند، به‌طوری‌که تغییرات کوتاه‌مدت و بلندمدت در ضربان قلب بازتابی از عملکرد سیستم عصبی اتونوم می‌باشد (مالیک و کام^۱، ۱۹۹۰). این تغییرات سیگنال قلبی که طی دو ضربان متوالی مشاهده می‌شود را اصطلاحاً تغییرپذیری ضربان قلب^۲ می‌نامند (هرن و لی^۳، ۱۹۹۵). آنالیز تغییرات ضربان قلب می‌تواند به‌عنوان ابزار مانیتورینگ تغییر عملکرد سیستم عصبی اتونوم در فعالیت‌های بالینی استفاده شود. به‌طوری‌که مطالعات نشان داده‌اند، در صدمات مغزی، سندرم گیلن باره، نوروپاتی اورمیک، نوروپاتی دیابتی و به‌طورکلی در تمام اختلالات حاصل از عدم تعادل سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌توان با آنالیز تغییرپذیری ضربان قلب به صورت غیرتهاجمی اطلاعات صحیحی از تغییر عملکرد سیستم اتونوم به‌دست آورد (اوینگ، مارتین، یانگ و کلارک^۴، ۱۹۸۵).

تغییرپذیری ضربان قلب به حالت تعادل در شاخه‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم اعصاب خودکار مربوط می‌شود که متاثر از عوامل درونی و یا بیرونی این تعادل ممکن است به هم بخورد. عصب پاراسمپاتیک اثر بازدارندگی بر روی ضربان قلب و نیروی انقباضی آن دارد. به‌طور اولیه ریتم طبیعی قلب را تحت کنترل خود دارد. هنگام عمل دم، عصب پاراسمپاتیک غیر فعال شده و ضربان قلب شروع به افزایش می‌کند. در مقابل هنگام عمل بازدم، این الگو برعکس می‌شود. به علاوه، میزان نوسانات در ضربان قلب به‌طور معنی‌داری توسط سیگنال‌های منظم ارسالی از گیرنده‌های فشار^۵ در سرخرگ آئورت و کاروتید نیز کنترل می‌گردد (مظلومی و نسل‌سراجی^۶، ۱۳۸۹).

تغییرپذیری ضربان قلب به دو روش متعارف قابل ارزیابی است یا به صورت تحلیل دامنه زمانی^۷، یا به شکل دامنه فرکانسی به صورت تحلیل تراکم طیف توانی^۸. کار گروه انجمن اروپایی قلب و عروق و انجمن پیسینگ و الکتروفیزیولوژی آمریکای شمالی^۸ (۱۹۹۶) استاندارد را

1. Malik & Camm
2. Heart Rate Variability (HRV)
3. Horn & Lee
4. Ewing, Martin, Young, & Clarke
5. baroreceptors
6. time domain analysis
7. power spectral density analysis
8. Task force of the European society of cardiology the north American society of pacing electrophysiology

برای طبقه‌بندی طیف فرکانسی وضع کرده است: فرکانس بالا: ۰/۱۵-۰/۴ هرتز، فرکانس پایین: ۰/۰۴-۰/۱۵ هرتز، فرکانس بسیار پایین: ۰/۰۴-۰/۰۳۳ هرتز، فرکانس فوق‌العاده پایین: > ۰/۰۳۳ که فراتر از اندازه‌گیری برای بازخورد است. پژوهش‌های زیست‌روان‌شناختی برای هر یک از این طیف‌های فرکانسی اثرات زیستی ذیل را مشخص کرده‌اند: فرکانس بالا گذرگاه پاراسمپاتیک و تأثیر تنفس بر فرکانس‌های طبیعی در تون واگ است. فرکانس پایین تأثیر ریتم (گیرنده‌های فشار) بر ریتم‌های قلبی (تنفس آرام موجب تقویت این محدوده فرکانسی می‌شود) را نشان می‌دهد. فرکانس بسیار پایین، فعالیت سمپاتیک یا به احتمال قوی‌تر توقف فعالیت پاراسمپاتیک، همچنین اثرات تنظیم دمایی و احشایی را منعکس می‌سازد. نگرانی و اشتغال ذهنی این محدوده فرکانسی را تقویت می‌کند (بهراد، بهرامی احسان، رستمی و صادقیان، ۱۳۹۴).

تغییرپذیری ضربان قلب یکی از مهم‌ترین عوامل فیزیولوژیکی در بدن ماست که عملکرد آن نه تنها موجب افزایش سطح کیفیت سلامت جسمانی ما می‌شود، بلکه در کاهش تنش و اضطراب نیز بسیار مؤثر است (روسر^۱ و همکاران، ۲۰۱۲). به‌عنوان یک شاخص از توانایی‌های تنظیم‌کننده یک شخص در مورد فیزیولوژیک، عواطف و فرآیندهای شناختی عمل می‌کند (کیگانکویز و زاربا^۲، ۲۰۱۳).

تنظیم هیجان نقش برجسته‌ای در تحول و حفظ اختلالات هیجانی دارد و حیطه گسترده‌ای از هشیار و ناهشیار فیزیولوژیکی و رفتاری و فرایندهای شناختی را شامل می‌شود (گراس^۳، ۲۰۰۱؛ گراس و مونز^۴، ۱۹۹۵). تنظیم هیجان شناختی به تمام سبک‌های شناختی اطلاق می‌شود که هر فردی از آن به منظور افزایش یا کاهش و یا حفظ هیجان خود استفاده می‌کند (گراس، ۲۰۰۱). هنگامی که فرد با یک موقعیت هیجانی روبه‌رو می‌شود احساس خوب و خوش‌بینی برای کنترل هیجان کافی نیست بلکه وی نیاز دارد که در این موقعیت‌ها بهترین کارکرد شناختی نیز داشته باشد (عبدی، باباپورخیرالدین و فتحی، ۱۳۸۹). در اصل در تنظیم هیجان به تعامل بهینه‌ای از شناخت و هیجان جهت مقابله با شرایط منفی نیاز است (اچسنر^۵ و گراس، ۲۰۰۵). انسان‌ها با هر چه مواجه می‌شوند آن را تفسیر می‌کنند و تفسیرهای شناختی

-
1. Roeser
 2. Cygankiewicz & Zareba
 3. Gross
 4. Munoz
 5. Ochsner

تعیین‌کننده واکنش‌های افراد است (عبدی و همکاران، ۱۳۸۹).

تنظیم هیجانی، شامل گستره‌ای از راهبردهای شناختی و رفتاری هشیار و ناهشیار است که جهت کاهش، حفظ یا افزایش یک هیجان صورت می‌گیرد (گراس، ۲۰۱۳) و مشخص شده است که افراد در مواجهه با رویدادهای فشارزا از راهبردهای تنظیم هیجان متفاوتی برای اصلاح یا تعدیل تجربه هیجانی خود استفاده می‌کنند (گراس، ۲۰۱۳؛ آلدو، نولن‌هاکسما و اسچویزر^۱، ۲۰۱۰). یکی از متداول‌ترین این راهبردها، تنظیم هیجان با استفاده از راهبردهای شناختی است. شناخت‌ها یا فرآیندهای شناختی به افراد کمک می‌کند که هیجان‌ها و احساس‌های خود را تنظیم نموده و توسط شدت هیجان‌ها مغلوب نشود (شریفی باستان، یزدی و زهرایی، ۱۳۹۵). تنظیم شناختی هیجان، به شیوه شناختی مدیریت و دستکاری ورود اطلاعات فراخوانده هیجان، اشاره دارد (اچسنر و گراس، ۲۰۰۵). راهبردهایی که افراد برای تنظیم هیجان‌تشان استفاده می‌کنند، در پژوهش‌های نظری و کاربردی بسیاری مورد بررسی واقع شده است. در همین راستا گارنفسکی^۲ و همکاران (۲۰۰۲) نه راهبرد تنظیم شناختی هیجان را تحت عنوان راهبردهای مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان معرفی کرده‌اند (گراس، ۲۰۱۳؛ کینگ و اسلان^۳، ۲۰۰۹).

راهبردهای مثبت شامل توجه مثبت مجدد^۴ (مثبت‌اندیشی)، تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی فکر کردن درباره طرحی که موقعیت‌ها را تغییر دهد)، ارزیابی مجدد مثبت^۵ (جستجوی جنبه‌های مثبت یک اتفاق)، دیدگاه تناسبی^۶ (افکار مربوط به نسبی بودن رخداد)، پذیرش (قبول این تفکر که نمی‌توان در آن رویداد به خصوص، تغییری ایجاد کرد)، و راهبردهای منفی شامل سرزنش خود (در تجربیات منفی، خود را مسئول و مقصر دانستن)، فاجعه‌آمیز تلقی کردن (این‌که اتفاق رخ داده خیلی وحشتناک است)، سرزنش دیگران (مقصر دانستن دیگران) و نشخوار فکری (مدام فکر کردن به احساس و تفکر همراه با اتفاق ناخوشایند) هستند (سجادی و عسکری‌زاده، ۱۳۹۴). انتخاب راهبردهای مقابله‌ای کارآمد در ابعاد شناختی تنظیم هیجان‌ها، علاوه بر افزایش استفاده از مقابله‌های سازگارانه، می‌تواند در بهبود سلامت روان

1. Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer
2. Garnefski
3. Kring & Sloan
4. positive refocusing
5. positive reappraisal
6. putting into perspective

اثرگذار باشد (عیسی‌زادگان، حسنی، احمدیان و امانی، ۱۳۹۲). پژوهش گراس و جان^۱ (۲۰۰۳) نشان می‌دهد تفاوت‌های افراد در استفاده از سبک‌های مختلف تنظیم هیجان شناختی موجب پیامدهای عاطفی، شناختی و اجتماعی مختلفی می‌شود چنان‌که استفاده از سبک‌های ارزیابی مجدد با هیجان‌های مثبت و عملکردهای میان فردی بهتر و بهزیستی بالا ارتباط دارد. در واقع عملکردهای مختلف روانی، شناختی، فیزیولوژیک و رفتاری انسان به تنظیم هیجان وابسته هستند و تنظیم هیجان مطلوب باعث تعدیل ارزش‌یابی‌ها و واکنش‌های ذهنی فرد می‌شوند به طوری که منجر به واکنش‌های مناسب در ابعاد شناختی، انگیزشی و رفتاری می‌گردد (سجادی و عسکری‌زاده، ۱۳۹۴). همچنین تایر، آس، فردریکسون، سولرز و وایگر^۲ (۲۰۱۲) یک مدار عصبی زیرقشری مهاری متقابل مشترک بین قشر پیش‌پیشانی میانی^۳ و ساختمان‌های زیرقشری مانند آمیگدال، هسته ساقه مغز به‌عنوان لینک ساختاری برای فرآیندهای روانی مانند شناخت با فرآیندهای فیزیولوژیک مانند ضربان قلب پیشنهاد دادند. همچنین نتایج پژوهش تایر و لان^۴ (۲۰۰۹) نشان داد مسیرهای مهارکننده گابا از قشر پیش‌پیشانی به آمیگدال و مسیرهای مهارکننده اضافی بین آمیگدال و نورون‌های خروجی مجاری سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌تواند ضربان قلب را تعدیل کرده و تغییرپذیری ضربان قلب را نشان دهد. همچنین تغییرپذیری ضربان قلب در تنظیم فرآیندهای فیزیولوژیکی، عاطفی و شناختی نقش دارد.

نتایج پژوهش آپلهانس و لوکن^۵ (۲۰۰۶) نشان می‌دهد تجزیه و تحلیل تغییرپذیری ضربان قلب به‌عنوان یک شاخص عینی از پاسخ هیجانی تنظیم شده می‌باشد. این بررسی یک دلیل منطقی نظری و تجربی برای استفاده از تغییرپذیری ضربان قلب به‌عنوان شاخص تفاوت‌های فردی در تنظیم پاسخ هیجانی فراهم می‌کند. تحقیقات و نظریه‌ها از سودمندی تغییرپذیری ضربان قلب به‌عنوان شاخص غیرمهاجم، عینی از توانایی مغز برای سازماندهی پاسخ‌های هیجانی تنظیم شده از طریق سیستم عصبی خودمختار و به‌عنوان نشانگر از تفاوت‌های فردی در ظرفیت‌های تنظیم هیجان حمایت می‌کند. بر خلاف سایر متغیرهای روان‌شناختی، تغییرپذیری ضربان قلب اطلاعات مربوط به فعالیت‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک را فراهم می‌کند و استنتاج دو

-
1. John
 2. Thayer, Ahs, Fredrikson, Sollers, & Wager
 3. medial prefrontal cortex
 4. Lane
 5. Appelhans & Luecken

فرآیند مهارکننده و تحریک‌کننده در تنظیم هیجان را ایجاد می‌کند. تغییرپذیری ضربان قلب پتانسیل بالایی برای نشان دادن نقش تفاوت‌های فردی در تنظیم هیجان دارد.

نتایج یافته‌های اینگجالدسون^۱، لابرگ^۲ و تایر (۲۰۰۳) نشان داد در افراد الکلی ضربان قلب سریع‌تر و سطوح تغییرپذیری ضربان قلب پایین‌تر است. بنابراین می‌توان گفت حالت‌های روان‌شناختی ناکارآمد ریشه در مکانیسم مهارکننده معیوب با تغییرپذیری ضربان قلب کم دارد.

طبق نتایج باتلر، ویلهلم^۳ و گراس (۲۰۰۶) آریتمی سینوسی تنفسی در پاسخ هیجانی برجسته است، اما نقش دقیق آن هنوز معلوم نیست. این مطالعه دو فرضیه را بر روی دو گروه زنان (یک گروه یک فیلم ناراحت‌کننده تماشا کردند و گروه کنترل) مورد آزمون قرار دادند: ۱- اختلاف بین فردی در آریتمی سینوسی تنفسی استراحت مربوط به واکنش هیجانی است و ۲- تغییرات درون فردی در آریتمی سینوسی تنفسی مربوط به تلاش‌های تنظیمی است. نتایج نشان داد زنان با آریتمی سینوسی تنفسی زمان استراحت هیجان منفی بیشتری نشان دادند و زنانی که سعی کردند هیجان‌ات خود را با سرکوب یا بازنگری تنظیم کنند، افزایش بیشتر RSA نسبت به گروه کنترل نشان دادند.

آریتمی سینوسی تنفسی اولین منبع تغییرپذیری ضربان قلب است. در واقع نوسانات در تغییرپذیری ضربان قلب نشانگر تعامل بین شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار هستند. شاخه سمپاتیک موجب افزایش و شاخه پاراسمپاتیک موجب کاهش ضربان قلب می‌شود. این پدیده به نام آریتمی سینوسی تنفسی شناخته می‌شود که به نوسانات ریتمی ضربان قلب به همراه تنفس اشاره دارد، به طوری که با هر دم، ضربان قلب افزایش پیدا می‌کند و با هر بازدم ضربان قلب کاهش می‌یابد. این نوسانات هماهنگ بدان سبب روی می‌دهند که با هر دم، سیستم عصبی سمپاتیک و با هر بازدم، سیستم عصبی پاراسمپاتیک فعال می‌شود (بهراد، و همکاران، ۱۳۹۴). پورجس^۴ (۲۰۰۱) این فرضیه را مطرح کرد آریتمی سینوسی تنفسی بازتابی از آهنگ پاراسمپاتیک یا واگی است. فعالیت رشته‌های واگی ترمزی است که قلب را در خلال یک بازدم آریتمی سینوسی تنفسی کند می‌کند، در حالی که منع فعالیت واگی امکان افزایش ضربان قلب را به هنگام دم فراهم می‌سازد. آهنگ واگی قوی برای عملکرد مناسب

-
1. Ingjaldsson
 2. Laberg
 3. Butler
 4. Porges

خودمختاری مانند عملکرد آریتمی سینوسی تنفسی و تغییرپذیری ضربان قلب قابل قبول، مهم است (پورجس، ۲۰۰۱، به نقل از بهراد و همکاران، ۱۳۹۴).

نتایج پژوهش اسمیت^۱ و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد HF-HRV در زمان استراحت با کیفیت زناشویی ارتباط دارد، و این نشان می‌دهد که ظرفیت خودتنظیمی با عملکرد سازگار در روابط نزدیک ارتباط دارد. تعاملات زناشویی منفی می‌تواند HF-HRV در زمان استراحت زنان را کاهش دهد و پیامدهای منفی برای سلامتی ایجاد کند. کاهش سلامتی زنان از ازدواج ممکن است منعکس‌کننده اثرات تخریب شده بر ظرفیت خودتنظیمی از تلاش‌های بیشتر آن‌ها برای مدیریت کیفیت مرتبط باشد.

با توجه به مطالب ارائه شده در خصوص متغیرهای مورد بررسی، پژوهش حاضر با هدف پیش‌بینی میزان تغییرپذیری ضربان قلب بر اساس مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان در بین دانشجویان دانشگاه کردستان انجام شد.

روش

جامعه آماری، نمونه و روش نمونه‌گیری

روش پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی بود که جامعه آماری آن شامل کلیه دانشجویان دانشگاه کردستان در سال تحصیلی ۹۵-۱۳۹۴ بودند. ابتدا برای تعدادی از دانشجویان دانشگاه کردستان با شیوه نمونه‌گیری در دسترس و فراخوان در رابطه با شرکت در پژوهش و اهداف و نحوه انجام پژوهش توضیحات لازم داده شد که از بین آن‌ها ۷۰ نفر از دانشجویان که تمایل به شرکت در پژوهش داشتند مورد ارزیابی قرار گرفتند. با توجه به هدف پژوهش پس از تحلیل نتایج اولیه، نتایج مربوط به ۶۲ نفر از دانشجویان مورد مطالعه قرار گرفتند. محدوده سنی آن‌ها بین ۱۸ تا ۳۴ سال و دامنه تحصیلات آن‌ها از کارشناسی تا کارشناسی ارشد و از دانشکده‌های انسانی، ادبیات و زبان‌های خارجه، فنی و مهندسی، علوم پایه و کشاورزی متغیر بود. از کلیه شرکت‌کنندگان در پژوهش رضایت آگاهانه اخذ گردید. آزمون‌های این پژوهش هیچ ضرری برای آزمودنی‌ها در پی نداشت. اطلاعات شخصی افراد در این پژوهش به صورت محرمانه حفظ گردید و نتایج پژوهش برای هر یک از آزمودنی‌ها به صورت جداگانه تهیه و همراه با توضیحات مناسب در اختیارشان

1. Smith

قرار گرفت. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از عدم داشتن مشکل قلبی، عدم مصرف داروهایی که در میزان ضربان قلب مؤثر می‌باشد (این عوامل با پرسیدن از آزمودنی‌ها مشخص شد)، دانشجوی دانشگاه کردستان بودن و موافقت شرکت‌کنندگان برای حضور در پژوهش. برای ثبت امواج قلبی، شرکت‌کنندگان در آزمایشگاه گروه روان‌شناسی دانشکده علوم انسانی و اجتماعی دانشگاه کردست بر روی یک صندلی نسبتاً راحتی نشستند. سنسور (BVP)^۱ از دستگاه ProComp 2 Biofeedback System به انگشت دست شرکت‌کنندگان وصل شد و سیم دیگر دستگاه به لپ‌تاپ وصل شده بود که امواج قلبی در فضایی آرام و در حالت بدون تحریک و استراحت ثبت می‌شد. اطلاعات ثبت شده در کامپیوتر با توجه به هدف پژوهش‌گر بررسی شدند. جهت جمع‌آوری داده‌ها، علاوه بر جمع‌آوری اطلاعات جمعیت‌شناختی که ویژگی‌هایی مانند سن، جنس، سطح تحصیلات و رشته تحصیلی که به صورت خودگزارشی ارزیابی شد، از پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان و دستگاه ProComp 2 Biofeedback System برای ثبت امواج قلبی به‌عنوان ابزار جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد. داده‌ها به وسیله روش‌های آماری ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون چندگانه تجزیه و تحلیل شدند.

ابزار پژوهش

پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان^۲ (CERQ). پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان یک ابزار خودگزارشی چند بعدی است که توسط گارنفسکی و همکاران (۲۰۰۲) تدوین شده است. این ابزار دارای ۳۶ ماده و از ۹ خرده‌مقیاس تشکیل شده است که جهت شناسایی راهبردهای مقابله‌ای شناختی افراد پس از تجربه کردن رویدادها یا موقعیت‌های استرس‌زا و منفی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این پرسشنامه افکار فرد را در موقعیت‌های منفی و ناخوشایند را ارزیابی می‌کند. پرسشنامه نظم‌جویی هیجان از ۹ خرده‌مقیاس تشکیل شده است که خرده‌مقیاس‌های مذکور ۹ راهبرد شناختی ملامت خویش، پذیرش، نشخوارگری، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی، ارزیابی مجدد مثبت، دیدگاه‌گیری، فاجعه‌سازی و ملامت دیگران را ارزیابی می‌کند. در بررسی مشخصات روان‌سنجی آزمون، گارنفسکی و همکاران (۲۰۰۲) پایایی آزمون را با استفاده از ضریب آلفای

1. Blood Volume Pulse

2. Cognitive Emotion Regulation Questionnaires (CERQ)

کرونباخ به ترتیب برابر ۰/۹۱، ۰/۸۷ و ۰/۹۳ به دست آوردند. نتایج مطالعه حسنی و میرآقایی (۱۳۹۱) دامنه آلفای کرونباخ را از ۰/۷۶ تا ۰/۹۲ و همچنین روایی ۰/۳۲ تا ۰/۶۷ را نشان داد.

دستگاه ProComp 2 Biofeedback System (جهت ثبت امواج قلبی). امواج قلبی ناشی از فرآیند ثبت فعالیت الکتریکی قلب در طی یک دوره از زمان است. در واقع تغییرات الکتریکی کوچک بر روی پوست را که از الگوی الکتروفیزیولوژیک عضله قلب از دیپلایزه در طول هر ضربان قلب به وجود می‌آیند ثبت می‌شود. در پژوهش حاضر برای ثبت امواج قلبی شرکت‌کنندگان از دستگاه ProComp 2 Biofeedback System از نوع BioGraph Infiniti استفاده شد. این دستگاه دارای دو کانال، ساخت شرکت Thought Technology Ltd کشور کانادا بوده که حساسیت نمونه‌برداری آن ۲۵۶ هرتز است.

این مجموعه طراحی شده با یک یا دو سنسور EEG^۱ و به صورت اختیاری سنسور فیزیولوژیکی است. در واقع سنسورها شامل نوار قلب، EEG و EMG^۲ می‌باشد. در پژوهش حاضر از سنسور HR / BVP استفاده شد که یک سنسور ردیابی پالس حجم خون BVP (بیانگر مقدار جریان خون در رگ‌هاست که معمولاً با فوتوپلتیسموگرافی^۳ PPG) اندازه‌گیری می‌شود) است که در یک انگشت دست پوشیده می‌شود و میزان ضربان قلب (HR)، دامنه BVP، شکل موج BVP، HR و سیگنال HRV را اندازه‌گیری می‌کند. محل سنسور در برابر بخش گوشتی مفصل از هر انگشت است. اما انگشت وسط برای سازگاری بهتر با سنسور توصیه می‌شود. شرکت‌کنندگان در آزمایشگاه در محیطی آرام بر روی صندلی نسبتاً راحتی نشستند و بدون حرکت امواج قلبی آن‌ها ثبت شد. هم‌زمان اطلاعات در کامپیوتر ثبت شد و با توجه به اهداف پژوهش‌گر بررسی شد.

داده‌های به دست آمده از پژوهش حاضر به کمک نرم‌افزار آماری SPSS-20 و با استفاده از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین، واریانس و انحراف استاندارد و کالموگراف-اسمیرنف^۴) و آزمون‌های آماری ضریب همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون چندگانه با روش هم‌زمان تجزیه و تحلیل شدند. سطح معناداری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

-
1. Electroencephalogram
 2. Electromyography
 3. photoplethysmography
 4. Kolmogorov-Smirnov

یافته‌ها

در نمونه پژوهش میانگین سنی جمعیت ($2/95 \pm$) $24/40$ بود. جدول ۱ اطلاعات دموگرافیک نمونه مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

جدول ۱. توزیع فراوانی ویژگی‌های دموگرافیک دانشجویان دانشگاه کردستان در سال ۱۳۹۵-۱۳۹۴

متغیر	زیرگروه‌ها	فراوانی	درصد
جنسیت	دختر	۵۱	۸۲/۳
	پسر	۱۱	۱۷/۷
سطح تحصیلات	کارشناسی	۱۸	۲۸/۳
	کارشناسی ارشد	۴۴	۷۱/۷
	انسانی	۳۲	۵۱/۶
رشته تحصیلی	ادبیات و زبان خارجه	۱۶	۲۵/۸
	علوم پایه	۳	۴/۸
	کشاورزی	۸	۱۲/۹
	مهندسی	۳	۴/۸

در جدول ۲ میانگین، انحراف استاندارد و آزمون کالموگراف-اسمیرنف برای بررسی نرمال بودن آورده شده است.

جدول ۲. میانگین، انحراف معیار، حداکثر و حداقل متغیرهای تحقیق همراه با نتایج آزمون کالموگراف-اسمیرنف برای بررسی نرمال بودن

متغیر	شاخص‌های آماری			
	میانگین	انحراف معیار	حداکثر	حداقل
تغییرپذیری ضربان قلب	۴۸/۳۵	۱۸/۵۸	۹۷/۳۰	۱۶/۶۸
تنظیم شناختی هیجان مثبت	۴۳/۹۶	۸/۵۰	۶۱	۲۱
تنظیم شناختی هیجان منفی	۴۶/۸۵	۸/۴۰	۶۶	۲۹

نتایج آزمون کالموگراف-اسمیرنف بیش از مقدار ملاک ۰/۰۵، توزیع نرمال می‌باشد.

همان‌طور که از نتایج جدول ۲ استنباط می‌شود، از آنجا که سطح معنی‌داری به دست آمده در

آزمون کالموگراف-اسمیرنف در متغیرهای پژوهش، بیش از مقدار ملاک ۰/۰۵ می باشد، در نتیجه توزیع متغیرهای مورد بررسی در نمونه آماری دارای توزیع نرمال بوده و می‌توان فرضیه‌های پژوهش را از طریق آزمون‌های پارامتریک مورد آزمون قرار داد. جدول ۳ نتایج بررسی همبستگی پیرسون مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان با تغییرپذیری ضربان قلب را نشان می‌دهد.

جدول ۳. ماتریس ضرایب همبستگی پیرسون مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان با تغییرپذیری ضربان قلب

متغیر	تغییرپذیری ضربان قلب	
تغییرپذیری ضربان قلب	۱	
تنظیم شناختی هیجان مثبت	۰/۳۸۰**	۱
تنظیم شناختی هیجان منفی	-۰/۰۰۷	۰/۰۵

بین تنظیم شناختی هیجان مثبت با تغییرپذیری ضربان قلب رابطه معنادار مثبت وجود دارد. $p < ۰/۰۱$ **

همان‌طور که نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد بین تغییرپذیری ضربان قلب با تنظیم شناختی هیجان مثبت در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ رابطه مثبت معنی‌دار وجود دارد. با توجه به معناداری بین متغیرهای این پژوهش، جهت پیش‌بینی متغیر تغییرپذیری ضربان قلب از طریق متغیرهای تنظیم شناختی هیجان مثبت و تنظیم شناختی هیجان منفی از تحلیل رگرسیون چندگانه همزمان استفاده شده است که یافته‌های حاصل از آن در جدول‌های ۴ و ۵ مندرج می‌باشند.

جدول ۴. نتایج تحلیل رگرسیون چندگانه همزمان جهت پیش‌بینی تغییرپذیری ضربان قلب از طریق مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان

منبع تغییر	تجمیع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	نسبت F	سطح معناداری	R همبستگی چندگانه	ضریب تعیین (R^2)	اصلاح شده (R^2)	ضریب تعیین	خطای استاندارد
رگرسیون	۳۰۶۶/۰۵	۲	۱۵۳۳/۰۲	۵/۰۲	۰/۰۱	۰/۳۸	۰/۱۴	۰/۱۱		۱۷/۴۷
باقی‌مانده	۱۸۰۱۲/۱۹	۵۹	۳۰۵/۲۹							
کل	۲۱۰۷۸/۲۴	۶۱								

تنظیم شناختی هیجان مثبت ۱۴ درصد واریانس متغیر تغییرپذیری ضربان قلب را پیش‌بینی می‌کند.

با توجه به نتایج جدول ۴ تحلیل رگرسیون چندگانه همزمان حاکی از آن است که متغیرهای تنظیم شناختی هیجان مثبت و تنظیم شناختی هیجان منفی؛ متغیر ملاک تغییرپذیری ضربان قلب را، با مقدار $F = 5/02$ در سطح $p = 0/01$ به‌طور معناداری پیش‌بینی می‌نمایند. همبستگی چندگانه بین متغیرها $0/38$ بوده است، یعنی این مدل رگرسیون نشان می‌دهد که ۱۴ درصد واریانس متغیر تغییرپذیری ضربان قلب از طریق متغیرهای پیش‌بین قابل تبیین است. در جدول ۵ ضرایب مربوط به متغیرها به تفکیک نشان داده شده است.

جدول ۵. ضرایب استاندارد و غیراستاندارد متغیرهای پیش‌بینی‌کننده تغییرپذیری ضربان قلب

متغیرهای پیش‌بین	ضریب غیراستاندارد	خطای استاندارد	ضریب استاندارد	آماره t	سطح معناداری
مقدار ثابت	۱۴/۴۰	۱۶/۷۴	-	۰/۸۶	۰/۳۹
تنظیم شناختی هیجان مثبت	۰/۸۳	۰/۲۶	۰/۳۸	۳/۱۶	۰/۰۰۲
تنظیم شناختی هیجان منفی	-۰/۰۵	۰/۲۶	-۰/۰۲	-۰/۲۱	۰/۸۲

قدرت پیش‌بینی‌کنندگی متغیر تنظیم شناختی هیجان مثبت بالا بوده است.

همان‌طور که جدول ۵ مشاهده می‌شود، مدل رگرسیون دارای مقدار ثابتی با ضریب غیراستاندارد ($B = 14/40$) می‌باشد و ضریب استاندارد متغیر تنظیم شناختی هیجان مثبت ($B = 0/38$) در سطح $p = 0/002$ معنادار است. اما ضریب استاندارد متغیر تنظیم شناختی هیجان منفی ($B = -0/02$) با مقدار آماره $t = -0/21$ و $p = 0/82$ معنادار نبوده است. به عبارت دیگر این یافته‌ها نشان می‌دهند که قدرت پیش‌بینی‌کنندگی متغیر تنظیم شناختی هیجان مثبت بالا بوده است اما تنظیم شناختی هیجان منفی قادر به پیش‌بینی متغیر تغییرپذیری ضربان قلب نیست.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف پیش‌بینی میزان تغییرپذیری ضربان قلب بر اساس مؤلفه‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان در دانشجویان دانشگاه کردستان انجام گرفت. نتایج نشان داد بین تغییرپذیری ضربان قلب با تنظیم شناختی هیجان مثبت رابطه مثبت معنی‌دار وجود دارد. نتایج

تحلیل رگرسیون چندگانه همزمان نشان داد که از بین متغیرهای پیش‌بین تنظیم شناختی هیجان مثبت توانست تغییرپذیری ضربان قلب را تبیین کند. این یافته‌ها با نتایج پژوهش آپلهانس و لوکن (۲۰۰۶)، تایر و لان (۲۰۰۹)، باتلر و همکاران (۲۰۰۶)، اینگجالدسون و همکاران (۲۰۰۳) و اسمیت و همکاران (۲۰۱۱) همسو می‌باشد. بدین گونه که آن‌ها دریافتند افراد با توانایی تنظیم هیجان بالاتر از تغییرپذیری ضربان قلب در زمان استراحت بالاتری برخوردار هستند و همچنین نتایج این پژوهش‌ها نشان داد که در طول عملکرد موفق در انجام وظایف تنظیم هیجان به نظر می‌رسد تغییرپذیری ضربان قلب افزایش می‌یابد. توانایی تنظیم هیجان از نزدیک مرتبط با توانایی شکل انعطاف‌پذیری فرآیندهای مغزی ادراکی و عاطفی در پاسخ به تغییر زمینه است. در واقع ارتباط قشر پیش‌پیشانی میانی شکمی^۱ و مدولاسیون آمیگدال، تنظیم هیجان مرتبط با تغییرپذیری ضربان قلب است. همچنین نشان دادند تغییرپذیری ضربان قلب می‌تواند به‌عنوان یک پنجره مهم به درک استرس و سلامت فراهم کند (تایر و همکاران، ۲۰۱۲).

تایر و لان (۲۰۰۰) نشان دادند که یک مدار مشترک متقابل مهار قشری زیرقشری عصبی به‌عنوان پیوند ساختاری بین فرایندهای روانی مانند هیجان و شناخت عمل می‌کند و مرتبط با سلامت فرایندهای فیزیولوژیکی است و این که این مدار می‌تواند با تغییرپذیری ضربان قلب نمایه شود. بنابراین، به دلیل این ساختار عصبی متقابلاً به هم پیوسته است که اجازه می‌دهد قشر پیش‌پیشانی به اعمال نفوذ مهاری بر روی سازه‌های زیر قشری مغز، ارگانسیم قادر به پاسخگویی به مطالبات از محیط زیست و سازماندهی مؤثر رفتارشان است.

نتایج پژوهش ملزیگ^۲، ویک^۳، هام^۴ و تایر (۲۰۰۹) نشان داد که افراد با سطوح بالاتری از تغییرپذیری ضربان قلب، در مقایسه با کسانی که از سطوح پایین‌تر تغییرپذیری ضربان قلب برخوردارند، پاسخ عاطفی مناسبی در هنگام وحشت زده شدن و ترس می‌دهند. علاوه بر این نتایج پژوهش وبر^۵ و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد افراد با تغییرپذیری ضربان قلب کم بهبود به

-
1. ventral medial prefrontal cortex
 2. Melzig
 3. Weike
 4. Hamm
 5. Weber

تعویق افتاده از عوامل استرس‌زای روانی، قلبی و عروقی، غدد درون‌ریز و واکنش‌های ایمنی نسبت به کسانی که با سطوح بالاتری از تغییرپذیری ضربان قلب برخوردار هستند نشان می‌دهد. بنابراین، افراد با سطوح بالاتری از تغییرپذیری ضربان قلب به نظر می‌رسد بیشتر قادر به تولید پاسخ‌های مناسب از جمله بهبود مناسب پس از عوامل فشارزا می‌باشند. تغییرپذیری ضربان قلب یکی از مهم‌ترین عامل فیزیولوژیکی در بدن ما انسان‌هاست که عملکرد آن نه تنها موجب افزایش سطح کیفیت سلامت جسمانی ما می‌شود، بلکه در کاهش تنش و اضطراب نیز بسیار مؤثر است. همچنین می‌تواند به‌عنوان یک شاخص از توانایی فرد برای تغییر تفسیر و تنظیم رفتار و احساسات سریع، به شیوه‌ای قابل انعطاف و مؤثر باشد (کیگانکویز و زاربا، ۲۰۱۳). تغییرپذیری ضربان قلب در پیش‌بینی سکتة قلبی مفید است. کاهش تغییرپذیری ضربان قلب علائم شرایطی است که در صورت عدم درمان معمولاً کشنده است (چادوک، نوین‌فان و نوین‌ویت^۱، ۲۰۱۳). همچنین با طیف وسیعی از عوامل خطر مرگ و میر قلبی عروقی همراه است (تایر و همکاران، ۲۰۱۲). تکنیک‌های تغییرات ضربان قلب در درمان بیماری‌های سیستم قلبی و عروقی بسیار مهم به اثبات رسید (چادوک و همکاران، ۲۰۱۳).

نتایج پژوهشی نشان داد مداخلات هیجان‌محور و شناختی می‌توانند موجب کاهش هیجان‌های منفی و استرس و افزایش فرکانس رزونانس تغییرپذیری ضربان قلب و متعاقباً افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (شاخص سلامتی و بهبود) در بیماران کرونری شوند (بهراد، بهرامی احسان، رستمی و صادقیان، ۱۳۹۳). همچنین می‌توان گفت سبک‌های تنظیم شناختی هیجان نقش مهمی در سلامت عمومی دارد (عبدی و همکاران، ۱۳۸۹). در همین راستا پژوهش‌های متعدد (ساکلفسک، اوستین و مینسکی^۲، ۲۰۰۳؛ میکالاجزاک، روی، لوینت، فیللی، و تیمری^۳، ۲۰۰۷) همخوانی بین هوش هیجانی و متغیرهای مرتبط با سلامت را مورد مطالعه و تأیید قرار داده‌اند و از دیگر سو بسیاری از مطالعات نیز دریافته‌اند که هوش هیجانی بالا به گونه نظام‌دار با نشانه‌های مرضی مستخرج از خود گزارش‌دهی‌ها و شکایت‌های بدنی از وضعیت سلامت جسمانی ارتباط دارد به گونه‌ای که همواره تلاش شده است تا نقش پیش‌بین هوش هیجانی در ایجاد بیماری‌های

-
1. ChuDuc, NguyenPhan, & NguyenViet
 2. Saklofske, Austin, & Minski
 3. Mikolajczak, Roy, Luminet, Fillee, & de Timary

جسمانی از قبیل نارسایی‌های قلب و عروق در مدنظر قرار گیرد (داودا و هارت^۱، ۲۰۰۰).

لاملی، استاتر و وهمر^۲ (۱۹۹۶) در تبیین این همخوانی‌ها بر این باورند که برای این ارتباط می‌توان مسیرهای مختلفی در نظر گرفت: اولاً ممکن است همخوانی بین هوش هیجانی و سلامت صرفاً اثر تصنعی روش‌ها و شاخص‌های مورد استفاده در اندازه‌گیری باشد (مسیر سوگیری در پاسخ‌دهی) به ویژه اعتماد به خود گزارش‌دهی‌ها در ارزیابی هوش هیجانی، سلامت روانی و سلامت جسمانی (گزارش‌دهی نشانه‌های مرضی) احتمال این را که یک ترتیب پاسخ‌فراگیر به همخوانی‌های مشاهده شده بیانجامد بالا می‌برد. دوم این‌که هوش هیجانی ممکن است بر سلامت فرد به شکل مستقیم اثر بگذارد (از طریق رفتار) به‌ویژه در مواقع شکست افراد در تنظیم هیجان‌های خود، افراد دارای هوش هیجانی پایین ممکن است با اتخاذ راهبردهای مقابله‌سازش‌نیافته با تنیدگی تنش‌بدنی ناخوشایندی را از طریق رفتارهای دارای پیامدهای ناگوار مرتبط با سلامت (سیگار کشیدن، مصرف دارو یا الکل) تجربه کنند. رفتارهایی که می‌توانند به سلامت جسمانی و روان‌شناختی ضعیف و شکننده بیانجامند. سوم آن‌که شکست در تنظیم هیجان می‌تواند به برپایی فیزیولوژیک دیرپا بیانجامد (مسیر فیزیولوژیکی) که خود به تحول بیماری جسمانی و روانی منجر شود. هر کدام از این تبیین‌ها حمایت‌های تجربی درخوری دریافت داشته‌اند اما آنچه در این گستره از اهمیت بنیادی برخوردار است ارتباط و نقش هیجان در سلامت جسمانی و روانی است. همچنین در رابطه با ارتباط هوش هیجانی و تنظیم‌شناختی هیجان نتایج پژوهش سهرابی، سامانی، سیامک و آقاجمالی (۱۳۹۲) حاکی از آن بود که هوش هیجانی با خرده‌مقیاس‌های تنظیم‌شناختی هیجان دارای ارتباط معناداری است.

مؤلفه‌های مختلف سازه هوش هیجانی به منزله خصیصه‌ها یا مهارت‌های منفرد این توانایی در مطالعات مختلف در ارتباط با سلامت جسمانی یا روانی بررسی شده‌اند. به‌عنوان مثال کینون، کونون، کاپریو و پولکینن^۳ (۲۰۰۵) در بررسی همخوانی تنظیم و عدم تنظیم هیجان با عامل نشانگان سوخت و سازی (مجموعه‌ای از نشانه‌های مقاومت در برابر انسولین، چاقی،

-
1. Dawda & Hart
 2. Lumley, Stettner, & Wehmer
 3. Kinnunen, Kokkonen, Kaprio, & Pulkinen

فشار خون، دیس‌لیپیدمیا و میکروآلبومینوریا که به منزله یک عامل خطر ساز در بیماری قلبی-عروقی شناخته شده است) با مطالعه همخوانی بین عامل نشانگان سوخت و سازی (فشار خون انقباضی، فشار خون انبساطی، انحنای کمر، لیپوپروتئین با غلظت بالا، تری‌گلیسیرید و گلوکز) با تنظیم هیجان (راهبردهای جبران و نگهداری، تنظیم خود دریافت شده هیجان) نارسا تنظیمی (دوسوگرایی هیجانی) و سلامت ذهنی (نشانه‌های روانی تنی و سلامت خود درجه‌بندی شده) نتیجه می‌گیرند که تنظیم موفقیت‌آمیز هیجان نه تنها با تجربه فاعلی از سلامت، بلکه با نظام‌های تنظیم فیزیولوژیک نیز ممکن است همخوانی داشته باشد که می‌تواند به کاهش میزان خطر در نشانگان سوخت و سازی به منزله عامل خطر بار بیماری قلبی-عروقی بیانجامد.

همچنین توجیه کاهش احتمال ابتلای به بیماری قلبی-عروقی در اثر هوش هیجانی به شیوه‌های مختلف امکان‌پذیر است. نخست آنکه هوش هیجانی می‌تواند طبق موضع‌گیری ماتیوز^۱ (۱۹۸۶) میزان واکنش‌پذیری سیستم‌های فیزیولوژیک بدن به تنیدگی را کاهش دهد و از این طریق آن دسته از شاخص‌های بدنی از قبیل فشار خون، سطح کورتیزول آزاد و جز آن را که نقش سببی در بیمار قلبی-عروقی دارند کاهش دهد و به موجب این مکانیسم نسبت به بیماری مصونیت ایجاد کند. واکنش‌پذیری پایین احتمالاً منجر به افزایش سطح تحمل تنیدگی و مهار برانگیختگی در فرد می‌شود که از مؤلفه‌های زیرمجموعه سازه هوش هیجانی است. دوم آن‌که بر طبق موضع‌گیری سیگمن^۲ (۱۹۹۳) که خصومت‌ورزی را هیجان‌کشنده در مبتلایان به این بیماری می‌داند شاید بتوان گفت که مؤلفه‌های همدلی، روابط بین‌فردی، انعطاف‌پذیری، خوش‌بینی و شادکامی احتمالاً باعث می‌شود خصومت‌ورزی و عصبانیت در فرد هنگام مواجهه با شرایط پرتنیدگی کاهش یافته و از این طریق به کاهش احتمال ابتلا به بیماری قلبی منجر شود.

سوم آن‌که بر طبق تبیین لاملی و همکاران (۱۹۹۶) این همخوانی شاید از طریق رفتار صورت گرفته باشد، بدین معنا که افراد برخوردار از هوش هیجانی بالا با توسل به رفتارهای مرتبط با سلامت (سیگار نکشیدن، رژیم غذایی سالم، فعالیت بدنی و جز آن) اثر ناخوشایند

-
1. Matthews
 2. Siegman

تنیدگی‌های پیش روی بر سلامت جسمانی خود را به حداقل برسانند. چه بر اساس تبیین فلوری و آیکس^۱ (۲۰۰۱) تحریک‌شدگی‌های هیجانی توام با خشونت بدبینانه باعث ورود مفرط چربی‌ها به دستگاه گردش خون می‌شوند. افزایش چربی و تری‌گلیسیرید در خون خطر انسداد رگ‌ها و ایجاد مانع در تغذیه صحیح سلول‌های قلب و در نتیجه حمله قلبی را به همراه دارد. در وضعیت‌های خشم و عصبانیت زیاد امکان دارد فرد از طریق سیگار کشیدن، نوشیدن الکل، مصرف غذای چرب و جز آن بخواهد با مشکل خود سازش‌یافتگی پیدا کند که این نوع سازش‌یافتگی خطرات بیشتری برای سلامتی به همراه دارد.

در این پژوهش، مانند سایر پژوهش‌های علمی، پژوهشگر ناچار از ترسیم محدودیت‌هایی برای پژوهش خود براساس دلایل علمی و شرایط لازم برای اجرای آن است. این مطالعه بر روی نمونه‌ای از دانشجویان در دسترس دانشگاه کردستان در شهر سنندج انجام گرفته است، بنابراین تعمیم نتایج آن به افراد دیگر باید با دقت صورت گیرد. با توجه به نتایجی که به دست آمد می‌توان پیشنهاد داد که از مداخلات هیجان‌محور و شناختی جهت کاهش هیجان‌های منفی و فشارروانی و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب استفاده کرد.

سپاس‌گزاری

از تمامی دانشجویان محترم دانشگاه کردستان که در این پژوهش شرکت داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

فارسی

بهراد، بهنام؛ بهرامی احسان، هادی؛ رستمی، رضا؛ و صادقیان، سعید (۱۳۹۳). تأثیر مداخلات هیجان‌محور و شناختی بر کاهش استرس بیماران CABG از طریق افزایش فرکانس رزونانس HRV. فصلنامه روان‌شناسی سلامت، ۳(۳)، ۲۴-۱.

- بهراد، بهنام؛ بهرامی احسان، هادی؛ رستمی، رضا؛ و صادقیان، سعید (۱۳۹۴). تأثیر افزایش رزونانس HRV بر کاهش افسردگی بیماران عروق کرونر قلب به دنبال جراحی CABG. *فصلنامه پژوهش‌های کاربردی روان‌شناختی*، ۱(۶)، ۸۸-۶۱.
- حسینی، جعفر، میرآقایی، علی محمد (۱۳۹۱). رابطه راهبردهای تنظیم شناختی هیجان با ایده‌پردازی خودکشی. *مجله روان‌شناسی معاصر*، ۷(۱)، ۱۳، ۷۲-۶۱.
- سجادی، معصومه‌السادات و عسکری‌زاده، قاسم (۱۳۹۴). نقش ذهن‌آگاهی و راهبردهای شناختی تنظیم هیجان در پیش‌بینی علایم روان‌شناختی دانشجویان علوم پزشکی. *مجله راهبردهای آموزش در علوم پزشکی*، ۸(۵)، ۳۰۸-۳۰۱.
- سهرابی، نادره؛ سامانی، سیامک؛ و آقاجمالی، راهله (۱۳۹۲). نقش واسطه‌گری تنظیم شناختی هیجان در رابطه بین هوش هیجانی و سازگاری. (پایان‌نامه کارشناسی ارشد روان‌شناسی تربیتی). دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت، مرودشت.
- شریفی باستان، فرنگیس؛ یزدی، منور؛ و زهرایی، شقایق (۱۳۹۵). نقش راهبردهای تنظیم شناختی هیجان و عاطفه مثبت و منفی در پیش‌بینی تاب‌آوری زنان مبتلا به سرطان پستان. *نشریه روان پرستاری*، ۴(۲)، ۴۸-۳۹.
- عبدی، سلمان؛ باباپور خیرالدی، جلیل؛ و فتحی، حیدر (۱۳۸۹). رابطه سبک‌های تنظیم هیجان شناختی و سلامت عمومی دانشجویان. *مجله پژوهش علوم سلامت و نظامی*، ۸(۴)، ۲۶۴-۲۵۸.
- عیسی‌زادگان، علی؛ حسینی، محمد؛ احمدیان، لیلا؛ و امانی، جواد (۱۳۹۲). مقایسه راهبردهای تنظیم شناختی هیجان و سلامت عمومی، در افراد با نارسایی هیجانی و بدون نارسایی. *دوفصلنامه پژوهش‌های روان‌شناختی*، ۱۶(۱)، ۸۳-۶۵.
- مظلومی، عادل و نسل سراجی، جبرائیل (۱۳۸۹). تغییرپذیری ضربان قلب: یکی از شاخص‌های رایج در ارزیابی بارکاری در ارگونومی. *فصلنامه سلامت کار ایران*، ۷(۳)، ۳-۱.

لاتین

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation

- strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, 10(3), 229-240.
- Butler, E. A., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, 43(6), 612-622.
- Chu Duc, H., Nguyen Phan, K., & Nguyen Viet, D. (2013). A review of heart rate variability and its applications. *APCBEE Procedia*, 7, 80-85.
- Cygankiewicz, I., & Zareba, W. (2013). Heart rate variability. *Handbook of Clinical Neurology*, 117(3), 379-393.
- Dawda, D., & Hart, S. D. (2000). Assessing emotional intelligence: Reliability and validity of the Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i) in university students. *Personality and Individual Differences*, 28(4), 797-812.
- Ewing, D. J., Martyn, C. N., Young, R. J., & Clarke, B. F. (1985). The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years' experience in diabetes. *Diabetes Care*, 8(5), 491-498.
- Flury, J., & Ickes, W. (2001). Emotional intelligence and empathic accuracy. In J. Ciarrochi, J. P. Forgas, & J. D. Mayer (Eds.), *Emotional intelligence in everyday life: A scientific inquiry* (pp. 113-132). New York: Psychology Press.
- Garnefski, N., Van Den Kommer, T., Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J., & Onstein, E. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European Journal of Personality*, 16(5), 403-420.
- Gross, J. J. (2001). Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 214-219.
- Gross, J. J. (2013). *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Publications.

- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.
- Gross, J. J., & Munoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151-164.
- Horn, E. H., & Lee, S. T. (1995). Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: Further observation. *American Journal Obstetrics Gynecology*, 87, 824-826.
- Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1427-1436.
- Kinnunen, M. L., Kokkonen, M., Kaprio, J., & Pulkkinen, L. (2005). The associations of emotion regulation and dysregulation with the metabolic syndrome factor. *Journal of Psychosomatic Research*, 58(6), 513-521.
- Kring, A. M., & Sloan, D. M. (Eds.). (2009). *Emotion regulation and psychopathology: A trans diagnostic approach to etiology and treatment*. New York: Guilford Press.
- Lumley, M. A., Stettner, L., & Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 505-518.
- Malik, M., & Camm, A. J. (1990). Heart rate variability. *Clinical Cardiology*, 13(8), 570-576.
- Matthews, K. A. (1986). Summary, conclusions, and implications. In K. A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S. B. Manuck, & R.B. Williams (Eds.), *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease* (pp. 461-473). New York: Wiley.
- Melzig, C. A., Weike, A. I., Hamm, A. O., & Thayer, J. F. (2009). Individual differences in fear-potentiated startle as a function of resting heart rate variability: Implications for panic disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 71(2), 109-117.

- Mikolajczak, M., Roy, E., Luminet, O., Fillee, C., & de Timary, P. (2007). The moderating impact of emotional intelligence on free cortisol responses to stress. *Journal of Psychoneuroendocrinology*, 32(8), 1000-1012.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242-249.
- Roeser, K., Obergfell, F., Meule, A., Vogele, C., Schlarb, A. A., & Kubler, A. (2012). Of larks and hearts-morningness/eveningness, heart rate variability and cardiovascular stress response at different times of day. *Physiology & Behavior*, 106(2), 151-157.
- Saklofske, D. H., Austin, E. J., & Minski, P. S. (2003). Factor structure and validity of a trait emotional intelligence measure. *Personality and Individual Differences*, 34(4), 707-72
- Siegmán, A.W. (1993). Cardiovascular consequences of expressing, experieng and repressing anger. *Journal of Behavioral Medicine*, 16(6), 539-569.
- Smith, T. W., Cribbet, M. R., Nealey-Moore, J. B., Uchino, B. N., Williams, P. G., MacKenzie, J., & Thayer, J. F. (2011). Matters of the variable heart: respiratory sinus arrhythmia response to marital interaction and associations with marital quality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 100(1), 103-119.
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology Membership of the Task Force listed in the Appendix). (1996). Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81-88.
- 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 & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756.

Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., & Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 201-211.