

## شبیه‌سازی تأثیر ترس بر فشار و جریان سیستم قلبی-عروقی با مدار معادل لامپ

زهرا روستائی

محسن ربانی\*

محمودرضا صادقی

کارشناسی، گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

استادیار، گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

استادیار، گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

### چکیده

وقتی انسان می‌ترسد، یک عملکرد زنجیره‌ای در مغز او شروع می‌شود که شروعش با یک تحریک ترس‌آور است و با آزاد کردن یک سری مواد شیمیایی پایان می‌یابد و محصولات این تحریک، افزایش ضربان قلب، تسریع تنفس و انقباض ماهیچه‌ها است که به‌عنوان پاسخ جنگ یا گریز شناخته می‌شود. شبیه‌سازی سیستم گردش خون و مقایسه‌ی شکل موج فشارخون در حالت ترس و معمولی هدف این تحقیق می‌باشد. در ابتدا تأثیر حالت‌های احساسی بر فاکتورهای مکانیکی و سپس اثر این حالت احساسی بر سیستم قلبی-عروقی مورد بررسی قرار گرفته و در نهایت تأثیر آن در سیستم قلبی-عروقی انسان با استفاده از نرم‌افزار مولتی سیم پیاده‌سازی شده است. در نتیجه‌ی این شبیه‌سازی در مقدار فشارخون دیاستولیک و پرونده قلبی افزایش دیده شد و حجم ضربه‌ای قلب کاهش یافت. فشار سیستولیک تقریباً ثابت باقی می‌ماند. در فرکانس ثابت ۳ درجه اختلاف فاز بین موج جریان در حالت عادی و ترس و ۳ درجه اختلاف فاز بین موج فشار در حالت عادی و ترس مشاهده شد.

واژه‌های کلیدی: ترس، سیستم قلبی-عروقی، مدل‌سازی لامپ، ضربان قلب، موج جریان، فشار خون.

## Simulation of Fear Effects on Cardiovascular Pressure and Flow Based on a Lumped Model

Z. Roostaie

M. Rabbani

M. Sadeghi

Department of Biomedical Engineering, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Department of Biomedical Engineering, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Department of Biomedical Engineering, University of Isfahan, Isfahan, Iran

### Abstract

Fear is an epidemic experience among humankind that has inherit from mammalian. Fear denote afraid of threatening disaster and an emergency to salvation oneself. What is happening during fear state has been studied in some articles. What is not deniable is fear effects on cardiovascular system that is this paper aim. Some articles report an increase in heart rate and blood pressure, cardiac output and a decrease in peripheral vascular resistance what we did was simulating this results in computational model. To understand cardiovascular response during fear conditions we use an electrical model of cardiovascular system (lumped parameter model). For this purpose an equivalent electronic system. In this paper it is shown that the numerical results in different cases with different emotional states are in agreement with corresponding data found in the literature.

**Keywords :** Fear, Cardiovascular System, Lumped modeling, Heart rate, Blood pressure.

می‌شود که علاوه بر کاهش ضربان قلب، سبب انقباض راه‌های هوایی و در نتیجه تنگی تنفس می‌شود. علاوه بر آن یک سیستم کمکی ملایم سمپاتیک را فعال می‌کند که اثر آن کاهش PEP و افزایش فشار خون سیستولیک است [۱، ۲]. مونتویو [3] و سینها [4] معتقدند که مقاومت محیطی در اثر ترسیدن کاهش می‌یابد، درحالی‌که پاولز و استملر، [5] و استملر به‌صورت جداگانه در مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۱ منتشر کرد نتایجی را مبنی بر افزایش مقاومت محیطی رگ در اثر ترسیدن اظهار داشتند [۶]. همان‌طور که بررسی‌های تجربی نشان می‌دهند، تغییرات سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب می‌شود که مرتبط با کاهش مدت زمان پیش رانش قلب و افزایش برون ده قلبی می‌باشد [۱]. مونتویا [3] و پاولز [5] و استملر [6] در مطالعات تجربی خود نشان دادند که در اثر ترسیدن حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد. میانگین کاهش در این مطالعات ۳ درصد بود [7]. تاثیراتی که ترس بر سیستم تنفسی می‌گذارد نیز این‌گونه است که در اثر اولین پاسخ به عکس‌العمل جنگ یا گریز، که سیستم عصبی

### ۱- مقدمه

در طول روز با وقایع مختلفی مواجه می‌شویم که پاسخ احساسی بدن ما به هر یک از این وقایع متفاوت است. پاسخ‌هایی که با درک شرایط موجود توسط مغز شروع می‌شود و تأثیرات آن به‌وسیله‌ی یک سری تحریک‌های پاراسمپاتیک و ترشح مواد شیمیایی به سیستم قلبی-عروقی و تنفسی ختم می‌شود. اولین پاسخ به عکس‌العمل جنگ یا گریز، تحریک و فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک است که در نتیجه‌ی آن ضربان قلب افزایش می‌یابد و مرتبط با کاهش مدت زمان پیش رانش قلب (PEP)<sup>۱</sup> و افزایش برون ده قلبی است و برون ده قلبی بسته به هر بستر عروقی تغییر می‌کند و با توجه به نیاز متابولیک و بازگیری عصب و اگال سبب افزایش فشار خون می‌شود. در پاسخ ثانویه در اثر عدم کار الگوی حفظ- بازپس‌گیری، یک تون پاراسمپاتیک فعال

<sup>1</sup> Pre ejection period

در اینجا برای شبیه‌سازی سیستم قلبی - عروقی از یک مدار الکترونیکی پیچیده استفاده شده است.

## ۲-۲- اصول مدل‌سازی

در این مدل، همه‌ی رگ‌های خونی، دهلیز، بطن و مجموعه‌ی تمامی مویرگ‌ها و آرتریول‌ها توسط مجموعه‌ای متشکل از یک مقاومت، سلف و خازن نمایش داده شده است. ولتاژ، جریان، بار، مقاومت و خازن در مدار الکترونیکی به ترتیب معادل فشار خون، جریان خون، حجم، مقاومت و اتساع پذیری سیستم قلبی - عروقی است.

دریچه‌های مختلف قلبی با دیودهای مناسب مدل‌سازی می‌شود، به این دلیل که دریچه‌ها همانند دیودها جریان را از یک سو عبور می‌دهند. دریچه‌های آئورت، میترال، سه لتی و ریوی به ترتیب با دیودهای ایده - آل SD51، SD41، Q045120، QN045120، QSCH5545/-55C شبیه‌سازی شده است [۱۲، ۱۳].

## ۲-۳- پارامترها

مقاومت رگ در واقع به مقاومتی اشاره دارد که در برابر عبور خون از میان رگ و ایجاد جریان غلبه می‌کند. مقاومت عروق خونی که وابسته به ویسکوزیته خون و قطر رگ است به صورت زیر در مدار شبیه‌سازی شده است:

$$R = \frac{8l\pi\mu}{A^2} \quad (1)$$

که در آن  $\mu$ ، ویسکوزیته‌ی خون،  $l$  و  $A$  به ترتیب طول و سطح مقطع عرضی رگ است [۱۲]. اینرسی خاصیتی است که بر اساس آن، جسم ساکن تمایل به سکون و جسم متحرک تمایل به حرکت در مسیر حرکت دارد. در حقیقت، ماده بر اساس این ویژگی در مقابل هر عاملی که موجب تغییر سرعت و جهت حرکت آن می‌شود، از خود مقاومت نشان می‌دهد. به این ترتیب، طبیعی است که بر اساس این ویژگی جسمی که در حال حرکت است، بدون اینکه سرعتش تغییر پیدا کند، به حرکت خود در همان مسیر ادامه داده و جسمی که در حال سکون است نیز در همان وضعیت قرار گیرد. اینرسی خون ( $L$ ) با سلف شبیه‌سازی شده است:

$$L = \frac{9lp}{4A} \quad (2)$$

که در آن  $p$ ، دانسیته‌ی خون است [۱۲]. اتساع پذیری شریانی، توانایی شریان جهت انقباض و انقباض عروق بر اساس میزان جریان خون است. دیواره‌های شریانی باید این قابلیت را داشته باشند تا متناسب با جریان خون، انقباض و انبساط داشته باشند. در طول سیستول، شریان‌ها کشیده می‌شوند درحالی‌که در دیاستول شریان‌های اتساع یافته به قطر اولیه‌ی خود برمی‌گردند. اتساع پذیری مربوط به الاستیسیته است که در دیواره‌های شریانی وجود دارد.

برای خاصیت اتساع پذیری عروق ( $C$ )، همان خازن در نظر گرفته شده است:

$$C = \frac{3\pi r^3}{2Eh} \quad (3)$$

سمپاتیک تحریک و فعال می‌شود، ضربان قلب افزایش می‌یابد و متعاقباً مدت زمان پیش رانش قلب کاهش و برونده قلبی افزایش می‌یابد. برون ده قلبی بسته به هر بستر عروقی تغییر می‌کند و با توجه به نیاز متابولیک و بازگیری عصب و اگال سبب افزایش فشار خون می‌شود، که همراه با تعریق، اتساع برونشبول‌های تنفسی و تنفس سریع می‌باشد. همچنین در پاسخ ثانویه در اثر عدم کار الگوی حفظ - بازپس‌گیری، یک تون پاراسمپاتیک فعال می‌شود که علاوه بر کاهش ضربان قلب، سبب انقباض راه‌های هوایی و در نتیجه تنگی تنفس می‌شود [۸-۱۰]. در بین همه‌ی پارامترهایی که در اثر ترسیدن تغییر می‌کنند و در بالا ذکر شد، ضربان قلب به‌عنوان شاخص در نظر گرفته شده است زیرا ضربان قلب یک شاخص معقول از قدرت مغز برای تنظیم پاسخ‌های احساسی است. ضربان قلب برخلاف دیگر پاسخ‌های روانشناسی - فیزیولوژیک با توجه به فعالیت‌های هر دو سیستم SNS<sup>۲</sup> و PNS<sup>۱</sup> اطلاعات را ارائه می‌کند، بنابراین اجازه‌ی استنتاج درباره‌ی هر دو فرآیند جلوگیری و برانگیختگی در تنظیم احساسات را می‌دهد [۱۱]. در این پژوهش، شبیه‌سازی بر اساس مدل بهبودیافته از ترکیب دو مدل لامپ انجام شده است [۱۲، ۱۳]. در منابع مورد استفاده سیستم گردش خون با استفاده از المان‌های الکتریکی شبیه‌سازی شده است و از المان‌هایی نظیر مقاومت، خازن، دیود و منبع ولتاژ مستقیم و متناوب استفاده شده است، که هر مجموعه نشان‌دهنده‌ی یک ویژگی از سیستم عروقی است. در شبیه‌سازی سیستم قلبی - عروقی با توجه به خاصیت و پارامترهای مکانیکی عروق و دریچه‌ها نظیر شعاع رگ، طول رگ و غیره مقادیر هر یک از المان‌ها بدست آمده است. به عبارتی سیستم مکانیکی با مدار الکتریکی شبیه‌سازی شده است. چون مقایسه‌ی مدل الکتریکی (لامپ) روشی ساده برای مدل‌سازی سیستم قلبی - عروقی انسان است، در پایان، شکل موج فشار و جریان خون در حالت عادی در شریان‌های مختلف بدست آورده شده است. سپس با تغییر مقادیر المان شریان‌های محیطی شکل موج فشار و جریان در حالت‌های احساسی بیان شده، بررسی و با حالت عادی مقایسه شده است [۱۴، ۱۵].

## ۲- مواد و روش‌ها

### ۲-۱- مدل مداری سیستم گردش خون

شکل موج از تعامل بطنی - عروقی پیچیده‌ای حاصل می‌شود که مستلزم انقباض قلب، امپدانس (مقاومت ظاهری) شریان‌های انبساط پذیر بزرگ و کوچک و مقاومت شریان‌های کوچک‌تر و آرتریول‌ها می‌باشد. خون به عنوان یک سیال تراکم ناپذیر در شریان‌ها رفتار می‌کند. به منظور سازگاری با افزایش ناگهانی در حجم خونی که توسط انقباض بطنی تحویل داده می‌شود، شریان‌ها اتساع می‌یابند. زمانی که انرژی الاستیک ذخیره شده در دیواره‌های شریانی منتشر می‌شود، شریان منقبض می‌شود. گسترش منظم و انقباض عروق (نبض) که به دنبال انقباض قلب می‌آید، در قالب امواج نبض منتشر می‌شود. این تغییرات مداوم در فشار و جریان خون می‌تواند به عنوان جبهه موج فشار و جریان مورد مطالعه قرار گیرد همراه با اینکه جبهه موج رو به عقبی ناشی از انعکاس امواج رو به جلو نیز وجود دارد [۱۶].

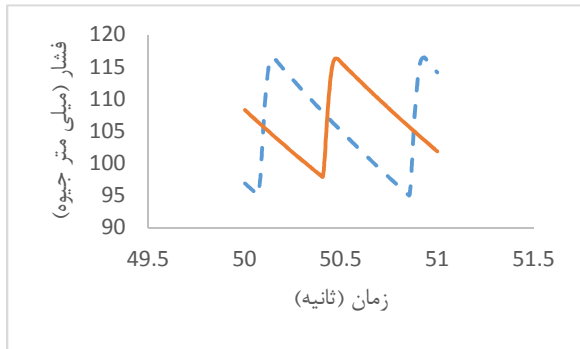
<sup>1</sup> Hyperventilation

<sup>2</sup> Sympatric nervous system

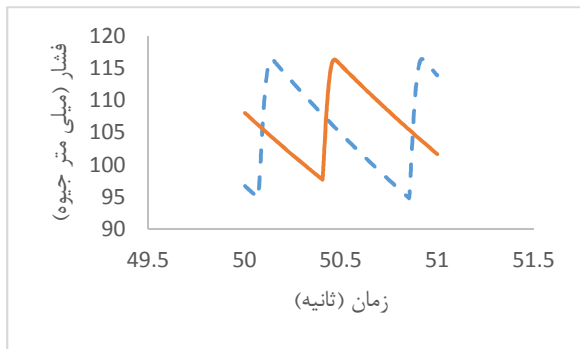
<sup>3</sup> Parasympathetic nervous system

### ۳- نتایج

محدوده‌ی فشار شریان‌های آئورت صعودی، براکیال چپ، آئورت سینه‌ای و آئورت شکمی در شکل‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ نشان داده شده است. نتایج، ۲/۹ تا ۳/۷ درصد افزایش در فشار خون دیاستولیک را نشان می‌دهند، این در حالی است که فشار سیستولیک تقریباً ثابت است. بیشترین افزایش فشار دیاستولیک در آئورت شکمی و کمترین مقدار آن در آئورت صعودی اتفاق افتاده است و این موضوع تأثیر نیروی جاذبه بر افزایش بیشتر فشار خون در حالت نزولی نسبت به حالت صعودی شریان را نشان می‌دهد. به علاوه موج فشار در حالت ترس به اندازه‌ی ۰/۳ ثانیه جلو افتاده است. از آنجایی که حجم ضربه‌ای در حقیقت مساحت زیر سطح نمودار جریان خون طی یک سیکل قلبی است، این مقدار را از نمودارهای جریان خون و با استفاده از نرم‌افزار Matlab (v. 2015) انجام شد و مقادیر بدست آمده در جدول ۱ آمده است. برون‌ده قلبی نیز که حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب است در تمام شریان‌های بررسی شده افزایش نشان داد (شکل ۵).



شکل ۱- نمودار تغییرات فشار شریان آئورت صعودی در حالت عادی (خط چین) و ترس (خط ممتد)



شکل ۲- نمودار تغییرات فشار شریان براکیال چپ در حالت عادی (خط چین) و ترس (خط ممتد)

که در آن  $r$ ،  $E$ ،  $h$  به ترتیب شعاع رگ، مدول الاستیسیته و ضخامت شریان است [۱۲].

### ۲-۴- معادلات

طبق روابط زیر موجود بین مقاومت محیطی، ضربان قلب و حجم ضربه‌ای و با استفاده از درصدهای بدست آمده از مطالعات تجربی در منبع ۷ مقدار تغییرات مقاومت محیطی در اثر حالت احساسی ترس به صورت زیر بدست می‌آید. رابطه‌ی بین مقاومت عروقی و فشار متوسط شریانی و شاخص قلبی عبارت است از:

$$R = \frac{P_{avg}}{\text{heartindex}} = \frac{(S + 2D)A}{3 * S.V * n} \quad (۴)$$

این مقاومت در حقیقت امپدانس مدار RLC سری است که در مدار معادل سیستم قلبی-عروقی تکرار شده است. برای محاسبه‌ی میزان تغییرات مقاومت مدار از رابطه‌ی زیر استفاده می‌کنیم.

$$z = \sqrt{R^2 + \left( \omega l - \frac{1}{\omega c} \right)^2} \quad (۵)$$

مقاومت محیطی رگ از طریق شریانه‌ها و شریان‌های ماهیچه‌ای ایجاد می‌شود. جریان در یک شریان مستقل با معادله‌ی هگن-پویزل<sup>۱</sup> توصیف می‌شود. پس تغییرات کمی در شعاع رگ، تأثیر زیادی در جریان خون (یا مقاومت رگ) دارد. در یک بازه‌ی کوتاه، قطر شریان‌های کوچک یا شریانه‌ها توسط قدرت انقباض ماهیچه‌های صاف آن‌ها کنترل می‌شود [۱۷].

$$\Delta P = Q * R = \frac{\pi r^4}{8 \mu l} * R \quad (۶)$$

$$\Delta P = \text{MAP} - \text{CVP} \approx \text{MAP} \quad (۷)$$

CVP فشار مرکزی ونوس است که معمولاً نزدیک به صفر میلی‌متر جیوه است. طبق نتایج تجربی مورد بررسی در منبع ۷، فشار سیستول و دیاستول به ترتیب به میزان ۴ و ۵ درصد افزایش می‌یابند. مساحت سطح بدن طبیعتاً ثابت است. حجم ضربه‌ای ۳ درصد کاهش یافته و ضربان قلب ۴ درصد افزایش می‌یابد. با اعمال درصد تغییرات فشار متوسط شریانی و مقاومت عروقی، درصد تغییرات شعاع محاسبه می‌شود. که  $I_2$  و  $I_1$  به ترتیب شعاع رگ در حالت عادی و ترس می‌باشد.

$$r_2 = 1.06r_1 \quad (۸)$$

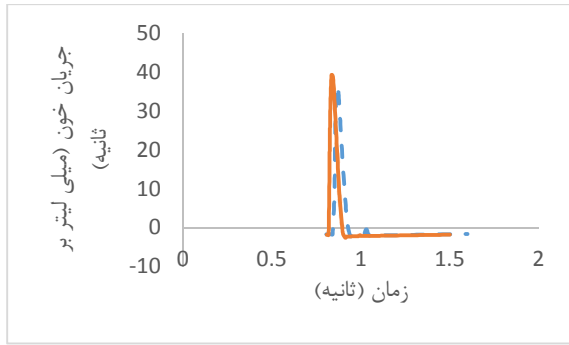
همان‌طور که مشاهده می‌شود، شعاع رگ ۶ درصد افزایش می‌یابد. از طریق روابطی که در بخش قبل برای سلف و ظرفیت خازن بر حسب شعاع رگ بیان شد، میزان تغییرات آن‌ها محاسبه می‌شود.  $C_1$  و  $L_1$  به ترتیب ظرفیت خازن و سلف در حالت عادی و  $C_2$  و  $L_2$  به ترتیب ظرفیت خازن و سلف در حالت ترس هستند.

$$C_2 = 1.19C_1 \quad (۹)$$

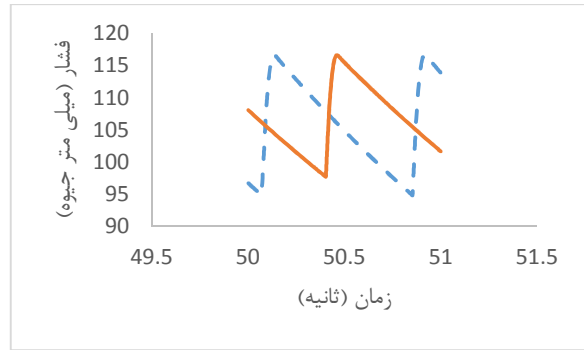
$$L_2 = 0.889L_1 \quad (۱۰)$$

همان‌طور که مشخص است که ظرفیت خازن ۱۹ درصد افزایش و سلف ۱۱ درصد کاهش می‌یابد.

<sup>۱</sup> Hagen-Posieuille

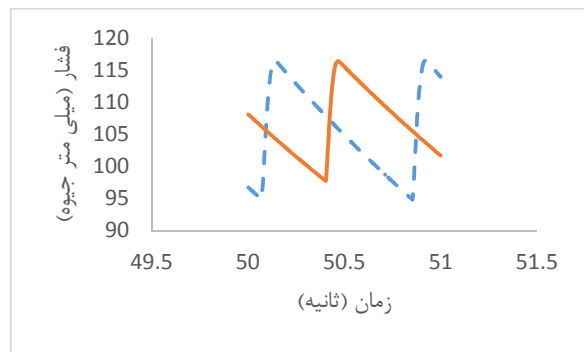


شکل ۵- نمودار جریان خون شریان براکیال چپ در حالت عادی (خط چین) و ترس (خط ممتد)



شکل ۳- نمودار تغییرات فشار شریان آئورت سینه‌ای در حالت عادی (خط چین) و ترس (خط ممتد)

نمودار جریان خون در حقیقت نشان دهنده‌ی شدت جریان خون در یک ضربان قلب است که به طور معمول  $0/8$  ثانیه به طول می‌انجامد. در حقیقت سطح زیر نمودار جریان خون در طی یک ضربان قلب، حجم ضربه‌ای قلب را نشان می‌دهد و با ضرب آن در تعداد ضربان قلب در یک دقیقه برون ده قلبی بدست می‌آید. همان‌طور که در تصویر مشهود است بیشینه‌ی جریان در حالت ترس بیشتر از حالت معمولی شده است و شروع پالس موج جریان حالت ترس به اندازه‌ی  $25$  میلی‌ثانیه نسبت به حالت عادی تقدم دارد. قله‌ی موج نیز در حالت ترس  $29$  میلی‌ثانیه تقدم دارد.



شکل ۴- نمودار تغییرات فشار شریان آئورت شکمی در حالت عادی (خط چین) و ترس (خط ممتد)

#### ۴- نتیجه‌گیری

شبیه‌سازی نشان می‌دهد فشار دیاستولیک  $3$  درصد افزایش داشته‌است و این نتیجه تقریباً هماهنگ با نتایج تجربی ذکر شده در منبع شماره  $7$  می‌باشد که افزایش  $5$  درصدی فشار دیاستولیک را نشان داده‌است. همان‌طور که بیان شد در افزایش فشار خون سیستولیک در حالت ترس دو عامل مؤثر وجود دارد. به عبارتی در پاسخ جنگ یا گریز هم سیستم عصبی سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک فعال می‌شوند. سیستم عصبی سمپاتیک ضربان قلب را افزایش می‌دهد که در نتیجه آن فشار خون افزایش می‌یابد. علاوه بر آن سیستم عصبی پاراسمپاتیک هورمون‌ها و سیستم‌هایی را فعال می‌کند که به طور اختصاصی باعث افزایش فشار خون سیستولیک می‌شوند. این عامل می‌تواند دلیلی باشد بر عدم تغییر فشار خون سیستولیک در شبیه‌سازی حاضر. زیرا در این مقاله تنها تغییرات ناشی از سیستم عصبی سمپاتیک که ناشی از افزایش ضربان قلب هستند شبیه‌سازی می‌شوند.

در تمامی مطالعات تجربی که درباره‌ی تأثیر ترس بر پارامترهای سیستم قلبی-عروقی صورت گرفته است، اشاره به کاهش حجم ضربه‌ای و افزایش برون ده قلبی شده است و نتایج شبیه‌سازی این مطالعه نیز افزایش برون ده قلبی را نشان می‌دهد. البته کاهش مورد نظر در حجم ضربه‌ای مشاهده نشد. چند دلیل ممکن برای این تفاوت وجود دارد. خطاهایی که در انجام آزمایش‌ها و اندازه‌گیری‌های تجربی به دلیل بی‌دقتی اتفاق می‌افتد مانند خطای چشم در خواندن دستگاه اندازه‌گیری فشار می‌تواند منشأ این خطا باشد. علاوه بر آن، عوامل تحریک و ایجاد ترس در مطالعات تجربی متفاوت بوده است که با توجه به شدت و نوع آن تأثیرات متفاوتی بر میزان تغییر پارامترها داشته است.

جدول ۱- میزان تغییرات فشار سیستول، دیاستول و حجم ضربه‌ای قلب در حالت ترس و عادی

فشارخون سیستولیک	فشارخون دیاستولیک	حجم ضربه ای قلب	حالت	
۱۱۶.۶۳	۹۴.۸۴	۱۰۲/۱۲	عادی	آئورت صعودی
۱۱۶.۵۵	۹۷.۷۱	۱۲۵	ترس	آئورت صعودی
۱۱۶.۴۹	۹۴.۹۹	۴۹.۵	عادی	براکیال چپ
۱۱۶.۲۵	۹۷.۸۹	۶۰.۳	ترس	براکیال چپ
۱۱۶.۱۰	۸۹.۴۶	۹۱.۹	عادی	کوالیاک
۱۱۵.۹۵	۹۲.۷۸	۱۱۲	ترس	کوالیاک
۱۱۶.۳۲	۸۹.۴۸	۲۵.۵	عادی	آئورت شکمی
۱۱۶.۱۴	۹۲.۹۴	۳۱.۱	ترس	آئورت شکمی

responses during emotional imagery., *Psychophysiology*, 2001

[10] Wilhelmsen I., Brain-gut axis as an example of the Bio-Psycho- Social model, 2000.

[11] Appelhans B. M. and Luecken L. J., Heart rate variability as an index of regulated emotional responding, *Review of General Psychology*, vol. 10, pp. 229-240, 2006.

[12] Ghasemalizadeh O., Exact Modeling of Cardiovascular System Using Lumped Method," 2008.

[13] M. H. K, Navidbakhsh and M, Rostami, Simulation of the cardiovascular system using equivalent electronic system, 2006.

[14] Epstein S., The nature of anxiety with emphasis upon its relationship to expectancy," pp. 337, 1972.

[15] Ohman A., fear and anxiety: Evolutionary, cognitive and clinical perspectives, *Guilford press handbook of emotions*, 2000.

[16] Alastruey J., Hunt, Anthony D. Weinberg, Peter Novel wave intensity analysis of arterial pulse wave propagation, 2014.

[17] Mayet J., and Alun Hughes, Cardiac and Vascular Pathophysiology in Hypertension., *heart*, pp. 89, 2003.

عامل دیگری که نتایج را تحت تأثیر قرار می‌دهد سیستم‌ها و هورمون‌های مختلفی است که در هنگام ترسیدن فعال می‌شوند. به عبارتی نمی‌توان تغییرات یک پارامتر را تنها ناشی از یک سیستم یا یک نوع هورمون دانست. این در حالی است که نمی‌توان عملکرد همه‌ی سیستم‌هایی که در اثر ترس فعال می‌شوند را در شبیه‌سازی الکتریکی گنجانده.

## ۵- نمادها

A	مساحت، $m^2$
E	مدول الاستیسیته، $N/m^2$
l	طول رگ، m
r	شعاع رگ، m
S	فشار سیستول، mm-Hg
D	فشار دیاستول، mm-Hg
S.V	حجم ضربه‌ای، $m^3/min$
R	مقاومت، $\Omega$
Z	امپدانس، $\Omega$
C	ظرفیت خازن، $\mu F$
P	فشار، mm-hg
L	اندوکتانس سلف، H
n	تعداد ضربان قلب
Q	جریان خون، $m^3/s$
$\rho$	چگالی، $kg/m^3$
$\pi$	عدد پی
$\mu$	ویسکوزیته ی خون، Kg/m.s

## ۶- مراجع

[1] Bocsh J. A., Geus de, Kelder E. J., differential effects of active versus passive coping on secretory immunity, 2001.

[2] Rits T., steptoa A., De Wilde, S., Emotions and stress increase respiratory resistance in asthma, *psychosomatic medicine* , 2000.

[3] Montoya P., Campos J. J., & Schandry R., Unveiling emotions through cardiovascular and hemodynamic changes, *Spanish Journal of Psychology*, pp. 8, 2005.

[4] Sinha R., Lovallo W. R., and Parsons O. A., Cardiovascular differentiation of emotions, *Psychosomatic Medicine*, Vol. 54, pp. 422-435, 1992

[5] Pauls C. A. and Stemmler G., Repressive and defensive coping during fear and anger, *Emotion*, Vol. 3, pp. 284-302, Sep 2003.

[6] nStemmler G., Heldmann M., Pauls C. A., & Scherer T., Constraints for emotion specificity in fear and anger: The context counts, *Psychophysiology*, pp. 38, 2001

[7] Kreibig S. D., et al., cardiovascular, electrodermal, and respiratory response patens to fear- and sadness-inducing films, *sychophysiology*, 2007.

[8] Curtis B. M., & O'Keefe H. Jr. , Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: The dangers of chronic fight or flight, *Mayo Clinic*.

[9] Van Diest I., Winters W., Devriese, S., Vercamst E., Han J. N., Van de Woestijne, K. P .,et al., Hyperventilation beyond fight/flight: Respiratory