

В.Н.Абросимов, Ю.Ю.Бяловский

РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА ОККЛЮЗИОННЫЙ
РЕСПИРАТОРНЫЙ ТЕСТ $P_{0,1}$

Медицинский университет, г.Рязань

HEART RATE RESPONSE TO THE OCCLUSION PRESSURE TEST ($P_{0,1}$)

V.N.Abrosimov, Yu.Yu.Bialovskiy

Summary

Reactions of cardiac rhythm on occlusion respiratory test ($P_{0,1}$) were studied in 18 subject without evidence of pathology. The airflow interruption on 100ms ($P_{0,1}$) was carried out at the beginning of inspiration and expiration. The phenomenon of short-term cardiac rhythm reactions consisting of consequent shortage of two or three R-R intervals after use of $P_{0,1}$ during inspiration and prolongation of two or three R-R intervals after $P_{0,1}$ use during expiration was found. The delay of short-term cardiac rhythm reactions was greater than 1 sek.

Резюме

У 18 практически здоровых испытуемых изучались реакции сердечного ритма на окклюзионный респираторный тест $P_{0,1}$. Окклюзионное воздействие $P_{0,1}$ осуществлялось в начале вдоха и в начале выдоха. Установлен феномен кратковременных реакций сердечного ритма, состоящий в последовательном укорочении 2—3 кардиоинтервалов после применения $P_{0,1}$ во время вдоха и удлинении 2—3 кардиоинтервалов после $P_{0,1}$ во время выдоха. Латентный период кратковременных реакций сердечного ритма не превышал 1 секунды.

С тех пор, как Neergaard (1927) [12] предложил методику измерения альвеолярного давления и сопротивления дыхательных путей с помощью кратковременного (0,1 сек) перекрытия заслонкой тока воздуха, она прочно вошла в арсенал функциональных дыхательных тестов. В последние годы эта методика привлекает все большее внимание пульмонологов и известна как окклюзионный респираторный тест $P_{0,1}$, суть которого заключается в перекрытии ротового воздушного потока на 0,1 сек с измерением внутриротового давления и интенсивности воздушного потока. На основании этих показателей делают косвенное суждение о состоянии регуляторных механизмов дыхания [9]. Принято считать, что другие параметры организма во время данной пробы малоинформативны из-за короткого времени обструкции [6]. Однако, учитывая тесно функциональную взаимосвязь дыхательного и сердечно-сосудистого центров (концепция "стволовых нейронов системного взаимодействия") [3], является чрезвычайно интересным выяснить влияние 0,1-секундного перекрытия дыхательных путей на некоторые (прежде всего кратковременные) реакции сердечного ритма. Под кратковременной реакцией сердечного ритма понимается укорочение или удлинение от одного до трех кардиоинтервалов после стимуляционного воздействия $P_{0,1}$ с последующим восстановлением их до исходного значения [4].

Исследование проведено на 18 практически здоровых испытуемых обоего пола в возрасте 18—24 лет. С

помощью информационно-диагностической системы [1] кардиоинтервалографически оценивали сердечный ритм (II ст. отведение ЭКГ), регистрировали пневмотахограмму и внутриротовое давление. Включение заслонки $P_{0,1}$ было синхронизировано с фазами дыхательного цикла в двух опорных точках: раннеинспираторной (через 150—200 мсек после начала вдоха) и ранне-экспираторной (200—250 мсек после начала выдоха); продолжительность интервалов между стимулами составляла 1,5—2 мин. Специальной синхронизации $P_{0,1}$ с фазами кардиоциклов не проводилось. Рассчитывали математическое ожидание трех постстимульных кардиоинтервалов ($M \pm m$) с последующей оценкой достоверности отличий от математического ожидания исходных (фоновых) кардиоинтервалов по критерию репрезентативности Стьюдента. Полученные данные представлены в таблице.

В результате проведенных исследований установлен факт достоверного ($p < 0,05$) укорочения кардиоинтервала после воздействия $P_{0,1}$ во время вдоха и удлинения ($p < 0,05$) после воздействия $P_{0,1}$ во время выдоха. Данные постстимуляционные изменения наблюдались в течение двух-трех следующих кардиоциклов, т.е. характеризовались кратковременными реакциями сердечного ритма. Устойчивость постстимуляционного паттерна кардиоинтервалов позволила сравнить полученный в данном исследовании феномен с другими, известными кратковременными реакциями сердечного

Т а б л и ц а

Показатели кратковременной реакции сердечного ритма на окклюзионный респираторный тест $P_{0,1}$ в разные фазы дыхательного цикла

Показатели сердечного ритма	Исходный фон	$P_{0,1}$ вдоха	$P_{0,1}$ выдоха
RR			
$M \pm m$, мсек	808 $\pm$ 69	655 $\pm$ 73*	1256 $\pm$ 92*
% от исх. RR	100	72*	138*
ΔRR			
$\Delta M \pm m$, мсек	0	-253 $\pm$ 58*	348 $\pm$ 73*
$\Delta \%$	0	-28*	38*

Пр и м е ч а н и е. ΔRR — значения сдвига кардиоинтервалов после стимуляции. * — суждение о различии исходных и постстимуляционных значений кардиоинтервалов достоверно ($p < 0,05$).

ритма. Так, непродолжительное (менее 1 сек) произвольное сокращение различных групп мышц приводит к укорочению нескольких постстимульных кардиоинтервалов и постепенному удлинению последующих [7 и др.]. Непродолжительное укорочение кардиоинтервалов возникает после глотания [9]. Наконец, кратковременная стимуляция барорецепторов каротидных синусов (0,6 сек) приводит к удлинению двух-трех кардиоинтервалов [8]. Таким образом, наблюдаемые нами кратковременные реакции сердечного ритма при применении $P_{0,1}$ во время вдоха (также как реакция на непродолжительную мышечную активность и акт глотания) приводили к укорочению постстимульных кардиоинтервалов. Реакции, наблюдаемые при включении $P_{0,1}$ во время выдоха, напоминали таковые при непродолжительной стимуляции барорецепторов каротидных синусов, т.е. обуславливали удлинение нескольких постстимульных кардиоинтервалов.

Изменения кардиоритма при окклюзионных воздействиях $P_{0,1}$ были стабильными у большинства испытуемых. Это обстоятельство позволило оценить латентные периоды наблюдаемых нами кратковременных реакций сердечного ритма, которые практически не превышали 1 сек. По данным других авторов [4], такое значение латентного времени является признаком того, что эфферентная реализация идет за счет изменения активности кардиомоторных нейронов вагуса.

Оценивая модальность и направленность изменений постстимульных кардиоинтервалов, можно отметить, что предъявление $P_{0,1}$ в определенной части дыхательного цикла (инспираторной или экспираторной) приводит к увеличению временных признаков дыхательной аритмий, т.е. укорочению кардиоинтервалов во время вдоха и удлинению во время выдоха. Трактовка этого явления довольно сложна. Можно предположить, что определенную роль здесь играют рецепторы легочного кровотока, кардиопульмональные механорецепторы, хеморецепторы, каротидные барорецепторы [10]. Кроме того, дыха-

тельный и сосудодвигательный центры связаны между собой т.н. "специфической системой мозгового ствола" [2]. По-видимому, кратковременное обструктивное воздействие при осуществлении теста $P_{0,1}$ приводит к ваготоническим изменениям в регуляции сердечного ритма.

Интенсивная хронотропная реакция сердца, возникающая на раннюю инспираторную и раннюю экспираторную окклюзию, по-видимому, свидетельствует о том, что описываемый феномен в большей степени инициируется центрально-инспираторной активностью (обусловленной возбуждением пула раннеинспираторных нейронов дыхательного центра), нежели импульсацией рецепторов, возникающей при расширении легких [3].

Итак, установлен феномен кратковременной реакции сердечного ритма на окклюзионное перекрытие дыхательных путей. Для углубления понимания механизмов данного явления необходимы дальнейшие исследования. Вместе с тем является очевидным, что представленный методический прием может найти применение в оценке системных взаимоотношений дыхательной и сердечно-сосудистой систем при самых различных патологических состояниях.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белов А.Ф., Бяловский Ю.Ю., Лапкин М.М. Информационно-диагностическая система для психофизиологических исследований человека // Информ. листок Рязан. ЦНТИ, № 67—90.— 1990.— 23 февр.— С.4.
2. Крапин Ю.Г., Сотниченко Т.С. Неспецифические системы мозга.— Л., 1987.
3. Структура и функциональная организация дыхательного центра / Сергиевский М.В., Габдрахманов Р.Ш., Огородов А.М. и др.— Новосибирск, 1993.
4. Шульман Е.И., Сохадзе Э.М. Структура дыхательной аритмии и кратковременные реакции сердечного ритма // Биоуправление: 2: теория и практика.— Новосибирск, 1993.— С.81—86.
5. Baskerville A.L., Eckberg D.L., Thompson M.A. Arterial pressure and pulse internal responses to repetitive carotid baroreceptor stimuli in man // J. Physiol. 1979.— Vol.297.— P.66—71.
6. Cherniack N.S. Load Detection and Breathlessness // Breathlessness. The Campbell Symposium.— Toronto, 1992.— P.66—71.
7. Eckberg D.L., Orshan C.R. Respiratory and baroreceptor reflex interaction in man // J. Clin. Invest.— 1977.— Vol.89.— P.780—785.
8. Gandevis S.C., McCloskey D.L., Potter E.K. Reflex bradycardia occurring in response to during nasofaryngeal stimulation and ocular pressure, and its modification by respiration and swallowing // J. Physiol.— 1978.— Vol.276.— P.383—394.
9. Gibson J., Gilmartin J.J., Vealle D., Walls T.J. et al. Respiratory Muscle Function in Neuromuscular Disease // Breathlessness. The Campbell Symposium.— Toronto, 1992.— P.71—75.
10. Grossman P. Respiratory mediation of cardiac function within a psychophysiological perspective // International Perspectives on Self-Regulation and Health / Ed. J.G. Carlson, A.R. Seifert.— New York, 1991.— P.87.
11. Hollander A.P., Bouman L.N. Cardiac acceleration in man elicited by a muscle-heart reflex // J. Appl. Physiol.— 1975.— Vol.38.— P.272—278.
12. Von Neergaard K., Wirz K. Method for measuring lung elasticity in living human subjects, especially in emphysema (Z. exp. Med. 1927.— Bd 66.— S.373.) // Translations in Respiratory Physiology / Ed. J.B. West.— Stroudsburg, 1975.— P.227—269.

Поступила 23.02.94.