



اختلالات تنفسی مرتبط با سگته مغزی و نقش فیزیوتراپی در درمان این ضایعات

حمیدرضا بکائیان، مجید روانبخش*

گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

چکیده	مقاله مروری
<p>مقدمه</p> <p>سگته مغزی یک ضایعه نورولوژیک شایع در انسان به حساب می‌آید که قادر است بر تمام بخش‌های بدن از جمله سیستم تنفسی تأثیر منفی گذارد. اختلالات تنفسی ناشی از سگته مغزی می‌تواند در هر سه بخش تنفس متابولیک، تنفس رفتاری و تنفس احساسی رخ دهد. اختلال در هر یک از این بخش‌ها موجب مشکلات عدیده‌ای در بیماران می‌گردد. اختلال در تنفس متابولیک که اصطلاحاً اختلال تنفسی در خواب (SDB) نیز نامیده می‌شود خطرناک‌ترین نوع این اختلالات است.</p> <p>اختلال تنفسی در خواب که خود از عوامل خطر سگته مغزی نیز می‌باشد، می‌تواند به دلیل آسیب در سیستم عصبی مرکزی یا به دلیل ناکارآمدی سیستم عضلانی رخ دهد. همچنین عارضه‌های متعدد دیگری نیز می‌تواند موجب بروز اختلال تنفسی در خواب شوند. متأسفانه مطالعات و شواهد کافی در رابطه با این اختلالات تنفسی و درمان آن‌ها وجود ندارد. این ضعف در پژوهش‌های مربوط به توانبخشی و فیزیوتراپی در اختلال تنفسی در خواب نیز دیده می‌شود. با این حال مطالعات محدود در دسترس نشان می‌دهد که فیزیوتراپی می‌تواند الگوی تنفس و اختلالات تنفسی را در بیماران مبتلا به سگته مغزی بهبود بخشد.</p> <p>کلیدواژه‌ها</p> <p>سگته مغزی، اختلالات تنفسی، سندروم ایست تنفسی در خواب، فیزیوتراپی، درمان‌های تنفسی</p>	<p>تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۱/۲</p> <p>تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱/۲۸</p> <p>*نویسنده مسئول: مجید روانبخش، گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران</p> <p>تلفن: ۰۹۱۶۳۱۱۱۶۰۶</p> <p>پست الکترونیک: majidravanbakhsh@yahoo.com</p>

مقدمه

در شناخت مکانیسم طبیعی آن نکرده است (۱۰). یکی از مشکلات اصلی در این زمینه عدم توانایی محدود ساختن سیستم تنفسی به ساختار تشریحی خاص است زیرا ضایعات وارده بر این سیستم معمولاً متمرکز و محدود نیست و ترکیبی از علائم ریوی، قلبی-عروقی و سیستم خودکار عصبی را با تظاهرات پیچیده بالینی نمایش می‌دهند و این مطلب موجب اشکال در بررسی آن نیز می‌شود (۳). از طرفی مطالعات اندکی به زوایای مختلف اثر متقابل تنفس و سکتة مغزی پرداخته است که خود موجب کمبود اطلاعات مفید در این زمینه گردیده است. ضرورت شناخت اختلالات تنفسی مرتبط با سکتة مغزی ما را بر این داشت تا با جستجو و جمع‌بندی مطالعات موجود در این مورد نسبت به روشن شدن زوایای پنهان و البته شکاف‌های تحقیقاتی همت بگماریم. همچنین نقش فیزیوتراپی تنفسی در درمان این اختلالات نیز از دیگر مواردی است که در این مطالعه سعی در توضیح و کنکاش آن داشته‌ایم. لازم به ذکر است که در این مبحث برای سادگی توضیح تأثیرات تخریبی سکتة مغزی بر سیستم تنفس، تنفس را به سه گروه مختلف تقسیم کرده‌ایم. پر واضح است که این دسته‌بندی بر مبنای نیاز این مطالعه و به صورت قراردادی است و از نظر علمی جامع نیست.

تنفس متابولیک

تنفس متابولیک یا تنفس غیر ارادی یک راه هموستاتیک^۱ است که به وسیله تهویه، میزان PH و اکسیژن خون را بدون نیاز به اراده در حد نیاز متابولیک بدن نگه می‌دارد. کنترل غیرارادی در غشا خلفی کناری پل مغزی و بصل النخاع در

سکتة مغزی یک ضایعه نورولوژیک شایع در انسان به حساب می‌آید که درجات متفاوتی از صدمات را در مبتلایان به جا می‌گذارد (۱). این ضایعه سومین عامل مهم مرگ در جوامع مختلف است و آن دسته از مبتلایان که از مرگ نجات یافته‌اند نیز با عوارض و ناتوانی‌های گسترده‌ای روبرو هستند. سکتة مغزی به دو نوع کلی سکتة مغزی ناشی از خونریزی و سکتة مغزی انسدادی دسته‌بندی می‌شود. نوع دوم نسبت به نوع اول بروز بیشتری دارد. همچنین نوع دوم دوره خطر طولانی‌تری نسبت به نوع اول دارد و میزان بهبودی عوارض آن نیز کمتر و کندتر است (۲).

سیستم تنفس از جمله سیستم‌های حیاتی بدن است که تحت تأثیرات منفی ناشی از سکتة مغزی قرار می‌گیرد (۳). به طور کلی سیستم تنفسی ممکن است توسط فاکتورهای عملکردی، فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی، بیومکانیکی و روانشناختی تحت تأثیر قرار گیرد (۴) که سکتة مغزی می‌تواند موجب تغییر در تمامی این فاکتورها شود. از طرفی گرچه کنترل سیستم مرکزی بر سیستم تنفس کاملاً شناخته شده نیست با این حال به نظر می‌رسد که کنترل طبیعی تنفس در انسان بستگی به یک فرمان مرکزی به عضلات تنفسی دارد که توسط عوامل شیمیایی و مکانیکی تعدیل می‌شود (۵، ۶). علیرغم اهمیت بسیار سیستم تنفس در بیماران سکتة مغزی و نقش حیاتی در بهبود و یا تشدید ضایعات به وجود آمده در این بیماران (۷-۹)، دانش موجود در این موضوع بسیار محدود است. این نقص در اطلاعات دلایل مختلفی دارد از جمله اینکه متأسفانه شناخت عوامل مؤثر بر آهنگ تنفس در پستانداران تاکنون کمک چندانی

^۱ Hemostatic

افت فشار CO₂ با رسیدن به آستانه آپنه موجب ایجاد آپنه مرکزی می‌شود (۱۴). این شرایط نادر که در آن هیچگونه اختلال در سیستم ریوی و راه‌های هوایی دیده نمی‌شود پرتنفسی اولیه مرکز عصبی^۶ نام دارد (۱۵). یکی دیگر از الگوهای غیر نرمال در CSA تنفس آپنه‌ای^۷ است که به صورت یک دم پیوسته با یک ایست طولانی در انتها دم و یا پایان مختصر متغیر در دم و ایست بازدمی مشاهده می‌شود. این الگو با سکتة دو طرفه غشا پل مغزی مرتبط می‌باشد (۳). تنفس آشفته^۸ نیز که یک الگوی نامنظم تنفسی است و به صورت یک سیکل کاملاً نامنظم در حجم و فرکانس با آپنه دوره‌ای دیده می‌شود در این دسته قرار می‌گیرد. این الگو به طور اختصاصی ناشی از اختلالات بصل النخاعی بر اثر استروک^۹ ساقه مغز یا فشار ناشی از گسترش ضایعه بر این منطقه می‌باشد و علامتی مهم برای ایست تنفسی است (۳). دیگر الگوی غیر طبیعی این دسته از اختلالات، سکسکه مهار نشدنی یا نورولوژیک است. سکسکه با یک دم شدید و سریع به سبب اختلال در فعالیت دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای دم و مهار دوطرفه عضلات بین دنده‌ای بازدمی آغاز می‌شود (۱۶) و بلافاصله بعد از آغاز انقباض دیافراگم، یک انسداد زبانی نیز رخ می‌دهد که موجب یک نقصان کوتاه و گذرا در تهویه می‌شود. سکسکه مهار نشدنی احتمالاً در نتیجه اختلال ساختاری یا عملکردی بصل النخاع و یا اتصالات آوران و وبران آن به عضلات تنفسی می‌باشد. معمولاً ضایعات ساختاری بصل النخاع شامل سکتة در ناحیه

ناحیه هسته‌های تراکتوس سولیتاریوس^۱ و رتروآمبلیگوالیس^۲ واقع شده است که در صورت آسیب قادر به ایجاد اختلال در کنترل غیرارادی تنفس است (۱۱). افراد مبتلا به این ضایعه قادرند به صورت ارادی ریتم خود را نرمال نگه دارند. این راه حل تا زمانی جوابگو است که فرد هوشیار باشد ولی همزمان با به خواب رفتن یا عدم هوشیاری به صورت چشمگیری حجم حیاتی و تعداد تنفس کاهش می‌یابد و سبب ایجاد یک آپنه می‌شود (۳). به این عارضه اختلالات تنفسی در خواب^۳ گفته می‌شود (۷). SDB خود به دو دسته کلی آپنه مرکزی در خواب^۴ و آپنه انسدادی در خواب^۵ تقسیم می‌شود (۹). مطالعات مختلف میزان شیوع SDB را در بیماران سکتة مغزی و حملات ایسکیمیک گذرا ۶۳ درصد تخمین زده‌اند که در این میان فقط ۷ درصد آن‌ها مربوط به CSA می‌باشد و مابقی مربوط به OSA است (۸).

به نظر می‌رسد که CSA در نتیجه یک واپس کشیدن فرمان مرکز تنفس به عضلات تنفسی و عضلات راه‌های هوایی می‌باشد (۱۲). از مهمترین فاکتورهای ایجاد کننده این مشکل می‌توان به افزایش حساسیت شیمیایی و ضایعه بطنی سیستولیک سمت چپ، اشاره کرد (۱۳). ضایعه بطنی سیستولیک سمت چپ چه به صورت خود به خودی و چه به دلیل نارسایی احتقانی قلب باشد، می‌تواند موجب افزایش تهویه و کاهش فشار دی اکسید کربن (CO₂) شود که این

^۶ Primary central neurogenic hyperventilation

^۷ Apneustic breathing

^۸ Ataxic breathing

^۹ Stroke

^۱ Nucleus tractus solitarius

^۲ Nucleus retroambigualis

^۳ Sleep disordered breathing (SDB)

^۴ Central sleep apnea (CSA)

^۵ Obstructive sleep apnea (OSA)

احتمالا نکته جالب این مطلب آن جاست که OSA خود یکی از عوامل خطر مهم در ایجاد سکته مغزی می‌باشد (۷، ۹، ۲۳). بنابراین می‌توان گفت که شاید به همان میزان که اختلال تنفسی یاد شده را ناشی از سکته مغزی می‌دانیم باید آن را به عنوان عامل ایجاد کننده سکته مغزی نیز بشناسیم.

عوامل خطر بسیاری برای ایجاد سکته مغزی در نظر گرفته شده است اما مطمئنا اصلی‌ترین عوامل ایجاد کننده سکته مغزی شامل فشارخون بالا، آریتمی‌های شریانی و آرترو اسکلروزیس می‌باشد (۲۳). OSA نیز دقیقا به ایجاد این سه عامل کمک می‌کند (۲۴-۲۶). فشارخون بالا، آسیب به غشا اندوتلیال^۳، نامنظمی‌های قلبی، فشار خون مغزی متغیر و همچنین عدم اشباع اکسیژن از اصلی‌ترین عارضه‌های ایجاد شده توسط OSA است که آن را به عامل بالقوه برای ایجاد سکته مغزی تبدیل می‌کند (۲۷، ۲۸). مارشال^۴ و همکاران در یک مطالعه هم‌گروهی ۲۰ ساله نشان دادند که OSA متوسط و شدید تأثیر مستقلى در ایجاد سکته مغزی دارد (۲۹). این عارضه همچنین می‌تواند سبب عود مجدد سکته مغزی، مرگ و کاهش بهبودی در مبتلایان به سکته مغزی شود (۷، ۳۰).

درمان هر دو نوع SDB به یک روش انجام می‌شود هر چند که این درمان‌ها خصوصا در مورد مبتلایان به CSA صرفا نگره‌دارنده هستند. بهترین درمان برای این اختلالات استفاده از فشار هوای مثبت مداوم^۵ می‌باشد (۷، ۹). مطالعات

خلفی تحتانی شریان مغزی^۱ برای این مورد محتمل است. پیشرفت سکسکه می‌تواند علامتی مبنی بر پیشرفت نامنظمی با زدم به سوی ایست تنفسی باشد (۳). OSA نسبت به CSA میزان بروز بیشتری را نشان می‌دهد. همچنین برخلاف CSA که بیشتر در سه ماه اول پس از سکته مغزی بروز دارد OSA می‌تواند پس از این مدت نیز دیده شود (۱۷). مرگ و میر بالاتر و همچنین بهبودی عملکردی ضعیفتر در مبتلایان به OSA از دیگر تفاوت‌های این اختلال با اختلال CSA است (۹). اما تفاوت اساسی این دو اختلال در این است که بر عکس مدل قلبی، در OSA مشکل ایجاد شده در سیستم ریوی عامل اصلی درگیری می‌باشد (۱۸). مطالعات نشان داده است که در مبتلایان به OSA سلول‌های التهابی هم در لایه‌های مخاطی و هم در لایه‌های عضلانی موجود می‌باشد (۱۹). همچنین ارتباط مشخص عفونت‌های تنفسی با بروز OSA (۲۰) به تقویت این فرضیه کمک کرده است که عامل اصلی این عارضه التهاب راه‌های هوایی فوقانی است. بر این اساس یک التهاب شدید می‌تواند موجب تنگ شدن راه‌های هوایی فوقانی و تخریب حلقه‌های غضروفی آن‌ها شود و به تبعیت از آن یک کلاپس مجرای رخ دهد (۲۱). همچنین فلج عضلات حنجره در سکته مغزی می‌تواند به این شرایط کمک کند (۲۲). هر چند هنوز مکانیسم دقیقی برای ایجاد OSA شناخته نشده است اما به نظر می‌رسد ضایعه در عوامل مرکزی کنترل^۲، تأثیر بسیار مهمی نداشته باشند چرا که در غیاب ضایعات نورولوژیک نیز این اختلال دیده می‌شود (۹) و

^۳ Endothelial membrane

^۴ Marshall

^۵ Continues positive airway pressure (CPAP)

^۱ Cerebellar artery

^۲ Central nervous system (CNS)

قرار می‌گیرد که این سبب آزار بیمار در حالت طاق باز و باز گشت به حالت یک طرفه می‌شود (۲۳). یکی دیگر از درمان‌های سفارش شده در این بیماران استفاده از وسیله‌ای برای تغییر حالت فک پایین^۲ می‌باشد. در این روش از یک وسیله قابل تعبیه در داخل دهان استفاده می‌شود که با ایجاد تغییر در حالت فک و زبان موجب باز شدن بهتر راه‌های هوایی می‌شود. این شیوه درمانی برای اختلالات با شدت‌های کم و متوسط بسیار مناسب است اما در دوره حاد سکتة مغزی قابل استفاده نمی‌باشد (۳۲). اکسیژن تراپی نیز یک درمان قدیمی و مناسب به حساب می‌آید. از آن‌جا که این روش علاوه بر تأثیر مناسب بر OSA اثر خوبی بر CSA نیز دارد، به طور خاص در درمان بیماران سکتة مغزی توصیه می‌شود (۲۳). از دیگر روش‌های مهم درمانی این اختلال می‌توان به کاهش وزن و عمل‌های جراحی راه‌های هوایی فوقانی اشاره کرد که معمولاً در مبتلایان به سکتة مغزی کاربردی ندارد (۲۳).

تنفس رفتاری

تنفس رفتاری یا ارادی طی هوشیاری اتفاق می‌افتد و به صورت ارادی پاسخ‌های تنفسی همچون صحبت کردن، آواز خواندن و حبس نفس را تولید می‌کند. کنترل ارادی در هوشیاری فعال و در خواب خاموش است هرچند ممکن است در الگوهای مشوش طی حرکت سریع چشم در خواب نیز درگیر باشد (۳).

مختلف نشان داده است که این روش به صورت مطلوبی سبب کاهش آپنه و عوارض ناشی از آن می‌شود. مهمترین مشکل استفاده از CPAP ایجاد آزار و ناراحتی برای بیمار است که معمولاً علاوه بر عدم همکاری بیمار واکنش منفی اعضای خانواده بیمار را نیز در بردارد. به همین دلیل توجیه و آموزش بیمار و خانواده اش ضروری است (۲۳). مطالعات نشان داده است که به طور جالبی بهبودی ناشی از استعمال CPAP در مبتلایان به سکتة مغزی فقط به عملکرد قلبی عروقی محدود نمی‌شود بلکه شامل بهبودی عملکرد نورولوژیک نیز می‌شود (۳۱).

در صورتی که بیمار به هر دلیل حاضر به استفاده از CPAP نشد اجباراً باید به سراغ روش‌های درمانی دیگر رفت هرچند که هیچکدام به خوبی CPAP اثر ندارند. با توجه به این که بیشتر از ۵۰ درصد از مبتلایان به OSA آپنه وابسته به حالت دارند، تغییر در حالت دراز کشیدن بیمار قادر به کاهش دفعات آپنه است. به طور معمول و با توجه به نارسایی مکانیکی ریه‌ها در حالت طاق باز، جلوگیری از خوابیدن بیمار در این حالت و تشویق به خوابیدن در حالت یک طرفه به طور مؤثری دفعات آپنه شبانه را کاهش می‌دهد. در این روش درمانی باید از بازگشت بیمار به حالت طاق باز در طی خواب جلوگیری نمود. برای انجام این کار از روش‌های مختلفی استفاده می‌شود. یکی از بهترین روش‌ها استفاده از لباس توپ تنیس^۱ می‌باشد که در آن بیمار یک لباس با سایز متناسب که دارای چند جیب در پشت خود است را می‌پوشد. داخل جیب‌های پشتی لباس توپ تنیس

^۲mandibular repositioning appliances

^۱ tennis-ball t-shirt

بعدها در مبتلایان به سکتة مغزی، منژیت، صدمات مغزی، انسفالیت، دیابت شدید و آلكالوز متابولیک نیز دیده شد، هر چند که در همه موارد منظم نبود. این اختلال تنفسی، تنفس شین استوک^۶ نامیده شد و حضورش در تمام ضایعات یاد شده اشتباهان نشانه مرگ قریب الوقوع در نظر گرفته شد. پژوهش‌های بعدی مشخص کردند که در هنگام خواب افراد سالم خصوصا در فشار هوای کنار دریا نیز امکان بروز این الگو وجود دارد. از آن پس تنفس شین استوک را یک نوع اختلال شبانه تنفسی در نظر گرفتند که در صورت همراهی با نارسایی‌های قلبی و یا سکتة مغزی، خطرناک می‌باشد (۳۶). اما چیزی که موجب پیچیده‌تر شدن این اختلال شد مشاهده آن در حالت هشیاری بود (۳۷) که دلیل بیان این اختلال خود به خودی در مبحث تنفس ارادی نیز می‌باشد. با این حال این ضایعه همچنان نوعی اختلال SDB در نظر گرفته می‌شود (۳۸).

هر چند مکانیسم دقیق این اختلال مشخص نیست اما به نظر می‌رسد شروع پرتنفسی به دلیل حساسیت بیش از حد گیرنده‌های شیمیایی است که موجب کاهش فشار CO₂ در خون می‌شود. پاسخ با تأخیر مغز به این کاهش موجب ظهور الگوی افزایش و کاهش تدریجی و نهایتاً آپنه می‌شود. این آپنه سبب بالا رفتن بیش از حد فشار CO₂ و از سرگیری دوباره اختلال می‌شود (۳۹). گفته می‌شود بیشتر از نیمی از مبتلایان به سکتة مغزی ناحیه بالای تننوریوم^۷ به شین استوک دچار می‌شوند گرچه پلوم^۸ و پوسنر^۹ نشان داده‌اند

کنترل ارادی تنفس ممکن است در ضایعات دو طرفه مؤثر بر مسیرهای نزولی کورتیکواسپینال^۱ و یا کورتیکوبولبار^۲ مختل شود (۳۴). اختلال در مرکز کنترل ارادی به طور اختصاصی مربوط است به ضایعات تخریبی عروق قشر پل مغزی، ساقه مغز و یا قشر جنبی هسته‌های بطنی داخلی که می‌تواند حتی موجب به ایجاد سندروم قفل شدگی^۳ گردد (۳۵).

صدمه مجزا به مسیرهای ارادی در انسان سبب تغییر در الگوهای تنفسی منظم در طول روز یا شب نمی‌شود بلکه سبب ناتوانی بیمار در حبس نفس، نفس عمیق، سرفه ارادی و آغاز دیگر فعالیت‌های تنفسی ارادی می‌شود. هرچند در این ضایعه حجم حیاتی به میزان CO₂ پاسخگو است و رفلکس سرفه نیز حفظ می‌شود اما صدمه به مراکز ارادی سبب ضعف در فعالیت‌های بدنی خواهد شد. گسترش ضایعات واسکولار کورتکس ممکن است به صورت مجزا سبب ناهماهنگی در تنفس ارادی شود. این ناهماهنگی تنفسی ممکن است با ناتوانی در شروع بلع و دیگر ناهماهنگی‌های رفتاری همراه شود (۳).

حدود دویست سال قبل چاین^۴ و استوک^۵ به طور جداگانه نوعی الگو تنفسی با آهنگ منظم شامل یک پرتنفسی با افزایش و کاهش تدریجی که به آپنه ختم می‌شد، را در بیماران دارای نارسایی شدید قلبی نشان دادند. این اختلال که سیکلی حدودا یک دقیقه‌ای داشت مشابه الگویی بود که

^۱ Corticospinal tract

^۲ Corticobulbar tract

^۳ Locked-in syndrome

^۴ Chyne

^۵ Stoke

^۶ Cheyne-Stokes respiration

^۷ Supratentorial region

^۸ Plum

^۹ Posner

صورت محدود قادر به کاهش علائم می‌باشد (۴۳). همچنین همچون دیگر اختلالات ایجاد کننده آپنه، اکسیژن تراپی و کاربرد CPAP نیز می‌تواند بسیار مؤثر واقع شود (۴۲).

تنفس احساسی

تنفس احساسی یا لیمبیک سومین و آخرین دسته تنفس است که به حفظ توازن تنفس در هنگام تحریکات احساسی شامل خندیدن، سرفه کردن، اضطراب و ... علیرغم نبود کنترل ارادی، اطلاق می‌شود. این بدان معنا است که تأثیرات و ابران‌های سیستم لیمبیک بر تنفس به طور آناتومیکال و عملکردی از سیستم تنفس ارادی مستقل است (۳). مونسچائر^۵ و همکاران نشان دادند بیمارانی که دچار انفارکتوس در قشر پونز بودند و کنترل ارادی تنفس را از دست داده‌اند، دارای مقادیر طبیعی CO₂ خون شریانی می‌باشند (۴۵). همچنین دیده شد که توازن گازهای تنفسی در تحریکات احساسی همچون سرفه، اضطراب و خندیدن، در این بیماران حفظ شده است (۴۶). مسیر نزولی مستقل کنترل لیمبیک تنفس در غشا پونتین^۶ و یا در قشر کناری پونتیس^۷ قرار گرفته است. این مسیر تحت تأثیر تحریکات قشر مغزی سیستم لیمبیک و حملات صرعی قرار می‌گیرد (۳).

در مطالعات به عمل آمده هیچ پژوهشی وجود نداشت که به بررسی صدمات ناشی از سکتة مغزی به سیستم لیمبیک و تأثیر آن بر تنفس بپردازد. با این حال حتی در صورت نبود صدمات آناتومیک و عملکردی به سیستم لیمبیک شکی در

که این اختلال در سکتة مغزی ناحیه زیر تنتوریوم^۱ هم رواج دارد (۳). به طور کل مطالعات بیشتر نشان داده است که تنفس شین استوک یک پاسخ به تمام صدمات CNS بدون توجه به سایز و محل آن می‌باشد (۱۲).

از دیگر نکات جالب این اختلال تأثیر جدی آن بر تغییرات پایه‌ای در جریان خون مغزی، افزایش فشار خون، ایجاد آرترواسکلروزیس و انعقاد خون می‌باشد (۳۶) که همچون OSA آن را به عنوان یکی از عوامل خطر ایجاد کننده سکتة مغزی معرفی می‌کند. علاوه بر این مشاهده شده است که طی تنفس شین استوک کاهش دوره‌های اشباع اکسیژن شریانی بافت‌های آسیب پذیر حاشیه سکتة مغزی اولیه را نیز شاهد هستیم که موجب افزایش صدمات مغزی می‌شود (۳).

درمان شین استوک اساساً به علت‌های ایجاد کننده آن بستگی دارد (۳۹). در بیماران نارسایی احتقانی قلبی جراحی تعویض دریچه قلبی (۴۰) و پیوند قلب (۴۱) یکی از روش‌های درمانی مرسوم است. هرچند که پس از پیوند قلب نیز گزارشات مبنی بر تکرار شین استوک وجود دارد که خبر از ماهیت پیچیده این اختلال می‌دهد (۳۹). استفاده از محرک‌های شیمیایی تنفس شامل تئوفیلین^۲ و داروهای وابسته به آن (۴۲)، کربن دی‌اکسید (۴۳) و استازولامید^۳ (۴۴) نیز روشی است که علیرغم احتیاطات جدی آن قادر به کاهش شدت اختلال است. استفاده از بنزودیازپین‌ها^۴ به عنوان سرکوب کننده فرمان‌های مرکزی تنفس نیز به

^۱ Infratentorial region

^۲ Theophylline

^۳ Acetazolamide

^۴ Benzodiazepines

^۵ Munschauer

^۶ Pontine tegmentum

^۷ Lateral basis pontis

تخلیه خلط احتمالا آشناترین برنامه درمانی برای فیزیوتراپیست‌ها است. تجمع خلط علاوه بر اینکه مستقیماً در ایجاد SDB نقش دارد (۴۹)، می‌تواند محیطی مساعد برای رشد باکتری‌ها و شکل‌گیری عفونت ایجاد کند. معمولاً برای پاک کردن مجاری تنفسی از تکنیک‌های مختلفی استفاده می‌شود. تخلیه وضعیتی با استفاده از نیروی جاذبه و حالت دادن به بیمار یکی از بهترین روش‌ها برای تخلیه خلط بیمار است. در صورت نبود احتیاط خاص و تحمل بیمار از تمام حالت‌های تخلیه خلط می‌توان استفاده کرد. استفاده از تکنیک‌های ضربه زدن^۱، تکان دادن^۲ و لرزاندن قفسه سینه همراه با حرکات فعال پیوسته تنفس^۳ برای تمام نواحی ریه نیز مهم می‌باشد (۵۰).

تکنیک تنفس مقاومتی نیز می‌تواند به بیمار آموزش داده شود. استفاده از یک مقاومت در بازدم می‌تواند موجب تسهیل ورود خلط به تراشه شود تا با سرفه از آن خارج شود. این دسته تکنیک‌ها بهتر است ۲-۳ بار در روز انجام شود. همچنین به منظور جلوگیری از انسداد راه‌های هوایی فوقانی باید از خروج کامل خلط از این راه‌ها اطمینان پیدا کرد (۵۰).

تمرین درمانی

تمرین درمانی در اختلالات SDB به دو دسته تمرینات موضعی و عمومی دسته بندی می‌شود. میزان اتساع راه‌های هوایی فوقانی به تعادل نیروی بین انقباض عضلات دمی و عضلات راه‌های هوایی فوقانی بستگی دارد (۵۱). در SDB و

آن نیست که یکی از عوارض اصلی سکته مغزی اضطراب و دیگر مشکلات روحی می‌باشد به طوریکه حدود یک سوم بیماران پس از سکته مغزی به افسردگی دچار می‌شوند (۴۷). این بدان معناست که ممکن است پس از سکته مغزی، تنفس احساسی این بیماران نیز تا حدودی دستخوش تغییر گردد.

نقش فیزیوتراپی در اختلالات تنفسی مرتبط با سکته مغزی

موضوع اختلالات تنفسی در مورد بیماران سکته مغزی چندان مورد توجه نبوده است. این کم توجهی در تمام موضوعات خصوصاً در بحث درمان بارز است. همانطور که انتظار می‌رفت متأسفانه مطالعات زیادی که به بررسی تأثیر درمان‌های فیزیوتراپی بر اختلالات تنفسی مرتبط با سکته مغزی پرداخته باشد، در دسترس نیست. با این حال پژوهش‌های محدود انجام شده نشان می‌دهد مداخلات فیزیوتراپی در اختلالات یاد شده در تمام بیماران مبتلا از جمله مبتلایان به سکته مغزی مؤثر واقع می‌شود. مطالعات نشان داده است که چاقی، مصرف الکل و دخانیات، تجمع خلط و کاهش استروژن در دوره یائسگی از مهمترین عوامل کمک کننده به ایجاد SDB می‌باشد (۴۸). همچنین همانطور که پیش‌تر بیان شد علت اصلی ایجاد OSA عفونت تنفسی و ضعف عضلات تنفسی می‌باشد (۱۹، ۲۲). بر این اساس مداخلات فیزیوتراپی در اختلالات SDB - OSA، CSA و شین استوک - شامل سه دسته کلی تخلیه خلط و پاک کردن مجاری تنفسی، تمرین درمانی و الکتروتراپی می‌شود.

تخلیه خلط و پاک کردن مجاری تنفسی

^۱ Percussion

^۲ Shaking

^۳ Active cycle of breathing technique



به طور مشخص OSA راه‌های هوایی فوقانی کندی پاسخ عصبی عضلانی عضلات برای اتساع راه‌های هوایی فوقانی (۵۲) و یا از دست رفتن توان عضلات^۱ این راه‌ها در هنگام خواب، موجب بسته شدن آن‌ها می‌شود (۵۱). در تمرین درمانی موضعی سعی در تقویت عضلات راه‌های هوایی فوقانی با استفاده از روش تنفس مقاومتی می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که این سبک تمرینات علاوه بر افزایش قدرت و استقامت عضلات یاد شده مستقلاً نیز قادر به کاهش شدت SDB می‌باشد (۵۳). احتمالاً تأثیر مثبت مستقل، مربوط به تسهیل خروج خلط (۵۰) و همچنین افزایش ظرفیت تنفسی و اشباع بهتر ریوی می‌باشد (۵۲).

تمرین درمانی عمومی یا تمرینات هوازی نیز موجب بهبود SDB می‌شوند (۵۴، ۵۵). مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را از تأثیر تمرین درمانی بر SDB گزارش کرده‌اند. این نتایج از بهبود SDB به دلیل کاهش چاقی (۵۴، ۵۶) تا تأثیر مستقل تمرینات بر SDB (۴۸، ۴۹، ۵۷، ۵۸)، متفاوت است. همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که ورزش موجب بهبود OSA می‌شود اما تأثیری بر CSA ندارد (۴۹). در مقابل مطالعاتی نیز نتایج دقیقاً برعکس را گزارش کرده‌اند (۴۹، ۵۴). این تناقضات بدست آوردن یک مکانیسم اثر مشخص را سخت می‌کند. با این حال کاهش چاقی همچنان به عنوان یکی از اصلی‌ترین دلایل در نظر گرفته می‌شود. همچنین ورزش می‌تواند سبب کاهش تجمع خلط در حلق (۴۹)، افزایش توان عضلات راه‌های هوایی (۵۸)، بهبود حالات روحی (۵۹)، تعادل سمپاتیک بدن و تعدیل ترشح

سیتوکین^۲ شود (۵۷) که همگی موجب کاهش شدت SDB می‌گردند. از طرفی در بیمارانی که دچار نارسایی قلبی نیز هستند ورزش قادر به افزایش برون ده قلبی و کاهش ادم در راه‌های هوایی فوقانی می‌شود که در کاهش OSA مؤثر است (۴۹). به هر حال موضوع مشخص این است که تمرینات عمومی به خوبی قادر به بهبود SDB می‌باشند.

الکتروتراپی

از دیگر روش‌های فیزیوتراپی که منحصر در بهبود OSA مؤثر می‌باشد استفاده از تحریکات الکتریکی است (۵۱، ۶۰). درمانگران معمولاً از دو روش تحریک الکتریکی عضلات در هنگام هشیاری و عدم هشیاری که اهداف متفاوتی نیز دارد استفاده می‌کنند. هدف از تحریکات الکتریکی در هنگام هشیاری آموزش عضلات راه‌های هوایی فوقانی برای عملکرد مناسب حین خواب است. طرفداران این درمان مدعی هستند که تحریک عصبی عضلانی در هنگام هشیاری موجب افزایش قدرت و بهبود عملکرد عضلات راه‌های هوایی فوقانی حین خواب می‌شود. قبلاً مشاهده شده است که ضعف عضلانی ناشی از صدمه و یا بیماری با استفاده از تحریکات الکتریکی قابل درمان است (۶۱). همچنین در افراد سالم تحریکات الکتریکی قادر به فعال کردن واحدهای حرکتی است که به طور ارادی سخت فعال می‌شوند (۶۲). بر این اساس از تحریکات طولانی مدت با شدت کم برای بهبود OSA استفاده شده است (۵۲). نتایج یکی از دو مطالعه‌ای که به بررسی این درمان پرداخته‌اند حاکی از کاهش شدت آپنه شبانه دارد (۵۲) اما مطالعه دیگر نشان

^۲ Cytokine

^۱ Muscle tone

تنفسی نپرداخته است اما در مطالعه مارشال و همکارانش نشان دادند که با استفاده از تنفس با یک سوراخ بینی که یک نوع پاراناایاما^۳ از گروه تمرینات تنفسی یوگا است می-توان موجب بهبود اضطراب، عملکرد سیستم اتونوم و حتی توانایی گفتاری در مبتلایان به سکته مغزی شد. در این تمرین که هنوز مکانیسم اثرش مشخص نیست فرد باید به صورت ارادی از یک سوراخ عمل دم و از سوراخ دیگر عمل بازدم را انجام دهد (۶۳). مطالعات پیشین نشان داده بودند که این تمرین می‌تواند موجب تغییر در بزرگی موج EMG در ارزیابی‌های نیمکره مغز شود و این نشان دهنده توانایی اثر گذاری این تمرین بر بهبود حافظه فضایی، مهارت حل مسئله و احساسات روانی است (۶۴).

نتیجه‌گیری

در این گفتار ما سعی در معرفی اختلالات تنفسی ناشی از سکته مغزی و اثر آن‌ها بر این ضایعه و همچنین روش‌های فیزیوتراپی مؤثر بر این اختلالات تنفسی داشتیم. همانطور که از مطالب یادشده برداشت می‌شود، نقش اختلالات تنفسی در بیماران سکته مغزی به طور کل مهجور و مغفول مانده است. این کم توجهی در بحث فیزیوتراپی این بیماران بارزتر نیز می‌باشد. پر واضح است که شکاف‌های عمیق تحقیقاتی در تمام مباحث یاد شده همچنان باقی است. امید است تحقیقات بیشتر در این زمینه موجب روشن شدن جنبه‌های مختلف تنفس در بیماران سکته مغزی و راه‌های درمان آن خصوصا در حیطه فیزیوتراپی گردد.

داد که تحریک الکتریکی در هنگام هشیاری تنها قادر به بهبود خروپف می‌باشد (۶۲).

تحریکات الکتریکی در هنگام عدم هشیاری با هدف افزایش توان عضلات راه‌های هوایی فوقانی با استفاده از تکانه‌های عصبی مصنوعی انجام می‌شود تا موجب اتساع این مسیرها شود. تحریکات عصبی عضلانی عضلات زبانی معمولا با استفاده از الکترودهای سطحی در نواحی پوست ناحیه فوقانی گردن، موکوس زیرزبانی، موکوس ریشه زبان و کام نرم انجام می‌شود. این تحریکات اغلب موجب بهم خوردن خواب بیمار نیز می‌گردد. این از خواب پریدن‌های گاه به گاه خود موجب فعالیت عضلات حنجره و به تبع آن باز شدن راه‌های هوایی فوقانی می‌شود (۶۰). علاوه بر تحریک در این نواحی می‌توان با استفاده از تحریک پوستی ناحیه‌ای زیر چانه‌ای^۱ به طور دقیق‌تری عضله چانه‌ای زبانی^۲ را تحریک کرد. این روش نشان داده است که به خوبی قادر به کاهش تعداد آپنه و طول دوره آپنه و همچنین افزایش سطح اکسیژن خون شریانی بیماران است (۵۱). البته تحریک مستقیم عضله چانه‌ای زبانی با کاشت ایمپلنت‌های تحریک کننده در مسیر عصب زیر زبانی به خوبی میسر است (۶۰) ولی به دلیل نیاز به جراحی استفاده از آن خصوصا در مبتلایان به سکته مغزی محدود می‌باشد.

ما در بررسی‌های خود به هیچ مطالعه‌ای که به درمان توانبخشی تنفس رفتاری پرداخته باشد برخوردیم. در مورد تنفس احساسی نیز تنها یک مطالعه مرتبط در دسترس بود. گرچه هیچ مطالعه‌ای بر اثر سکته مغزی بر این دسته

^۱ Submental region

^۲ Genioglossus muscle

^۳ Paranayama

References

1. Grote L. Stroke alert: sleep disordered breathing predicts survival?. *Eur Respir J* 2004;24(2):195-6.
2. Simon RP, Greenberg D, Aminoff MJ. *Clinical Neurology*. 10th ed: McGraw-Hill Education; 2017.
3. Howard R, Rudd A, Wolfe C, Williams A. Pathophysiological and clinical aspects of breathing after stroke. *Postgrad Med J* 2001;77(913):700-2.
4. Haddadi R, Ravanbakhsh M, Sa'adati N, Mohammadi M, Nargesi M. The effect of breathing exercises on breathing pattern of pregnant women. *PTJ* 2014;4(3):169-73
5. Ravanbakhsh M, Salavati M, Akhbari B, Ibrahimi I, Gousheh B. Attentional demands of breathing pattern control and biochemical metabolic outcomes in normal subjects. *jrehab* 2014;14(4):8-17 .
6. Ravanbakhsh M, Pazhohide SF, Goharpey S. Comparison between some important breathing pattern index in non specific chronic low back pain and healthy subjects. *Modern Rehabilitation* 2014;8(2):39-45.
7. Birkbak J, Clark AJ, Rod NH. The effect of sleep disordered breathing on the outcome of stroke and transient ischemic attack: a systematic review. *J Clin Sleep Med* 2014;10(1):103-8.
8. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2010;6(2):131-7.
9. Jehan S, Farag M, Zizi F, Pandi-Perumal SR, Chung A, Truong A, *et al*. Obstructive sleep apnea and stroke. *Sleep Med Disord* 2018;2(5):120-5.
10. Richter DW, Mironov SL, Büsselberg D, Lalley PM, Bischoff AM, Wilken B. Respiratory rhythm generation: plasticity of a neuronal network. *Neuroscientist* 2000;6(3):180-98.
11. Howard RS, Hirsch NP. The neural control of respiratory and cardiovascular function. In: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editors. *Neurosurgery-the scientific basis of clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 2000. p. 289-309.
12. Nopmaneejumrulers C, Kaneko Y, Hajek V, Zivanovic V, Bradley TD. Cheyne-Stokes respiration in stroke: relationship to hypocapnia and occult cardiac dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(9):1048-52.
13. Solin P, Roebuck T, Johns DP, Walters EH, Naughton MT. Peripheral and central ventilatory responses in central sleep apnea with and without congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2194-200.
14. Orr JE, Malhotra A, Sands SA. Pathogenesis of central and complex sleep apnoea. *Respirology* 2017;22(1):43-52.
15. Pauzner R, Mouallem M, Sadeh M, Tadmor R, Farfel Z. High incidence of primary cerebral lymphoma in tumor-induced central neurogenic hyperventilation. *Arch Neurol* 1989;46(5):510-2.
16. Kim JE, Lee MK, Lee DK, Choi SS, Park JS. Continuous cervical epidural block: Treatment for intractable hiccups. *Medicine* 2018;97(6):e9444.
17. Fisse AL, Kemmling A, Teuber A, Wersching H, Young P, Dittrich R, *et al*. The Association of Lesion Location and Sleep Related Breathing Disorder in Patients with Acute Ischemic Stroke. *PloS one* 2017;12(1):e0171243.
18. Tong DM, Liao JF. Risk factors for periodic breathing in acute stroke: tracheobronchial infection. *Eur J Neurol* 2010;17(7):990-3.
19. Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(5):541-6.
20. Chiner E, Llombart M, Valls J, Pastor E, Sancho-Chust JN, Andreu AL, *et al*. Association between Obstructive Sleep Apnea and Community-Acquired Pneumonia. *PLoS One*. 2016;11(4):e0152749.
21. Maimon N, Marras T, Hwang D, Paul N, Keshavjee S, Chan CK. A 46-year-old female with dyspnoea, stridor and chronic cough. *Eur Respir J* 2006;28(3):666-9.
22. Martinez-Garcia MA, Galiano-Blancart R, Soler-Cataluna JJ, Cabero-Salt L, Roman-Sanchez P. Improvement in nocturnal disordered breathing after first-ever ischemic stroke: role of dysphagia. *Chest*. 2006;129(2):238-45.
23. Lipford MC, Park JG, Ramar K. Sleep-disordered breathing and stroke: therapeutic approaches. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(2):431.
24. Mancía G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al*. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (esh) and of the european society of cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25(6):1105-87.

25. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, Haffajee CI, Das S, Kumar K, *et al.* Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2013 Jul 23;62(4):300-5.
26. Parati G, Pengo MF, Lombardi C. Obstructive sleep apnea and hypertension: Why treatment does not consistently improve blood pressure. *Curr Hypertens Rep* 2019;21(4):30.
27. Goyal SK, Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J Cardiol* 2013 Jun 26;5(6):157-63.
28. Herrscher TE, Overland B, Sandvik L, Westheim AS, Akre H. High cardiovascular risk profile in patients with sleep apnea. *Laryngoscope* 2014;124(1):306-10.
29. Marshall NS, Wong KK, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the busselton health study cohort. *J Clin Sleep Med* 2014;10(4):355-62.
30. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353(19):2034-41.
31. Parra O, Sanchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodriguez F, Perez-Ronchel J, *et al.* Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2011 May;37(5):1128-36.
32. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29(2):244-62.
33. Roffe C, Ali K, Warusevitane A, Sills S, Pountain S, Allen M, *et al.* The SOS pilot study: a RCT of routine oxygen supplementation early after acute stroke--effect on recovery of neurological function at one week. *PLoS One* 2011;6(5):e19113.
34. Murphy K, Mier A, Adams L, Guz A. Putative cerebral cortical involvement in the ventilatory response to inhaled CO₂ in conscious man. *J Physiol* 1990;420:1-18.
35. Patterson JR, Grabois M. Locked-in syndrome: a review of 139 cases. *Stroke* 1986;17(4):758-64.
36. Cherniack NS, Longobardo G, Evangelista CJ. Causes of Cheyne-Stokes respiration. *Neurocrit Care* 2005;3(3):271-9.
37. Grimm W, Kesper K, Cassel W, Timmesfeld N, Hildebrandt O, Koehler U. Cheyne-stokes respiration during wakefulness in patients with chronic heart failure. *Sleep breath* 2017;21(2):419-26.
38. Eulenburg C, Wegscheider K, Woehrle H, Angermann C, d'Ortho MP, Erdmann E, *et al.* Mechanisms underlying increased mortality risk in patients with heart failure and reduced ejection fraction randomly assigned to adaptive servoventilation in the SERVE-HF study: results of a secondary multistate modelling analysis. *Lancet Respir Med* 2016;4(11):873-81.
39. Naughton MT. Pathophysiology and treatment of Cheyne-Stokes respiration. *Thorax* 1998;53(6):514-8.
40. Tomcsanyi J, Karlocai K, Papp L. Disappearance of periodic breathing after heart operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107(1):317-8.
41. Al-Saleh S, Kantor PF, Narang I. Impact of heart transplantation on cheyne-stokes respiration in a child. *Case Rep Pediatr* 2016;2016:4698756.
42. Sasayama S. Treatment options for Cheyne-Stokes respiration and heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2011;8(3):155-8.
43. Freitas IG, Togeiro SM, Tufik S. Treatment of cheyne-stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2007;88(3):e68-72
44. Javaheri S. Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: a double-blind, prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(2):234-7.
45. Munschauer FE, Mador MJ, Ahuja A, Jacobs L. Selective paralysis of voluntary but not limbically influenced automatic respiration. *Arch Neurol* 1991;48(11):1190-2.
46. Heywood P, Murphy K, Corfield DR, Morrell MJ, Howard RS, Guz A. Control of breathing in man; insights from the 'locked-in' syndrome. *Respir Physiol* 1996;106(1):13-20.
47. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36(6):1330-40.
48. Peppard PE, Young T. Exercise and sleep-disordered breathing: an association independent of body habitus. *Sleep* 2004;27(3):480-4.

49. Ueno LM, Drager LF, Rodrigues AC, Rondon MU, Braga AM, Mathias W Jr, *et al.* Effects of exercise training in patients with chronic heart failure and sleep apnea. *Sleep* 2009;32(5):637-47.
50. Porter S. *Tidy's Physiotherapy*. 15th ed: Churchill Livingstone; 2013.
51. Miki H, Hida W, Inoue H, Takishima T. A new treatment for obstructive sleep apnea syndrome by electrical stimulation of submental region. *Tohoku J Exp Med* 1988;154(1):91-2.
52. Schwartz AR, Smith PL, Oliven A. Electrical stimulation of the hypoglossal nerve: a potential therapy. *J Appl Physiol* 2014;116(3):337-44.
53. Wang TG, Wang YH, Tang FT, Lin KH, Lien IN. Resistive inspiratory muscle training in sleep-disordered breathing of traumatic tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(4):491-6.
54. Yamamoto U, Mohri M, Shimada K, Origuchi H, Miyata K, Ito K, *et al.* Six-month aerobic exercise training ameliorates central sleep apnea in patients with chronic heart failure. *J Card Fail* 2007;13(10):825-9.
55. Davis CL, Tkacz J, Gregoski M, Boyle CA, Lovrekovic G. Aerobic exercise and snoring in overweight children: a randomized controlled trial. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(11):1985-91.
56. Torres-Castro R, Vilaro J, Marti JD, Garmendia O, Gimeno-Santos E, Romano-Andrioni B, *et al.* Effects of a combined community exercise program in obstructive sleep apnea syndrome: a randomized clinical trial. *J Clin Med* 2019;8(3):361.
57. Suna JM, Mudge A, Stewart I, Marquart L, O'Rourke P, Scott A. The effect of a supervised exercise training programme on sleep quality in recently discharged heart failure patients. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2015;14(3):198-205.
58. Awad KM, Malhotra A, Barnet JH, Quan SF, Peppard PE. Exercise is associated with a reduced incidence of sleep-disordered breathing. *Am J Med* 2012;125(5):485-90.
59. Bokaeian HR, Bakhtiary AH, Mirmohammadkhani M, Moghimi J. The effect of adding whole body vibration training to strengthening training in the treatment of knee osteoarthritis: A randomized clinical trial. *J Bodyw Mov Ther* 2016;20(2):334-40.
60. Eisele DW, Schwartz AR, Smith PL. Tongue neuromuscular and direct hypoglossal nerve stimulation for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(3):501-10.
61. Sabut SK, Sikdar C, Kumar R, Mahadevappa M. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *NeuroRehabilitation* 2011;29(4):393-400.
62. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004;27(2):254-9.
63. Marshall RS, Basilakos A, Williams T, Love-Myers K. Exploring the benefits of unilateral nostril breathing practice post-stroke: attention, language, spatial abilities, depression, and anxiety. *J Altern Complement Med* 2014;20(3):185-94.
64. Werntz DA, Bickford RG, Shannahoff-Khalsa D. Selective hemispheric stimulation by unilateral forced nostril breathing. *Hum Neurobiol* 1987;6(3):165-71.



Respiratory disorders associated with stroke and the role of physiotherapy in the treatment of these disorders

Hamid Reza Bokaeian, Majid Ravanbakhsh*

Department of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Review Article

Received: 22 Jan, 2019

Accepted: 17 Apr, 2019

***Corresponding Author:**

Majid Ravanbakhsh, Faculty of Rehabilitation, Ahvaz

Jundishapur University of

Medical Sciences, Ahvaz, Iran,

TEL: 09163111606

Email:

majidravanbakhsh@yahoo.com

ABSTRACT

Introduction

Stroke is a common neurological disease that can have a negative effect on all parts of the body. The respiratory system is one of the parts of the body that may be damaged by stroke. The respiratory disorders caused by stroke can occur in all three sections of the breath; including metabolic respiration, behavioral respiration and emotional respiration. Disorder in each of these sections cause many problems in patients. The metabolic respiration disorder called sleep disordered breathing (SDB) is the most dangerous of these diseases. SDB, which is a risk factor for stroke, may occur due to damage to the central nervous system or inefficiency of the muscular system. Also several other diseases may cause SDB. Unfortunately there is insufficient study about these respiratory disorders and treatment of them. The lack of evidence can be seen in rehabilitation and physical treatment of SDB. However, available limited studies show that physical therapy can improve breathing pattern and respiratory disorders in patient with stroke.

Keywords

Stroke, respiration disorders, Sleep Apnea Syndromes, physical therapy specialty, respiratory therapy

► **Please cite this article as:** Bokaeian HR, Majid Ravanbakhsh M. Respiratory disorders associated with stroke and the role of physiotherapy in the treatment of these disorders. J Neyshabur Univ Med Sci 2019;7(2):1-14.