

呼吸のコントロールが心拍変動低周波成分に及ぼす効果

Effect of Breathing Control on the Low-frequency Component of Heart Rate Variability

榊原 雅人

Masahito SAKAKIBARA

キーワード：呼吸コントロール、心拍変動、パワースペクトル分析、低周波成分、高周波成分。

Key words: Breathing control, Heart rate variability, Power spectral analysis,
Low-frequency component, High-frequency component

要約

本研究は呼吸のコントロールが心拍変動低周波成分に及ぼす効果を検討した。16名の被検者は以下の3つの条件に参加した。吸気が長く呼気の短い条件(10秒吸気、2秒呼気)、吸気と呼気の長さが等しい条件(吸気、呼気ともに6秒)、吸気が短く呼気の長い条件(吸気2秒、呼気10秒)である。ベースライン期間(2分)、呼吸条件期間(6分)、回復期間(2分間)における心電図と呼吸を測定した。吸気と呼気の長さが等しい条件の呼吸期間において心拍変動低周波成分の振幅は著しく増大したが、心拍変動高周波成分の振幅には変化はみられなかった。このことは、呼吸性不整脈が高周波から低周波へ移行したことを示している。これらの結果は、Lehrerら(1999)の坐禅中の呼吸コントロールの知見に一貫していた。

Abstract

The present study examined the effect of breathing control on the low-frequency component of heart rate variability (HRV). Sixteen healthy college students participated in three breathing conditions in which they inhaled slowly and exhaled quickly (10 sec inhalation and 2 sec exhalation), spent equal amount of time inhaling and exhaling (6 sec inhalation and exhalation each), and inhaled quickly and exhaled slowly (2 sec inhalation and 10 sec exhalation). Electrocardiograms and pneumograms were measured during a 2-min baseline period, a 6-min breathing period, and a 2-min recovery period. Results indicated that the amplitude of the low-frequency (LF) component of HRV greatly increased during the breathing period with equal amount of time inhaling and exhaling, whereas the amplitude of the high-frequency (HF) component remained unchanged, reflecting a shift of respiratory sinus arrhythmia from HF to LF range. These results were consistent with the findings of Lehrer et al. (1999) for breathing

control in Zen meditation.

問 題

心臓の拍動リズムは洞結節の周期的な興奮によって発生している。通常、このリズムは一定ではなくむしろ不整にゆらいている。心拍リズムのゆらぎ(心拍変動)には、呼吸、血圧、体温などの変動要因が影響している(Akselrod, Gordon, Ubel, Shannon, Barger, & Cohen, 1981; Sayers, 1973)。これらのうち、呼吸に伴う心拍変動は、呼吸性不整脈(吸気時に心拍数が上昇し、呼気時に下降するゆらぎ)として知られている。また、血圧に伴う心拍変動は、比較的長周期(約 10 sec)のいわゆる Mayer 波(Penáz, 1978)に関連した変動成分である。心拍変動をスペクトル分析すると、これらの変動を周波数の特徴からとらえることができる。呼吸に伴う心拍変動は通常は 0.2 Hz 以下の周波数領域にピークを形成し、血圧に伴う心拍変動は $0.04 \sim 0.15 \text{ Hz}$ にピークを現す。前者を心拍変動の高周波成分(high frequency component: HF)、後者を心拍変動の低周波成分(low frequency component: LF)とよぶ。

HF 成分の発生機序は、脳幹における呼吸中枢から心臓血管中枢への干渉、肺における伸展受容器から心臓血管中枢への入力に関与しているといわれている(Berntson, Cacioppo, & Quigley, 1993)。これらによって、心臓への迷走神経出力は呼気において増加し吸気において抑制されるので、心拍数は呼気時に減少し吸気時に増加している。HF 成分の振幅(呼吸に伴う心拍変動の大きさ)は atropin(迷走神経遮断作用をもつ薬剤)の投与量に比例して低下することから、心臓迷走神経活動の定量的な指標となることが示されている(Hayano, Mukai, Sakakibara, Okada, Takata, & Fujinami, 1994)。

一方、LF 成分は血圧変動における Mayer 波が圧受容体反射を介して心拍変動に反映したものであるとされている(Madwed, Albrecht, Mark, & Cohen, 1991)。仰臥安静時の LF 成分の振幅は propranolol(交感神経遮断作用をもつ薬剤)投与でほとんど変化しないが atropin 投与ではほぼ消失する。また、立位時の LF 成分の振幅は propranolol によって抑制される(Pomeranz, Macaulay, Caudill, Kutz, Adam, Gordon, Kilborn, Barger, Shannon, Cohen, & Benson, 1985)。これらから、LF 成分は心臓迷走神経と交感神経の両者によって媒介されていると考えられている(Pomeranz et al., 1985)。

ところで、心拍変動の増大をねらったバイオフィードバック訓練において LF 成分の振幅が著しく増大することが知られている(Lehrer, Carr, Smetankin, Vaschillo, Peper, Porges, Edelberg, Hamer, & Hochron., 1997; Lehrer, Smetankin, & Potapova, 2000; Lehrer, Vaschillo, & Vaschillo, 2000)。この訓練過程では、呼吸のあり方が心拍変動の大きさを左右するため、被験者は自らの呼吸をゆっくりとコントロールすることによってより大きな心拍変動

を生じさせるようになる。このような呼吸コントロールはその周波数が遅くなることで LF 成分と共鳴し、結果的に LF 成分の振幅が増大することが示唆されている。さらに、LF 成分は圧受容体反射に関連していることから、緩徐な呼吸と LF 成分の共鳴(および LF 成分振幅の増大)が圧反射機能を高めることにつながると仮定されている(Lehrer, Vaschillo et al., 2000)。心拍変動のバイオフィードバック訓練が神経症やストレス障害の改善などに成果を上げており、訓練の過程にみられる"緩徐な呼吸に伴う LF 成分の振幅増大"について治療的な意義が見出されている(Lehrer et al., 1997; Lehrer, Smetankin et al., 2000; Lehrer, Vaschillo et al., 2000)。このような見解に関連して、Lehrer, Sasaki, & Saito (1999) は坐禅にみられるゆっくりとした呼吸コントロールにおいても LF 成分の振幅が増大することを見出している。

また、緩徐な呼吸コントロールについてはストレス事態の交感神経および副交感神経(迷走神経)の反応を低減する効果をもつことが報告されており(Holmes, MacCaul & Solomon, 1978; Sakakibara & Hayano, 1996)、この種の呼吸が自律神経機能を高める方向に作用したり、ストレスに対する自律神経反応を抑制する効果をもつことがわかる。

ここで、緩徐な呼吸コントロールのパタンに着目すると、吸気が短く呼気の長い呼吸パターンは、吸気と呼気の長さが等しいパターンや吸気が長く呼気の短いパターンに比較してストレスに対する自律神経の反応をより低減することが報告されている(Cappo & Holmes, 1984)。実際、このような呼吸パターンはもともと坐禅などの呼吸コントロールにおいて特徴的であり(村木, 2001a; 村木, 2001b)、生理学的にも呼気がやや長いパターンは自然なあり方であるとされている(有田, 2003)。

しかしながら、上記の呼吸性心拍変動のバイオフィードバックや坐禅などの研究において、心拍変動の増大を引き起こす呼吸パタンのあり方、つまり、吸気と呼気のバランスの違いが心拍変動に及ぼす効果については触れられていない。そこで、本研究は緩徐でかつ吸・呼気パタンの異なる呼吸コントロールが LF 帯域の心拍変動に及ぼす効果を検討することを目的とした。実験では、従来の呼吸コントロールに関する報告(Harris, Katkin, Lick, & Habberfield, 1976; Holmes, MacCaul, & Solomon, 1978)を参考に呼吸の速さを 5 cycle/min に設定し、明らかに吸気が長く呼気の短い呼吸パターン、吸気と呼気が同じ長さの呼吸パターン、吸気が短く呼気の長い呼吸パターンを比較した。

方 法

被験者

男子大学生および大学院生計 16 名(19 歳～25 歳)を対象とした。全員が呼吸器や循環器に既往をもたない者であった。測定前約 2 時間は絶飲食の状態とした。

装置および測定

心電図は双極誘導、呼吸活動はサーミスタ(鼻孔部)およびストレンゲージ(腹部)によって計測した。また、他の検討目的のため、脳波を左耳朶を基準電極として国際 10-20 法による Fz・Cz・Pz から導出した。これらはポリグラフ(San-ei 360system)によって増幅し、データを FM 式データレコーダ(Teac XR-50)に収録した。

実験では被験者の眼前約 1.5m に CRT モニタを設置した。モニタには呼吸パタンのガイドとなる棒グラフを表示し、被験者にはこの棒グラフが上昇する際に息を吸い、下降する際に息を吐くよう求めた。また、モニタの上昇(吸気)と下降(呼気)時点でパルスを送信させながらペーパーチャートに記録し、呼吸曲線とパルス発信が同期しているかを確認しながら測定を実施した(榊原, 2004)。

手続き

被験者は、1 サイクル 12sec (5 cycle/min)の呼吸のうち、吸気が長く呼気が短いパタンの条件(5:1 条件; 10sec:2sec)、吸気と呼気の長さが同じ条件(1:1 条件; 6sec:6sec)、そして、吸気が短く呼気が長い条件(1:5 条件; 2sec:10sec)をランダムな順で実施した。本検討は榊原(1988)の再分析であるが、新たに被験者を追加した。

各呼吸条件の測定時間は、baseline (2 min)→subtrial (3 min)→trial (3 min)→recovery (2 min)とした。この際、subtrial では CRT モニタのガイドに合わせて呼吸をコントロールするよう指示した。続く trial は閉眼で subtrial と同じ呼吸パターンを再現するよう求めた。baseline、recovery は閉眼で呼吸は統制せず安静を保つよう指示した。

データ処理

記録された心電図は 500Hz でアナログ→デジタル変換し、一拍毎の R 波を検出した。この後、各 R 波の間隔(R-R 間隔)を順次計測し心拍変動データを取得した。ここでは、平均 R-R 間隔を求め、変動の大きさを知るために R-R 間隔の分散を算出した。

次に、心拍変動の周波数成分を分析するために、高速フーリエ変換(FFT)によるパワースペクトル分析を行った。この段階では R 波間隔データ(心拍変動)は時間的に不連続なため、3 次のスプライン関数によって補間し 1 秒毎のデータに変換した。スペクトル分析区間は 120 sec とし、baseline、subtrial(前半 120 sec)、subtrial と trial(各 60 sec ずつ)、trial(後半 120 sec)、recovery につき分析した。

分析された周波数成分のうち、0.04~0.015 Hz の帯域にピークをもつものを LF 成分とし、0.2~0.4 Hz の帯域にピークをもつものを HF 成分とした。LF 成分、HF 成分のパワーは次の式によって平均振幅として表した(Hayano, Mukai, & Sakakibara, 1994):

$$\text{平均振幅} = \sqrt{2 \times \text{power}}.$$

以上のデータ処理については、パーソナルコンピュータ(NEC、PC9821Xa12)による生体信号処理システム(G1 システム、HRV 周波数解析ソフト)を用いた。

統計的分析

得られたデータは呼吸条件(5:1・1:1・1:5)×測定期間(baseline・subtrial・trial・recovery)の分散分析を行った。実験のプロトコールは繰り返し測定であったため、分析においてはGreenhouse & Geisser(1959)の ϵ 修正を適用した。なお、下位検定はチューキー法を用いた。これらの処理についてはSTATISTICA 分散分析/多変量分散分析モジュール(デザインテクノロジー社、STATISTICA professional edition)を用いた。

結果

はじめに、Fig.1 に典型的な被験者の心拍変動を各測定期に沿って表示した(1:1 条件)。Baseline の心拍変動に比較して、subtrial では呼吸コントロールによる規則的で顕著な心拍変動がみられた。Trial(閉眼)は棒グラフによる呼吸コントロールの参照が得られないにもかかわらず、心拍変動パタンの乱れはみられなかった。Recovery では直前まで続けていたゆっくりとした呼吸コントロールの影響が残り、baseline にみえる心拍変動の特徴とは異なっていた。他の被験者の心拍変動もほぼこれらと同様であった。

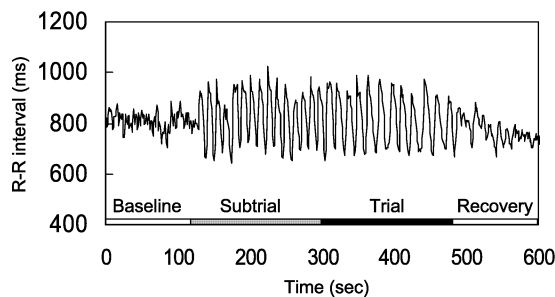


Fig.1. R-R interval variability during each measurement period in a representative subject under 1:1 breathing condition (6 sec inhalation and 6 sec exhalation).

Fig.2 は同一被験者の心拍変動パワースペクトルの変化を各測定期に沿って表したものである(1:1条件)。Baseline では、0.1 Hz 付近に LF 成分、0.2~0.3 Hz の間に HF 成分のピークがみられた。次に、subtrial では LF 成分のパワーは著しく増加した。同様に、trial の LF 成分のパワーは subtrial に比してやや低下していたものの、baseline や recovery に比較するとパワーの増加は顕著であった。最後に、recovery では LF 成分の存在は依然明確で、相対的に HF 成分は明

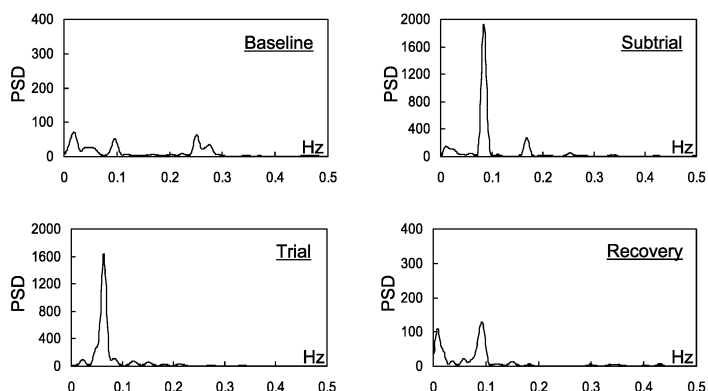


Fig.2. Changes in power spectra of R-R interval variability during each measurement period in a representative subject under 1:1 breathing condition (6 sec inhalation and 6 sec exhalation).

瞭でなかった。

R-R 間隔の平均値と分散を条件ごとに示したものが table 1 である。平均 R-R 間隔について、1:1 条件では各測定期間を通して他の条件を上回っていた。分散分析の結果、呼吸条件の効果に有意差が認められた ($F(2/30)=3.92$, $p<.05$, $\epsilon=0.85$)。下位検定の結果、5:1 条件と 1:1 条件との間に有意差がみられた ($p<.05$)。測定期間および交互作用には有意差はみられなかった。

Table 1. Mean R-R interval and variance during measurement periods for each breathing condition. Values in parentheses are standard deviation.

	Baseline	Subtrial	Trial	Recovery
5:1	R-R (msec) 840 (126)	850 (100)	833 (104)	832 (95)
	Variance 2241 (1617)	7683 (4198)	6022 (4250)	3893 (2865)
1:1	R-R (msec) 881 (120)	892 (117)	877 (119)	871 (127)
	Variance 3419 (3692)	11232 (7425)	9675 (6347)	4575 (2815)
1:5	R-R (msec) 848 (117)	866 (106)	856 (123)	848 (122)
	Variance 2569 (2242)	9523 (5506)	8297 (3953)	3269 (2042)

一方、分散値についても 1:1 条件では測定期間を通して他の条件よりも大きかった。また、いずれの条件においても baseline に比して subtrial および trial の分散値は増加し、recovery でもとのレベルまで低下するパターンがみられた。特に、1:1 条件における変化が大きいにみえた。分散分析の結果、呼吸条件と測定期間に各々有意差がみられ (呼吸条件: $F(2/30)=3.85$, $p<.05$, $\epsilon=0.68$; 測定期間: $F(3/45)=33.0$, $p<.01$, $\epsilon=0.60$)、これらの交互作用に傾向差がみられた ($F(6/90)=2.1$, $p<.1$)。下位検定の結果、5:1 条件と 1:1 条件との間に有意差がみられた ($p<.05$)。さらに、baseline と subtrial、baseline と trial の間にそれぞれ有意差が認められ (各々 $p<.01$)、

recovery と subtrial、recovery と trial の間にも有意差が確認された(各々 $p < .01$)。全体に、1:1 条件の変化の程度は他の条件に比して大きいようにみえた。

Fig.3 は各呼吸条件によって生じた LF 成分の振幅の変化を各測定期に沿って表したものである。図から、LF 振幅は 1:1 条件で最も大きかった。測定期の変化をみると、いずれの条件も subtrial および trial で大きく、recovery ではほぼ baseline の水準に戻る様子うかがわれた。統計検定の結果、条件および測定期において有意差が認められたが、交互作用については有意ではなかった(呼吸条件: $F(2/30)=4.33$, $p < .05$, $\epsilon = 0.93$; 測定期間: $F(3/45)=73.1$, $p < .01$, $\epsilon = 0.62$)。下位検定では、5:1 条件と 1:1 条件との間に差がみられ($p < .05$)、baseline と subtrial、baseline と trial、recovery と subtrial、recovery と trial の間にそれぞれ有意差が認められた(いずれも $p < .01$)。

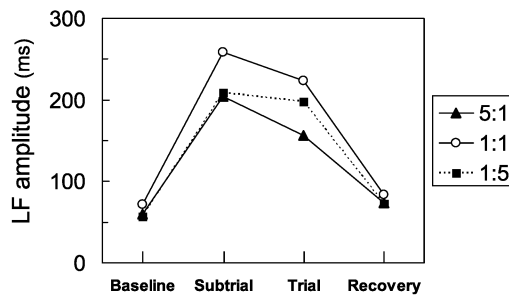


Fig.3 Effect of paced breathing (5:1, 1:1, and 1:5) on mean amplitude of low-frequency (LF) component of heart rate variability.

最後に、呼吸のコントロールが HF 成分の振幅に与える効果について Fig.4 に示した。図から、1:1 条件は subtrial においてわずかに増加しているようにみえたが、呼吸条件、測定期間、それらの交互作用についてはいずれも有意な差はみられなかった。

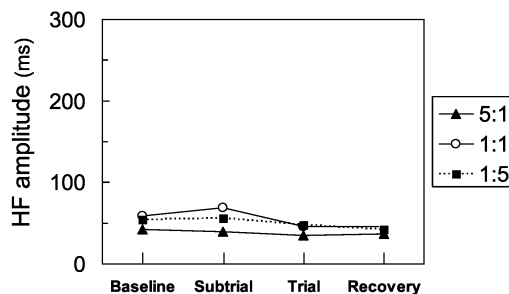


Fig.4 Effect of paced breathing (5:1, 1:1, and 1:5) on mean amplitude of high-frequency (HF) component of heart rate variability.

考 察

平均 R-R 間隔は測定期間を通して変化がうかがわれなかったことから、この指標は呼吸コントロールによる影響を受けないことが示唆された。呼吸コントロールが自律神経活動に与える効果を検討した従来の研究においても平均 R-R 間隔(平均心拍数)について明確な変化が示されているものは少なく (Cappo & Holmes, 1984; Hayano et al., 1994; Holmes et al., 1978; Sakakibara & Hayano, 1996)、本結果もそれらに一貫していた。なお、1:1 条件は 1:5 条件に比して全体に大きな値を示していたが、これは初期値(baseline)の段階で既に R-R 間隔が増加していたことによるものと思われた。

一方、心拍変動の分散値の結果は、subtrial、trial において顕著に増加し、この変化は 1:1 条件が 5:1 を上回っていた。分散値においても R-R 間隔と同様に初期値の効果が影響しているものの(baseline 水準における増加)、条件の交互作用に傾向差がみられたことから 1:1 条件で最も心拍の変動が顕著であったことが示唆された。分散の値は心拍変動に含まれるさまざまな周波数成分のパワーを総和的に表したものと考えることができるが、この場合の分散値の増大は呼吸によって変動する成分(呼吸性不整脈)が主な役割を果たしているものと考えられた。

次に、LF 振幅は subtrial および trial において 1:1 条件が最も大きかった。Baseline における LF 振幅はいずれの呼吸条件もほぼ同じ水準であったことから、1:1 の呼吸コントロール条件において LF 振幅が特に増加したことがうかがわれる (Fig.3)。これについては、本来は 0.2 Hz< の帯域に存在する呼吸性の心拍変動が 0.1 Hz 近傍の LF 帯域に移行したものと考えられた。Lehrer et al. (1999) は坐禅におけるゆっくりとした呼吸コントロールがこの帯域に現れることを報告しており、本結果もこれに一貫している。この際、吸気と呼気の長さが同じ場合の呼吸コントロールにおいて心拍変動 LF 成分の振幅がより増大することが示された。

HF 振幅については、subtrial、trial における変化はみられなかった。これについては、上記のように、呼吸性の心拍変動が LF 周波数帯域で生じたためと考えられるが、この結果は Lehrer et al. (1999) の結果と同様であった。彼らは心拍変動の全分散に占める HF 成分の割合を算出し、HF 成分が有意に低下したことを報告している。しかし、安静時の LF と HF のバランス(例えば、Fig.2 左上)に比べ、呼吸コントロールによって引き起こされた LF 成分の著しい増大 (Fig.2 右上および左下) のもとでは全変動(全パワー)からみた HF 成分は相対的な割合として低下する。したがって、HF 振幅は呼吸コントロールによって影響を受けなかったものと考えた。HF 成分は迷走神経活動によって媒介されたものであることから、緩徐な呼吸コントロールによって迷走神経活動は変化しなかったことが示唆された。この点は Hayano et al. (1994) の結果に一貫している。

はじめに述べたように、呼吸性不整脈のバイオフィードバックの過程において、被験者の呼吸

は緩徐なりズムとなり、それに呼応して心拍変動(呼吸性不整脈)が LF 周波数帯域に出現することが報告されている(Lehrer et al., 1997; Lehrer, Smetankin et al., 2000; Lehrer, Vaschillo et al., 2000)。さらに、Lehrer, Vaschillo et al.(2000)は、この訓練において呼吸性の心拍変動が圧反射機構に関連した LF と共鳴することで、圧反射に関わる自律神経機能を高める訓練につながるといふ仮説を提起している。本研究結果から、吸気と呼気の長さが等しい呼吸パターンにおいて LF 周波数帯域の心拍変動がより増大したことから、このようなパタンの呼吸コントロールが自律神経機能を高める訓練に寄与する可能性が示唆された。

加えて、Lehrer et al. (1999) は禅瞑想におけるゆっくりとした呼吸コントロールが LF 帯域の振幅を増大させることを報告している。禅の呼吸法は一般に吸気が短く呼気の長いパターンが特徴的とされているが(村木, 2001a; 村木, 2001b)、LF 周波数帯域の心拍変動の効率的な増大という面においては、吸・呼気のバランスが同程度であることが重要であると思われた。今後、このような呼吸パターンが実際に圧反射機能の向上に寄与しているかどうか、呼吸コントロールの前後などでの圧反射機能の変化を検討することが必要となろう。

以上、本研究は、1) 緩徐な呼吸コントロールによって心拍変動の LF 成分が増大したこと、2) 吸気・呼気バランスの異なる呼吸コントロールよりも、吸気と呼気と同じ長さのパターンにおいてより増大が著しいことを示した。緩徐な呼吸コントロールは血圧調整に関連した自律神経機能を高める可能性を有し(Lehrer, Vaschillo et al., 2000)、脳波 α 波の増加やセロトニン神経の活性に寄与している(有田, 2003; 榊原, 2004)。これらのことから、緩徐な呼吸コントロールは末梢のみならず中枢神経に対しても広く影響を及ぼしている。このような客観的な検討にもとづいた知見は、呼吸法についてこれまで経験的に指摘されてきたことがらに合致し(村木, 2001a; 村木, 2001b; 中根, 1966)、緩徐な呼吸コントロールが心身の健康法・調整法として大きな意義をもっていることを示している。

引用文献

- Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, & Cohen RJ, 1981. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 213: 220-222.
- 有田秀穂 2003. セロトニン欠乏脳 -キレル脳・鬱の脳をきたえ直す- pp. 83-93. 東京: 日本放送出版協会.
- Berntson GG, Cacioppo JT, & Quigley KS, 1993. Respiratory sinus arrhythmia; Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology* 30: 183-196.
- Cappo BM & Holmes DS, 1984. The utility of prolonged respiratory exhalation for reducing physiological and psychological arousal in non-threatening and threatening situations. *J Psychosom Res* 28: 265-273.
- Greenhouse S W & Geisser S, 1959. On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika* 24:

- 95-112.
- Harris VA, Katkin ES, Lick JR, & Habberfield T, 1976. Paced respiration as a technique for the modification of autonomic response to stress. *Psychophysiology*: 13, 386-391.
- Hayano J, Mukai S, Sakakibara M, Okada A, Takata K, & Fujinami T, 1994. Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate. *Am J Physiol* 267: H33-H40.
- Holmes DS, MacCaul KD, & Solomon S, 1978. Control of respiration as a means of controlling responses to threat. *J Pers Soc Psychol* 36: 198-204.
- Lehrer P, Carr RE, Smetankin A, Vaschillo E, Peper E, Porges S, Edelberg R, Hamer R, & Hochron S, 1997. Respiratory sinus arrhythmia versus neck/trapezius EMG and incentive spirometry biofeedback for asthma: a pilot study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 22: 95-109.
- Lehrer P, Sasaki Y, & Saito Y, 1999. Zazen and cardiac variability. *Psychosomatic Medicine* 61: 812-821.
- Lehrer P, Smetankin A, & Potapova T, 2000. Respiratory sinus arrhythmia biofeedback therapy for asthma: a report of 20 unmedicated pediatric cases using the Smetankin method. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 25: 193-200.
- Lehrer M, Vaschillo E, & Vaschillo B, 2000. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 25, 177-191.
- Madwed JB, Albrecht P, Mark RG, & Cohen R, 1991. Low-frequency oscillations in arterial pressure and heart rate: a simple computer model. *Am J Physiol* 256: H1573-H1579.
- 村木弘昌 2001a. 釈尊の呼吸法—大安般守意経に学ぶ—. 東京：春秋社.
- 村木弘昌 2001b. 万病を癒す丹田呼吸法. 東京：春秋社.
- 中根佐一郎 1966. 健康禅-心身一如の健康実践法-. 東京：創元社.
- Penáz J, 1978. Mayer waves; History and methodology. *Automedica* 2: 135-141.
- Pomeranz B, Macaulay RJB, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, Kilborn KM, Barger AC, Shannon DC, Cohen RJ, & Benson H, 1985. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 248: H151-H153.
- 榊原雅人 1988. 呼吸の随意的制御に関する心理生理学的研究. 愛知学院大学大学院文学研究科修士論文.
- 榊原雅人 2004. 呼吸のコントロールが脳波 α 波に及ぼす効果. 東海学園大学研究紀要, 9, 107-116.
- Sakakibara M & Hayano J, 1996. Effect of slowed respiration on cardiac parasympathetic response to threat. *Psychosomatic Medicine* 58: 32-37.
- Sayers BMcA, 1973. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 16: 17-32.