

TESTUL DE HIPERVENTILAȚIE: SEMNIFICAȚIA CLINICĂ ȘI PSIHO-FIZIOLOGICĂ (Revista literaturii)

Emelian Oțel, Cristina Gherman

(Conducător științific – Ion Molovanu, prof. univ.)
Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Hyperventilation test: psycho-physiological and clinical significance. Literature review

Breathing is a vital process of the human body, although excessive chronic pulmonary ventilation can have a negative impact upon the health manifested by the hyperventilation syndrome. The hyperventilation test is voluntary and excessive pulmonary ventilation performed in a certain period of time in order to induce specific modifications in the body homeostasis. The test is used for diagnosis or studying certain biochemical and physiological changes that occur during and after the test.

Rezumat

Respirația este un proces vital al organismului uman, dar ventilația excesivă cronică poate avea repercusiuni negative asupra sănătății, ceea ce se manifestă prin sindromul de hiperventilație. Testul de hiperventilație este o ventilație excesivă pulmonară voluntară executată, într-un interval bine definit de timp, cu scopul inducerii anumitor modificări în homeostazia organismului. Testul este utilizat pentru diagnostic sau studierea anumitor modificări în parametrii biochimici și fiziologici care au loc în timpul și după efectuare lui.

Scopul acestei lucrări este de a trece în revistă și de a sistematiza reacțiile organismului la testul de hiperventilație voluntară analizând cele mai recente publicații internaționale la acest subiect.

Obiectivele lucrării

- Prezentarea tehnicilor de efectuare a testului de hiperventilație;
- Prezentarea clasificărilor simptomelor celor mai utilizate teste;
- Analiza dependenței apariției simptomelor de modificările obiective apărute în organism.

Metodologie

Suprot informațional pentru elaborarea acestei publicații a servit o totalitate de reviste internaționale științifico-practice găsite prin intermediul programului „HINARI” și „Google” cu ajutorul cuvintelor cheie ca: *testul de hiperventilație, sindromul de hiperventilație, SNC și respirația, respirație holotropă, Stanislav Grof, respirația și hipocapnia, efectul Bohr, meditația și respirația*. Lista de referințe din fiecare articol a fost examinată în căutarea referințelor suplimentare.

Rezultate

1. Sindromul de hiperventilație (noțiuni generale)

Hiperventilația (HV) este o problemă relevantă în medicină. Importanța sa reiese din faptul că respirația este vitală în asigurarea organismului cu oxigen. Dar totuși ventilația excesivă, depășește nivelul necesar de acoperire a necesității cu oxigen, având în rezultat o importanță biologică negativă. Aceasta este datorată numeroșilor factori induși direct sau indirect prin dereglarea activității SNC. Hiperventilația marcată duce la declanșarea dereglărilor serioase în echilibrul acido-bazic al organismului, acompaniată de hipocapnie [5].

În aspect clinic HV prezintă un sindrom, care la fel ține de respirația în exces, depășind necesitățile metabolice ale subiectului și se manifestă prin diverse simptome și semne clinice [17]. Există două forme ale sindromului de hiperventilație (SHV), acută și cronică, adesea ele sunt constatate la unul și același pacient. Din punct de vedere al diagnosticului clinic SHV acut (doar 1% din toate formele de SHV) nu prezintă mari probleme de identificare, deoarece HV este vizibilă, frecvența respiratorie este mărită iar analiza nivelului CO₂ în aerul expirat sau sânge scoate în evidență o hipocapnie. Situația este cu mult mai dificilă în cazul unui SHV cronic. Adesea în aceste cazuri în prim plan apar într-un mod flagrant fenomene din partea sistemului nervos, cardio-vascular, gastro-intestinal ș.a., iar acuzele respiratorii pot fi discrete, insuficient conștientizate de pacient sau chiar absente [18].

2. Testul de hiperventilație (tipuri și tehnici de efectuare)

Testul de hiperventilație reprezintă un test de provocare voluntară a hiperventilației pulmonare, într-un interval de timp definit, în perioada căreia au loc înregistrările simptomelor subiective și modificărilor obiective în organism cu scop diagnostic [6].

Varietatea tipurilor de teste este foarte mare, cele mai larg utilizate teste sunt : testul de 3 min. - cu rata ventilației pulmonare externe de 4,5-5, respirație adâncă cu expirație activă, fără creșterea frecvenței; testul de 3 min. a câte 30 respirații pe minut; testul de 5 min. - respirație rapidă și adâncă cu o frecvență de nu mai puțin de 30 respirații pe minut ; testul de 20-30 min. - cu volum de 20/30/40 l/min. și cu cea mai mare durată, testul de 1 oră cu câteva repetiții de hiperventilație cu volum crescut sau cu tahipnei periodice de 60-100 respirații pe min [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

În dependență de scopul cercetării, înainte de efectuarea testului, în timpul lui și după terminarea procedurii se înregistrează anumiți parametri ai stării funcționale a organismului, ca de exemplu : rata respirației externe, profunzimea respirației, presiunea transcutană a bioxidului de carbon, saturația sîngelui cu oxigen, FCC, rata fluxului sangvin central și fluxului sangvin cerebral, activitatea creierului ș.a.

3. Semiologia testului

A. Testul de 3 minute

Simptomele apărute în timpul efectuării testului de hiperventilație au fost clasificate în mai multe moduri de diferiți autori. Unii autori clasifică simptomele în : specifice testului, general-comune, respiratorii și psihologice. Simptomele specifice testului se numesc așa, deoarece apariția lor este dependentă de instalarea hipocapniei în rezultatul efectuării hiperventilației. Simptomele cele mai specifice hipocapnie sunt : amețea, parestezia, slăbiciunea, frisonul, rigiditatea musculară, mâini și picioare reci, tremorul, crampele musculare. Simptomele general-comune ca : fatigabilitatea, bufeurile de căldură, cefaleea, slăbiciunea musculară, rigiditatea în jurul gurii, senzațiile de căldură în cap, transpirațiile, vederea estompată, tahicardia, palpitațiile, senzația de stomac umflat, greața, durerile toracale, crampele sau durerile abdominale, aritmiile apar și în rezultatul efectuării hiperventilației izocapnice, fiind nespecifice hipocapniei. Simptomele respiratorii sunt: senzația de „insatisfacția respirației” (relată mult mai des în hipocapnie decât în izocapnie), incapacitatea de a inspira adânc, epuizare, senzația de „nod în gât”. Simptomele psihologice sunt : neliniștea, tulburarea, anxietatea, panica, senzația de irealitate. Simptomele psihologice sunt mult mai des și cu un mai mare grad de manifestare menționate în hiperventilația hipocapnică decât în cea izocapnică [6].

Alți autori clasifică simptomele apărute astfel: simptome tipice dereglărilor circulatorii cerebrale - senzații neplăcute în cap, amețeli, senzații de intoxicație, ușurință, imposibilitatea de a înțelege cuvintele, ceață în fața ochilor ș. a. ; simptome tipice modificărilor funcțiilor motorii și

senzoriale ale SNC - paretezii și înțepări în extremitați, constrângere și tensiune, tremor, prurit ș. a. ; simptome tipice dereglărilor SNV - senzații de căldură în diferite părți ale corpului, gură uscată, slăbiciune, oboseală ș. a. [4].

Unele studii au arătat că 60-66% din simptomele prezentate de către subiecții investigațiilor în timpul testului de hiperventilație hipocapnică sunt prezentate și de cei care hiperventilează izocapnic. Acest fapt ne face să concluzionăm că nu toate simptomele apărute în rezultatul testului sunt mediate de hipocapnie, după cum se credea anterior. Unele simptome apar în mod reflector la creșterea excursiei toracice și la hiperexcitarea baroreceptorilor cutiei toracice, altele apar ca rezultat al schimbărilor umorale ca creșterea concentrației plasmatice a catecolaminelor, endorfinelor ș.a. [1, 4, 5, 6, 8, 11].

În timpul hiperventilației au loc modificări obiective în mediile umorale ale organismului de care depinde apariția simptomelor sus numite. Hipocapnia – scăderea presiunii parțiale a bioxidului de carbon pînă la 20-25 mmHg, ce duce la alcaloză respiratorie. Saturația sîngelui cu oxigen scade pînă la 90%. Curba disocierii hemoglobinei se deplasează spre stînga cu scăderea eliberării de oxigen către țesuturi - efectul Bohr. Fluxul cerebral – în prima minută a testului crește și apoi scade deși rămîne deasupra nivelului bazal pe tot parcursul testului. Această scădere continuă încă 2 min. după sfîrșitul testului, după care are loc o restabilire lentă. Creșterea fluxului cerebral la începutul testului este cauzată de scăderea tonusului vaselor cerebrale dar și de creșterea FCC (deși amplitudinea contracțiilor cardiace scade). Scăderea ulterioară a fluxului cerebral este cauzată de: creșterea tonusului vaselor cerebrale și de scăderea minut-volumului cardiac, din cauza tahicardiei. Ultimii parametri modificați duc la hipoxia creierului, dar nu și la ischemie. Acest fenomen este numit „hipoxie paradoxală”, deoarece deși circulația cerebrală este dereglată, creierul nu manifestă modificări hipoxice [1, 5, 7, 11].

În majoritatea cazurilor pe electroencefalogramă dinamica puterii spectrale totale a fost similară, cu creșterea pe parcursul hiperventilației pînă la un pic, la sfîrșitul testului cu scăderea ulterioară, oglindind modificările nivelului bioxidului de carbon. Modificările densității spectrale în unda alfa au loc mai intens decît în alte unde, aceasta se poate datora faptului ca această undă este influențată și de alți parametri fiziologici modificați în timpul testului. Dar, comparînd dinamica undelor de pe EEG în timpul testului și după, cînd PCO₂ în sînge este egală (tensiunea transcutană a CO₂ în minutul 1 de hiperventilație are aceeași valoare ca în minutul 5 după sfîrșitul testului, în min. 2 al testului este egală cu tensiunea din minutul 2 de recuperare și în minutul 3 al testului PCO₂ este egală cu PCO₂ din minutul 1 de recuperare). S-a observat o diferență în puterea spectrală a undei theta, cu o mai mare putere spectrală în timpul testului decît după, deși concentrațiile de CO₂ erau egale. Reiese că puterea spectrală a undelor de pe EEG sunt influențate nu numai de variațiile concentrației CO₂ dar și de variațiile excursiei cutiei toracice și posibil și de alți factori [3, 4, 5].

Mulți autori explicau modificările de pe EEG ca rezultat al hipoxiei encefalului, dar ulterior a fost infirmată această idee, argumentele fiind: modificările în prima minută de hiperventilație au loc în condițiile unui flux cerebral crescut; în hiperventilația prelungită pe fondalul scăderii fluxului cerebral, modificările EEG pot să nu arate semne specifice hipoxiei; în timpul testului deși se dezvoltă hipocapnia și hipoxia, rata consumului de oxigen de către creier crește [5].

Modificările de pe EEG pot fi explicate în felul următor - hipocapnia și alcaloza care se dezvoltă în timpul testului pot influența direct metabolismul celular și excitabilitatea celulelor corticale, subcorticale și trunculare și indirect prin vasoconstricție, ischemie, hipoxie, hipoglicemie; toate aceste procese pot cauza schimbări în relațiile funcționale intracerebrale,

acompaniate de redistribuirea sau modificarea „fluxului” bazal al inhibării sau activării cortical-subcortical-trunculare și la fel influențând sincronizarea și desincronizarea. Unele modificări rapide în relațiile intracerebrale pot cauza, în unele situații, pierderea sau dezechilibrul în mecanismele funcțional-reglatorii și pierderea funcționalității unor unități centrale de reglare autonomă, manifestate în dezvoltarea unor simptome [3, 4, 5].

Subiecții testului au fost divizați în grupe în dependență de intensitatea modificărilor apărute la EEG : grupul I – n-a arătat nici o reacție la test (15%), grupul II – cu rata joasă a modificărilor, cu schimbări minore în „pattern”-ul inițial al EEG, fără modificări substanțiale în caracteristicile amplitudă-frecvență, sau apariția unor fenomene electroencefalografice noi (38%), grupul III – include o creștere slabă în EEG a caracteristicilor amplitudă-frecvență (apariția undelor mici, sau fragmentelor nedominante a ritmurilor neexistente în EEG anterioare) (41%), grupul IV – include subiecții care expun reacții marcate, înregistrarea fenomenelor care nu sunt prezente în EEG anterioare sau accentuarea unor dereglări preexistente anterior (6%) [4].

Formele modificărilor apărute pe EEG au fost împărțite în 5 tipuri : tipul I – include reacții în care are loc apariția sau intensificarea dereglărilor ritmului bazal al EEG, tipul II – include reacții de creștere în activitatea lentă difuză, tip III – include apariția izbucnirilor undelor înalte, lente (mai mult monomorfe), tipul IV – include apariția izbucnirilor similare dar mai polimorfe, incluzând apariția simultană sau intensificarea frecvențelor, ascuțite și deformate forme de activitate, tipul V – apariția activităților paroxismale epileptiforme. [4]

Alte efecte ale hiperventilației sunt: hipoglicemia cerebrală; scăderea concentrației plasmatică a protonilor de hidrogen, ionilor de calciu și magneziu în rezultatul cărora apar paresteziile și tetania; scăderea presiunii intracerebrale; creșterea eliberării catecolaminelor din medulosuprarenale și din terminațiunile adrenergice; crește nivelul plasmatic al beta-endorfinelor; presiunea arterială poate să crească, să scadă, sau să rămână constantă, în dependență de fondul hormonal inițial [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

Ca o concluzie pentru testul de 3 minute putem spune ca există o strânsă legătură între intensitatea reacțiilor pe EEG și gradul modificărilor stării subiective a oamenilor sănătoși și pacienților din diferite grupe, o creștere a intensității modificărilor pe EEG este acompaniată de o creștere a numărului de simptome relatate de subiecții experimentului. Gradul modificărilor de pe EEG și a stării subiective a persoanelor examinate este în strânsă legătură cu prezența unelor simptome de dereglări în „patern”-ul inițial al EEG, așa numitele mici izbucniri [3, 4, 5].

B. Testul de 30 minute

La efectuarea probei de hiperventilație de 30 min. s-a înregistrat succesivitatea cu care au apărut simptomele. La sfârșitul primului minut și începutul celui de-al doilea au aparut simptome ca: gură uscată, mâncărime în gât (la 39% din subiecții experimentului), ori hipersalivație (25%), vertij (60%), senzații neplăcute în cap (21%), zumbet în cap (35%), flux de sânge spre cap și pulsația a. temporale (17%), acufene (37%). Obiectiv în acest timp a crescut FCC de la 72 la 85 batai/min. ; presiunea arterială de la 118/77 mmHg la 132/83 mmHg, iar asupra inimii hiperventilația a avut un efect inotrop pozitiv. La sfârșitul minutului 3, începutul minutului 4 80% din subiecți au raportat senzații specifice ca: înțepări, amorțeli, ușoare furnicături în capetele degetelor mâinilor, picioarelor și pe față. Obiectiv a avut loc scăderea presiunii parțiale a bioxidului de carbon din aerul alveolar pînă la 20 mmHg. Începînd cu minutul 4 pînă la minutul al 6-lea are loc creșterea paresteziei și extinderea zonei de sensibilitate dereglată, cu dezvoltarea senzației de constrîngere generală, tensiune, parestezie a întregului organism, fibrilații a mușchilor peretelui anterior abdominal a membrelor și mușchilor mimicii. Obiectiv apare acrocianoza, răcirea și paloarea extremităților (76%). Sfârșitul minutului 6, începutul

minutului 7 este însoțit de creșterea rapidă a tonusului mușchilor mâinilor și picioarelor, care în minutele 7 și 8 a fost acompaniată și de spasm: „mîna de mamoș”, „cap de pește” sau spasme carpopedale (85%). Obiectiv are loc scăderea presiunii parțiale a bioxidului de carbon din aerul alveolar pînă la 19,38 mmHg, presiunea parțială a bioxidului de carbon în sîngele arterial fiind de 22,5 mmHg. De la minutul 8 pîna la al 12-lea crește gălăgia și senzația de greutate în cap, cefaleea (60%), presiune la tîmple, senzație de pulsație a arterelor temporale (53%), dereglări vizuale de tipul ceață, voal, tremor în fața ochilor (63%), buimacire (53%), senzații de ușurință, euforie (17%). Obiectiv în această perioadă se înregistrează creșterea presiunii arteriale sistolice pîna la 144 mmHg și a celei diastolice pîna la 91 mmHg, crește la fel și FCC pînă la 96 bătăi/min., debitul cardiac crescînd cu 34%. În minutele 13, 15 tetania devine foarte pronunțată (91,5 %). Obiectiv presiunea parțială a bioxidului de carbon scade cu 21-22 mmHg de la nivelul bazal. Subiecții care au continuat hiperventilația după minutul 18 descriu starea lor subiectivă ca dureroasă și insuportabilă. Obiectiv: valorile maxime ale presiunii arteriale au fost înregistrate în această perioadă, presiunea arterială sistolică crescînd cu 30, iar cea diastolică cu 15 mm Hg de la nivelul bazal, FCC ajunge pîna la 100 bătăi/min., presiunea parțială a CO₂ din aerul alveolar a scăzut pîna la 15,5 mm Hg. După 15 minute de hiperventilație unii subiecți au suportat dereglări de cunoștință, incluzînd halucinații (7%), imposibilitatea de a înțelege comenzile (14%), senzație de depărtare (14%) [7].

Analiza stării subiective în perioada de recuperare a testului relevă o dispariție a simptomelor în ordine inversă apariției lor [7].

C. Testul de 1 oră

În testul cu hiperventilație de o oră starea subiectivă a testaților relevă 5 fenomene mai importante: experiențe emoționale - majoritatea pozitive (84%); senzații fizice corporale - furnicături musculare, pretezii, amorțeală în extremități, bufeuri de căldură și răceală, spazme convulsive (53%); senzații în organele interne și în cap - vibrații în corp și în cap, gură uscată, dureri în piept și cap, compresii craniene (36%); halucinații vizuale și auditive - strălucirea cerului înstelat, câmp violet, cer cu cercuri pliante, iluzii de spirale și de tunele, fon întunecat sau luminos înaintea ochilor, diferite culori (63%); fenomene psihotice - călătorie într-o peșteră, prin pădure, cu decor schimbător, senzații de extindere a corpului spre stele, amintire a trecutului, zbor într-un coș sau într-un tunel, întinerire, experiență de despersonalizare și de derealizare, diferite persoane care vorbeau cu examinații, rugăciuni (75%). [2]

După datele subiective investigații au fost împărțiți în 2 grupe: cei la care predomină fenomenele psihotice și cei la care predomină senzațiile în organele interne [2].

Analizînd EEG subiecților cercetați s-a studiat sincronizarea spațială, neregularitățile spațiale, coerența și puterea spectrală. Aceste analize au permis autorilor să extragă următoarele concluzii: EEG înregistrate la subiecții cu fenomene psihotice arată o creștere a nivelului de activare și „complicare” a „pattern”-ului spațial în aria frontală a emisferei drepte și aria posterioară a emisferei stîngi (arii răspunzătoare de imaginație sau superconștiință), factorul senzațiilor în organele interne modulează dinamica schimbărilor în parametrii organizării spațiale a potențialilor cerebrali, ceea ce înseamnă de fapt slăbirea activității funcționale a creierului, aceasta a fost mult mai evident în emisfera dreaptă și ariile corticale posterioare, modificările în unda theta reflectă componenta emoțională implicată în apariția senzațiilor în organele interne [2].

Autorii studiului dat consideră că cele mai remarcabile fenomene ale „autizmului” psihosenzorial în timpul alterării stării de cunoștință induse de respirația ciclică sunt – modificările psihotice care includ un număr mare de manifestări diferite a activității cognitive și

modificările în senzațiile interoreceptive manifestate prin scăderea pragului percepției stimulilor sferei interne a organismului uman [2].

Concluzii

Concluzia celor relatate poate fi utilizabilitatea acestor teste. În diferite cercetări aceste teste de hiperventilație sunt utilizate: cu scopul determinării gradului de maturizare a creierului (după prezența undelor theta), ca tehnică de scădere a presiunii intracerebrale (în neurochirurgie), ca procedură de diagnostic al sindromului de hiperventilație, test de detectare al persoanelor cu risc de ictus prin flux cerebral scăzut, cu scop de înregistrare a rezistenței homeostatice a creierului la modificările de scurt timp a stării biochimice și metabolice sub influența factorilor externi, metodă de provocare a crizelor epileptiforme, și diagnosticarea epilepsiei etc. Dar această listă este pe departe încheiată precum și toate enigmaticele testului de hiperventilație [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

Bibliografie

1. Fiorella Fontana, Pasquale Bernardi, Carmine Pizzi, Rosanna di Toro, Santi Spaminato *β -Endorphin in pressor response to hyperventilation in elderly patients with essential and secondary hypertension*, Central European Journal of Medicine; Received 3 October 2007.
2. N. E. Sviderskaya and P. V. Bykov *EEG Spatial Organization during Intense Hyperventilation (Cyclic Breathing): II. EEG Correlates of Psychovisceral Phenomena*, Human Physiology Vol. 32 No. 3 2006; Received April 15, 2004.
3. Viktor Miller, Niels Birbaumer, Hubert Preil, Christoph Braun, Gottfried Mayer-Kress, Florian Lang *Effects of hydration and hyperventilation on cortical complexity*, Springer-Verlag 2003; Received: 8 November 2001.
4. M. V. Latynina, L. V. Nikolina, and A. G. Gryunberg *Intensity and Type of EEG Reactions to a Hyperventilation Test and Their Relationship with Changes in Patients Subjective State of Health and Some Characteristics of the Initial EEG Pattern*, Human Physiology Vol. 34 No. 1 2008; Received February 20, 2006.
5. E. A. Burykh *Interaction of Hypocapnia, Hypoxia, Brain Blood Flow, and Brain Electrical Activity in Voluntary Hyperventilation in Humans*, Neuroscience and Behavioral Physiology, Vol. 38, No. 7, 2008; Original article submitted March 16, 2007.
6. Hellen Horsveld, Bert Garssen *The Low Specificity Of The Hiperventilation Provocation Test*, Journal of Psychosomatic Research, Vol. 41, No. 5; Received 26 February 1996.
7. N. A. Agadzhanian, M. I. Panina, G. S. Kozupitsa, and O. S. Sergeev *Subjective and Neurological Manifestations of Hyperventilation States of Different Intensities*, Human Physiology, Vol. 29, No. 4; Received April 11, 2002.
8. V. I. Minyaev and V. G. Davydov *The Role of the Thoracic and Abdominal Components of the Respiratory System during Hyperventilation Combined with Chemoreceptor Stimulation of Various Intensities*, Human Physiolog ; Vol. 26, No. 4; Received December 24, 1999.
9. J. B. L. Howell. *The hyperventilation syndrome: a syndrome under threat?*, Thorax 1997; 52.
10. *Periodic breathing induced by Hyperventilation*; British Medical Journal Volume 287, 29 October 1983.
11. Gregory M. Sullivan , Justine M. Kenta, Marc Klebera, Jose M. Martinezb, Vikram K. Yeraganic, Jack M. Gormanb *Effects of hyperventilation on heart rate and QT variability*

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 CO₂ and O₂ 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