

原著

## 靜坐數息對正常人自律神經活性的效應

陳高揚<sup>1</sup> 郭正典<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 衛生署桃園醫院內科，桃園，台灣

<sup>2</sup> 台北榮總教學研究部，台北，台灣

數息是藉由呼吸的操控練習來達到禪悅的境界。在佛教經典中有很多關於數息及靜坐方法的記載。目前各種靜坐方法中最廣為研究的是「超覺靜坐」，它已被證實可造成許多良性的生理變化，並能降低老化、癌症與其他疾病的罹病率與死亡率，然而針對佛教數息法所做的研究卻很少。

本研究嘗試以「心率變異度分析法」，來評估靜坐調息對於自律神經活性的效應。受測者共有十二名年輕健康成年人，其中九名是男性，三名是女性。他們先接受為期一個月的調息訓練，每天在相同時段練習三十分鐘，其方法是採取一個舒適的坐姿，閉上雙眼，集中注意力觀察每一個呼氣與吸氣的動作，並摒除任何會分心的意念。受測者在三種情況下接受測試，即仰臥休息、端坐休息及靜坐調息，其次序是由抽籤決定。在進入各種不同狀態五分鐘之後，利用心電圖監視器記錄心電圖訊號約十分鐘，然後量測心電圖相鄰 RR 波間的間期，再進一步做頻譜分析。我們以高頻功率比（高頻功率/總功率）作為副交感神經活性的指標，低頻功率比（低頻功率/總功率）作為交感與副交感神經共同調控的指標，以低高頻功率比（低頻功率/高頻功率）作為交感—副交感神經活性平衡的指標。

結果十二名志願者中，有十一名成功地完成測試，並列入分析。這些受測者的高頻功率比在靜坐調息時最高，端坐休息時最低，仰臥休息時居間；且靜坐調息與端坐休息或仰臥休息之間的差異均有統計上的意義。低頻功率比與低高頻功率比則與高頻功率比率呈現相反的變化趨勢。靜坐調息時的高頻功率顯著高於端坐休息時，高頻主峰頻率也顯著低於端坐休息時；而總功率與低頻功率在這三種狀態之間均無顯著差異——這些結果顯示在靜坐調息時的副交感神經活性比端坐休息及仰臥休息都來得高。由臥姿轉為坐姿時，由於重力的影響，交感神經活化及副交感神經活性受抑制的現象可以因為靜坐調息而引發比仰臥休息還要高的副交感神經活性，因此靜坐調息應可做為一種生理性的副交感神經活性提昇法，從而在老化的預防與疾病的治療上扮演一個重要的角色。至於靜坐調息時高頻功率比的上升機轉，應該與呼吸頻率的下降有關，因為高頻主峰頻率與高頻功率比有顯著的負相關。

「數息法」是佛教眾多修行法中，相當完備而且內容浩瀚的一種方法。本研究中的受測者採用簡單的方法，在經過短短一個月的練習後，即可以使得靜坐調息時的副交感神經活化，且其活化程度甚至比仰臥休息時還明顯。因為經由這種簡單的練習，即可達到如此顯著的效應，所以我們相信進一步的練習可能會有更大的生理或超越生理的作用，這有待進一步研究的闡明。

**關鍵詞：佛教、靜坐、數息、心率變異度、自律神經活性**

投稿日期：2001年5月2日；接受日期：2000年6月21日

聯絡人：郭正典，台北榮總教學研究部研究員兼主治醫師，台北，台灣

E-mail: cdkuo@vghtpe.gov.tw

## 一、前言

靜坐時採用調息的方法主要是藉由呼吸的操控練習，來達到禪悅的境界。在佛教經典中有很多相關的記載，例如《大安般守意經》、《修行道地經》、《坐禪三昧經》、《十誦律》、《摩訶僧祇律》、《禪祕要法經》、《六妙法門》都有關於數息法的描述。<sup>1-8</sup>佛門為了對治各種不同的問題，而有不同的修行方法，常見的例如不淨法門、慈心法門、數息法門、因緣法門、念佛法門等等，其中思覺偏多者宜以數息法門對治以斷思覺，因為數息法須綿密緊跟著出入息而數之，一旦有他念干擾，容易因為數錯而立即察覺，因此可以很快的將雜念去除，進入禪定的境界。

靜坐的方法涵蓋了各種宗教和俗世上的練習，基本上靜坐是一種自我引發、非藥物性的意識特異狀態。各種靜坐法中最廣為研究的是「超覺靜坐」，尤其是經過 Maharishi Mahesh Yogi 嘗試將印度傳統的靜坐方法簡化，以便學者可充分掌握，也使指導者可以清楚的描述靜坐的整個過程，使得「超覺靜坐」在西方受到許多的研究與練習。目前發現利用「超覺靜坐法」來做壓力減緩的訓練，可造成各種生理變化，包括血壓、心率、呼吸速率、周邊血管阻抗、氧氣消耗量、二氧化碳排除量、肌肉張力、內分泌荷爾蒙和交感神經活性的降低，腦血流量、腦波(theta-alpha)、皮膚電阻和副交感神經活性的升高，及降低心理的壓力。<sup>9-15</sup>流行病學<sup>16</sup>與臨床試驗<sup>17-19</sup>亦顯示長期超覺靜坐可以降低冠狀動脈疾病的罹病率與死亡率；與其他游離基有關的臨床病症，例如癌症與老化的發生率也比較低；且血清中脂質過氧化物的濃度在長期超覺靜坐者也較低。<sup>19</sup>

心率的快慢受竇房結節律細胞的基本發電頻率和自律神經系統的調控這兩個主要因素影響，竇房結節律細胞的基本發電頻率是固定的，並不會在短時間內改變；而自律神經系統的活性則無時無刻不在變化，以因應身體的需要。竇房結放電頻率因自律神經系統的調控而表現出的變異度即為心率變異度。系列心跳間期的數據經過頻譜分析，就可以用來評估自律神經系統的活性。在心跳間期頻譜圖上常可在

0到0.4 Hz的範圍內找到數個主要的波峰，每個頻率區的界限會因不同研究者而有不同的界定，主要的兩個頻率區為高頻區(0.15-0.40 Hz)及低頻區(0.04-0.15 Hz)。高頻區反映副交感神經的活性，其波峰位置會隨呼吸而變，高頻主峰的頻率就是呼吸頻率。<sup>20,21</sup>低頻區則同時受到交感與副交感神經系統的調控。<sup>20-23</sup>

由於靜坐狀態是一種相當安靜的境界，此時若用侵襲性的生理探測法勢必引起生理狀態的改變，<sup>11</sup>因此找尋一種非侵襲性，且對身體干擾很小的方法便顯得相當重要。心率變異分析可以被用來分析自律神經系統的活性，它有簡易、非侵襲性及可定量的優點。<sup>24</sup>本研究擬用心率變異分析來評估靜坐調息對於自律神經活性的效應。

## 二、研究對象及方法

研究對象：共有十二名年輕健康成年人參與本研究，其中九名是男性，三名是女性，年齡為23±4歲。這些志願者並無任何已知會影響心率變異度的全身性疾病，例如高血壓、糖尿病、心臟病、腎臟病等，他們也未定期服用藥物或抽煙。志願者須先接受為期一個月的調息訓練，每天在相同時段練習三十分鐘，其方法是採取一個舒適的坐姿，閉上雙眼，集中注意力觀察每一個呼氣與吸氣的動作，並摒除任何會分心的意念。

心電圖訊號：所有的受測者受檢前二十四小時內不得飲用含有咖啡因的飲料，受測者在三種情況下接受測試，即仰臥休息、端坐休息、或靜坐調息，其次序是由抽籤決定。在進入各種不同狀態五分鐘之後，利用心電圖監視器(Model 90621A, Spacelabs Inc., Redmond, Washington, USA)記錄一系列的心電圖訊號，並立即傳到個人電腦記錄15分鐘。在記錄期間，受測者須閉眼以免視覺上的干擾，心電圖訊號的取樣頻率為500赫茲。記錄下來的心電圖訊號，用軟體來量測相鄰RR波間的間期，若有竇性中止、心房性或心室性心律不整，均須刪除此RR波的間期，然後選取最後穩定的512個RR波間期來做頻譜分析。如果因為心律不整而刪除的RR波間期超過5%，則此患者

的資料不列入分析。

**心率變異度分析：**本研究以快速傅立葉轉換 (Mathcad Software, Mathsoft Inc., Cambridge, Massachusetts, USA) 來得到心率的頻譜圖。在進行快速傅立葉轉換之前，須先將直流部分扣除，以消除極低頻區域（小於0.04赫茲）的非諧振部分，<sup>20</sup> 然後再做快速傅立葉轉換。

功率頻譜曲線下面積的總和即為總功率，本研究以0.01到0.40赫茲區間頻譜波峰下的面積為總功率。在個別頻率區域內的面積即為個別頻率區域的功率，例如高頻功率和低頻功率。本研究以0.04到0.15赫茲間頻譜波峰下的面積為低頻功率，以0.15到0.4赫茲間頻譜波峰下的面積為高頻功率。一般以高頻功率比 ( $= 100 \times$  高頻功率 / 總功率) 做為副交感神經活性的指標，以低頻功率比 ( $= 100 \times$  低頻功率 / 總功率) 為交感與副交感神經共同調控的指標，而低高頻功率比 ( $=$  低頻功率 / 高頻功率) 為交感一副交感神經活性平衡的指標，<sup>25,</sup>  
<sup>26</sup> 本研究採用相同的作法。

**統計分析：**心率變異度的頻域指標值以平均值  $\pm$  標準偏差來表示。仰臥休息、端坐休息和靜坐調息三種狀態下的總功率、低頻功率、高頻功率、低頻功率比、高頻功率比與低高頻功率比是以傅萊得曼重覆計測排序變異數分析 (Friedman repeated measures ANOVA on ranks, SigmaStat statistical software, Jandel Scientific, San Rafael, California, USA) 來比較，若有顯著差異，再用Student-Newman-Keuls test來比較兩兩狀態下的差異。各項統計法均以 $p < 0.05$  做為統計學上是否顯著差異的標準。

### 三、結果

十二名志願者中有十一名成功地完成測試，失敗的一名是因為未能集中注意力於呼吸，其呼吸頻率在靜坐調息時與另外十一名志願者呈相反的趨勢，因此不列入分析。在這一群受測者中，成功比率為 91.6% (11/12)。

**典型的心率頻譜圖：**圖一為某一名受測者在仰臥休息（上），端坐休息（中）與靜坐調息（下）時的 RR 間期功率頻譜圖。靜坐調息

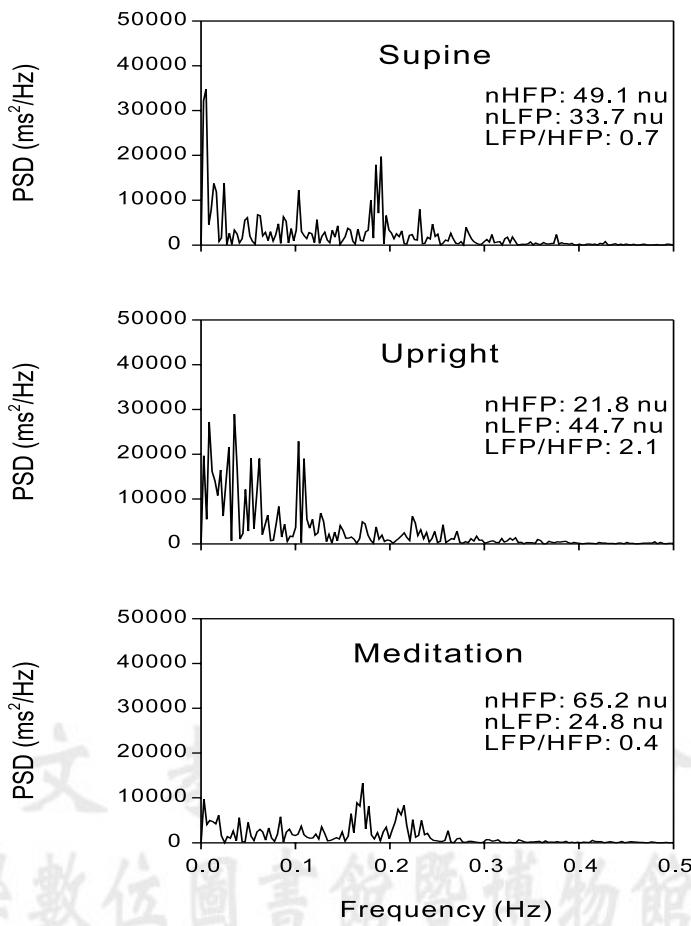
時的高頻成分呈現增強現象，經過計算可以發現高頻功率比上升 (65.2 nu (常規化單位))。高頻功率比不僅比端坐休息時 (21.8 nu) 為高，也比仰臥休息 (49.1 nu) 為高。低頻功率比與低高頻功率比則在靜坐調息時為最低（分別為 24.8 nu 與 0.4）。

表一則為受測者在仰臥休息、端坐休息、或靜坐調息時的心率變異度各項頻域指標。高頻功率比在靜坐調息時最高，端坐休息時最低，仰臥休息時居間；且靜坐調息與端坐休息或仰臥休息之間的差異均有統計上的意義。低頻功率比與低高頻功率比則與高頻功率比呈現相反的趨勢。靜坐調息時的高頻功率顯著高於端坐休息時，高頻主峰頻率也顯著低於端坐休息時。總功率與低頻功率在這三種狀態之間均無顯著差異。

### 四、討論

本研究發現在靜坐調息時，可引發比仰臥休息還要高的副交感神經活性，因此靜坐調息可視為除了運動與藥物之外，另一種新而有效的治療方法。我們的結果顯示靜坐調息時的高頻功率比比其他兩種休息狀態都來得高，顯示靜坐調息時的副交感神經活性比端坐休息及仰臥休息都來得高。臥姿轉為坐姿時，由於重力的影響會使交感神經活化，並抑制副交感神經的活性。我們的研究也有這種趨勢，雖然未達統計學上顯著之差異，這可能是因為受測者人數不夠多所致。我們的研究則顯示如果在坐姿的狀態下能夠做調息的練習，則坐姿時活化起來的交感神經活性會受到抑制，而副交感神經則反而可以活化，而且其程度甚至比仰臥休息時更為明顯。

臨床的研究發現，老化與疾病狀態均會導致副交感神經活性下降的情形，而且其副交感神經活性下降的程度也與其疾病嚴重度或預後有關。例如冠狀動脈疾病與急性心肌梗塞的患者，副交感神經的活性會下降；<sup>27,28</sup> 冠狀動脈疾病患者的副交感神經的活性與血管攝影時冠狀動脈狹窄的程度有正相關的關係；<sup>28</sup> 急性心肌梗塞的患者具有較高的副交感神經活性者，其死亡率較低；<sup>29</sup> 急性心肌梗塞且副交感神經



圖一 一名受測者在仰臥休息（上），端坐休息（中）與靜坐調息（下）時的RR間期功率頻譜圖。靜坐調息時的高頻成分呈現增強現象，經過計算，可以發現高頻功率比上升，不僅比端坐休息時高，也比仰臥休息高；而低頻功率比與低高頻功率比則在靜坐調息時最低。nHFP = 高頻功率比，nLFP = 低頻功率比，LFP/HFP = 低高頻功率比，nu = 常規化單位，PSD = 頻譜功率密度。

表一 受測者在仰臥休息、端坐休息、或靜坐調息時的心率變異度各項頻域指標。靜坐調息時的高頻功率比最高，低頻功率比與低高頻功率比最低，且與仰臥休息或端坐休息時均有統計學上的顯著差異。

	仰臥休息	端坐休息	靜坐調息
總功率 ( $\text{ms}^2$ )	$1483 \pm 822$	$838 \pm 424$	$1313 \pm 715$
低頻功率 ( $\text{ms}^2$ )	$518 \pm 329$	$326 \pm 170$	$220 \pm 133$
高頻功率 ( $\text{ms}^2$ )	$652 \pm 450$	$277 \pm 246$	$911 \pm 640^\dagger$
低頻功率比 (nu)	$35.5 \pm 11.6$	$38.9 \pm 9.9$	$20.3 \pm 11.3^{*\dagger}$
高頻功率比 (nu)	$42.6 \pm 16.1$	$33.3 \pm 13.7$	$63.1 \pm 18.0^{*\dagger}$
低高頻功率比	$1.0 \pm 0.6$	$1.4 \pm 0.7$	$0.4 \pm 0.3^{*\dagger}$
高頻主峰頻率 (Hz)	$0.23 \pm 0.07$	$0.24 \pm 0.07$	$0.17 \pm 0.05^\dagger$

平均值  $\pm$  標準偏差。\* $p < 0.05$  仰臥休息與靜坐調息間的比較， $^\dagger p < 0.05$  端坐休息與靜坐調息間的比較，nu = 常規化單位。

活性下降者，猝死的危險性會上升。<sup>30-32</sup>高血壓的病人也會表現自律神經調控的異常，其低頻功率上升，而高頻功率下降，在傾斜試驗時其低頻功率上升的幅度也會低於正常人。<sup>33</sup>自律神經病變是糖尿病常見的併發症，自律神經病變的發生與否與其五年的存活率有關。由於副交感神經的下降有此不良的預後，對於易有高危險性心律不整的患者，任何足以增強副交感神經活性的方法均可能對患者有幫助。有數種方法已被證實可以增加病人的副交感神經活性，最常被討論的是運動與藥物。

在動物實驗中發現長時期運動可增加經由副交感神經活化所造成的壓力反射敏感度，並且可以防止在急性心肌缺血時易發生心因性猝死的狗發生心室顫動。<sup>34</sup>在邊緣性高血壓的患者，運動經由活化副交感神經系統的作用，可以在經過一段耐力訓練的運動後，使血壓下降到正常範圍內。<sup>35</sup>急性心肌梗塞後的患者也可以藉由運動復健而增加存活的機會。<sup>36</sup>運動已被證明具有增加副交感神經活性的效應，並被建議為有用的藥物合併療法，可以減輕在許多心血管疾病中自律神經系統失衡的現象。<sup>37</sup>由於運動可以提升副交感神經的活性，它對心血管疾病的患者有所助益。然而運動必須患者的配合才能有預期的效果，且不適用於急重症病人。

刺激副交感神經活化的藥物已被證實可在動物試驗中降低心室發生心律不整的機會，由於這些令人鼓舞的結果，類似的副交感神經刺激劑如 scopolamine 也被使用於臨牀上而且有明顯的效果。<sup>38-44</sup> Scopolamine 在高劑量時會抑制週邊的副交感神經活化，但是在低劑量時，它卻可以產生副交感神經的刺激作用，一般猜測這是經由中樞神經系統的作用。<sup>43</sup>皮下 scopolamine 曾被使用於健康成年人，以增加動脈的壓力反射敏感度及增加心率變異度，<sup>44</sup><sup>45</sup>進一步使用於急性心肌梗塞後或心臟衰竭的患者，<sup>38-42</sup>也發現有類似的效果。因此利用藥物性副交感神經加強劑，如皮下 scopolamine 可能也有助於改善心臟血管疾病患者的病情。然而仍有一些問題尚待釐清，例如可能的不良副作用與理論上的潛在危機性。<sup>46</sup>如果僅用簡單的調息法，即可將因為重力負荷所引發的交

感神經活性上升，與副交感神經抑制作用，逆轉到比仰臥休息時，有更高的副交感神經活性，那麼調息法或可做為一種副交感神經活性的提昇劑，從而在老化的預防與疾病的治療上扮演重要的角色。

靜坐調息時高頻功率比的上升機轉應該與呼吸頻率的下降有關，因為高頻主峰頻率與高頻功率比有負相關。當高頻主峰頻率增加時，高頻功率比會下降，其相關係數為 0.77，而高頻主峰頻率一般正好就是呼吸頻率。低高頻功率比雖有相同趨勢，但其相關係數僅 0.46。低高頻功率比率被認為是交感—副交感平衡的良好指標，此指標在靜坐調息時最低，端坐休息時最高，這種趨勢與高頻功率比恰好相反，顯示出靜坐調息時感覺舒暢的原因。故靜坐調息可被當作一種生理性的心臟副交感神經刺激法，其刺激作用可能來自調息時呼吸頻率的下降。在一個月的練習之後，其成功率可達 91.6%。對於自律神經功能異常的病人而言，其治療效果值得進一步研究。

「數息法」是佛教衆多修行法中，相當完備而且內容浩瀚的一種方法。本研究中的受測者，採用其中一種簡單的方法，且僅僅經過一個月的練習，即可以使得靜坐調息時副交感神經活化，而且其程度甚至比仰臥休息時更為明顯。經由這種簡單的練習，即可達到如此顯著的效應，因此我們相信如果進一步的練習，可能會有更大的生理或超越生理的作用，這有待進一步研究的闡明。

## 參考文獻

1. 高楠順次郎、渡邊海旭 都監。大正新修大藏經 (*Taisho Shinshu Daizokyo*)。大藏出版株式會社，1934;15(602):166
2. 同上。1934;15(606):216
3. 同上。1934;15(604):273
4. 同上。1934;23(1435):8
5. 同上。1934;22(1425):254-255
6. 同上。1934;15(613):256-265
7. 同上。1934;46(1617):552
8. 同上。1934;15(604):271-275
9. Schneider RH, Staggers F, Alexander C, et

- al. A randomized controlled trial of stress reduction for hypertension in older African Americans. *Hypertension* 1995;26:820-827
10. Wenneberg SR, Schneider RH, Walton KG, Maclean CR, Levitsky DK, Salerno JW, et al. A controlled study of the effects of the transcendental meditation program on cardiovascular reactivity and ambulatory blood pressure. *Int J Neurosci* 1997;89:15-28
11. Barnes VA, Treiber FA, Turner JR, Davis H, Strong WB. Acute effects of transcendental meditation on hemodynamic functioning in middle-aged adults. *Psychosom Med* 1999;61:525-531
12. Jevning R, Anand R, Biedebach M, Fernando G. Effects on regional cerebral blood flow of transcendental meditation. *Physiol Behav* 1996;59:399-402
13. Infante JR, Peran F, Martinez M, Roldan A, Poyatos R, Ruiz C, et al. ACTH and beta-endorphin in transcendental meditation. *Physiol Behav* 1998;64:311-315
14. Knight S. Use of transcendental meditation to relieve stress and promote health. *Brit J Nursing* 1995;4:315-318
15. Alexander CN, Robinson P, Orme-Johnson DW, et al. Effects of transcendental meditation compared to other methods of relaxation and meditation in reducing risk factors, morbidity and mortality. *Homeostasis* 1994;35:243-264
16. Zamarra JW, Schneider RH, Bessegini I, et al. Usefulness of the transcendental meditation program in the treatment of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996;78:77-80
17. Alexander CN, Langer EJ, Newman RI, et al. Transcendental meditation, mindfulness, and longevity: an experimental study with the elderly. *J Pers Soc Psychol* 1989;57: 950-964
18. Wallace RK, Dillbeck M, Jacob E, et al. The effects of the transcendental medita-tion and TM-Sidhi program on the aging process. *Int J Neurol* 1982;16:53-58
19. Schneider RH, Nidich SI, Salerno JW, Sharma HM, Robinson CE, Nidich RJ, et al. Lower lipid peroxide levels in practitioners of the transcendental meditation program. *Psychosom Med* 1998;60:38-41
20. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981;213:220-222
21. Chess GF, Tam RMK, Calaresu FR. Influence of cardiac neural inputs on rhythmic variations of heart period in the cat. *Am J Physiol* 1975;228:775-780
22. Pagani M, Malfatto G, Pierini S, Casati R, Masu AM, Poli M, et al. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *J Auton Nerv Syst* 1988;23:143-153
23. Rimoldi O, Pagani M, Pagani MR, Baselli G, Malliani A. Sympathetic activation during treadmill exercise in the conscious dog: assessment with spectral analysis of heart period and systolic pressure variabilities. *J Auton Nerv Syst* 1990;30:S129-132
24. 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;93:1043-1065
25. Poemranz B, Macaulay RJB, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;248:H151-153
26. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog.

- Circ Res* 1986;59:178-193
27. Bennett T, Wilcox RG, Hampton JR. Cardiovascular reflexes in patients after myocardial infarction. *Br Heart J* 1980;44:265-270
  28. Hayano J, Sakakibara Y, Yamada M, Ohte N, Fujinami T, Yokoyama K, et al. Decreased magnitude of heart rate spectral components in coronary artery disease: its relation to angiographic severity. *Circulation* 1990;81:1217-1224
  29. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet* 1998;351:478-484
  30. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ, and the multicenter post-infarction research group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-262
  31. La Rovere MT, Specchia G, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1988;78:816-824
  32. Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death: experimental basis and clinical observations of post-myocardial risk stratification. *Circulation* 1992;85(suppl 1):177-191
  33. Guzzetti S, Piccaluga E, Casati R, Cerutti S, Lombardi F, Pagani M, et al. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *J Hypertens* 1988;6:711-717
  34. Billman GE, Schwartz PJ, Stone HL. The effects of daily exercise on susceptibility to sudden cardiac death. *Circulation* 1984;69:1182-1189
  35. Somers VK, Conway J, Johnson J, Sleight P. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 1991;337:1363-1368
  36. O'Conner GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:234-244
  37. Goldsmith RL, Bigger JT Jr, Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:552-558
  38. Casadei B, Pipilis A, Sessa F, Conway J, Sleight P. Low doses of scopolamine increase cardiac vagal tone in the acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:353-357
  39. Pedretti R, Colombo E, Braga SS, Carù B. Influence of transdermal scopolamine on cardiac sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;72:384-392
  40. Vybiral T, Glaeser DH, Morris G, Hess KR, Yang K, Francis M, et al. Effects of low dose transdermal scopolamine on heart rate variability in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1320-1326
  41. De Ferrari GM, Mantica M, Vanoli E, Hull SS Jr, Schwartz PJ. Scopolamine increases vagal tone and vagal reflexes in patients after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1327-1334
  42. La Rovere MT, Mortara A, Pantaleo P, Maestri R, Cobelli F, Tavazzi L. Scopolamine improves autonomic balance in ad-

- vanced congestive heart failure. *Circulation* 1994;90:838-843
43. Clissold SP, Heel RC. Transdermal hyoscyamine (scopolamine): a preliminary review of its pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 1985;29:189-207
44. Dibner-Dunlap ME, Eckberg DL, Magid NM, Cintrón-Treviño NM. The long-term increase of baseline and reflexly augmented levels of human vagal-cardiac nervous activity induced by scopolamine. *Circulation* 1985;71:797-804
45. Vybiral T, Bryg RJ, Maddens ME, Bhasin SS, Cronin S, Boden WE, Lehmann MH. Effects of transdermal scopolamine on heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 1990;65:604-608
46. Sneddon JF, Bashir Y, Ward DE. Vagal stimulation after myocardial infarction: accentuating the positive. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1335-1337

圓 覺 文 教 基 金 會 出 版  
臺 大 佛 學 數 位 圖 書 館 暨 博 物 館 數 位 化

# The effect of breath-counting meditation on the autonomic nervous modulation in normal subjects

Gau-Yang Chen<sup>1</sup> and Cheng-Deng Kuo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Medicine, Tao-Yuan General Hospital, Tao-Yuan, Taiwan

<sup>2</sup>Department of Medical Research and Education, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan

Breath-counting during meditation is a kind of respiration manipulation in order to achieve a status of tranquility and harmony. It has frequently been reported in the Buddhistical literature as an effective way of practice during meditation. Transcendental meditation was the most extensively studied among many methods of meditation. Transcendental meditation has been demonstrated to have beneficial effect on many physiological systems and can be used to decrease the process of aging, morbidity and mortality of cancer and other diseases. Although there were many comments on breath-counting in Buddhism, little studies on breath-counting meditation has been done in a scientific way.

We tried to study the effect of breath-counting meditation on the autonomic nervous modulation by using heart arte variability analysis. Twelve young healthy subjects, nine male and three female, were recruited in this study. The study subjects had practiced breath-counting mediation for thirty minutes every day for one month before testing. During the breath-counting meditation, the subject sat quietly in a comfortable position, closed his or her eyes, and focused his or her attention on his or her own breathing. Each time the subject breathed in the air he or she counted it once in the mind until the tenth breath was reached. The subject then repeated the breath-counting from one to ten again and again. If the subject missed the number carelessly, he or she should start breath-counting from 'one' again. During the breath-counting meditation, the electrocardiogram of the subject was recorded randomly in three conditions, i.e., supine rest, sitting rest and sitting meditation with breath-counting. The RR intervals in the electrocardiogram were measured afterwards to obtain the heart rate variability indices by using power spectral analysis. The normalized high-frequency power was used as the index of vagal modulation, the normalized low-frequency power as the index of sympathetic ond vagal modulation, and the low-/high-frequency power ratio as the index of sympatho-vagal balance.

We found that eleven subjects successfully completed the testing and were included in the final analysis. The normalized high-frequency power was the highest in sitting meditation with breath-counting, followed by supine rest and sitting rest in decreasing order. The normalized low-frequency power and the low-/high-frequency

power ratio had reversed trend as that of normalized high-frequency power among three conditions. There were no significant differences in the total power and low-frequency power among three conditions. When the posture was changed from supine to sitting, gravitational stress should activate the sympathetic nervous modulation and suppress the vagal modulation. The vagal suppressing effect was reversed when the subject practiced breath-counting meditation in sitting position. Sitting meditation with breath-counting might thus be used as a physiological vagal enhancer and have an important role in the prevention of aging and the management of diseases. The mechanism responsible for vagal enhancing effect of sitting meditation with breath-counting might be related to the decrease in respiratory rate, since the frequency of the high-frequency peak correlated negatively and significantly with the normalized high-frequency power.

Sitting meditation with breath-counting is an extensive and complete practice method in Buddhism. We found that vagal modulation can be greatly enhanced after one month of practice of sitting meditation with breath-counting mentioned in the Buddhistical literature. There might be greater physiological effects of sitting meditation with breath-counting after a long period of practice. Further studies are necessary.

**Keywords:** **Buddhism; meditation; breath-counting; heart rate variability; autonomic nervous activity**