

共振呼吸与运动干预高血压的神经 - 内分泌调节机制综述

杨慧君¹ 彭菲¹ 杨帅康²

1. 湖北医药学院第一临床学院, 湖北十堰 442000

2. 湖北医药学院附属太和医院, 湖北十堰 442000

摘要: 高血压是全球最常见的慢性非传染性疾病之一, 其患病率持续上升, 严重威胁人群健康。当前临床治疗主要依赖降压药物, 但长期用药存在依从性差、血压波动大及靶器官保护不足等局限。相较之下, 非药物干预因其安全、可持续、作用机制多元而受到广泛关注。共振呼吸作为一种基于呼吸节律调控自主训练方式, 能够重建交感 - 副交感平衡, 改善心率变异性与压力反射敏感性; 运动干预则经过外周代谢负荷调节自主神经功能和内分泌轴节律, 缓解高血压相关神经源性负荷。二者在调节路径、作用靶点与节律重构方面具有互补性。本文围绕高血压的神经 - 内分泌失衡机制, 系统梳理共振呼吸与运动干预的作用机制, 探讨其协同干预研究进展, 旨在为高血压非药物干预策略优化提供机制参考。

关键词: 高血压; 共振呼吸; 神经 - 内分泌调节; 自主神经平衡

引言

高血压是全球范围内患病率和致残率持续上升的慢性疾病之一, 其发生发展与复杂的神经 - 内分泌调节失衡密切相关。研究表明, 高血压个体普遍存在交感神经过度兴奋、迷走神经抑制、下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴 (HPA 轴) 持续激活、压力感受器反射功能减退及系统性低度炎症反应等多重病理环节。这些改变导致血管平滑肌张力升高、心率加快和体液潴留, 还破坏了心血管系统对内外环境变化的自适应调节能力, 加速靶器官损伤进程。尽管现行治疗以降血压药物为主, 但长期依赖药物可能带来依从性差、靶器官保护不足及不良反应等问题。近年来, 非药物干预因其安全性高、干预路径多样而受到关注。其中, 共振呼吸和运动干预作为两种具有独立生理效应的手段, 在改善自主神经功能、调节内分泌节律、缓解交感兴奋等方面展现出显著优势。本文系统梳理两者对高血压神经 - 内分泌调节机制的作用路径, 并探讨其协同干预的整合潜力。

1. 共振呼吸干预的神经 - 内分泌机制基础

1.1 增强副交感兴奋性, 重构自主神经平衡

自主神经功能失调, 特别是交感亢进与副交感抑制, 是高血压患者常见神经 - 内分泌紊乱表现。呼吸是自主神经系统和躯体运动神经系统共同支配的运动, 也是两者的沟通桥梁。研究表明, 主动调整呼吸模式可有效影响自主神经平衡。共振呼吸 (Resonance Frequency Breathing, RFB) 作

为一种特殊呼吸方式, 能够降低心脏交感神经兴奋性, 增强副交感神经活动, 提升心率变异性 (HRV)。通过这一机制, 共振呼吸可显著降低高血压患者的收缩压与舒张压, 减少并发症风险, 同时有助于身心放松、认知功能改善, 并积极促进神经 - 内分泌 - 免疫系统的稳态恢复。该训练通常以每分钟约 6 次的呼吸频率为核心, 以达到迷走神经激活的最佳频率, 可诱发呼吸性窦性心律不齐 (respiratory sinus arrhythmia, RSA) 同步增强, 进而改善心率变异性 (heart rate variability, HRV) 相关指标^[1]。HRV 是反映自主神经功能状态参数, 部分研究指出, 高血压个体在接受共振呼吸干预后, 其低频功率 (LF) 与高频功率 (HF) 比值显著下降, 提示交感占优势的状态得到纠正。

1.2 调节 HPA 轴反应性, 减轻慢性应激负荷

慢性应激状态下, 下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴 (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA 轴) 持续激活, 被认为是高血压发病与难治性进展的内分泌基础。过度分泌促肾上腺皮质激素 (adrenocorticotrophic hormone, ACTH) 与皮质醇 (cortisol) 可增强血管平滑肌张力, 还可经过影响盐皮质激素活性促发水钠储溜, 加重体液性高血压状态。机制上该方法能调节迷走神经核团的放电模式, 间接抑制下丘脑促皮质释放激素 (CRH) 的分泌, 从而减少 HPA 轴兴奋程度。相关临床干预研究观察到, 接受共振呼吸训练 6~8 周的高血压个体, 其基础皮质醇水平下降明显, 且晨峰水平趋于平

稳,提示该方法对HPA轴昼夜节律具有良好的稳定作用^[2]。

1.3 同频驱动心肺功能,提高压力感受敏感性

压力感受器反射(baroreflex)是调控短时血压变化的神经-心血管调节机制,其敏感性的下降(baroreflex sensitivity, BRS)已被证实高血压人群中普遍存在。共振呼吸经过引导个体以固定低频节律进行深缓呼吸,可促使心率波动(heart rate oscillation)与呼吸周期高度同步,形成“心肺共振”状态。该生理状态下胸腔压力节律性变化增强颈动脉窦及主动脉弓处压力感受器机械牵张感受能力,从而提升其对血压微小波动的感知阈值及反应速度。研究表明经共振呼吸干预4~6周的高血压患者其BRS指数较干预前明显提高,迷走调节作用增强,心率-血压耦合同步性改善^[3]。

2. 运动干预高血压的神经-内分泌调节机制

运动干预高血压的神经-内分泌调节机制主要包括以下几个方面:其一,运动可抑制交感神经活性,降低外周血管阻力,减轻神经源性血压负荷。其二,运动提升心率变异性(HRV),增强副交感神经主导地位,改善交感-副交感平衡状态。再次,运动通过激活骨骼肌代谢信号,诱导抗炎细胞因子释放,缓解系统性低度炎症,并促进内皮功能恢复。其三,规律运动能够重建下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA轴)节律,降低基础应激水平,稳定皮质醇昼夜分泌模式。

2.1 抑制交感活性,降低神经源性血管阻力

交感神经系统在高血压的发病过程中发挥核心驱动作用,其持续性激活不但导致外周小动脉张力升高,还促进肾素-血管紧张素系统活化、加速心率等机制加剧血压升高。已有大量研究证实中等强度有氧运动可有效下调交感神经张力,尤其在慢性运动状态下,可抑制去甲肾上腺素合成与释放,减缓血管平滑肌紧张度,改善外周血管阻力^[4]。有氧运动对交感神经系统的影响呈剂量依赖性,运动频率每周35次、持续30~45分钟的干预可降低静息交感活性,并伴随收缩压与舒张压的同步下降(图1)。除有氧运动外,等长阻力训练及静态运动对自主神经活动亦有调节作用。适度抗阻训练过程中短时交感兴奋可经过诱导迷走反射性恢复,长期则表现为迷走主导增强与HRV高频成分增加,提示副交感活性改善。

2.2 促进HRV恢复,提高自主神经调节能力

心率变异性(heart rate variability, HRV)是衡量自主

神经系统调节能力的指标,高血压患者常表现出HRV降低,提示迷走神经活性减弱及交感主导失衡。运动干预,特别是持续性有氧训练可改善HRV参数,提升副交感神经在静息状态下的主导地位,从而增强自主神经系统对血压变化适应能力。研究显示,中等强度运动(指运动时心率达到最大心率的60%~70%,或根据Borg自觉劳累量表评分在11~13分之间)每周进行不少于3次,持续干预8周以上,可改善心率变异性(heart rate variability, HRV)指标。具体表现为高频功率(high frequency power, HF, 主要反映副交感神经活性)升高,低频功率与高频功率比值(low frequency/high frequency, LF/HF, 反映交感与副交感平衡状态)下降,提示自主神经功能趋于协调^[5]。近年来多项Meta分析系统评估了运动干预对高血压患者血压控制的效果。综合分析结果显示,中等强度有氧运动干预可使收缩压平均下降约810 mmHg,舒张压下降约57 mmHg,且在原发性高血压和高危前期人群中均具有良好效果。其中,干预频率每周3~5次、单次持续30~60分钟、总干预周期达到8~24周的方案效果最佳^[6]。运动种类方面,有氧运动的降压效果优于抗阻训练,但两者联合干预可进一步增强血压控制幅度。同时,运动干预对压力反射敏感性(baroreflex sensitivity, BRS)具有显著增强作用,表现为血压轻微波动即能触发心率快速调整,提示压力感受器功能恢复。BRS改善不但依赖于心血管系统重构,更与中枢自主调节环路可塑性增强密切相关。运动训练过程中骨骼肌代谢活动可释放抗炎细胞因子,经过抑制系统性低度炎症,间接改善迷走神经传导路径,提高神经调控效率。

2.3 调控内分泌轴,缓解应激与炎症状态

高血压发生发展与外周血管阻力升高相关,更深层次涉及神经-内分泌-免疫网络协同失衡。运动干预作为一种系统性刺激,能够促使机体分泌脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)与内啡肽等多种内源性激素,这些物质可直接参与中枢神经递质调节与情绪稳定机制重构,降低下丘脑应激激活阈值,间接干预HPA轴过度活动。另外运动状态下骨骼肌释放乳酸及一氧化氮等信号分子可经过外周感受器反馈至中枢,调控丘脑与边缘系统的整合兴奋水平,缓冲应激性神经冲动过度传导。炎症方面,运动引起短暂“免疫刺激”效应可激活调节性T细胞(Treg)活性,改善先天免疫细胞亚群分布,形成以抗炎为

主的系统免疫特征。

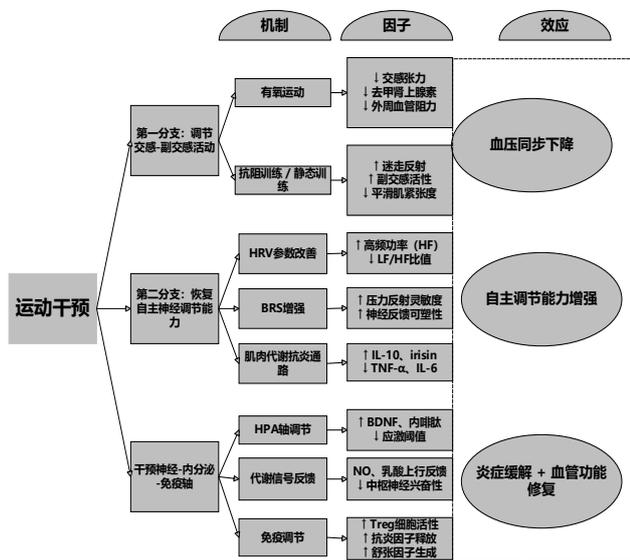


图 1 运动干预高血压的神经-内分泌调节机制

3. 共振呼吸与运动干预的协同调节机制

3.1 多通路干预交感兴奋, 协同缓解神经负荷

高血压个体常呈现交感神经长期激活与中枢自主调节疲劳并存的状态, 单一干预手段在调节效应上存在作用靶点偏窄与生理适应性限制。共振呼吸与运动干预联合应用, 可分别从中枢与外周两端协同干预交感兴奋, 形成神经-内分泌负荷缓解的多通路调控体系^[7]。共振呼吸以低频节律稳定下丘脑、边缘系统与脑干网状结构的神经兴奋状态, 抑制自发性交感输出, 并经过呼吸-心率-血压同步化模式, 形成以心肺共振为核心的神经稳定节律。

相比之下, 运动干预经过周期性代谢负荷激活周围感受器与运动相关皮质, 诱导交感活动与迷走张力的动态调整, 形成激活-恢复交替模式, 增强交感神经对环境变化的适应性。二者在神经整合途径等方面具有显著互补性。共振呼吸擅长缓解持续性紧张状态, 降低基础交感输出水平; 而运动训练则强化交感神经的相位调节与恢复能力, 避免交感主导的惯性驱动^[8-9]。二者联合干预可打破单通道调控的瓶颈效应, 协同实现交感抑制、节律重建与神经负荷释放的多维目标, 为高血压的神经源性机制干预提供最优解。

3.2 联动调控内分泌节律, 稳定 HPA 轴功能

高血压患者常表现出皮质醇昼夜节律平坦化、清晨峰值延迟或消失等特征, 提示轴性负反馈功能障碍与内分泌同步失衡并存。共振呼吸与运动干预协同作用于 HPA 轴, 可分别从中枢兴奋性削减与周边节律增强两方面重建内分泌

调控节奏。共振呼吸干预利用低频呼吸诱导中枢神经系统神经元同步化放电, 有助于恢复下丘脑促皮质释放激素 (CRH) 分泌的时间节律与振幅, 间接促进 HPA 轴启动与终止的同步协调^[10]。其独特的神经-内分泌同步激活模式能够增强丘脑-下丘脑间对光照、觉醒等生物节律信号的敏感性, 为昼夜皮质醇节律恢复奠定基础。而运动训练则以体温变化、代谢节律与外周生物钟同步为切入点, 增强下丘脑-垂体-肾上腺轴对外周信息的整合感知, 促进内分泌系统对“运动-休息”节律的响应能力。

3.3 优化心肺-肌肉耦合, 增强自主调节储备

在共振呼吸与运动干预联合实施, 有助于打通心肺-肌肉系统的信号耦合通道, 重建一体化生理响应模式, 提升整体稳态调节能力。共振呼吸经过低频驱动呼吸节律诱导心率同步波动, 增强心肺间机械与神经反馈通路的协调性, 使循环系统具备更高的瞬时适应性^[11]。另一方面, 规律运动训练可促进骨骼肌毛细血管密度增加、线粒体功能提升与肌源性感知系统活性增强, 使外周组织对心肺输出变化的感知与反馈能力显著增强^[12]。二者联合作用强化中枢-心肺-肌肉三级网络的信号整合, 使自主神经系统在调节心率与肌肉灌注等环节具备更大的调控余地。

4. 研究局限性

然而, 现有研究亦存在一定局限性。首先, 不同研究在干预模式 (如呼吸频率设定、运动类型与强度)、干预周期 (4 周至 24 周不等) 及样本量 (多为小样本) 方面存在较大异质性, 影响了研究结果的可比性与推广性。其次, 一些文献缺乏对盲法实施及随访持续性评估, 可能导致偏倚风险增加。另外, 关于共振呼吸与运动干预协同机制的深入机制研究尚不足, 特别是中枢神经网络与外周免疫调节交互作用领域, 仍需进一步探讨。

5. 结语

共振呼吸与运动干预分别从中枢与外周切入, 协同作用于高血压的神经-内分泌失衡环节, 展现出多通路、节律性、整合化的调控优势。其联合应用有望突破传统非药物干预局限, 为高血压个体化管理提供机制明确、路径清晰的干预新思路。未来研究可进一步探索共振呼吸与运动干预的最佳联合方案, 涵盖干预时序的优化、呼吸与运动强度的动态匹配策略, 以及不同人群特征下的个体化调整。还应重视在难治性高血压及不同亚型高血压中的干预差异化机制研究, 明确

各亚型在自主神经重塑、内分泌节律调控及炎症状态改善方面的响应特点,以推动非药物综合干预策略的精准应用。

参考文献:

- [1]Lehrer P M , Vaschillo E , Vaschillo B , et al. Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow.[J]. Psychosomatic Medicine, 2003, 65(5):796–805.
- [2]Flaa A, Eide IK, Kjeldsen SE, et al. Sympathoadrenal stress reactivity is a predictor of future blood pressure: an 18-year follow-up study[J]. Hypertension, 2008, 52(2): 336–341.
- [3]Pal GK, Adithan C, Amudharaj D, et al. Assessment of sympathovagal imbalance by spectral analysis of heart rate variability in prehypertensive and hypertensive patients in Indian population[J]. Clinical and Experimental Hypertension, 2011, 33(7): 478–483.
- [4]Xu SK, Spekowius G, Shen M, et al. Baroreflex activation therapy in combination with slow breathing and external stimulation of carotid sinus in the treatment of hypertension[J]. Journal of Hypertension, 2018, 36(3): 189.
- [5]Taralov ZZ, Terziyski KV, Kostianev SS. Heart rate variability as a method for assessment of the autonomic nervous system and the adaptations to different physiological and pathological conditions [J]. Folia Med (Plovdiv), 2015,57 (3–4) :173–180.
- [6]Zhou G ,Chen R .Synchronous Diagnosis of Angioimmunoblastic T-Cell Lymphoma and Lung Neuro-endocrine Cancer in a Patient.[J].Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP,2024,34(11):1656–1657.
- [7]David M ,Tony S ,George D , et al.Complexity and Entropy in Physiological Signals (CEPS): Resonance Breathing Rate Assessed Using Measures of Fractal Dimension, Heart Rate Asymmetry and Permutation Entropy[J]. Entropy,2023,25(2):301–301.
- [8]Dimitriev A D ,Saperova V E ,Dimitriev D A , et al.The Effect of Breathing at the Resonant Frequency on the Nonlinear Dynamics of Heart Rate[J].Human Physiology,2019,45(1):54–61.
- [9]Wang H , Wang W , Gao X ,et al.Effects of Postural Resonance on Skin Sympathetic Nerve Activity and Blood Pressure: A Pilot Study Evaluating Vascular Tone Baroreflex Stimulation Through Biofeedback[J].Applied Psychophysiology & Biofeedback, 2024, 49(2).
- [10]张保磊.对高血压患者实施运动干预治疗的研究进展[J].文体用品与科技,2018,(12):173–174.
- [11]安燕,郑樊慧,陆姣姣.共振呼吸反馈训练对运动员心率变异性选择和反应时的影响[J].中国应用生理学杂志,2020,36(5):477–480.
- [12]Najihah F A B ,Ramadan M H A ,Sabariah S B , et al.Web-Based Dietary and Physical Activity Intervention Programs for Patients With Hypertension: Scoping Review.[J]. Journal of medical Internet research,2021,23(3):e22465–e22465.

作者简介: 杨慧君(1995–),女,汉族,湖北省十堰市人,硕士,助教,研究方向为心血管系统疾病的预防与康复,教学方法研究;彭菲,女,汉,湖北省十堰市人,硕士,助教,研究方向为心血管系统疾病的临床治疗、麻醉学;杨帅康,男,汉,湖北省十堰市人,本科,主管技师,研究方向为心肺康复、神经康复。

基金项目: 项目来源:校级人才启动金项目;项目名称:共振呼吸联合姿态恢复技术干预高血压的研究;项目编号:2022QDJZR015。