STRESZCZENIE

Celem pracy była ocena oscylacji ciśnienia tętniczego (BP) i szerokości przestrzeni podpajęczynówkowej (SAS) w trakcie oddychania ze zmienną częstotliwością 6, 12 i 18 oddechów na minutę, oraz oddychania z oporem oddechowym. Hipoteza badawcza pracy zakładała, że wolne oddychanie (6 oddechów na minutę) spowoduje zwiększenie amplitudy oddechowych oscylacji BP i SAS a równocześnie zmniejszy amplitudę oscylacji BP i SAS pochodzenia sercowego.

Badania przeprowadzono na grupie 20 zdrowych ochotników (8 mężczyzn i 12 kobiet) w wieku 25,3±7,9 lat; BMI = 22,1±3,2 kg/m^2. BP i częstość akcji serca (HR) rejestrowano przy pomocy nieinwazyjnego systemu do monitorowania BP. Sygnał SAS zapisywano stosując transluminację w bliskiej podczerwieni z rozpraszaniem zwrotnym (NIR-T/BSS). Wysycenie hemoglobiny tlenem (SaO_2) oraz końcowo-wydechowe stężenie CO_2 ($EtCO_2$) monitorowano przy pomocy zestawu anestezjologicznego. Procedura 1 składała się z oddychania swobodnego przez 10 minut, z częstotliwością 6 oddechów na minutę przez 10 minut, a następnie z częstotliwością 6 oddechów na minutę z oporem oddechowym przez 10 minut. Procedura 2 składała się z oddychania swobodnego przez 5 minut, a następnie oddychania z częstotliwością 6, 12 i 18 oddechów na minutę po 5 minut. Przy pomocy analizy falkowej (falki Morleta) dokonano rozdziału komponenty sercowej i oddechowej sygnałów BP i SAS.

Oddychanie z częstotliwością 6 oddechów na minutę nie zmieniło HR i SAS, natomiast spowodowało zmniejszenie HR w porównaniu do oddychania swobodnego. Opór oddechowy spowodował zwiększenie SAS i HR, natomiast BP pozostało zmniejszone w porównaniu do oddychania swobodnego. $EtCO_2$ nie uległo zmianie w

trakcie wykonywanych procedur. SaO_2 wzrosło w trakcie wolnego oddychania zarówno z oporem oddechowym jak i bez oporu. Analiza falkowa wykazała zmniejszenie amplitudy oscylacji BP i SAS na częstotliwości serca w trak- cie wolnego oddychania bez oporu oddechowego przez 10 minut. Zmniejszenie amplitudy sercowych oscylacji SAS utrzymało się również w trakcie wolnego oddychania z oporem oddechowym. Analiza falkowa częstotliwości oddechowej wykazała zwiększenie amplitudy oscylacji BP i SAS w trakcie wolnego oddychania, która uległa dalszemu zwiększeniu w trakcie wolnego oddychania z oporem oddechowym.

Wolny, kontrolowany oddech z częstotliwością 6 oddechów na minutę powoduje zmniejszenie amplitudy oscylacji sercowych BP i SAS. Obserwowane w trakcie wolnego oddychania ogólne zwiększenie amplitudy oscylacji BP i SAS jest pochodzenia oddechowego (generowane przez płuca). Opór oddechowy zwiększa amplitudę generowanych przez płuca oscylacji BP i SAS.

SUMMARY

The aim of the study was to assess cardiac and respiratory blood pressure (BP) and subarachnoid space (SAS) width oscillations during the resting state for slow and fast breathing and breathing against inspiratory resistance. We hypothesized that slow breathing would augment amplitudes of BP and SAS respiratory-related oscillations and diminish amplitudes of BP and SAS cardiac oscillations.

Experiments were performed on a group of 20 healthy volunteers (8 males and 12 females; age 25.3±7.9 years; BMI = 22.1±3.2 kg/m^2). BP and heart rate (HR) were measured using continuous finger-pulse photoplethysmography. SAS signals were recorded using an SAS monitor. Oxyhaemoglobin saturation (SaO_2) and end-tidal CO_2 ($EtCO_2$) were measured using a medical monitoring system. Procedure 1 consisted of breathing spontaneously and at controlled rates of 6 breaths/minute and 6 breaths/minute with inspiratory resistance for 10 minutes. Procedure 2 consisted of breathing spontaneously and at controlled rates of 6, 12 and 18 breaths/minute for 5 minutes. Wavelet analysis with the Morlet mother wavelet was applied for delimitation of BP and SAS signals cardiac and respiratory components.

Breathing at the controlled rate of 6 breaths/minute did not change HR and SAS width while mean BP declined in relation to the baseline. Augmented inspiratory resistance resulted in augmented SAS and HR, and mean BP remained diminished versus baseline. $EtCO_2$ did not change throughout the procedure. SaO_2 increased during slow breathing, both with and without inspiratory resistance. Wavelet amplitude analysis at cardiac frequency revealed a decline in BP and SAS amplitude while subjects were breathing at 6 breaths/minute for 10 minutes. SAS amplitude decline at cardiac frequency was maintained while breathing with respiratory resistance. Wavelet amplitude analysis at respiratory frequency revealed an increase in BP and SAS

amplitude while breathing at the controlled rate of 6 breaths/minute. BP and SAS amplitude increase at respiratory frequency was further enhanced by breathing with respiratory resistance.

The results show that slow, controlled breathing (6 breaths/minute) diminishes amplitude of cardiac BP and SAS oscillations. The overall increase in BP and SAS oscillations during slow breathing is driven by the respiratory component. Increased respiratory resistance, moreover, augments BP and SAS respiratory oscillations.