

# ההשפעה המיידית של תרגול נשימה קצובה באמצעות משוב על מדדי קצב הלב ושוניות קצב הלב אצל אנשים לאחר אירוע מוחי איסכמי בשלב התת-חריף - חקר מקרים

פולינה גינזבורג,<sup>1</sup> גדי ברטור,<sup>2</sup> שרה פלג,<sup>2</sup> מיכל כץ לוי<sup>1</sup>

<sup>1</sup> החוג לפיזיותרפיה, בית-הספר למקצועות הבריאות ע"ש שטייר, הפקולטה לרפואה, אוניברסיטת תל-אביב, תל-אביב, <sup>2</sup> המחלקת לפיזיותרפיה, מרכז השיקום "רעות", תל-אביב

## תקציר

לקות אוטונומית בדגם של פעילות-יתר סימפתטית היא לקות שכיחה הנגרמת עקב אירוע מוחי. חקר מקרים זה נועד לבחון את יכולתם של נבדקים שעברו אירוע מוחי להאט את קצב הנשימה ואת ההשפעה המיידית של המניפולציה הקצבית על תפקוד מערכת הבקרה האוטונומית של הלב.

**השיטה:** נבחרו שמונה נבדקים לאחר אירוע מוחי איסכמי,  $\text{modified Rankin Scale} > 2$  בשלב התת-חריף של האירוע.

**הכלים:** הנבדקים נוטרו באמצעות הולטר - ECG - למשך כ-30-40 דקות, בעת נשימה בקצב נוח ובעת נשימה קצובה בעזרת משוב ראייתי בקצב מטרה של שש נשימות לדקה.

**תוצאות:** במנוחה, קצב הנשימה החציוני עמד על 14.3 נשימות לדקה (טווח 13.5-15.8), שירד בעת ביצוע נשימה קצובה למשך 5-15 דקות לערך חציוני של 8.4 נשימות לדקה (הטווח 7.5-11.7),  $(p\text{-value}=0.006)$ . הערך החציוני של הירידה בערכי קצב הלב בעקבות נשימה קצובה עומד על 11 פעימות לדקה (הטווח 3-16),  $(p=0.005)$ . המדד לתרומת המרכיב הפרה-סימפטי עליה עם נטייה למובהקות בעת נשימה קצובה  $(p=0.08)$ .

**מסקנה:** תרגול קצר מול משוב הביא נבדקים לאחר אירוע מוחי להוריד את קצב הנשימה ולהציג שינוי במדד קצב הלב ומגמת שינוי במדד השוניות. מוצע לערוך מחקר חוזר שבו יוגדל המדגם ויוארך משך התרגול כדי לבדוק אם המגמה החיובית שנצפתה בעבודה זו יכולה לבטא אפקט מידי, ולאחר מכן ארוך טווח, על מדדי השוניות אצל חולים לאחר אירוע מוחי.

**מילות מפתח:** אירוע מוחי, מערכת אוטונומית, שוניות קצב לב, נשימה קצובה

## הקדמה

לקות בתפקוד מערכת הבקרה האוטונומית היא תופעה שכיחה בעקבות אירוע מוחי המתבטאת במרבית המקרים בפעילות-יתר סימפתטית ו/או פעילות פחת פרה-סימפתטית,<sup>1,2</sup> וכן בירידה בשוניות קצב הלב, הקשורות לתוצאות שיקום ירודות ולתמותה בעקבות האירוע.<sup>3</sup>

נמצא כי הפעלה של היבטים שונים של המערכת הפרה-סימפתטית תורמת לשיפור פתולוגיות מוחיות; גירוי עצב הוואגוס אצל אנשים הסובלים מכיפיון ומדכאי כולין אסטרז אצל אנשים עם אלצהיימר הביאו לשיפור בתפקוד הקוגניטיבי,<sup>5</sup> ועוד. במודלים פרה-קליניים נמצא כי להפעלה פרה-סימפתטית השפעה מיטיבה במודלים של איסכמיה מוחית.<sup>6</sup>

ישנן כמה שיטות של תרגול מוטורי העשויות לעזור בשיקום המערכת האוטונומית הלבבית, אחת מהן היא נשימה איטית קצובה.<sup>7</sup> הבסיס הפיזיולוגי לתרגול זה הוא הקשר בין קצב הנשימה למחזור הלבבי: בעת שאיפה, קצב הלב עולה, ובעת נשיפה, הוא יורד. למערכת הבקרה של ה-Baroreceptors ישנו תפקיד מרכזי בהקשר זה.<sup>8</sup> שינויים מחזוריים בקצב הלב הקשורים בנשימה מיוחסים כמעט אך ורק לפעילות העצב התועה, שכן אצטיל כולין, המשתחרר מקצות העצב התועה, משנה במהירות את תדר הירי של התאים הקוצבים בלב אך גם מסולק משם במהירות רבה. לעומת זאת, הנוראפינפרין המופרש מקצות העצבים הסימפטיים משפיע על התאים הקוצבים לאט יותר ולמשך זמן ממושך יותר.<sup>8</sup>

אימון נשימה קצובה מתבצע בעזרת משוב ביולוגי - Biofeedback.<sup>7</sup> תנועת הנשימה מתורגמת מחיישן הרגיש למתח המונח באזור בית החזה ו/או הבטן העליונה (אזור סרעפתי) לאות חזותי על גבי צג מחשב. האימון ממוקד בכך שהמתרגל יגיע לקצב נשימה איטי, עד כדי כשש נשימות

הנקבע בשיטת הערכת תדירויות. בשיטה זו מעריכים את התנודות בקצב הלב המתרחשות בתדרים שונים, הנאמדים על פי השטח שמתחת לעקומה הספקטראלית בארבע רצועות. התדר הגבוה נע בערכים שבין 0.15-0.4 תנודות לשנייה. תדירות זו מתווכת על-ידי המערכת הפרה-סימפטטית (תדירות הנשימה). נוסף על השינויים בתדירות הגבוהה, קצב הלב משתנה גם בתדירות הנמוכה (Low LF - frequency) של 0.04-0.15 תנודות לשנייה, הקשורה לתדר הפנימי של ההתנגדות ההיקפית של כלי הדם וניתנת להשפעה על ידי גירוי חום וקור על העור. שינוי קצב הלב בתדירות הנמוכה מתווכים בשינוף פעולה על-ידי המערכת הסימפטטית והפרה-סימפטטית, בעבודה זו מבוטא מדד ה-HF באמצעות יחידות מתוקנות, כלומר כחלק היחסי של התדר הגבוה מכלל התדרים הנמוכים והגבוהים.<sup>14</sup>

**מאפיינים:** חומרת האירוע - באמצעות Scandinavian Stroke Scale (SSS), סקלה סדורה, המשמשת להערכת תפקודים מוטוריים, התמצאות, אפזיה, שיתוק שרירי פנים, תנועת עיניים אצל נבדקים לאחר אירוע מוחי.<sup>15</sup> יכולת מוטורית - באמצעות Stroke Activity Scale (SAS). סקלה המשמשת להערכת יכולתו המוטורית של מטופל לאחר אירוע מוחי. התפקודים המוטוריים הנכללים הם קימה משכיבה, שיווי משקל בישיבה, קימה מישיבה לעמידה, הליכה, קירוב כוס לפה. הציון הכולל נע בין 0-16 נקודות, כאשר 16 נקודות הוא תפקוד איכותי בשלל התפקודים הנבחנו.<sup>16</sup> רמת עצמאותו של הנבדק בפעולות יומיומיות - על-ידי מדד ברטל (Bartel Index) (BI) - סולם המעריך עשרה תפקודי יום-יום בסיסיים הקשורים לטיפול עצמי ולניידות בתחומי הבית: אכילה, לבוש, רחצה, צחצוח שיניים, שימוש בשירותים, שליטה על סוגרים, מעברים, הליכה בבית ועליית מדרגות.<sup>17</sup>

**הליך המחקר:** נבדקים שענו על תנאי ההכללה במחקר אותרו לפי מידע שנמצא בתיקיהם הרפואיים. סינון הנבדקים נערך על-ידי החוקרים על פי אבחנות הנמצאות בתיק הרפואי. בפגישה קצרה הסביר החוקר לנבדק את מטרת המחקר, וביקש את חתימתו על טופס ההסכמה. לאחר מכן נקבע המועד הראשון לעריכת המבחנים.

הנבדק התבקש שלא לאכול ארוחה כבדה ולא לשתות קפאין לפני הבדיקה. שעת ההערכה נקבעה לשעות הבוקר

לדקה. כלומר, השראת קצב הנשימה לקצב המתאים לתדירות האוסילציה של המערכת הברורספטורית מביאה לעלייה בערכי השונות של קצב הלב.<sup>7</sup> בספרות נמצאו תימוכין לכך שביופידבק ואימון נשימתי יכולים לעזור בחיזוק הטונוס הפרה-סימפטטי בקרב אנשים עם מחלת לב,<sup>7,9</sup> יתר לחץ דם<sup>10</sup> ואסטמה.<sup>11</sup>

אצל אנשים לאחר אירוע מוחי עלולה להיווצר לקות בתפקודי הנשימה כתוצאה של האירוע המוחי עצמו, של הפגיעה המוחית, או כתוצאה משנית של האירוע, למשל חולשת שרירי נשימה. המטרה במחקר זה היא לבחון את יכולתם של אנשים שעברו אירוע מוחי להאט את קצב הנשימה, ובעקבות ההאטה, לבחון את ההשפעה המיידית של המניפולציה הקצבית על תפקוד מערכת הבקרה האוטונומית של הלב.

## שיטת המחקר

**אוכלוסיית המחקר:** במחקר השתתפו שמונה נבדקים לאחר אירוע מוחי איסכמי, עד 15 יום לאחר האירוע, בגילאי 40 ומעלה,  $Rankin\ Scale\ (mRS) > 2$ ,<sup>12</sup> שאושפזו במחלקות שיקום של המרכז הרפואי שיקומי "רעות". כללי ההוצאה:  $Mini-Mental\ State\ Examination < 24$ ,<sup>13</sup> אי-ספיקת לב, אריטמיות לבביות, היסטוריה של ניתוח לב, יתר לחץ דם (לחץ דם סיסטולי במנוחה מעל 160 מ"מ כספית או לחץ דם דיאסטולי מעל 100 מ"מ כספית או שניהם), סוכרת לא מאוזנת (מעל 250 מיליגרם לדציליטר) לאחר האירוע וחולים המאובחנים כסובלים מ-diabetic neuropathy. ההצעה אושרה על-ידי ועדת הלסינקי של בית החולים "רעות" ושל אוניברסיטת תל-אביב. כל נבדק קיבל הסבר מפורט על המחקר וחתם על טופס הסכמה מדעת קודם להשתתפותו במחקר.

**כלי המחקר:** מדד התוצאה העיקרי - קצב לב ושונות קצב הלב, באמצעות הקלטות מכשיר הולטר (ECG), אשר נותחו באמצעות מערכת NorthEast Monitoring inc. במחקר זה נעשה שימוש במדד קצב הלב ובשני מדדי שונות קצב הלב: מדד ה-Root Mean Square successive difference (RMSSD), שהוא השורש הריבועי של ממוצע ריבועי ההפרשים בין מרווחים עוקבים של הפעימות ונמדד באלפיות השנייה, ומדד התדירות הגבוהה (High frequency - HF),

החזותי הציג את הקשר בין מעגל הנשימה לתרשים. הנבדק ראה שני קווים, שאחד מהם תיאר את הנשימות שלו, והשני - את הדופק. הנבדק נתבקש לצייר באמצעות נשימה קצובה "הרים" על המסך. לאחר מכן נתבקש הנבדק לנשום נשימות סרעפתיות בקצב איטי יותר המתקרב לשלוש שניות שאיפה ושש שניות נשיפה, ושוב קיבל משוב ראייתי ושמייעתי לפעולה שביצע. תרגול של קצב זה נמשך בין 5-15 דקות, לפי הצורך. בשלב השלישי התבקש הנבדק לנשום בקצב זה חמש דקות ברציפות - הניתוח הסטטיסטי נערך עבור מקטע זה מרישום ההולטר (תרשים 1).

המוקדמות, לפני זמן הפעילות המאומצת במחלקת הפיזיותרפיה, בחדר שבו הטמפרטורה נוטרה ל  $21^{\circ}\text{C}$ – $26^{\circ}\text{C}$ . הנבדק חובר למכשיר ההקלטה (ההולטר), והקלטת הפעילות החשמלית נעשתה לאורך תהליך ההערכה כולו. הנבדק התבקש להישאר לשבת במנוחה כחמש דקות. לאחר מכן החל התהליך המחקרי. ראשית, הנבדק התבקש לנשום בקצב נשימה שנוח לו למשך 10 דקות. חמש הדקות האחרונות ממקטע זה נבחרו כמקטע המנוחה מרישום ההולטר. בשלב השני נערך תרגול הנשימה הקצובה. המשום

תרשים 1: רצף שלבי המחקר

מנוחה	רישום קצב לב ונשימה במנוחה															רישום קצב לב ונשימה בעת תרגול נשימה קצובה																			
	מקטע לניתוח															מקטע לניתוח																			
זמן בדקות	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35

מרווח הזמן בין בין כל שתי פעימות סמוכות, מציג עלייה שאינה מובהקת סטטיסטית בעת נשימה קצובה בהשוואה למצב המנוחה (חציון 43.9 אלפיות שניה בעת נשימה קצובה מול 26.1 במנוחה,  $p=0.26$ ) ומדד התדר הגבוה המתוקן של שונות קצב הלב עלה עם נטייה למובהקות סטטיסטית בעת נשימה קצובה ( $p=0.08$ ) (טבלה 2).

**ניתוח הנתונים:** הנתונים נותחו בתוכנת SPSS, גרסה 17 (SPSS Inc., USA) המבחן הוגדר כמובהק עבור  $p\text{-value} < 0.05$  ההשוואה בין ערכי קצב הנשימה למדדי שונות קצב הלב במנוחה ובעת תרגול הנשימה הקצובה נערכה באמצעות מבחן Wilcoxon למדגמים מזווגים.

תוצאות

הנבדקים במחקר זה היו ששה גברים ושתי נשים בגיל 55-77 שנה (ערך חציוני 59.5 שנים). שניים מהם לקו באירוע מוח ימני, וככלל, הנבדקים במחקר היו כ-3-15 יום לאחר האירוע המוחי (טבלה 1). העצמאות התפקודית על פי ציון ברטל נעה בין 35-90, ערך חציוני 80 (טבלה 1).

במנוחה, קצב הנשימות לדקה נע בין 13.5-15.8 נשימות לדקה עם חציון של 14.3 נשימות לדקה שירד לחציון של 8.5 (טווח 7.5-11.7 נשימות לדקה) בעת נשימה קצובה ( $p\text{-value}=0.006$ ). ירידה מובהקת בערכי קצב הלב נצפתה בעת נשימה קצובה בהשוואה למצב מנוחה (חציון 71.2 מול 77.1 בהתאמה,  $p=0.005$ ). ה-RMSSD, שהוא מדד לשונות

דיון

הממצאים העיקריים של עבודה זו הם כי מטופלים עד שבועיים לאחר אירוע מוחי מסוגלים להאט את קצב נשימתם, אף אם אינם מגיעים לקצב הנדרש - שש נשימות לדקה. קצב הלב בעת ביצוע נשימה קצובה ביטא ירידה מובהקת, מדדי השונות ביטאו מגמה חיובית עם נטייה למובהקות.

הסיבה מדוע נצפתה רק מגמה קלה של שינוי במדדי שונות קצב הלב ולא שינוי מובהק סטטיסטית במדדים אלה עשויה להיות גודל המדגם. מעבר למגבלה מתודולוגית זו, אפשר שהלקות המוטורית או לחילופין או בד בבד האוטונומית היא שהביאה לממצא שהתקבל במחקר זה.

## טבלה 1: מאפיינים אישיים וקליניים של שמונה משתתפים לאחר ארוע מוחי

משתתף	גיל (שנים)	מין	צד אירוע	תחלואה נוספת	ימים לאחר אירוע	SSS	SAS	BI
1	77	זכר	שמאל	היפרליפידמיה	5	46	11	90
2	60	זכר	שמאל	היפרליפידמיה, יתר לחץ דם, סוכרת	13	40	8	60
3	63	נקבה	ימין	היפרליפידמיה, סוכרת	13	48	13	75
4	68	זכר	ימין	יתר לחץ דם, היפרכולסטרולמיה	10	53	14	85
5	56	זכר	שמאל	יתר לחץ דם, חרשות	11	48	9	35
6	58	זכר	שמאל	השמנה	9	30	3	40
7	59	זכר	שמאל	מעשן כבד	10	51	11	90
8	55	נקבה	שמאל	היפרליפידמיה, סוכרת	12	53	16	90
חציון	59.5				10.5	48	11	80
טווח	55-77				5-13	30-53	3-16	35-90

SSS - Scandinavian Stroke Scale, SAS - Stroke Activity Scale, BI - Barthel index

## טבלה 2: קצב נשימה, קצב לב ומדדי שונות במנוחה ובעת נשימה קצובה של שמונה נבדקים לאחר אירוע מוחי

משתתף	קצב נשימה (נשימות/דקה)		קצב לב (פעימות/דקה)		RMSSD (ms)		HF (nu)	
	מנוחה	נשימה קצובה	מנוחה	נשימה קצובה	מנוחה	נשימה קצובה	מנוחה	נשימה קצובה
1	15.8	11.6	93	78	30.0	59.0	0.81	0.89
2	15.8	7.5	96	81	10.1	36.0	0.72	0.87
3	13.9	7.8	102	86	15.0	54.0	0.22	0.38
4	13.6	7.6	97	81	36.4	18.0	0.38	0.57
5	14.8	9.1	66	59	22.1	22.0	0.37	0.55
6	15.8	11.4	106	99	11.8	13.6	0.58	0.19
7	13.7	7.9	79	76	76.9	51.8	0.66	0.78
8	13.5	11.7	68	65	60.3	62.0	0.36	0.65
חציון	14.3	8.5	77.1	71.2	26.1	43.9	0.48	0.61

RMSSD - Root Mean Square successive difference, HF - high-frequency power

המבוקשת. נוסף על כך, במחקר זה לא מוצג המיקום המדויק של הפגיעה המוחית מה שעשוי להסביר, לפחות חלקית, את הפער בין הנבדקים בהישג הנשימתי ובתגובה האוטונומית הלבבית.

## מסקנות

תרגול קצר מול משוב הביא נבדקים לאחר אירוע מוחי להאט את קצב הנשימה וחל אצלם שינוי במדד קצב לב ומגמת שינוי במדד השונות של קצב הלב. מומלץ לבצע מחקר חוזר עם מדגם גדול יותר ומשך תרגול ארוך יותר כדי לבדוק אם המגמה החיובית שנצפתה בעבודה זו יכולה לבטא אפקט מידי ולאחר מכן ארוך טווח על מדדי השונות בקצב הלב אצל חולים לאחר אירוע מוחי.

## מקורות

1. Bassi A, Colivicchi F, Santini M, Caltagirone C. Cardiac autonomic dysfunction and functional outcome after ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. 2007;14:917-22.
2. Korpelainen J, Sotaniemi K, Huikuri H, Myllyla V. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. *Stroke* 1996; 27: 2059-63.
3. Sander D, Winbeck K, Klingelhofer J, Etgen T, Conrad B. Prognostic relevance of pathological sympathetic activation after acute thromboembolic stroke. *Neurology*; 2000;57: 833-8.
4. Ardesch JJ, Buschman HP, Wagener-Schimmel LJ, et al. Vagus nerve stimulation for medically refractory epilepsy: a long-term follow-up study. *Seizure* 2007 ;16:579-85.
5. Lo'pez-Pousa S, Bermejo-Pareja F, Frank A, et al. The effect of donepezil in comparison with conventional treatment on cognitive functioning and the performance of the patient in a prospective cohort of patients with Alzheimer's disease treated in routine clinical practice in Spain. *Rev Neurol* 2010;51:577-88.

בהתבסס על ממצאי המחקר הזה, נראה כי מטופלים לאחר אירוע מסוגלים ללמוד להוריד את קצב הנשימה שלהם ולשלוט בו, וזאת אחרי אימון משוב חזותי קצר. אולם אין הם יכולים להגיע לנשימה בקצב של שש נשימות לדקה. ייתכן שאי-השגת הקצב האופטימלי, יצירת קצב נשימה המתאים לתדירות האוסילציה במערכת הברורספטורית העשוי להביא לעלייה בשונות קצב הלב היא זו שהביאה אפקט חלקי בלבד.<sup>9</sup> אולם ייתכן שהלקות המוטורית של שרירי הנשימה היא הסיבה לכך.<sup>18</sup> חולשה של הסרעפת, השרירים הבין-צלעיים ושרירי הבטן דווחה בעקבות האירוע.<sup>19</sup> נמצא כי חולשה זו משנה את תוצאות התרגול והחזוק של שרירי השאיפה אצל חולים לאחר אירוע מוחי לעומת ההישג המדווח אצל אנשים בריאים.<sup>20,21</sup> בקרב אנשים בריאים נמצא כי חיזוק שרירי השאיפה משפר את כוח השרירים השאיפתיים, את הלחץ השאיפתי המרבי ומעלה את ה-peak oxygen uptake.<sup>22</sup> הממצאים שהתקבלו בקרב חולים לאחר אירוע מראים סימנים למגמה זו,<sup>21,20</sup>

ההסבר השני קשור ללקות האוטונומית הבסיסית של החולים. בספרות נמצאו תימוכין לכך שביפידבק ואימון נשימתי יכולים לעזור בחיזוק הטונוס הפרה-סימפטי בקרב אנשים בריאים ובקרב אנשים עם מחלת לב,<sup>7,9</sup> יתר לחץ דם<sup>10</sup> ואסטמה.<sup>11</sup> ייתכן שההישג הזה מתאים למצב שבו הלקות האוטונומית מקורה במערכת העצבים המרכזית. אמנם נמצא כי בעקבות הירידה המובהקת סטטיסטית בקצב הנשימה חלה ירידה מובהקת סטטיסטית במדד קצב הלב ועלייה מובהקת סטטיסטית גבולית במדד התדר הגבוה. ייתכן כי הנבדקים במחקר זה, הסובלים מפגיעה במערכת עצבים המרכזית, הגיבו לגירוי כמו אנשים בריאים, אולם בעוצמה נמוכה יותר.

## מגבלות

זהו מחקר בדגם של חקר מקרה. מחקרים במדגמים גדולים יותר הכרחיים כדי לאשר מידע שהוצג כאן. נוסף על כך, הנבדקים לא הגיעו לקצב נשימה הרצוי של שש נשימות לדקה. רק כאשר יגיעו הנבדקים לקצב הנשימה האופטימלי, שאלת המחקר תקבל מענה מלא. משך התרגול שנקבע במחקר זה לא הביא ללמידה אופטימלית אצל אנשים לאחר אירוע. אפשר שחולים אלה זקוקים לזמן ארוך יותר כדי ללמוד ולבצע נשימה בקצב הנדרש במטרה להביא לתגובה האוטונומית

6. Ay I, Lu J, Ay H, Gregory SA. Vagus nerve stimulation reduces infarct size in rat focal cerebral ischemia. *Neurosci Lett* 2009; 459:147-51.
7. Lehrer P, Vaschillo E, Vaschillo B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2000;25 177-91.
8. Yasuma F, Hayano, J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest Journal*, 2004; 125: 683-90.
9. Del Pozo JM, Gevirtz RN, Scher B, Guarneri E. Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *Am Heart J*. 2004 ;147:E11.
10. Wang S, Li S, Xu X, et al. Effect of slow abdominal breathing combined with biofeedback on blood pressure and heart rate variability in prehypertension. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2010; 16: 1039-45.
11. Lehrer P, Vaschillo E, Vaschillo B, et al. Biofeedback treatment for asthma. *Chest Journal*, 2004; 126, 352-61.
12. Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, Burney PG. Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke*. 1991; 22: 1242-4.
13. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimal state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research* 1975, 12: 189-98.
14. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043-65.
15. Lindenstrøm E, Boysen G, Christiansen LW, et al. Reliability of Scandinavian Stroke Scale. *Cerebrovasc Dis*. 1991;1:103-7.
16. Horgan NF, Cunningham CJ, Coakley D, et al. The Stroke Activity Scale: results of a validity study. *Disabil Rehabil*. 2006 ;28:937-41.
17. Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J*. 1965; 14: 61-5.
18. Harvey RL, Roth EJ, Yu D. Rehabilitation in stroke syndromes. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia; Saunders Elsevier, 2007,1175-212
19. Teixeira-Salmela LF, Parreira VF, Britto RR, et al. Respiratory pressures and thoracoabdominal motion in community-dwelling chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86:1974-8.
20. Britto RR, Rezende NR, Marinho KC, Torres JL, Parreira VF, Teixeira-Salmela LF. Inspiratory muscular training in chronic stroke survivors: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011; 92:184-90.
21. Sutbeyaz ST, Koseoglu F, Inan L, Coskun O. Respiratory muscle training improves cardiopulmonary function and exercise tolerance in subjects with subacute stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabil* 2010; 24:240-50.
22. Sheel AW. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and implications for exercise performance. *Sports Medicine* 2002;32:567-81.

## The immediate effect of paced breathing with biofeedback on heart rate variability in patients at the sub-acute phase post stroke

Ginsburg P,<sup>1</sup> Bartur G,<sup>2</sup> Peleg S,<sup>2</sup> Katz-Leurer M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sackler Faculty of Medicine, School of Health Professions, Physical Therapy Department, Tel-Aviv University, Israel.

<sup>2</sup> Reuth Medical & Rehabilitation Center, Tel Aviv, Israel

### Abstract

Autonomic instability is a common phenomenon following stroke, with signs and symptoms of hyperstimulation of the sympathetic nervous system. The aim of this case serial was to assess the capability of patients post stroke to perform slow paced breathing and to evaluate any immediate impact of this manipulation on their cardiac autonomic system.

**Methods:** Included were 8 patients within one month post stroke. Measures: A12-lead Digital Holter ECG recorder was used; heart rate (HR), time, and frequency heart rate variability (HRV) parameters were calculated. The ECG was continuously monitored throughout 15 minutes of rest while breathing at a comfortable rate, and then during a Biofeedback breathing session, when patients were guided to breathe at as low rate as possible, up to 6 breaths per minute.

**Results:** At rest, the median breathing rate was 14.3 bpm (range: 13.5-15.8). During paced breathing, the breathing rate decreased significantly, to 8.5 bpm (range: 7.5-11.7) ( $p$ -value=.012). Median HR decreased by 11 bpm (range: 3-16 bpm) ( $p$ =.012), and the median value for the normalized

high frequency HRV was marginally significant ( $p$ =.08).

**Conclusion:** Rhythmical breathing, which stimulates the cardiovascular system, led to heart rate oscillations, decreased heart rate, and low frequency HRV parameters among post-stroke patients. Further research should be executed to assess the effect of paced breathing training on autonomic activity among these patients.

**Keywords:** stroke, autonomic system, heart rate variability, paced breathing.