

Złożony profil odruchowej odpowiedzi na nurkowanie

Complex profile of the reflex diving response

Tomasz H. Wierzbę, Arkadiusz Ropiak

Katedra i Zakład Fizjologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Streszczenie

Zatrzymanie oddychania skojarzone z oziębieniem twarzy inicjuje sekwencję odruchowych odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego, określaną jako odruch na nurkowanie. Podstawowymi efektami odpowiedzi odruchowej są zwolnienie rytmu serca i skurcz naczyń obwodowych ze wzrostem ciśnienia tętniczego, prowadzące do centralizacji krążenia, preferencyjnie zabezpieczającej dopływ krwi do mózgu i serca. Reakcja odruchowa wykazuje znaczną zmienność osobniczą i podatność na warunki środowiskowe, a jej indywidualny zakres często trudno przewidzieć. Niekorzystnym, czasami fatalnym powikłaniem reakcji odruchowej są zaburzenia rytmu serca. W niniejszej pracy podsumowano okoliczności, mechanizmy i przebieg odruchu na nurkowanie, ze szczególnym uwzględnieniem skutków praktycznych, w tym czynników ryzyka krytycznych zaburzeń rytmu serca wywołanych podczas nurkowania.

Słowa kluczowe: odruch na nurkowanie, odruch na oziębienie twarzy, zatrzymanie oddechu, bezdech, hipoksja, bradykardia, układ autonomiczny, regulacja krążenia, arytmia

Abstract

Breath-holding coupled with face cooling triggers a set of the reflex cardiovascular responses, defined as a diving reflex. The major reflex responses include a decrease in heart rate and peripheral vasoconstriction with an increase of arterial pressure to evoke central blood pooling with preferential provision of the brain and heart perfusion. Due to high individual variability and situational dependence the individual course of the reflex response is hardly predictable. Heart rhythm disturbances are the major, sometimes fatal complications of the response. This review is an outline of causing factors, circumstances, mechanisms and the effects of the diving reflex and their practical implications, including risk factors of the critical arrhythmias occurred in diving.

Key words: diving reflex, facial cooling reflex, breath-holding, apnea, hypoxia, bradycardia, autonomic regulation, cardiovascular regulation, arrhythmia

Kardiologia Pol 2011; 69, supl. III: 104–114

ODRUCH NA NURKOWANIE JAKO ZŁOŻONY ODRUCH KARDIODEPRESYJNY

Odruchy kardiodepresyjne, w których podstawową odpowiedzią jest zwolnienie częstotliwości rytmu serca (HR), wzbudzają duże zainteresowanie ze względu na częste występowanie okoliczności inicjujących odpowiedź odruchową, niejednokrotnie spektakularny przebieg, nie do końca poznane mechanizmy oraz współistniejące ryzyko nagłego zgonu [1].

Zatrzymanie oddychania połączone z oziębieniem twarzy, do czego typowo dochodzi podczas nurkowania bez użycia aparatu tlenowego, wywołuje złożoną odpowiedź odruchową, określaną mianem odruchu na nurkowanie, na którą składa się zwolnienie HR, zmniejszenie rzutu serca przy zachowanej lub zwiększonej objętości wyrzutowej, skurcz naczyń obwodowych prowadzący do wzrostu ciśnienia tętniczego i centralizacji krążenia, preferencyjnie zabezpieczającej dopływ

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Tomasz Wierzbę, Katedra i Zakład Fizjologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 1, 80–211 Gdańsk, tel: +58 349 15 20, faks: +58 349 15 21, e-mail: twierzbę@gumed.edu.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

krwi do mózgu i serca [2, 3]. Charakterystyczny profil odpowiedzi na zanurzenie głowy połączone z zatrzymaniem oddechu sprawia, że opracowano próby czynnościowe, które znalazły zastosowanie w dydaktyce, poszukiwaniach badawczych, a do niedawna w doraźnym postępowaniu terapeutycznym [4, 5].

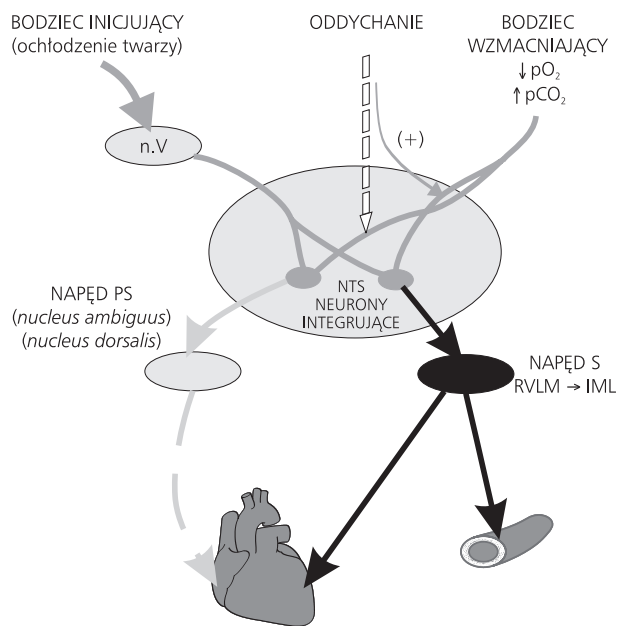
Nurkowanie, które jest od niepamiętnych czasów zajęciem użytkowym, stało się także wyzwaniem do testowania własnych możliwości, wykorzystywanym w różnych rodzajach współzawodnictwa o charakterze rekreacyjnym i sportowym. W babilońskim eposie zachowanym na glinianych tabliczkach z XVIII w p.n.e. tytułowy bohater, Gilgamesz, nurkuje na dno morza, żeby zdobyć ziele nieśmiertelności dla zmarłego przyjaciela, a na asyryjskich płaskorzeźbach sprzed niemal 3000 lat zachowały się wizerunki nurkujących poławiaczy pereł i ryb oraz wojowników wykorzystujących podczas zanurzenia worki wypełnione powietrzem.

PODŁOŻE ODPOWIEDZI ODRUCHOWEJ

Czynnikami inicjującymi odruchową odpowiedź sercową są: pobudzenie obwodowych chemoreceptorów i centralnych chemodetektorów przez hiperkapnię i hipoksję, podrażnienie zimnem zakończeń nerwowych na powierzchni twarzy, a także pobudzenie baroreceptorów tętniczych przez wzrost ciśnienia tętniczego. Ponadto, podczas głębokiego nurkowania bez użycia skafandra ciśnieniowego często dochodzi do mechanicznego pobudzenia baroreceptorów zatoki szyjnej lub lokalnych włókien nerwu błędnego, przez bezpośredni ucisk ciśnieniowy.

Mechanizm odpowiedzi odruchowej zawiera pozorny paradoks: podczas nurkowania dochodzi do równoczesnego pobudzenia układu współczulnego i dosercowych projekcji przywspółczulnych (ryc. 1) [6].

Bradykardia jest pochodną aktywacji dosercowych włókien nerwu błędnego, obkurczenie naczyń i wzrost ciśnienia tętniczego wynikają zaś z pobudzenia obwodowych włókien współczulnych. Zahamowanie HR w odpowiedzi na hipoksję, obserwowane u wielu zwierząt, w tym u większości gryzoni, uważa się za filogenetycznie pierwotną odpowiedź sercową na niedobór tlenu. Przy zachowanym oddychaniu, hipoksja wywołuje u człowieka najczęściej przyspieszenie HR w stopniu proporcjonalnym do niedoboru tlenu [6, 7]. Czynniki napęd oddechowy hamuje odpowiedź kardiodepresyjną na poziomie interneuronów jądra pasma samotnego (NTS) w rdzeniu przedłużonym (ryc. 1) [8]. Jednak przy zahamowaniu oddychania pobudzenie chemoreceptorów daje efekt chronotropowy ujemny, a w wywoływanie odruchowej bradykardii są zaangażowane jądro dwuznaczne (*nucleus ambiguus*) i jądro grzbietowe (*nucleus dorsalis*) nerwu błędnego [9]. Należy zaznaczyć, że włókna przywspółczulne, docierające do serca w gałązkach nerwu błędnego, zaopatrują w dominujący sposób przedsionki serca i znaczną część układu bodźcoprzewodzącego w obrębie przegrody międzykomorowej [10]. Pobudzenie tych włókien hamuje automatyzm



Rycina 1. Uproszczony model organizacji odruchu na nurkowanie; n.V — nerw trójdzielny; NTS — jądro pasma samotnego nerwu błędnego; PS — przywspółczulny; S — współczulny; RVLML — przedni dolno-boczny obszar rdzenia przedłużonego; IML — jądro pośrodkowo-bocznego rdzenia kręgowego; kolorem czarnym oznaczono włókna S; linia przerywana odpowiada działaniu hamującemu

naturalnych rozruszników przedsionkowych: węzłów zatokowo-przedsionkowego i przedsionkowo-komorowego, co prowadzi do zwolnienia HR. Wagotonia hamuje przewodzenie fali przewodzenia z przedsionków do komór, prowadząc do zmniejszenia szybkości rozprzestrzeniania fali pobudzenia w komorach serca, co z kolei skutkuje zmniejszeniem synchronizacji skurczu i mniejszą dynamiką jego narastania. Przy znacznej zmienności osobniczej unerwienia przywspółczulnego serca oraz jego podatności na endogenne czynniki modulujące (niedokrwienie, neuropatie, zaburzenia metaboliczne, starzenie) [11–14], rozrusznik pierwszorzędowy serca, zlokalizowany w węzle zatokowo-przedsionkowym, wykazuje zazwyczaj większą podatność na hamujące działanie nerwu błędnego niż komórki bodźcotwórcze węzła przedsionkowo-komorowego. Przy znaczącym pobudzeniu przywspółczulnym, częstotliwość rytmu pobudzeń generowanego przez węzeł zatokowo-przedsionkowy często zmniejsza się poniżej chwilowej częstotliwości węzła przedsionkowo-komorowego, który przejmuje funkcję głównego rozrusznika serca. Jeżeli w przebiegu reakcji odruchowej dochodzi także do istotnego zahamowania rozrusznika drugorzędowego, to występują warunki do ujawnienia dotychczas przytłumionej bodźcotwórczości w obrębie komór serca, czego przejawem są pobudzenia dodatkowe pochodzenia komorowego [13]. Ujawnieniu automatyzmu w obrębie komór serca sprzyja noradrenalina uwolniona z pobudzonych zakończeń włókien

współczulnych. Zahamowanie przewodzenia w układzie bódźcprzewodzącym może prowadzić do nagłej asystolii [13, 15].

Dosercowe włókna współczulne zaopatrują zarówno przedsionki, jak i komory serca. Na poziomie przedsionków uwidacznia się wyraźna przewaga czynnościowa włókien przywspółczulnych. Przy równoczesnym pobudzeniu dosercowych włókien współczulnych i przywspółczulnych zazwyczaj dochodzi do zwolnienia HR. Zmniejszenie pojemności minutowej podczas odruchu na nurkowanie jest przede wszystkim pochodną zwolnienia HR. Maksymalne napięcie rozwijane w skurczu przez mięśniówkę komór nie tylko nie ulega zmniejszeniu, ale zwykle wzrasta wskutek bezpośredniego działania noradrenaliny uwolnionej w mięśniówce komór z pobudzonych zakończeń włókien współczulnych, a także w następstwie zwiększenia obciążenia następczego wywołanego skurczem obwodowych naczyń tętniczych (komponenta naczyniowa odruchu na nurkowanie).

ODRUCHOWE REAKCJE NA ZIMNO

Oziębienie twarzy, zwłaszcza przedsionka nosa [16], wywołuje niezależną odpowiedź odruchową, której efektami są bradykardia i skurcz obwodowych naczyń tętniczych prowadzący do centralizacji krążenia, wzrostu ciśnienia tętniczego i istotnego zwiększenia perfuzji mózgowej [3, 17–20]. Odruch, inicjowany przez pobudzenie powierzchniowych zakończeń czuciowych nerwu trójdzielnego, należą do tzw. odruchów trójdzielno-sercowych [21], potęguje reakcję kardiodepresyjną na hipoksję przy zatrzymanym oddychaniu [22], zwiększając ryzyko wyzwolenia arytmii lub asystolii [15]. Badania doświadczalne polegające na stymulacji elektrycznej zakończeń nerwowych przedsionka nosa, jak również obserwacje poczynione podczas zabiegów chirurgicznych w obrębie twarzoczaszki ujawniły, że pobudzenie czuciowych zakończeń nerwowych w tej okolicy, także przez bodźce nieswoiste może zainicjować głęboką bradykardię, do asystolii włącznie, ze spadkiem ciśnienia tętniczego i pobudzeniem motoryki żołądka [21, 22]. Pospolitym czynnikiem drażniącym, o potencjalnie niekorzystnym wpływie na odpowiedź sercową na nurkowanie, może być nieswoiste zapalenie błony śluzowej nosa (*rhinitis*), w którego przebiegu dochodzi do zwiększonego pobudzenia włókien przywspółczulnych zainicjowanego zanurzeniem głowy w wodzie [23]. Po kilku, a czasem kilkunastu sekundach od zatrzymania krążenia dochodzi do utraty przytomności, co wiąże się z utratą świadomej kontroli nad czynnościami fizjologicznymi, w tym kontroli świadomego zatrzymania oddychania. Podczas zanurzenia w wodzie prowadzi to do zachłyśnięcia, które wywołuje kolejną reakcję kardiodepresyjną, znacznie ograniczającą szansę przywrócenia prawidłowej HR [1, 8, 24]. Czynnikiem nieznacznie wydłużającym czas od rozpoczęcia asystolii do utraty przytomności jest odruchowa redystrybucja krwi w układzie sercowo-naczyniowym, preferencyjnie zabezpieczająca perfuzję mózgową. Nieznaczny, zaledwie kilkusekundowy „zysk”, za-

leżny od komponenty naczyniowej odruchu na nurkowanie, był w wielu przypadkach warunkiem przeżycia przy wystąpieniu przejściowej asystolii podczas zanurzenia w wodzie. Bradykardia wywołana oziębieniem twarzy jest inicjowana niezależnie od odruchu na pobudzenia baroreceptorów tętniczych przez równoczesny wzrost ciśnienia tętniczego [17, 25].

Oziębienie kończyn lub tułowia nie wywołuje bradykardii. W przeciwieństwie do twarzy i jamy nosowej, ekspozycja tułowia lub kończyn na zimno inicjuje odpowiedź termoregulacyjną, przebiegającą z przyspieszeniem HR i wzrostem ciśnienia tętniczego, niekiedy znacznym [26]. Zanurzenie przedramion w zimnej wodzie podczas bezdechu nie wpływa na HR bądź ogranicza rozwój odpowiedzi kardiodepresyjnej na hipoksję lub oziębienie twarzy, natomiast ogrzanie przedramion w warunkach hipoksji przy zachowanym oddychaniu zwiększa zależne od hipoksji przyspieszenie HR [26–29]. Ekspozycja na zimno kończyn dolnych, równoczesna z oziębieniem twarzy, w znacznej mierze przeciwdziała zwolnieniu HR wywołanemu pobudzeniem twarzowych zakończeń nerwu trójdzielnego i ogranicza bradykardię wywołaną zatrzymaniem oddechu [30, 31], ale nasila też odpowiedź presyjną wskutek dodatkowego pobudzenia włókien współczulnych. W praktyce można przyjąć, że ochłodzenie kończyn, zwłaszcza dolnych, przed planowanym zanurzeniem w wodzie, może częściowo ograniczać ryzyko wystąpienia arytmii związanej z odruchem na nurkowanie.

CZAS DOWOLNEGO BEZDECHU

Niektóre gatunki wielorybów nurkują nawet > 2 h do głębokości przekraczającej 2000 m [32], a podczas zanurzenia dochodzi do znaczącego zwolnienia HR, do 2–6 skurczów/min, z towarzyszącym spadkiem ciśnienia tętniczego. Możliwości człowieka i granice przetrwania w środowisku wodnym są niewspółmiernie mniejsze. Przeciętna niewytrenowana osoba rzadko potrafi wstrzymać oddech dłużej niż kilkadziesiąt sekund, jakkolwiek osoby regularnie trenujące i zaadaptowane do nurkowania często utrzymują bezdech przez 3 do > 5 min [33, 34]. W pierwszym konkursie nurkowania oficjalnie zarejestrowanym w czasach nowożytnych, który odbył się w 1911 r., grecki rybak i poławiacz pereł, Jorgos Haggi Statti, osiągnął głębokość 77 m przy swobodnym zanurzeniu. Aktualne rekordy są znacznie bardziej „wyśrubowane”: oficjalnie odnotowano udaną próbę swobodnego nurkowania bez użycia zasobnika tlenowego do głębokości 265 m, a najdłuższy czas zanurzenia wyniósł 11 min 35 s, przy czym jeżeli statyczne zanurzenie było poprzedzone hiperwentylacją czystym tlenem, to maksymalny czas bezdechu przekroczył 20 min.

Procedurą często stosowaną przed nurkowaniem jest hiperwentylacja, która nieznacznie zwiększa zasoby ustrojowe tlenu. Wyniki najnowszych badań wskazują, że nasilone oddychanie zwiększa potencjał antyoksydacyjny limfocytów, redukując poziom reaktywnych postaci tlenu [35]. Przyjmuje się, że przy optymalnie przeprowadzonej hiperwentylacji

bezpośrednio przed zatrzymaniem oddechu, czas dowolnego bezdechu może przedłużyć się o 10–60 s [36]. Niekorzystnym następstwem hiperwentylacji jest nadmierne wydalanie dwutlenku węgla z powietrzem wydechowym. Wywołana hipokapnia wywiera działanie euforyzujące i hamuje oddychanie. Zahamowanie napędu oddechowego podczas nurkowania z bezdechem jest istotnym czynnikiem ryzyka niespodziewanego utonięcia. Brak lub zmniejszona percepcja konieczności wykonania wdechu wpływa korzystnie na samopoczucie nurka, co zachęca do kontynuowania bezdechu. Przy szybko spadającej prężności tlenu może dochodzić do dysfunkcji neuronów pnia mózgu, czego efektem jest nagłe ograniczenie świadomości lub jej utrata, występujące bez ostrzegawczych objawów prodromalnych (*shallow blackout*). Przy zanurzeniu w wodzie prowadzi to do zachłyśnięcia, z aspiracją wody do dróg oddechowych, a w efekcie — do utonięcia [36, 37].

Innym sposobem stosowanym przy współzawodnictwie o charakterze sportowym, polegającym na osiągnięciu najdłuższego czasu lub największej głębokości nurkowania, jest zwiększenie dostępnych zasobów tlenowych przez wzrost objętości powietrza w płucach powyżej standardowej całkowitej pojemności płuc. Osiąga się to przez określane kolokwialnie „pakowanie płuc”, którego istotą jest wprowadzenie do płuc dodatkowej objętości powietrza w tzw. wdechu gardłowo-krtaniowym (*glossopharyngeal insufflation*). Zawodnik bezpośrednio po dokonaniu maksymalnego wdechu szybko powtarza wcześniejszą wyćwiczoną procedurę, w której po zamknięciu ust i zatkanie nosa przepycha do otwartej nagłośni dodatkową objętość powietrza przy wykorzystaniu policzków i tylnej ściany gardła. Wywołany w ten sposób wzrost ciśnienia w klatce piersiowej zmniejsza powrót żylny i wtórnie rzut serca, powodując spadek ciśnienia tętniczego, niekiedy drastyczny. Ponadto rozciągnięcie klatki piersiowej zwiększa wagotonię podczas nurkowania z bezdechem. Opisano przypadki omdlenia w wodzie ze spadkiem ciśnienia tętniczego i asystolią po nadmiernym wypełnieniu płuc powietrzem [38].

BRADYKARDIA PODCZAS NURKOWANIA

Zwolnienie HR, średnio o 10–30% wartości wyjściowej, a u wyczynowych nurków nawet o > 50% [32, 39], jest według większości danych z piśmiennictwa regularną odpowiedzią odruchową na nurkowanie [40], jakkolwiek Heek i wsp. [41] zanotowali spadek HR jedynie u 66% testowanych ochotników. Odpowiedź sercowa na nurkowanie zależy od wieku i wytrenowania, a jej największe nasilenie przypada na okres niemowlęcy, w którym pełni funkcję protekcyjną podczas przypadkowych epizodów hipoksji [42]. Podczas prób głębokiego swobodnego nurkowania wykonywanych przez nurków reprezentujących mistrzowską klasę sportową rejestrowano bradykardię < 15/min, ze wstawkami 8–10-sekundowej asystolii [36, 40, 43]. W badaniach własnych polegających na ocenie odpowiedzi sercowo-naczyniowej na zanurzenie głowy w zimnej wodzie u zdrowych, niewytreno-

wanych ochotników w wieku 17–21 lat, u wszystkich badanych wystąpiła bradykardia podczas wykonywania próby, a maksymalne zwolnienie HR wynosiło 10,7–54,6% wyjściowej HR [44].

Z wyjątkiem niemowląt, u których reakcja kardiodepresyjna jest prawie natychmiastowa, bradykardia ujawnia się w większości przypadków po kilkunastosekundowym okresie latencji [36, 44], a jej czas jest odwrotnie proporcjonalny do wyjściowej HR. U osób wytrenowanych czas latencji jest wyraźnie krótszy, a w początkowej fazie bezdechu dochodzi do zmniejszenia objętości wyrzutowej [45]. Czas od rozpoczęcia bezdechu do rozwoju bradykardii zależy od wielu czynników, takich jak: temperatura, pojemność życiowa płuc, wydolność fizyczna i stopień wytrenowania, poprzedzająca hiperwentylacja, ruchy dowolne, pozycja ciała, podłoże emocjonalne.

Odpowiedź kardiodepresyjna jest zwykle poprzedzona zwiększeniem HR z towarzyszącym wzrostem ciśnienia tętniczego [39, 44, 46]. Tę pierwszą fazę reakcji na zanurzenie twarzy lub nurkowanie określa się mianem efektu antycypacyjnego i jest ona pochodną uogólnionego pobudzenia układu współczulnego. Wstępne pobudzenie rozpoczyna się najczęściej od kilku do kilkudziesięciu sekund przed rozpoczęciem próby i trwa średnio kilka-kilkanaście sekund początkowego nurkowania [44]. Efekt antycypacyjny, z maksymalnym przyrostem HR często przekraczającym 30/min, jest najbardziej zaznaczony u nastolatków bez doświadczenia w nurkowaniu lub próbach zanurzenia twarzy z bezdechem, co wiąże się z lękiem przed nieznanym lub nie do końca rozpoznany doświadczeniem oraz z początkową nieswoistością odpowiedzi o typie reakcji alarmowej [44, 47, 48]. Maksymalne przyspieszenie HR i czas latencji wykazują odwrotną korelację z bradykardią, która rozwija się w późniejszej fazie odpowiedzi. Przyjmuje się, że im szybsze jest tempo przemian metabolicznych, czego wyrazem jest HR, tym dynamika rozwoju hipoksji po zatrzymaniu oddychania jest większa, co sprzyja nasilonej odpowiedzi kardiodepresyjnej. Zatem każde pobudzenie organizmu, bez względu na szczegółowy czynnik sprawczy, będzie podczas przedłużonego bezdechu, np. podczas nurkowania, skutkowało tendencją do nasilonej bradykardii, proporcjonalnej do chwilowej hipoksji [36, 49, 50]. Pośrednim potwierdzeniem powyższej koncepcji jest większa odpowiedź kardiodepresyjna na nurkowanie z towarzyszącym wysiłkiem od obserwowanej przy zanurzeniu statycznym [51, 52]. To dlatego nurkowanie bezpośrednio poprzedzone wysiłkiem wiąże się z większym ryzykiem krytycznych incydentów sercowych.

KINETYKA ZWOLNIENIA RYTMU SERCA I ZMIENNOŚĆ OSOBNICZA ODRUCHU NA NURKOWANIE

Do maksymalnego zwolnienia HR dochodzi po 30–60 s od zatrzymania oddychania [36, 44, 47]. Kontynuowanie bezdechu nie powoduje u większości osób postępującego zmniejszenia HR.

Dane z piśmiennictwa dotyczące kinetyki zwolnienia HR są niespójne. Uśredniony przebieg odpowiedzi obliczony w największej jak dotąd metaanalizie [53], utworzonej na bazie 8 niezależnych badań, uwzględniającej dane 205 uczestników w wieku 19–25 lat, którzy wykonali porównywalne próby laboratoryjne zanurzenia głowy w wodzie ze wstrzymaniem oddechu, odpowiada krzywej jednowykładniczej ze stałą czasową — tau równą $10,4 \text{ s}^{-1}$, co odpowiada czasowi połowicznego zmniejszenia HR ($t_{1/2}$) — 7,2 s. W doświadczeniach własnych, z udziałem zdrowych, niewytrenowanych ochotników w wieku 17–21 lat [44], dynamika odpowiedzi była istotnie mniejsza, a średnia wartość tau wynosiła $22,5 \text{ s}^{-1}$, co odpowiada $t_{1/2}$ 32,5 s. Czynnikiem utrudniającym ocenę jest początkowe przyspieszenie HR, różnice w ocenie kinetyki zwolnienia HR mogą zaś wynikać z odmiennego sposobu interpretacji początku odpowiedzi kardiodepresyjnej.

Charakterystyczną cechą odruchu na nurkowanie jest znaczna zmienność osobnicza i związana z nią niepewność prognozowania indywidualnego przebiegu reakcji, przy braku wcześniejszych doświadczeń [40]. Baranova i wsp. [54] wyróżnili 4 typy odpowiedzi sercowej na nurkowanie: nadpobudliwą, standardową, niereaktywną i paradoksalną. W badaniach własnych [44] jedynie u 40% uczestników krzywa jednowykładnicza wiarygodnie odzwierciedlała rozwój bradykardii, u pozostałych 60% zwolnienie HR miało przebieg złożony, dwuwykładniczy, z początkową fazą szybkiego zmniejszenia HR i późniejszą znacznie wolniejszego spadku HR. Wyrazem zmienności osobniczej był znaczny zakres zarejestrowanych wskaźników: latencji odpowiedzi kardiodepresyjnej: 0–43 s; czasu od rozpoczęcia bezdechu do wystąpienia maksymalnej bradykardii: 19–78 s (koniec próby); względnego zmniejszenia HR: 11–55%; względnego przyspieszenia HR w początkowej fazie próby: 13–84%. Na rycinie 2 przedstawiono przykłady indywidualnych przebiegów odpowiedzi sercowej na zanurzenie twarzy w zimnej wodzie.

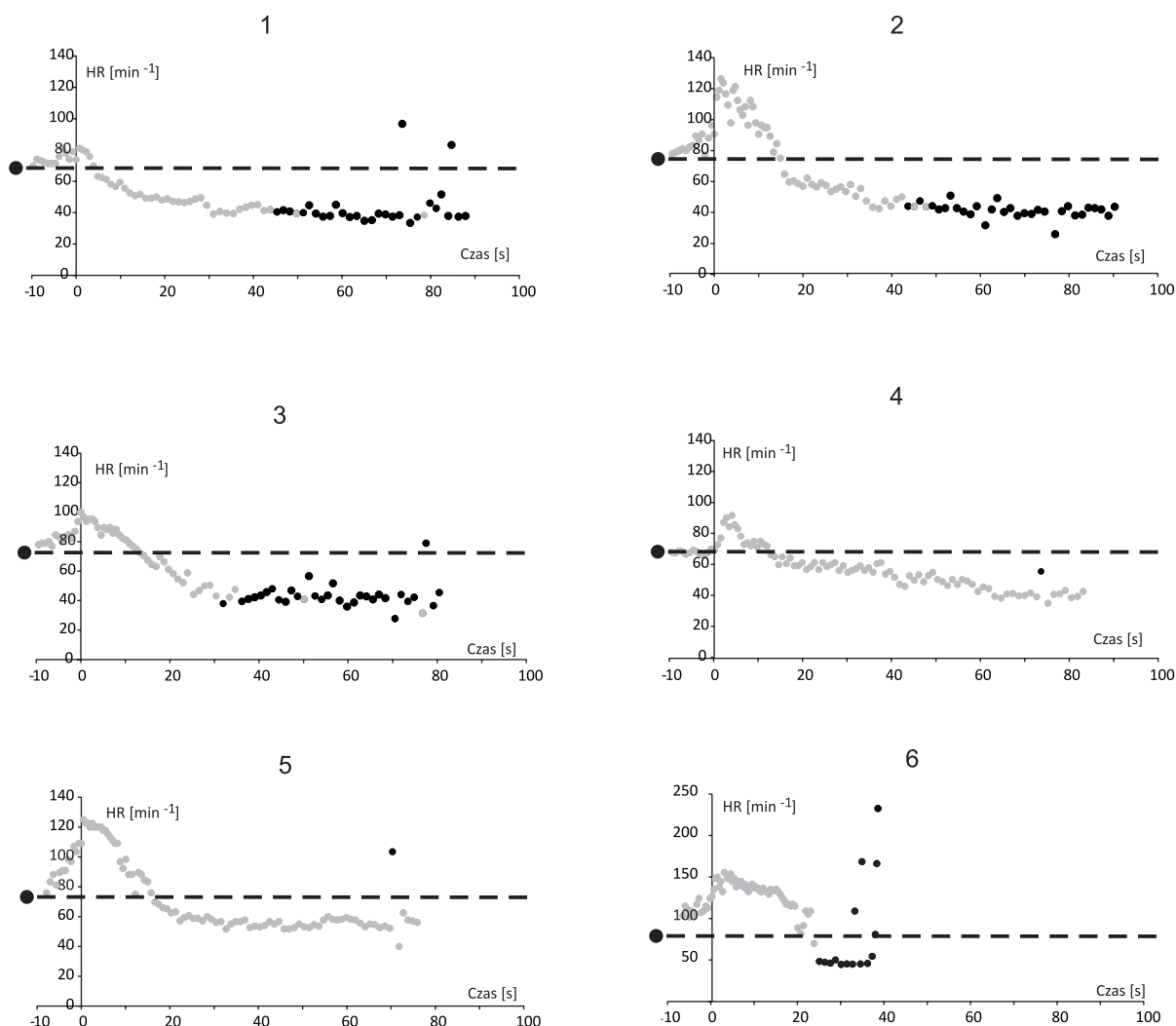
Przykład 1 ilustruje dwufazowe zwolnienie HR z wyraźną fluktuacją HR poprzedzone minimalnym pobudzeniem wstępnym. Rytm zastępczy z węzła przedsionkowo-komorowego, zakłócony pojedynczymi pobudzeniami dodatkowymi komorowymi dominuje od 40. s próby. Przykład 2 reprezentuje odpowiedź ze znacznym początkowym przyspieszeniem HR. Późniejsza bradykardia rozwija się dwufazowo, a po 40 s HR się stabilizuje, po ujawnieniu nadkomorowego rozrusznika zastępczego. W przykładzie 3 przebieg zwolnienia HR najlepiej opisuje funkcja jednowykładnicza, a maksymalna odpowiedź występuje po 32 s od rozpoczęcia próby, po czym funkcję dominującego rozrusznika przejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy. Przykład 4 przedstawia dwufazową odpowiedź kardiodepresyjną, która rozpoczyna się po wstępnym pobudzeniu zainicjowanym już po zanurzeniu głowy. W trakcie próby utrzymuje się rytm zatokowy, a HR stopniowo ulega zmniejszeniu, bez osiągnięcia jednoznacznego minimum. Przykład 5 odpowiada jednofazowemu zwolnieniu HR,

z szybką stabilizacją HR, poprzedzonemu znaczącym pobudzeniem antycypacyjnym. W końcowych 30 s próby zaznacza się tendencja do wzrostu HR, co może odpowiadać III fazie odpowiedzi kardiodepresyjnej na nurkowanie, zaobserwowanej przez Guaraldiego i wsp. [55] u elitarniej grupy nurków wyczynowych. Przykład 6 ilustruje próbę, którą przerwano po 40 s wskutek wystąpienia salwy różnokształtnych pobudzeń komorowych. Zwraca uwagę wybitne pobudzenie wstępne, zapoczątkowane przed rozpoczęciem próby, w przebiegu którego HR wzrasta do 151/min. Po kilku sekundach od zanurzenia faza pobudzenia ustępuje stopniowemu zwolnieniu HR, po czym w ok. 20. s dochodzi do nagłego spadku HR do 40–45/min. W dalszym przebiegu pojawiają się pobudzenia dodatkowe, najpierw nadkomorowe, później komorowe, które wymusiły zakończenie testu.

Dwufazowy rozwój odpowiedzi kardiodepresyjnej na nurkowanie lub oziębienie twarzy opisali w 1990 r. Paulev i wsp. [56], sugerując, że pierwszej fazie zwolnienie HR jest reakcją na pobudzenie baroreceptorów tętniczych wywołane wzrostem ciśnienia tętniczego, w drugiej zaś fazie dochodzi do stopniowego zwiększenia aktywności dosercowych włókien współczulnych, co skutkuje ustabilizowaniem HR. Dalsze badania podważyły wiodącą rolę baroreceptorów w zainicjowaniu bradykardii. Khurana i Wu [25] obliczyli, że choć wzrost ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na oziębienie lub zanurzenie twarzy zwykle poprzedza odpowiedź kardiodepresyjną [36], to latencja odpowiedzi sercowej i ciśnieniowej na oziębienie twarzy znacznie przekracza odpowiedzi sercowe inicjowane pobudzeniem baroreceptorów tętniczych. U wytrenowanych nurków, którzy potrafią wstrzymać oddech przez ponad 3 min, podczas przedłużonego zanurzenia ujawnia się często III faza odpowiedzi sercowej, określana jako faza walki [55, 57]. Dochodzi w niej do przyspieszenia HR, zwykle nieregularnego, przy znacznie podwyższonym ciśnieniu tętniczym. U niektórych osób podczas nurkowania z bezdechem rejestrowano bardzo wysokie wartości ciśnienia tętniczego: 290/150, 280/200, 345/150 mm Hg [58]. Podłożem późnej fazy odpowiedzi sercowo-naczyniowej, korelującej z rozwojem głębokiej hipoksji, jest narastające pobudzenie włókien współczulnych, interpretowane jako przejaw desperackiej reakcji alarmowej i wyczerpanie zakresu fizjologicznej odpowiedzi na nurkowanie. Reakcję presyjną promuje oziębienie tułowia i kończyn, zwłaszcza dolnych [26].

ADAPTACYJNY CHARAKTER ODRUCHU NA NURKOWANIE

Fizjologiczna, kardiodepresyjna odpowiedź na nurkowanie, która jest najbardziej zaznaczona u nurkujących ssaków, ma charakter adaptacyjny, gdyż umożliwia organizmom oddychającym powietrzem atmosferycznym stosunkowo długotrwałe przebywanie pod wodą. Odruch na nurkowanie przyczynia się do istotnego zmniejszenia zużycia tlenu oraz do przekierowania rezerw tlenowych dostępnych w krwi i tkankach obwodowych do narządów centralnych, kluczowych



Rycina 2. Przykłady indywidualnych (1–6) zmian częstotliwości rytmu serca (HR) przed i podczas zanurzenia twarzy w zimnej wodzie (8°C) z zatrzymanym oddechem wykonanych przez zdrowych niewytrenowanych ochotników w wieku 17–21 lat. Czas zanurzenia w wodzie w próbach 1–5 odpowiada czasowi dowolnego bezdechu. Próbę 6 przerwano w 40. sekundzie po ujawnieniu salwy różnokształtnych pobudeń komorowych; linia przerywana wyprowadzona z czarnego punktu po lewej stronie każdego wykresu odpowiada HR zarejestrowanej 5 min przed zanurzeniem twarzy, pozostałe punkty odpowiadają HR w kolejnych cyklach serca, punkty szare oznaczają rytm zatokowy, punkty czarne — odpowiadają rytmowi węzłowemu lub pobudzeniom dodatkowym przedsionkowym lub komorowym

dla podtrzymania czynności życiowych organizmu, w tym zwłaszcza do mózgu, szczególnie wrażliwego dla hipoksji [2, 59]. Zwolnienie HR i przedłużenie rozkurczu, przy równoczesnym skurczu obwodowych naczyń oporowych, prowadzącym do wzrostu ciśnienia rozkurczowego, sprzyja wydłużeniu czasu efektywnej perfuzji warstwy podśierdziejowej lewej komory, najbardziej narażonej na niedokrwienie. Podczas nurkowania często dochodzi do obkurczenia śledziony, zależnego od pobudzenia lokalnych receptorów alfa-2-adrenergicznych [60]. Skurcz śledziony, nierzadko z towarzyszącym ostrym bólem w lewym podżebrzu, wyciska znaczną pulę krwinek czerwonych do krwiobiegu, zwiększając dostępną rezerwę tlenową.

Zmniejszenie HR połączone z centralizacją krążenia, z towarzyszącą hipotermią tkankową, wiążącą się ze spowolnieniem tempa przemian metabolicznych, tłumaczy przypadki kilkudziesięciminutowego przeżycia niektórych osób, zwłaszcza dzieci, bliskich utonięciu w wodzie o temperaturze < 10°C [24, 51, 59] oraz pomyślne zakończenie znacznego odsetka zabiegów resuscytacyjnych, przeprowadzonych po wyłowieniu poszkodowanych osób z zimnej wody w stanie hipotermii [61–63]. Wykazano, że odruch na nurkowanie zabezpiecza noworodki przed utonięciem podczas porodu w wodzie [63]. Procedury oziębiania twarzy i wstrzymywania oddechu były przez wiele lat stosowane jako doraźne metody przerywania tachyarytmii nadkomorowych [64]. Prze-

słanki empiryczne wskazują, że wielokrotnie powtarzane zanurzenie twarzy w zimnej wodzie, na zasadzie krótkotrwałego treningu, może przyczynić się do lepszej adaptacji do hipoksji wysokogórskiej [65]. Zanurzenie twarzy w zimnej wodzie jest jedną z empirycznie stosowanych metod przyspieszenia powysiłkowej odnowy [66]. Choć obiektywne korzyści ze stosowania tej procedury, związanej ze zwiększeniem powysiłkowej aktywności przywspółczulnej, nie są ewidentne [67, 68], to percepcja subiektywna testowanych sportowców była zdecydowanie pozytywna [67]. Wyniki badań doświadczalnych z udziałem ochotników wskazują, że zanurzenie twarzy w zimnej wodzie poprzedzające wysiłek ogranicza wysiłkowy wzrost stężenia prolaktyny i amin katecholowych [65, 69], poprawia subiektywny komfort termiczny podczas wysiłku [69], a także sprzyja uzyskaniu dobrego wyniku w wysiłkach typu wytrzymałościowego o znacznej intensywności [29, 70]. Korzystny efekt jest najprawdopodobniej pochodną zwiększonej aktywności przywspółczulnej we wstępnej fazie wysiłku, co skutkuje mniejszą początkową HR i zmniejszonym uwalnianiem kwasu mlekowego.

PATOLOGICZNE IMPLIKACJE REGULACYJNE

Coraz większa dostępność akwenów wodnych, wynikająca z rozwoju cywilizacyjnego, łączy się ze wzrostem krytycznych incydentów związanych z przebywaniem w wodzie. Zabawy i konkursy polegające na najdłuższym zatrzymaniu oddechu, przepłynięciu pod wodą najdłuższego dystansu, najgłębszym nurkowaniu, wylawianiu z wody przedmiotów, a także różnorodne procedury treningowe ukierunkowane na zwiększenie rezerw tlenowych organizmu w następstwie wielokrotnie powtarzanego nurkowania, zwiększają ryzyko wystąpienia nagłych incydentów sercowych związanych z przekroczeniem zakresu regulacji odruchowej odpowiedzi o charakterze adaptacyjnym. Poetyckim wyrazem skutków nadmiernej ambicji i wiary we własne możliwości jest tragiczny los nurka opisany w 1797 r. przez Friedricha Schillera w balladzie „Nurek” [71]. Statystyki nagłych zgonów, do których doszło w wodzie, wskazują, że utonięcie i nagłe zatrzymanie krążenia podczas przebywania w wodzie jest jedną z ważniejszych przyczyn zgonów u osób w wieku 4–59 lat, a w Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii, Australii i Oceanii są w grupie nastolatków 3. przyczyną zgonu po wypadkach komunikacyjnych i nowotworach [50, 72, 73]. Oprócz ewidentnych przypadków utonięć związanych z zachłyśnięciem przy nagłym wpadnięciu do wody, urazem mechanicznym lub ciśnieniowym, nagłą dekompresją, wyczerpaniem zasobów tlenu przy nurkowaniu z użyciem butli, bezpośrednią przyczyną nagłego zgonu w wodzie jest często niełatwa do ustalenia, ze względu na to, że arytmia lub nagła asystolia nie pozostawiają znamienych markerów pośmiertnych [1]. Spośród tragicznych incydentów, do których doszło w akwenach wodnych w Stanach Zjednoczonych, ponad połowa miała miejsce w obrębie publicznych lub prywatnych basenów, przy nadzorze osób trzecich, przy czym większość poszkodowa-

nych prowadziła aktywny tryb życia, potrafiła pływać i niejednokrotnie nurkowała [74, 75]. Wskazuje to na nagły incydent sercowy jako przyczynę zgonu.

Indywidualny zakres fizjologicznej odpowiedzi adaptacyjnej jest trudny do przewidzenia, zwłaszcza jeżeli próba wywołująca odruch ma charakter sporadyczny. Nagły kontakt uprzednio rozgrzanej powierzchni twarzy z zimnym i wilgotnym powietrzem, do którego dochodzi np. po wyjściu z ciepłego pomieszczenia i napotkaniu intensywnego wiatru o przeciwnym kierunku, nie tylko może wywołać odpowiedź kardiodepresyjną, ale niekiedy powoduje odruchowe zatrzymanie oddychania, przechodzące w spłycony tor oddechowy z niepełnym wydechem [17, 76, 77]. Taka sytuacja imituje warunki odruchu na nurkowanie, promując ujawnienie niebezpiecznych arytmii. Upośledzeniu wydechu podczas wysiłku w zimnym otoczeniu sprzyja skurcz oskrzeli, czasami występujący jako dodatkowa komponenta odpowiedzi na nurkowanie [78]. Nagłe oziębienie twarzy może także wywołać odmienną odpowiedź oddechową, o typie reakcji alarmowej, charakterystycznej dla nieoczekiwanego kontaktu z zimną wodą, występującej np. przy wpadnięciu do wody, w której po szybkim, głębokim wdechu dochodzi do przejściowej hiperwentylacji. Odpowiedzi tej nie towarzyszy istotna bradykardia [79], a związane z nią zagrożenie wynika z zachłyśnięcia podczas zanurzenia w wodzie. Dynamika i nasilenie odpowiedzi kardiodepresyjnej w znacznym stopniu zależą od reakcji na oziębienie twarzy. Znaczny kontrast termiczny, wilgotna skóra twarzy o wysokiej przewodności cieplnej, rozszerzenie naczyń powierzchownych twarzy, np. po spożyciu alkoholu, intensywny przepływ zimnego powietrza, zwiększają ryzyko nadmiernej odpowiedzi sercowej.

Odruch na nurkowanie zwrócił uwagę badaczy jako potencjalny czynnik patogenetyczny zespołu nagłego zgonu niemowląt (SIDS, *sudden infant death syndrome*), w przebiegu którego dochodzi do nagłej śmierci podczas snu dotychczas zdrowego niemowlęcia [9]. Czynnikiem wywołującym nadmierną odpowiedź odruchową z bezdechem i asystolią może być podrażnienie śluzówki nosa lub przedsionka nosa przez nieswoisty czynnik drażniący, np. mokry, zimny skrawek materiału lub ubrania, ciało obce, powiew zimnego powietrza na wilgotną powierzchnię twarzy. Dane autopsyjne wskazują, że SIDS często towarzyszy hipoplazja jądra łukowego (*nucleus arcuatus*) i nadmierny rozwój astrocytów (glejoza) w obszarze jąder pnia mózgu zawierających neurony sterujące napędem krążeniowo-oddechowym [9]. Badania eksperymentalne na szczurach wskazują, że nadmierne pobudzenie dosercowych włókien nerwu błędnego jest pochodną aktywacji ośrodkowej neurotransmisji glutaminergicznej przy udziale receptorów muskarynowych M4 [80].

W ostatniej dekadzie uwagę badaczy zwróciły podobieństwa odpowiedzi na hipoksję przy zatrzymanym oddychaniu z zaburzeniami autonomicznej regulacji krążenia występujące w zespole bezdechu sennego (*sleep apnea*). Chappleau [81] zauważył, że u wyczynowych nurków dzienna liczba bezde-

chów w sezonie treningowo-sportowym odpowiada częstotliwości bezdechów w zespole bezdechu sennego. Zarówno u wyczynowych nurków pod koniec nurkowania, jak i u osób z zespołem bezdechu sennego dochodzi do zwiększonej aktywacji odruchu z chemoreceptorów tętnicznych, z pobudzeniem obwodowych włókien współczulnych prowadzącym do istotnego wzrostu ciśnienia tętniczego [82]. Efekt presyjny jest proporcjonalny do spadku prężności tlenu we krwi i jest zaznaczony w większym stopniu u dobrze wytrenowanych nurków, zdolnych do kilkuminutowego wstrzymania oddychania, a także u osób, u których występują liczne epizody bezdechu podczas snu. Znaną cechą zespołu bezdechu sennego, a także zastoinowej niewydolności serca jest obniżona wrażliwość chemoreceptorów tętnicznych, zwłaszcza na hiperkapnię [27, 83]. Dwutygodniowy trening nurkowania z bezdechem znacząco wydłuża czas dowolnego bezdechu, co koreluje ze zmniejszoną odpowiedzią odruchu z chemoreceptorów tętnicznych na narastającą hipoksję lub hiperkapnię [27]. W rezultacie napęd oddechowy ulega przytłumieniu, co ułatwia dłuższe powstrzymanie się od zainicjowania wdechu. Zmniejszenie wrażliwości na hipoksję i hiperkapnię nie wiąże się bezpośrednio ze zwiększonym pobudzeniem chemoreceptorów tętnicznych i ze zwiększoną toniczną spoczynkową aktywnością włókien współczulnych, zależną od tego pobudzenia chemoreceptorów tętnicznych. Powtarzalne epizody hipoksji wywołane wielokrotnym długotrwałym nurkowaniem, epizodami bezdechu sennego, nietypowym torem oddechowych z niepełnym wydechem pochodzenia obturacyjnego lub wynikającym z emocjonalnego lub wysiłkowego przesterowania toru oddechowego, wywołują długotrwały wzrost aktywności chemoreceptorów o charakterze długotrwałej potencjalizacji (sLTF, *sensory long term facilitation*). Podłożem sLTF są zmiany transmisji synaptycznej, ekspresji receptorów, a także syntezy neuronalnych białek sygnałowych [84, 85]. W detekcji tlenu na poziomie chemoreceptorów uczestniczą jego reaktywne postaci, w tym rodniki tlenowe, generowane przy udziale NAD(P)H oksydazy (Nox2, Nox4) [86]. Wpływ nurkowania i bezdechu sennego na równowagę oksydacyjną zależy od lokalnych czynników komórkowych i tkankowych. W długotrwałej potencjalizacji odruchu z chemoreceptorów tętnicznych zmniejsza się aktywność lokalnej dysmutazy ponadtlenkowej (SOD-2), co promuje stres oksydacyjny, który z kolei aktywuje czynniki transkrypcyjne, takie jak HIF-1, czynniki jądrowe zaktywowanych limfocytów T (NFAT), czynnik jądrowy NFjB [84, 85, 87]. Powtarzalna ekspozycja na hipoksję, związana z częstym nurkowaniem, zwiększa ekspresję endogennych antyoksydantów w limfocytach, neutrofilach, erytrocytach i osoczu, ale promuje też stres oksydacyjny w śródbłonku [88, 89]. Sprzyja to rozwojowi dysfunkcji śródbłonka w warunkach odruchowego wzrostu ciśnienia tętniczego wywołanego zwiększeniem aktywności obwodowych włókien współczulnych. Wyniki najnowszych badań wskazują, że aktywne nurkowanie z towarzyszącym wysiłkiem i zatrzymanym oddychaniem

zwiększa obrót komórek puli granulocytarnej przez zwiększenie apoptozy i przyspieszenie liczby podziałów komórkowych, co może przypominać tkankowe procesy przyspieszonego starzenia [90]. Koreluje to z wcześniejszymi danymi z badań eksperymentalnych, w których stwierdzono cechy oksydacyjnego uszkodzenia limfocytarnego DNA kilkadziesiąt minut po zakończeniu submaksymalnego wysiłku [91].

ZABURZENIA RYTMU

Najpoważniejszym, niejednokrotnie fatalnym powikłaniem odruchowej odpowiedzi na nurkowanie są zaburzenia HR, które podczas nurkowania opisali po raz pierwszy Scholander i wsp. [92] w 1962 r. Zaobserwowano, że częstość ich występowania wzrasta przy zanurzeniu w zimnej wodzie [58] oraz że indywidualne ryzyko arytmii związanej z nurkowaniem jest trudne do oszacowania ze względu na znaczną zmienność osobniczą i istotny wpływ chwilowej predyspozycji oraz warunków nurkowania [36]. Zaburzenia czynności elektrycznej serca podczas przedłużonego bezdechu i oziębienia twarzy mają charakter nieswoisty i wynikają z zahamowania rozruszników przedsionkowych i częściowego lub całkowitego wyłączenia ich nadrzędnego wpływu na automatyzm mięśniówki komór [13, 15]. Zwiększona pobudliwość kardiomiocytów wywołana niedokrwieniem, hipokaliemią, kardiomiopatią lub czynnikami metabolicznymi ułatwiają zainicjowanie arytmii.

Najczęstszą nieprawidłowością są pobudzenia dodatkowe nadkomorowe i komorowe, występujące u większości osób podczas przedłużonego bezdechu [33, 43, 44]. Heterogenne pobudzenia dodatkowe komorowe mogą degenerować do różnokształtnych pobudzeń gromadnych, wielokształtnego częstoskurczu komorowego i do migotania komór. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego ujawniają się najczęściej pod postacią bloku I stopnia, który niekiedy transformuje do bloku II stopnia, zwłaszcza typu Mobitz I, z progresywnym wydłużaniem odstępu PQ, aż do wypadnięcia kolejnego pobudzenia zatokowego [43, 44, 93]. Wyrazem całkowitego zahamowania przewodzenia przedsionkowo-komorowego jest występowanie kilkusekundowych lub przedłużonych epizodów asystolii, szczególnie u dzieci [43, 93]. Stosunkowo rzadko pojawiają się bloki odnogi pęczka Hisa, zwłaszcza odnogi prawej [33, 94]. Rytm zastępczy, zwykle pochodzenia węzłowego, ujawnia się rutynowo przy zwolnieniu rytmu zatokowego do ok. 40/min, a sporadycznie przy większej HR, przekraczającej 60/min, w postaci krótkotrwałych wstawek lub jako zmiana utrwalona do końca wykonywanej próby [33, 40, 44]. Obraz zmian elektrokardiograficznych uzupełniają występujące nieregularnie zaburzenia repolaryzacji pod postacią wydłużenia odstępu QT, nieswoistych zmian morfologii załamka T, uniesienia odcinka ST [13, 43, 93].

Wybrane doniesienia z piśmiennictwa wskazują [40, 56, 95], że arytmie mogą być wyzwalane niemal natychmiast po zanurzeniu twarzy w zimnej wodzie, co jest efektem nadmiernej reakcji na pobudzenie zakończeń czuciowych ner-

wu trójdzielnego i wynika z nadmiernej reakcji na oziębienie twarzy i przedsionka nosa. Zalecenia Hiebarta i Burcha [4], odnoszące się do warunków dydaktycznego testowania odruchu na nurkowanie, a także ponad 25-letnie doświadczenia własne (dane nieopublikowane), związane z rejestracją elektrokardiograficzną podczas przeprowadzonych w celach dydaktycznych prób zanurzenia twarzy w zimnej wodzie lub prób dowolnego bezdechu, wskazują, że u zdrowych ochotników w wieku 18–30 lat podejmujących próby czynnościowe z bezdechem trwającym nie dłużej niż 30–50 s, zaburzenia czynności elektrycznej serca występują sporadycznie, a ich częstość wzrasta przy przedłużonym wstrzymywaniu oddychania. Liczne obserwacje wskazują, że zwiększone ryzyko ujawnienia arytmii komorowych wiąże się z rozwojem hipoksji podczas przedłużonego bezdechu, do czego w największym stopniu dochodzi podczas kilkuminutowego nurkowania z bezdechem [37, 40, 43, 59]. Próbie takiej potrafią sprostać osoby dobrze wytrenowane o znacznym doświadczeniu. W praktyce oznacza to, że trening dowolnego bezdechu lub nurkowania bez sprzętu wspomagającego nie tylko nie zmniejsza prawdopodobieństwa sprowokowania arytmii, ale jest czynnikiem predysponującym, przez umożliwienie przekroczenia kolejnych barier wydolnościowych organizmu. Zwraca uwagę fakt, że zwiększona skłonność do arytmii występuje, mimo że u osób wytrenowanych obciążenie serca jest w porównywalnych warunkach mniejsze niż w standardowej grupie referencyjnej [45].

Wadomo, że wysiłek poprzedzający próbę lub towarzyszący nurkowaniu, jak też przyspieszenie metabolizmu wywołane inną przyczyną, zwiększają pobudliwość komorowych ośrodków arytmogennych [36, 39]. Znaczny wzrost obciążenia następczego, przy wysokim stężeniu amin katecholowych i zahamowanym przewodzeniu przedsionkowo-komorowym istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia arytmii komorowych. Obserwacje Ferrigno i wsp. [43, 58], którzy dokonali rejestracji elektrokardiograficznej u wyczynowych nurków podczas ekstremalnego zanurzenia w zimnej wodzie, ujawniły występowanie licznych polimorficznych pobudzeń komorowych, nierzadko dominujących w HR, okresowo układających się w rytm bigeminii, przerywanych wstawkami kilkusekundowej asystolii.

Tipton i wsp. [96] wykazali, że okresem zwiększonej podatności na wystąpienie ektopowych arytmii komorowych jest pierwsze 10 s po wznowieniu oddychania. W ponad 80% prób doświadczalnego zanurzenia w wodzie czynnikiem prowokującym arytmie było wznowienie oddychania przy użyciu systemu rur połączonych z zasobnikiem z mieszanką oddechową. Przebieg doświadczenia sugeruje znaczącą rolę zwiększonego oporu oddechowego. Ewentualny mechanizm reperfuzji jest mało prawdopodobny ze względu na niemal natychmiastowy efekt po rozpoczęciu oddychania. Najprawdopodobniej uruchomienie napędu oddechowego odhamowuje dotychczas częściowo przytłumione dosercowe włókna współczulne, wywołując chwilowy efekt batmotropowy.

PODSUMOWANIE

Odruch na nurkowanie jest złożoną odpowiedzią o charakterze adaptacyjnym, umożliwiającą człowiekowi krótkotrwałe przetrwanie w środowisku wodnym, a także przetrwanie epizodów hipoksji. Istotą zmiennej osobniczo odpowiedzi sercowej jest zwolnienie HR, a w jej przebiegu może dochodzić do różnorodnych zaburzeń rytmu i przewodzenia, w skrajnych przypadkach do migotania komór i asystolii. Trening nurkowania z bezdechem nie zabezpiecza przed rozwojem powikłań. Wystąpieniu arytmii sprzyja gwałtowne oziębienie twarzy, zwiększona szybkość przemian metabolicznych, wywołana np. wysiłkiem, a także nadmierny wzrost ciśnienia w klatce piersiowej. Poprzedzająca hiperwentylacja sprzyja omdleniu podczas nurkowania. Oziębienie twarzy, kończyn i tułowia przed zanurzeniem w zimnej wodzie ogranicza efekt kardiodepresyjny nurkowania i redukuje ryzyko powikłań sercowych.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Papadodima SA, Athanaselis SA, Skliros E, Spiliopoulou CA. Forensic investigation of submersion deaths. *Int J Clin Pract*, 2010; 64: 75–83.
- Gooden BA. Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci*, 1994; 29: 6–16.
- Marsh N, Askew D, Beer K et al. Relative contributions of voluntary apnoea exposure to cold and face immersion in water to diving bradycardia in humans. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 1995; 22: 886–887.
- Hiebert SM, Burch E. Simulated human diving and heart rate: making the most of the diving response as a laboratory exercise. *Adv Physiol Educ*, 2003; 27: 130–145.
- Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet* 1988; 1: 1181–1185.
- Paton JF, Nalivaiko E, Boscan P, Pickering AE. Reflexly evoked coactivation of cardiac vagal and sympathetic motor outflows: observations and functional implications. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2006; 33: 1245–1250.
- Dempsey JA, Sheel AW, St Croix CM, Morgan BJ. Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. *Respir Physiol Neurobiol*, 2002; 130: 3–20.
- Gandevia SC, McCloskey DI, Potter EK. Reflex bradycardia occurring in response to diving nasopharyngeal stimulation and ocular pressure and its modification by respiration and swallowing. *J Physiol*, 1978; 276: 383–394.
- Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Sudden infant death triggered by dive reflex. *J Clin Pathol*, 2005; 58: 77–80.
- Crick SJ, Wharton J, Sheppard MN et al. Innervation of the human cardiac conduction system. A quantitative immunohistochemical and histochemical study. *Circulation*, 1994; 89: 1697–1708.
- Ferrari AU, Daffonchio A, Gerosa S, Mancina G. Alterations in cardiac parasympathetic function in aged rats. *Am J Physiol*, 1991; 260: H647–H649.
- Chow LT, Chow SS, Anderson RH, Gosling JA. Autonomic innervation of the human cardiac conduction system: changes from infancy to senility — an immunohistochemical and histochemical analysis. *Anat Rec*, 2001; 264: 169–182.
- Verrier RL, Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. *Curr Opin Cardiol*, 2004; 19: 2–11.

14. Quan KJ, Lee JH, van Hare GF et al. Identification and characterization of atrioventricular parasympathetic innervation in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002; 13: 735–739.
15. Alboni P, Alboni M, Gianfranchi L. Simultaneous occurrence of two independent vagal reflexes: a possible cause of vagal sudden death. *Heart*, 2011; 97: 623–625.
16. Schuitema K, Holm B. The role of different facial areas in eliciting human diving bradycardia. *Acta Physiol Scand*, 1988; 132: 119–120.
17. Argacha JF, Xhaet O, Gujic M et al. Facial cooling and peripheral chemoreflex mechanisms in humans. *Acta Physiol (Oxf)*, 2008; 194: 161–170.
18. Brown CM, Sanya EO, Hilz MJ. Effect of cold face stimulation on cerebral blood flow in humans. *Brain Res Bull*, 2003; 61: 81–86.
19. Tipton MJ, Golden FS, Higenbottam C et al. Temperature dependence of habituation of the initial responses to cold-water immersion. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998; 78: 253–257.
20. Kinoshita T, Nagata S, Baba R et al. Cold-water face immersion per se elicits cardiac parasympathetic activity. *Circ J*, 2006; 70: 773–776.
21. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol*, 2004; 251: 658–665.
22. Rozložnik M, Paton JF, Dutschmann M. Repetitive paired stimulation of nasotrigeminal and peripheral chemoreceptor afferents cause progressive potentiation of the diving bradycardia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2009; 296: R80–R87.
23. Cook JA, Hamilton JW, Jones AS. The diving reflex in non-eosinophilic non-allergic rhinitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1996; 21: 226–227.
24. Moon RE, Long RJ. Drowning and near-drowning. *Emerg Med (Fremantle)*, 2002; 14: 377–386.
25. Khurana RK, Wu R. The cold face test: a non-baroreflex mediated test of cardiac vagal function. *Clin Auton Res*, 2006; 16: 202–207.
26. Tipton MJ, Golden FS. The influence of regional insulation on the initial responses to cold immersion. *Aviat Space Environ Med*, 1987; 58: 1192–1196.
27. Foster GE, Sheel AW. The human diving response its function and its control. *Scand J Med Sci Sports*, 2005; 15: 3–12.
28. Wester TE, Cherry AD, Pollock NW et al. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *J Appl Physiol*, 2009; 106: 691–700.
29. Andersson J, Schagatay E, Gislen A, Holm B. Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face and their relationship to apnoea. *Eur J Appl Physiol*, 2000; 83: 566–572.
30. Frey MA, Siervogel RM, Selm EA, Kezdi P. Cardiovascular response to cooling of limbs determined by noninvasive methods. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1980; 44: 67–75.
31. Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J. Effects of the cold pressor test on cardiac autonomic control in normal subjects. *Physiol Res*, 2009; 58: 83–91.
32. Tyack PL, Johnson M, Soto NA et al. Extreme diving of beaked whales. *J Exp Biol*, 2006; 209: 4238–4253.
33. Hansel J, Solleder I, Groerer W et al. Hypoxia and cardiac arrhythmias in breath-hold divers during voluntary immersed breath-holds. *Eur J Appl Physiol*, 2009; 105: 673–678.
34. Perini R, Gheza A, Moia C et al. Cardiovascular time courses during prolonged immersed static apnoea. *Eur J Appl Physiol*, 2010; 110: 277–283.
35. Morabito C, Bosco G, Pilla R et al. Effect of pre-breathing oxygen at different depth on oxidative status and calcium concentration in lymphocytes of scuba divers. *Acta Physiol (Oxf)*, 2011; 202: 69–78.
36. Lindholm P, Lundgren CE. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol*, 2009; 106: 284–292.
37. Landsberg PG. Bradycardia during human diving. *S Afr Med J*, 1975; 49: 626–630.
38. Andersson JP, Liner MH, Jonsson H. Asystole and increased serum myoglobin levels associated with 'packing blackout' in a competitive breath-hold diver. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2009; 29: 458–461.
39. Stromme SB, Kerem D, Elsner R. Diving bradycardia during rest and exercise and its relation to physical fitness. *J Appl Physiol*, 1970; 28: 614–621.
40. Arnold RW. Extremes in human breath hold facial immersion bradycardia. *Undersea Biomed Res*, 1985; 12: 183–190.
41. Heek C, Tirpitz D, Schipke JD. Tauchreflex beim Menschen: Faktum oder Fiktion? In: Tirpitz D, Schipke JD, van Laak U. Tauch- und Überdruckmedizin, Heidelberg Dr Kurt Haefner-Verlag GmbH, 2000: 249–274.
42. Goksoy E, Rosengren L, Wennergren G. Bradycardic response during submersion in infant swimming. *Acta Paediatr*, 2002; 91: 307–312.
43. Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G et al. Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. *Undersea Biomed Res*, 1991; 18: 81–91.
44. Wierzbna TH, Musiał P, Ćwikałowska H. Variable profile of individual heart rate responses to cold water immersion apnea in healthy late adolescent men. *Georgian Med News*, 2011; 196–197: 28–38.
45. Tocco F, Crisafulli A, Melis F et al. Cardiovascular adjustments in breath-hold diving: comparison between divers and non-divers in simulated dynamic apnoea. *Eur J Appl Physiol*, 2011 [Epub ahead of print].
46. Lindholm P, Sundblad P, Linnarsson D. Oxygen-conserving effects of apnea in exercising men. *J Appl Physiol*, 1999; 87: 2122–2127.
47. Ramey CA, Ramey DN, Hayward JS. Dive response of children in relation to cold-water near-drowning. *J Appl Physiol*, 1987; 63: 665–668.
48. Duprez D, De Buyzere M, Trouerbach J et al. Continuous monitoring of haemodynamic parameters in humans during the early phase of simulated diving with and without breathholding. *Eur J Appl Physiol*, 2000; 81: 411–417.
49. Schagatay E., Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med*, 1998; 25: 13–19.
50. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics*, 1992; 90: 909–913.
51. Biggart MJ, Bohn DJ. Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr*, 1990; 117: 179–183.
52. Zbrozyna AW, Westwood DM. Cardiovascular responses elicited by simulated diving and their habituation in man. *Clin Auton Res*, 1992; 2: 225–233.
53. Caspers C, Cleveland S, Schipke JD. Diving reflex: can the time course of heart rate reduction be quantified? *Scand J Med Sci Sports*, 2011; 21: 18–31.
54. Baranova TI, Kovalenko RI, Molchanov AA et al. Mechanisms of human adaptation to hypoxia. *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*, 2003; 89: 1370–1379.
55. Guaraldi P, Serra M, Barletta G et al. Cardiovascular changes during maximal breath-holding in elite divers. *Clin Auton Res*, 2009; 19: 363–366.
56. Paulev PE, Pokorski M, Honda Y et al. Facial cold receptors and the survival reflex "diving bradycardia" in man. *Jpn J Physiol*, 1990; 40: 701–712.
57. Perini R, Tironi A, Gheza A et al. Heart rate and blood pressure time courses during prolonged dry apnoea in breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*, 2008; 104: 1–7.
58. Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A et al. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol*, 1997; 83: 1282–1290.
59. Lin YC. Applied physiology of diving. *Sports Med*, 1988; 5: 41–56.
60. Kuwahira I, Kamiya U, Iwamoto T et al. Splenic contraction-induced reversible increase in hemoglobin concentration in intermittent hypoxia. *J Appl Physiol*, 1999; 86: 181–187.
