

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz

<sup>2</sup>Zakład Biofizyki i Fizjologii Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Warszawski Uniwersytet Medyczny

# Wpływ krótkotrwałej hiperoksji na zmienność rytmu serca i zmienność ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym i u zdrowych ochotników

The effect of short acting hyperoxia on heart rate and blood pressure variability in hypertensive and normotensive individuals

## Summary

**Background** Previous studies have shown that hyperoxia-induced deactivation of carotid body chemoreceptors produces transient decrease in systolic and mean blood pressure and reduces sympathetic activation measured by microneurography. This study compares the effect of acute hyperoxia on blood pressure and heart rate variability between hypertensive and normotensive subjects.

**Material and methods** Ten males with hypertension (age  $39.1 \pm 2.9$  yrs.; BMI  $27.6 \pm 1.0$  kg/m<sup>2</sup>) and 11 normotensives males (age  $39.7 \pm 2.7$  yrs.; BMI  $26.1 \pm 1.0$  kg/m<sup>2</sup>) received, via non-rebreathing mask ventilation, ambient air followed by 100% oxygen for 10 minutes. The blood pressure variability, heart rate variability, blood pressure respiratory rate, and oxygen saturation were recorded continuously.

**Results** Ventilation with 100% oxygen resulted in the decrease in total power density of systolic and diastolic blood pressure variability (PSD-dBP, PSD-sBP) and low frequency bands (LF-dBP i LF-sBP) in hypertensive patients. No changes were

noted in ratio of low and high frequency bands (LF/HF) and in parameters of heart rate variability (HRV) in both groups.

**Conclusions** Results of the study indicate that deactivation of carotid bodies with hyperoxia decreases sympathetic activity measured using blood pressure variability method.


**key words:** arterial hypertension, blood pressure variability, heart rate variability

*Arterial Hypertension 2014, vol. 18, no 3, pages: 127–133*

## Wstęp

Zastosowanie 100-procentowego tlenu do oddychania jest stosowane od wielu lat w leczeniu stanów zagrożenia życia. Liczne badania wykazały, że jego długotrwałe zastosowanie do oddychania może wpływać niekorzystnie na wysokość ciśnienia tętniczego, pojemność minutową serca oraz opór obwodowy [1–4]. Krótkotrwałe zastosowanie 100-procentowego tlenu w okresie początkowym powoduje przejściowe zmniejszenie wartości ciśnienia tętniczego związane z zahamowaniem aktywności chemoreceptorów kłębka szyjnego [5]. Zainteresowanie zmniejszeniem aktywności

Adres do korespondencji: dr n. med. Jacek Lewandowski  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii WU  
ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa  
tel.: (022) 599–27–23  
e-mail: j\_lewandowski@yahoo.com

 Copyright © 2014 Via Medica, ISSN 1428–5851

kłębka szyjnego ma wymiar praktyczny, a badania nad odnerwieniem kłębków szyjnych w leczeniu nadciśnienia tętniczego są aktualnie prowadzone [6, 7].

Krótkotrwałe zastosowanie hiperoksji u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym powoduje zmniejszenie aktywności współczulnej ocenianej metodą mikroneurografii [8]. Świadczyć to może o wzmożonej spoczynkowej aktywności chemoreceptorów tętniczych w tej grupie chorych. Mikroneurografia jest metodą inwazyjną, wymaga specjalistycznej aparatury i długiego szkolenia. Jej zastosowanie w praktyce klinicznej jest trudne, natomiast ocena zmienności ciśnienia tętniczego (BPV, *blood pressure variability*) i rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) jest nieinwazyjną metodą pozwalającą na ocenę aktywności składowych układu autonomicznego.

W ostatnio opublikowanej pracy [9] wykazano, że hiperoksja u zdrowych ochotników nie wpływała na HRV. W innych badaniach stwierdzano jednak zwiększenie wartości składowej HF widma HRV, wskazując na zwiększenie aktywacji nerwu błędnego [2, 10]. Nie oceniano dotychczas wpływu hiperoksji na parametry zmienności rytmu serca i ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Celem pracy była sprawdzenie, czy krótkotrwałe zastosowanie oddychania 100-procentowym tlenem wpłynie na aktywność współczulną ocenianą nieinwazyjnie za pomocą analizy HRV i ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym i u zdrowych ochotników.

## Materiały i metody

### Grupa badana

Badaniami objęto 21 mężczyzn, 10 chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym (wiek  $39,1 \pm 2,9$  roku; BMI  $27,6 \pm 1,0$  kg/m<sup>2</sup>) i 11 zdrowych ochotników (wiek  $39,7 \pm 2,7$  roku; BMI  $26,1 \pm 1,0$  kg/m<sup>2</sup>). Pięciu chorych z nadciśnieniem tętniczym otrzymywało leki hipotensyjne: 2 pacjentów przyjmowało lek złożony (perindopril i indapamid), 2 chorych lek złożony (perindopril i amlodipinę), a 1 chory amlodipinę. Leki nie były zmieniane przez 4 tygodnie przed rozpoczęciem badania. Pozostałych 5 chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz 11 zdrowych ochotników nie przyjmowało leków. W trakcie rutynowych badań przeprowadzonych w klinice wykluczono chorych z nadciśnieniem tętniczym III stopnia, chorych z wtórnymi postaciami nadciśnienia tętniczego oraz pacjentów z otyłością, cukrzycą, zespołem bezdechu podczas snu, chorobami płuc, zaburzeniami rytmu serca, wadą serca oraz aktywnych palaczy. Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym zaakceptowała protokół badania. Wszyscy uczestnicy podpisali zgodę na udział w badaniu.

### Procedury badania

Badania przeprowadzono w godzinach południowych, w cichym pokoju, w pozycji leżącej. Temperatura powietrza wynosiła 20–21°C. Rano przed badaniem uczestnicy zostali poproszeni o spożycie rano lekkiego śniadania i przyjęcie leków hipotensyjnych według dotychczas przyjętego postępowania. Zapis EKG i ciśnienia tętniczego wykonano w sposób ciągły, zaczynając od okresu przed założeniem maski bezzwrotnej do oddychania. Następnie chorzy otrzymywali przez 10 minut powietrze przez maskę, a potem przez 10 minut 100-procentowy tlen. Przepływ gazów ustalono na 10 l/min. Pacjenci nie wiedzieli jaką mieszkanką oddychają. Oceniano także w sposób ciągły wysycenie hemoglobiny tlenem (satO<sub>2</sub>) oraz częstość oddechów za pomocą aparatu CapnoCheck Plus (Smith Medical International Ltd., Watford, Herts, Wielka Brytania).

### Ocena parametrów zmienności ciśnienia i rytmu serca

Badanie analizy HRV i BPV przeprowadzono za pomocą aparatu Task Force Monitor (TFM, CN-Systems, Medizintechnik, Graz, Austria). Aparat TFM pozwala na automatyczną, nieinwazyjną i ciągłą rejestrację ciśnienia tętniczego metodą fotoelektryczną (*vascular unloading method*), metodą oscylometryczną oraz na ciągły zapis EKG. Wartości HRV oraz BPV były wyliczane przez TFM z sygnałów ciśnienia tętniczego oraz EKG. Aparat TFM automatycznie dokonuje analizy spektralnej HRV i BPV.

Poza całkowitą gęstością widma mocy (PSD) TFM oblicza składowe częstotliwości: bardzo niską częstotliwość (VLF, *very low frequency*), niską częstotliwość (LF, *low frequency*) i wysoką częstotliwość (HF, *high frequency*). Pod uwagę brano jedynie składowe LF i HF, ponieważ tylko one są związane z szybką regulacją autonomiczną ciśnienia tętniczego i rytmu serca. Składowa (0,05–0,17 Hz) i HF (0,17–0,4 Hz) były przedstawiane w jednostkach całkowitych i znormalizowanych (LFnu RRI, HFnu RRI) dla HRV i (LFnu sBP, HFnu sBP, LFnu dBP, HFnu dBP) dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Ze względu na to, że stosunek LH/HF uznaje się za wskaźnik równowagi współczulno-przywspółczulnej [11], oceniano także porpcję zmian składowych HRV i BPV.

### Analiza statystyczna

Wartości HRV i BPV oceniano dwukrotnie z 5-minutowych zapisów (P0, P1). Okres P0 to 5 minut, w trakcie których uczestnicy oddychali przez maskę powietrzem atmosferycznym. Okres P1 stanowił czas między 5. a 10. minutą oddychania 100-procentowym tlenem. Analiza okresu między 5. a 10. minutą od zastoso-

była zaplanowana, ponieważ w tym czasie stosowania 100-procentowego tlenu do oddychania obserwowano zahamowanie aktywności współczulnej mierzonej za pomocą mikroneurografii [8], jak również wyraźne efekty hemodynamiczne [5, 12]. Wyniki obserwacji poddano analizie statystycznej, wykorzystując testy dostępne w pakiecie programu STATISTICA, wersja 10 (StatSoft Polska, sp. z o.o.). Analiza spektralna HRV i BPV wykorzystuje adaptacyjny model autoregresyjny (AAR). Model ten może generować wartości odstające przy analizie odstępów RR. W celu wyeliminowania tego zjawiska, dane przefiltrowano z zastosowaniem testu Grubbsa.

Występowanie rozkładu normalnego zmiennych oceniono testem Shapiro-Wilka. Różnice w analizowanych zmiennych między poszczególnymi grupami ana-

lizowano, stosując testy istotności weryfikujące hipotezy o nieistnieniu różnic między grupami: *t*-studenta oraz U Manna-Whitneya. Dla oceny zmiennych w poszczególnych okresach stosowano test *t*-studenta lub test Wilcoxon. Przyjęto poziom istotności dla  $p < 0,05$ . Dane podawano jako średnią  $\pm$  błąd standardowy średniej.

## Wyniki

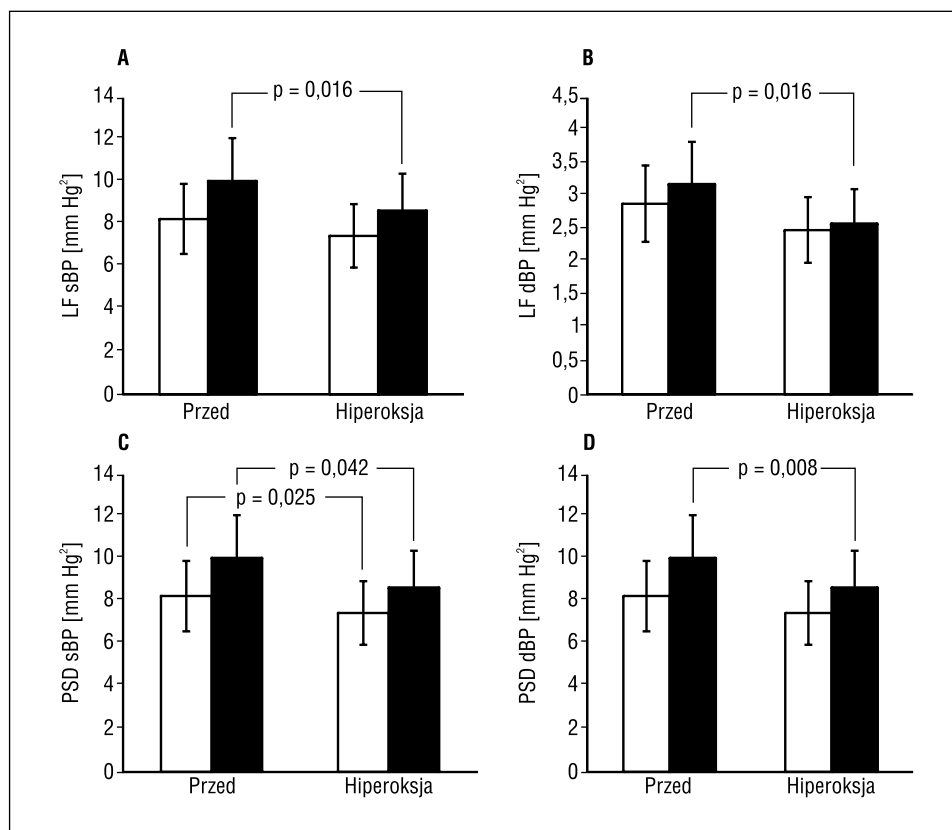
Wyjściowo między grupami stwierdzono różnice ciśnienia skurczowego ( $126,1 \pm 3,5$  mm Hg *v.*  $110,8 \pm 2,7$  mm Hg;  $p = 0,003$ ) i rozkurczowego ( $82,6 \pm 3,5$  mm Hg *v.*  $110,8 \pm 2,7$  mm Hg;  $p = 0,004$ ). Nie było natomiast różnic w wartościach parametrów HRV i BPV (tab. I). Zastosowanie 100-procentowe-

**Tabela I.** Porównanie grup badanych

**Table I.** Comparison of investigated groups

Parametr	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym (n = 9)	Zdrowi ochotnicy (n = 11)	Wartość p
Wiek (lata)	39,1 $\pm$ 2,9	39,7 $\pm$ 2,7	ns
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,6 $\pm$ 1,0	26,1 $\pm$ 1,0	ns
SBP [mm Hg]	126,1 $\pm$ 3,5	110,8 $\pm$ 2,7	$p = 0,003$
DBP [mm Hg]	82,6 $\pm$ 3,5	70,1 $\pm$ 2,2	$p = 0,004$
HR (uderzenia/min)	69,0 $\pm$ 2,7	68,2 $\pm$ 2,1	ns
sat O <sub>2</sub> (%)	96 $\pm$ 0,5	97 $\pm$ 0,5	ns
RR (oddechy/min)	13 $\pm$ 1,0	13 $\pm$ 1,0	ns
LF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	241,4 $\pm$ 58,8	556,5 $\pm$ 146,5	ns
HF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	163,7 $\pm$ 59,6	407,4 $\pm$ 120,1	ns
LFnu-RRI (%)	60,2 $\pm$ 5,4	65,2 $\pm$ 4,8	ns
HFnu-RRI (%)	39,8 $\pm$ 5,4	43,9 $\pm$ 9,1	ns
PSD-RRI [ms <sup>2</sup> ]	616,2 $\pm$ 168,4	1188,3 $\pm$ 259,1	ns
LH/HF-RRI	2,13 $\pm$ 0,5	2,54 $\pm$ 0,8	ns
LF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	3,2 $\pm$ 0,7	2,8 $\pm$ 0,7	ns
HF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	0,55 $\pm$ 0,1	0,34 $\pm$ 0,04	ns
LFnu-dBP (%)	51,1 $\pm$ 4,5	53,4 $\pm$ 3,6	ns
HFnu-dBP (%)	9,1 $\pm$ 1,6	8,5 $\pm$ 1,5	ns
PSD-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	6,2 $\pm$ 1,0	5,2 $\pm$ 1,0	ns
LH/HF-dBP	7,7 $\pm$ 2,0	8,5 $\pm$ 1,3	ns
LF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	4,1 $\pm$ 0,8	3,6 $\pm$ 0,9	ns
HF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	1,0 $\pm$ 0,1	0,8 $\pm$ 0,1	ns
LFnu-sBP (%)	42,6 $\pm$ 4,4	44,1 $\pm$ 2,9	ns
HFnu-sBP (%)	13,8 $\pm$ 3,1	11,2 $\pm$ 1,8	ns
PSD-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	10,0 $\pm$ 1,9	8,4 $\pm$ 1,9	ns
LH/HF-sBP	4,3 $\pm$ 0,9	4,8 $\pm$ 0,6	ns

SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HR — czynność serca; RR — częstość oddechów; PSD-RRI, PSD-dBP, PSD-sBP — całkowita gęstość widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LH-RRI, LH-dBP, LH-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LHnu-RRI, LHnu-dBP, LHnu-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; LF/HF-RRI, LF/HF-dBP, LF/HF-sBP — stosunek składowych niskiej do wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego



**Rycina 1.** Zmiany składowych widma o niskiej częstotliwości dla ciśnienia skurczowego — LF-sBP (A) i rozkurczowego — LF-dBP (B) oraz całkowitej gęstości widma mocy zmienności ciśnienia skurczowego (PSD-sBP) (C) i rozkurczowego (PSD-dBP) (D) w grupie osób zdrowych (□) i chorych na nadciśnienie tętnicze (■), przed hiperoksją i po niej

**Figure 1.** Changes in low frequency bands of systolic, LF-sBP (A) and diastolic blood pressure, LF-dBP (B) and changes in total power density of systolic, PSD-sBP (C) and diastolic blood pressure variability, PSD-dBP (D) in healthy (□) and hypertensive subjects (■), before and after hyperoxia

go tlenu od oddychania nie wywołało zmian w wartościach ciśnienia tętniczego ocenionych w okresie P1, natomiast spowodowało zwolnienie HR zarówno w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i grupie zdrowych ochotników odpowiednio ( $69,0 \pm 2,7$  u.  $62,3 \pm 3,2$  uderzeń/min,  $p = 0,014$  i  $68,2 \pm 2,1$  u.  $61,6 \pm 1,6$ ,  $p = 0,03$ ). W grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym stwierdzono zmniejszenie całkowitej gęstości widma mocy, zmienności ciśnienia rozkurczowego i skurczowego (PSD dBP, PSD sBP) oraz składowych widma o niskiej częstotliwości (LF dBP i LF sBP) (ryc. 1, tab. II). W grupie zdrowych ochotników stwierdzono jedynie zmniejszenie PSD-sBP po zastosowaniu hiperoksji. W obu grupach chorych nie stwierdzono zmian składowych widma o małej i dużej częstotliwości dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (LF/HF dBP i LH/HF sBP) ani zmian we wskaźnikach zmienności rytmu serca (tab. II). W obu grupach badanych pod wpływem oddychania 100-procentowym tlenem zwiększyło się istotnie wysycenie hemoglobiny tlenem ( $\text{satO}_2$ ), ale nie zmieniła częstość oddechów (tab. I, tab. II).

## Dyskusja

Zmienność ciśnienia tętniczego, a szczególnie składowej niskiej częstotliwości LF uznawana jest za marker aktywności współczulnej odpowiedzialnej za regulację całkowitego oporu naczyniowego [2, 13–15]. Ponadto wskaźnik ten koreluje także z występowaniem zmian narządowych w nadciśnieniu tętniczym [16]. W obecnej pracy wykazano, że podczas krótkotrwałej hiperoksji dochodzi do zmniejszenia się zmienności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Stwierdzono zmniejszenie całkowitej gęstości widma mocy zmienności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (PSD dBP i PSD sBP) oraz składowych o niskiej częstotliwości (LF dBP i LF sBP). Powyższe spostrzeżenie wydaje się więc istotne, ponieważ potwierdza wyniki badania wykorzystującego do oceny aktywności układu współczulnego bezpośrednią metodę mikroneurografii [8].

W pracy stwierdzono zmniejszenie całkowitej gęstości widma zmienności ciśnienia skurczowego

**Tabela II.** Porównanie zmiennych w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym przed i w trakcie oddychania 100-procentowym tlenem**Table II.** Comparison of indices before and during breathing with 100% oxygen in hypertensive patients

Zmienna	Przed	Po	Wartość p
SBP [mm Hg]	126,1 ± 3,5	126,4 ± 3,5	ns
DBP [mm Hg]	82,6 ± 3,5	85,0 ± 3,0	ns
HR (uderzenia serca/min)	69,0 ± 2,7	62,3 ± 3,3	p = 0,014
sat O <sub>2</sub> (%)	96 ± 0,5	99 ± 0,5	p < 0,05
RR (oddechy/min)	13 ± 1,0	12 ± 1,0	ns
LF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	241,4 ± 58,8	316,9 ± 100,1	ns
HF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	163,7 ± 59,6	158,6 ± 61,1	ns
LFnu-RRI (%)	60,2 ± 5,4	65,8 ± 5,2	ns
HFnu-RRI (%)	39,8 ± 5,4	34,1 ± 5,2	ns
PSD-RRI [ms <sup>2</sup> ]	616,2 ± 168,4	724,5 ± 256,1	ns
LH/HF-RRI	2,13 ± 0,5	2,63 ± 0,7	ns
LF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	3,2 ± 0,7	2,6 ± 0,5	p = 0,016
HF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	0,55 ± 0,1	0,5 ± 0,1	ns
LFnu-dBP (%)	51,1 ± 4,5	48,0 ± 3,7	ns
HFnu-dBP (%)	9,1 ± 1,6	9,7 ± 1,6	ns
PSD-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	6,2 ± 1,0	5,4 ± 1,0	p = 0,008
LH/HF-dBP	7,7 ± 2,0	7,0 ± 1,9	ns
LF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	4,1 ± 0,8	3,5 ± 0,6	p = 0,04
HF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1	ns
LFnu-sBP (%)	42,6 ± 4,4	41,8 ± 3,3	ns
HFnu-sBP (%)	13,8 ± 3,1	14,1 ± 2,9	ns
PSD-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	10,0 ± 1,9	8,7 ± 1,5	p = 0,042
LH/HF-sBP	4,3 ± 0,9	4,06 ± 0,7	ns

SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HR — czynność serca; RR — częstość oddechów; PSD-RRI, PSD-dBP, PSD-sBP — całkowita gęstość widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LH-RRI, LH-dBP, LH-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LFnu-RRI, LFnu-dBP, LFnu-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; LF/HF-RRI, LF/HF-dBP, LF/HF-sBP — stosunek składowych niskiej do wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego

u zdrowych ochotników (ryc. 1). Wynik ten potwierdza wcześniejsze obserwacje [2].

Analiza HRV należy do klasycznych metod oceny aktywności układu autonomicznego. Składowa HF HRV traktowana jest za wskaźnik aktywności przywspółczulnej [17, 18], natomiast składowa LF jako wskaźnik aktywności zarówno współczulnej, jak i przywspółczulnej [18, 19]. Wskaźnik LH/HF wskazuje na stopień równowagi między składowymi układami autonomicznego [11]. W pracy nie stwierdzono zmian w parametrach HRV pod wpływem hiperoksji zarówno w grupie chorych z nadciśnieniem, jak i w grupie zdrowych ochotników. W grupie zdrowych ochotników wyniki pracy potwierdzają zatem wyniki najnowszego doniesienia [9]. Brak wpływu krótkotrwałej hiperoksji na HRV u chorych z nadciśnieniem tętniczym jest natomiast nową obserwacją.

Ocena znaczenia tego spostrzeżenia wymaga dalszych badań. Wyniki badań nad HRV u chorych z nadciśnieniem tętniczym wykazują rozbieżności. W licznych badaniach stwierdzano zarówno zmniejszenie składowej LF, jej zwiększenie, jak również brak zmian u chorych z nadciśnieniem tętniczym w stosunku do populacji osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Dane odnoszące się do składowej HF i stosunku LF/HF także są sprzeczne [20–24]. W prezentowanej pracy nie było wyjściowych różnic w parametrach HRV i BPV.

W obecnej pracy zastosowanie 100-procentowego tlenu do oddychania przez 10 minut nie spowodowało zmniejszenia wartości ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym i u zdrowych ochotników. Jest to zgodne z wcześniejszymi obserwacjami [8, 25, 26]. Stwierdzono natomiast, tak jak w innych donie-

**Tabela III.** Porównanie zmiennych w grupie zdrowych ochotników przed i w trakcie oddychania 100-procentowym tlenem  
**Table III.** Comparison of indices before and during breathing with 100% oxygen in healthy volunteers

Zmienna	Przed	Po	Wartość p
SBP [mm Hg]	110,8 ± 2,7	112,8 ± 2,6	ns
DBP [mm Hg]	70,1 ± 2,2	73,1 ± 1,8	ns
HR (uderzenia serca/min)	68,2 ± 2,1	61,6 ± 1,6	p = 0,03
sat O <sub>2</sub> (%)	97 ± 0,5	99 ± 0,5	p < 0,05
RR (oddechy/min)	13 ± 1,0	13 ± 1,0	ns
LF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	556,5 ± 146,5	711,8 ± 210,6	ns
HF-RRI [ms <sup>2</sup> ]	407,4 ± 120,1	370,1 ± 123,8	ns
LFnu-RRI (%)	65,2 ± 4,8	67,7 ± 3,8	ns
HFnu-RRI (%)	43,9 ± 9,1	32,2 ± 3,8	ns
PSD-RRI [ms <sup>2</sup> ]	1188,3 ± 259,1	1535,3 ± 468,9	ns
LH/HF-RRI	2,5 ± 0,8	2,9 ± 0,9	ns
LF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	2,8 ± 0,7	2,5 ± 0,5	ns
HF-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	0,3 ± 0,04	0,3 ± 0,05	ns
LFnu-dBP (%)	53,4 ± 3,6	52,2 ± 3,3	ns
HFnu-dBP (%)	8,5 ± 1,5	8,3 ± 1,3	ns
PSD-dBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	5,2 ± 1,0	4,8 ± 0,8	ns
LH/HF-dBP	8,5 ± 1,3	8,2 ± 1,3	ns
LF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	3,6 ± 0,9	3,2 ± 0,7	ns
HF-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	ns
LFnu-sBP (%)	44,1 ± 2,9	43,4 ± 2,2	ns
HFnu-sBP (%)	11,2 ± 1,8	11,1 ± 1,5	ns
PSD-sBP [mm Hg <sup>2</sup> ]	8,4 ± 1,9	7,5 ± 1,6	p = 0,025
LH/HF-sBP	4,8 ± 0,6	4,6 ± 0,6	ns

SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HR — czynność serca; RR — częstość oddechów; PSD-RRI, PSD-dBP, PSD-sBP — całkowita gęstość widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LH-RRI, LH-dBP, LH-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego; LHnu-RRI, LHnu-dBP, LHnu-sBP — składowa niskiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; HF-RRI, HF-dBP, HF-sBP — składowa wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w jednostkach znormalizowanych; LF/HF-RRI, LF/HF-dBP, LF/HF-sBP — stosunek składowych niskiej do wysokiej częstotliwości widma mocy zmienności rytmu serca, ciśnienia rozkurczowego i skurczowego

sieniach [8, 26, 27], zmniejszenie HR w obu grupach od wpływem oddychania 100-procentowym tlenem.

## Wnioski

Wyniki prezentowanej pracy sugerują, że zahamowanie aktywności chemoreceptorów kłębka szyjnego poprzez zastosowanie krótkotrwałego oddychania 100-procentowym tlenem prowadzi do zmniejszenia aktywności współczulnej ocenianej za pomocą analizy BPV. Potwierdza to wyniki wcześniejszych badań, w których do oceny aktywności współczulnej stosowano mikroneurografię. Wyniki pracy sugerują także możliwość zastosowania nieinwazyjnej metody oceny układu współczulnego w ocenie roli chemoreceptorów tętniczych w patogenezie i leczeniu nadciśnienia tętniczego.

## Streszczenie

**Wstęp** Oddychanie 100-procentowym tlenem eliminuje toniczną aktywność chemoreceptorów kłębka szyjnego. We wcześniejszych badaniach wykazano, że krótkotrwała hiperoksja powoduje zmniejszenie wartości ciśnienia tętniczego oraz obniżenie aktywności układu współczulnego ocenianego metodą mikroneurografii. Celem obecnej pracy było sprawdzenie, czy zastosowanie krótkotrwałej hiperoksji wpłynie na aktywność współczulną ocenianą nieinwazyjnie za pomocą analizy zmienności rytmu serca i ciśnienia tętniczego.

**Materiał i metody** Badaniami objęto 10 mężczyzn z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym (wiek 39,1 ± 2,9 roku; BMI 27,6 ± 1,0 kg/m<sup>2</sup>) i 11 zdrowych mężczyzn (wiek 39,7 ± 2,7 roku; BMI 26,1 ± 1,0 kg/m<sup>2</sup>). Uczestnicy otrzymali do oddychania przez bez-

zwrotną maskę powietrze atmosferyczne, a następnie 100-procentowy tlen. Z uzyskanych zapisów EKG i ciśnienia tętniczego analizowano zmienność rytmu serca (HRV) i ciśnienia (BPV).

**Wyniki** Zastosowanie 100-procentowego tlenu do oddychania spowodowało zmniejszenie całkowitej gęstości widma zmienności ciśnienia rozkurczowego i skurczowego (PSD-dBP, PSD-sBP) oraz składowych widma o niskiej częstotliwości (LF-dBP i LF-sBP) w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym. Nie stwierdzono natomiast zmian w stosunku składowej widma o małej i dużej częstotliwości dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (LF/HF dBP i LH/HF sBP) ani zmian we wskaźnikach zmienności rytmu serca.

**Wnioski** Wyniki badania wskazują na to, że zahamowanie aktywności chemoreceptorów tętniczych poprzez zastosowanie 100-procentowego tlenu do oddychania może zmniejszać aktywność współczulną ocenianą zmiennością ciśnienia tętniczego.

**słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zmienność rytmu serca, zmienność ciśnienia tętniczego**

*Nadciśnienie Tętnicze 2014, tom 18, nr 3, strony: 127–133*

## Piśmiennictwo

- Bak Z., Sjöberg F., Rousseau A., Steinvall I., Janerot-Sjöberg B. Human cardiovascular dose-response to supplemental oxygen. *Acta Physiol. (Oxf)*. 2007; 191: 15–24.
- Gole Y., Gargne O., Coulange M. i wsp. Hyperoxia-induced alterations in cardiovascular function and autonomic control during return to normoxic breathing. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2011; 111: 937–946.
- Waring W.S., Thomson A.J., Adwani S.H. i wsp. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. *J. Cardiovasc. Pharmacol*. 2003; 42: 245–250.
- Thomson A.J., Drummond G.B., Waring W.S., Webb D.J., Maxwell S.R. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. *J. Appl. Physiol*. 2006; 101: 809–816.
- Sinski M., Lewandowski J., Przybylski J. i wsp. Deactivation of carotid body chemoreceptors by hyperoxia decreases blood pressure in hypertensive patients. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension* 2014; 37: 858–862.
- Paton J.F., Sobotka P.A., Fudim M. i wsp. The carotid body as a therapeutic target for the treatment of sympathetically mediated diseases. *Hypertension* 2013; 61: 5–13.
- Abdala A.P., McBryde F.D., Marina N. i wsp. Hypertension is critically dependent on the carotid body input in the spontaneously hypertensive rat. *J. Physiol*. 2012; 590: 4269–4277.
- Sinski M., Lewandowski J., Przybylski J. i wsp. Tonic activity of carotid body chemoreceptors contributes to the increased sympathetic drive in essential hypertension. *Hypertens. Res*. 2012; 35: 487–491.
- Graff B., Szyndler A., Czechowicz K. i wsp. Relationship between heart rate variability, blood pressure and arterial wall properties during air and oxygen breathing in healthy subjects. *Auton. Neurosci*. 2013; 178: 60–66.
- Lund V.E., Kentala E., Scheinin H. i wsp. Heart rate variability in healthy volunteers during normobaric and hyperbaric hyperoxia. *Acta Physiol. Scand*. 1999; 167: 29–35.
- Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S. i wsp. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ. Res*. 1986; 59: 178–193.
- Zapata P., Larrain C., Rivera M.A., Calderon C. Cardiovascular responses to hyperoxic withdrawal of arterial chemosensory drive. *Adv. Exp. Med. Biol*. 2009; 648: 290–297.
- Parati G., Saul J.P., Di Rienzo M., Mancia G. Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. A critical appraisal. *Hypertension* 1995; 25: 1276–1286.
- Frith J., Zalewski P., Klawe J.J. i wsp. Impaired blood pressure variability in chronic fatigue syndrome — a potential biomarker. *QJM*. 2012; 105: 831–838.
- Pagani M., Rimoldi O., Malliani A. Low-frequency components of cardiovascular variabilities as markers of sympathetic modulation. *Trends Pharmacol. Sci*. 1992; 13: 50–54.
- Siche J.P., Tremel F., Comparat V., de Gaudemaris R., Mallion J.M. Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients. *J. Hypertens*. 1995; 13: 147–153.
- Berntson G.G., Bigger J.T. Jr., Eckberg D.L. i wsp. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 1997; 34: 623–648.
- 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; 93: 1043–1065.
- Malliani A., Pagani M., Lombardi F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 482–492.
- Radaelli A., Bernardi L., Valle F. i wsp. Cardiovascular autonomic modulation in essential hypertension. Effect of tilting. *Hypertension* 1994; 24: 556–563.
- Huikuri H.V., Ylitalo A., Pikkujamsa S.M. i wsp. Heart rate variability in systemic hypertension. *Am. J. Cardiol*. 1996; 77: 1073–1077.
- Langewitz W., Ruddle H., Schachinger H. Reduced parasympathetic cardiac control in patients with hypertension at rest and under mental stress. *Am. Heart J*. 1994; 127: 122–128.
- Dassi S., Balsama M., Guzzetti S. i wsp. Twenty-four-hour power spectral analysis of heart rate variability and of arterial pressure values in normotensive and hypertensive subjects. *J. Hypertens. Suppl*. 1991; 9: S72–73.
- Guzzetti S., Piccaluga E., Casati R. i wsp. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *J. Hypertens*. 1988; 6: 711–717.
- Ciarka A., Najem B., Cuylyts N. i wsp. Effects of peripheral chemoreceptors deactivation on sympathetic activity in heart transplant recipients. *Hypertension* 2005; 45: 894–900.
- Seals D.R., Johnson D.G., Fregosi R.F. Hyperoxia lowers sympathetic activity at rest but not during exercise in humans. *Am. J. Physiol*. 1991; 260: R873–878.
- Narkiewicz K., van de Borne P.J., Montano N., Dyken M.E., Phillips B.G., Somers V.K. Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 97: 943–945.