



Co-funded by the
Tempus Programme
of the European Union

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”
Universitatea Tehnică a Moldovei

Victor VOVC
Svetlana LOZOVANU
Tudor BEȘLEAGĂ
Andrei GANENCO
Adrian LUPUȘOR

METODE DE DIAGNOSTIC FUNCȚIONAL SPECIALIZAT

Compendiu pentru
studentii specialității
„Inginerie biomedicală”



Co-funded by the
Tempus Programme
of the European Union

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”
Universitatea Tehnică a Moldovei

Victor VOVC
Svetlana LOZOVANU
Tudor BEȘLEAGĂ
Andrei GANENCO
Adrian LUPUȘOR

METODE DE DIAGNOSTIC FUNCȚIONAL SPECIALIZAT

**Compendiu pentru studenții specialității
„Inginerie biomedicală”**

Chișinău • 2018

Aprobat pentru editare de către Consiliul Metodic Central al USMF „Nicolae Testemițanu”, process-verbal nr. 2 din 10.03.2017

Autori:

Victor Vovc, dr. hab. șt. med., prof. univ.
Svetlana Lozovanu, dr. șt. med., conf. univ.
Tudor Beșleagă, dr. șt. med., conf. univ.
Andrei Ganenco, asist. univ.
Adrian Lupușor, asist. univ.

Recenzenți:

Ion Moldovanu, dr. hab. șt. med., prof. univ.
Anatol Vișnevschii, dr. hab. șt. med., prof. univ.

Corector: Elena Pistrui

Design și ilustrații: Valeriu & Iuri Oprea

Manualul se editează cu suportul financiar al proiectului **TEMPUS BME-ENA, Project No. 543904-TEMPUS-1-2013-GR-TEMPUS-JPCR**.

Manualul a fost elaborat în cadrul realizării proiectului TEMPUS BME-ENA „Inițiativa Educațională Tempus în Inginerie Biomedicală pentru Regiunea Vecinătății de Est” (**543904-TEMPUS-1-2013-GR-TEMPUS-JPCR**).

Acest proiect a fost finanțat cu sprijinul **Comisiei Europene**. Publicația reflectă numai punctul de vedere al autorilor și Comisia nu este responsabilă pentru eventuala utilizare a informațiilor pe care le conține.

The manual is published with the support of **TEMPUS BME-ENA, Project No. 543904-TEMPUS-1-2013-GR-TEMPUS-JPCR**.

The manual was developed within the TEMPUS BME-ENA Project “Biomedical Engineering Education Tempus Initiative in Eastern Neighbouring Area” (**543904-TEMPUS-1-2013-GR-TEMPUS-JPCR**).

This project has been funded with support from **the European Commission**. This publication reflects the views only of the authors, and the Commission cannot be held responsible for any use which may be made of the information contained therein.

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Metode de diagnostic funcțional specializat : Compendiu pentru studenții specialității “Inginerie biomedicală” / Victor Vovc, Svetlana Lozovanu, Tudor Beșleagă [et al.] ; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Univ. Tehn. a Moldovei. – Chișinău : S. n., 2018 (Tipogr. “T-Par”). – 52 p. : fig., tab.

Bibliogr.: p. 50-52 (35 tit.). – Apare cu suportul financiar al proiectului TEMPUS BME-ENA. – 150 ex.

ISBN 978-9975-3196-1-4.

616.2-079(075.8)

M 61

CUPRINS

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Capitolul I. ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA PATTERN-ULUI DE RESPIRAȚIE | 4 |
| 1.1. Pletismografia respiratorie prin inductanță | 4 |
| 1.1.1. Descrierea aplicației VISURESP | 4 |
| 1.1.2. Utilajul necesar înregistrării | 5 |
| 1.1.3. Modul de lucru | 6 |
| 1.2. Metode de analiză a pattern-ului de respirație | 12 |
| 1.2.1. Mecanismele fiziologice de reglare a respirației – de la receptori spre SNC | 13 |
| 1.2.2. Pattern-ul respirator și tulburările acestuia | 19 |
| 1.2.3. Clasificarea tipurilor TPR (tulburărilor parametrilor respiratorii/ respirației disfuncționale) | 25 |
| 1.2.4. Metodele de investigare a patternului respirator | 27 |
| | |
| Capitolul II. ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA VARIABILITĂȚII RITMULUI CARDIAC | 29 |
| 2.1. Originea variațiilor ritmului cardiac | 29 |
| 2.2. Metodele de cercetare a variabilității ritmului cardiac | 31 |
| 2.2.1. Metodele domeniului Timp | 32 |
| 2.2.2. Analiza spectrală | 33 |
| 2.2.3. Metodele neliniare de studiere a VRC | 34 |
| 2.3. Factorii care pot afecta variabilitatea ritmului cardiac | 35 |
| 2.4. Utilizarea metodelor feedback de control a variabilității ritmului cardiac | 38 |
| | |
| Capitolul III. ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA TULBURĂRILOR DE RESPIRAȚIE ÎN SOMN | 39 |
| 3.1. Metodele de diagnosticare a tulburărilor de somn | 39 |
| 3.2. Poligrafia cardiorespiratorie | 41 |
| 3.3. Tulburările de somn. Sindromul de apnee hipopnee obstructivă în somn | 45 |
| | |
| ANEXE | 49 |
| BIBLIOGRAFIE | 50 |

CAPITOLUL 1

ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA PATTERN-ULUI DE RESPIRAȚIE

1.1. Pletismografia respiratorie prin inductanță

Pletismografia respiratorie prin inductanță este o metodă de evaluare a ventilației pulmonare prin înregistrarea mișcărilor peretelui toracic și abdominal (vezi 1.2.2). Înregistrarea pattern-ului respirator se efectuează cu ajutorul sistemului de înregistrare VISURESP, produs de RBI Instrumentation, Franța.

1.1.1. Descrierea aplicației VISURESP

Aplicația VISURESP constă dintr-un instrument de înregistrare și un instrument de vizualizare.

Instrumentul de înregistrare (Acquisition)

Instrumentul **Acquisition** permite înregistrarea în timp real a:

- semnalului respirator *Thorax* și *Abdomen* prin vesta “VISURESP RBI®”;
- semnalului de poziție a subiectului;
- semnalului *ECG* prin “AsCard B5 RBI®”;
- semnalului de saturație cu O_2 prin oximetru “Nonin®”.

Din semnalele *Thorax* și *Abdomen* achiziționate, semnalele *Volume Rec*, *Débit Rec* și *Cœur Rec* sunt reconstituite (Rec = reconstituit). Toate aceste semnale pot fi afișate pe ecran în timpul înregistrării.

Este posibil să se recupereze toate aceste cinci semnale în formă analogă în timpul înregistrării.

La sfârșitul fiecărei înregistrări, se propune salvarea datelor dobândite într-un fișier cu extensia “.rcg”.

Instrumentul de vizualizare (Visualisation)

Instrumentul **Visualisation** permite vizualizarea și postprocesarea semnalelor respiratorii și *ECG* înregistrate în fișier de către instrumentul de înregistrare.

El posedă următoarele funcții:

- de decupare a ciclurilor respiratorii și afișarea caracteristicilor lor ciclu per ciclu;
- de exportare a caracteristicilor ciclurilor respiratorii într-un fișier (fișier Excel);
- de exportare a caracteristicilor ciclurilor respiratorii într-un fișier “Text”;

- de decupare a ciclurilor cardiace și exportarea lor împreună cu ciclurile respiratorii în cazul în care a fost înregistrat ECG;
- sincronizarea între semnalele “brute” și “reconstituite”.

1.1.2. Utilajul necesar înregistrării

Calculator

- sistemul de operare Windows XP/Vista/7/8/10;
- port USB;
- procesor: 1,5 GHz minimum;
- RAM: 256 Mb minimum;
- spațiu pe disc: o înregistrare de 8 ore ocupă în jur de 150 Mb.

În timpul înregistrării, pentru a evita încetinirea procesului, e necesar:

- de a stopa orice aplicație paralelă, inclusiv care rulează pe fundal (antivirus, screen saver, ...);
- de a debransa cablul de rețea.

Sistemul VISURESP

Sistemul VISURESP include un dispozitiv de înregistrare externă H8, cu sursă de alimentare de 9V (Fig. 2, 3, 4) și următoarele accesorii (Fig. 1):

- un cablu de conexiune între dispozitiv și PC (USB);
- o vestă “VISURESP RBI®”(sunt disponibile diferite măști);
- un cablu de conexiune între vestă și dispozitivul de înregistrare;
- un aparat ECG (la necesitate) (“AsCard B5 RBI®”), alimentat de la o sursă de 9V;
- un oximetru “Nonin ®” (la necesitate);
- pneumotahograf (la necesitate).



Figura 1.1. Sistemul de înregistrare VISURESP și accesoriiile

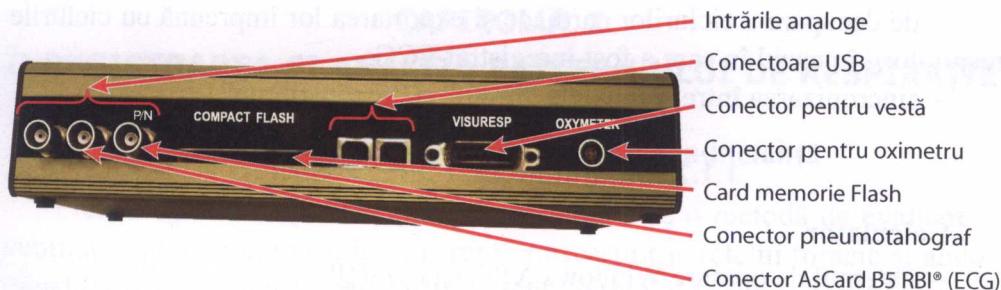


Figura 1.2. Dispozitivul de înregistrare H8 (partea frontală)

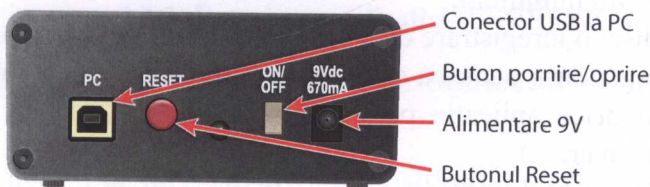


Figura 1.3. Dispozitivul de înregistrare H8 (partea laterală dreaptă)

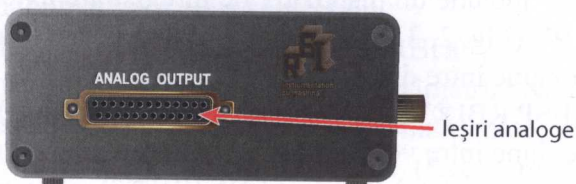


Figura 1.4. Dispozitivul de înregistrare H8 (partea laterală stângă)

1.1.3. Modul de lucru

Pornirea aplicației (instrucțiuni)

Conectați aparatul în următoarea ordine:

- Conectați dispozitivul H8 la calculator, la vestă și alte dispozitive periferice opționale: ECG, oximetru etc.;
- Porniți calculatorul;
- Porniți dispozitivul H8.

Remarcă: Dispozitivele pot fi deconectate și reconectate în orice moment, cu excepția oximetrului. Acesta poate fi deconectat, însă nu se reconectează în timpul înregistrării semnalelor.

!: nu opriți dispozitivul de achiziție (sau apăsați butonul “Reset”) înainte de a opri aplicația. Aceasta va bloca sistemul și va fi nevoie de-a reporni calculatorul.

Lansarea aplicației (instrucțiuni)

- dublu click pe pictograma “VISURESP 3.2” de pe Desktop:
- sau alegeți din meniul “Start” în rubrica “All Programs”, apoi “VISURESP 3.2” și click pe “VISURESP 3.2”.



Va apărea o fereastră de alegere (Fig. 1.5):

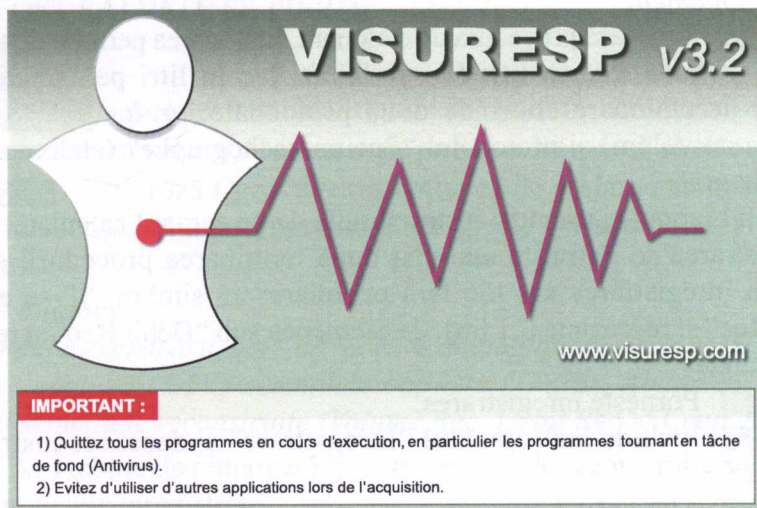




Figura 1.5. Fereastra de pornire a aplicației VISURESP

Click pe butonul  Acquisition pentru a face o înregistrare, sau butonul  Visualisation pentru a deschide un fișier cu date salvate de la înregistrările anterioare.

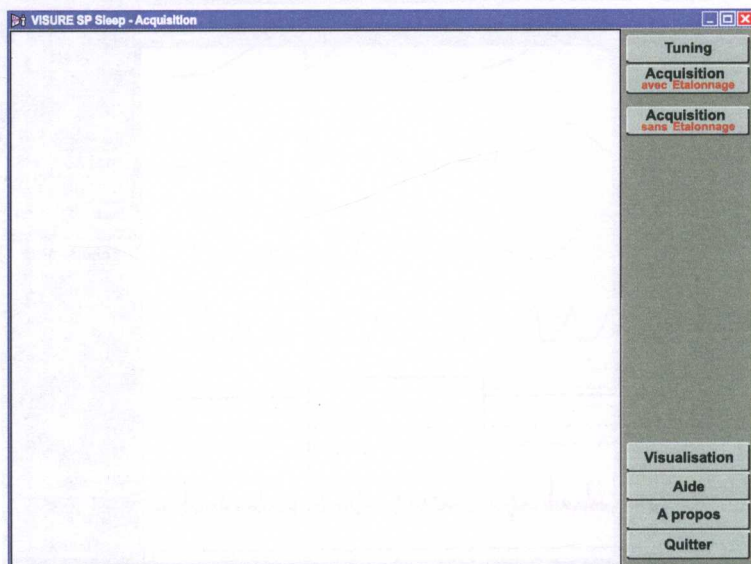


Figura 1.6. Fereastra de start a înregistrării aplicației VISURESP

Înregistrarea semnalului

Exemplul de fereastră înainte de înregistrării (Fig. 1.6, pag. 7).

Tuning : Relansează procedura "Tuning". Procedura "Tuning" este lansată în mod automat la pornirea aplicației de înregistrare. Verifică conexiunile între CALCULATOR și dispozitivul de achiziție, și încadrarea semnalelor *Thorax* și *Abdomen*.

Acquisition avec Etalonnage : Lansează procedura de etalonare. Etalonarea permite de a exprima semnalele *Volume Rec* în litri (L) și *Débit Rec* în litri pe secundă (L/s). Procedura de etalonare cuprinde două protocoale: protocolul "Standard" (etalonarea cu volum) și protocolul "Pneumotachographe" (etalonarea cu un pneumotahograf).

Apăsăți butonul și urmăriți instrucțiunile de pe ecranul calculatorului.

Înregistrarea se pornește automat după terminarea procedurii de etalonare. Dacă înregistrarea are loc fără etalonare, un simbol "[" se arată sub "Volume Rec" și reprezintă 0.1 litri, de asemenea sub "Débit Rec" și reprezintă 1 litru/secundă.

Acquisition sans Etalonnage : Pornește înregistrarea.

Visualisation : Închide instrumentul "Înregistrare" și deschide instrumentul "Vizualizare".

Aide : Afișează "Ajutorul".

A propos : Deschide fereastra de informație generală.

Quitter : Oprește aplicația.

Exemplu de fereastră în timpul înregistrării (Fig. 1.7).



Figura 1.7. Fereastra aplicației VISURESP în timpul înregistrării

Recadrage : Recadrează semnalele. Aceasta afectează numai reprezentarea grafică a semnalelor în timpul înregistrării. Reînnoiește traseul semnalelor pe parcursul a 8 secunde după apăsarea butonului.

Arrêt : Oprește înregistrarea. Apare fereastra de dialog care propune salvarea datelor obținute într-un fișier tip text. (ATENȚIE: DATELE CARE NU AU FOST SALVATE SE PIERD).



: Aceste butoane opționale permit activarea/dezactivarea afișării curbelor semnalelor. O cruce roșie pe buton înseamnă că este dezactivat.

Echelle-Auto : Activează/Dezactivează opțiunea de scalare automată. Această opțiune influențează doar reprezentarea grafică a semnalelor în timpul înregistrării.

Jeşiri analoge

În timpul înregistrării, port-ul “Sorties analogiques” permite de a dispune, sub formă analogă ($\pm 5V$) semnalele obținute (Thorax, Abdomen, Position), precum și semnalele reconstruite (Volume Rec, Débit Rec et Cœur Rec).

NOTĂ. Trebuie de remarcat faptul că semnalele reconstruite sunt decalate față de semnalele înregistrate.

Vizualizarea

Remarcă: pentru a efectua o vizualizare, nu este necesar de a conecta aparatul de înregistrare

Fereastra instrumentului “Visualisation” se prezintă astfel (Fig. 1.8).

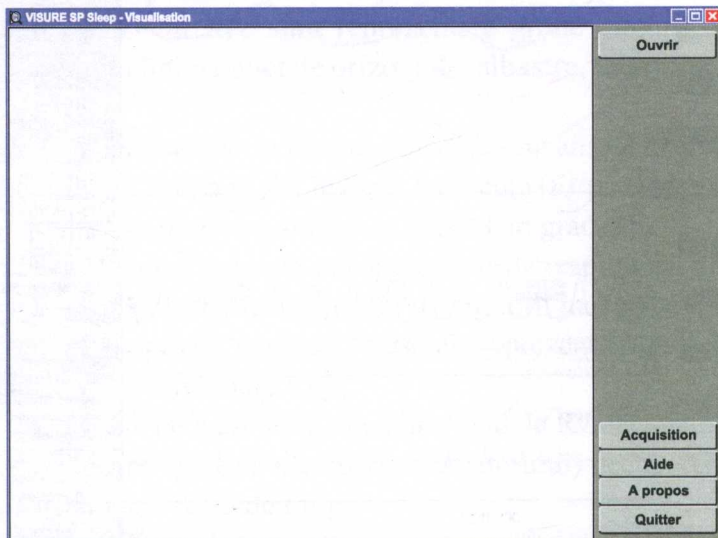


Figura 1.8. Fereastra de start pentru vizualizarea aplicației VISURESP

Apăsați butonul **Ouvrir**. Va apărea dialogul standard de deschidere a fișierului. Alegeți fișierul (Fig. 1.9).

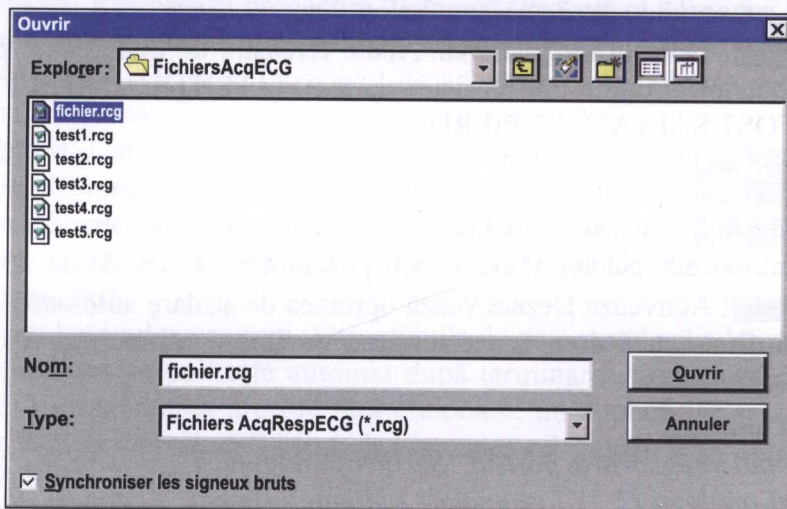


Figura 1.9. Fereastra de alegere a fișierului spre vizualizare cu aplicația VISURESP

Remarcă: Algoritmul reconstrucției semnalelor Volume, Débit Rec și Cœur produce un decalaj de o secundă aproximativ cu semnalele brute (Thorax, Abdomen, ECG). Bifați opțiunea “Synchroniser les signaux bruts” pentru a compensa acest decalaj.

Exemplu de fișier deschis (Fig. 1.10):



Figura 1.10. Fereastra de vizualizare a fișierului deschis cu aplicația VISURESP

Exemplu de fișier deschis după utilizarea tuturor funcțiilor (Fig. 1.11):

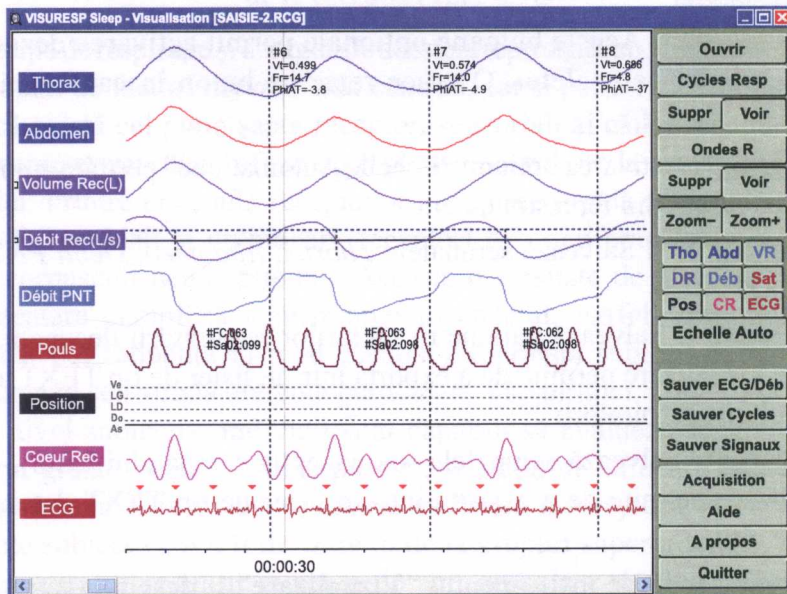


Figura 1.11. Fereastra de vizualizare a fișierului deschis cu aplicația VISURESP, după utilizarea tuturor funcțiilor

Ouvrir : Deschide un fișier creat de instrumentul “Acquisition” pentru a citi semnalele respiratorii care au fost înregistrate.

Cycles Resp *: Decupează ciclurile respiratorii.

- Pe semnalul *Débit Rec* sunt reprezentate grafic ciclurile respiratorii decupate de-a lungul liniei punctate orizontale, albastre, ce reprezintă coeficientul de calibrare.

- Pe semnalul *Volume Rec*, la nivelul superior, sunt afișate în dreptul fiecărui ciclu numărul său (#), volumul (V_t în litri), frecvența (Fr /min) și defazajul între maximele semnalelor *Abdomen* și *Thorax* (Φ_{AT} în grade).

Voir **: Permite de a ascunde sau arăta ciclurile respiratorii decupate.

Suppr **: Suprimă decuparea ciclurilor respiratorii în derulare.

Ondes R *: Decupează “undele R” care sunt reprezentate grafic pe semnalul *ECG* prin săgeți mici de culoare roșie.

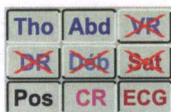
Voir ***: Permite de a ascunde sau arăta “undele R” decupate.

Suppr ***: Suprimă (golește memoria calculatorului) decuparea undelor R.

Zoom- *: Micșorează scara de timp.

Zoom+ *: Mărește scara de timp.

Remarcă: există în total cinci nivele de zoom.



*: Aceste butoane opționale permit activarea/dezactivarea afișarea curbelor semnalelor. O cruce roșie pe buton înseamnă că el este dezactivat.

Echelle Auto *: Activarea opțiunii “Echelle Automatique” permite amplificarea semnalului curent din fereastra de citire.

Sauver ECG/Déb ****: Salvează semnalele *Thorax*, *Abdomen*, *Débit PNT*, *Débit Rec* și *ECG*.

Sauver Cycles **: Salvează parametrii ciclurilor respiratorii decupate. Instrumentul de vizualizare permite de a exporta într-un fișier de tip TEXT a datelor despre ciclurile respiratorii.

Sauver Signaux *: Salvează semnalele (cu excepția semnalului ECG). Unealta de vizualizare permite de a exporta într-un fișier de tip TEXT datele despre semnalele citite.

Acquisition : Închide instrumentul “Vizualizare” și deschide instrumentul “Achiziție”.

Aide : Afișează “Ajutorul”.

A propos : Deschide fereastra de informație generală.

Quitter : Oprește aplicația.

NOTĂ*:

- * Funcții oferite când un fișier cu semnale este deschis;
- ** Funcții oferite când decuparea ciclurilor respiratorii a fost efectuată;
- *** Funcții oferite când decuparea undelor R a fost efectuată;
- **** Funcții oferite când semnalul “ECG” este prezent.

1.2. Metode de analiză a pattern-ului de respirație

Analiza pattern-ului respirator impune o trecere în revistă a datelor ce țin de reglarea respirației, noțiune de pattern respirator și tulburările acestuia cu descrierea ulterioară a metodelor de investigare și analiză a pattern-ului respirator.

Cunoașterea mecanismelor controlului neuronal al respirației reprezintă o oportunitate unică de a înțelege cum funcționează sistemul nervos în mod normal, cum acesta combină vigoarea intrinsecă cu acea labilitate înalt coordonată, cum se adaptează condițiilor mereu schimbătoare și cum anumite dereglări provoacă anumite boli.

1.2.1. Mecanismele fiziologice de reglare a respirației – de la receptori spre SNC

Senzația de respirație și dereglările acesteia reprezintă un proces complex care este modulată de factori nervoși, atât centrali, cât și periferici. Din perspectiva periferică există cel puțin șapte receptori senzoriali ai căilor respiratorii, care au fost caracterizați electrofiziologic și care contribuie la senzația și reglarea respirației. Printre ei se află receptori cu adaptare rapidă și înceată, receptori cu fibre C bronhiali și pulmonari, receptori A δ – cu prag înalt, receptori ai tusei și corpusculi neuroepiteliali. Această diversitate de aferențe generează o reprezentare complexă a respirației în encefal. Astfel, emoțiile, precum anxietatea, pot influența în mod esențial experiența subiectivă, amplificând o componentă senzorială aferentă particulară a respirației.

La nivel subiectiv, indivizii sunt capabili să evalueze separat travaliul respirator, gradul coordonării respirației, senzația de sufocare și senzația de luptă pentru aer. Dovezi din analizele statistice încurajează ideea că aceste experiențe subiective pot fi divizate în două grupuri superordonate, denumite efortul respirator resimțit și setea de aer, ambele contribuind la senzația generală de dispnee.

Astfel, chiar și la un nivel neurofiziologic de bază, respirația este o senzație complexă, care reiese din interrelația multiplelor aferențe senzoriale. Legătura dintre nivelurile de anxietate și efortul respirator resimțit sau setea de aer poate fi bidirecționată. În primul rând, heterogenitatea genetică sau moleculară în calea respiratorie aferentă poate genera o amplificare diferențială a efortului respirator resimțit ori a setei de aer, ceea ce se asociază cu nivelurile crescute ale anxietății. În al doilea rând, nivelurile de anxietate pot participa la amplificarea aferențelor respiratorii, astfel, generând experiențe subiective ale unui mărit efort respirator sau setei de aer.

Într-o importantă revizuire a sistemelor neurale, care stau la baza respirației, Davenport a argumentat că există două căi corticale primare, pe care el le-a numit calea caracteristică (discriminativă), care e asociată sensibilității respiratorii proprioceptive, și calea afectivă, asociată evaluării calitative a respirației. Prima este responsabilă de conștientizarea spațială, temporară și intensitatea senzației respiratorii, iar a doua este preocupată de aspectele evaluative și emotive ale respirației. Nu întâmplător, calea discriminativă include cortexul somatosenzitiv, nucleii talamici asociați, alte arii asociative de rang înalt. Pentru comparație, calea afectivă include circuitele limbice, amigdala și cortexul insular, precum și nucleii de releu talamici. Acest circuit contribuie la perceperea efortului respirator, perceperea interoceptivă a stării de ventilație și se consideră a fi dereglat în anxietate pronunțată și dereglări legate de panică.

Într-un final, dimensiunea afectivă a percepției respirației este în mod particular vulnerabilă influențelor emoționale, indiferent de activitatea obiectivă a plămânilor. Totuși nu este încă clar dacă anxietatea, în general, ori stările patologice de anxietate, în particular, afectează selectiv căile discriminativă și afectivă ori poate modularea acestor căi specifice respirației alterează nivelurile de anxietate.

Studiul mecanismelor ritmicității respiratorii reprezintă un obiectiv major pentru știință, în special, în ultimii ani. Această preocupare a dus la descoperirea circuitelor neuronale, care controlează respirația la mamifere. Circuitele sunt organizate în cadrul compartimentelor trunchiului cerebral, aranjate în serie, astfel, interacționând funcțional, extinzându-se de la nivelul punții până la partea inferioară a bulbului (Fig. 1.12). Componentele esențiale ale circuitelor care constituie matricea neuronală, atât pentru generarea ritmului respirator, cât și pentru modelarea pattern-urilor motorii de inspirație și expirație, sunt distribuite în cadrul a trei compartimente adiacente în partea anterolaterală a bulbului: complexul Böttinger (BötC), complexul pre-Böttinger (pre-BötC) și grupul respirator rostral ventral (rVRG). Ritmul respirator și pattern-urile inspiratorii-expiratorii apar în urma interacțiunilor dinamice între: 1) populațiile excitatorii de neuroni din cadrul pre-BötC și rVRG active în timpul inspirației, care formează eferențe motorii inspiratorii; 2) populații inhibitorii de neuroni în pre-BötC, care asigură inhibarea inspirației în cadrul rețelei; 3) populații inhibitorii în BötC activat în timpul expirației, care generează inhibiții expiratorii.

Interacțiunile în cadrul acestor compartimente ale rețelei, împreună cu proprietățile ritmogenice ale neuronilor pre-BötC, formează o ierarhie de multiple mecanisme oscilatorii. Comportamentul dinamic al întregului circuit este reglat de componentele trunchiului cerebral, situate mai rostral, incluzând nucleul retrotrapezoid și puntea. În ultimul timp, pare tot mai evident faptul că rețelele respiratorii din trunchiul cerebral au capacități ritmogenice, situate la diferite niveluri ierarhice.

La început ar trebui să aruncăm o privire de ansamblu asupra generatorului central de pattern-uri respiratorii. Pentru respirație ritmogeneza se distinge printr-o activitate coordonată și controlată precis de un vast grup de mușchi, care la rândul lor sunt dependenți de o serie de interacțiuni interneuronale. Aici ne concentrăm în special asupra locurilor esențiale pentru ritmogeneză.

Zonele respiratorii pontine

Regiunile respiratorii pontine, numite și grupurile respiratorii pontine (GRP), includ populații neuronale în nucleul Kölliker–Fuse (KF) și complexul

Complexul Pre-Bötzingher (pre-BötC)

Situat adiacent și caudal complexului BötC, pre-BötC conține circuite interneuronale esențiale pentru generarea activității inspiratorii. Se consideră că acest complex funcționează asemenea unui nucleu care este principala sursă de semnale excitatorii și inspiratorii ritmice, care se generează automat în cadrul pre-BötC, spre circuitele premotorii.

Grupul respirator rostral ventral (GRVr)

Acest grup este constituit din neuroni premotori bulbo-spinali inspiratori (ramp-I), care se proiectează pe motoneuronii inspiratori intercostali și frenici. Ei sunt conduși de neuroni excitatori din pre-BötC în timpul inspirației și sunt inhibați de către neuronii inhibitori BötC în timpul expirației.

Grupul respirator caudal ventral (GRVc)

Acest grup este reponsabil de expirație, în contrast cu GRVr, primind semnale de la BötC.

Rolul neuronilor pacemakeri în reglarea respirației

În continuare ne vom axa pe înțelegerea mecanismelor de generare a ritmului respirator în cadrul complexului pre-BötC. La momentul actual sunt două opinii dominante cu privire la mecanismul generării ritmogenezii, bazate pe descoperirea larg acceptată că ritmul pre-BötC este generat de interneuronii glutamatergici. Una din ele presupune că generarea ritmicității respiratorii are loc în cadrul unei populații mici de neuroni pacemaker specializați, iar cealaltă – că este rezultatul interacțiunilor între neuronii complexului pre-Böt.

Supraviețuirea primei ipoteze se datorează, în special, simplității acesteia. Într-adevăr, în ultimul deceniu mai multe studii au demonstrat importanța neuronilor pacemakeri în ritmogeneză, dar totodată au recunoscut că aceștia nu sunt esențiali.

Impulsurile generate de pre-BötC in vitro continuă, fără schimbări semnificative ale frecvenței, chiar și după blocarea inhibiției. Observările inițiale au condus la descoperirea că neuronii pacemakeri din pre-BötC pot genera depolarizarea ritmică a membranei în lipsa unor aferențe ritmice.

În urma studiilor bazate pe excizii din rozătoare nou-născute, aproximativ 5–25% din toți neuronii inspiratori pre-BötC prezintă proprietăți similare neuronilor pacemakeri, indiferent de fenotipul transmiterii, adică glutamatergice sau glicinerigice. Totuși nu trebuie să confundăm prezența acestor neuroni cu faptul că ei ar fi responsabili de generarea ritmului respirator.

Argumentele în favoarea ipotezei pacemakerilor se axează pe două observări. Prima presupune că durata depolarizării generatoare de PA in vitro a membranei

neuronilor pacemakeri corespunde cu durata unui ciclu respirator. A doua prevede că influențarea echilibrului membranelor al neuronilor pacemakeri in vitro se răsfrânge asupra ritmului respirator în mod direct (utilizând de exemplu o concentrație crescută de K^+ , neuromodulatori etc.).

Modelul funcțional al unui grup de neuroni pacemakeri presupune că o parte din neuronii pre-BötC glutamatergici se declanșează tonic la rate joase (<1 Hz) între respirații. Activitatea acestor neuroni interconectați crește datorită feedback-ului pozitiv. În faza preinspiratorie feedback-ul pozitiv este foarte important deoarece precede declanșarea fazei inspiratorii în 300–400 ms. Cu alte cuvinte, excitația periodică apare în timpul fazei preinspiratorii datorită grupului de neuroni pacemakeri.

Cercetările recente aduc date contradictorii acestei teorii, adică neuronii pacemakeri nu joacă un rol esențial în ritmogenază. De aceea vom relata în continuare rolul inhibiției postsinaptice în ritmogenază.

Inhibiția este un proces esențial în generarea ritmicității, luând în considerare că majoritatea neuronilor sunt inhibitori. Dacă vorbim, în special, de ritmogeneza respiratorie, atunci s-a postulat în repetate rânduri că inhibiția postsinaptică are un rol definitiv. Curenții inhibitori sunt ușor de observat în regiunile respiratorii ale trunchiului cerebral.

Mecanismul de bază în generarea ritmului respirator se consideră a fi „inelul inhibitor”, care este format din trei tipuri de neuroni pre-BötC și BötC. Ei se inhibă reciproc și modifică în final activitatea neuronilor excitatori pre-BötC. Dacă „inelul inhibitor” este rupt, atunci mecanismul ritmului respirator se schimbă completamente.

Diferențele în ritmul respirator produs de „inelul inhibitor” și neuronii pacemakeri sunt:

1. Eferențele expiratorii și inhibitorii au loc sincron;
2. Declanșările inspiratorii își schimbă forma de la crescânde la descrescânde;
3. Frecvența respiratorie scade.

În cadrul coloanei respiratorii ventrale componentele menționate reprezintă nu doar o unitate morfologică, ci și una funcțională, conținând diferite tipuri de neuroni inspiratori, ce se activează în diferite faze ale respirației. La stabilirea unui model nervos, ce stă la baza activității respiratorii, trebuie să luăm în considerare următoarele argumente:

- 1) respirația trifazică necesită implicarea punții;
- 2) generarea pattern-urilor bifazice este o proprietate intrinsecă cu o probabilă modulare stabilizatoare din partea RTN/pFRG;

3) oscilațiile respiratorii unifazice se generează în cadrul complexului pre-BötC, indiferent de mecanismul ritmogenezei.

Componentele coloanei respiratorii ventrale sunt ierarhizate morfofuncțional, în care orice componentă activează sub controlul unor componente situate mai rostral. Astfel, printr-o excizie la nivel bulbo-pontin, respirația trifazică se transformă în respirație bifazică de la care lipsește componenta post-inspiratorie. Prin excizii mai caudale, în imediata vecinătate, situată rostral de pre-BötC, respirația devine monofazică, la care se observă doar declanșări ritmice respiratorii. Analiza studiilor recente arată că ipoteza „inelului inhibitor” ar fi mai veridică decât cel al neuronilor pacemaker [16], iar modelul poate fi redat în felul următor:

Un circuit – nucleul constituit din „inelul inhibitor”, format de neuroni post-I, aug-E în BötC și early-I în pre-BötC.

O sursă de excitație ritmică în pre-BötC, formată din neuroni excitatori pre-I/inspiratori, cu declanșare intrinsecă, care participă la tranziția inspirației/expirației și generarea fazei inspiratorii.

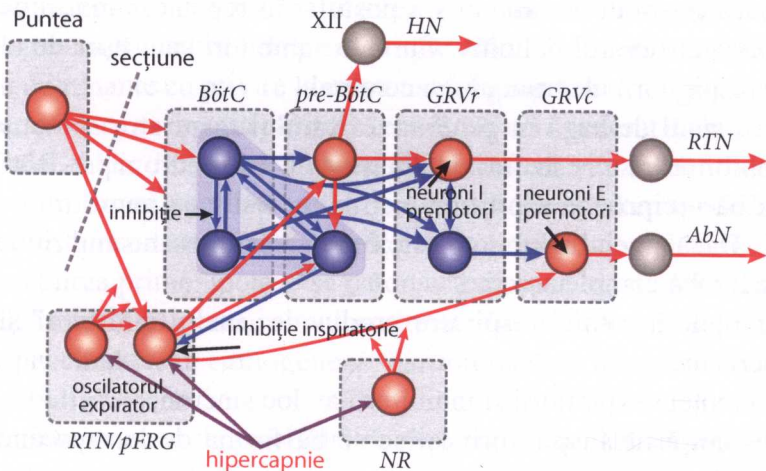


Figura 1.13. Nucleii pontini – modulatori excitatori ai aferențelor respiratorii

NOTĂ: RTN – nucleul retrotrapezoid; pFRG – grupul respirator parafacial; BötC – complexul Bötzinger; pre-BötC – complexul Pre-Bötzinger; GRVr – grupul respirator ventral rostral; GRVc – grupul respirator ventral caudal; XII – nervul hipoglos; NR – nucleii rafeului.

Aferențe modulatorii excitatorii din partea nucleelor pontini sunt reprezentate de interacțiunea dintre RTN/pFRG (oscilatorul expirator) și oscilatorul inspirator al pre-BötC (Fig. 1.13).

Grupul rVRG ca componentă premotorie a inspirației și aferențele acesteia din pre-BötC și BötC.

Grupul cVRG ca componentă premotorie a expirației forțate și aferențele acesteia din BötC și pRFG.

În urma studiilor realizate prin excizie de trunchi, s-a constatat că pre-BötC este o sursă suficientă pentru ritmogeneză respiratorie, celelalte componente având funcții preponderent modulatorii, cu excepție pRFG, care în caz de hipercapnie se speculează a fi sursă de excitație ritmică expiratorie, în rest fiind inhibat.

1.2.2. Pattern-ul respirator și tulburările acestuia

Noțiune de pattern respirator

Pattern-ul respirator reprezintă descrierea grafică sau numerică a respirației persoanei; se caracterizează prin următorii parametri:

- volumul curent (V_t , volumul inspirat și expirat în timpul respirației obișnuite, ml sau l);
- timpul inspirator (T_i , durata inspirației, s);
- timpul expirator (T_e , durata expirației, s);
- timpul total (T_t , durata ciclului respirator, $T_t = T_i + T_e$, s);
- frecvența respirației (FR, numărul de respirații pe minut, $FR = 60/T_t$);
- raportul inspirator (T_i/T_t , proporția inspirației din durata ciclului respirator);
- drive-ul respirator (V_t/T_i , viteza fluxului inspirator, ml/s sau l/s);
- minut-volumul inspirator (MVR, volumul de aer ventilat într-un minut, $MVR = V_t \times FR$, ml/min sau l/min).

O tulburare a pattern-ului respirator poate fi primul semn al unei patologii respiratorii, fie că este o disfuncție mecanică, fiziologică, fie psihologică. Prin urmare, este esențial ca respirația să fie inclusă în toate evaluările psihofiziologice. Conceptul de tulburări respiratorii sau tulburări ale pattern-ului respirator (Breathing pattern disorders – BPDs) a fost propus pentru a descrie prezența unui pattern respirator neproductiv, ce produce anumite simptome. Definiția TPR (engl. BPD) este un proces în continuă evoluție și diverse discipline furnizează perspective unice, ce oferă o înțelegere multidimensională a acestui proces. TPR devin tot mai rapid recunoscute în domeniile de specialitate: psihofiziologie, medicina sportivă și în practica privată, în același timp, având un impact semnificativ în afecțiunile pulmonare și în anxietate.

Cunoașterea tulburărilor pattern-ului respirator

Pentru prima dată noțiunea de „simptome ale TPR” a apărut în literatura medicală în 1871, când Da Costa a remarcat un set de simptome printre

soldații Războiului civil American, similare cu simptomele unei boli cardiace: oboseală la efort, palpitații, transpirație, dureri în torace și dispnee. Sindromul Da Costa e cunoscut și sub numele de „Soldier's Heart” sau sindromul de stress posttraumatic (PTSD). Încă din 1876 se considera ca fiind de origine mecanică. Chirurgul Arthur Davy a atribuit simptomele la exercițiul militar, în care „supra-extinderea” cutiei toracice cauzează dilatarea inimii, astfel provocând iritabilitatea (16). Haldane și Poultons au editat un articol ce atribuie simptomele sindromului Da Costa la hiperventilare. Această teorie a fost susținută mai departe, când Solely și Shock au raportat că simptomele respective pot fi ameliorate prin mărirea PCO_2 , confirmând că la baza acestui sindrom stă o tulburare respiratorie. În cele din urmă, descoperirea rolului Hipocapniei în sindromul de hiperventilare (HVS – HyperVentilation Syndrome) a plasat sindromul Da Costa ferm în categoria afecțiunilor medicale, biologice și, ulterior, cercetările s-au concentrat asupra fenomenului de hiperventilare, hipocapnie și simptomele.

Termenul de „hiperventilare” a fost pentru prima dată folosit de către Kerr și colab. și, din ce în ce mai des, folosit ulterior, iar recent s-a completat: „respirație în excesul cerințelor metabolice, rezultând hipocapnia”. Cu toate că acestui sindrom i-au fost date diferite denumiri, termenul presupunea o stare de anxietate, concomitent cu simptome cardiovasculare și emoționale. Prin urmare, acești pacienți se considerau nevrotici și starea lor de sănătate ca fiind una neadecvată pentru o examinare medicală.

Literatura recentă (23, 24) se concentrează asupra simptomelor legate de o gamă largă de influențe psihologice asupra respirației, inclusiv anticipare, emoții suprimate, de asociere și răspunsuri condiționate. O altă dezvoltare recentă este însemnătatea aspectului musculo-scheletal ai parametrilor respiratorii. Chaitow (8) sugerează că funcția și structura sunt atât de interconectate, încât modificările uneia vor produce nemijlocit modificări în cealaltă. El citează că imperfecțiunile structurale, cum e postura vicioasă, ca fiind factorii-cheie ce cauzează TPR. Toate aceste aspecte ale TPR sunt rezumate succint de către van Dixhoorn (25), care consideră că respirația are trei funcții:

1) Schimb de gaze și funcție respiratorie, ce includ fonația și articularea sunetelor;

2) Mișcarea musculo-scheletală, ce include și mișcarea fluidelor corpului, îmbunătățirea funcției organelor, precum și menținerea mobilității musculo-scheletale și stabilitatea trunchiului;

3) Conectează conștientul cu starea corpului.

Noțiunea de Tulburări ale Pattern-ului Respirator – un sindrom complex, de aceea nu se poate stabili o definiție exactă. Savantul Gardner se întreba dacă Sindromul de Hiperventilare este un termen corect, atunci când hiperventilarea

are nevoie de diagnostic. La fel, el sugerează că PaCO₂ joasă, nu întotdeauna este patologică și, prin urmare, poate să nu fie un indiciu precis spre HVS (Hyperventilation syndrome).

Alți autori au observat că simptomele pot să apară fără hipocapnie, sugerând că există și alte mecanisme implicate. Vickery se referă la TPR ca anomalii în mecanica respiratorie pe termen lung. De asemenea, TPR este un sindrom distinct și, anume, el nu este un rezultat inevitabil al modificărilor patologice (24, 28, 29). Apar dezbateri la nivel internațional, deoarece la nivel local nu s-a reușit să se ofere o definiție succintă, care ar satisface toate părerile.

O definiție mai larg acceptată, dată de Rowley (7), definește TPR ca „respirație inadecvată, care este suficient de persistentă pentru a cauza simptomele, fără a avea o cauză organică”. Simptomele pot să nu deranjeze viața de zi cu zi, dar pot avea un impact la efectuarea unor sarcini specifice, de ex., sportivii de elită și performanța lor, cântăreții și vocea lor etc.

Mecanismele tulburărilor pattern-ului respirator

Mecanismele care stau la baza respirației anormale includ factori psihologici, fiziologici și biomecanici, ce nu pot fi complet separați.

La nivel fiziologic, hiperventilarea se consideră produsă prin chemoreceptorii centrali și periferici, dar și pe cale corticală. Din punct de vedere fiziologic, fiecare celulă din organism are nevoie de oxigen pentru a supraviețui, în același timp are nevoie de a scăpa de surplusul de CO₂ (fiind cel mai puternic stimul pentru respirație) (33).

Hiperventilarea este rezultatul modificării nivelului de CO₂, fiind cel mai des observat sub formă de PET CO₂ jos sau niveluri fluctuante de CO₂ și revenire lentă la nivelurile normale ale CO₂.

Mecanismul exact prin care CO₂ influențează simptomele TPR rămâne încă discutabil. Studiile despre nivelurile CO₂, în cazul pacienților cu SHV/TPR (Sindromul de Hiperventilare/Tulburări ale Paternului Respirator), au dat rezultate neclare, de aceea este posibil ca efectul produs de hipocapnie să varieze mult de la un individ la altul. O concluzie generală este că alcaloza respiratorie (provocată de nivelul scăzut al CO₂ – PET CO₂) creează o stare de dominanță simpatică, ce provoacă răspunsul de „fugi-luptă” prin tot corpul. Aceasta include excitare psihologică și neuronală sporită, ce conduce la creșterea tonusului muscular, parestezie și la creșterea ritmului și profunzimii respirației (21).

Alcaloza respiratorie mai afectează și afinitatea Hb pentru O₂, constricția arterelor coronare și fluxul sangvin cerebral. Aceste schimbări fiziologice și psihologice, precum și starea activității neuronale, influențează la rândul lor, sistemul musculo-scheletal (38).

Pot exista dezechilibre musculo-scheletale, ca rezultat al unor factori pre-existenți, care se pot manifesta sub forma scăderii compliancei cutiei toracale, suprasolicitare constantă și tensiune asupra mușchilor respiratori accesori, dar și posturi disfuncționale. Acestea pot împiedica mișcarea normală a cutiei toracice, precum și o coborâre diafragmatică slabă. Pattern-ul respirator ineficient și tonusul simpatic sporit provoacă în continuare fatigabilitate și dureri musculare, precum și stări psihologice de anxietate.

Factorii psihologici influențează, dar și sunt influențați de pattern-urile respiratorii.

Ley constată că respirația trebuie examinată ca o variabilă independentă, ce afectează procesul psihologic. Spre exemplu, Ley (17) numește dispneea ca fiind „vestitor al sufocării” și crede că frica provocată de dispnee este cea care joacă un rol major în atacurile de panică (Panic attacks).

Anxietatea este cel mai comun factor, considerat (de către majoritatea autorilor) că ar influența procesul respirator și, într-adevăr, s-a observat că cauzează creșterea debitului inspirator (increased inspiratory flow rate), respirația devenind mai rapidă și adâncă și/sau implică reținerea aerului. La persoanele cu TPR s-a observat un nivel de anxietate mai mare decât la populația normală. Sarcinile ce implică o concentrație îndelungată sau intensă, la fel, s-a demonstrat că alterează pattern-urile respiratorii.

Etiologie

Este imposibil de a determina cu precizie fermă prevalența respirației disfuncționale în absența unui etalon al criteriilor de diagnosticare. În prezent diagnosticul respirației disfuncționale se bazează pe excluderea unor patologii organice înainte de a utiliza câteva „metode de evaluare” (descrise mai jos). Multe dintre studiile de stabilire folosesc chestionarul Nijmegen ca o metodă de diagnostic, care, de fapt, poate să nu fie valabilă în unele cazuri. Majoritatea datelor descriu prevalența HVS, care este aproximativ 6-10% la populația generală și de tocmai 29% printre astmatici. Chestionarul Nijmegen a fost recent confirmat la astmatici printr-un studiu unde prevalența HVS la astmatici s-a dovedit a fi de 34%. Totuși prevalența reală a HVS printre cei ce suferă de astmă pare a fi supraestimată.

Un studiu ce a evaluat prevalența TPR printre persoanele cu astm a constatat că pacienții care au acumulat cel mai mare scor după acest chestionar au prezentat simptomele astmului și la examinări ulterioare. Un alt studiu a constatat că până la 80% dintre pacienții diagnosticați cu HVS pot avea, de fapt, la bază un diagnostic al astmului. Astmaticii cu SHV (sindromul hiperventilării) sunt prioritar de sex feminin, cu agravări frecvente și o comorbiditate cu stările de anxietate. La copii cu astm prevalența pare a fi mult mai joasă, de circa 5%; acest studiu a fost efectuat la pacienți cu astm sever, de aceea e greu de generalizat pentru toți

pacienții. De asemenea, trebuie de remarcat faptul că chestionarul Nijmegen nu este aplicabil copiilor, fiindcă simptomele respirației anormale la copii nu sunt incluse în acest chestionar. Nu există date disponibile pentru estimarea prevalenței altor parametri anormali ai respirației, atât la populația generală, cât și printre pacienți cu boli respiratorii.

Factori etiologici implicați în tulburările paternului respirator

Există o gamă largă de factori ce declanșează respirații dezordonate (Tab. 1.1). Această gamă largă de factori se datorează atât naturii variabile a TPR, cât și sensibilității individuale la fiecare factor (de mediu sau psihologic).

Factorii, ce inițial provoacă TPR, pot fi diferiți de cei ce o mențin mai departe. Odată ce pattern-ul este stabilit (persistă mult timp), TPR devine obișnuită pentru organism.

Principalele simptome ale tulburărilor pattern-ului respirator

Parametrii respiratori anormali pot surveni în cazul în care există o boală respiratorie coexistentă, în special, astmul, de aceea apare o dificultate, când încercăm să determinăm care dintre cele două cauze provoacă simptomele raportate. Din cauza legăturii strânse între astm și respirația anormală, este important să se identifice orice dovezi obiective ale astmului și a se recurge la tratament, controlând factorii caracteristici, cum sunt hiperreactivitatea bronhială și inflamația căilor aeriene, în măsura în care este posibil, înainte de a diagnostica TPR.

Tabelul 1.1

Factori etiologici implicați în tulburările pattern-ului respirator

| Biomecanici | Micști | Psihologici |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> - Poziție statică îndelungată - Respirație bucală cronică - Îmbrăcăminte strâmtă - Congenital - Suprasolicitarea sistemului musculo-scheletal - Poziție vicioasă, de exemplu postoperator - Ocupațional, de exemplu conducători auto, înotători, dansatori, muzicieni | <ul style="list-style-type: none"> - Maladii îndelungate - Tulburări metabolice - Alergiile-rinitele, sinusitele - Dietele - Răspuns exagerat la scăderea de CO₂ - Medicamentele, incluzând cofeina, aspirina, alcoolul - Hormonii, incluzând progesteronul - Vorbirea, râsul - Febra cronică cu grad scăzut - Temperatura ridicată - Umiditatea/căldura - Altitudinea | <ul style="list-style-type: none"> - Anxietatea - Stresul - Tulburările de panică - Trăsături personale, incluzând perfecționismul, obsesivitatea - Emoții suprimate, de exemplu furia - Răspuns condiționat/învățat - Acțiune anticipată - Abuz în antecedente - Sarcini mentale implicând susținerea concentrației - Indiferența permanent - Durere - Depresie - Fobie |

Cele mai des raportate sunt simptomele respiratorii. Acestea includ dispneea, cășcatul și gemete destul de frecvente, imposibilitatea de a obține un inspir adânc și „foamea de aer”. Alte simptome pot fi: amețeli, dureri în torace, tulburări de vedere, sentimente de depersonalizare și atacuri de panică, greață și reflux, oboseală generală și dificultăți în concentrare.

O gamă largă de modificări neurologice, psihologice, gastrointestinale și musculo-scheletale pot genera peste 30 de simptome posibile. De aceea la stabilirea prezenței unei TPR trebuie de luat în considerare toți parametrii respiratori.

Pattern-urile disfuncționale ale respirației se pot manifesta în mod diferit, în dependență de individ. Unii pacienți sunt mai predispuși la stresul mental, frică, anxietate și pierderea încrederii în sine. Alții pot prezenta simptome musculo-scheletale și fizice, dureri cronice și oboseală. În majoritatea cazurilor însă este prezentă o combinație dintre factorii mentali și fizici.

Există două, cele mai importante, tipuri de modele de respirație:

- Modelul respirației, prezent la persoanele sănătoase: aproximativ 12 respirații pe minut, 500 ml – volumul curent, 6 L/min, rata ventilației pe minut și presiunea parțială a CO_2 în sângele arterial aproximativ 40 mm Hg;

- Modelul respirației ineficiente: cu aproximativ 18-20 respirații/minut; 700-800 ml – volum curent; aproximativ 15 l/min – minut volumul respirator; cu mai puțin de 35 mm Hg pentru presiunea parțială a CO_2 .

Așa cum s-a demonstrat mai sus, există o dificultate pentru a ajunge la un consens cu privire la epidemiologia, co-apariția și gestionarea respirației disfuncționale, atâta timp cât nu există un acord clar cu privire la definirea stărilor provocate. De fapt, mulți parametri ai TPR sunt descriși în literatură, deci sumarea simptomelor și mecanismelor fiziologice descrise ne-a permis să întocmim o clasificare. Este posibil ca mai mulți parametri anormali să co-

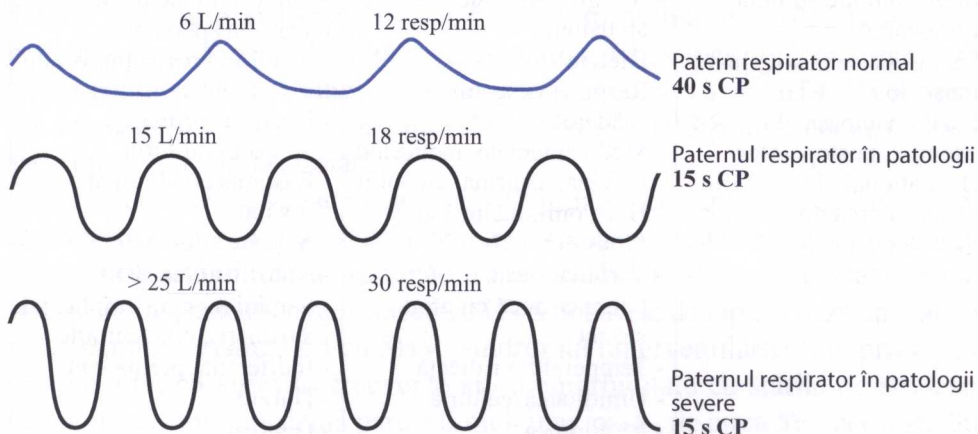


Figura 1.14. Pattern-ul respirator și oxigenarea corporală (variante)

existe. Noi sugerăm că diferențierea subtipurilor se poate obține prin monitorizarea prin spirometrie a VC (Tidal-volume). Studii suplimentare ar putea folosi MARM (estimarea manuală a mișcărilor respiratorii) pentru a distinge asincronismul de respirație dominant-toracică.

În urma analizei literaturii de specialitate, se propune o clasificare a pattern-urilor respiratorii disfuncționale (Fig. 1.14, Tab. 1.2). Literatura a fost căutată folosind termenii-cheie: respirație disfuncțională, hiperventilație, chestionarul Nijmegen, asincronia toraco-abdominală.

1.2.3. Clasificarea tipurilor TPR (tulburărilor parametrilor respiratorii/ respirației disfuncționale)

1. Sindromul de hiperventilație (SHV/*engl.: HVS*)

Aceasta este cea mai frecvent descrisă și cercetată formă a TPR. Criteriile diagnostice necesare inițial sunt demonstrarea hipocapniei și alcaloza respiratorie în cursul atacurilor de hiperventilare. Cu toate acestea, studiile mai recente pun la dubii importanța hipocapniei în inducerea simptomelor asociate SHV, dat fiind faptul că acestea pot apărea și în condiții de normocapnie. De fapt, multe dintre metodele recente de diagnostic au o corelație slabă cu nivelul scăzut al PCO_2 . Diagnosticul se bazează pe chestionarul Nijmegen numai după ce a fost exclusă prezența unei boli organice. Hiperventilarea indusă la efort are loc într-un subgrup de pacienți ce prezintă discomfort toracic și dispnee în decursul testului exercițiului cardiopulmonar, independent de spasmul bronhic și nu răspund la terapia cu beta-agoniști (Beta 2-bronhodilatate), astfel excludem astmul indus prin exerciții (exercise-induced asthma). Hiperventilarea posturală – într-un subgrup de pacienți, are loc o hiperventilare din cauza schimbării posturale, de la culcat pe spate la ortostatism. Acest lucru se datorează influențelor sistemului vestibular asupra sistemelor vegetativ (autonom) și respirator, ce sunt amplificate în cazul TPR tip SHV.

2. Oftări adânci periodice

Acest tip de TPR se caracterizează prin oftări (expiruri) adânci, frecvente și neregulate. Uneori prezintă o comorbiditate cu HVS. Oftatul poate fi definit ca un VC de trei ori mai mare decât normal. Oftatul apare la indivizii sănătoși și astmatici, dar este mult mai frecvent (de 15 ori mai des într-un interval de 15 minute) și asociat cu dispnee la cei cu TPR.

3. Respirația dominant toracică

Numită și respirație apicală, apare atunci când există o utilizare predominantă a toracelui (regiunea lui superioară îndeosebi) cu lipsa expansiunii laterale a cutiei toracice.

Niveluri mai ridicate ale dispneei sunt observate în acest caz la chestionarea Nijmegen. Acest tip de respirație deseori decurge la pacienți cu nevoi ventilatorii crescute, spre exemplu, la pacienți cu boli cardiace, respiratorii sau la cei cu complianță abdominală scăzută (obezitate) și doar în absența acestor patologii se diagnostichează ca fiind o TPR.

4. Expirație forțată abdominală

Acesta este cel mai puțin pattern respirator anormal descris, cu toate că poate fi observat în condiții clinice la pacienții ce suferă de tulburarea de obstrucție cronică a plămânilor (COPD).

Pacienții au o contracție anormală și excesivă a musculaturii abdominale în timpul expirului. Aceasta poate fi o adaptare fiziologică la pacienții cu COPD și hiperinflația pulmonară (capacitate rezidual-funcțională sporită, ca rezultat al micșorării elasticității scăzute al alveolelor), dar este de obicei considerată TPR în absența acestor stări. Expirația abdominală forțată poate fi, de asemenea, observată la pacienții cu obezitate (ce au o fază expiratorie lungă), cu capacitate rezidual-funcțională și complianță joasă.

5. Asincronie toraco-abdominală

Acest fenomen este cauzat de o întârziere dintre contracția mușchilor toracali și cei abdominali. În cazuri grave (extreme), acest fenomen este numit respirație paradoxală. Uneori este privită ca ceva normal, ca un răspuns fiziologic la obstrucția căilor aeriene superioare, tulburări neuromusculare și în cazul pacienților cu insuficiență respiratorie acută. Totuși deseori asincronia este prezentă la pacienți fără stările patologice enumerate, prin urmare, poate fi considerată TPR.

Tabelul 1.2

Clasificarea pattern-ului respirator disfuncțional asociat cu maladii îndelungate. Surse de referință

| Pattern respirator | Numărul de pagini | Sursa de referință | Condiții |
|------------------------------|-------------------|--------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sindromul hiperventilației | 43 | [3, 13, 19, 30] | <i>Astm</i> <i>Tulburări de panică</i> |
| Expiruri periodice profunde | 12 | [31] | <i>Astm</i> <i>Tulburări de panică</i> |
| Respirație dominant-toracală | 4 | [8] | <i>Astm</i> <i>Tulburare obstructivă cronică a plămânilor</i> <i>Insuficiență cardiacă</i> <i>Tulburări de panică</i> |

| | | | |
|-------------------------------------|---|------|------------------------------------------------------------------------------|
| Expirație abdominală forțată | 2 | [27] | <i>Tulburare obstructivă cronică a plămânilor</i> |
| Asincronie Toraco-abdominală | 6 | [5] | <i>Obstrucție Tulburări neuromusculare Insuficiență respiratorie</i> |

1.2.4. Metodele de investigare a pattern-ului respirator

Înainte de diagnosticul respirației anormale (TPR), clinicienii trebuie să excludă în primul rând, sau să trateze, boala organică și numai atunci poate fi diagnosticată TPR. În cazurile în care investigațiile obișnuite folosite pentru a depista cauza dispneei sunt insuficiente sau neconvingătoare, poate fi folosită testarea cu ajutorul exercițiului cardiopulmonar (CPET – cardiopulmonary exercise testing) pentru a determina dacă dispneea poate fi explicată sau nu, prin rezerva cardiopulmonară slăbită. Dacă nu, atunci investigațiile suplimentare sunt necesare pentru a confirma prezența unei TPR. Cea mai comodă metodă este chestionarul Nijmegen (Anexa 1).

Cu toate că chestionarul a fost elaborat și verificat doar pe persoane cu SVH indus prin exerciții, folosirea acestuia a fost pe larg extrapolată, probabil incorect, pentru diagnosticarea tuturor formelor TPR. Chestionarul a fost propus de un grup din Olanda, cuprinde 16 întrebări cu privire la un anumit număr de simptome: 7 referitor la simptomele respiratorii; 4 din ele se referă la ventilație excesivă, celelalte 5 la sistemul nervos (simptome legate de hipocapnie și „tetanie centrală,„). În cursul validării, chestionarul s-a dovedit a avea o sensibilitate de 91% și specificitate de 95%. Scorul mai sus de 23 s-a folosit pentru diagnosticarea prezenței SHV. Acest test a fost efectuat prin solicitarea pacientului de a-și hiperventila plămânii timp de câteva minute, rezultatul testării a fost considerat pozitiv, dacă simptomele sindromului Hiperventilării au fost repetabile. S-a considerat că aceste simptome s-au datorat PCO₂ la sfârșitul expirului normal (low end-tidal CO₂), însă un studiu publicat în Lancet a găsit o rată ridicată a rezultatelor „fals pozitive” la pacienții la care PCO₂ la sfârșitul expirului a fost controlat cu ajutorul măștilor.

Alte metode sugerate de diagnostic includ alte chestionare, cum sunt:

1) autoevaluarea respirației (SEBQ – self evaluation of breathing questionnaire) (Anexa 2).

SEBQ este un chestionar de autoevaluare a respirației cu 25 de itemuri pentru a depista simptomele legate de respirație și gravitatea lor; vezi metoda <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijosm.2009.02.001> (Anexa 2);

2) capnografia – măsurarea presiunii parțiale a CO_2 în aerul expirat la sfârșitul expirului (în starea de hiperventilare PCO_2 scade);

3) evaluarea manuală a mișcărilor respiratorii (manual assessment of respiratory motion – MARM); vezi metoda:

[http://www.physioedia.com/Manual_Assessment_of_Respiratory_Motion_\(MARM\)](http://www.physioedia.com/Manual_Assessment_of_Respiratory_Motion_(MARM)), MARM este un instrument folosit pentru evaluarea mișcării cutiei toracice și a abdomenului în procesul respirației. S-a dovedit a avea o exactitate înaltă și completează alte metode de investigație a pattern-ului respirator, cum este pletismografia pulmonară (care are unele restricții atunci când postura este vicioasă (gârbovită etc.));

4) înregistrarea și evaluarea pattern-ului respirator.

Pletismografia pulmonară prin inductanță (RIP – respiratory induction plethysmography) – pacientul poartă o serie de benzi pe piept și abdomen pentru a măsura schimbarea dimensiunilor cutiei toracice și abdomenului; de asemenea se apreciază cât de sincron se mișcă cele două compartimente (toracele și abdomenul).

Pletismografia optoelectronică este o nouă metodă de evaluare a volumelor pulmonare în plămânul tridimensional, de-a lungul cutiei toracice precum și a volumelor cutiei toracice în sine și a abdomenului în procesul respirației. În prezent, cercetările se fac doar pe subiecții sănătoși și pe unii pacienți cu boli organice, spre exemplu tulburarea de obstrucție cronică a plămânilor (COPD – chronic obstructive pulmonary disease).

În cadrul laboratorului nostru investigația pattern-ului respirator se face prin RIP, cu ajutorul sistemului VUSURESP, de la RBI instruments, Franța (vezi 1.1.1).

CAPITOLUL 2

ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA VARIABILITĂȚII RITMULUI CARDIAC

2.1. Originea variațiilor ritmului cardiac

Cercetările modificărilor autonome este un domeniu ce progresează rapid și care s-a dovedit a fi o cale în studiul esenței psihofiziologice a interacțiunii corp – creier. Variabilitatea ritmului cardiac de origine respiratorie este influențată de modul ventilator, dar și de structurile suprasedimentare de control autonom, a căror activitate este în relație cu sfera psihoemotivă.

Modificările variabilității ritmului cardiac pot fi într-o legătură strânsă cu vulnerabilitatea sistemului cardiovascular și cu riscul de dezvoltare a unor complicații grave. Astfel aceste metode completează studiul clasic electrocardiografic.

Studiile acestei variabilități cardiace sunt utile pentru aprecierea tensionării sistemului vegetativ, efectele asupra acestei tensionări a diferitor tratamente medicamentoase și nemedicamentoase etc. Cunoștințele în acest domeniu sunt necesare și pentru a evita efectele unor factori care pot perturba rezultatele analizei și să inducă în eroare medicul. Neinvazivitatea, simplitatea înregistrării creează premise de studiere a acestui domeniu atât în aspect științific, cât și în domeniul clinic.

Pentru a elucida mai bine variabilitatea ritmului cardiac trebuie reamintite unele aspecte de structură și activitate a sistemului excitoconductor. Pacemakerul principal al inimii nodulul sinoatrial (NSA) generează o frecvență de descărcare de 100-110 potențiale pe minut. Totuși în repaus tonusul vagal reduce această frecvență a potențialelor la valorile normale de 60-90 pe minut. Reducerea ritmului cardiac la valori mai mici de 60 bătăi/min se numește bradicardie sinusală, care poate fi cauzată de o intensificare a efectelor tonice vagale. Tahicardia sinusală (frecvența mai mare de 90 bătăi/min în repaus) apare în reducerea efectelor tonice vagale sau/și în activare simpatoadrenală. Pacemakerii latenți – nodulul atrioventricular, sistemul His pot prelua controlul ritmului cardiac numai la suprimarea nodulului sinoatrial. Nodulul sinusal conține celule atipice de tip P, în nodul atrioventricular sunt puține celule de tip P, predomină celulele de tip T. Ultimele datorită numărului scăzut de canale intercelulare duc la reținerea transmiterii la nivel de nod atrioventricular. Automatismul celulelor NSA depinde de un profil electrofiziologic care este diferit de cel în celulele atriale sau ventriculare.

În primul rând, celulele tipice atriale și ventriculare generează potențiale de repaus stabile, NSA nu generează potențiale de repaus stabile în mare parte datorită lipsei canalelor de rectificare IK1. În schimb, cardiomiocitele atipice ale NSA ating la finele fazei de repolarizare un potențial diastolic maxim (~60 mV), urmat de o depolarizare spontană, care ajunge în cele din urmă pragul pentru a genera un alt potențial de acțiune. Proprietatea de automatism depinde de reglementarea strictă a acestei faze de depolarizare diastolică spontană, care rezultă din activitatea coordonată a mai multor canale ionice și transportori. O importanță deosebită manifestă curenții ionici funny (If) în celulele NSA, care mențin un influx de Na^+ și eflux slab de K^+ , duc la depolarizarea diastolică lentă (potential pacemaker) cu activarea ulterioară a canalelor tCa^{+2} și dezvoltarea fazei de depolarizare. Canalele acestea sunt activate de repolarizarea membranei (circa -60 mV). Eliberarea unor cantități mici de Ca^{2+} eliberate din reticulul sarcoplasmatic prin activarea receptorilor ruanodinici și activitatea transportorului $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ schimbător va contribui de asemenea la depolarizare. La atingerea nivelului critic de depolarizare (-50 mV) canalele tCa^{+2} (și anume, Cav3.1, Cav3.2 și Cav3.3) se activează. La nivelul de -40 mV se activează canalele de tip LCa^{2+} (Cav1.3, și apoi Cav1.2), dând naștere fazei de depolarizare. Panta acestei depolarizări este mai lentă ca în miocardul contractil datorită expresiei joase a canalelor voltaj dependente de Na^+ . Repolarizarea este asigurată de mai multe tipuri de canale de K^+ , unele sunt active la începutul repolarizării, asigurând un eflux rapid de K^+ , altele asigură curenți de rectificare la finele repolarizării. Sunt descrise și canale de potasiu pentru modificarea dinamică a excitabilității NSA la acțiunea acetilcolinei și a factorilor metabolici. Aceste canale asigură repolarizarea suficientă pentru activarea canalelor HCN4 și curenților "funny".

Nodulul sinoatrial manifestă rolul de conducător de ritm principal prin două mecanisme:

1. Viteza mai mare a depolarizării diastolice lente (pacemaker potential) și respectiv ritmul mai frecvent.
2. Activarea pompei Na/K duce la hiperpolarizarea membranei și reducerea pantei depolarizării diastolice lente în conducătorii de ritm secundari.

La reducerea activității conducătorului de ritm normal sau la blocarea transmiterii excitației de la centrii normali pot fi activate focare ectopice de descărcări cu dezvoltare a aritmiilor sporadice sau permanente.

Aritmia sinusală respiratorie (ASR) este o interacțiune dintre mecanismele de generare a ritmului cardiac și a celui respirator. Se manifestă prin variații periodice ale ritmului cardiac în fazele respiratorii. Intervalele R-R a electrocardiografei (ECG) sunt mai scurte în timpul inspirației (Frecvența

cardiacă mai mare) și prelungite în timpul expirației (Frecvența cardiacă mai mică). Ritmul cardiac este modificat prin acțiunea sistemelor parasimpatice și simpatice asupra nodului sinusal (pacemaker). Influențele vagale joacă un rol important în geneza ASR, contribuția nervului simpatic cardiac este minimă. Activitatea nervului vag este scăzută în timpul inspirației și crescută în timpul expirației.

Semnificația fiziologică a ASR nu a fost pe deplin elucidată. Se presupune că ASR optimizează schimbul de gaze în circulația pulmonară, îmbunătățește relația dintre perfuzia pulmonară și ventilație în timpul ciclului respirator. Mai multe teorii au fost propuse cu scopul de a explica aceste variații. Au fost propuse interacțiunile directe dintre centrii bulbari. Neuronii inspiratori bulbari produc inhibiția neuronilor vagali cardioinhibitori. Al doilea mecanism propus reperă pe aferențele neuronale de la baroreceptorii arteriali, și în fine aferența de la receptorii de întindere pulmonari pot inhiba periodic neuronii cardiovagali. Nu este exclus și implicarea reflexului Bainbridge în cuplu cu variațiile returului venos în inspirație și expirație. Unii cercetători au evidențiat trăsături individuale ale aritmiei respiratorii. Autorii au constatat că individualitatea ASR este într-o legătură strânsă cu durata individuală a ciclului respirator spontan. Alții au remarcat trăsături individuale ale variabilității ritmului cardiac, care erau reproduse la evaluări repetate în cadrul testului clino-ortostatic, ventilației profunde, testul Valsalva, efort muscular izometric.

2.2. Metodele de cercetare a variabilității ritmului cardiac

Mai frecvent se analizează traseul ECG cu scopul de a studia variabilitatea ritmului cardiac, dar există softuri ce permit de a evalua variațiile intervalelor undelor pulsoximetrului.

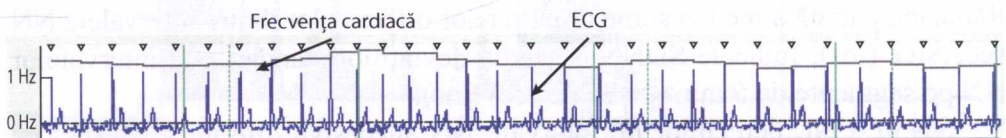


Fig. 2.1. Semnalul ECG și variațiile frecvenței cardiace

Variabilitatea ritmului cardiac exprimă variațiile în timp a frecvenței cardiace. Această variabilitate este evaluată mai frecvent prin măsurarea intervalelor RR electrocardiografice, fiecare interval RR reprezintă durata ciclului cardiac respectiv (fig. 2.1). Înregistrarea poate fi efectuată pe orice derivație, mai frecvent utilizăm derivația a doua standard. Pentru aceasta trebuie de depistat

undele R pe semnalul ECG digital. Softurile de analiză ale ritmului cardiac pot stabili automat pragul de depistare a undelor R. Stabilirea manuală a acestui prag se face în cazul deplasării considerabile a izoliniei. Softurile de analiză permit de a exclude ciclurile modificate, artefacte, extrasistole. Aceste intervale RR sunt prezentate în literatură și ca intervale NN și prezintă durata ciclului cardiac normal, unde geneza activității electrice începe de la pacemaker-ul NSA.

Domeniul timp de analiză a VRC include metode statistice și geometrice. Durata înregistrării ECG pentru a calcula aceste caracteristici depășește 5 min (5 min – 24 ore). Domeniul frecvență determină puterea diferitor componente ale spectrului. Prealabil se formează spectrul variației intervalelor RR prin aplicarea analizei spectrale (Fourier). Metoda reperă pe perioade relative scurte de câteva minute (mai frecvent 5). Alte metode numite neliniare țin de calcularea entropiei și a altor aspecte ale comportamentului neliniar – sau haotic a sistemului. Calculele indicilor neliniari (fractali) au fost propuse recent pentru a evalua VRC. Spre deosebire de caracteristicile liniare nu sunt influențate de nestaționaritate. Putem menționa Exponentul legii puterii, Entropia aproximativă. Metodele neliniare permit de a evalua interacțiuni complexe a diferitor factori – hemodinamici, umorali, nervoși, electrofiziologici. Aceste metode sunt menite să studieze sisteme complexe. Totuși sunt relativ puține studii sistematice ale VRC pe loturi extinse de pacienți.

2.2.1. Metodele domeniului timp

Parametrii metodei domeniului timp a VRC reperă pe analiza unor înregistrări continue ale ECG Holter de durată standardizată (5 min–24 ore), prin analiza variațiilor intervalelor RR (NN) succesive; (4, 5).

Deteminări statistice: SDNN – Deviația standard a intervalelor NN pe 24 de ore (unitate de măsură *milisecunde* [ms]), SDANN – Deviația standard a mediilor intervalelor NN pe segmente de 5 min în 24 de ore (ms), RMSSD – Rădăcina pătrată a mediei sumelor pătratelor diferențelor dintre intervalele NN succesive (ms), Indicele SDNN – Media deviațiilor standard ale intervalelor NN pe segmente de 5 min (pe 24 de ore) (ms).

NN50 – Nr. perechilor de intervale NN succesive diferite > 50 ms (pe 24 de ore)

pNN50 – NN50 împărțit la numărul total al intervalelor RR.

Deteminările geometrice includ Indexul VRS triunghiular – Nr. total al intervalelor RR împărțit la înălțimea histogramei intervalelor RR măsurate la 1/128 sec.

TINN – Lărgimea de bază a diferenței pătratice minime a vârfului histogramei tuturor intervalelor NN (ms).

Indicele diferențial – Diferența între lărgimile histogramei diferențelor între intervale NN succesive măsurate la momente diferite (ms).

2.2.2. Analiza spectrală

Analiza spectrală (Fourier) permite de a evalua variațiile perioadelor cardiace și a determina puterea totală a spectrului, dar și puterea componentelor spectrului. Variațiile spectrului de frecvențe înalte (HF) 0.15–0.4 Hz și frecvențe joase (LF) 0.04–0.15 Hz au importanță în înregistrări de scurtă durată (minute). Activitatea vagală este factorul primordial al **componentei HF**.

Componenta LF este considerată ca un indice al modulării simpatice. Alți cercetători privesc această componentă ca rezultat al acțiunii concomitente simpatice și parasimpatice. Raportul LF/HF este privit ca un indice al echilibrului simpatico/parasimpatic.

Componenta VLF cu variații mai rare de 0.04 Hz pot fi cauzate de variații ale activității centrului vasomotor. VLF nu prezintă importanță informativă în înregistrările de scurtă durată. Un spectru al VRC al unui subiect sănătos este reprezentat în Fig. 2.2.

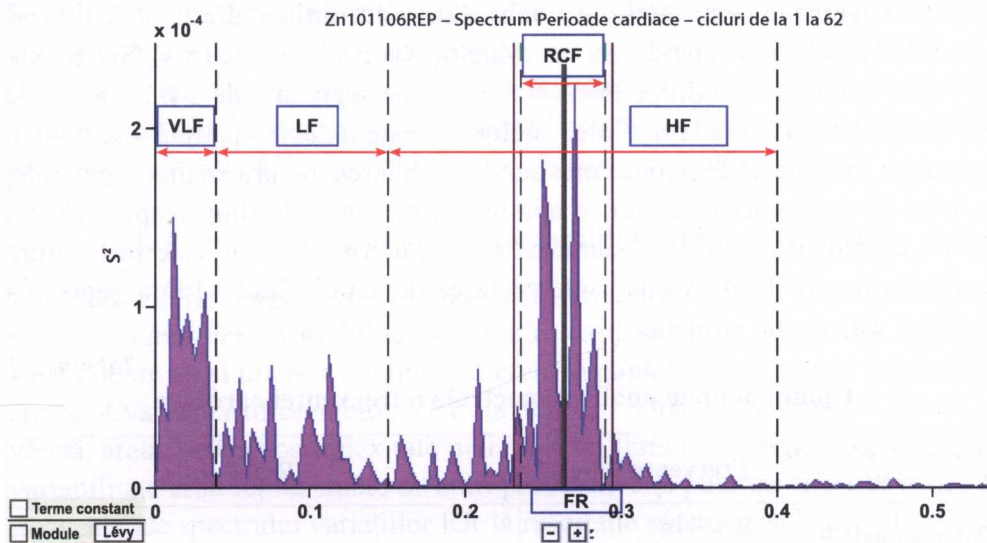


Fig 2.2. Spectrul variațiilor ritmului cardiac

Frecvențele ultrajoase VLF (“Very Low Frequency”), joase LF (“Low Frequency”), înalte HF (high frequency). Frecvențe centrate frecvenței respiratorii (“Respiratory Centred Frequency”), FR Frecvența respiratory.

Măsurarea componentelor VLF, LF și HF se exprimă, de obicei, în valori absolute ale puterii ms^2 . Componentele LF și HF mai sunt exprimate în unități

normalizate. Valorile normalizate pot fi calculate împărțind puterea totală a componentei respective la puterea totală a spectrului, scăzând prealabil valoarea VLF. Această normalizare permite de a reduce efectele variației puterii totale a spectrului asupra componentelor HF și LF. Operând cu valori normalizate vedem că reducerea uneia dintre componente inevitabil va mări alta. Pentru a trata rezultatele trebuie de analizat concomitent și valorile absolute. Putem menționa și alte modificări ale valorilor absolute – calcularea logaritmului puterii benzilor LF și HF. Alte modalități de normalizare sunt relatarea puterii benzilor LF și HF la media perioadei cardiace.

2.2.3. Metodele neliniare de studiere a VRC

Exponentul puterii descrie corelațiile unor frecvențe în cadrul seriilor temporale. Metoda a fost aplicată pentru a studia intervalele NN în cadrul îmbătrânirii. **Entropia aproximativă** furnizează o modalitate de evaluare a gradului de iregularitate a fenomenelor întâmplătoare cu o serie de date. **Analiza fluctuațiilor** permite de a distinge variațiile cauzate de factorii interni de cei externi (de mediu).

Interpretarea rezultatelor variabilității ritmului cardiac

SDNN – Deviația standard a intervalelor NN pe 24 de ore (ms), SDANN – Deviația standard a mediilor intervalelor NN pe segmente de 5 min. în 24 de ore (ms), Deviația standard a intervalelor RR este rădăcina pătrată a varianței. Deoarece varianța matematică corespunde cu puterea totală a analizei spectrale, ea include toate variațiile ciclice apărute în perioada de timp respectivă. La rândul ei, valoarea deviației standard sau a puterii spectrale este în legătură cu durata înregistrării. Așadar, interpretarea deviației standard fără pecizarea timpului este o cale eronată.

Tabelul 2.1

Componentele analizei spectrale a frecvenței cardiace

| Caracteristici ale VRC | Frecvențe/Putere* | Rolul |
|-----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Puterea totală PT | $\leq 0.4\text{Hz}$ $3466 \pm 1018 \text{ ms}^2$ | |
| Frecvențe ultrajoase VLF | $\leq 0.04 \text{ Hz}$ (cu durata ciclului $> 25 \text{ s.}$) | Pot fi afectate de variații ale temperaturii catecolaminelor, angiotensinei II |
| Frecvențe joase LF | $0.04 - 0.15 \text{ Hz}$ $1170 \pm 416 \text{ ms}^2$ | Sunt afectate de variații ale acțiunilor simpatice și probabil parasimpatice |
| LF norm $\text{LF}/(\text{PT}-\text{VLF}) * 100$ | 54 ± 4 nu | Normalizarea este efectuată pentru a reduce efectele variației puterii totale și permite de a face comparații între indivizi. |

| | | |
|----------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Frecvențe înalte HF | 0.15 - 0.4 Hz 975 ± 203 ms ² | Corespund frecvenței respiratorii , modulate de neuronii cardiovagali inhibitori |
| HF norm HF/(PT-VLF)*100 | 29 ± 3 nu | Normalizarea este efectuată pentru a reduce efectele variației puterii totale și permite de a face comparații între indivizi |
| LF/HF | 1.5 - 2.0 | Exprimă echilibrul vago-simpatic |

* Componentele analizei spectrale a frecvenței cardiace obținute pe înregistrări de 5 minute clinostatism (caracteristicile sunt prezentate conform *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996*).

Această deviație este mai frecvent interpretată pentru 24 ore sau intervale a câte 5 min. Se observă o corelație pozitivă strânsă dintre acești indici și bineînțeles trebuie de luat în considerare timpul de înregistrare. Deși toate caracteristicile domeniului timp corelează între ele, sunt preferabile SDNN, indicile triangular pentru estimarea întregii VRC. RDANN – Deviația standard a mediilor intervalelor NN pe segmente de 5 min și RMSDD – Rădăcina pătrată a mediei sumelor pătratelor diferențelor dintre intervalele NN succesive (ms). Se aplică pentru a studia componentele de termeni mici și respectiv prelungiți ai VRC. Valorile normale ale analizei spectrale la înregistrare de 5 min sunt prezentate în tabelul 2.1 conform standardelor Societății europene ale cardiologilor (*Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996*).

2.3. Factorii care pot afecta variabilitatea ritmului cardiac

Factorii fiziologici. Aici putem menționa trei factori *vârsta, sexul și ritmurile circadiene*. Variabilitatea ritmului cardiac inițial se mărește brusc la vârsta de un an și ulterior continuă să crească până la 15 ani. Apoi treptat descrește. Evaluarea diferențelor VRC la subiecți sănătoși în funcție de sex și vârstă, arată VRC și complexitate mai înalte la femei. Această complexitate și variabilitate erau reprezentate de entropie relativă și puterea diferitor benzi de frecvențe ale spectrului variațiilor RR la respirație spontană și la cea ghidată cu ajutorul metronomului, însă odată cu vârsta VRC se reduce. Diferențele dintre sexe se datorează efectelor hormonilor sexuali asupra structurilor anxiogene și reglatoare asupra VRC. O dovadă a acestui fapt este ștergerea diferențelor după 50 de ani odată cu perioada de postmenopauză. Referitor la ritmurile circadiene putem menționa creșterea VRC noaptea și reducerea VRC dimineața.

Factori genetici și deosebiri etnice: Deosebirile etnice au fost evaluate în cadrul unei metaanalize ce a inclus studiul VRC la o cohortă ce depășea

11 mii de persoane. Pe baza studiilor de scurtă durată s-a determinat o VRC mai înaltă la subiecți afroamericani comparativ cu subiecți albi de origine americană. Rolul factorilor genetici a fost evaluat prin studiile pe gemeni. Pe de altă parte, o metaanaliză n-a reușit să stabilească relații clare dintre genele responsabile de receptorii colinergici în cadrul sistemului vegetativ și nivelul de VRC.

Activitatea fizică: O activitate regulată fizică poate contribui la o creștere a influențelor parasimpatice bazice și o creștere a VRC. Eforturile excesive în cazul supraantrenamentului sau competițiilor reduc valorile VRC.

Răspunsurile autonome la exercițiu fizic sunt dirijate de interacțiunile mai multor mecanisme neuronale centrale și periferice. De rând cu mecanismele reflexe de control a circulației și activității cardiace de la aiile reflexogene din vasele mari sunt descrise reflexe și bucle de feedback ce vin de la aferenții proprioceptivi ai mușchilor scheletici. Întinderea mușchilor cu excitarea receptorilor mecanici musculari reduce modularea vagală a activității cardiace și mărirea frecvenței cardiace. Activarea receptorilor metabolici musculari prin restricția circulației la efort și acumularea produșilor metabolici produce de asemenea o accelerare a frecvenței cardiace. Aceste fenomene pot fi modificate prin aplicarea remediilor vegetotrope – colinoblocanți și adrenoblocanți.

Efectuarea unor exerciții fizice cu intensitate adecvată a arătat efecte benefice la pacienți cu recuperare după infarct al miocardului, cu ameliorarea VRC, deși mecanismele acestea nu sunt complet elucidate. Totuși este dovedit efectul exercițiilor asupra disponibilității de oxid nitric, la fel și normalizarea nivelului de angiotensină II.

Obezitatea și masa supraponderală vor reduce VRC. Farah et al (2014) au evaluat VRC prin analiza spectrală la 1152 adolescenți. Obezitatea, inactivitatea fizică, valorile sporite ale tensiunii arteriale erau asociate de reducerea HF și mărirea LF și riscul sporit de a face maladii cardiovasculare.

Abuzul cronic de alcool reduce VRC, cantitățile moderate nu afectează însă VRC. Munca în orele de noapte duce la tulburarea ritmului circadian și reducere a VRC. Temperaturile ridicate ale mediului vor activa sistemul simpatic și vor reduce VRC. **Nivelul sporit de zgomote** produce activare simpatică și respectiv reduce VRC. Remediile care afectează transmitera vegetativă vor modifica VRC, aceasta se referă și la unele remedii antidepresante **Intoxicații cu metale grele** Pb Hg ș.a. au redus VRC.

Modul ventilator și conținutul de gaze respiratorii

Ventilarea impusă de un metronom la 12 cicluri pe minut crește componenta HF, reduce raportul LF/HF, prin urmare, influența parasimpatică asupra variabilității frecvenței cardiace este crescută.

Nivelul PaCO₂ influențează ASR: Sasano et al. (2002) a arătat o acțiune directă a nivelului de CO₂ asupra amplitudinii ASR (cuantificată prin rădăcina pătrată a componentei HF). Autorii au ajustat presiunea bioxidului de carbon la sfârșitul expirației – PETCO₂ la 30, 40 și 50 mm Hg într-o ordine aleatoare, la volume curente și frecvențe respiratorii constante (15 cicluri/min) și a observat o creștere a ASR cu creșterea PET CO₂. Autorii explică rezultatele lor prin influența directă a Hipercapniei asupra mecanismelor bulbare responsabile pentru ASR. Hiperventilația voluntară însoțită de hipocapnie scade amplitudinea ASR.

Maladiile: Printre maladiile la care au fost determinate nivele joase de VRC sunt cele cardiace – infarctul miocardic, hipertensiunea arterială, cardiomiopia dilatativă, maladiile cronice obstructive inflamatorii, diabetul zaharat. Tulburările de anxietate – tulburarea panică, depresia, tulburarea de stres posttraumatic ș.a. sunt însoțite de valori joase ale VRC:

1. *Tulburări de anxietate și tulburări vegetative*

Sunt propuse mai multe teorii care explică rolul VRC în aspect psihofiziologic. Modelul de integrare neuroviscerală presupune conexiunea dintre cortexul prefrontal și cord prin intermediul eferentului vagal (Thayer et al., 2009). Acest model presupune o asociere dintre tonusul vagal înalt și performanțele cognitive, reglarea emoțională. Porges (2007) propune teoria poli-vagală în care afirmă rolul tonusului vagal în performanța socială. Un ton vagal de repaus ridicat este privit ca adaptativ, având în vedere că „aceasta reflectă o rezervă de energie funcțională de care organismul poate beneficia în timpul stărilor mai active”. Modelul lui McCraty and Childre (2010) are unele tangențe cu modelul lui Lehrer prin aceea că un ton vagal mai mare poate fi realizat prin ritm lent de respirație. Toate aceste teorii atribuie tonusului vagal un rol primordial și prezintă studierea VRC ca o metodă de evaluare importantă a acestui tonus.

2. *Tulburarea panică*

În stadii mai avansate se observă o creștere a frecvenței cardiace și mărirea oscilațiilor de frecvență joasă LF. Modificările de frecvență cardiacă în cadrul testului ortostatic sunt mai pronunțate la pacienți cu tulburare panică. Modificările raportului LF/HF în cadrul testului ortostatic sunt mai mici la lotul de pacienți cu tulburare panică în comparație cu lotul de control. Martinez et al. (2010) menționează o frecvență cardiacă mai înaltă și o variabilitate a ritmului cardiac mai scăzută la pacienți cu tulburare panică severă în raport cu forme mai ușoare.

Datele literaturii despre pacienții cu depresie și anxietate arată o VRC redusă comparativ cu controlul. Reducerea tonusului cardiovagal și o activitate simpatică elevate pot reflecta o flexibilitate redusă a mecanismelor emoțional-

fiziologice. Scorurile înalte ale ostilității, anxietății și depresiei reduc VRC și ar fi factori de risc pentru dezvoltarea maladiilor cardiovasculare. Utilizarea antidepresanților triciclici reduc VRC. Utilizarea însă a inhibitorilor de recaptare a serotoninei paroxetina ar putea să nu aibă efectele negative ale antidepresanților triciclici, VRC.

2.4. Utilizarea metodelor feedback de control a variabilității ritmului cardiac

Puține studii sunt axate pe efectele metodelor de biofeedback respirator, relaxarea și meditația asupra VRC. Metodele de biofeedback de control al variației ritmului cardiac presupune acordarea unei atenții deosebite nuanțelor în respirație. Acest lucru pare a fi similar cu ceea ce se face în exercițiile de meditație. Calea de aici ar fi în primul rând mentală: concentrându-se asupra respirației relaxate, pacientul nu se îngrijorează în mod simultan de diferite preocupări ale zilei.

Activitatea parasimpatică este, de obicei, o componentă în „răspunsul de relaxare”. Stimularea reflexelor parasimpatice prin metodele de biofeedback al variabilității ritmului cardiac poate produce o activitate autonomă a organismului caracteristic relaxării și reduce, astfel, efectele stresului. O modalitate de a realiza această relaxare este mecanismul numit „Antagonismul accentuat”. Tonul vagal în repaus este mai pronunțat în comparație cu o stare stresantă ori activitate. Stimularea parasimpatică în limite fiziologice normale, va inhiba activarea simpatică tonică și efectele sale în repaus și în timpul exercițiilor fizice. Acest răspuns este cunoscut sub numele de „antagonism accentuat”. Probabil că acest aspect al sistemului echilibrat parasimpatic este întărit prin metode de biofeedback al variabilității ritmului cardiac. Acest lucru poate fi observat la inhibarea reacției simpatică de declanșare a spasmelor mușchilor netezi.

Ameliorarea eficienței schimbului de gaze în plămâni. Astfel ajustarea (rărirea respirației) pentru a mări VRC poate ameliora starea pacienților cu maladii respiratorii. Un alt efect este reducerea DRIVE-ului respirator în hiperventilația indusă de reacții stresorii.

Este cunoscut faptul că sistemul parasimpatic interacționează îndeaproape cu sistemul inflamator. Creșterea efectelor vagale produsă prin stimularea electrică este asociată cu scăderea nivelului seric al diferitor citokine inflamatorii. Sunt date ce relatează o scădere a proteinei C reactive la pacienții hipertensivi tratați cu biofeedback-ul VRC. Deși nu au fost observate reducerea citokinelor inflamatorii sub acțiunea metodelor biofeedback, a fost observată o normalizare (reducere) a efectelor autonome ale inflamației.

CAPITOLUL 3

ÎNREGISTRAREA ȘI ANALIZA TULBURĂRILOR DE RESPIRAȚIE ÎN SOMN

3.1. Metodele de diagnosticare a tulburărilor de somn

Există patologii care se manifestă în timpul somnului, așa ca sforăitul, apneea obstructivă în somn etc.. Aceste patologii se întâlnesc frecvent în populație, în plus au o tendință permanentă de creștere din cauza modului modern de viață. Având în vedere aceste aspecte, pentru o evaluare calitativă a pacienților, este necesar diagnosticul în timpul somnului.

Standardul de aur pentru diagnosticarea tulburărilor de somn este considerată polisomnografia (PSG) (Fig. 3.1), o procedură complexă, efectuată în spital, care presupune înregistrarea în timpul somnului pacientului a electroencefalogrammei, electromiogrammei, electrooculogrammei, electrocardiogrammei, fluxului respirator, sforăitului, excursiei toracelui și a abdomenului, mișcarea membrelor etc., în paralel pacientul este filmat pentru a suprapune evenimentele de pe traseele descrise cu comportamentul în somn.



Figura 3.1. Imaginea unui pacient în timpul PSG

Deoarece PSG presupune că pacientul trebuie să rămână în staționar, aceasta implică costuri suplimentare determinate de echipamentul scump și personalul medical implicat. Un alt neajuns al acestei metode este faptul că pacientul nu doarme în condițiile obișnuite de acasă, ceea ce influențează negativ calitatea somnului, respectiv și rezultatul final al investigației.

Ca urmare celor expuse anterior, în prezent, au fost dezvoltate metode ambulatorii pentru înregistrarea somnului. În literatura de specialitate se pot întâlni diferite denumiri ale acestor dispozitive (poligrafe, poligrafe cardio-respiratorii, monitoare cardiorespiratorii, somnografe etc.), iar procedeul poate fi denumit – poligrafie sau monitorizare cu sau fără adăugarea caracteristicilor: nocturnă, cardiorespiratorie, ambulatorie. Dispozitivele ambulatorii pentru monitorizarea somnului se clasifică conform numărului de parametri înregistrați (numărul de canale pe care le posedă) și prezența sau absența personalului medical în timpul înregistrării (Tab. 3.1).

Tabel 3.1

Dispozitivele pentru monitorizarea somnului

| Tipurile | Caracteristici | Aspecte pozitive | Aspecte negative |
|----------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Polisomnografie în staționar cu monitorizare de personal medical | Calitate înaltă a înregistrării | Costuri înalte, lista lungă de așteptare din cauza că se poate efectua doar 1 procedură pe noapte |
| 2 | Polisomnografie în staționar, fără monitorizare de personal medical | Poate fi utilizată în cadrul studiilor efectuate în condiții de staționar | Nivel înalt de artefacte – cca 20% de înregistrări necesită repetare |
| 3 | Poligrafie cu 4-8 canale | Metodă folosită pe larg în multe centre de medicina somnului | Lipsa standardizării canalelor de înregistrare (numărul diferit, calibrare diferită) |
| 4 | Poligrafie cu 1-3 canale (pulsoximetrie + alte 1-2 canale) | Metodă ieftină, utilă pentru screening-ul pacienților obezi și cu sindromul de apnee în somn | Nu este recomandată de organizațiile internaționale ce se ocupă de studierea, diagnosticarea și tratamentul tulburărilor de somn |



Figura 3.3. Imaginea unui pacient în timpul PgCR (în comparație cu PSG, lipsesc canalele de la nivelul scalpului și a feței)

În continuare, va fi descris dispozitivul care în tabelul 3.1 este clasat în tipul 3 și va fi folosită denumirea de „poligraf cardiorespirator ambulator” (PgCR), iar procedeul – poligrafie cardiorespiratorie (Fig. 3.3).

3.2. Poligrafia cardiorespiratorie

Poligrafia cardiorespiratorie este tot mai frecvent utilizată pentru diagnosticarea tulburărilor de respirație în somn, în special a sindromului de apnee hipopnee obstructivă în somn (SAHOS). Creșterea frecvenței utilizării acestui dispozitiv se explică prin faptul că este o metodă atractivă din punct de vedere al costurilor, comodității utilizării – nu necesită condiții de staționar, personal medical și în același timp pacientul doarme la domiciliu, în condiții obișnuite.

Scopul acestor dispozitive este de a înregistra **funcția cardiorespiratorie** a pacienților în timpul somnului, deoarece anume aceste funcții se dereglează la pacienții cu SAHOS. Dotația standard a PgCR conține de obicei următoarele canale:

Înregistrarea ciclului respirator la nivelul nărilor/cavității bucale

Canalele care înregistrează inspirația/expirația persoanei prin intermediul fluxului de aer de la nivelul orificiilor nazale sau a cavității bucale, înregistrarea se realizează pe baza următoarelor principii:

a. modificarea presiunii – în interiorul dispozitivului este amplasat un senzor de presiune care face legătură cu pacientul prin intermediul unor canule nazale sau nazo-bucale (Fig. 3.4). Prin aceste canule are loc înregistrarea variației presiunii: la inspir presiunea la nivelul orificiilor nazale scade, iar la expir presiunea crește, astfel se va vizualiza pe monitor ciclul inspir/expir (Fig. 3.5). Acest canal poartă denumirea “Flow”.

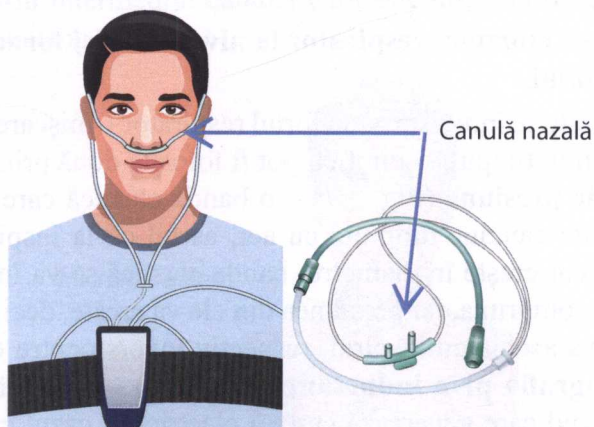


Figura 3.4. Canulă nazală

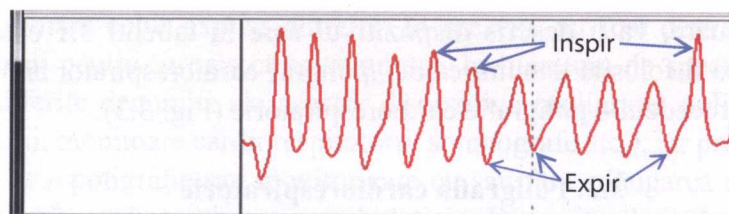


Figura 3.5. Canalul "Flow" și vizualizarea inspirului/expirului

b. modificarea temperaturii – prin intermediul unui senzor termic (numit *termistor*) (Fig. 3.6), care înregistrează variația temperaturii la nivelul orificiilor nazale și bucale: la inspir, aerul care va intra va fi mai rece, iar cel expirat mai cald, astfel pe baza acestor date, de asemenea, se poate înregistra inspirul/expirul (Fig. 3.6, partea de jos a imaginii).

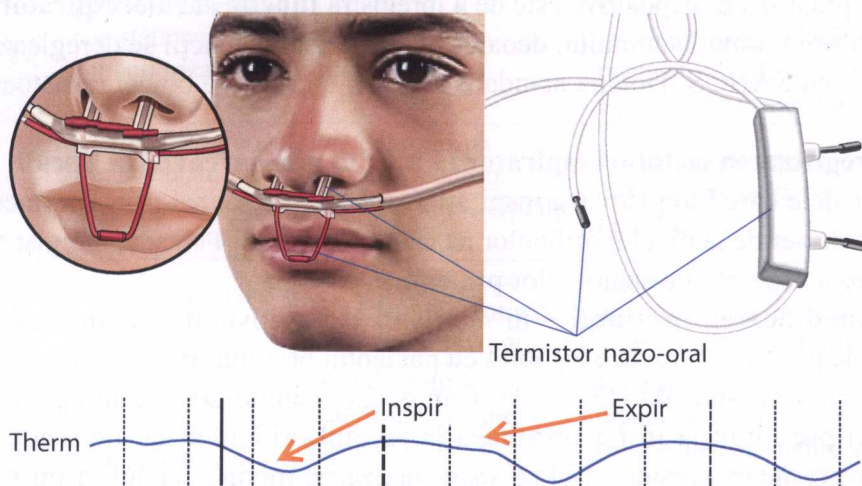


Figura 3.6. Canalul "Therm" (termistor) și vizualizarea inspirului/expirului

Înregistrarea efortului respirator la nivelul cutiei toracice și abdomenului

Pentru canalele ce înregistrează efortul respirator – mișcarea cutiei toracice și a abdomenului în timpul respirației, pot fi folosite două principii:

a. senzor de presiune (Fig. 3.7) – o bandă elastică care are încorporate câteva pernuțe de cauciuc umplute cu aer, astfel că la inspir cutia toracică sau abdomenul vor crește în diametru, banda elastică se va întinde, pernuțele respectiv se vor comprima, iar presiunea din ele va crește, deci această creștere de presiune se va asocia cu inspirul, respectiv invers pentru expir (Fig. 3.8);

b. pletismografia prin inductanță (Fig. 3.7) – o bandă elastică cu un fir electric sinusoid care generează curenți electrici în cazul când se modifică lungimea benzii elastice.

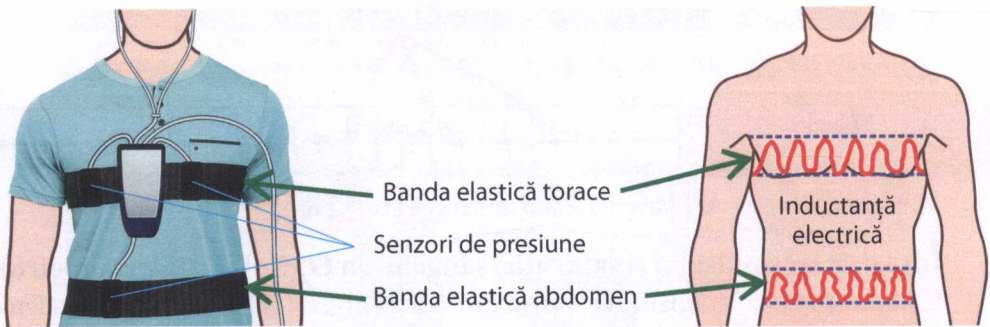


Figura 3.7. Înregistrarea efortului respirator prin intermediul benzilor elastice cu senzori de presiune sau inductanță electrică

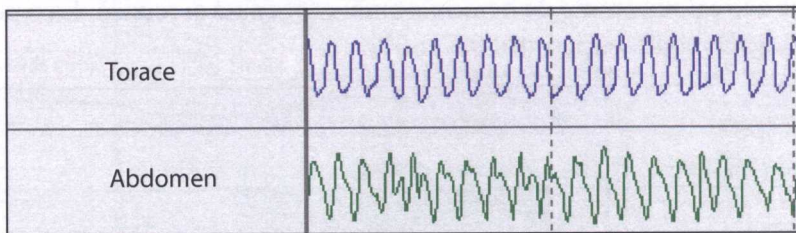


Figura 3.8. Vizualizarea efortului respirator la nivelul cutiei toracice și abdomenului

Înregistrarea sforăitului

Înregistrarea sforăitului poate fi realizată prin două modalități:

a. microfon extern sau senzor de vibrație care se fixează la nivelul laringelui/traheei (Fig. 3.9) sau

b. microfon intern care se situează în interiorul dispozitivului, iar sunetele sunt transmise prin intermediul canulei care este utilizată pentru înregistrarea fluxului respirației (Fig. 3.10).

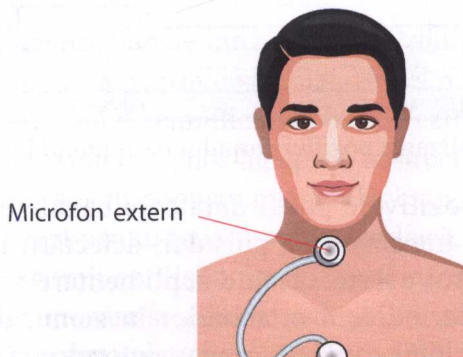


Figura 3.9. Microfon extern fixat pe suprafața traheei

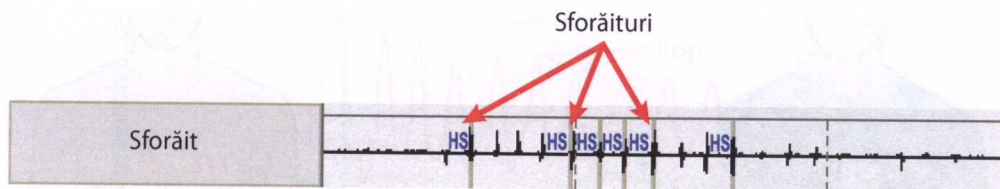


Figura 3.10. Vizualizarea sforăitului

Înregistrarea pulsului și saturației sângelui cu O₂ (SpO₂) (pulsoximetru)

Canalul pentru înregistrarea pulsoximetriei (Fig. 3.11) determină concentrația de O₂ (O₂ în sânge este legat de hemoglobină și numai o mică parte dizolvat în plasmă). Principiul de funcționare a pulsoximetrului se bazează pe spectrofotometrie și legea lui Beer, măsurând modificările de absorbție a luminii de către două forme de hemoglobină: oxigenată și redusă. La o persoană sănătoasă SpO₂ poate varia între 95-100%.

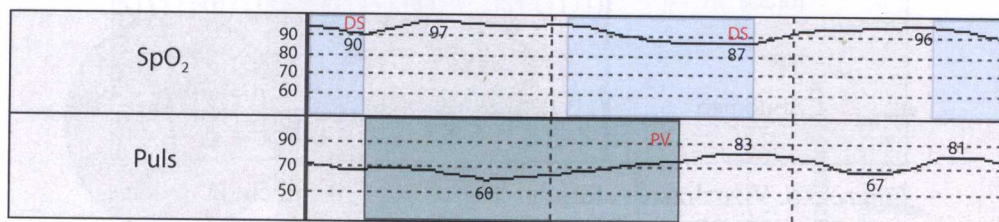


Figura 3.11. Vizualizarea nivelului de oxigenare a sângelui și a pulsului

Înregistrarea poziției corpului

Canalul pentru înregistrarea poziției corpului (Fig. 3.12) în timpul somnului, funcționează pe baza unui senzor magnetic și permite stabilirea poziției în care doarme pacientul (pe spate, pe burtă (ventral), pe stânga, pe dreapta sau poziție verticală). Din informația obținută se poate aprecia dacă există sau nu o relație cauzală între evenimentele obstructive și poziția corpului.

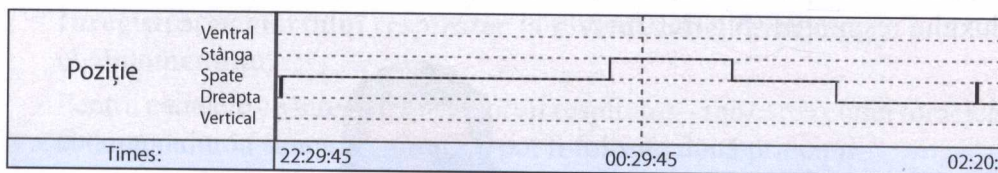


Figura 3.12. Vizualizarea poziției corpului pacientului în timpul somnului

Suplimentar dispozitivele pot fi dotate cu canale pentru înregistrarea EKG-ului, vitezei de transmitere a pulsului, detectării mișcării membrelor (Fig. 3.13). Cu ajutorul acestor canale suplimentare se poate diagnostica sindromul mișcării periodice a membrelor în somn, de asemenea pot fi determinate diverse aritmii cardiace, iar cu ajutorul vitezei de transmitere a pulsului poate fi apreciată tensiunea arterială sistolică.

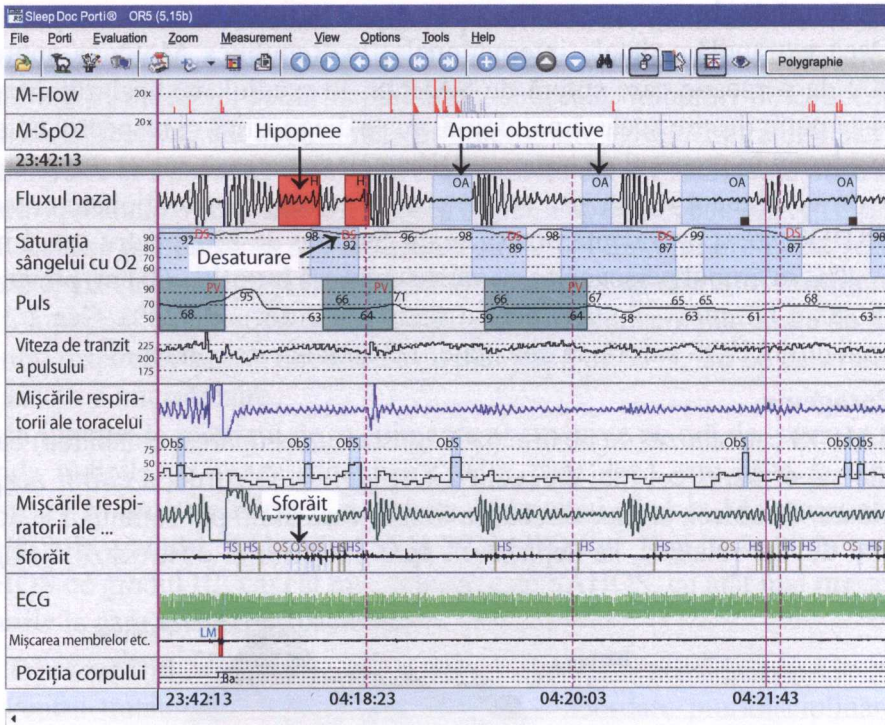


Figura 3.13. Imaginea globală a canalelor de înregistrare și a datelor obținute de la un pacient cu SAHOS, cu prezentarea evenimentelor patologice (descrise ulterior în text)

Ca urmare, în prezent, cu ajutorul unor dispozitive relativ mici, portabile, pot fi diagnosticate cu ușurință un spectrul larg de tulburări ale somnului.

3.3. Tulburările de somn. Sindromul de apnee hipopnee obstructivă în somn

Date generale

Conform datelor internaționale circa 35–40% din populație au tulburări de adormire și de somnolență pe parcursul zilei, iar cel puțin 10% din populație suferă de o tulburare de somn semnificativă clinic, care influențează negativ starea de sănătate. Sindromul de apnee hipopnee obstructivă în somn (SAHOS) are o incidență de 2%–4% în populația generală, care, netratată, prezintă un factor de risc independent pentru moarte subită cardiacă, sindromul coronarian acut, hipertensiune, aritmii cardiace, insuficiență cardiacă, AVC, demențe, patologii endocrine, pulmonare și gastrointestinale, iar somnolența excesivă ca urmare a deprivării de somn crește circa de 7 ori riscul accidentelor rutiere și industriale.

Epidemiologia

Dacă extrapolăm datele internaționale, în Republica Moldova sunt cca 100 000 de persoane care suferă de SAHOS. În mediul medical autohton se cunoaște puțin despre această patologie, nu se diagnostică și respectiv nu se ia în considerare în procesul de tratament și/sau nu se tratează corect. Iar pacienții rămân în continuare cu un risc sporit pentru patologiiile menționate anterior.

SAHOS are o prevalență pentru sexul feminin de 2%, pentru sexul masculin – 4%; în grupul persoanelor cu vârsta cuprinsă între 30–60 ani, prevalența pentru sexul feminin – 4–9%, pentru sexul masculin – 9–24%. Cca 2/3 din pacienții cu SAHOS suferă de obezitate, 1/3 sunt normoponderali.

Patogenia

SAHOS este cauzat de obstrucția (îngustarea, astuparea, colabarea) căilor aeriene superioare (cel mai frecvent a faringelui). Obstrucția căilor aeriene superioare, de obicei, are loc din cauza limbii, care în timpul somnului la acești pacienți devine relaxată, se deplasează spre posterior și obstruează faringele (Fig. 3.14).

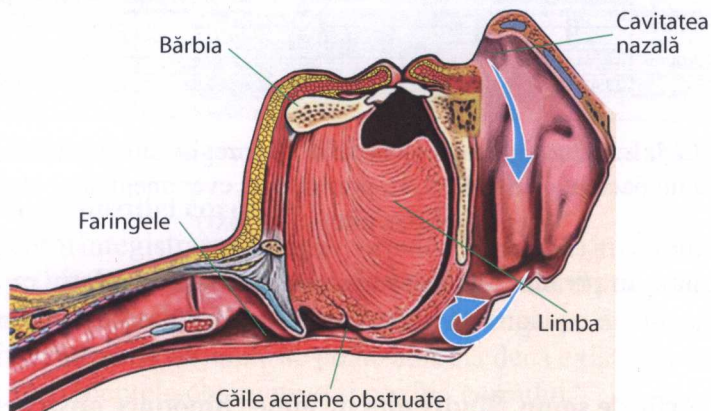


Figura 3.14. Secțiune transversală prin căile aeriene superioare colabate

Clinic, SAHOS este caracterizat prin apariția în timpul somnului a pauzelor respiratorii (apneelor – atunci când limba obstruează complet faringele) și/sau a unor respirații inefective (hipopneelor – atunci când limba obstruează parțial faringele) și se asociază cu variații frecvente ale ritmului cardiac, desaturării sângelui cu oxigen și microtreziri respiratorii sau/și vegetative sau/și corticale. Aceste mecanisme patologice determină apariția complicațiilor menționate anterior.

Diagnosticarea

Diagnosticarea SAHOS se va face prin analiza datelor clinice și celor în urma investigării prin poligrafie cardiorespiratorie sau polisomnografie.

Criteriile pentru stabilirea SAHOS pot fi divizate în subiective: (1) hiper-somnolența diurnă, (2) cel puțin două din următoarele: crize de sufocare nocturnă, treziri multiple, somn neodihnitor, oboseală, tulburări de concentrare; criteriile obiective sunt determinate prin poligrafie cardiorespiratorie sau polisomnografie și trebuie să cuprindă: mai mult de cinci evenimente obstructive pe ora de somn. Evenimentele obstructive pot fi apneele obstructive (Fig 3.10) caracterizate prin absența sau reducerea cu 90% a fluxului oro-nazal pentru o durată egală sau mai lungă de 10 secunde, cu prezența efortului respirator sau pot fi hipopneei obstructive caracterizate printr-o reducere mai mare de 50% a fluxului respirator sau cu o reducere cu mai puțin de 50%, dar cu desaturare de 3% sau cu o microtrezire.

În funcție de numărul de evenimente obstructive pe oră de somn se poate calcula indicele de apnee hipopnee (AHI), care dacă este până la cinci se consideră în limitele normei, dacă este de la cinci până la 14, atunci este un SAHOS de gradul I, de la 15 până la 29 SAHOS gr. II și de la 30 în sus este SAHOS de gradul III. Cu cât mai avansat este SAHOS, cu atât mai multe sunt riscurile la care este expus pacientul.

Tratamentul

Pentru tratamentul SAHOS se necesită o abordare pluridisciplinară, cu identificarea și corijarea tuturor factorilor care au determinat apariția sindromului (corijarea masei corporale, abandonarea tabagismului etc.). În cazul SAHOS de gradul II sau III este indicat tratamentul cu presiune pozitivă continuă în căile aeriene superioare (CPAP este o abreviere din limba engleză – Continuous Positive Airway Pressure) (Fig. 3.15).



Figura 3.15. Pacient conectat la CPAP printr-o mască facială

Efectul clinic constă în menținerea decolată a faringelui pe timp de somn prin intermediul presiunii pozitive continue în căile aeriene. Aceasta se realizează prin cuplarea la pacient, prin intermediul unei măști nazale sau faciale și a unui tub elastic, a unui compresor mic care pompează permanent un flux de aer la o presiune pozitivă continuă, astfel menținând decolat faringele. În figura 3.16 se observă cum aerul sub presiune împinge limba și eliberează căile aeriene, iar pacientul poate respira fără impediment.

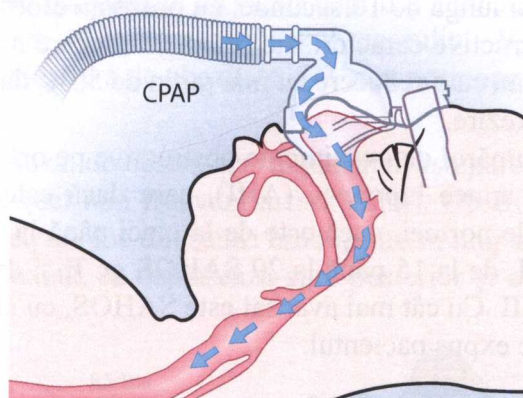


Figura 3.16. Reprezentarea schematică a funcției CPAP-ului

Această metodă permite rezolvarea SAHOS din prima noapte de tratament. Este o metodă folosită pe larg în toată lumea, considerată standardul de aur în tratamentul SAHOS. Eficacitatea tratamentului cu CPAP a fost demonstrată printr-un număr mare de cercetări. Astfel, la pacienții cu SAHOS, CPAP-ul normalizează arhitectura somnului, rezolvă somnolența diurnă, ameliorează stările depresive și anxioase, reduce numărul de accidente rutiere pe motivul somnolenței și a adormirii la volan, normalizează tensiunea arterială, reduce incidența afecțiunilor cardiovasculare acute etc., împreună, toate aceste modificări, ameliorează esențial calitatea vieții la acești pacienți. Cu toate că, conform studiilor, complianța pacienților pentru CPAP variază, astfel 46–83% de pacienți ajung să refuze sau să folosească mai puțin decât este necesar această metodă de tratament.

În acest capitol a fost descrisă doar o singură metodă de diagnostic, patologia în care se folosește cel mai des și tratamentul standard. Cu toate că tulburările de somn sunt o problemă actuală, numărul pacienților cu aceste tulburări este în creștere datorită stilului modern de viață. De aceea, medicina somnului este în continuă dezvoltare și în căutare a noi metode de diagnostic și tratament.

ANEXE

Anexa 1

Chestionarul Nijmegen (Nijmegen Questionnaire)

Numele, prenumele _____ Vârsta ____ Sexul: F/M Data _____

Aici veți găsi unele afirmații ce se referă la anumite senzații și calități ale stării sănătății D-voastră. Citiți lista propusă mai jos și marcați cu semnul "×" coloana corespunzătoare stării D-voastră. Se vor avea în vedere senzațiile D-voastră în prezent sau în ultimul timp. Nu omiteți nici o afirmație. Răspundeți repede, nu ezitați prea mult înainte de a răspunde. Un scor de peste 23 din 64 sugerează un diagnostic pozitiv de sindromul de hiperventilație.

Перед Вами находятся утверждения касающиеся разных сторон Вашего самочувствия. Читая список ставьте "×" в соответствующем Вашему самочувствию столбце.

Имеются в виду Ваши ощущения в данный момент или в последнее время. Не пропускайте ни одной строки. Отвечайте как можно быстрее, не думайте долго перед ответом. Набор более 23 баллов из 64 свидетельствует о положительном диагнозе на синдром гипервентиляции.

| Rar – mai rar decât 1 dată pe lună Редко – реже чем 1 раз в месяц Uneori – mai des decât lunar, mai rar decât săptămânal Иногда – чаще чем 1 раз в месяц Des – cel puțin săptămânal, dar nu cotidian Часто – 1 раз или чаще в течении недели, но не каждый день Foarte des – cel puțin în fiecare zi Очень часто – один раз в день или чаще | Niciodată Никогда (0) | Rar Редко (1) | Uneori Иногда (2) | Des Часто (3) | Foarte des Очень часто (4) |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------|-------------------------|---------------------|----------------------------------|
| 1. Dureri în piept Боль в груди | | | | | |
| 2. Senzație de tensiune internă Ощущение общего напряжения | | | | | |
| 3. Încețoșarea vederii Затемнение перед глазами | | | | | |
| 4. Accese de amețeli Головокружение | | | | | |
| 5. Senzație de buimăceală, pierderea contactului cu realitatea Ощущение спутанности | | | | | |
| 6. Respirație mai accelerată sau mai profundă Усиленное, учащенное дыхание | | | | | |
| 7. Respirație scurtă (nu-mi ajunge aer) Чувство нехватки воздуха | | | | | |
| 8. Senzație de presiune a cutiei toracice Ощущение сдавления грудной клетки | | | | | |
| 9. Balonarea abdomenului (burții) Вздутие живота | | | | | |
| 10. Furnicăături ale degetelor Покальвание, онемение пальцев рук | | | | | |
| 11. Imposibilitatea de a respira profund Неспособность глубоко вдохнуть | | | | | |
| 12. Încordare (redoare, rigiditate) ale degetelor sau mâinilor Напряжение мышц кисти и пальцев рук | | | | | |
| 13. Încordare (redoare, rigiditate) a mușchilor gurii Чувство напряжения в мышцах рта | | | | | |
| 14. Mâini și picioare reci Холодные руки, ноги | | | | | |
| 15. Palpitații cardiace (bătăi de inimă frecvente) Учащенное сердцебиение | | | | | |
| 16. Anxietate, neliniște Ощущение тревоги, беспокойства | | | | | |

**Chestionarul pentru autoevaluarea respirației
(SEBQ – self evaluation of breathing questionnaire)**

Circle the answer that feels right to you each question:

0 = never 1 = occasionally 2 = frequently 3 = very frequently

| | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|
| 1. I get easily breathless out of proportion to my fitness. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2. I notice myself breathing shallowly. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3. I get out of breath reading aloud and talking. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4. I notice myself sighing. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5. I notice myself yawning. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6. I feel I cannot take a deep or satisfying breath. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7. I notice I am breathing irregularly. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8. My breathing feels stuck or restricted. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 9. My ribcage feels tightened and can't expand. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 10. I notice myself breathing quickly. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 11. I get breathless when I am anxious. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 12. I find myself holding my breath. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 13. I feel breathless in association with other symptoms. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 14. I have trouble coordinating my breathing when speaking. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 15. I can't catch my breath. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 16. I feel that the air is stuffy, as if there isn't enough air in the room. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 17. I get breathless even when resting. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 18. My breath feels like it doesn't go in all the way. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 19. My breath feels like it doesn't go out all the way. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 20. My breathing is heavy. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 21. I feel that I am breathing more. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 22. My breathing requires work. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 23. My breathing requires effort. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 24. I breathe through my mouth during the day. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 25. I breathe through my mouth at night while I sleep. | 0 | 1 | 2 | 3 |

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Sleep Medicine. ICSD – International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine, 2001.
2. Apoor S. Gami et al. Obstructive Sleep Apnea and the Risk of Sudden Cardiac Death: A Longitudinal Study of 10,701 Adults, *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 7, April 2013.
3. Bugess J., Kovalchick D., Kyes K., Thompson J., Barnhart S. Hyperventilation following a large-scale hazardous-materials incident. *Int J Occup Environ Health* 1999; 5:194–7.
4. Chang C.C., Tzeng N.S., Yeh C.B., Kuo T.B., Huang S.Y., Chang H.A. Effects of depression and melatonergic antidepressant treatment alone and in combination with sedative-hypnotics on heart rate variability: Implications for cardiovascular risk. *World J Biol Psychiatry*. 2017 Mar 10:1-11. [Epub ahead of print]

5. Chien J.Y., Ruan S.Y., Huang Y.C., et al. Asynchronous thoraco-abdominal motion contributes to decreased 6-minute walk test in patients with COPD. *Respir Care* 2013; 58: 320–326.
6. Christine Won, H. Klar Yaggi Bernardo Selim. Cardiovascular Consequences of Sleep Apnea, *Clinics in Chest Medicine*, vol. 31, no. 2, pp. 203-220, June 2010.
7. Clete A. Kushida. Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, vol. 4, no. 2, pp. 157-171, 2008.
8. Courtney R., van Dixhoorn J., Greenwood K.M., et al. Medically unexplained dyspnea: partly moderated by dysfunctional (thoracic dominant) breathing pattern. *J Asthma* 2011; 48: 259–265.
9. Doina Adina Todea. Cluj-Napoca, România: Editura medicala universitara „Iuliu Hatieganu”, 2011, p. 29.
10. Fink M., Giles W.R., Noble D. Contributions of inwardly rectifying K⁺ currents to repolarization assessed using mathematical models of human ventricular myocytes. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci.* 2006 May 15; 364(1842):1207-22.
11. Francesco B., Maria Grazia B., Emanuele G., Valentina F., Sara C., Chiara F., Riccardo M., Francesco F. Linear and nonlinear heart rate variability indexes in clinical practice. *Comput Math Methods Med.* 2012;2012:219080. doi: 10.1155/2012/219080. Epub 2012 Feb 14. Review.
12. Goessel V.C., Curtiss J.E., Hofmann S.G. The effect of heart rate variability Biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2017 May 8:1-9. doi: 10.1017/S0033291717001003. [Epub ahead of print]
13. Hardonk H.J., Beumer H.M. (1979). Hyperventilation syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology. Vol 38. Neurological Manifestations of System Disease*, ed. VIKEN P.I., BRUYN G.W.; Amsterdam, Nord Holland Publ: pp. 309-360.
14. Hazem Seirawan, Satish K.S. Kumar, Glenn T. Clark Saravanan Ram. Prevalence and impact of sleep disorders and sleep habits in the United States, *Sleep Breath*, vol. 14, pp. 63-70, 2010.
15. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1996 Mar 1; 93(5):1043-65. PubMed PMID: 8598068.
16. Isono S. Physiology and Dynamics of the Pharyngeal Airway. *Encyclopedia of Sleep*, 2013, Pages 533-54.4.
17. Ley R. Breathing and the psychology of emotion, cognition and behavior. In: Timmons BH & Ley R (eds.), *Behavioural and psychological approaches to breathing disorders*. Plenum Press, 1994.
18. A. Lupusor, V. Vovc, I. Moldovanu, G. Pavlic, N. Lupusor. Cefaleea matinala ca simptom al tulburarilor de ventilatie in somn, *Roumanian Journal of Pediatric Sleep Medicine*, vol. 1, no. 4, pp. 21-29, 2016.
19. Magarian G. Hyperventilation syndromes: infrequently recognized common expression of anxiety and stress. *Medicine* 1982; 61:219-35.
20. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. (1994). Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J*; 71(1):1-2.

21. McCraty R., Shaffer F. (2015). Heart rate variability: new perspectives on physiological mechanisms, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. *Glob. Adv. Health Med.* 4 46–61. 10.7453/gahmj.2014.073
22. Mesirca P., Torrente A.G., Mangoni M.E. Functional role of voltage gated Ca(2+) channels in heart automaticity. *Front Physiol.* 2015 Feb 2;6:19. doi:10.3389/fphys.2015.00019. eCollection 2015. Review.
23. Nancy A. Collop, et al. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients, *JCSM Journal of Clinical Sleep Medicine*, vol. 3, no. 7, 2007.
24. Oliveira R.S., Barker A.R., Wilkinson K.M., Abbott R.A., Williams C.A. Is cardiac autonomic function associated with cardiorespiratory fitness and physical activity in children and adolescents? A systematic review of cross-sectional studies. *Int J Cardiol.* 2017 Jun 1; 236:113-122.
25. Porges S.W. 2007. The polyvagal perspective. *Biol. Psychol.* 74 116-143.
26. Sasano N., Vesely A.E., Hayano et al. (2002). Direct effect of PaCO₂ on respiratory sinus arrhythmia in conscious humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 282 (3): 973-6.
27. Singh J. Management of hyperventilation: how to cope with heavy breathers. *J Ass Chartered Physiother Resp Care* 2001; 32:50-5.
28. Swamy Nagubadi, Meir H. Kryger, Babak Mokhlesi Won Lee. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population-based Perspective, *Expert Rev Respir Med*, vol. 2, no. 3, pp. 349-364, June 2008.
29. Thayer J.F., Hansen A.L., Saus-Rose E., Johnsen B.H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann. Behav. Med.* 37 141-153.
30. Thomas M., McKinley R.K., Freeman E., et al. The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. *Prim Care Respir J* 2005; 14: 78-82.
31. Tobin M.J., Chadha T.S., Jenouri G., et al. Breathing patterns. 2. Diseased subjects. *Chest* 1983; 84: 286-294.
32. Van de Borne, P. Montano, N. Narkiewicz, K. Degaute, J.P. Malliani, A. Pagani, M. Somers, V.K. (2001). Importance of ventilation in modulating interaction between sympathetic drive and cardiovascular variability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 280: 722-729.
33. Wilfried de Backer Anita K. Simonds. Sheffield, UK: European Respiratory Society, 2012, ch. 5, pp. 120-130.
34. William C. Dement, David F. Dinges, James K. Walsh, 2011, vol. 62, ch. 62, pp. 716-724.
35. Yadav R.L., Yadav P.K., Yadav L.K., Agrawal K., Sah S.K., Islam M.N. Association between obesity and heart rate variability indices: an intuition toward cardiac autonomic alteration – a risk of CVD. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2017 Feb 17; 10:57-64. doi: 10.2147/DMSO.S123935. eCollection 2017.