

Mihalek Nóra

## **HIPEROXIA OKOZTA HATÁSOK AZ AGYI ARTÉRIÁK MŰKÖDÉSÉRE**

*Ez a dolgozat a 16. Vajdasági Magyar Tudományos Diákköri Konferenciára készült, ahol a szerző (harmadéves egyetemi hallgató) elő is adta. Témavezető: Prof. dr. Barak Ottó, egyetemi tanár. Intézmény: Újvidéki Egyetem, Orvostudományi Kar, Fiziológiai Intézet, Újvidék, 2017.*

### **Bevezető**

A könnyűbúvárkodás, azaz SCUBA-diving (Self-Contained Underwater Breathing Apparatus) napjaink egyik legkedveltebb rekreációs tevékenységévé nőtte ki magát, nem meglepő módon, hiszen ősidők óta ismert az ember olthatatlan kíváncsisága és vágya a mélység rejtette felfedetlen csodák feltárása iránt. Azonban felelősségteljes búvárként számításba kell venni ezen nem mindennapi sport veszélyeit és kockázatait, mindenekelőtt felmérve a potenciális merülő pszichikai és fizikai - azaz egészségügyi állapotát, azt összevetve a búvárkodás okozta már ismert élettani változásokkal, és ennek függvényében tervezni a merülést, hogy az mindenki számára teljes mértékben biztonságos és élvezhető legyen.

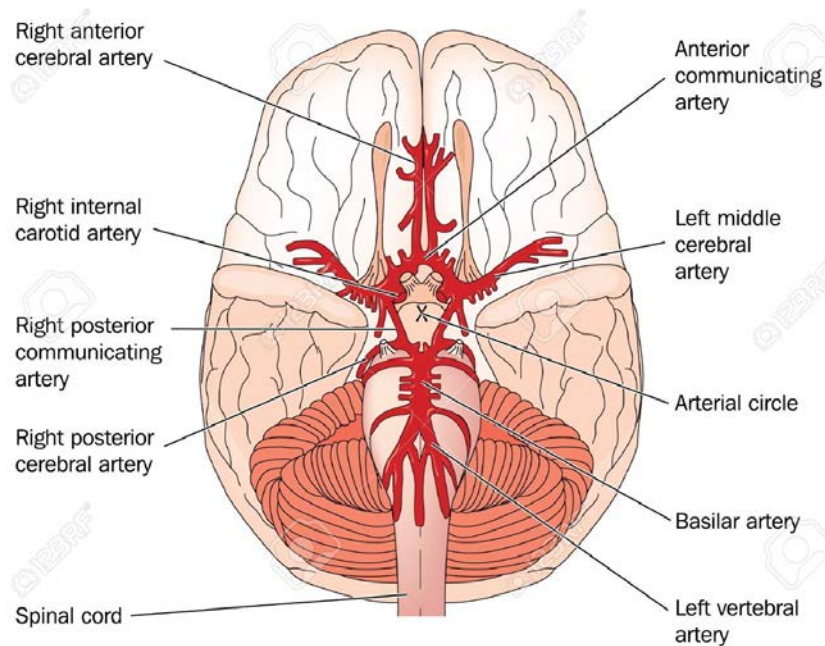
Az elmúlt néhány évtizedben bekövetkezett jelentős növekedés a víz alatti sportot űző populáció létszámában egyre indokoltabbá tette az erre a témára irányuló tudományos kutatások és megfigyelések kivitelezését. A Divers Alert Network (DAN) 2016. évi, 2014-re vonatkozó, az Amerikai Egyesült Államok területére kiterjedő kimutatása alapján az említett évben 3 000 000 rekreatív búvárt jegyeztek fel, és az adatok szerint évente 2 áldozat veszíti életét 100 000 rekreatív merülő közül. A halálos kimenetel vezető okai közé sorolható a fulladás, az artériális gáz embólia és a szívét és keringési rendszert érintő zavarok mellett az anoxikus agysérülés is (Buzzacott, 2016). Ezek az adatok világosan rámutatnak a könnyűbúvárkodással foglalkozó kutatások fontosságára és hangsúlyozzák azt, hogy a szív munkájában bekövetkező változások mellett a SCUBA-búvárkodás vérerekre kifejtett hatása is éppoly jelentős.

A rekreatív aktivitások ezen fajtája multifaktoriális stressznek tekinthető a megváltozott környezeti feltételek miatt (megnövekedett nyomás, sűrített levegő belélegzése, hőmérsékleti változások, fizikai aktivitás, stb.), így az emberi szervezet munkájában beállt módosulások is több tényező együtteseként lépnek fel. Az említett stresszfaktorok közül kiemelésre kerül a hiperoxia hatása a cerebrális artériák funkciójára, az *a. cerebri posterior* és *a. cerebri media* vérerek véráram sebességének vizsgálata által. Így, a munka további részében szó lesz az oxigén emelkedett parciális nyomása által kiváltott hatásokról az agyi artériák működésére, és a kapott eredmények összehasonlításáról a SCUBA-búvárkodás során fellépő módosulásokkal, amelyek más tanulmányok során nyertek bizonyítást.

## Irodalmi áttekintés

### *A cerebrális artériák anatómiája és fiziológiája*

Az agyat vérrel ellátó fő artériák a jobb és bal oldali belső feji verőér (*a. carotis interna dextra et sinistra*) és a jobb és bal oldali gerinc menti verőér (*a. vertebralis dextra et sinistra*). A vertebrális artériák a nyúltagy ventrális oldalán egyesülnek, létrehozva az alapi verőeret (*a. basilaris*). Ezen vererek végágai egymással összeköttetésben kialakítják az agyalapi artériás gyűrűt (*circulus arteriosus cerebri-Willis*), amely az első ábrán látható. Ennek a formációnak a felépítésében részt vevő artériák a páros hátsó agyi verőerek (*aa. cerebri posteriores*), a hátsó összekötő artériák (*aa. communicantes posteriores*), a középső agyi verőerek (*aa. cerebri mediae*), az elülső agyi verőerek (*aa. cerebri anteriores*) és a páratlan elülső összekötő artéria (*a. communicans anterior*). Az artériás gyűrű összekapcsolja a belső feji verőér jobb és bal oldali törzsét egymással, valamint a vertebró-basilaris rendszerrel is, ily módon kialakítva egy jelentős anasztomotikus rendszert, melynek legfőbb feladata a kollaterális vérkeringés biztosítása (Ilic, 2005).



Ábra 1. A Willis-kör felépítése

Normál feltételek mellett egy felnőtt ember agyi véráramlása átlagosan 50-65 ml 100 g agytömegre. Ez kb. 750-900 ml percenkénti áramlást jelent az összes agytömegre, vagyis a perctérfogat 15%-a jut a cerebrális keringésbe nyugalmi állapotban (Guyton, 2008).

Az agyi véráramlás szabályozásában részt vevő metabolikus tényezők közé sorolható a tápanyagok, ionok és hormonok koncentrációja mellett a szén-dioxid és az oxigén parciális nyomásainak és a hidrogén-ion koncentrációjának a változása az agyat ellátó artériás vérben. Az egyes számú táblázatban látható, hogyan befolyásolják az említett paraméterek a cerebrális

artériák lumenszélességét. Míg a hidrogén-ion koncentrációjának és a szén-dioxid parciális nyomásának (szénsav disszociációja által  $H^+$ -t ad) a növekedése a vérerek tágulását idézi elő, az oxigénszint emelkedése (hiperoxia) ellentétes hatásokat vált ki, vagyis az erek szűkülését segíti elő. Nyugalmi állapotban az agy oxigénfogyasztásának értéke szűk határok között mozog, kb. 3,5 (+/-0,2) ml/min/100g agytömeg. Azonban, ha az oxigén nyomása az agyszövetben elégtelenre csökken (<30 mmHg), az agyi artériák vazodilatációja lép fel, így növelve a véráramot és megakadályozva a kóma kialakulását (Guyton, 2008). Ellentétes esetben, az oxigén nyomásának jelentős emelkedése a cerebrális verőerek vazokonstriktációját vonja maga után, így védve az agyszövetet az oxigéntöbblet negatív hatásaitól (Stošić, 2016).

	Vazokonstriktáció	Vazodilatáció
$[H^+]$ (40 nmol/l)	↓	↑
PaCO <sub>2</sub> (35-45 mmHg)	↓	↑
PaO <sub>2</sub> (90-100 mmHg)	↑	↓

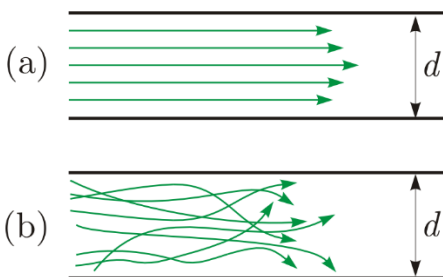
Táblázat 1. Az agyi artériák lumenszélességének változása

A vérerek fontos jellemzőjét képezi a véráram sebesség, amely azt a távolságot jelenti, amelyet a vér egységnyi idő alatt megtesz. Leggyakrabban használt mértékegysége a cm/sec. A véráram az a vérmennyiség, amely egységnyi idő alatt halad, mértékegysége pedig cm<sup>3</sup>/min vagy ml/min. A véráram sebesség és a véráram korrelációja a következő képlettel jellemezhető:

$$F = v \times A$$

ahol F = folyam (flow), v = középsebesség (mean velocity), A = a véredény keresztmetszete (cross-sectional area of the vessel) (Klabunde, 2014).

Fontos, hogy a középsebesség kerüljön a számításba, ugyanis nem egyenlő a véráram sebessége a véredényen belül eső összes pontban. Lamináris áramlás esetén a mozgó részecskék koncentrikus köröket alkotva, rétegekbe rendeződve haladnak úgy, hogy nem lépnek át másik rétegbe. Így módon előre irányuló parabolát alkotnak, vagyis a véráram sebessége az áramlás közepén a legnagyobb, a véredény falaihoz közel pedig, ahol fellép a súrlódás, a legkisebb. Turbulens áramlás esetén nincsenek elkülönülő rétegek a véráramban, a részecskék különböző irányba mozdulnak el, aminek következtében a véráram sebessége kaotikusan változóvá válik (Fonyó, 2011). A lamináris és turbulens áramlás sematikus ábrázolása a kettes számú ábrán látható.



Ábra 2. Lamináris (a) és turbulens (b) áramlás

A véréredény keresztmetszete megegyezik a sugár négyzetével, vagyis:  $A=r^2$ . Az artériák összkétszete anterográd irányban növekszik, a stacionális áramlásnak megfelelően pedig minden szakaszon azonos mennyiségű vér jut át, így a véráram sebességének lineáris csökkenése következik be az aortától a kapillárisok irányába (Fonyó, 2011).

### Hiperoxia és oxidatív stressz

Az oxigén, mint az emberi szervezet túléléséhez szükséges egyik legjelentősebb elem, nélkülözhetetlen szerepet játszik számos biológiai és fiziológiai folyamatban. Az atmoszféri levegőben az oxigén parciális nyomása megközelítőleg 0,21 bar (159,6 mmHg). Ha ez a feltétel megváltozik az oxigén parciális nyomásának a növekedése irányába, hiperoxiáról beszélünk. A belélegzett levegő emelkedett oxigéntartalma jelentős hatással bír a szervezet működésére, ugyanis ennek következtében a vérben keringő oxigénmennyiség is növekedésnek indul. Normál feltételek mellett az artériás vérben az oxigén parciális nyomása 90-100 mmHg között mozog, azonban ha a belélegzett levegő összetételében az oxigén parciális nyomása emelkedett, az a tüdőalveolákon keresztül végbemenő gázdifúzió által kihatással lesz a vérben jelen levő oxigén nyomására is. A második táblázatból leolvasható az oxigén parciális nyomásának az értéke különböző közegekben atmoszféri levegő belélegzése során.

	Légkör	Tüdőalveolák	Artériás vér	Vénás vér
Atmoszféri levegő	159 mmHg (0,21 bar)	100-120 mmHg (0,13-0,15 bar)	90-100 mmHg (0,12-0,13 bar)	35-45 mmHg (0,04-0,05 bar)

Táblázat 2. Az oxigén parciális nyomása atmoszféri levegő belélegzésekor

Normál feltételek mellett az artériás vérben keringő oxigén 97%-a a hemoglobinhoz kötött állapotban szállítódik, és legfeljebb 3%-a található fizikailag oldott állapotban a vérplazmában. Az oxigén parciális nyomásának 100 mmHg-ról megközelítőleg 3000 mmHg-ra való emelkedése a vérplazmában fizikailag oldott frakció növekedését eredményezi, vagyis az oxigénmolekulák szabad állapotban szállítódnak a vérerekben. Ennek következtében az oxihemoglobin pufferrendszer nem tudja az oxigén nyomását a szövetekben a határai között tartani (20-60 mmHg), ez pedig a szövetek károsodásához vezet (Guyton, 2008).

A vérplazmában megjelent szabad állapotban levő oxigénmolekulák könnyen átalakulnak reaktív szabadgyökökké, szuperoxiddá ( $O_2^-$ ) vagy hidrogén-peroxiddá ( $H_2O_2$ ). Ezek a molekulák párosítatlan vegyérték elektronnal rendelkeznek, így rendkívül könnyen és gyorsan reakcióba lépnek más molekulákkal, amelyek szerkezetét módosítják. A szövetekben található bizonyos enzimek, amelyek feladata a reaktív szabadgyökök inaktiválása és semlegesítése. Közülük legnagyobb jelentőséggel bírnak a katalázok, peroxszidázok és szuperoxid-dizmutázok. Az egyensúly felbomlása az oxidánsok és antioxidánsok között oxidatív stresszhez vezet, ami a sejtek felépítésének és funkciójának a zavarát eredményezi.

Az oxidatív stressz károsítja a fehérjéket, zsírokat és nukleinsavakat, így előidézve a sejtek pusztulását apoptózis és nekrozis útján. A sejthártya integritásának a sérülése és a citoplazma fizikai és kémiai tulajdonságainak a változása nekrozishoz vezet. Az apoptózis mechanizmusát külső és belső folyamatok is beindíthatják. A külső mechanizmus során a sejthártyán kívüli jelzések stimulálják a sejten belüli apoptotikus folyamatokat, míg a belső utat a mitokondriális oxigén-szabadgyökök megnövekedett mennyisége idézi elő (Helmerhorst, 2015).

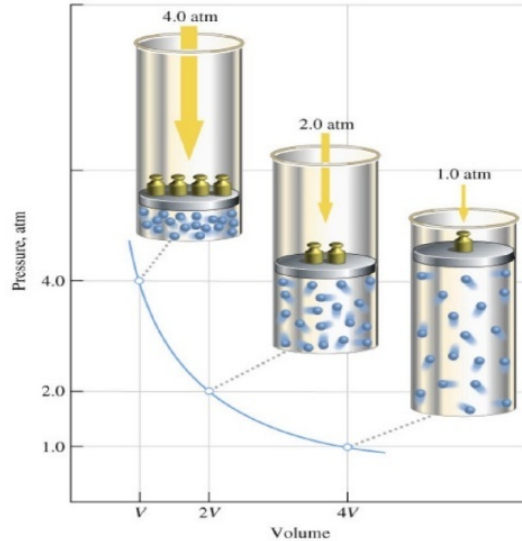
Az oxidatív stressz kulcsfontosságú az endotél diszfunkció kialakulásában. Ez a folyamat a NO hozzáférhetőségének a csökkenésével, valamint az endotél eredetű vazokonstriktor és vazodilatator molekulák egyensúlyának a felbomlásával jellemezhető. Az oxigén reaktív szabadgyökei reakcióba lépve a NO-dal azt is szintén szabadgyökké alakítják, így csökkentve a NO vazodilatációs hatását, és gátolva bizonyos metabolikus folyamatokat, amelyek további vazodilatator hatású endotél eredetű molekulák termelését eredményeznék (Buday, 2013). Ezt a folyamatot bizonyítja a megnövekedett számú vérben keringő mikrorészecske is, amelyek a sejthártyából keletkeznek és a keringésbe kerülnek válaszul az endotél sérülésére (Thom, 2013). A mikrorészecskék megjelenése előidézheti a neutrofil leukociták gyulladásozó reakcióját, ami szintén hozzájárul a vérerek károsodásának a folyamatához (Thom, 2015).

#### *A levegő gázösszetétele a nyomás függvényében*

Az atmoszféri levegő nyomása normál körülmények között 1 bar, azaz 760 mmHg, amit több gáz parciális nyomásának az együttese alkot. Ezek közé tartozik a nitrogén (~78%), az oxigén (~21%), a szén-dioxid (~0,03%) a vízpára és egyéb gázok, mint pl. az argon (~0,07%). A környező nyomás változása módosulásokat idéz elő a levegő gázösszetételében.

Dalton törvénye szerint a gázkeverék össznyomása egyenlő az azt alkotó gázok parciális nyomásainak az összegével. A parciális nyomás az a nyomás, amellyel az adott gáz részt vesz a keverék kialakításában és egyenesen arányos a gáz molekuláinak a számával.

A Boyle-Mariotte-törvény szerint a gáz térfogata fordítottan arányos a nyomással, a gáz sűrűsége pedig egyenesen arányos a nyomás változásával állandó hőmérsékleten. Tehát, a nyomás növelésével csökken a gázkeverék térfogata és növekszik a sűrűsége, amit a hármas számú ábra szemléltet.



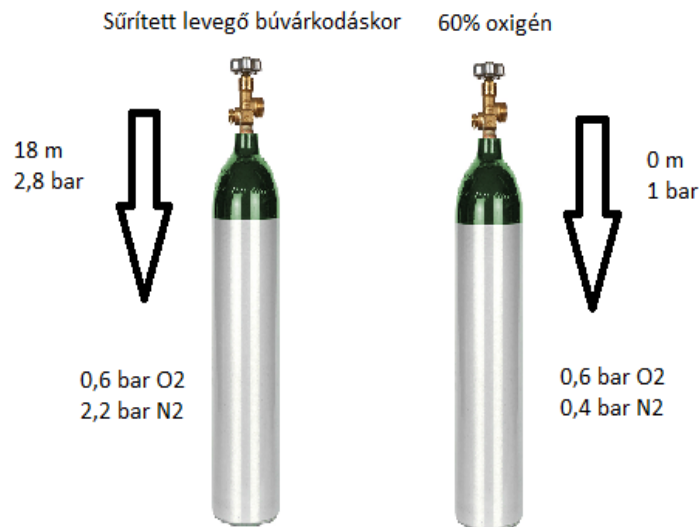
Ábra 3. Boyle-Mariotte-törvény

Könnyűbúvárkodás során a mélység növelésével arányosan emelkedik a nyomás is. Az atmoszférikus nyomás értéke 1 bar, azonban tengersizinti mélységben ehhez az értékhez hozzáadódik minden 10 m mélységnövelés alkalmával 1 bar hidrosztatikus nyomás, ami a víz súlyából származik (Ergović, 2014). Levonható a következtetés, miszerint 1 m mélységnövelés 0,1 bar nyomásemelkedést idéz elő. A hármasszámú táblázat szemlélteti a gázok parciális nyomásának a változását a mélység növelésével.

Nyomás (P)	Mélység	PaN <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>
1 bar (760 mmHg)	0 m	0,78 bar (592,8 mmHg)	0,21 bar (159,6 mmHg)	0,03 bar (22,8 mmHg)
2 bar (1520 mmHg)	10 m	1,56 bar (1185,6 mmHg)	0,42 bar (319,2 mmHg)	0,06 bar (45,6 mmHg)
<b>2,8 bar (2128 mmHg)</b>	<b>18 m</b>	<b>2,18 bar (1656,8 mmHg)</b>	<b>0,588 bar (446,88 mmHg)</b>	<b>0,084 bar (63,84 mmHg)</b>
3 bar (2280 mmHg)	20 m	2,34 bar (1778,4 mmHg)	0,63 bar (478,8 mmHg)	0,09 bar (68,4 mmHg)
4 bar (3040 mmHg)	30 m	3,12 bar (2371,2 mmHg)	0,84 bar (638,4 mmHg)	0,12 bar (91,2 mmHg)

Táblázat 3. A gázok parciális nyomásának változása a mélység függvényében

Kiemelkedően fontos az oxigén parciális nyomásának a változása, ugyanis a hiperoxia vizsgálata során a nitrogén és a szén-dioxid inert gázoknak tekinthetők. A 60% oxigént tartalmazó sűrített gázkeverékben az oxigén megközelítőleg olyan parciális nyomást mutat, amely megegyezik az oxigén részleges nyomásával abban az elegyben, amelyet a könnyűbúvárok lélegeznek be 18 m mélyen, 2,8 bar környező nyomás alatt. Mindkét keverékben az oxigén parciális nyomása 0,6 bar, ami a búvárokodás esetében az emelkedett környező nyomás hatásának tudható be (~2,8 bar), a másik keverékben pedig az oxigéntartalom 60%-ra való növelésének atmoszférai körülmények között (~1 bar). Az említett két elegy összehasonlítása a négyes ábrán látható.



Ábra 4. A búvárok által használt és a 60% oxigént tartalmazó gázkeverékek összetétele

## A kutatás célja

Napjainkban egyre többen foglalkoznak könnyűbúvárokodással, akár rekreatív, akár ipari vagy hadi célokból, így a bekövetkezett különféle sérülések előfordulása is egyre nő. A halálos kimenetel vezető okai között jelentős szerepet kapnak a szív és a keringési rendszer működésében fellépő rendellenességek. Ebből a tényből kiindulva érthető, hogy indokolttá vált a SCUBA-búvárokodás alkalmával az érrendszer funkciójában bekövetkezett változások vizsgálata.

A kutatás célja a hiperoxia cerebrális artériákra kifejtett hatásának a vizsgálata. A kiinduló hipotézis szerint az oxigén parciális nyomásának a növekedése a belélegzett gázkeverékben, majd ennek következtében az artériás vérben is, az agyi artériák vazokonstriktációját idézi elő. A SCUBA-búvárokodás multifaktoriális stressznek tekinthető, vagyis a búvár szervezetére a hiperoxián kívül más megváltozott környezeti tényezők is hatnak, mindennek előtt a hiperbária, azonban a kutatás egyik fő céljának tekinthető a hiperoxia izolált hatásának a vizsgálata az agyi artériák működésére.

Az egyik legfontosabb kérdésnek tekinthető az, hogy a búvárokodás során bekövetkezett változások a cerebrális artériák véráram sebességét illetően legnagyobb mértékben a gázkeverékben levő oxigén emelkedett parciális nyomása által kiváltott módosulásoknak tudhatók-e be. Mivel a búvárokodás során fellépő változások minden bizonnyal a hiperoxia és a hiperbária együttes hatásának tekinthetők, fontos a hiperoxia izolált hatásának a vizsgálata a hiperbárikus feltételek kizárásával. Ily módon meg tudható, hogy a búvárokodás során bekövetkezett változások előidézésében a hiperoxia játszik-e domináns szerepet.

Annak tudatában, hogy ez a kutatás egy komplex, az egész kardiovaszkuláris rendszert vizsgáló, különböző környezeti feltételek mellett végzett kísérletsorozat részét képezi, a felvetett kérdésre való válaszkeresés magában foglalja a kapott eredmények más tanulmányok konklúzióival való összehasonlítását is.

## A kutatás módszerei

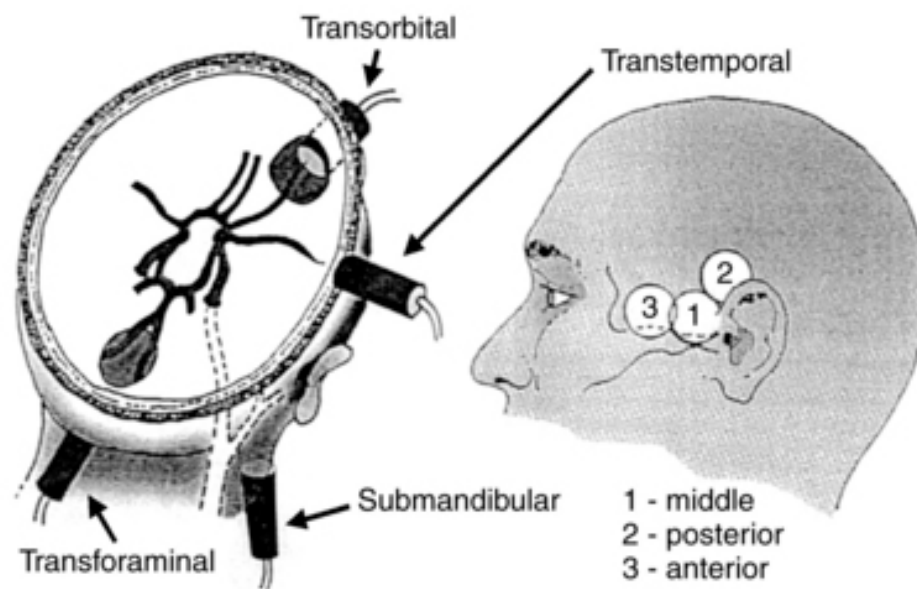
A kutatásban tizenkét férfi vett részt, átlagéletkoruk  $39 \pm 9$  év, mindannyian jó egészségügyi állapotban levők, légzőszervrendszeri és keringési megbetegedés jelei nélkül. A beavatkozás elvégzése előtt különböző vizsgálatokon estek át, melyek igazolták, hogy nem rendelkeznek intrakardiális shunt-tal, és az elmúlt három év során végzett tesztek a nyílt foramen ovale létezésére negatív eredményt adtak. A légzőszervrendszer funkcionális vizsgálata során kornak és nemnek megfelelő eredmények születtek. A kutatás alanyai aktív sportolók voltak, 5 és 25 év közötti tapasztalattal. Közülük senki sem dohányzott, és nem voltak gyógyszeres kezelés alatt sem. A vizsgált személyek a beavatkozást megelőző 48 órán keresztül kerültek minden jellegű fizikai aktivitástól.

A vizsgált személyek olyan gázkeveréket lélegeztek be 47 percen keresztül, amely 60% oxigént tartalmazott tiszta nitrogénnel egyensúlyozva. A környező nyomás atmoszfériai nyomásnak (1 bar) felelt meg. A gázelegy belélegzése tartalék tartállyal ellátott, az archoz tapadó maszkon keresztül történt, a kilélegzett gázok újralélegzését pedig a felszerelés részét képező golyósszelep akadályozta meg. A 60% oxigént tartalmazó keverék azért megfelelő erre a célra, mert a belélegzett elegyben az oxigén parciális nyomása megegyezik a búvárok által belélegzett sűrített levegőben levő oxigén parciális nyomásával 18 m mélyen a tenger szintje alatt ( $\text{PaO}_2=0,6$  bar). 47 perc ideális a vizsgálat kivitelezéséhez, mivel a dekompresziós táblázatból leolvasható, hogy 18 m mélyen a maximális biztonságosan eltölthető idő ezt az időtartamot öleli fel. A vizsgált személyek szabadon mozoghattak vagy ülő pozíciót vehettek fel a beavatkozás ideje alatt, az intervenció befejezése előtt 10 perccel vízszintes fekvő pozícióra váltottak, és így folytatódtak a mérések még 90 percig a beavatkozás befejezése után.

A mérések végzése transzkranialis Doppler ultrahang (Spencer Technologies ST3, Seattle, WA, USA) használatával történt, 2 MHz frekvenciát emittáló szonda segítségével. A mérések magukba foglalták az *a. cerebri media* (MCA) és az *a. cerebri posterior* (PCA) vérerek véráram sebességének (MCA<sub>v</sub> és PCA<sub>v</sub>) a követését fekvő helyzetben 10 percen keresztül a beavatkozás kezdete előtt, majd 90 percig az intervenció befejezése után. A vizsgált artériák inszonációja az előzőleg leírt elhelyezkedésük és a standardizációs technikák (Willie:2011kn) használatával történt. A transzkranialis Doppler ultrahang szondái a MCA temporális ablaka felett helyezkedtek el az egyik oldalról, és a PCA ablaka felett a másik oldalról. A MCA inszonálása a



középső agyi verőér és az elülső összekötő artéria bifurkációjától 1 cm-rel disztálisan történt, a PCA inszonálása pedig a P1 szegmenstben, amely az alapi verőér és a hátsó összekötő artéria közötti szegmenstnek felel meg. A vizsgált személyek felénél az *a. cerebri media* vérér vizsgálata jobb oldalról történt, az *a. cerebri posterior*-é pedig balról, az alanyok másik felénél pedig fordítva. A szondák speciális fejpánt segítségével rögzültek a megfelelő helyre. Az artériás középnyomás (MAP) is a vizsgálat tárgyát képezte, és a brachiális artéria szisztolés és diasztolés vérnyomásának a mérése a jobb kéz középső ujjára helyezett pletizmográf (FinaNova, Finapres Medical Systems, Amsterdam, The Netherlands) használatával történt. A középnyomás kiszámítására a következő képlet szolgált:  $(\text{szisztolés vérnyomás} + 2 \times \text{diasztolés vérnyomás}) / 3$ . A megfigyelt cerebrális verőerek véráram sebességének és az artériás középnyomásnak a hányadosaként kiszámítható volt a lokális cerebrovaszkuláris vezetőképesség ( $\text{CVC}_{\text{MCA}}$  és  $\text{CVC}_{\text{PCA}}$ ). A transzkraniális Doppler ultrahang szondáinak az elhelyezkedését szemlélteti az ötödik ábra.



Ábra 5. A temporális ablak szondáinak elhelyezkedése

A mérések eredményei közül analizálásra kerültek a kapott adatok a beavatkozást megelőző állapotról, az intervenció ideje alatt jegyzett eredményekről, és az azt 30, 60 és 90 perc elteltével követő mérések során regisztrált változásokról. Az adatok középérték  $\pm$ SD formájában kerültek kifejezésre. A változók normál eloszlásának a felbecsülésére Kolmogorov-Szmirnov-próba szolgált. A kapott eredmények kimutatása kétmintás Student-t-teszt használatával történt, és a különbség statisztikailag számottevőnek nyilvánítható volt, amennyiben  $p < 0,05$ .

## Az eredmények ismertetése

A vizsgálatban részt vevő tizenkét alany közül mindannyian sikeresen teljesítették a 47 percen keresztül tartó 60% oxigént tartalmazó gázkeverék belélegzésének a feladatát. A beavatkozás előtti, időtartama alatt végzett és azt 30, 60 és 90 perccel követő mérések eredményeit a négyes számú táblázat szemlélteti. A számadatok a kapott eredmények középértékeként  $\pm$ SD kerültek kifejezésre.

60% O <sub>2</sub>	MCAv, cm/sec	CVCmca, cm/sec/mmHg	PCAv, cm/sec	CVCpca, cm/sec/mmHg	MAP, mmHg
<i>Pre</i>	58,06 $\pm$ 4,93	0,65 $\pm$ 0,07	40,40 $\pm$ 6,10	0,46 $\pm$ 0,06	89,28 $\pm$ 5,81
<i>O<sub>2</sub> lélegzés</i>	56,17 $\pm$ 5,41	0,62 $\pm$ 0,07	39,59 $\pm$ 6,13	0,44 $\pm$ 0,07	91,89 $\pm$ 5,61*
<i>Post 30 min</i>	56,91 $\pm$ 5,15	0,62 $\pm$ 0,08	41,06 $\pm$ 5,78	0,45 $\pm$ 0,07*	92,06 $\pm$ 5,63*
<i>Post 60 min</i>	55,73 $\pm$ 6,56	0,61 $\pm$ 0,10	39,93 $\pm$ 5,95	0,44 $\pm$ 0,07	92,50 $\pm$ 5,87*
<i>Post 90 min</i>	56,22 $\pm$ 5,55	0,61 $\pm$ 0,10	39,52 $\pm$ 6,01	0,43 $\pm$ 0,07*	92,25 $\pm$ 6,28*

Táblázat 4. Az eredmények összefoglalása

(MCAv – középső agyi verőér véráram sebessége, CVCmca – középső agyi verőér cerebrovaszkuláris vezetőképessége, PCAv – hátsó agyi verőér véráram sebessége, CVCpca – hátsó agyi verőér cerebrovaszkuláris vezetőképessége, MAP – artériás középnyomás)

A középső agyi verőér véráram sebessége a beavatkozás előtt 58,06 $\pm$ 4,93 cm/sec volt, amely enyhe csökkenésnek indult, majd az intervenció után 90 perccel az érték 56,22  $\pm$  5,55 cm/sec-t mutatott. Így, nem figyelhető meg statisztikailag számottevő különbség a beavatkozás előtti és az azt 30, 60 és 90 perccel követő mérések eredményei között ( $p > 0,05$ ). Hasonlóképpen, a hátsó agyi verőér véráram sebességére irányuló megfigyelések sem mutattak statisztikailag jelentős változást ( $p > 0,05$ ), ugyanis a beavatkozás előtt mért érték 40,40  $\pm$  6,10 cm/sec elenyésző emelkedést mutatott 30 perccel a beavatkozás után, 41,06  $\pm$  5,78 cm/sec, de a mérések befejezése előtt ez a változás megszűnt, és a 90 perccel az intervenciót követő eredmény 39,52  $\pm$  6,01 cm/sec volt.

Az artériás középnyomás értékei, amelyek a (2  $\times$  diasztolés vérnyomás + szisztolés vérnyomás) / 3 képlet használatával kerültek kiszámításra, statisztikailag számottevő változást mutattak ( $p < 0,05$ ). A kapott értékek növekedése volt megfigyelhető, ugyanis az intervenció előtt mért 89,28  $\pm$  5,81 mmHg érték a beavatkozás ideje alatt 91,89  $\pm$  5,61 mmHg-ra emelkedett ( $p = 0,0005$ ), majd a 30 perccel a beavatkozást követő mérések alkalmával 92,06  $\pm$  5,63 mmHg-ra ( $p = 0,046$ ), 60 perc elteltével 92,50  $\pm$  5,87 mmHg-ra ( $p = 0,043$ ), 90 perccel az intervenció után pedig a kapott érték 92,25  $\pm$  6,28 mmHg-t mutatott ( $p = 0,047$ ).

A középső agyi verőér cerebrovaszkuláris vezetőképességének az értéke, amely az említett artéria véráram sebességének és az artériás középnyomásnak a hányadosa, statisztikailag változatlan maradt a mérések során ( $p > 0,05$ ). A beavatkozás előtti érték 0,65  $\pm$  0,07 cm/sec/mmHg enyhe csökkenésnek indult, így az intervenciót 90 perccel követő mérés eredményeképpen a cerebrovaszkuláris vezetőképesség 0,61  $\pm$  0,10 cm/sec/mmHg volt, ami nem

bír statisztikai jelentőséggel. A hátsó agyi verőér vezetőképességében statisztikailag számottevő módosulások következtek be, ugyanis a beavatkozás előtt mért  $0,46 \pm 0,06$  cm/sec/mmHg érték 30 perccel az intervenció után  $0,45 \pm 0,07$  cm/sec/mmHg-ra csökkent ( $p = 0,040$ ), 90 perccel azt követően pedig  $0,43 \pm 0,07$  cm/sec/mmHg-ra ( $p = 0,031$ ). Ezek a statisztikailag jelentős módosulások minden bizonnyal az artériás középnyomás növekedésének tudhatók be.

## Tárgyalás

Megállapítható, hogy a 60% oxigént tartalmazó gázkeverék belélegzése nem eredményez statisztikailag számottevő változást a cerebrális artériák véráram sebességét illetően. Ennek tudatában levonható a következtetés, miszerint a hiperoxia izolált hatása nem vezet módosulásokhoz az agyi artériák működésében, így a SCUBA-búvárkodás során fellépő változások is több faktor együttes hatásának tekinthetők.

Számos állatokon végzett kísérlet foglalkozik a hiperbárikus oxigenáció hatásával a keringési rendszerre, ezek közül néhány kiemelésre került, amelyek az endotél-diszfunkciót helyezik központi szerepbe a vérerek működésében bekövetkezett változások vizsgálatakor.

Egy patkányokon végzett tanulmány alátámasztja azt a feltételezést, miszerint a magas nyomású oxigén belélegzése következtében csökkent NO-hozzáférhetőség szoros összefüggésben áll az agy interszticiumában jelen levő NO metabolikus termékeinek a mennyiségével és a hidroxil-szabadgyök termelődésével, és ezen faktorok együttes hatása eredményezi az agy véráramának csökkenését. 5 ATA nyomású oxigén belélegzésének a következtében az agy egyes részeiben 23-37%-kal csökkent a véráram, a NO metabolikus termékeinek a szintje szintén  $31 \pm 9\%$  csökkenést mutatott, a hidroxil-szabadgyökök termelődése azonban  $56 \pm 8\%$ -kal emelkedett. Megállapítható, hogy a NO hozzáférhetőségének a csökkenése szoros összefüggésben van a megnövekedett oxigén-szabadgyök produkcióval. Ezek az adatok támogatják azt a feltételezést, miszerint a NO inaktiválása megakadályozza a cerebrális artériák relaxációját a magas nyomású oxigén belélegzése következtében (Demchenko, 2000). Ez a kutatás határozottan bizonyítja az endotél diszfunkció kialakulását hiperbárikus oxigenáció alkalmával, és alátámasztja az oxidatív stressz kiemelkedő hatását az emelkedett hidroxil-szabadgyök-produkció által ennek a folyamatnak az elindításában.

Az American Physiological Society által 2000-ben publikált tanulmányban a magas nyomású oxigén a patkányok agyi véráram folyamára kifejtett hatásáról van szó. A kísérleti állatokat több csoportra osztották és különböző környező nyomás alatt végezték a cerebrális véráram mérését a *substantia nigra* és a *nucleus caudatus-putamen* térségben hidrogén-clearance technika alkalmazásával 75 percen keresztül. Az első csoport alanyai 30% oxigént tartalmazó nitrogénnel egyenlített gázkeveréket lélegeztek be 1 ATA nyomás alatt, a második csoport tagjai 100% oxigént 1 ATA nyomás alatt, a harmadik, negyedik és ötödik csoportba tartozók pedig szintén 100% oxigént 3, 4 és 5 ATA környező nyomás alatt. A véráram fokozatos csökkenést mutatott az elsőtől a negyedik csoport felé, ami a hiperoxia okozta vazokonsztrikciónak tudható be, azonban az ötödik csoportnál emelkedés volt megfigyelhető. Az 5 ATA nyomás alatt vizsgált alanyoknál bekövetkezett növekedés a véráramot illetően minden bizonnyal a NO az oxigén-toxicitásban játszott kettős szerepét igazolja. A kezdeti fázisban a NO hiánya a vérerek átmérőjének a szűkülését okozza, azonban a hiperoxia és a hiperbaria hatásaként bekövetkezett

jelentős csökkenés a vérfolyamban újabb NO mennyiségek felszabadulásához vezet (akár endotél, akár parenhim eredetű), valószínűleg a toxikus mennyiségű oxigén megjelenésének a következtében. Így, ezen feltételek mellett a vérfolyam növekedése az oxigén-mérgezés első jelének tekinthető (Demchenko, 2000).

Egy kutatás során a NO-szintáz inaktiválása mellett hiperbárikus oxigenációt hajtottak végre 4 ATA és 5 ATA nyomás alatt kísérleti patkányokon. 4 ATA nyomás alatt az agyi artériák vazokonsztrikciója és a vérfolyam 11-18%-os csökkenése következett be, az EEG feliratokon viszont a konvulzió jelei nem jelentek meg. Az 5 ATA nyomás alatt végzett megfigyelések eredményeképp az agyi vérfolyam jelentősen csökkent a kísérlet első 20 perce során, azt követően viszont a vérfolyam  $23\pm 9\%$ -os növekedése következett be a kontrollcsoporthoz viszonyítva. Az EEG feliraton a konvulzió jelei  $41\pm 1,9$  perccel a beavatkozás kezdete után jelentek meg. Ezek az eredmények is bizonyítják, hogy a hiperbárikus oxigenáció neurotoxikus hatásokat fejt ki a neuronokban és vérerekben termelt NO felszabadulása által (Moskvin, 2003). Az említett két tanulmány igazolja azt, hogy a hiperbárikus oxigenáció vazokonsztriktor hatása egy bizonyos szint eléréséig van jelen, azonban ezt a küszöböt meghaladva ellentétes hatásokat vált ki.

Egy 2002-ben megjelent tanulmány bizonyította, hogy a cerebrális vérfolyam csökkenése hiperbárikus oxigén belélegzése következtében a NO inaktiválásának tudható be a szuperoxid-anionok által. A vérfolyam mérése magas nyomású oxigén (4 ATA) belélegzése során történt, és eredményképpen az agyi vérfolyam csökkenése következett be. A NO-szintáz inhibícióját követően hasonló változásokat figyeltek meg, mint a hiperbárikus oxigén belélegzése során, vagyis a vérfolyam csökkenése lépett fel. A szuperoxid-dizmutáz intravénás applikálása viszont az agyi vérfolyam növekedését eredményezte, azonban ez a változás rövid időn belül megszűnt a NO-szintáz előzetes inhibíciója miatt (Zhiliaev, 2002). Ez a tény bizonyítja, hogy a NO inaktiválása a szabadgyökök által rendkívül hatásos mechanizmus a vazokonsztrikció előidézésében, vagyis az oxidatív stressz kulcsfontosságú az endotél diszfunkció előidézésében.

Az említett tanulmányok mindegyike a hiperoxia és a hiperbária együttes hatását vizsgálta, és eredményképpen minden alkalommal számottevő változások voltak megfigyelhetők. Ennek tudatában, és párhuzamot vonva ezen tanulmány eredményeivel, amely a hiperoxia izolált hatásával foglalkozik, megállapítható, hogy egyedüli stresszfaktorként az oxigén emelkedett parciális nyomása nem idéz elő jelentős változásokat a vérerek funkciójában, illetve a szervezet védekező mechanizmusai képesek megakadályozni a szignifikáns fiziológiai módosulások fellépését.

Könnyűbúvárokodás következtében a cerebrális artériák vazokonsztrikciója lép fel, amit egy kutatás igazol, amely során a véráram sebesség statisztikailag számottevő emelkedést mutatott a felszínre érkezést 30 perccel követő mérések alkalmával (Barak, 2016). Így, a SCUBA-búvárokodás okozta változások vizsgálatakor a hiperoxia mellett indokolt az emelkedett környező nyomás hatásának a kiemelése. Ezen két stresszfaktor együttes hatása elengedhetetlen az endotél diszfunkció kialakulásában, és ezt a folyamatot bizonyítja a megnövekedett számú vérben keringő endotél eredetű mikrorészecske is.

Egy tizennégy alanyt vizsgáló kísérlet során felmérésre került a vérben keringő mikrorészecskék számának a változása, valamint a neutrofil leukociták aktiválódási folyamata SCUBA-búvárokodás és 60% oxigént tartalmazó gázkeverék belélegzése során áramlási citometria alkalmazásával. A mikrorészecskék számának az emelkedése megfigyelhető volt a

merülést követő 30 perccel és két órával végzett mérések eredményeképpen, míg a hiperoxia izolált hatásaként nem lépett fel statisztikailag számottevő változás. A megjelent mikrorészecskék felületén vaszkuláris sejt-fehérjék és nitrotirozin volt található. A neutrofil leukociták azonosítása a CD66b és CD41 molekulák és a mieloperoksidáz felismerésével történt, és a SCUBA-búvárkodást követő mérések során statisztikailag számottevő változás következett be, míg a 60% oxigént tartalmazó levegőkeverék belélegzése után ehhez hasonló módosulások nem jelentkeztek. A vizsgálat következtetése szerint a mikrorészecskék számának az emelkedéséhez elengedhetetlen tényező az oxigén és a nitrogén parciális nyomásának az egyidejű növekedése, vagyis magas nyomású nitrogén belélegzése nélkül a hiperoxia izolált hatása nem idéz elő változásokat az endotél eredetű részecskék kiválását illetően (Yang, 2015).

Egy másik tanulmány a vérben keringő mikrorészecskék megjelenését, valamint a neutrofil leukociták aktiválódási folyamatát és a dekompresziós sérüléssel való összefüggésüket vizsgálja. A dekompresziós betegség kialakulásában kulcsfontosságú a környező nyomás jelentős, fokozatosság nélküli csökkenése, aminek következtében a vérplazmában oldott állapotban levő nitrogén buborékokat formálva kering tovább a vérerekben. A vizsgálatban 280 búvár vett részt, akik közül 90-nél léptek fel a dekompresziós sérülés jelei. A mikrorészecskék számának az emelkedése és a neutrofil aktiváció mindegyik vizsgált alanynál jelen volt az első 24 óra során, azonban azoknál az alanyoknál, akiknél kialakult a dekompresziós betegség, 2,4-11,7-szer nagyobb számban. Az említett mikrorészecskék felületén vaszkuláris endotél eredetű molekulák voltak (CD66b, CD41, CD31, CD142, CD235 és von Willebrand faktor). Így, bizonyos a dekompresziós sérülés összefüggése az endotél eredetű mikrorészecskék megjelenésével, azonban nem állapítható meg statisztikailag számottevő korreláció a felületi molekulákkal nem rendelkező mikrorészecskék és a dekompresziós sérülés között (Thom, 2015).

A fentebb említett, oxigén-toxicitásról szóló tanulmányok eredményei bizonyos szempontból egy síkra helyezhetők a SCUBA-búvárkodás során extrém körülmények között fellépő módosulásokkal. A könnyűbúvárok a hiperoxia és hiperbaria hatásaival szemben tanúsított tolerancia-küszöbének meghaladását vizsgáló kutatás eredményeképpen szintén vazodilatáció lépett fel, hasonlóan az említett két állatokon végzett megfigyeléshez.

A tanulmány során figyelemmel kísérték az endotelin-1, NO-produkció és a vaszkuláris endotéliális növekedési faktor szintjének a változását 9 vizsgált személynél, akik 50 m mélyre merültek 35 perc időtartamra. Az endotelin-1 szintje jelentős csökkenést mutatott a búvárkodás után, míg a vaszkuláris endotéliális növekedési faktor szintje emelkedett. Nagy mélységben való merülés alkalmával aktiválódnak a vérplazma antioxidáns rendszerei az oxidatív stressz ellen, amely hiperbáriával párosul. Így, az endotelin-1 szintjének a csökkenése és a NO-produkció jelentős növekedése merülés utáni vazodilatációt eredményez reakcióképpen a jelentős mértékben megváltozott környezeti tényezőkre. A vaszkuláris endotéliális növekedési faktor szintjének az emelkedése a vérplazmában az oxidatív stressz által előidézett szövet-sérülés elleni ellenállásban játszik fontos szerepet (Sureda, 2012).

Egy 2015-ben végzett kutatás tárgyát képezte a fekete csokoládé hatásának a vizsgálata az endotél funkcióra SCUBA-búvárkodás során. A kísérletben részt vevő negyvenkét alanyt két csoportra osztották, az egyik csoport tagjai 90 perccel a merülés előtt 30 g fekete csokoládét vittek a szervezetükbe, a másik csoport tagjai pedig ezt nem tették, így kontroll-csoportként szolgáltak. A búvárok 33 m mélyre merültek és 20 percet töltöttek ott. Eredményképpen, a kontroll-csoport tagjainál nem volt megfigyelhető változás a vérben keringő NO-szintet illetően

a merülés előtti és az azt követő mérések eredményei között, míg a csokoládét fogyasztó csoport tagjainál statisztikailag számottevő emelkedés következett be a NO-szint terén ( $p = 0,04$ ) (Theunissen, 2015). Ezek a következmények minden bizonnyal a fekete csokoládé antioxidáns tartalmának tudhatók be, ugyanis így ezek a vegyületek semlegesíteni tudják a szabadgyököket csökkentve az endotél diszfunkció kialakulásának lehetőségét.

Az említett tanulmányok eredményei egyértelműen alátámasztják azt a feltevést, miszerint a hiperoxia által előidézett változások és az emelkedett környező nyomás számítanak az endotél diszfunkció legfőbb kiváltó okainak, tehát a hiperoxia izolált hatása nem elegendő a SCUBA-búvárkodás során fellépő, keringési rendszert érintő módosulások előidézéséhez.

## Összegzés

Az ismertetett eredmények alapján levonható a következtetés, miszerint a 60% oxigént tartalmazó gázkeverék atmoszfériai környező nyomás alatt történő belélegzése nem von maga után számottevő változásokat a cerebrális artériák működését illetően, illetve a hátsó agyi verőér cerebrovaszkuláris vezetőképességében bekövetkezett változások minden bizonnyal az artériás középnyomás emelkedésének tudhatók be. Így, a SCUBA-búvárkodás következtében fellépő módosulások valószínűleg a hiperoxia és a hiperbária együttes hatásának tekinthetők, vagyis ezen folyamatok patogenézisében a hiperoxia izolált hatása nem jut domináns szerephez.

Az agy vérellátására irányuló tanulmányok kiemelkedő fontossággal bírnak, ugyanis kisebb változások is a verőerek lumenszélességében enyhébb vagy kifejezettebb zavarokat vonnak maguk után (fejfájás, látászavar, szédülés, konvulzió, eszméletvesztés, anoxikus agysérülés, stb.).

Ezeknek a jelenségeknek a vizsgálata rendkívül indokolt - a búvárkodás során fellépő multifaktoriális stressz elemeinek az együttes megfigyelése, csakúgy, mint a bizonyos stresszorok egyéni hatásának a vizsgálata. Így módon komplex kép alakul ki a SCUBA-búvárkodás alkalmával jelentkező élettani folyamatokról, a bizonyos kiváltó faktorok egyéni hatásairól és a módosulásokat előidéző tényezők egymás között fennálló korrelációjáról.

A SCUBA-búvárkodás okozta élettani változások megfigyelésére irányuló tanulmányok legnagyobb értéke azonban abban rejlik, hogy ily módon, új ismereteket szerezve az esetleges komplikációk fellépésével és megelőzésével kapcsolatban, egyre biztonságosabbá és elérhetőbbé válik ez a nem mindennapi, de mégis lenyűgöző élményt nyújtó sport.

## Felhasznált irodalom

Barak OF, Čaljkušić K, Madden D, Ainslie PN, Slavic D, Buca A, Dujčić Z. Elevations in Intra-cranial blood flow velocities following a SCUBA Dive and the Influence of Post-dive Exercise. *Int J Sports Med* 2016; 37;591-597.

Barak OF, Madden D, Lovering AT, Lambrechts K, Ljubković M, Dujčić Z. Very Few Exercise-Induced Arterialized Gas Bubbles Reach the Cerebral Vasculature *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(9):1798-1805.

Brubakk AO, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, Wisloff U, Dujčić Z. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. *J Physiol* 2005;566(Pt 3):901-906.

Buday A. Endotél diszfunkció vizsgálata aortán, ateroszklerózis, és policisztás ovárium szindróma kísérleti modelljein. Doktori értekezés, Semmelweis Egyetem, Elméleti Orvostudományok Doktori Iskola, 2013.

Buzzacott P, Moore JP, Rowley BM, Caruso JL, Nelson C, Denoble PJ. DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A report on 2014 data on diving fatalities, injuries, and incidents, Divers Alert Network, 2016.

Demchenko IT, Boso AE, O'Neill TJ, Bennett PB, Piantadosi CA. Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen. American Physiological Society, 2000.

Demchenko IT, Boso AE, Bennett PB, Whorton AR, Piantadosi CA. Hyperbaric oxygen reduces cerebral blood flow by inactivating nitric oxide. Academic Press, 2000.

Ergović G, Ergović Z. Ronilac s jednom zviježdom R1. Zagreb, Hrvatski Ronilački Savez, 2014.

Fonyó A. Az orvosi élettan tankönyve. Medicina Könyvkiadó Zrt., 2011.

Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. Beograd, Savremena administracija, 2008.

Helmerhorst HJF, Schultz MJ, van der Voort PHJ, de Jonge E, van Westerloo DJ. Bench-to bedside review: the effects of hyperoxia during critical illness. *Crit Care.* 2015; 19(1): 284.

Ilić A, Blagotić M, Malobabić S, Radonjić V, Prostran M, Toševski J. Anatomija centralnog nervnog sistema. Beograd, Savremena administracija, 2005.

Klabunde ER. Velocity versus Flow of Moving Blood. *Cardiovascular Physiology Concepts*, 2014.

Moskvin AN, Zhylliaev SY, Sharapov OI, Platonova TF, Gutsaeva DR, Kostkin VB, Demchenko IT. Brain blood flow modulates the neurotoxic action of hyperbaric oxygen via neuronal and endothelial nitric oxide. *Neurosci Behav Physiol*, 2003.

Obad A, Marinovic J, Ljubkovic M, Breskovic T, Modun D, Boban M, Dujčić Z. Successive deep dives impair endothelial function and enhance oxidative stress in man. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010;30:432–438.

Stošić Z, Borota R. Osnovi kliničke patofiziologije. Medicinski Fakultet Novi Sad, 2016.

Sureda A, Batle JM, Ferrer MD, Mestre-Alfaro A, Tur JA, Pons A. Scuba diving activates vascular antioxidant system. *Int J Sports Med*, 2012.

Theunissen S, Balestra C, Boutros A, De Bels D, Guerrero F, Germonpré P. The effect of pre-dive ingestion of dark chocolate on endothelial function after a scuba dive. *Diving Hyperb Med*, 2015.

Thom SR, Bennett M, Banham ND, Chin W, Blake DF, Rosen A, Pollock NW, Madden D, Barak O, Marroni A, Balestra C, Germonpre P, Pieri M, Cialoni D, Le PN, Logue C, Lambert D, Hardy KR, Sward D, Yang M, Bhopale VB, Dujic Z. Association of microparticles and neutrophil activation with decompression sickness. *J Appl Physiol* 2015;119 (5):427-34.

Thom SR, Milovanova TN, Bogush M, Yang M, Bhopale VM, Pollock NW, Ljubkovic M, Denoble P, Madden D, Lozo M, Dujic Z. Bubbles, microparticles, and neutrophil activation: changes with exercise level and breathing gas during open-water SCUBA diving. *J Appl Physiol* 2013;114(10):1396-405.

Yang M, Barak OF, Dujic Z, Madden D, Bhopale VM, Bhullar J, Thom SR. Ascorbic acid supplementation diminishes microparticle elevations and neutrophil activation following SCUBA diving. American Physiological Society, 2015.

Zhiliaev Slu, Moskvina AN, Platonova TF, Gutsaeva DR, Churilina IV, Demchenko IT. Hyperoxic vasoconstriction in the brain is realized by inactivation of nitric oxide by superoxide anions. *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*, 2002.





## HIPEROXIA OKOZTA HATÁSOK AZ AGYI ARTÉRIÁK MŰKÖDÉSÉRE

*Szerző:* MIHALEK Nóra, III. évfolyam, [noramihalek@gmail.com](mailto:noramihalek@gmail.com)

*Témavezető:* Prof. dr. BARAK Ottó, egyetemi tanár

*Intézmény:* Újvidéki Egyetem, Orvostudományi Kar, Fiziológiai Intézet, Újvidék

Vajdasági Magyar Felsőoktatási Kollégium, Újvidék

Az elmúlt néhány évtizedben bekövetkezett jelentős növekedés a SCUBA-búvárkodással foglalkozó populáció létszámában egyre indokoltabbá tette az erre a témára irányuló tudományos kutatások kivitelezését. A könnyűbúvárkodás multifaktoriális stressznek tekinthető, azonban kiemelkedő fontossággal bír a hiperoxia izolált hatásának a vizsgálata a hiperbárikus feltételek kizárásával. Így, ezen kutatás célja megtudni, hogy a SCUBA-búvárkodás következtében fellépő változások a cerebrális artériák véráram sebességében kizárólag a hiperoxia hatásának tudhatók-e be.

A kutatásban tizenkét férfi vett részt, akik 47 percen keresztül 60% oxigént tartalmazó gázkeveréket lélegeztek be. A beavatkozás kezdete előtt, majd azt követően 90 percig folyamatosan történt az alanyok cerebrális véráram sebességének a mérése transzkraniális Doppler ultrahang (Spencer Technologies ST3, Seattle, WA, USA) használatával. A mérések magukban foglalták a középső agyi verőér és a hátsó agyi verőér véráram sebességének a vizsgálatát, valamint a középnyomás felbecsülését. A véráram sebesség és a középnyomás hányadosaként kiszámítható volt a lokális cerebrovaszkuláris vezetőképesség.

A kutatás eredményeképpen nem figyelhető meg statisztikailag számottevő különbség a középső agyi verőér és a hátsó agyi verőér véráram sebességét illetően a beavatkozás előtti és az azt 30, 60 és 90 perccel követő mérések eredményei között ( $p > 0,05$ ). Az artériás középnyomás változásának következtében jelentős csökkenés történt a hátsó agyi verőér cerebrovaszkuláris vezetőképességében ( $p < 0,05$ ).

Levonható a következtetés, miszerint a kizárólag hiperoxia által előidézett hatások nem eredményeznek változásokat a cerebrális artériák véráram sebességében. Konklúzióként megállapítható, hogy a SCUBA-búvárkodás következtében fellépő módosulások valószínűleg a hiperoxia és a hiperbária együttes hatásának tudhatók be, ugyanis az oxigén parciális nyomásának az emelkedése és a magas környező nyomás tekinthetők az endotél diszfunkció legfőbb kiváltó okainak.

***Kulcsszavak:* hiperoxia, véráram sebesség, cerebrovaszkuláris vezetőképesség, cerebrális artériák**

# HYPEROXIA-INDUCED IMPACTS ON THE CEREBRAL ARTERY FUNCTION

*Author:* **Nóra MIHALEK**, third-year student, [noramihalek@gmail.com](mailto:noramihalek@gmail.com)

*Supervisor:* **Dr. Ottó BARAK**, professor

*Institution:* University of Novi Sad, Faculty of Medicine, Department of Physiology,  
Novi Sad

Hungarian College for Higher Education in Vojvodina, Novi Sad

Due to the significant increase over the recent decades in the number of individuals dealing with SCUBA-diving, implementation of scientific studies in this topic has become even more justifiable. Diving is considered to be multifactorial stress, nevertheless it is especially important to examine the isolated impact of hyperoxia without hyperbaric conditions. Consequently, the goal of this study is to find out whether the changes in the cerebral blood flow velocity during and after SCUBA-diving are induced entirely by hyperoxia.

Twelve male examined subjects were recruited for this study, who were breathing a balanced gas mixture containing 60% of oxygen for 47 minutes. Before and 90 minutes following the intervention cerebral blood flow velocity was measured continuously using a transcranial Doppler ultrasound system (Spencer Technologies ST3, Seattle, WA, USA). Measurements included the examination of blood flow velocity of the middle cerebral and posterior cerebral artery, and the evaluation of mean arterial pressure. The ratio of blood flow velocity to mean arterial pressure was used to estimate local cerebrovascular conductance.

As a result of the examination no statistically significant differences were observed in the blood flow velocity of the middle cerebral and posterior cerebral artery between pre-intervention vs. post 30, 60, 90 min ( $p > 0.05$ ). Due to changes in mean arterial pressure, there was a significant decrease in the cerebrovascular conductance of the posterior cerebral artery ( $p < 0.05$ ).

Therefore, effects induced entirely by hyperoxia do not cause changes in the cerebral blood flow velocity. As a conclusion, changes during and after SCUBA-diving are probably developed as a cumulative impact of hyperoxic and hyperbaric conditions, highlighting elevated partial pressure of oxygen and high ambiental pressure to be the main reasons of endothelial dysfunction.

*Keywords:* **hyperoxia, blood flow velocity, cerebrovascular conductance, cerebral arteries**