

پیش‌بینی علائم روان‌تنی براساس آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با نقش میانجی ناگویی هیجان در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر

تاریخ ارسال: ۱۴۰۴/۰۴/۲۵

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۵/۰۵

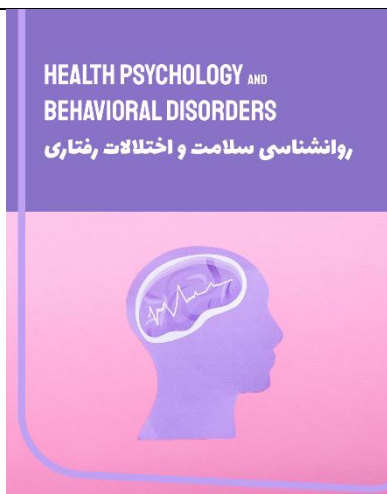
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۰۳

تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۱/۰۱

چکیده

هدف این پژوهش پیش‌بینی علائم روان‌تنی براساس آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با نقش میانجی ناگویی هیجانی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بود. این مطالعه از نوع توصیفی-همبستگی و مبتنی بر مدل‌یابی معادلات ساختاری انجام شد. نمونه شامل ۳۰۰ فرد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره شهر تهران بود که با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. ابزارهای مورد استفاده شامل پرسشنامه سلامت بیمار، پرسشنامه ناگویی هیجانی تورنتو، پرسشنامه ترومای دوران کودکی و پرسشنامه حساسیت پردازش حسی بود. تحلیل داده‌ها با بهره‌گیری از نرم‌افزارهای SPSS-۲۶ و AMOS-۲۶ صورت گرفت. نتایج نشان داد آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی هر دو با علائم روان‌تنی رابطه مثبت و معنادار دارند. همچنین ناگویی هیجانی نقش میانجی جزئی در ارتباط میان آسیب‌های دوران کودکی و علائم روان‌تنی و نیز میان حساسیت پردازش حسی و علائم روان‌تنی ایفا کرد. شاخص‌های برازش مدل، مناسب بودن مدل مفهومی را تأیید کردند. نتایج حاکی از آن است که آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی، هم به شکل مستقیم و هم از طریق افزایش ناگویی هیجانی می‌توانند موجب افزایش علائم روان‌تنی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر شوند. استفاده از مداخلاتی که بر ارتقای تنظیم هیجان و افزایش آگاهی هیجانی تمرکز دارند، می‌تواند در کاهش این علائم مؤثر باشد.

کلیدواژه‌گان: آسیب‌های دوران کودکی؛ حساسیت پردازش حسی؛ ناگویی هیجانی؛ علائم روان‌تنی؛ اختلال اضطراب فراگیر



زینب حاجی رحیم خان^۱، سیف الله رحمانی^{۲*}، محمود گودرزی^۳

۱. دانشجوی دکتری تخصصی روانشناسی، گروه روانشناسی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران
۲. استادیار، گروه روانشناسی و مشاوره، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران.
۳. دانشیار، گروه روانشناسی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

* ایمیل نویسنده مسئول: rahmaniseifola@gmail.com

شيوه استناددهی: حاجی رحیم خان، زینب، رحمانی، سیف الله، و گودرزی، محمود. (۱۴۰۵). پیش‌بینی علائم روان‌تنی براساس آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با نقش میانجی ناگویی هیجان در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر. *روانشناسی سلامت و اختلالات رفتاری*, ۱۷(۱), ۱-۱۷.

Predicting Psychosomatic Symptoms Based on Childhood Trauma and Sensory Processing Sensitivity: The Mediating Role of Alexithymia in Individuals with Generalized Anxiety Disorder

Submit Date: 2025-07-16

Revise Date: 2025-07-27

Accept Date: 2025-11-24

Publish Date: 2026-03-21

Abstract

The objective of this study was to predict psychosomatic symptoms based on childhood trauma and sensory processing sensitivity through the mediating role of alexithymia in individuals with generalized anxiety disorder. This descriptive–correlational study was conducted using structural equation modeling. The sample consisted of 300 individuals diagnosed with generalized anxiety disorder who attended counseling centers in Tehran. Convenience sampling was used. Measurement instruments included the Patient Health Questionnaire, the Toronto Alexithymia Scale, the Childhood Trauma Questionnaire, and the Highly Sensitive Person Scale. Data were analyzed using SPSS-26 and AMOS-26. Childhood trauma and sensory processing sensitivity both showed significant positive associations with psychosomatic symptoms. Alexithymia partially mediated the relationship between childhood trauma and psychosomatic symptoms as well as the relationship between sensory processing sensitivity and psychosomatic symptoms. Model fit indices supported the adequacy of the proposed conceptual model. The findings indicate that childhood trauma and sensory processing sensitivity contribute to increased psychosomatic symptoms both directly and indirectly through heightened alexithymia. Interventions aimed at improving emotion regulation and enhancing emotional awareness may help reduce psychosomatic manifestations in individuals with generalized anxiety disorder.

Keywords: *Childhood trauma; Sensory processing sensitivity; Alexithymia; Psychosomatic symptoms; Generalized anxiety disorder*

HEALTH PSYCHOLOGY
AND
BEHAVIORAL DISORDERS

روانشناسی سلامت و اختلالات رفتاری



Zeinab Hajirahimkhan¹, Seifollah Rahmani^{2*}, Mahmoud Goudarzi³

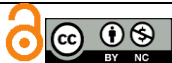
1. PhD student in Psychology, Department of Psychology, Sa.C., Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

2. Assistant Professor, Department of Psychology and Counseling, Farhangian University, Tehran, Iran

3. Associate Professor, Department of Psychology, Sa.C., Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

*Corresponding Author's Email: rahmaniseifola@gmail.com

How to cite: Hajirahimkhan, Z., Rahmani, S., & Goudarzi, M. (2026). Predicting Psychosomatic Symptoms Based on Childhood Trauma and Sensory Processing Sensitivity: The Mediating Role of Alexithymia in Individuals with Generalized Anxiety Disorder. *Health Psychology and Behavioral Disorders*, 4(1), 1-17.



اختلالات روان‌تنی یکی از پیچیده‌ترین حوزه‌های تلاقی میان ذهن و بدن محسوب می‌شوند؛ حوزه‌ای که در آن مرز میان تجربه روان‌شناختی، پردازش هیجانی، و بروز نشانه‌های جسمانی به‌شدت درهم‌تنیده است. بر اساس چارچوب‌های نوین روان‌پزشکی، علائم روان‌تنی به‌حالاتی اطلاق می‌شود که فرد دچار نشانه‌های جسمانی آزاردهنده است، اما این نشانه‌ها الزاماً با یک بیماری جسمی قابل تشخیص مرتبط نیستند و بیشتر ریشه در فرآیندهای هیجانی، شناختی و میان‌فردی دارند (Rodriguez et al., 2025). در دهه‌های اخیر، محققان نشان داده‌اند که عوامل روانی همچون اضطراب، ناکارآمدی در تنظیم هیجان، فرایندهای شناختی مرتبط با نگرانی، و ساختارهای شخصیت می‌توانند چرخه ادراک و تجربه نشانه‌های جسمانی را تشدید کنند و حتی مسیر بیماری را تغییر دهند (Sauer et al., 2023). از این منظر، اختلالات روان‌تنی نه تنها یک مشکل پزشکی بلکه یک پدیده روان-زیستی پیچیده با پیامدهای گسترده بر سلامت فرد و کیفیت زندگی او محسوب می‌شوند.

یکی از زمینه‌هایی که موجب افزایش توجه پژوهشگران به ماهیت روان‌تنی شده، نقش عوامل آسیب‌زای اولیه در زندگی، همچون سوءاستفاده و غفلت دوران کودکی است. پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند کودکانی که در محیط‌های ناسالم، پرتنش یا سوءاستفاده‌گرانه بزرگ می‌شوند، در بزرگسالی بیشتر مستعد تجربه علائم جسمانی نامشخص، دردهای پراکنده، ناراحتی‌های گوارشی، سردردهای مزمن و مشکلات روان‌تنی دیگر هستند (Adamowicz et al., 2024). ارتباط میان آسیب‌های دوران کودکی و نشانه‌های جسمانی نه‌تنها ماهیتی رفتاری یا روان‌شناختی دارد، بلکه مسیرهای نورویولوژیک و فیزیولوژیک نیز در آن دخیل هستند. بدکارکردی محور HPA، حساسیت بیش از حد به استرس، و نقص در پردازش هیجانی از جمله سازوکارهایی هستند که این ارتباط را توضیح می‌دهند (Connolly & Kavish, 2019). افزون بر این، یافته‌ها نشان می‌دهند تجارب آزار هیجانی یا غفلت عاطفی دوران کودکی، سهم بیشتری در پیش‌بینی علائم روان‌تنی دارند، زیرا این تجارب با تحول سیستم پردازش هیجان و خودتنظیمی فرد پیوند بنیادی دارند (Silva & Camargo, 2023).

در همین راستا، پژوهشگران به‌طور خاص بر این نکته تأکید کرده‌اند که تجربه زیسته کودکی در محیط‌های آشفته می‌تواند به شکل‌گیری ساختارهایی مانند ناگویی هیجانی منجر شود؛ سازه‌ای که ناتوانی در شناسایی، درک و ابراز صحیح احساسات را منعکس می‌کند. ناگویی هیجانی، یکی از پرقدرت‌ترین متغیرهای مرتبط با علائم روان‌تنی شناخته شده است (Mohammadi & Jafari, 2020). افراد دارای سطوح بالای ناگویی هیجانی، هیجان‌های منفی را بیشتر به‌صورت نشانه‌های جسمانی تجربه می‌کنند، زیرا ظرفیت پردازش شناختی-هیجانی لازم برای تفسیر صحیح این حالات را ندارند (Nakao & Takeuchi, 2018). در چنین شرایطی، هیجان‌های سرکوب‌شده یا حل‌نشده به‌صورت فشارهای فیزیولوژیک ظاهر می‌شوند و چرخه بازتولید نشانه‌های جسمانی را شدت می‌بخشند.

افزون بر عوامل محیطی دوران کودکی، یکی از سازه‌های نوظهور و کمتر بررسی‌شده در ارتباط با علائم روان‌تنی، حساسیت پردازش حسی است؛ سازه‌ای که بیانگر میزان حساسیت سیستم عصبی به محرک‌های حسی بیرونی و درونی است. مطالعات جدید نشان داده‌اند افراد دارای حساسیت پردازش حسی بالا، محرک‌های فیزیکی، هیجانی یا اجتماعی را با شدت بیشتری تجربه می‌کنند و این افزایش حساسیت می‌تواند آنها را نسبت به نشانه‌های جسمانی آسیب‌پذیرتر کند (Veisi et al., 2022). در شرایطی که شیوع اختلالات اضطرابی در حال افزایش است، به‌ویژه اختلال اضطراب فراگیر که ماهیتی مزمن و گسترده دارد، بررسی همپوشانی میان اضطراب و نشانه‌های روان‌تنی اهمیت دوچندان یافته است. یافته‌های مرورهای نظام‌مند نشان می‌دهد میزان همپایانی اختلال اضطراب فراگیر با نشانه‌های جسمانی نامعین بسیار بالاست و بسیاری از مبتلایان، نخست با شکایات جسمانی به پزشک مراجعه می‌کنند (Papola et al., 2023). این امر باعث چالش‌های تشخیصی می‌شود، زیرا بروز نشانه‌های جسمانی در غیاب علت پزشکی آشکار، نیازمند توجه به عوامل روان‌پزشکی و روان‌شناختی است. از همین رو، پژوهشگران تأکید کرده‌اند که ارزیابی دقیق علائم اضطرابی، باورهای مرتبط با بیماری، نگرانی‌های سلامت و ساختارهای هیجانی می‌تواند در تشخیص و مداخله زودهنگام مؤثر باشد (Sauer et al., 2023).

در کنار عوامل زیستی و هیجانی، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تنظیم هیجان یکی از مکانیزم‌های کلیدی در فهم ارتباط میان آسیب‌های کودکی، حساسیت پردازش حسی و علائم روان‌تنی است. افراد دچار مشکلات تنظیم هیجان در مدیریت فشار روانی ناتوان‌ترند، و به‌جای پردازش سازگاران هیجان‌های منفی، آنها را به‌صورت نشانه‌های جسمانی تجربه می‌کنند (Erbildim & Nweke, 2025). این مکانیسم همچنین در اختلال اضطراب فراگیر بارزتر است، زیرا افراد مبتلا به این اختلال معمولاً دچار چرخه‌های نگرانی، فاجعه‌سازی و بیش‌هشیاری نسبت به نشانه‌های بدنی هستند (Mishra et al., 2023). بر این اساس، مدل‌های نظری اخیر تأکید دارند که تنظیم هیجان، یک نقطه اتصال مهم میان آسیب‌های اولیه، حساسیت عصبی و بروز نشانه‌های روان‌تنی است.

برخی از پژوهشگران با فراتر گذاشته و نقش برخی مؤلفه‌های شخصیت مانند تیپ شخصیتی D یا ساختارهای منفی‌نگر را در مستعدکردن افراد نسبت به سوءبرداشت از علائم جسمانی برجسته کرده‌اند (Elahimanesht et al., 2021). این یافته‌ها نشان می‌دهد مجموعه‌ای از عوامل درونی (هیجانی، شناختی، عصبی و شخصیتی) و بیرونی (آسیب‌های کودکی، استرس، فشارهای اجتماعی) در شکل‌دهی و تداوم علائم روان‌تنی نقش دارند.

در سال‌های اخیر توجه قابل‌توجهی به سازوکارهای نوروسایکولوژیک مرتبط با اختلالات روان‌تنی معطوف شده است. برای مثال، پژوهش‌ها نشان داده‌اند مداخلات مبتنی بر تنظیم شناختی هیجان، ذهن‌آگاهی و شفقت می‌توانند مسیرهای عصبی مرتبط با پردازش هیجان را تعدیل کرده و بروز نشانه‌های جسمانی را کاهش دهند (Xu et al., 2024). به‌طور مشابه، شواهد نوروسایکولوژیک نشان می‌دهد که آموزش مبتنی بر هیجان می‌تواند فعالیت سیستم عصبی خودمختار را متعادل کرده و پیامدهای روان‌تنی را کاهش دهد (Chystovska et al., 2022). این یافته‌ها اهمیت درک عمیق‌تر روابط سه‌گانه میان آسیب‌های دوران کودکی، حساسیت پردازش حسی و ناگویی هیجانی در تبیین نشانه‌های جسمانی را تقویت می‌کند.

در حوزه فرهنگی و اجتماعی نیز شواهد نشان می‌دهد برداشت بیماران از بیماری، پیش‌نگری‌های منفی درباره پیامدها، و الگوهای هیجانی مانند نگرانی مفرط یا اجتناب، نقش مهمی در تشدید ناتوانی‌های ناشی از نشانه‌های جسمانی دارند (Wolf et al., 2020). این وضعیت در بیمارانی که تجربه تروما دارند یا حساسیت پردازش حسی بالاتر نشان می‌دهند، شدیدتر است.

وجود پژوهش‌های متعدد در زمینه اضطراب، ناگویی هیجانی و اختلالات روان‌تنی در ایران نیز اهمیت موضوع را نشان می‌دهد. نتایج مطالعات داخلی تأکید دارند که علائم روان‌تنی در بیماران مبتلا به اضطراب فراگیر، ساختارهای زیربنایی هیجانی و محیطی عمیق‌تری دارند که نمی‌توان آنها را صرفاً با عوامل زیستی توضیح داد (Rahmani, 2022 ؛ Kolahzari, 2023 ؛ Makinejad et al., 2023 #320140؛ #320183). افزون بر این، پژوهش‌ها نشان می‌دهند میان افسردگی، اضطراب، سوءاستفاده عاطفی کودکی و بدتنظیمی هیجان، رابطه‌های قوی‌ای وجود دارد که احتمال بروز نشانه‌های جسمانی را توضیح می‌دهد (Tofangchi et al., 2021).

افزون بر این، بررسی‌های مرتبط با بیماری‌های جسمانی مزمن نیز بیانگر رابطه عمیق میان اضطراب، افسردگی و علائم روان‌تنی هستند. برای مثال، بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، علائم روان‌تنی بیشتری نشان می‌دهند و این امر با اضطراب شدید و افسردگی مرتبط است (Toumi et al., 2018). همچنین مطالعات نشان می‌دهد مراقبان بیماران نیز به دلیل فشار روانی بالا، علائم روان‌تنی قابل توجهی تجربه می‌کنند (Patil, 2021). این شواهد بیان می‌کند که بروز واکنش‌های روان‌تنی تنها مختص بیماران روان‌پزشکی نیست، بلکه با عوامل استرس‌زا در طیف وسیعی از شرایط زیستی-روانی مرتبط است.

در مجموع، ادبیات پژوهشی نشان می‌دهد رابطه میان آسیب‌های دوران کودکی، حساسیت پردازش حسی و علائم روان‌تنی یک رابطه چندعاملی است که از مسیرهای هیجانی، شناختی و عصبی عبور می‌کند. در این میان، ناگویی هیجانی به‌عنوان یک مکانیسم مرکزی در این چرخه مطرح شده است؛ سازوکاری که هم بر تجربه هیجان اثر می‌گذارد و هم بر بروز نشانه‌های جسمانی. بنابراین، بررسی نقش میانجی ناگویی هیجانی در رابطه میان این عوامل، می‌تواند گامی مهم در شناسایی فرآیندهای پنهان و مکانیسم‌های زیربنایی اختلالات روان‌تنی باشد. بر این اساس، هدف

پژوهش حاضر پیش‌بینی علائم روان‌تنی براساس آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با نقش میانجی ناگویی هیجان در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر است.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر از لحاظ هدف بنیادی و همچنین از لحاظ روش پژوهش از نوع همبستگی بود که با روش معادلات ساختاری انجام شد. جامعه آماری پژوهش را تمامی افراد دارای اختلال اضطراب فراگیر مراجعه کننده به مراکز مشاوره شهر تهران در سال ۱۴۰۴ تشکیل داد. در روش مدل‌یابی معادلات ساختاری، لوهین (۲۰۰۴) حداقل حجم نمونه را ۱۰۰ نفر و حجم نمونه مطلوب را ۲۰۰ نفر می‌داند و کلاین^۱ (۲۰۲۳)، حجم نمونه حداقل ۲۰۰ نفری را توصیه می‌کند. با توجه به اینکه پژوهش حاضر نیز همبستگی از نوع مدل‌یابی معادلات ساختاری است و حجم نمونه با توجه به روش تجزیه و تحلیل داده‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، حجم نمونه ۳۰۰ نفری برای پژوهش در نظر گرفته شد که با بیش برآورد ۳۲۰ نفر انتخاب شد. نمونه‌گیری به صورت در دسترس انجام شد.

ملاک‌های ورود به پژوهش علاوه بر رضایت آگاهانه، دامنه سنی ۲۰-۴۰ سال، حداقل تحصیلات دیپلم، بود. ملاک‌های خروج از پژوهش نیز شامل ارائه اطلاعات ناقص و انصراف از تکمیل پرسشنامه بود. به‌منظور رعایت اصول اخلاقی در پژوهش به شرکت‌کنندگان اطلاع داده شد که پرسشنامه‌ها در جهت جمع‌آوری اطلاعات برای یک پژوهش دانشگاهی است و پاسخ آن‌ها محرمانه و غیرقابل‌شناسایی است و می‌توانند در هر مرحله از پاسخگویی به پرسشنامه‌ها بدون هیچ‌گونه عواقب منفی انصراف دهند.

پرسشنامه سلامت بیمار (PHQ): جهت بررسی اختلالات سایکوسوماتیک از پرسشنامه ۱۵ سؤالی سلامت بیمار استفاده شد. پرسشنامه اصلی توسط کرونکه و همکاران (۲۰۰۲) ساخته شده است. این پرسشنامه ۱۵ سؤالی در حوزه علائم روان‌تنی، یک مقیاس ارزیابی شدت علامت جسمانی شکل است که دامنه علائمی که بیماران در طول یک ماه گذشته تجربه کرده‌اند را ارزیابی می‌کند. دامنه پاسخ‌ها بین صفر (ادیتم نمی‌کند) تا دو (خیلی ادیتم می‌کند) است. پایائی کل مقیاس توسط هان و همکاران (۲۰۰۹) ۰/۸۷ و با روش بازآزمایی ۰/۶۵ گزارش شده است. در ایران شبه، فیضی، افشار و حسن‌زاده (۱۳۹۵) پایائی را ۰/۹۲ و حساسیت و ویژگی را به ترتیب ۷۳/۸۰ و ۷۶/۲۰ درصد گزارش کرده‌اند. در پژوهش هان و همکاران (۲۰۰۹) این آزمون با پرسشنامه افسردگی بک (۰/۵۵۹=همبستگی) و سلامت عمومی ۱۲ سؤالی (۰/۴۳۵=همبستگی) رابطه معنی‌داری گزارش شده است.

پرسشنامه ناگویی هیجانی تورنتو (TAS-۲۰): این پرسشنامه در سال ۱۹۸۶ توسط تایلر ساخته شد و در سال ۱۹۹۴ توسط بگبی، پارکر و تایلر مورد تجدید نظر قرار گرفت. مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو یک آزمون ۲۰ سؤالی است و سه زیرمقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات و تفکر عینی را شامل می‌شود. نمره گذاری پرسشنامه براساس طیف لیکرت ۵ درجه‌ای بود که از کاملاً مخالف تا کاملاً موافق سنجیده و بررسی شد. مؤلفه‌ها و سوالات مربوط به هر مؤلفه عبارتند از مؤلفه دشواری در تشخیص احساسات (DIF): این خرده مقیاس توانایی آزمودنی در شناسایی احساساتش و تمایز میان احساسات با حسهای بدنی را ارزیابی کرده است که شامل سوالات ۱، ۳، ۶، ۷، ۹، ۱۳ و ۱۴ بود؛ مؤلفه دشواری در توصیف احساسات (DDF): این خرده مقیاس توانایی شخص در بیان احساسات و اینکه آیا قادر بوده است احساسات خودش را در قالب لغات بیان کند یا خیر، کرده است که شامل سوالات ۲، ۴، ۱۱، ۱۲ و ۱۷ بود؛ مؤلفه تفکر با جهت‌گیری خارجی (EOT): این خرده مقیاس میزان درون‌نگری و عمیق شدن فرد در احساسات درونی خودش و دیگران را بررسی کرده است که شامل سوالات ۵، ۸، ۱۰، ۱۵، ۱۶، ۱۸، ۱۹ و ۲۰ بود. ویژگی‌های روانسنجی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو در پژوهش‌های متعدد بررسی و تایید شده است.

1 - Loehin

2 - Kline

3- Patient Health Questionnaire

4 - Toronto Alexithymia Scale (TAS)

5- Bagby, Parker & Taylor

در نسخه فارسی این مقیاس ضرایب آلفای کرونباخ برای ناگویی هیجانی کل ۰/۸۵ و سه زیر مقیاس دشواری در شناسایی احساسات ۰/۸۲، دشواری در توصیف احساسات ۰/۷۵ و برای تفکر عینی ۰/۷۲. محاسبه شد که نشانه همسانی درونی خوب مقیاس بود. روایی همزمان مقیاس ناگویی هیجانی هم برحسب همبستگی بین زیرمقیاس‌های این آزمون و مقیاس‌های هوش هیجانی، بهزیستی روانشناختی و درماندگی روان شناختی بررسی و مورد تایید قرار گرفت (الهی‌مهر، شاهقلیان، عبداللهی و رجبی، ۱۴۰۰).

پرسشنامه ترومای دوران کودکی (CTQ): این پرسشنامه توسط برنستاین و همکاران^۲ (۲۰۰۳) به منظور سنجش آسیب‌ها و ترومای دوران کودکی توسعه داده شده است. این پرسشنامه یک ابزار غربالگری برای آشکار کردن اشخاص دارای تجربیات سوء استفاده و غفلت دوران کودکی است. این پرسشنامه هم برای بزرگسالان و هم برای نوجوانان قابل استفاده است. این پرسشنامه پنج نوع از بد رفتاری در دوران کودکی را مورد سنجش قرار می‌دهد که عبارتند از سوء استفاده جنسی، سوء استفاده جسمی، سوء استفاده عاطفی، و غفلت عاطفی و جسمی. این پرسشنامه ۲۸ سوال دارد که ۲۵ سوال آن برای سنجش مولفه‌های اصلی پرسشنامه بکار می‌رود و ۳ سوال آن برای تشخیص افرادی که مشکلات دوران کودکی خود را انکار می‌کنند بکار می‌رود. نمرات بالا در پرسشنامه نشان دهنده تروما یا آسیب بیشتر و نمرات کمتر نشانه آسیب یا ترومای دوران کودکی کمتر است. دامنه نمرات برای هر یک از زیر مقیاس‌ها ۵ تا ۲۵ و برای کل پرسشنامه ۲۵ تا ۱۲۵ است. در پژوهش برنستاین و همکاران (۲۰۰۳) ضریب آلفای کرونباخ پرسشنامه بر روی گروهی از نوجوانان برای ابعاد سوء استفاده عاطفی، سوء استفاده جسمی، سوء استفاده جنسی، غفلت عاطفی و غفلت عاطفی به ترتیب برابر با ۰/۸۷، ۰/۸۶، ۰/۹۵، ۰/۸۹ و ۰/۷۸ بود. همچنین روایی همزمان آن با درجه بندی درمانگران از میزان تروماهای کودکی در دامنه ۰/۵۹ تا ۰/۷۸ گزارش شده است (برنستاین و همکاران، ۲۰۰۳). در ایران نیز ابراهیمی، دژکام و ثقه السلام (۱۳۹۲) آلفای کرونباخ این پرسشنامه را از ۰/۸۱ تا ۰/۹۸ برای مولفه‌های پنج گانه آن گزارش کرده اند.

پرسشنامه حساسیت پردازش حسی^۳ (HSPS): مقیاس فرد دارای حساسیت افراطی در سال ۱۹۹۷ توسط النی آرون و آرتور آرون بر اساس یک مطالعه تجربی و مصاحبه با افرادی که خودشان را بسیار حساس می‌خواندند ساخته شده است. نسخه اولیه مقیاس شامل ۶۰ ماده بود که بعد از تحلیل عامل به ۲۷ ماده تقلیل یافت. پاسخ‌ها در یک طیف لیکرت ۷ درجه‌ای و در قالب سه خرده مقیاس تحریک‌پذیری سریع^۴ (۱۳ ماده)، حساسیت زیباشناختی^۵ (۷ ماده)، و آستانه حسی پائین^۶ (۷ ماده) طبقه‌بندی می‌شوند. مطالعه پلاس و دیگران (۲۰۲۰) یک فرم کوتاه ۱۲ ماده‌ای با ویژگی‌های روان‌سنجی نیرومند نشان داده‌است. پایایی مقیاس در نسخه اولیه در سه نمونه ۶۰۴ نفری از دو گروه دانشجویان کارشناسی و یک نمونه ۳۰۱ نفری از یک جامعه بین ۰/۶۴ تا ۰/۸۷ گزارش شده است. آرون و آرون معتقد بودند که این آزمون تک بعدی است. میزان پایائی در مطالعات بنهام (۲۰۰۶)، ایوانز و روثبارت^۷ (۲۰۰۸)، و بالاتر بدست آمده است. میزان پایایی برای حالت سه خرده مقیاسی برای تحریک‌پذیری سریع (۰/۸۷-۰/۷۴)، آستانه حسی پائین (۰/۸۳-۰/۷۳) و حساسیت زیباشناختی (۰/۸۱-۰/۶۰) گزارش شده است. در اکثر مطالعات پایائی حساسیت زیباشناختی کمتر از سایر خرده‌مقیاس‌هاست. اعتبار مقیاس در ایران نیز قربانی تقلیدآباد و تسبیح‌سازان مشهدی (۲۰۱۸) این آزمون را مورد مطالعه قرار داده‌اند. ایشان ثبات درونی را ۰/۳۸ گزارش نموده‌اند، امری که در حوزه پژوهش مقدار اندکی برای یک پرسشنامه محسوب می‌شوند. در پژوهشی اسمولوسکا، مک کیب، و وودی^۸ (۲۰۰۶) مقدار پایایی را با روش آلفای کرونباخ ۰/۸۷ گزارش کرده و به یک مقیاس دو عاملی رسیدند. این دو عامل شامل تحریک‌پذیری سریع و آستانه حسی پائین است. آن‌ها با روش تحلیل خوشه‌بندی سلسله‌مراتبی به چنین یافته‌ای رسیده‌اند. اعتبار نسخه ۲۷ ماده‌ای در یک سری مطالعات توسط آرون و آرون (۱۹۹۷) با

1- Childhood Trauma Questionnaire (CTQ)

2- Bernstein, Stein, Newcomb, Walker, Pogge, Ahluvalia & Zule

3- Hyper Sensory processing sensitivity (HSPS)

4 Ease Excitation

5 A esthetic Sensitivity

6 Low Sensory Threshold

7Evens and Rothbart

8- Smolewska, McCabe, and Woody

روش‌های تشخیصی، همگرا، و اعتبار کلی سازه در مطالعات مختلف مورد حمایت قرار گرفته است. همبستگی نمره تک بعدی HSPS با درونگرایی اجتماعی (۰/۲۹)، هیجانی بودن (۰/۵۴) است. همچنین با مقیاس غربالگری حسی پائین محرابیان همبستگی ۰/۶۲ دارد. گیره‌ارت و بادی (۲۰۱۲) همخوانی این مقیاس را با چهار عامل بدست‌آمده از سیاهه گزارش شخصی هراس از ارتباطات بررسی کرده و دریافتند که افراد دارای حساسیت افراطی سطوح بالاتری از هرس و وحشت در هر چهار بعد سخنرانی در عموم، گروه، زوجی، و جلسات گزارش می‌کنند. در نهایت داده‌ها ابتدا با آمار توصیفی و سپس در سطح استنباطی با روش مدل معادلات ساختاری تجزیه و تحلیل شد. ابزارهای مورد نیاز برای تجزیه و تحلیل داده‌ها نرم افزارهای SPSS۲۶ و AMOS۲۶ بود.

یافته‌ها

در این پژوهش ۳۰۰ شرکت‌کننده حضور داشت که نمونه‌ی پژوهش حاضر از نظر جنسیت متشکل از ۱۸۸ نفر (۶۲/۶۷ درصد) زن و ۱۱۲ نفر (۳۷/۳۳ درصد) مرد بودند. از نظر مقطع تحصیلی ۹۸ نفر (۳۲/۶۷ درصد) دارای تحصیلات دیپلم، ۱۴۹ نفر (۴۹/۶۶ درصد) دارای تحصیلات کارشناسی، ۵۳ نفر (۱۷/۶۷ درصد) دارای تحصیلات کارشناسی ارشد بودند. جدول ۱ میانگین، انحراف استاندارد و ضرایب آلفای کرونباخ متغیرهای پژوهش شامل ناگویی هیجانی، حساسیت پردازش حسی، ترومای دوران کودکی و نشانه‌های روان‌تنی را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین، انحراف استاندارد و ضرایب آلفای کرونباخ متغیرهای پژوهش

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد	آلفای کرونباخ کل مقیاس
دشوار در شناسایی احساسات	۲/۳۲	۰/۹۴۲	
دشوار در توصیف احساسات	۲/۲۴	۰/۹۵۱	
تفکر درونی	۲/۸۲	۰/۹۲۳	
ناگویی هیجانی - نمره کل	۲/۴۶	۰/۸۰۸	۰/۷۹۲
حساسیت پردازش حسی - سهولت تحریک	۲/۳۲	۱/۲۵۲	
حساسیت پردازش حسی - حس زیباشناختی	۲/۱۶	۱/۲۲۵	
حساسیت پردازش حسی - آستانه‌ی حسی پایین	۲/۳۴	۱/۳۳۸	۰/۷۲۰
حساسیت پردازش حسی - نمره‌ی کل	۲/۲۷	۱/۰۳۰	
ترومای دوران کودکی - آزار عاطفی	۲/۰۰	۰/۸۴۸	
ترومای دوران کودکی - آزار جسمانی	۱/۷۹	۰/۸۲۰	
ترومای دوران کودکی - غفلت عاطفی	۱/۵۹	۰/۷۹۰	
ترومای دوران کودکی - غفلت جسمانی	۱/۹۲	۰/۸۵۴	
ترومای دوران کودکی - نمره کل	۱/۸۴	۰/۶۸۳	۰/۸۴۵
نشانه‌های روان‌تنی - نمره کل	۰/۹۹۷	۰/۲۹۳	۰/۷۸۳

جدول ۱ علاوه بر میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش، ضرایب آلفای کرونباخ متغیرهای پژوهش را نشان می‌دهد که براساس آن ضرایب آلفای کرونباخ همه متغیرها نزدیک به یا بالاتر از ۰/۷ است. این موضوع بیانگر آن است که گویه‌های پرسشنامه‌های به کار گرفته شده برای سنجش متغیرهای پژوهش حاضر از همسانی درونی قابل قبولی برخوردارند. به منظور ارزیابی نرمال بودن توزیع داده‌های تک متغیری، کشیدگی و کجی و آزمون‌های نرمال بودن تک‌متغیری نمرات کل در متغیرها مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن در جدول ۲ قابل مشاهده است.

جدول ۳. کشیدگی، کجی، و آزمون‌های نرمال بودن تک متغیری متغیرهای پژوهش

متغیر	شاپیرو-ویلک	کالماگروف-اسمیرنوف	کجی	کشیدگی
ناگوی هیجانی	***۰/۹۲۱	***۰/۱۷۸	۰/۹۷۲	۰/۹۸۹
ترومای دوران کودکی	***۰/۸۸۷	***۰/۱۳۶	۱/۴۲۰	۰/۰۷۱
حساسیت پردازش حسی	***۰/۸۹۹	***۰/۱۷۵	۰/۸۵۶	۳/۴۰۰
نشانه‌های روان‌تنی	***۰/۹۸۸	***۰/۰۷۶	۰/۲۰۳	-۰/۲۷۵

جدول ۲ نشان می‌دهد که مقادیر کشیدگی و کجی همه متغیرها به جز کشیدگی در نمرات کل ترومای دوران کودکی در محدوده ± 2 است. این مطلب بیانگر آن است که توزیع داده‌های مربوط به متغیرهای پژوهش از نرمال بودن تک متغیری انحراف آشکاری نشان نمی‌دهند. همچنین در آزمون‌های نرمال بودن، توزیع متغیرها نرمال نیست. بررسی نمرات نشان دادند که در متغیرها ۹ نمره دارای توزیع نرمال تک متغیری نیستند. این نمرات شناسایی و به طور موردی از تحلیل کنار گذاشته شدند. به منظور ارزیابی برقراری یا عدم برقراری مفروضه نرمال بودن توزیع چند متغیری، از تحلیل اطلاعات مربوط به «فاصله ماهالانوبیس» استفاده شد.

جدول ۳. آزمون‌های نرمال بودن چند متغیری

آزمون	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار	تعداد
فاصله‌ی ماهالانوبیس	۰/۰۳۶	۱۴/۴۴۳	۲/۹۹۰	۲/۷۹۳	۲۸۹
فاصله‌ی کوک	۰/۰۰۰	۰/۰۲۳	۰/۰۱۰	۰/۰۱۰	۲۸۹

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهند که حداکثر مقدار فاصله ماهالانوبیس (۱۴/۴۴۳) از مقدار بحرانی مجذور کای با درجه آزادی ۳ (۲۱/۱۱) کوچکتر است و می‌توان نتیجه گرفت که در میان داده‌ها نمرات پرت چند متغیری وجود ندارد. مفروضه همخطی بودن به کمک مقادیر عامل تورم واریانس (VIF) و ضریب تحمل مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن در جدول ۴ قابل ملاحظه است.

جدول ۴. واریانس کاذب و ضریب تحمل متغیرهای پیش بین

متغیر	ضریب تحمل	واریانس کاذب (VI F)
ترومای دوران کودکی	۰/۹۳۱	۱/۰۷۴
حساسیت پردازش حسی	۰/۸۵۹	۱/۱۶۴
ناگوی هیجانی	۰/۸۰۴	۱/۲۴۴

جدول ۴ نشان می‌دهد که مفروضه همخطی بودن در بین داده‌های پژوهش حاضر برقرار است. زیرا که مقادیر ضریب تحمل همه متغیرهای پیش بین بزرگتر از ۰/۱ و مقادیر عامل تورم واریانس برای هر یک از آن‌ها کوچکتر از ۱۰ است. بر اساس دیدگاه میرز و همکاران (۲۰۰۶) ضریب تحمل کمتر از ۰/۱ و ارزش عامل تورم واریانس بالاتر از ۱۰ نشان دهنده برقراری مفروضه همخطی بودن در بین داده‌های پژوهش است.

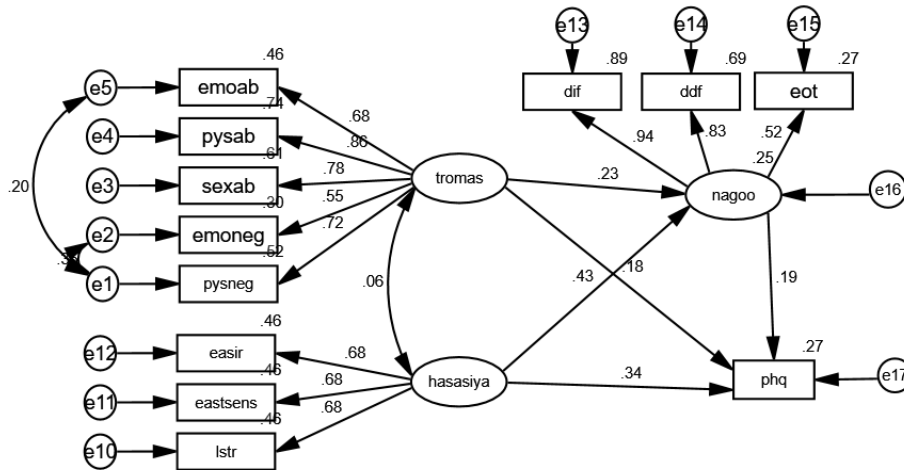
جدول ۵. ماتریس همبستگی میان نمرات کل

	۱	۲	۳	۴
۱. ترومای دوران کودکی	۱			
۲. حساسیت پردازش حسی	*.۱۲۱	۱		
۳. ناگوی هیجانی	***.۳۲۶	***.۴۸۷	۱	
۴. نشانه‌های روان‌تنی	***.۲۹۴	***.۴۴۴	***.۳۹۷	۱

نتایج جدول ۵ نشان می‌دهند که بین متغیرهای مستقل همبستگی بالای ۰/۹ وجود ندارد. از طرف دیگر، بین متغیرهای همبستگی مثبت و معنی‌داری وجود دارد.

به منظور بررسی خطی بودن رابطه، از ماتریس پراکنش چندگانه استفاده شد. نتایج نشان داد که ای ن مفروضه رعایت شده است. به منظور ارزیابی همگنی واریانس‌ها نمودار پراکنندگی واریانس‌های استاندارد شده خطاها مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که مفروضه همگنی واریانس در بین داده‌های پژوهش حاضر برقرار است.

مدل زیر مورد آزمون قرار گرفت:



شکل ۱. مدل تحلیل میانجی گری حساسیت پردازش حسی در رابطه میان ترومای دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با علائم نشانه‌های روان‌تنی

جدول ۶. شاخص‌های برازش مدل پژوهش

شاخص‌های برازش	مدل میانجی‌گری	نقطه برش	نتیجه
مجذور کای ^۱	۱۰۶/۶۸۴	۰/۰۰۱	تائید
درجه آزادی مدل	۴۷	-	
χ^2/df ^۲	۲/۲۷۰	کمتر از ۳	تائید
GFI ^۳	۰/۹۴۴	۰/۹۰ >	تائید
AGFI ^۴	۰/۹۰۷	۰/۸۵۰ >	تائید
CFI ^۵	۰/۹۵۴	۰/۹۰ >	تائید
RMSEA ^۶	۰/۰۶۶	۰/۰۸ <	تائید

جدول ۶ نشان می‌دهد، که شاخص‌های برازش به دست آمده از برازش قابل قبول مدل اندازه‌گیری اولیه با داده‌های گردآوری شده حمایت می‌کنند. در اصلاح مدل، بین خطاهای نشانگرهای آزار غفلت عاطفی (emoneg)، و غفلت جسمی (pysneg)، کوواریانس برقرار شد.

^۱ - Chi-Square

^۲ - Normed chi-square

^۳ - Goodness Fit Index

^۴ - Adjusted Goodness Fit Index

^۵ - Comparative Fit Index

^۶ - Root Mean Square Error of Approximation

جدول ۷. بارهای عاملی مدل اندازه‌گیری پژوهش (تحلیل عامل تائیدی)

نسبت بحرانی	B	S.E	b	شاخص‌ها مسیرها(پنهان به نشانگر)
-	۰/۷۱۹	-	۱/۰۰۰	ترومای دوران کودکی ← غفلت جسمی
***۱۰/۳۷۹	۰/۵۴۷	۰/۰۶۹	۰/۷۱۷	ترومای دوران کودکی ← غفلت عاطفی
***۱۱/۹۰۲	۰/۷۸۱	۰/۰۸۱	۰/۹۵۸	ترومای دوران کودکی ← آزار جنسی
***۱۲/۵۴۸	۰/۸۶۰	۰/۰۸۹	۱/۱۱۵	ترومای دوران کودکی ← آزار جسمی
***۹/۶۴۲	۰/۶۷۷	۰/۰۹۹	۰/۹۵۹	ترومای دوران کودکی ← آزار عاطفی
-	۰/۶۷۷	-	۱/۰۰۰	حساسیت پردازش حسی ← آستانه حسی پایین
***۸/۲۶۰	۰/۶۷۹	۰/۱۰۹	۰/۹۰۲	حساسیت پردازش حسی ← حس زیباشناختی
***۸/۲۷۳	۰/۶۸۲	۰/۱۱۴	۰/۹۴۱	حساسیت پردازش حسی ← سهولت تحریک
-	۰/۹۲۱	-	۱/۰۰۰	ناگویی هیجانی ← دشواری در شناسایی احساسات
***۱۴/۶۲۲	۰/۸۵۳	۰/۰۶۲۳	۰/۹۲۶	ناگویی هیجانی ← دشواری در توصیف احساسات
***۹/۰۴۱	۰/۵۲۴	۰/۰۶۲	۰/۵۶۴	ناگویی هیجانی ← تفکر درونی

جدول ۷ نتایج بارهای عاملی در تحلیل عامل تائیدی مدل اندازه‌گیری را نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود تمام بارهای عاملی بالای ۰/۴ بوده و معنی‌دار هستند. بعد از تائید مدل اندازه‌گیری و آلفای کرونباخ مناسب مدل، اقدام به آزمون مدل مفهومی پژوهش شد.

جدول ۸. ضرایب استاندارد مسیر متغیرهای مشاهده شده در مدل

برچسب	نشانه‌های روان‌تنی	ناگویی هیجانی	ضرایب مسیر	متغیرهای علی
c1	**۰/۲۱۷	***۰/۲۴۰	مستقیم	ترومای دوران کودکی
a1	***۰/۲۳۲		میانجی	
	**۰/۱۸		غیرمستقیم	
c2	***۰/۴۲۱	***۰/۴۵۳	مستقیم	حساسیت پردازش حسی
a2	***۰/۴۳۲		میانجی	
	***۰/۳۴۰		غیرمستقیم	
b	**۰/۱۹۱	-	مستقیم	ناگویی هیجانی
-	-	-	میانجی	
-	-	-	غیرمستقیم	

با توجه به نتایج جدول، استفاده از فرمول بارون و کنی نشان داد که ضریب مسیر غیر مستقیم بین ترومای دوران کودکی و نشانه‌های روان‌تنی از طریق ناگویی هیجانی مثبت و در سطح ۰/۰۱ معنادار است ($\beta=۰/۲۳۲, P < ۰/۰۱$). بدین ترتیب چنین نتیجه‌گیری شد که ناگویی هیجانی اثر ترومای دوران کودکی بر نشانه‌های روان‌تنی را به صورت مثبت و معنادار میانجی‌گری می‌کند. با این حال، چون ترومای دوران کودکی به طور معنی‌دار و مستقیم با نشانه‌های روان‌تنی ارتباط دارد، این میانجی‌گری از نوع جزئی است. همچنین در بخش دیگری از یافته‌ها، فرمول بارون و کنی نشان داد که ضریب مسیر غیر مستقیم بین حساسیت پردازش حسی و نشانه‌های روان‌تنی از طریق ناگویی هیجانی مثبت و معنادار است ($\beta=۰/۴۳۲, P < ۰/۰۱$). بدین ترتیب چنین نتیجه‌گیری شد که ناگویی هیجانی اثر حساسیت پردازش حسی بر نشانه‌های روان‌تنی را به صورت مثبت و معنادار میانجی‌گری می‌کند. با این حال، چون به طور معنی‌دار و مستقیم با نشانه‌های روان‌تنی ارتباط دارد، این میانجی‌گری از نوع جزئی است.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر بررسی نقش آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی در پیش‌بینی علائم روان‌تنی با واسطه‌گری ناگویی هیجانی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بود. نتایج نشان داد که آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی هر دو تأثیر مستقیم و معناداری بر علائم روان‌تنی دارند و ناگویی هیجانی نیز میانجی‌گری این روابط را به صورت جزئی بر عهده دارد. این یافته‌ها اهمیت عوامل رشدی-هیجانی و ویژگی‌های پردازش عصبی را در شکل‌گیری و تداوم واکنش‌های روان‌تنی برجسته می‌سازد.

نخستین یافته اصلی پژوهش نشان داد آسیب‌های دوران کودکی تأثیر معناداری بر علائم روان‌تنی دارد. این نتیجه با بدنه قابل توجهی از پژوهش‌ها همسو است. پژوهش‌های جدید تأکید می‌کنند که تجارب آزار عاطفی، جسمی، جنسی و غفلت دوران کودکی پیامدهای درازمدتی بر ساختار هیجانی و فیزیولوژیک فرد برجا می‌گذارند و از طریق تضعیف ظرفیت‌های تنظیم هیجان، حساسیت نسبت به استرس و فعال‌سازی بیش از حد سیستم عصبی خودمختار، احتمال بروز علائم جسمانی را افزایش می‌دهند (Adamowicz et al., 2024). همچنین نتایج پژوهش‌های رشدنگر نشان داده‌اند که فرار گرفتن کودک در معرض شرایط پرتنش و نامطمئن، مسیرهای عصبی مرتبط با پردازش تهدید و سیستم استرس را در بلندمدت تغییر می‌دهد و این تغییرات بعدها در قالب نشانه‌های جسمانی، دردهای مبهم، تنش بدنی و اختلالات روان‌تنی بروز می‌یابند (Connolly & Kavish, 2019). علاوه بر این، مرورهای نظام‌مند درباره پیامدهای سوءاستفاده کودکی در حوزه‌های عاطفی و هیجانی، تأیید کرده‌اند که این تجارب با اختلالاتی مانند افسردگی، اضطراب، و مشکلات پردازش هیجان مرتبط هستند و از این طریق می‌توانند علائم روان‌تنی را تشدید کنند (Silva & Camargo, 2023).

یافته دوم پژوهش حاضر مبنی بر اثرگذاری حساسیت پردازش حسی بر علائم روان‌تنی نیز با نتایج پژوهش‌های اخیر همسو است. افرادی که آستانه حسی پایینی دارند و محرک‌های محیطی، هیجانی و درونی را با شدت بیشتری تجربه می‌کنند، به طور طبیعی احتمال بیشتری برای ادراک نشانه‌های جسمانی و واکنش‌های فیزیولوژیک شدیدتر دارند (Veisi et al., 2022). مدل‌های عصبی-شناختی نیز نشان داده‌اند که حساسیت پردازش حسی با تحریک‌پذیری سیستم عصبی خودمختار و افزایش واکنش‌پذیری بدنی در برابر محرک‌های روزمره ارتباط دارد. در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر، این حساسیت تشدید شده و موجب می‌شود فرد نسبت به کوچک‌ترین تغییرات جسمانی احساس تهدید کند و به چرخه نگرانی-نشانه‌سازی کشیده شود. همچنین پژوهش‌های روان‌تنی نشان می‌دهند که حساسیت پردازش حسی بالا با سطوح بالاتری از اضطراب، استرس ادراک‌شده و هیجان‌پذیری منفی همراه است (Gao et al., 2024) و همین امر احتمال بروز واکنش‌های جسمانی مزمن را افزایش می‌دهد.

نتیجه مهم دیگر پژوهش این بود که ناگویی هیجانی نقش میانجی جزئی در رابطه میان آسیب‌های دوران کودکی و حساسیت پردازش حسی با علائم روان‌تنی دارد. این یافته از منظر نظری نیز قابل تبیین است. طبق مدل‌های پردازش هیجان، افراد دارای ناگویی هیجانی قادر به شناسایی، تمایز و ابراز مناسب احساسات نیستند و به همین دلیل فشارهای هیجانی در آن‌ها به شکل علائم جسمانی تظاهر پیدا می‌کند (Nakao & Takeuchi, 2018). پژوهش‌های اخیر نیز نشان داده‌اند که ناگویی هیجانی یکی از عوامل مرکزی در بروز نشانه‌های جسمانی، دردهای مبهم و اختلالات سایکوسوماتیک است (Mohammadi & Jafari, 2020). به‌طور مشابه، مطالعات بین‌المللی تأکید کرده‌اند که بخشی از اثر سوءاستفاده دوران کودکی بر وضعیت سلامت، از طریق پیامدهای هیجانی و نقص در تنظیم هیجان تبیین می‌شود، زیرا افراد آسیب‌دیده در بیان هیجان و پردازش موقعیت‌های تهدیدکننده دچار ناتوانی هستند (Fantan et al., 2022). از سوی دیگر، ناگویی هیجانی می‌تواند واسطه‌ای میان حساسیت پردازش حسی و تجربه نشانه‌های جسمانی باشد، زیرا افراد حساس‌تر به محرک‌های حسی، هیجان‌های بیشتری را تجربه می‌کنند اما توانایی لازم برای پردازش آن‌ها را ندارند و این عدم پردازش موجب بدنی‌سازی می‌شود (Erbildim & Nweke, 2025).

نتایج این پژوهش همچنین با ادبیات گسترده اختلال اضطراب فراگیر همسو است. اختلال اضطراب فراگیر با نگرانی مزمن، پیش‌بینی‌پذیری پایین هیجان‌ها و حساسیت به نشانه‌های جسمانی مشخص می‌شود و همین موارد با علائم روان‌تنی ارتباط قوی دارند (Mishra et al., 2023). بررسی‌های داخلی نیز نشان داده‌اند که بدتنظیمی هیجان و اضطراب مزمن در بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر به‌طور معناداری شدت نشانه‌های جسمانی را افزایش می‌دهد (Rahmani et al., 2022). نتایج پژوهش حاضر نیز این روند را تأیید می‌کند.

همچنین یافته‌ها با مدل‌های جدید درمانی همخوان است. پژوهش‌ها بیان می‌کنند مداخلاتی که بر تنظیم هیجان، ذهن‌آگاهی، بازساخت هیجان، و افزایش آگاهی هیجانی متمرکز هستند، می‌توانند با کاهش ناگویی هیجانی و افزایش توان فرد در پردازش هیجان، علائم روان‌تنی را کاهش دهند (Xu et al., 2024). مرورهای جامع در حوزه روان‌تنی نیز نشان می‌دهند که درمان‌های مبتنی بر اصلاح شناخت، تغییر باورهای مرتبط با بیماری و تقویت تنظیم هیجان، مؤثرترین درمان‌ها برای بیماران مبتلا به اختلالات روان‌تنی هستند (Sauer et al., 2023).

هم‌راستا با نتایج، پژوهش‌های دیگر نیز نشان داده‌اند که ضعف در تنظیم هیجان، اجتناب هیجانی، و راهبردهایی مانند نگرانی مفراط، چرخه تجربه جسمانی را تقویت می‌کنند و تنش‌های بدنی، درد، خستگی یا مشکلات گوارشی را افزایش می‌دهند (Satsangi & Brugnoli, 2018). بررسی‌های بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن نیز ارتباط میان اضطراب مزمن و نشانه‌های جسمانی را تأیید کرده‌اند (Toumi et al., 2018). پژوهش‌های نوروسایکولوژیک نیز نشان می‌دهند که اختلالات روان‌تنی حاصل تعامل پیچیده میان سیستم استرس، مدارهای هیجانی و پردازش شناختی هستند و هیجان‌های حل‌نشده در قالب نشانه‌های جسمی بازنمایی می‌شوند (Chystovska et al., 2022).

نتایج پژوهش حاضر همچنین با ادبیات مرتبط با نقش عوامل شخصیتی و خانوادگی همسوست. پژوهش‌های پیشین تأکید کرده‌اند که سبک‌های دلبستگی ناایمن، دفاع‌های ناپخته و تیپ شخصیتی D می‌توانند به افزایش تجربه نشانه‌های جسمانی کمک کنند، زیرا این افراد گرایش بیشتری به سرکوب هیجان و پردازش ناکارآمد آن دارند (Elahimaneh, 2021 #320179; Badaei et al., 2021). علاوه بر این، کارهای پژوهشی نشان داده‌اند که باورهای نادرست درباره بیماری، حساسیت بیش از حد به احساسات بدنی و تفسیر فاجعه‌انگاران از نشانه‌ها—همگی در تداوم علائم روان‌تنی نقش دارند (Wolf et al., 2020). یافته‌های پژوهش حاضر نیز این هم‌پوشانی را تأیید می‌کند.

در نهایت، یافته‌های پژوهش با نتایج درمان‌شناسی و تحقیقات بالینی نیز همخوان است. مرورهای نظام‌مند درباره درمان اختلال اضطراب فراگیر نشان داده‌اند که مداخلات روان‌شناختی، به‌ویژه درمان‌های شناختی-رفتاری، درمان‌های فراتشخیصی، و درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی، با کاهش اضطراب، تنظیم هیجان و کاهش علائم روان‌تنی اثرگذار هستند (Kolahzari, 2023 #320140; Papola et al., 2023).

همچنین پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بخش مهمی از علائم روان‌تنی ریشه در عدم توانایی فرد در نام‌گذاری، ابراز و تحلیل هیجان دارد و هرچقدر ظرفیت هیجانی فرد افزایش یابد، شدت نشانه‌های جسمانی کاهش می‌یابد (Tofangchi, 2021 #320149; Makinejad et al., 2023).

این پژوهش با وجود ارزش علمی بالا، محدودیت‌هایی نیز داشت. نخست آنکه روش نمونه‌گیری به‌صورت در دسترس انجام شد و بنابراین احتمال دارد نمونه به‌طور کامل نماینده جامعه کلی مبتلایان به اختلال اضطراب فراگیر نباشد. دوم آنکه داده‌ها بر اساس ابزارهای خودگزارشی جمع‌آوری شدند که همواره در معرض خطای حافظه، سوگیری پاسخ‌دهی و تفسیر شخصی شرکت‌کنندگان قرار دارند. سوم آنکه پژوهش حاضر طرح مقطعی داشت و از این رو نمی‌توان درباره روابط علی میان متغیرها با قطعیت نتیجه‌گیری کرد. همچنین متغیرهای دیگری همچون حمایت اجتماعی، تاب‌آوری، ساختار خانواده، و استرس‌های جاری نیز ممکن است در شکل‌گیری علائم روان‌تنی نقش داشته باشند اما در این پژوهش بررسی نشدند.

برای پژوهش‌های آینده پیشنهاد می‌شود از طرح‌های طولی یا مدل‌های چندمرحله‌ای استفاده شود تا بتوان تغییرات هیجانی و نشانه‌های روان‌تنی را در مسیر زمان بررسی کرد. همچنین بررسی نقش متغیرهای میانجی دیگر مانند ذهن‌آگاهی، تاب‌آوری، سبک‌های دلبستگی، و راهبردهای مقابله‌ای می‌تواند به مدل‌های جامع‌تری منجر شود. علاوه بر این پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آتی با نمونه‌گیری تصادفی و در جمعیت‌های بالینی گسترده‌تر انجام شود. انجام پژوهش‌های کیفی نیز می‌تواند تجربه زیسته بیماران از علائم روان‌تنی را روشن‌تر سازد.

در سطح درمان، پیشنهاد می‌شود متخصصان از رویکردهای مبتنی بر افزایش آگاهی هیجانی، ذهن‌آگاهی، تنظیم هیجان و اصلاح باورهای مرتبط با بیماری استفاده کنند. همچنین مداخلات پیشگیرانه در کودکان آسیب‌دیده و خانواده‌های در معرض خطر می‌تواند از شکل‌گیری اختلالات روان‌تنی در بزرگسالی جلوگیری کند. در حوزه سیاست‌گذاری سلامت روان نیز ضروری است خدمات غربالگری تروما، آموزش تنظیم هیجان و حمایت‌های روانی در مراکز درمانی گسترش یابد.

مشارکت نویسندگان

در نگارش این مقاله تمامی نویسندگان نقش یکسانی ایفا کردند.

موازن اخلاقی

در انجام این پژوهش تمامی موازن و اصول اخلاقی رعایت گردیده است.

تعارض منافع

در انجام مطالعه حاضر، هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران از تمامی شرکت‌کنندگان که در اجرای پژوهش حاضر کمک نمودند نهایت قدردانی و سپاس را دارند.

شفافیت داده‌ها

داده‌ها و مآخذ پژوهش حاضر در صورت درخواست از نویسنده مسئول و ضمن رعایت اصول کپی رایت ارسال خواهد شد.

حامی مالی

این پژوهش حامی مالی نداشته است.

چکیده گسترده

EXTENDED ABSTRACT

Introduction

Psychosomatic symptoms represent a complex intersection of biological, psychological, and emotional processes in which individuals experience significant bodily complaints without a clear medical explanation. Contemporary clinical frameworks conceptualize these symptoms as manifestations of psychological distress translated into physical form, often influenced by cognitive, emotional, and developmental factors (Rodriguez et al., 2025). Empirical evidence indicates that psychosomatic symptomatology is significantly shaped by early-life adversities, difficulties in emotion processing, and neuropsychological sensitivity patterns, particularly among individuals with generalized anxiety disorder (GAD), a population widely documented to

be vulnerable to chronic physiological hyperarousal, persistent worry, and heightened bodily vigilance (Papola et al., 2023; Sauer et al., 2023).

A considerable body of research demonstrates that childhood trauma—especially emotional neglect, emotional abuse, and physical abuse—has long-lasting effects on cognitive–emotional development, stress reactivity, and physiological functioning (Adamowicz et al., 2024). Adverse childhood experiences have been shown to disrupt neurobiological systems involved in emotional regulation, threat appraisal, and autonomic balance, thereby increasing vulnerability to somatic amplification and psychosomatic disorders (Connolly & Kavish, 2019). Studies emphasize that child abuse and neglect significantly impair psychological resilience, shape maladaptive emotional schemas, and predispose individuals to chronic somatic complaints through lifelong dysregulation of emotion, stress, and interoceptive processing (Silva & Camargo, 2023).

Beyond traumatic experiences, another developmental factor increasingly recognized in psychosomatic presentations is sensory processing sensitivity, which reflects individual differences in the depth and intensity with which sensory and emotional stimuli are processed (Veisi et al., 2022). Research indicates that individuals with high sensory processing sensitivity exhibit heightened autonomic reactivity, lower thresholds for sensory discomfort, and increased stress responses, all of which predispose them to somatic symptom escalation (Kamplung et al., 2025). Moreover, sensory sensitivity has been linked to the amplification of bodily sensations, emotional overload, and maladaptive coping, factors that are strongly associated with the worsening of psychosomatic symptoms (Gao et al., 2024).

A central psychological mechanism connecting trauma, sensory sensitivity, and psychosomatic symptoms is alexithymia, characterized by difficulties in identifying, describing, and cognitively processing emotions. Numerous studies show that alexithymia contributes to somatic symptom formation by diverting emotional distress into physical channels when individuals lack the capacity to recognize or articulate internal states (Nakao & Takeuchi, 2018). Research has consistently demonstrated that alexithymia is highly prevalent in populations with psychosomatic complaints, chronic pain, anxiety disorders, and depressive disorders, functioning as a psychological vulnerability factor linking emotional dysregulation and somatic distress (Mohammadi & Jafari, 2020). For example, studies have identified alexithymia as a mediator between emotional abuse in childhood and somatic symptoms in adulthood (Fantoni et al., 2022), highlighting its importance as a transdiagnostic mechanism bridging developmental and physiological processes.

Individuals with generalized anxiety disorder exhibit a unique combination of chronic worry, hypervigilance to bodily cues, and maladaptive threat appraisals, placing them at high risk for psychosomatic distress (Mishra et al., 2023). Studies confirm that worry-driven cognitive cycles, emotion dysregulation, and excessive attention to internal sensations create a fertile ground for the intensification and persistence of psychosomatic symptoms in GAD (Rahmani et al., 2022). Similarly, transdiagnostic models of anxiety emphasize the interaction of physiological arousal, negative emotion processing biases, and emotional suppression in exacerbating somatization (Kolahzari et al., 2023; Tofangchi et al., 2021). Furthermore, experimental and clinical findings show that individuals with GAD often rely on emotional suppression and avoidance—patterns also observed in alexithymic individuals and survivors of childhood trauma—resulting in heightened somatic tension and symptom reporting (Badaei et al., 2021; Elahimanesh et al., 2021).

In addition, neurological and neuropsychological evidence indicates that emotional dysregulation and sensory hyperreactivity interact to produce physiological manifestations of stress, which often culminate in chronic somatic complaints (Chystovska et al., 2022). Similar findings have been reported across diverse physical health populations, including patients with chronic illnesses such as sickle-cell disease, cardiovascular disorders, and cancer, where anxiety and difficulties processing emotions play a central role in somatic distress (Patil, 2021; Satsangi & Brugnoli, 2018; Toumi et al., 2018). These interdisciplinary findings collectively

support the view that psychosomatic disorders emerge from the interplay of emotional, developmental, and sensory-processing vulnerabilities.

Recent therapeutic investigations further support this framework. Studies show that emotion-focused interventions, trauma-informed approaches, and mindfulness-based cognitive therapies targeting emotional regulation, self-awareness, and interoceptive sensitivity significantly improve psychosomatic symptoms (Xu et al., 2024). These findings suggest that a comprehensive model integrating childhood trauma, sensory processing sensitivity, and alexithymia is highly relevant for understanding psychosomatic symptoms in individuals with GAD.

Given this theoretical and empirical context, the present study aimed to examine the predictive roles of childhood trauma and sensory processing sensitivity on psychosomatic symptoms and to investigate whether alexithymia mediates these relationships among individuals diagnosed with generalized anxiety disorder.

Methods and Materials

This study utilized a descriptive–correlational design within the framework of structural equation modeling. The sample consisted of 300 individuals diagnosed with generalized anxiety disorder who visited psychological counseling centers in Tehran during 2024. Participants were selected using convenience sampling. Inclusion criteria included age between 20–40 years, minimum high school education, and willingness to participate.

Data were collected using the Patient Health Questionnaire (PHQ-15) to assess psychosomatic symptoms, the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), and the Highly Sensitive Person Scale (HSPS) for sensory processing sensitivity. Data analysis consisted of descriptive statistics and structural equation modeling using SPSS-26 and AMOS-26.

Findings

Results indicated that both childhood trauma and sensory processing sensitivity had significant and positive direct effects on psychosomatic symptoms. Childhood trauma predicted psychosomatic symptoms with a standardized coefficient of 0.17 ($p < .01$), while sensory processing sensitivity showed a stronger direct effect with a coefficient of 0.35 ($p < .01$).

Alexithymia demonstrated a significant mediating role in both relationships. Specifically, childhood trauma indirectly affected psychosomatic symptoms through alexithymia ($\beta = 0.15$, $p < .01$). Sensory processing sensitivity also influenced psychosomatic symptoms indirectly via alexithymia ($\beta = 0.32$, $p < .01$). Both mediation effects were partial, as the direct paths remained significant.

The overall structural model demonstrated acceptable fit indices, including $\chi^2/df = 2.27$, GFI = .94, CFI = .95, and RMSEA = .066, indicating a well-fitting theoretical model. These results collectively show that childhood trauma and sensory processing sensitivity contribute to psychosomatic symptomatology both independently and through the mediating role of alexithymia.

Discussion and Conclusion

The findings of this study provide substantial support for a multifactorial model of psychosomatic symptom development in individuals with generalized anxiety disorder. The observed direct effects of childhood trauma on psychosomatic symptoms suggest that early emotional and physical adversities create long-term vulnerabilities that persist across developmental stages. These vulnerabilities may manifest later in life as heightened physiological sensitivity to stress, difficulties managing emotional distress, and an increased tendency to experience psychological discomfort as bodily symptoms.

Similarly, the significant influence of sensory processing sensitivity underscores the importance of neurobiological and perceptual factors in the formation of psychosomatic symptoms. Individuals who process sensory and emotional stimuli intensely are more prone to somatic amplification, heightened bodily awareness,

and stress-driven physiological activation. When combined with the chronic cognitive and emotional demands of generalized anxiety disorder, these sensory sensitivities may significantly intensify somatic experiences. The mediating role of alexithymia in both pathways highlights the central importance of emotional-processing deficits. Individuals with difficulties in identifying and expressing their emotions are more likely to channel unresolved emotional tension into physiological systems, leading to chronic somatic distress. This finding aligns with broader psychological theories which propose that the inability to cognitively process emotions results in increased somatic burden.

Overall, this study supports an integrated model in which developmental trauma, sensory-processing traits, and emotional-processing deficits interact to shape psychosomatic outcomes in anxiety populations. These findings underscore the need for clinical interventions that target emotional awareness, sensory regulation, and trauma-informed approaches to reduce the intensity and persistence of psychosomatic symptoms.

References

- Adamowicz, J. L., Sirotiak, Z., & Thomas, E. B. (2024). Childhood Maltreatment and Somatic Symptoms: Examining the Role of Specific Types of Childhood Maltreatment and Alexithymia. *Psychological Trauma Theory Research Practice and Policy*, 16(Suppl 1), S2-S9. <https://doi.org/10.1037/tra0001315>
- Badaei, A., Vaziri, S., & Lotfi Kashani, F. (2021). The Share of Emotion Regulation, Defense Mechanisms, and Attachment in Predicting Psychosomatic Symptoms with the Moderation of Gender and Distress Level. *Scientific Journal of the Medical Council of the Islamic Republic of Iran*, 39(1), 30-38. <https://jmciri.ir/article-1-3067-en.html>
- Chystovska, Y., Bratanich, O., Zhurakovskiy, I., Akopian, A., & Izvekova, O. (2022). Neuropsychological Correction of Psychosomatic Disorders. *BRAIN. Broad Research in Artificial Intelligence and Neuroscience*, 13(1), 145-157. <https://doi.org/10.18662/brain/13.1/273>
- Connolly, E. J., & Kavish, N. (2019). The causal relationship between childhood adversity and developmental trajectories of delinquency: A consideration of genetic and environmental confounds. *Journal of youth and adolescence*, 48(2), 199-211. <https://doi.org/10.1007/s10964-018-0960-0>
- Elahimanesh, H., Shahgholian, M., Abdollahi, M. H., & Rajabi, F. (2021). Predicting Emotional Suppression Based on Alexithymia and Type D Personality in Patients with Cardiovascular Disease. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*, 29(8), 3989-4001. <https://doi.org/10.18502/ssu.v29i8.7660>
- Erbildim, E., & Nweke, G. E. (2025). The Mediator Role of Difficulties in Emotion Regulation in the Relationship Between Guilt and Shame-Proneness and Somatic Symptoms. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-5930990/v1>
- Fanton, S., Azevedo, L. C., & Vargas, D. M. (2022). Alexithymia in obese adolescents is associated with severe obesity and binge eating behavior. *J Pediatr*, 98(3), 264-269. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.06.003>
- Gao, X., Ren, L., Yang, M., Chang, L., Zhang, J., Yu, Y., Zhang, C., Meng, X., Huang, X., Li, S., Shi, Z., Xu, J., Qin, W., Zhang, K., & Cheng, R. (2024). The Intrinsic Association Between Somatic Symptoms and Psychiatric Symptoms Among Chinese COVID-19 Inpatients: A Network Analysis. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-4311013/v1>
- Kamplung, H., Riedl, D., Lampe, A., Nolte, T., Brähler, E., Ernst, M., & Kruse, J. (2025). Somatic symptom disorder and the role of epistemic trust, personality functioning and child abuse: Results from a population-based representative German sample. *Journal of affective disorders*, 373, 429-437. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.12.096>
- Kolahzari, S., Mohammadi, A., & Rezaei, F. (2023). The Effectiveness of Transdiagnostic Integrated Therapy on Reducing Worry, Anxiety, Depression, and Emotion Regulation in Patients with Generalized Anxiety Disorder.
- Makinejad, N. S., Jaj, F., & Mokhtari, S. (2023). The Mediating Role of Emotional Dysregulation Between Depression and Generalized Anxiety Symptoms with Childhood Emotional Abuse in Addicted Women in Varamin County.
- Mishra, A. K., Varma, A. R., & Varma, A. (2023). A Comprehensive Review of the Generalized Anxiety Disorder. *Cureus*, 15(9). <https://doi.org/10.7759/cureus.46115>
- Mohammadi, M., & Jafari, R. (2020). The Mediating Role of Alexithymia in the Relationship Between Perceived Social Support and Somatic Complaints in Depressed Women. *Woman & Society Quarterly*, 11(44), 199-216. <https://www.sid.ir/paper/999629/en>

- Nakao, M., & Takeuchi, T. (2018). Alexithymia and somatosensory amplification link perceived psychosocial stress and somatic symptoms in outpatients with psychosomatic illness. *Journal of clinical medicine*, 7(5), 112. <https://doi.org/10.3390/jcm7050112>
- Papola, D., Miguel, C., Mazzaglia, M., Franco, P., Tedeschi, F., Romero, S. A., Patel, A. R., Ostuzzi, G., Gastaldon, C., Karyotaki, E., Harrer, M., Purgato, M., Sijbrandij, M., Patel, V., Furukawa, T. A., Cuijpers, P., & Barbui, C. (2023). Psychotherapies for generalized anxiety disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry*. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.3971>
- Patil, S. (2021). Oral psychosomatic disorders in family caregivers of oral squamous cell carcinoma patients. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 22(2), 477. <https://doi.org/10.31557/APJCP.2021.22.2.477>
- Rahmani, M., Zanjan, Z., & Omidi, A. (2022). The Mediating Role of Cognitive Emotion Regulation and Mindfulness in the Relationship Between Worry and Generalized Anxiety. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 25(1), 142-155. <https://doi.org/10.32598/jams.25.1.6730.1>
- Rodriguez, A. E. M., Kontos, N., Beach, S. R., Smith, F. A., & Greenberg, D. (2025). Somatic Symptom Disorders. 268-277. <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-11844-9.00024-2>
- Satsangi, A. K., & Brugnoli, M. P. (2018). Anxiety and psychosomatic symptoms in palliative care: from neuro-psychobiological response to stress, to symptoms' management with clinical hypnosis and meditative states. *Annals of Palliative Medicine*, 7(1), 75. <https://doi.org/10.21037/apm.2017.07.01>
- Sauer, K. S., Witthöft, M., & Rief, W. (2023). Somatic Symptom Disorder and Health Anxiety: Assessment and Management. *Neurologic Clinics*, 41(4), 745-758. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.009>
- Silva, B. P. D., & Camargo, D. (2023). Professional practices in situations of child abuse: an integrative review. *Cien Saude Colet*, 28(6), 1703-1715. <https://doi.org/10.1590/1413-81232023286.14022022>
- Tofangchi, M., Raeisi, Z., Ghamarani, A., & Rezaei, H. (2021). Developing a Distress Tolerance Promotion Package and Comparing its Effectiveness with Compassion-Based Therapy on Self-Criticism, Fear of Negative Evaluation, and Anxiety in Women with Chronic Tension Headaches. *Journal of Psychological Science*, 20(100), 621-634. <https://psychologicalscience.ir/article-1-1047-en.html>
- Toumi, M. L., Merzoug, S., & Boulassel, M. R. (2018). Does sickle cell disease have a psychosomatic component? A particular focus on anxiety and depression. *Life Sciences*, 210, 96-105. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.08.066>
- Veisi, S., Shirpour, E., Imani, S., & Shirpour, Y. (2022). The Role of Aggression Auditing, Difficulty in Emotion Regulation, and Distress Tolerance of Boys on Vandalistic Behaviors. *Research in Child and Adolescent Psychotherapy*, 1(1). https://rcap.uma.ac.ir/article_2020.html?lang=en
- Wolf, J., Sattel, H., Limburg, K., & Lahmann, C. (2020). From illness perceptions to illness reality? Perceived consequences and emotional representations relate to handicap in patients with vertigo and dizziness. *Journal of psychosomatic research*, 130, 109934. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.109934>
- Xu, L., Shi, J., & Li, C. (2024). Addressing Psychosomatic Symptom Distress with Mindfulness-Based Cognitive Therapy in Somatic Symptom Disorder: Mediating Effects of Self-Compassion and Alexithymia. *Frontiers in Psychiatry*, 15, 1289872. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1289872>