

- in panic disorder pre- and post-treatment*, Psychiatry Research 125; Received 22 January 2003.
12. Ellen W. Leen-Feldner, Matthew T. Feldner, Amit Bernstein, Justin T. McCormick, and Michael J. Zvolensky *Anxiety Sensitivity and Anxious Responding to Bodily Sensations: A Test among Adolescents Using a Voluntary Hyperventilation Challenge*, Cognitive Therapy and Research, Vol. 29, No. 5, October 2005.
  13. E. P. Poddubnaya *Hyperventilation Test-Related Changes of EEG in Children: Peculiarities Detected Using Periodometric Analysis*, Neurophysiology, Vol. 36, No. 2, 2004.
  14. J. Fandino, R. Stocker, S. Prokop, and H.-G. Imhof *Correlation Between Jugular Bulb Oxygen Saturation and Partial Pressure of Brain Tissue Oxygen During CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub> Reactivity Tests in Severely Head-Injured Patients*, Acta Neurochirurgica; 1999.
  15. L. A. Steiner, M. Balestreri, A. J. Johnston, J. P. Coles, P. Smielewski, J. D. Pickard, D. K. Menon, and M. Czosnyka *Predicting the response of intracranial pressure to moderate hyperventilation*, Acta Neurochirurgica; Received October 7, 2004.
  16. J. N. Han, K. Stegen, R. Schepers, O. Van Den Bergh and K. P. Van De Woestijne *Subjective Symptoms And Breathing Pattern At Rest And Following Hyperventilation In Anxiety And Somatoform Disorders*, Journal of Psychosomatic Research, Vol. 45, No. 6; Received 14 July 1997.
  17. Warburton CJ, Jack S. *Can you diagnose hyperventilation?* Chronic Respiratory Disease 2006; 3:113-115.
  18. Вейн А.М., Молдовану И. В. *Нейрогенная гипервентиляция*. Издат-во «Штиинца», Кишинёв, 1988.

## APNEEA VOLUNTARĂ – TEST PSIHO-FIZIOLOGIC ȘI METODĂ DE TRATAMENT. REVISTA LITERATURII

Victor Colesnic

(Comducător științific – Ion Moldovanu, dr.,hab., prof.,univ.)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### Summary

#### *Voluntary apnea – a psycho-physiologic test and method of treatment. Review*

The human ability to retain breath is an unique example in physiology because a vegetative function (ie involuntary) can be stopped voluntarily. The scientific publications on this subject can not really explain very convincingly this intriguing phenomenon, even if it seems strange. In this paper will be examined the main effects of voluntary apnea on the body, the connection between the duration of apnea and the degree of training, the degree of anxiety, clinical syndromes associated with apnea, as model of voluntary apnea freediving, the test of voluntary apnea used as a method of treatment in the manner proposed by Buteyko.

### Rezumat

Capacitatea omului de a reține respirația este un exemplu unic în fiziologie, deoarece o funcție vegetativă (adică involuntară) poate fi întreruptă voluntar. Și cât nu ar părea de straniu, publicațiile științifice la această temă nu prea pot să explice profund și convingător acest fenomen intrigant. În această lucrare vor fi analizate principalele efecte ale apneei voluntare asupra organismului, legătura dintre durata apneei și gradul de antrenament, gradul de anxietate, sindroamele clinice asociate cu apnee, ca model de apnee voluntară freediving-ul, despre testul

cu apnee voluntară și utilizarea acesteia ca metodă de tratament în modalitatea propusă de Buteyko.

### **Introducere**

Apneea voluntară este una din probele funcționale, folosite de medici și fiziologi pentru aprecierea stării sistemului cardiorespirator. În ultimul timp, acest test a început să atragă atenția multor medici, deoarece există o concepție, conform căreia mulți oameni, în condiții normale, hiperventilează. În legătură cu aceasta, se presupune, că în unele cazuri, apneea voluntară poate fi folosită ca o metodă terapeutică pentru recuperarea stării funcționale normale a organismului [2].

În urmă cu aproape două sute de ani, experimentele clasice ale lui Valsalva, 1740, au arătat un efect de susținere, marcant și ușor de recunoscut, al efortului de expirație, atunci când căile aeriene sunt închise, asupra pulsului, și prin urmare, asupra travaliului cardiac. O sută de ani mai târziu, în 1838, Johannes Mueller din Berlin, a efectuat un experiment opus celui al lui Valsalva: după o expirare forțată, se încearcă o inspirație făcută când căile aeriene sunt închise și s-a observat că se instalează o bradicardie [9]. Astfel, aceste și multe alte experiențe, folosind diferite tipuri de apnee voluntară (proba Valsalva, Muller, Gehnce ș.a) au căpătat o anumită importanță în medicină [20]. Proba Valsalva, spre exemplu, este utilizată în medicină la studierea funcțiilor cardiace, controlul sistemului nervos autonom asupra cordului, la oprirea episoadelor de tahicardie supraventriculară [7] ș.a. Proba Muller este utilizată la determinarea cauzei apneei de somn.

Fiziologii folosesc testul cu apnee voluntară, înainte de toate, la cercetarea particularităților individuale de reglare a respirației. În așa fel, unii autori consideră că durata apneei voluntare poate fi folosită ca măsură a capacității de control voluntar al respirației. Din diferite tipuri de reținere a respirației o utilizare mai răspândită o are testul Stange – reținerea respirației la vârful unei inspirații obișnuite [20]. Atractivitatea acestei probe, ca un indicator al toleranței diferite la hipercapnie și hipoxie tranzitorie, este determinată în primul rând de:

- posibilitatea de a determina, într-un mod simplu și accesibil valoarea pragului apneic la persoanele sănătoase și bolnave, inclusiv, în stare compensată sau decompensată;
- lipsa „efectelor” secundare;
- abilitatea de a obține rezultate obiective comparabile între diferite contingente de persoane chestionate [19].

Apneea voluntară este însoțită de schimbări neuromorale, determinate atât de factori mecanici, cât și de modificările gazoase în sânge. Toate acestea au o influență majoră asupra diferitor sisteme care participă la activitățile cotidiene [20].

**Scopul** acestei lucrări este de a trece în revistă și a sistematiza reacțiile organismului la testul cu apnee voluntară analizând publicațiile internaționale la acest subiect.

### **Obiectivele lucrării**

- Prezentarea tehnicii de efectuare a testului cu apnee voluntară;
- Analiza mecanismelor de control al respirației;
- Sistematizarea efectelor apneei voluntare asupra diferitor sisteme;
- Abordarea legăturilor dintre durata apneei și gradul de antrenament și a gradului de anxietate;
- Descrierea sindroamelor clinice asociate cu apnee.

### **Metodologie**

O analiză a literaturii științifice și recomandările cele mai recente asupra acestei teme au fost căutate prin intermediul programului „HINARI” și Google cu ajutorul cuvintelor cheie ca: *apneea voluntară, testul de reținere a respirației, apnee, hipoxie, hipercapnie, proba Valsalva, proba Muller, centrul respirator, sindromul de hiperventilație, mecanisme de „întrerupere” a apneei, atacuri de panică, yoga, spasmul hohotului de plâns, sindromul apneei în somn, metoda*

lui Buteyko, reflexul de scufundare. Lista de referințe din fiecare articol a fost examinată în căutarea referințelor suplimentare.

## **Rezultate**

### ***1. Mecanismele neurale de reglare a respirației (Fig 1).***

#### ***A. Controlul involuntar (metabolic, automat, homeostatic) al respirației***

Centrul respirator de bază este compus din mai multe grupuri de neuroni, localizate bilateral în bulbul rahidian și în punte. El se împarte în 4 grupe de neuroni : (1) grupul respirator dorsal, localizat în porțiunea dorsală a bulbului rahidian, grup care determină în principal inspirația; (2) grupul respirator ventral, localizat în porțiunea ventro-laterală a bulbului rahidian care, în funcție de tipul populației de neuroni care este stimulată, poate comanda atât expirația cât și inspirația; (3) centrul pneumotaxic, localizat dorsal, în porțiunea superioară a punții și care ajută la controlul atât al frecvenței, cât și al tipului de mișcări respiratorii [5] și (4) centrul apneustic, localizat dorsal, în porțiunea inferioară a punții care stimulează și prelungeste inspirația [8].

Ritmul de bază al respirației este generat în principal în grupul neuronilor respiratori dorsali. Semnalul nervos transmis mușchilor inspiratori nu este o salvă instantanee de potențiale de acțiune. Astfel, în respirația normală, semnalul începe foarte slab și crește uniform, în timp de 2 secunde, luând aspectul unei pante ascendente (rampe). El încetează brusc pentru următoarele aproximativ 3 secunde și apoi se reia un alt ciclu; acest model se repetă la nesfârșit. Deci, semnalul inspirator se pare că este un semnal în rampă. Avantajul evident al acestuia este că el determină o creștere uniformă a volumului plămânilor în timpul inspirației și nu inspirației bruște, suspinoase.

Neuronii respiratori ai grupului ventral rămân aproape total inactivi în timpul respirației normale liniștite. Prin urmare, respirația normală de repaus este controlată numai de semnalele inspiratorii repetitive din grupul dorsal de neuroni, transmise în principal către diafragmă, iar expirația rezultă din reculul elastic al cutiei toracice și al plămânilor. Când semnalele pentru creșterea ventilației pulmonare devin mai mari decât normal, semnalele respiratorii se îndreaptă dinspre mecanismul oscilator de bază al ariei respiratorii dorsale către neuronii respiratori ventrali. În consecință, doar în această situație, aria respiratorie ventrală își aduce contribuția sa la coordonarea respiratorie. Stimularea electrică a unor neuroni din grupul ventral determină inspirația, în timp ce stimularea altora determină expirația. Deși, acești neuroni contribuie atât la inspirație cât și la expirație. În plus, ei sunt implicați în elaborarea de semnale expiratorii puternice către mușchii abdominali în timpul expirației forțate. Astfel această arie operează, mai mult sau mai puțin, ca un mecanism de suprastimulare, când sunt necesare nivele înalte de ventilație pulmonară.

Centrul pneumotaxic transmite continuu impulsuri către aria inspiratorie. Efectul principal al acestora este de a controla punctul de întrerupere al rampei inspiratorii, astfel determinând durata fazei de umplere a ciclului pulmonar. Rolul centrului pneumotaxic este, în primul rând de a limita inspirația. În plus, acțiunea sa are un efect secundar de creștere a frecvenței respirației, deoarece limitarea inspirației scurtează expirația, deci și întreaga perioadă a ciclului respirator [5].

Centrul apneustic, localizat în treimea inferioară a punții, exercită o influență excitatorie pe neuronii inspiratori din grupul respirator dorsal ca să prelungescă inspirația. Activitatea sa este inhibată de centrul pneumotaxic.

Și alte regiuni a sistemului nervos central (SNC) pot influența respirația. De exemplu hipotalamusul poate influența respirația prin:

- Reglarea temperaturii: creșterea temperaturii corpului deseori duce la creșterea frecvenței respiratorii;
- Controlul hormonal: mulți hormoni, eliberați din hipofiză care este sub controlul hipotalamusului, influențează respirația. Cei mai remarcabili sunt hormonii tiroizi și progesteronul, ambii măresc frecvența respirației;

- Impactul emoțional: emoțiile puternice, ca frica, anxietatea, furia etc., pot să afecteze profund ritmul respirator.

### ***B. Controlul voluntar (comportamental, conștient) al respirației***

Controlul voluntar al respirației este realizat de către cortexul cerebral. Voluntar noi putem să hiperventilăm, să reținem respirația, să reglăm frecvența respirației la o valoare definită și să controlăm voluntar volumul respirator. Cortexul are și alte influențe mai subtile asupra patternului respirator atunci când cântăm, vorbim etc. Multe dintre aceste influențe corticale ocolesc centrii respiratori de bază și fac sinapsă directă cu motoneuronii spinali. Aceste căi voluntare trec prin intermediul coloanelor laterale spinale în tractul corticospinal. Căile involuntare din centrii creierului, pe de altă parte, sunt situate în coloanele ventrale și ventrolaterale ca tracturile bulbospinale. Această despărțire a controlului respirator voluntar și involuntar, uneori, poate fi văzută în cazul în care SNC este deteriorat, de exemplu, ca urmare a unui accident vascular cerebral. Astfel respirația involuntară poate fi păstrată, dar nu este controlată voluntar, sau controlul involuntar poate fi pierdut, păstrându-se doar controlul voluntar. Cea din urmă situație este întâlnită în cazuri rare sub denumirea de „blestemul lui Ondine” [8].

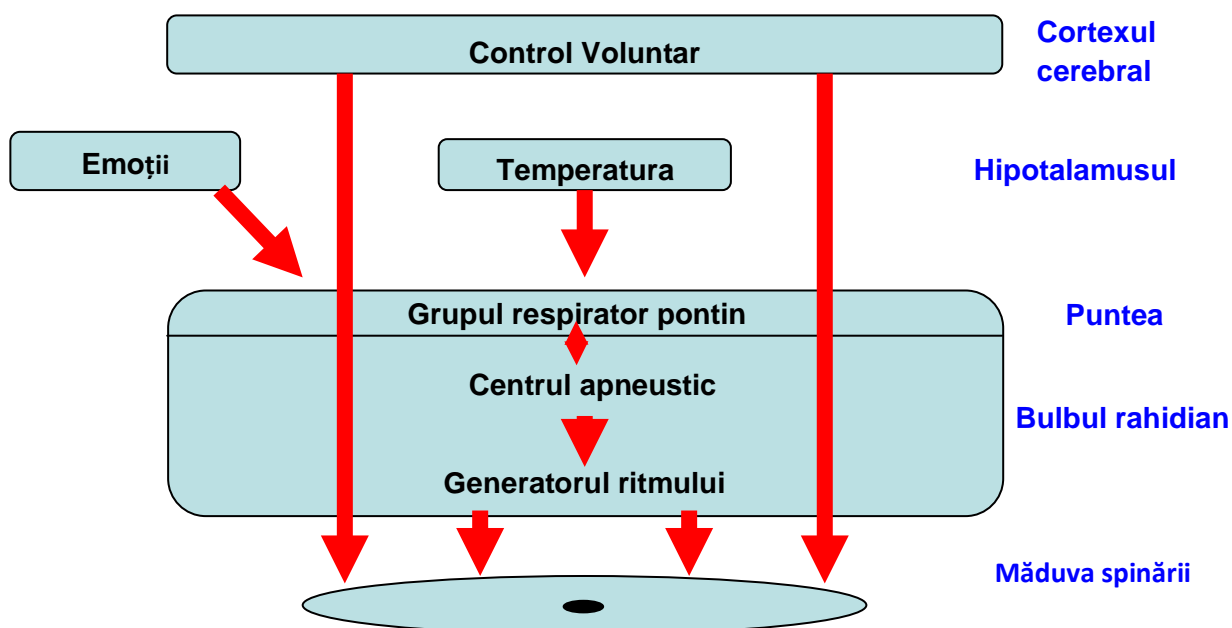


Fig 1. Mecanismele neurale de reglare a respirației (După Scott D., 2008).

### ***2. Mecanismele de întrerupere ale apneei.***

După cum am menționat, reținerea respirației este un act voluntar, dar oamenii normali nu sunt capabili să-și rețină respirația până la starea de inconștiență. Un puternic mecanism involuntar normal întrerupe reținerea respirației și cauzează pornirea respirației: așa numitul „breakpoint” (punctul de întrerupere) [12].

Necesitatea de a respira sau „setea de aer”, resimțită după un anumit timp de apnee este de origine chimică și mecanică.

Ca răspuns la o inspirație profundă are loc excitarea mecanoreceptorilor pulmonari, diafragmali, a mușchilor intercostali interni și externi și a pleurei. Impulsația inhibitorie de la acești receptori, limitează excitarea centrului respirator, provocată de reținerea respirației. С.И.Франкштейн și В.В.Лисин (1977) au depistat aferența de la plămâni, mușchii respiratori și pleură nu provoacă o acțiune specifică la perceperea discomfortului din timpul reținerii respirației. Așadar, la perceperea discomfortului respirator rolul principal aparține mecanismelor neuromorale.

Concomitent cu excitarea mecanoreceptorilor pulmonari, pleurei și a mușchilor respiratori are loc și excitarea baroreceptorilor vaselor plămânilor, de unde se transmit impulsurile spre centrul vasomotor.

C.Lau și S.F.Maroua (1969), J.C.E.Roseetal (1983), A.J.Baertschiet al.(1990) au demonstrat experimental că excitarea baroreceptorilor zonei reflexogene sinocarotidiene este însoțită de mărirea secreției adrenalinei, insulinei, hormonilor antidiuretici și glucocorticoizilor.

În următoarea etapă de reținere a respirației urmează modificări la nivelul homeostaziei gazoase și acido – bazice sub formă de hipercapnie, hipoxie și acidoză . În așa condiții, ionii de H, formați în urma acumulării de CO<sub>2</sub>, au o acțiune (prin intermediul lichidului cefalorahidian) directă excitatorie asupra chemoreceptorilor centrali. Astfel, pulsația excitatorie de la chemoreceptorii centrali la nivelul centrului respirator concurează cu pulsația inhibitorie provenită de la mecanoreceptorii pulmonari, pleurali și a mușchilor respiratori.

De rând cu receptorii centrali are loc și excitarea chemoreceptorilor periferici, ale căror activatori umorali de bază sunt hipoxemia și acidoza arterială.

Cercetările lui С.В.Аничкова, М.Л.Беленького (1962), Е.Мills, М.В.Еdwards (1968) au arătat că mecanismul excitării chemoreceptorilor periferici în principiu nu sunt dependenți de acțiunea directă a agentului umoral, ci este legat de deficitul energetic în structurile sale îndeosebi în condițiile mării tonusului simpatic. Sensibilitatea mărită a chemoreceptorilor sinocarotidieni și aortali la micșorarea nivelului pO<sub>2</sub> în sângele arterial este determinat de rezervele mici ale substanțelor macroergice în paralel cu instabilitatea balanței energetice și a unui consum mărit de oxigen în corpii carotidieni. Pe de altă parte, chemosensibilitatea corpiilor carotidieni poate fi determinată de modificarea activității carboanhidrazei în condiții de hipercapnie și hipoxie. În consecință, efectul în comun al hipercapniei și hipoxiei este intermediată predominant de receptorii periferici, care în mod deosebit se manifestă la inhibarea reflexului din partea chemoreceptorilor centrali. Acțiunea în comun în timpul accentuării hipercapniei și hipoxiei la nivelul SNC formează așa numita pulsație imperioasă de a respira (imposibilitatea prelungirii apneei) [19].

Apariția breakpoint-ului respirator nu pare a fi cauzat exclusiv de către un mecanism care implică plămânul sau cutia toracică, presiunile parțiale a gazelor din sânge sau chemoreceptorii de la bifurcația carotidei. Acesta este în ciuda bine cunoscutei proprietăți de prelungire a duratei de reținere a respirației prin hiperinflație pulmonară, hiperoxie și hipocapnie și fiind redusă de către opusul acestor manevre și de către creșterea ratei metabolice.

Reținerea respirației are, cu toate acestea, două proprietăți mai puțin cunoscute, dar importante. În primul rând, ritmul respirator central continuă pe tot parcursul reținerii respirației. Oamenii, prin urmare, nu pot opri voluntar ritmul respirator. În schimb, ei doar suprimă expresia ritmului central respirator și voluntar își „țin” cutia toracică la un volum ales, posibil asistată de către o oarecare activitate tonică a diafragmei. Pentru a indica dacă centrul respirator persistă în timpul reținerii respirației, recent s-a utilizat determinarea persistenței aritmiei sinusale respiratorii ca indicator indirect (deoarece nu există nici un control voluntar al ritmului cardiac). A fost stabilit că aritmia sinusală respiratorie la om, mai degrabă, este cauzată predominant de centrul respirator, decât să fie un efect secundar al inflației ritmice a cutiei toracice sau presiunii intratoracice negative și sechelelor sale mecanice. Acest lucru se datorează faptului că centrul respirator și aritmia sinusală respiratorie rămâne în timpul hiperventilației mecanice normocapnice, dar este în mare măsură redusă în hipocapnie.

În al doilea rând, durata reținerii respirației este mai de durată în cazul paraliziei bilaterale a nervului frenic sau nervului vag. Posibil că contribuția stimulării chemoreceptorilor diafragmali asupra breakpoint-ului este mai mare decât a fost considerat anterior [12].

### **3.Fazele apneei voluntare**

Lin (1987) descrie două faze ale apneei voluntare:

- „Faza de confort” : între debutul apneei și primele contracții diafragmatice, subiectul în această fază nu simte nici o contracție penibilă.

- „Faza de luptă” sau secusele diafragmatice apoi parietale cu glota închisă provocând o senzație de „strângere în piept”, ceea ce conduce la o „sete de aer” cu un conținut afectiv foarte intens.

Aceste contracții diafragmatice apar pentru o PaCO<sub>2</sub> foarte constante (47 mm Hg). În practică, timpul de apariție al acestor contracții variază de la un apneist la altul, și pentru unul și același apneist de la un moment la altul (conform, în special, stării tensionale interioare) [4].

#### **4. Efectele testului cu apnee voluntară asupra sistemului cardiovascular.**

La oamenii sănătoși la reținerea respirației până la 30 sec nu se depistează schimbări hemodinamice. Lipsa schimbărilor hemodinamice în aceste condiții indică la o areactivitate (fiziologică) a baroreceptorilor vaselor pulmonare.

La oamenii sănătoși cu durata apneei de la 35 până la 55 sec s-au depistat următoarele schimbări din partea sistemului cardiovascular:

- Mărirea frecvenței contracției cardiace și a rezistenței vasculare specifice;
- Micșorarea indicelui sistolic.

În aceste condiții, au fost constatate modificări haotice cu o tendință spre mărirea tensiunii arteriale medii (mai evidențiat) și indicelui cardiac (mai puțin evidențiat).

Conform publicațiilor la acest subiect este cunoscut faptul, că mărirea momentană a frecvenței contracțiilor cardiace și tensiunii arteriale medii, debitului cardiac și rezistenței vasculare periferice manifestă apariția reflexului Bainbridge în urma excitării baroreceptorilor inimii drepte și arterei pulmonare .

La persoanele sănătoase tolerante la hipercapnie și hipoxie tranzitorie (cu durata apneei de la 60 până la 90 sec) au fost depistate următoarele modificări hemodinamice:

- mărirea indicelui sistolic și cardiac;
- micșorarea frecvenței contracției cardiace, rezistenței vasculare specifice, tensiunii arteriale medii.

La o durată a apneei mai mult de 90 sec au fost depistate mărirea saltatorie de intensitate înaltă a tensiunii arteriale medii, indicelui sistolic, și indicelui cardiac. Paralel se observa micșorarea frecvenței contracțiilor cardiace și rezistenței vasculare specifice.

Modificările hemodinamice identificate arată că în timpul apneei voluntare după o inspirație profundă, la persoanele din grupele cercetate a apărut baroreflexul hemodinamic presor. Debitul cardiac mărit în combinație cu vasodilatația periferică în aceste condiții, au sugerat o activare a beta-adrenoreceptorilor cardiaci și vasculari [19].

#### **5. Efectele apneei voluntare asupra circulației cerebrale.**

În timpul apneei au loc de asemenea și modificări din partea circulației cerebrale vasculare. La creșterea presiunii parțiale a CO<sub>2</sub> alveolar și a presiunii arteriale medii are loc creșterea vitezei fluxului cerebral. În timpul blocadei ganglionare, creșterea vitezei fluxului sanguin este parțial atenuat. Hiperoxia nu are efect asupra creșterii vitezei fluxului cerebral. Deci, fluctuațiile vitezei fluxului cerebral induse de apnee sunt cauzate, primar, de creșterea și descreșterea presiunii parțiale arteriale a CO<sub>2</sub> și activitatea sistemului nervos simpatic nu este necesară inițierii sau menținerii răspunsului cerebrovascular la hiper- sau hipocapnie. Presiunea intratoracică negativă și desaturarea în cantitate mică a oxihemoglobinei nu afectează viteza fluxului cerebral [13].

#### **6. Modificările circulației sanguine cerebrale fetale în timpul probei cu apnee voluntară la însărcinate.**

Studierea testului cu apnee voluntară la 192 de femei însărcinate în săptămâna 39-40 a permis determinarea stării circulației sanguine fetale cerebrale. S-au constatat 3 tipuri de reacții a arterelor cerebrale medii a fătului la apnee: În I grup – dilatarea (79 de cazuri), la a II-a - spasmul (în 73 de cazuri) și în grupul III - areactivitate a vaselor cerebrale (40 de cazuri). În grupul I la toți nou-născuții s-a observat indici normativi ai Ph-ului, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> din sângele ombilical înainte de primul inspir și o înaltă notă a indicelui pe scara Apgar. Cele mai negative date perinatale au fost în grupul III cu areactivitate a arterelor cerebrale medii a fătului ca răspuns la apneea voluntară a mamei. În acest grup cel mai des s-au înregistrat semne de

hipoxemie, acidoză, simptome neurologice și notă mică pe scara Apgar. Utilizarea testului cu apnee voluntară, în timpul dopplerografiei, la sfârșitul sarcinii, în mod real, ne permite vizualizarea imaginii hemodinamice care se observă la făt în timpul nașterii. Evaluarea capacităților adaptativ – compensatorii a fătului, luând în considerație reacțiile circulației cerebrale la testul cu apnee voluntară, are mai multe avantaje: screening-ul (durata de studiu de 3-5 minute), precizie înaltă de diagnostic, simplitatea interpretării, posibilitatea de a alege metoda și durata de expulzie optimală [18].

### **7. Determinismul genetic**

Cercetările efectuate cu participarea gemenilor mono- și dizigoți au permis de a constata o anumită tendință de apariție a reacțiilor genetic dependente de sistemul cardiovascular și sistemul nervos central la apneea voluntară. O influență mai clară a factorilor ereditari au fost depistați în prima fază de apnee voluntară. Parametrii respiratori și circulatori, care în fond au fost determinați de influența mediului, în condițiile testului respirator, s-au datorat de a fi, într-o oarecare măsură, genetic determinați. Aceasta permite de a face o concluzie, că genetic determinat nu sunt numai anumiți parametri care caracterizează activitatea sistemului cardiorespirator, dar și întreaga reacție la apnee voluntară [20].

### **8. Tulburările de panică și testul cu apnee voluntară**

Inhalarea concentrațiilor mari de dioxid de carbon ( $\text{CO}_2$ ), s-a dovedit că duce la creșterea anxietății și induce atacurile de panică la pacienții cu tulburări de panică. Dintre numeroșii agenți capabili să inducă atacuri de panică,  $\text{CO}_2$  este unul din cei mai fiabili agenți panicogeni. Klein (1993) a propus că atacurile de panică spontane apar atunci când sufocarea creierului monitorizează eronat semnale de lipsă de aer util, maladaptiv declanșând un sistem de alarmă transformat de sufocare. O astfel de disfuncție ar face o persoană vulnerabilă la „falsele alarme de sufocare” și anume, atacurile de panică. Sensibilitatea la dioxid de carbon ar fi un aspect al unui detector hipersensibil la sufocare.

Un simplu și natural mod de a induce creșterea endogenă de  $\text{CO}_2$  ar putea fi reținerea respirației. Provocarea anxietății prin creșterea  $\text{CO}_2$ , spre exemplu, în reținerea respirației, poate fi un marker de încredere de panică. Înțelegerea mecanismelor implicate în apariția anxietății provocate de  $\text{CO}_2$  ar putea, la rândul său, iniția înțelegerea fiziopatologiei tulburărilor de panică. Acest agent probabil declanșează o vulnerabilitate care ar putea reprezenta predispoziția la dezvoltarea de panică [10].

### **9. Legătura dintre gradul de antrenament și durata apneei voluntare**

Antrenamentul mărește toate volumele pulmonare cu 5-10 % , cu excepția volumului rezidual care descrește cu aproximativ 10 %. Această adaptare este obținută datorită exercițiilor de relaxare și întărire musculară a mușchilor inspiratori și expiratori (abdominali, mușchilor intercostali, diafragma).

În timpul apneei scăderea  $\text{PaO}_2$  și mărirea  $\text{PaCO}_2$  sunt mai lente la persoanele antrenate decât la persoanele novice. Aceasta este datorată unei mai bune consumări a oxigenului (rata extracției în alveolă mai ridicată, panta curbei de disociere a hemoglobinei mai mare), a unei mai bune eficacități a sistemelor tampon și a unei mai bune relaxări musculare. În afară de acestea, toleranța la hipercapnee este mărită.

S-a demonstrat că absența mișcărilor respiratorii era mai bine tolerată în urma unui antrenament specific la apnee. Dorința de a respira este deci întârziată. Astfel, dacă primele contracții ale diafragmei apar, apneistul caută să se relaxeze la maximum, să le accepte, să le observe, să le acompanieze. El ajunge deci să se detașeze mintal de stresul provocat de lipsa de aer, care pe de altă parte este un mare consumator de  $\text{O}_2$ .

Pentru a prelungi această fază de luptă, unii din apneiști au recurs la meditații sau la imagini mintale pozitive cu scopul de a distra mîntea lor, alții își întind mușchii intercostali și diafragma, alții fac de asemenea mișcări respiratorii cu glota închisă. Lucrul de relaxare al diafragmei la antrenament permite într-o egală măsură de a face contracțiile mai puțin dezagreabile [4].

## **10. Sindromul apneei în somn**

Sindromul apneei în somn se definește ca o tulburare respiratorie nocturnă caracterizată prin diminuarea sau o oprire periodică a ventilației în timpul somnului și asociată cu o somnolență diurnă. Există apnee obstructivă, apnee centrală, apnee mixtă. Apneea obstructivă corespunde la o întrerupere a fluxului aerian mai mult de zece secunde în căile respiratorii superioare, asociată cu mișcări inspiratorii toracice și abdominale. Apneea centrală se definește ca o întrerupere a fluxului aerian mai mult de zece secunde fără mișcări inspiratorii. Apneea obstructivă survine deseori în contextul obezității și bronhopatiilor. Apneea centrală din contra predomină în insuficiența cardiacă sub formă de respirație periodică numită Cheyne-Stokes [15].

Obstrucția apare în regiunea orofaringială când pacientul doarme. Ea se datorează schimbărilor structurale sau funcționale în căile respiratorii superioare. Doi factori funcționali majori sunt hipotonia mușchilor orofaringiali și presiunea negativă în orofaringe în timpul inspirației. Consecința majoră a apneei este hipoxemia [6].

În sindromul apneei nocturne micro-trezirile repetitive sunt considerate ca o cauză a variației tensionale și a pulsului, la originea evenimentelor cardiovasculare acelea ca: manifestările anginoase nocturne, infarctul acut de miocard, hipertensiune sistemică și accidentele vasculare cerebrale [15].

Aritmiile sunt comune în timpul apneei de somn și pot fi fatale. Moartea poate surveni în urma tahicardiei ventriculare sau asistoliei [6].

Aceste perturbări explică efectul nefast al tulburărilor respiratorii nocturne asupra morbidității și mortalității de insuficiență cardiacă. De asemenea, perturbarea somnului și dispariția somnului profund (stadiile III și IV) induc somnolență diurnă [15].

## **11. Spasmul hohotului de plâns**

Spasmul hohotului de plâns – reprezintă o pauză respiratorie involuntară, însoțită uneori, de pierderea cunoștinței, convulsii anoxice. Aceasta apare de obicei ca răspuns la o stare de neliniște sau o situație surprinzătoare.

Spasmul hohotului de plâns a fost divizat în două forme: cianotică și palidă, bazată pe colorația copilului în timpul accesului. Forma palidă survine în urma descărcării excesive vagale cu instalarea unei bradicardii ce duce la o anoxie cerebrală ce este însoțită câteodată de convulsii reflexe anoxice, sincope. Fiziopatologia formei cianotice este mult mai complicată, decât forma palidă. Cianoza se instalează la acești pacienți destul de repede. S-a stabilit că apnea survine în timpul expirației. Forma cianotică implică o diminuare a rezervei de oxigen pulmonar. Anoxia anoxică (anoxia cerebrală drept consecință a micșorării saturației cu oxigen) este considerată ca mecanism a pierderii cunoștinței. Un mecanism a formei cianotice a fost apoi înaintat implicând plânsuri violente ce duc la ischemie cerebrală hipocapnică și spasm respirator, care duce la creșterea presiunii intratoracice, precum și continuarea apneei spre hipoxemie. Forma cianotică rezultă dintr-o interacțiune complexă dintre hiperventilație urmată de apnee expiratorie, presiune intratoracică crescută și mecanisme pulmonare intrinseci. Ambele forme palidă și cianotică continuă cu o scurtă pierdere a cunoștinței și convulsii. De obicei, ambele apar la copiii sănătoși și ambele se vindecă spontan fără sechele [1].

## **12 Sindromul de hiperventilație**

Sindromul de hiperventilație reprezintă o stare patologică, caracterizată prin dereglări clinice polimorfe, legate cu disfuncția primară a SNC. Fiind de natură psihogenă sau organică, conduce, la dereglarea pattern-ului respirator și formarea unui pattern respirator patologic. Acest sindrom se manifestă prin mărirea ventilației pulmonare, neadecvate nivelului de schimb de gaze în organism, în rezultatul căruia au loc dereglări profunde polisistemice, care la rândul lor, amplifică și mai mult disfuncția SNC [21]. După Вейн А.М., Молдовану И.В (1988) fenomenul de hiperventilație se intrică frecvent în structura diferitor tulburări afective [14], paroxisme vegetative [11] stări sincopale [17], influențând considerabil diverse verigi patogenetice și manifestările clinice ale acestora.



### **13. Metoda Buteyko**

Metoda Buteyko (1952) reprezintă o metodă de tratament nemedicamentoasă care se bazează pe concepția teoretică, că principala cauză a multor patologii este dereglarea respirației, provocând o hiperventilație cronică. Această dereglare a respirației C.P.Buteyko (1962) a numit-o „Boala respirației profunde”. O respirație incorectă duce la dezvoltarea hiperventilației în rezultatul căreia se produce o dereglare a metabolismului, micșorării imunității, apariției alergiilor, ș.a. În urma măririi concentrației de CO<sub>2</sub> în sânge (reținerea respirației, lucrul fizic), se micșorează concentrația de oxigen în sânge. Centrul respirator dă comandă de aprofundare a respirației ca nivelul de oxigen să rămână obișnuit. La aprofundarea respirației din sânge se elimină CO<sub>2</sub>, care are rolul unui lanț de legătură dintre celulă și oxigenul din hemoglobină. Organismul simte o foame de oxigen și mai mult. Astfel, se formează un cerc vicios: cât mai profund noi respirăm, cu atât mai mult vrem să respirăm, și mai mult simțim o foame de oxigen. Metoda lui Buteyko este caracterizată prin micșorarea profunzimii respirației (adică pauze scurte de apnee voluntară), prin calea relaxării până la apariția unui simț de lipsă al aerului și menținerea continuă a acestui simț pe parcursul întregului antrenament.

Deci metoda constă în micșorarea profunzimii respirației, prin relaxarea diafragmei până la simțul de lipsă de aer [2].

### **14. Scufundările (freediving)**

În cazul reținerii respirației la persoanele ce practică scufundările, niște adaptări fiziologice reflexe, sunt regrupate sub denumirea de reflex de scufundare „diving reflex”. Ele se includ cu scopul de a proteja organele sensibile la concentrația de oxigen (ca inima și creierul). Acest reflex se caracterizează prin micșorarea frecvenței cardiace (bradicardie), micșorarea debitului cardiac, o vasoconstricție periferică, mărirea treptată a tensiunii arteriale. Fiecare dintre aceste elemente se găsește sub dependența sistemului nervos central și sub reglarea sistemului simpatic și parasimpatic. Scopul acestei reglări este de a se apăra de asfixie.

Trei factori principali sunt implicați în declanșarea reflexului de scufundare. Primul de ordin mecanic este legat de imersia corpului. Al doilea de natură neuronală este legată de volumele pulmonare și de imersia feței. În sfârșit, cel de-al treilea, de ordin chimic este format de hipoxie și hipercapnie [3].

S-a demonstrat că în timpul apneelor prelungite are loc mărirea hematocritului în urma contracțiilor lienale. Aceasta din urmă prelungește faza „de confort” în episoadele apneice. O serie de maxime eforturi apneice au evocat o creștere rapidă a hematocritului și prelungirea fazei „de confort” la scufundători neantrenați, însă nu la subiecți splenectomizați [16].

### **Concluzii**

Capacitatea omului de a reține respirația (apneea voluntară) poate fi utilizată ca una din cele mai simple teste de diagnostic și prognostic în experiența clinică și poate nu numai să indice măsurile terapeutice, dar poate de asemenea să servească ca un semn de îndrumare al eficacității lor.

Astfel testul cu apnee voluntară poate fi utilizat în diferite domenii ale medicinei ca : cardiologie – la determinarea stării funcționale a cordului și la studierea controlului sistemului nervos autonom asupra cordului; în neurologie – test psiho-fiziologic în tulburările de panică; în obstetrică și ginecologie – pentru evaluarea capacităților adaptativ – compensatorii a fătului. De asemenea, ca metodă de tratament în sindromul de hiperventilație și astmul bronșic, utilizând varietățile testului cu apnoe voluntară ca: metoda lui Buteyko, yoga. Și ca metodă de cercetare.

Prin simplitatea sa, domeniul de aplicare și de utilitate, testele respiratorii pot fi clasificate cu măsurarea temperaturii, pulsului, și frecvența respiratorie.

### **Bibliografie**

1. Breningstall G. N. Breath-Holding Spells. *Pediatr Neurol* 1996;14:91-97

2. Buteyko Vl. K., Buteyko M. M.. The Buteyko theory about a key role of breathing for human health: scientific introduction to the Buteyko therapy for experts. Voronezh : Buteyko Co Ltd, 2005. 100p
3. Delahoche J, F. Lemaître , Delapille P. Influence du réflexe de plongée sur la saturation artérielle en oxygène selon la vitesse de nage subaquatique et l'expertise des plongeurs. *Revue Française de Plongée* – N°3 Janvier 2003
4. Dematteo Anouk. La syncope hypoxique en apnée sportive : description, facteurs favorisants. Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine, Université de Rennes 1, Faculté de Médecine, 2006
5. Guyton, Arthur C. Textbook of medical physiology / Arthur C. Guyton, John E. Hall.—11th ed. 2006 pp.514-16
6. Ingbar David H., M.D., and Gee J. Bernard L., M.D. Pathophysiology and treatment of sleep apnea. *Ann. Rev. Med.* 1985. 36: 369-95
7. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT (January 1998). Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* **31** (1): 30–5
8. Maskrey M.. Respiratory System - Control of Breathing. Aug 1999. Available at <http://www.medicine.utas.edu.au/teaching/chg1Inn/studynotes/respire7.html>. Accesed May 11, 2009
9. McMechan F. H., M. D., Avon Lake, Ohio. The diagnostic and prognostic value of breath-holding test. November, 1922. *California State Journal of Medecine* Vol. XX, No. II
10. Nardi Antonio E.; Nascimento Isabella.; Valença Alexandre M; Lopes Fabiana L.; Mezzasalma Marco A.; Zin Walter A. Panic disorder in a breath-holding challenge test: a simple tool for a better diagnosis. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* vol.61 no.3B Syo Paulo Sept. 2003
11. Odobescu S. Dereglarea paternului de respirație la pacienți cu tulburări vegetative suprasegmentare. Teza de doctor în medicină, Chișinău, 2000
12. Parkes M. J. Breath-holding and its breakpoint. *Exp Physiol* 2006;91;1-15; originally published online Nov 4, 2005
13. Przybylowski T., Bangash Muhammad-Fuad, Reichmuth Kevin, Morgan Barbara J., Skatrud James B. and Dempsey Jerome A.. Mechanisms of the cerebrovascular response to apnea in humans. *J Physiol* (2003), 548.1, pp. 323–332
14. Răzlog O. Tulburări psihogene de respirație. Teza de doctor în medicină, Chișinău, 1999
15. Reynard Ch. J- Fitting W.. Syndrome d'apnees du sommeil. *Revue Medicale Suisse* Numero:2325Sujet:Pneumologie . Available at [www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=20921](http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=20921). Accesed May 9, 2009
16. Schagatay Erika. Spleen function related to apneic diving in humans. *Revue Française de Plongée* – N°3 Janvier 2003
17. Siric A. Sincopile neurogene la copii. Teza de doctor în medicină, Chișinău, 2002
18. Гилянковский М. Ю., Орлов А. В., Ганиковская Ю. В. Орлов В. И. Изменение мозгового кровотока плода при функциональной пробе с задержкой дыхания. Available at <http://www.mediasphera.ru/journals/akuvest/detail/78/738/>. Accesed March 11, 2009
19. Заболотских И.Б.,Илюхина В.А.Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. Издательство Кубанской медицинской академии. Краснодар, 1995
20. Малкин В.Б., Гора Е.П. Физиологические эффекты произвольной задержки дыхания // *Физиол. чел.*, 1990, т. 16, № 1, с. 118-25.
21. Молдовану И. В., Вейн А. М. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев, „Штиинца,, 1988