

MASARYKOVA UNIVERZITA

Přírodovědecká fakulta

**SLEDOVÁNÍ A VYHODNOCOVÁNÍ
FYZIKÁLNÍCH PARAMETRŮ
OBĚHOVÉ SOUSTAVY PO ZÁTĚŽI**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Brno 2009

Bc. Kateřina Kolářová

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a pouze s využitím pramenů v práci uvedených.

V Brně, květen 2009

.....

Ráda bych touto cestou poděkovala MUDr. Lence Forýtkové, CSc. za odborné vedení diplomové práce, vstřícnost, trpělivost a čas, který mi v průběhu jejího zpracování věnovala. Velký dík patří také celému kolektivu Biofyzikálního ústavu LF MU v Brně za vytvoření příjemného pracovního prostředí. Rovněž děkuji všem testovaným osobám, za poskytnutí cenných údajů získaných při laboratorních měřeních. Moje poděkování patří také všem nejmenovaným přátelům, kolegům a rodině za jejich podporu v průběhu celého studia.

SOUHRN

Předložená diplomová práce se zabývala sledováním a vyhodnocováním fyzikálních parametrů oběhové soustavy člověka. Základní fyzikální a fyziologické poznatky jsou popsány v teoretické části práce.

Změny v neurovegetativním řízení srdeční činnosti v důsledku dynamické činnosti byly zaznamenány časovou i frekvenční doménou variability srdeční frekvence (HRV) u 51 zdravých mužů – 20-ti trénovaných a 21-ti netrénovaných probandů. U každého dobrovolníka byly v průběhu pěti minutového záznamu HRV, bez regulovaného dýchání, zaznamenávány ve 2 minutových intervalech ještě hodnoty tlaku krve.

Dobrovolníci se podrobili konstantní zátěži na bicyklovém ergometru v trvání do 10 minut při intenzitě 85% maximální tepové rezervy. Záznam HRV byl pořízen 1x v klidu v sedu před započítím fyzické zátěže a pak 2x po ukončení fyzické práce opět v klidu v sedu. Výsledky měření byly porovnány v rámci obou skupin a pak s teoretickou rovinou práce.

Srdeční frekvence i tlak krve byly po dynamické práci zvýšené a doprovázené významným snížením HRV. Vzhledem ke klidovému stavu prokázala spektrální analýza HRV po zátěži u obou vyšetřovaných skupin pokles parametrů charakterizujících vagovou aktivitu a růst parametrů charakterizujících sympato-vagovou rovnováhu. U skupiny trénovaných probandů, v porovnání s netrénovanými, byla však prokázána celkově vyšší činnost vagu a posun sympato-vagové rovnováhy ve prospěch parasympatiku a s tím spojená i výrazně nižší srdeční frekvence. Mezi trénovanými a netrénovanými osobami nebyl v reakci tlaku krve na fyzickou zátěž velký rozdíl. U trénovaných jedinců se výrazně neprojevil posun vegetativní rovnováhy na stranu parasympatiku, v podobě nižšího tlaku krve.

Klíčová slova: srdce, kardiovaskulární soustava, variabilita srdeční frekvence, krevní tlak, autonomní nervová soustava, fyzická zátěž.

SUMMARY

This diploma thesis deals with the physical parameters monitoring and evaluation of the circulatory human system. The basic physical and physiological pieces of knowledge are described in the theoretical part.

The changes in the neurovegetative control of a heart functioning in consequence of the dynamic activity were recorded with the time and frequency domain of the heart rate variability (HRV) at 51 healthy men – 20 trained probands and 21 untrained ones. The blood pressure values were also recorded at 2 minutes' intervals at each volunteer in the course of five minutes' record of the heart rate variability without regulated breathing.

The volunteers underwent the constant load on the bicycle ergometer up to 10 minutes at intensity 85% of maximum pulse reserve. HRV record was drawn up once at rest in a sitting position before the physical load started and then twice after termination of physical work again at rest and in a sitting position. The results of measurement were compared within both groups and then with a theoretical level of work.

Heart rate as well as blood pressure were after dynamic work increased and accompanied by significant HRV decrease. In consideration of the idle state spectral analysis of HRV after the load proved at both examined groups a fall of parameters that define vagal activity and increase of ones that define sympatho-vagal balance. At the trained probands group in comparison with the untrained one it was proved generally higher vagal activity and the shift of sympatho-vagal balance in favour of the parasympathetic nervous system and considerably lower heart frequency. There was not a big difference between the trained people and the untrained ones in a reaction of the blood pressure to the physical load.

At the trained individuals the vegetative balance shift towards the parasympathetic nervous system in a form of lower blood pressure did not prove markedly.

Keywords: heart, cardiovascular system, heart rate variability, blood pressure, autonomic nervous system, physical load.

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

| | |
|------------------------------|---|
| %HF, %LF, %VLF | relativní podíly komponent na celkovém výkonu HRV |
| *, **, *** | hladina významnosti 5%, 1%, 1‰ |
| ↑, + | zvýšení (přírůstek, vzestup, zmnožení) |
| ↓, - | zmenšení (úbytek, pokles) |
| 0 | nulová hodnota (žádná změna, bez rozdílu) |
| a. | tepna |
| ANS | autonomní vegetativní systém |
| ATH | aktivní tělesná hmota |
| BMI | index tělesné hmotnosti |
| EKG | elektrokardiografie, elektrokardiogram |
| Q | minutový srdeční výdej |
| Q_s | systolický, tepový objem |
| HR | srdeční frekvence |
| AV | síňokomorový (atrioventrikulární) uzel |
| CNS | centrální nervový systém |
| DTK | diastolický tlak krve |
| E | energie |
| f | frekvence |
| H_A | alternativní hypotéza |
| HF | komponenta vysoké frekvence HRV |
| H₀ | nulová hypotéza |
| HRV | variabilita srdeční frekvence |
| Hz | hertz |
| IC | index centralizace |
| K | klidová fáze (měření HRV v klidu) |
| Kap. | kapitola |
| kJ | kilojoule |
| LF | komponenta nízké frekvence HRV |
| LF/HF, VLF/HF, VLF/LF | poměry výkonů jednotlivých komponent HRV |
| min | minuta |
| mm/s | milimetrů za sekundu |
| mmHg | milimetrů rtuťového sloupce |

| | |
|----------------------------|---|
| ms | milisekunda |
| MTK | střední arteriální tlak |
| MTR | maximální tepové rezervy |
| nn. | nervy |
| NS | statisticky nevýznamný rozdíl |
| NTK | normální tlak krve |
| p | minimální hladina významnosti |
| P | výkon |
| PO | periferní odpor |
| PTK | pulsový tlak krve (tlaková amplituda) |
| R | fáze restituce, $R = R1 + R2$ |
| R1 | první fáze restituce po zátěži |
| R2 | druhá fáze restituce po zátěži |
| RMSSD | druhá odmocnina součtu čtverců rozdílů |
| RR interval | interval mezi po sobě následujícími srdečními stahy |
| SA | sinusový (sinoatriální) uzel |
| SA HRV | spektrální analýza variability srdeční frekvence |
| s | sekunda |
| SI | stresový index |
| Sk. | skupina |
| STK | systolický tlak krve |
| t | čas |
| Tab. | tabulka |
| TK | tlak krve |
| TP | celkový spektrální výkon HRV |
| v. | žíla |
| VLF | komponenta velmi nízké frekvence HRV |
| vs. | versus (proti) |
| W | watt |
| α | hladina statistické významnosti |

OBSAH

| | | |
|------------|--|-----------|
| 1 | ÚVOD | 1 |
| 2 | TEORETICKÁ ČÁST | 4 |
| 2.1 | Krevní oběh | 4 |
| 2.1.1 | Struktura srdce..... | 4 |
| 2.1.2 | Srdce jako pumpe..... | 5 |
| 2.1.3 | Srdeční činnost..... | 5 |
| 2.1.4 | Vlastnosti srdečního svalu..... | 5 |
| 2.1.5 | Vodivá soustava srdeční..... | 6 |
| 2.1.6 | Srdeční frekvence (HR)..... | 7 |
| 2.1.6.1 | Sinusová (respirační) arytmie..... | 7 |
| 2.1.6.2 | Faktory ovlivňující HR..... | 7 |
| 2.1.7 | Projevy srdeční činnosti..... | 8 |
| 2.1.7.1 | Tvar EKG..... | 8 |
| 2.2 | Autonomní nervový systém (ANS) | 9 |
| 2.2.1 | Periferní část ANS..... | 9 |
| 2.2.2 | Centrální část ANS..... | 10 |
| 2.3 | Řízení srdeční činnosti | 12 |
| 2.3.1 | Intrakardiální mechanismus..... | 12 |
| 2.3.1.1 | Ionotropní vliv srdečního rytmu..... | 12 |
| 2.3.2 | Extrakardiální vlivy..... | 12 |
| 2.3.2.1 | Nervová regulace HR..... | 12 |
| 2.3.2.1.1 | Tonus autonomních nervů..... | 13 |
| 2.3.2.2 | Humorální regulace HR..... | 13 |
| 2.3.2.3 | Sympatoadrenální systém..... | 15 |
| 2.4 | Kardiovaskulární systém při fyzickém zatížení | 15 |
| 2.4.1 | Reaktivní změny..... | 15 |
| 2.4.2 | Krevní oběh při dynamické práci..... | 16 |
| 2.4.3 | Adaptace na zátěž..... | 16 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 2.4.4 | <i>Hormonální regulace při fyzické zátěži</i> | 17 |
| 2.4.5 | <i>Reakce organismu na nefyzické formy zátěže</i> | 17 |
| 2.5 | Cévní systém | 18 |
| 2.5.1 | <i>Nervová regulace cév</i> | 18 |
| 2.5.2 | <i>Krevní tlak (TK)</i> | 18 |
| 2.5.2.1 | <i>Faktory ovlivňující velikost TK</i> | 19 |
| 2.5.2.2 | <i>Hodnoty TK</i> | 20 |
| 2.5.2.3 | <i>Měření TK</i> | 20 |
| 2.6 | Kardiovaskulární regulační mechanismy | 20 |
| 2.6.1 | <i>Baroreceptory</i> | 21 |
| 2.6.2 | <i>Barorecepční oblouk</i> | 21 |
| 2.6.3 | <i>Regulace vazomotoriky</i> | 22 |
| 2.6.4 | <i>Arteriální baroreceptory</i> | 23 |
| 2.6.5 | <i>Otěže TK</i> | 24 |
| 2.6.6 | <i>Regulace arteriálního tlaku</i> | 24 |
| 2.6.7 | <i>Oběhové změny při fyzické zátěži</i> | 25 |
| 2.7 | Variabilita srdeční frekvence (HRV) | 26 |
| 2.7.1 | <i>Analýza HRV</i> | 26 |
| 2.7.2 | <i>Metody hodnocení HRV</i> | 26 |
| 2.7.3 | <i>Fyziologické faktory HRV</i> | 28 |
| 2.7.4 | <i>Spektrální analýza HRV (SA HRV)</i> | 28 |
| 2.7.4.1 | <i>Hlavní komponenty HRV</i> | 29 |
| 2.7.4.2 | <i>Základní hodnocené parametry HRV</i> | 29 |
| 2.7.5 | <i>Vliv respirace na HRV</i> | 31 |
| 2.7.6 | <i>HRV a tělesná zátěž</i> | 31 |
| 2.7.7 | <i>Vliv výkonnosti na HRV</i> | 32 |
| 3 | CÍLE PRÁCE | 33 |
| 4 | METODIKA | 34 |

| | | |
|-------|---|----|
| 4.1 | Použité přístroje v experimentálním měření..... | 34 |
| 4.1.1 | <i>Diagnostický systém TeslaGraf</i> | 34 |
| 4.1.2 | <i>Laboratorní váha</i> | 35 |
| 4.1.3 | <i>Ergometr</i> | 36 |
| 4.2 | Výběr jedinců a obecná charakteristika osob | 36 |
| 4.2.1 | <i>Charakteristika souboru</i> | 36 |
| 4.2.2 | <i>Antropometrické vyšetření</i> | 37 |
| 4.3 | Průběh měření | 37 |
| 4.4 | Statistické zpracování dat krátkodobého záznamu HRV a TK..... | 38 |
| 5 | VÝSLEDKY | 40 |
| 5.1 | HRV..... | 40 |
| 5.2 | Tlak krve | 45 |
| 5.3 | Tabulky a grafy výsledků..... | 46 |
| 6 | DISKUZE | 52 |
| 6.1 | Klidové hodnoty HRV | 52 |
| 6.2 | Změny HRV způsobené fyzickou zátěží..... | 53 |
| 6.2.1 | <i>Změny HRV u trénované skupiny probandů</i> | 54 |
| 6.2.2 | <i>Změny HRV u netrénované skupiny probandů</i> | 55 |
| 6.3 | HRV v zotavení po fyzické zátěži..... | 55 |
| 6.4 | Nejvýznamnější faktory ovlivňující analýzu HRV..... | 57 |
| 6.5 | Tlak krve | 58 |
| 6.5.1 | <i>Systolický tlak krve</i> | 58 |
| 6.5.2 | <i>Diastolický tlak krve</i> | 60 |
| 7 | ZÁVĚR | 61 |
| 7.1 | Odpovědi na cíle práce | 62 |
| 7.2 | Hlavní závěr..... | 63 |
| 8 | SEZNAM LITERATURY | 64 |

1 ÚVOD

U člověka se vyvinuly všestranné obranné mechanismy, které ho chrání před negativními vlivy. Za fyziologických podmínek reagují nespecifické i specifické obrano-adaptační mechanismy na škodlivé signály přiměřeně, čímž zabezpečují optimální režim životních procesů. Za patologických podmínek se tyto mechanismy nejen aktivují, ale často i selhávají a organismus se na vliv prostředí stává lehce zranitelným. Udržení homeostázy je proces vysoce dynamický, při kterém organismus neustále pohotově reaguje na změny prostředí [Varga et al. 1991].

V dnešní době se stále zvyšuje incidence civilizačního (mentálního, psychického) stresu způsobeného neschopností se adaptovat na nové společenské podněty a změny lidského myšlení, resp. na změny tradičního způsobu života. Zvláštnost patologických následků závisí jednak na konstituci osobnosti, jednak na závažnosti stresové události [Lacko et al. 2004].

Kardiovaskulární systém vykazuje jisté prvky samoorganizovanosti, směřující k zachování jeho dynamické stability. Ta se udržuje přizpůsobováním srdeční frekvence, krevního tlaku a dalšími mechanismy, které reagují na řadu vnitřních a zevních vlivů. Z vnitřních faktorů má nejvýznamnější vliv věk, dýchání, pohlaví a celkový zdravotní stav. Mezi hlavní zevní stresory, které ovlivňují autonomní regulaci, patří fyzické i psychické zatížení, nezanedbatelný je také vliv některých léků působících na vegetativní systém. V odpovědi na uvedené situace se srdeční frekvence zrychluje, či zpomaluje. Tato adaptace srdeční frekvence na různé typy zátěží patří k typickým znakům autonomních, integračních funkcí živých organismů [Fráňa et al. 2005].

Srdce, jakožto hnací síla kardiovaskulárního systému, bylo po staletí považováno za zdroj emocí, odvahy a moudrosti [McCarty et al. 2001] a již odpradáвна zaujímalo mimořádné postavení v hierarchii orgánových systémů lidského těla [Kolářová 2007]. Stačí si jen uvědomit, že každou minutu je do oběhu dodáno 5 – 6 litrů krve, což představuje za 70 let života asi 220 milionů litrů, a stejně tak je ohromující, že při frekvenci sedmdesáti stahů za minutu to za předpokládaných 70 let života činí 2,5 miliardy stahů. Taková dokonalost a vytrvalost je nepochybně jedním z největších divů světa. Oproti tomu na druhé straně stojí kardiovaskulární onemocnění, která jsou nejčastější příčinou úmrtí lidí na celém světě. Je proto nutné jim jakýmkoliv způsobem předcházet. Nejlepší prevencí je proto dodržování správného životního stylu, ke kterému samozřejmě patří i fyzická aktivita člověka [Kolářová 2007].

Srdce je ve skutečnosti velmi složité a komunikuje s mozkiem prostřednictvím nervového a hormonálního systému. Tímto způsobem může ovlivňovat funkci mozku a většinu hlavních orgánů v těle a nakonec tak ovlivnit kvalitu života [McCarty et al. 2001]. Srdce je poměrně citlivý indikátor všech událostí, které probíhají v organismu. Srdeční rytmus, ale také míra jeho změn ovlivněná sympatickou a parasympatickou částí autonomního nervového systému, velmi citlivě reaguje na jakýkoli stresorový vliv [Moss et al. 2004].

Rozdělení autonomního nervového systému (ANS) na část sympatickou a parasympatickou úzce souvisí s fyziologickým vývojem a potřebou zajistit optimální funkční stav organismu, jednak v nouzových situacích, situacích spojených s nutností přežití a adaptací na dané podmínky [Benson et al. 1997]. ANS můžeme považovat za náš kontrolní systém [Callahan 2008], který řídí odpověď na řadu zevních i vnitřních podnětů, a zajišťuje tak integritu organismu jako celku. Z pohledu teorie systémů jde o otevřený, dynamický systém, do jehož činnosti se promítá každá relevantní informace z vnitřního a vnějšího prostředí. Vzhledem ke značné složitosti systému a vzájemné koordinovanosti funkčních změn ANS s funkčními změnami orgánů jím řízených, lze hovořit o vysokém stupni inteligence tohoto systému [Souček et al. 2002].

Porucha rovnováhy mezi aktivitou sympatického a parasympatického tonu významně ovlivňuje vznik a progresi mnoha kardiovaskulárních a metabolických onemocnění. Z těchto důvodů je věnována hodnocení dysfunkce ANS a možnostem jejího léčebného ovlivnění stále větší pozornost [Fráňa et al. 2005].

Úroveň nastavení regulačních systémů je možné posuzovat pomocí řady metod [Moss et al. 2004]. Díky rychlému rozvoji výpočetních technologií lze činnost vegetativního nervového systému vyšetřovat poměrně rychle, jednoduše a plně neinvazivně, pomocí analýzy variability srdeční frekvence (HRV) [Fráňa et al. 2005]. Tato metoda umožňuje nepřetržitou dynamickou kontrolu (rozlišování intervalů mezi stahy srdce) [Baevsky et al. 2004] a proto je mnohými autory považována za fenomén, který časně a velmi citlivě reaguje na přechod mezi zdravím a nemocí [Fráňa et al. 2005].

HRV si mnoho lidí zaměňuje se srdeční frekvencí, při které se zaznamenávají stahy srdce za minutu. Nicméně, toto měření neuvádí nic o tom, zda je srdeční rytmus pravidelný, nebo nepravidelný. Člověk by si mohl myslet, že čím více je rytmus pravidelný, tím lépe. Ale budete se mýlit. Ve skutečnosti by intervaly mezi jednotlivými srdečními stahy měly být nepravidelné, protože bylo prokázáno, že čím více je nepravidelných intervalů mezi systolami komor, tím „zdravější“ je fungování ANS [Callahan 2008]. Proto vysoká variabilita srdeční frekvence je znakem dobré adaptability systému. Snížená variabilita pak

bývá naopak známkou porušení adaptability systému a měla by vést k detailnější, cílené diagnostice její příčiny [Fráňa et al. 2005].

Jak již bylo výše naznačeno, fyzická aktivita je pro naše zdraví prospěšnou, protože nejen že pěstuje fyzickou krásu, ale také udržuje tělo v dobré kondici a hraje preventivní roli při předcházení mnoha chorobám, cukrovkou počínaje a chorobami srdce a cév zdaleka nekonče, a tím tak zvyšuje variabilitu srdeční frekvence.

Z těchto důvodů, má tato práce snahu poukázat na funkční rozdíly oběhové soustavy u dvou rozdílných skupin, trénovaných a netrénovaných jedinců, a potvrdit u nich již všeobecně známé reakce oběhové soustavy na fyzickou zátěž, resp. poukázat na rozdílnost v jejich neurovegetativním řízení srdeční činnosti [Kolářová 2007].

2 TEORETICKÁ ČÁST

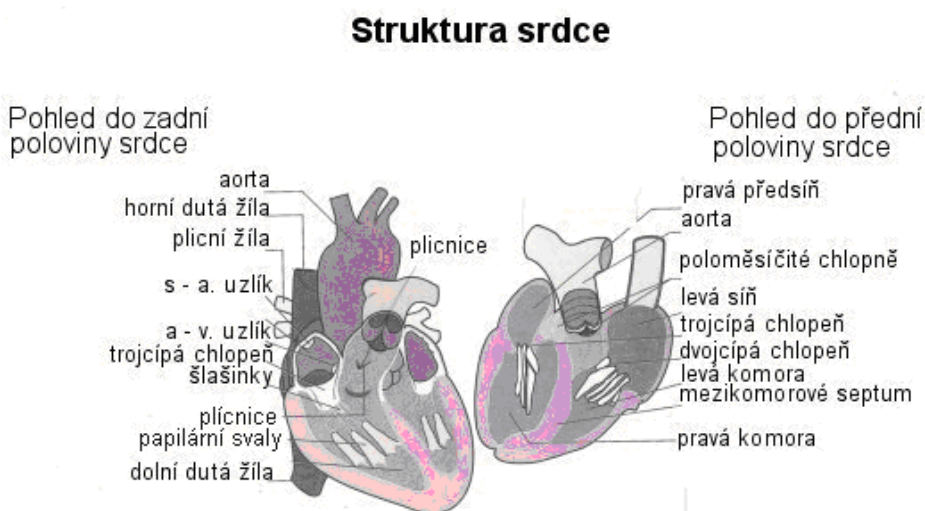
2.1 Krevní oběh

Krevní oběh představuje z hydrodynamického hlediska uzavřený systém tvořený třemi složkami ve vzájemných dynamických vztazích. Jsou to: srdce, cévy a krev.

Srdce je motorickým orgánem krevního oběhu, který dodává krvi kinetickou energii [Navrátil *et al.* 2005]. Cévy tvoří rozvodný systém. Jsou elastické, roztažitelné a tepny mají schopnost aktivní kontrakce. Krev je pohyblivá nestlačitelná složka, uváděná do pohybu činností srdce [Hrazdíra *et al.* 2001].

2.1.1 Struktura srdce

Srdce je uloženo v osrdečníku a tvořeno čtyřmi oddíly: dvěma předsíněmi a dvěma komorami. Předsíně slouží jako rezervoáry, z nichž se plní komory [Hrazdíra *et al.* 2001]. Svalovina komor je podstatně silnější než svalovina síní, svalovina levé komory je nejsilnější. Mezi síněmi a komorami jsou blanité chlopně cípaté, které brání zpětnému toku krve z komor do síní a jsou opatřeny šlašinkami, které udržují chlopně v normální poloze. Cípaté chlopně se otevírají v diastole a uzavírají v systole [Vítovec *et al.* 1995]. Na začátku aorty a plicní tepny jsou chlopně poloměsíčité, které tlakem krve v aortě uzavřou srdce a zabrání toku krve z aorty a plicní tepny zpět do srdce [Novotný *et al.* 1997]. Tyto chlopně jsou otevřeny v systole a uzavřeny v diastole [Vítovec *et al.* 1995].



Obr. 1 Popis struktury srdce (převzato z: [Bartůňková 2006])

2.1.2 Srdce jako pumpa

Z mechanického pohledu je srdce pumpa, složená ze čtyř oddělených, jednosměrných čerpadel. Vzhledem k existenci malého a velkého krevního oběhu můžeme srdce považovat za synchronizované dvojité čerpadlo, které především vykonává tlakově objemovou práci (složka statická) a pak práci vynaloženou na zrychlení hmoty tepového objemu na rychlost při vypuzení (složka kinetická) [Navrátil et al. 2005]. Výkon srdeční pumpy je určován diastolickým plněním levé komory, napětím stěny myokardu během systoly, vlastní stažlivostí a srdeční frekvencí [Vítovec et al. 1994].

2.1.3 Srdeční činnost

Srdeční cyklus je interakce předsíní, komor a chlopní, který má dvě části: systolu (vypuzení krve) a diastolu (relaxaci, plnění dutin) síní a komor. Činností srdce tedy rozumíme jejich rytmické opakování, přičemž srdce vhání krev do tepen (slouží jako přetlakové čerpadlo) a nasává krev z žil (slouží i jako podtlakové čerpadlo).

Tlaková vlna, která při srdeční činnosti probíhá arteriální částí cévního systému, se nazývá **tep** neboli puls a je hmatná na periférii [Novotný et al. 1997]. Série těchto vln odpovídá srdečnímu rytmu a frekvenci [Vokurka et al. 2000].

2.1.4 Vlastnosti srdečního svalu

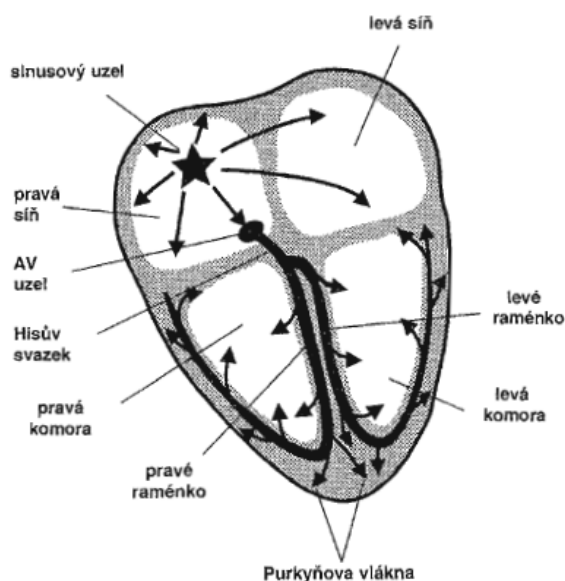
K základním fyziologickým vlastnostem srdeční svaloviny patří:

- **automacie** (chronotropie) představuje schopnost vytvářet vzruchy [Rokyta et al. 2000]. Výsledkem vzruchové aktivity je pak sled pravidelných rytmických srdečních stahů i bez vnějšího podráždění.
- **vodivost** (dromotropie) znamená, že se vzruch přenáší na celou srdeční jednotku (síně, komory), čímž je zajištěn synchronní stah všech svalových vláken a ovlivněna rychlost vedení [Kordač et al. 1991].
- **dráždivost** (bathmotropie) je možnost vyvolat svalový stah dostatečně silným, nadprahovým podnětem [Rokyta et al. 2000].
- **stažlivost** (inotropie) znamená schopnost svalové kontrakce. Kontraktilita vyjadřuje sílu stahu v relaci k iniciální délce svalu [Brožek et al. 1999].

2.1.5 Vodivá soustava srdeční

Aby se srdce mohlo stahovat a srdeční práce byla ekonomická, musí srdečnímu stahu předcházet bioelektrický impuls. Toto zajišťuje vodivá srdeční soustava a schopnost myokardu vést podráždění.

Pravidelné bioelektrické impulsy vycházejí ze sinusového (SA) uzlu [Vítovec *et al.* 1994], který spontánně generuje impulzy a je fyziologickým srdečním pacemakerem. Síňokomorový (AV) uzel zpomaluje převod impulzů ze síní na komory [Brožek *et al.* 1999] a filtruje nadměrný počet vzruchů při síňových tachyarytmiích [Kolář *et al.* 2003]. Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna vedou impulzy velmi rychle a tím zajišťují synchronní kontrakci komor [Brožek *et al.* 1999]. Tuto elektrickou srdeční aktivitu zaznamenáváme na elektrokardiogramu. Převodní srdeční systém je pod kontrolou vegetativního systému [Vítovec *et al.* 1994]. Produkce vzruchů v SA uzlu srdce je trvale tlumena parasympatikem a trvale podněcována sympatikem [Trojan 1987].



Vzruch vzniká v sinusovém uzlu, odtud se rychle rozptýlí po síních a přestoupí do síňokomorového (AV) uzlu, v němž se jeho postup zpomalí a šíří se opět rychle Hisovým svazkem, pravým a levým Tawarovým raménkem (větvicím se na přední a zadní svazek) do komorového specializovaného vodivého systému – sítě Purkyňových vláken.

Obr. 2 Převodní systém srdeční (převzato z: [Kolář *et al.* 2003]).

2.1.6 Srdeční frekvence (HR)

Nejpřístupnějším a proto nejčastěji měřeným parametrem je srdeční frekvence, která je u zdravého člověka dána aktivitou SA uzlu, a která průměrně činí asi 70 cyklů·min⁻¹ [Bartůňková 2006].

2.1.6.1 Sinusová (respirační) arytmie

U mladých osob, které dýchají normálním rytmem, srdeční frekvence kolísá: zrychluje se během vdechu a zpomaluje se během výdechu, zejména když se dýchání prohloubí. Tato sinusová arytmie je naprosto fyziologický jev [Ganong 1997]. Receptory v síních reagují na změny intrathorakálního tlaku způsobené dýcháním [Bravený et al. 1992]. Tonický vliv vagu, který udržuje nízkou srdeční frekvenci, se tak oslabí a frekvence vzroste [Ganong 1997]. Dechové změny intrathorakálního tlaku mění s dechem také plnění srdce a tím se mění synchronně s dechem i krevní tlak, který ovlivňuje srdeční frekvenci působením baroreflexu [Bravený et al. 1992].

2.1.6.2 Faktory ovlivňující HR

Existuje řada ovlivňujících faktorů:

- genetická dispozice (vrozená vagotonie, sympatikotonie).
- trénovanost (především vytrvalostního tréninku).
- teplota tělesného jádra (vzestup teploty o 1 stupeň → zvýšení HR o 10 tepů·min⁻¹).
- poloha těla (vleže nižší, ve stoji vyšší).
- klimatické podmínky (v horkém prostředí ↑, v chladném ↓).
- intenzita a typy fyzické zátěže (nejvyšší HR je u submaximální intenzity zátěže).
- psychická zátěž (před zkouškou - ↑ až na 140 tepů·min⁻¹).
- trávení (při trávení se HR ↑).
- únava (HR se může ↑ i při stejné intenzitě zatížení).
- reflexní dráždění (intrakardiální a extrakardiální vlivy jako např. stimulace z baroreceptorů, chemoreceptorů či proprioreceptorů ovlivňují HR).
- látkové vlivy (hormony, stimulancia – např. adrenalin nebo kofein, efedrin HR)

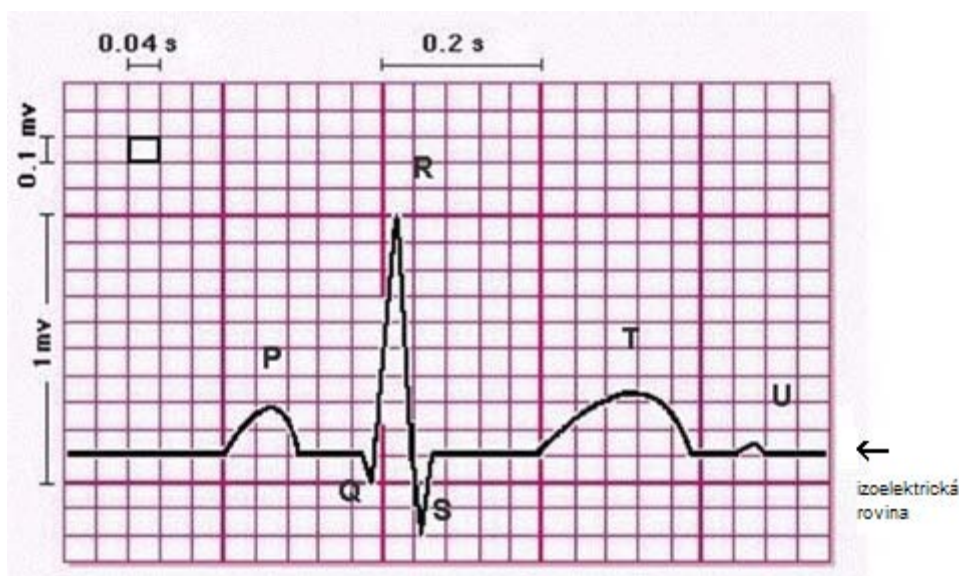
[Bartůňková 2006].

2.1.7 Projevy srdeční činnosti

Vedle projevů mechanických a akustických existuje i třetí projev srdeční činnosti – projev elektrický. Ten se zaznamenává pomocí elektrokardiografie (EKG), která převádí akční potenciály do záznamu. Elektrokardiogram je záznam časové závislosti napěťových změn způsobených srdeční akcí, který je snímán z různých míst lidského, dobře vodivého, povrchu.

EKG se snímá pomocí aktivní elektrody s indiferentní elektrodou na nulovém napětí (unipolární snímání) nebo pomocí dvou aktivních elektrod (bipolární snímání) [Ganong 1997]. Vlastní elektrody jsou dnes ke kůži připevněny samolepicími elektrodami [Navrátil et al. 2005].

2.1.7.1 Tvar EKG



Obr. 3 Označení různých vln na lidském EKG a jejich časové dimenze (převzato z: [Franěk et al. 2004])

Masa síňového myokardu je ve srovnání se srdečními komorami malá a také elektrické změny doprovázející jeho depolarizace jsou malé. Depolarizace síní je na EKG spojena s vlnou nazývanou „P“. Masa srdečních komor je velká, a proto jejich depolarizace vyvolává na EKG triplet kmitů, který se nazývá „komplex QRS“. Segment „ST“ s vlnou „T“ odráží návrat komorového myokardu do klidového stavu - repolarizaci [Hampton 2005]. Repolarizace síní se obvykle neprojeví, protože je skryta v komplexu QRS. Jen na některých

EKG může být patrna i vlna „U“ [Haman 2007], zejména v prekordiálních svodech [Aschermann 2004]. Příčina této vlny není jasná. Koresponduje zřejmě s prodlouženou repolarizací vnitřních vrstev myokardu [Aschermann 2004]. Také se soudí, že je výsledkem repolarizace Purkyňových vláken. Normálně je vlna U ploše pozitivní, vždy menší než vlna T. Vyskytuje se fyziologicky u mladých lidí a u sportovců a patologicky u hypokalémie [Haman 2007].

Intervaly mezi jednotlivými vlnami a jim odpovídající děje jsou uvedeny v **Tab. 1**.

| Interval | Normální trvání | | Děje během intervalu |
|-------------|-----------------|-----------|--|
| | Průměr | Rozsah | |
| PQ | 0,182 | 0,12-0,20 | depolarizace síní a AV vedení |
| QRS | 0,080 | do 0,10 | depolarizace komor a repolarizace síní |
| QT | 0,400 | do 0,43 | depolarizace a repolarizace komor |
| ST (QT-QRS) | 0,320 | ... | repolarizace komor |

Tab. 1 Intervaly na EKG (převzato z: [Hampton 2005]).

Na záznamu se hodnotí tvary vln a kmitů, jejich výšky, a dále různé vzdálenosti. Výška vln a kmitů je úměrná velikosti srdečního proudu. Vzdálenosti nás informují o trvání různých dějů srdečního cyklu. K tomu musíme znát rychlost posuvu záznamového papíru, většinou se užívá 25 mm/s. Ze záznamu lze také přesně zjistit HR [Vokurka et al. 2000]. Srdeční frekvenci podle EKG určíme tak, že změříme interval RR a převedeme na velké čtverce (interval 0,2 s; pak platí podle vzorce $300/RR$) [Vítovec et al. 1994].

2.2 Autonomní nervový systém (ANS)

ANS řídí činnost hládko svalstva a srdce a žláz. Liší se od somatického nervstva anatomicky i funkčně a skládá se z části periferní a z části centrální [Rokyta et al. 2000].

2.2.1 Periferní část ANS

Periferní ANS systém je eferentní a řídí hlavně krevní oběh, vnitřní orgány, sexuální funkce aj. Je doplněn nervovými vlákny, která vedou signály z vnitřních orgánů do CNS a

většinou probíhají v těžkých nervech jako autonomní vlákna (např. n. vagus), a enterálním nervovým systémem, který integruje lokální funkce jícnu, žaludku a střev [Silbernagl et al. 2004]. Eferentní nervová vlákna ANS vycházejí z mozku a z míchy a dělí se na dva velké oddíly: sympatikus a parasympatikus [Barevný et al. 1995].

Sympatická vlákna nervového systému začínají v hypotalamu, procházejí míchou a spojují se v pregangliová vlákna. Ta opouštějí míchu a vstupují do řetězce ganglií (sympatický kmen), uložených podél páteře, v nichž začínají postgangliová vlákna, končící v cílových orgánech. Elektrický podnět, šířící se podél postgangliových vláken, vyvolá na nervových zakončeních uvolnění chemických látek, které podráždí receptory a nastane vlastní odpověď cílových buněk [Kolář et al. 2003]. Eferentní nervová vlákna sympatiku vycházejí z hrudní a bederní míchy [Novotný et al. 1997].

Parasympatická vlákna začínají ve specifických oblastech při jádrech některých hlavových nervů. Jejich pregangliová vlákna probíhají společně k příslušným orgánům a vlastní zásobení orgánů se děje postgangliovými vlákny [Kolář et al. 2003]. Ganglia parasympatiku jsou uložena až v těsné blízkosti inervovaného orgánu [Novotný et al. 1997]. Převod vzruchu z nervového parasympatického vlákna se uskutečňuje podobně jako v případě sympatiku [Kolář et al. 2003].

Většina vnitřních orgánů je pod vlivem sympatického i parasympatického oddílu, přičemž velmi často bývá odpověď na oba systémy protichůdná [Barevný et al. 1995] a o jejich výsledném účinku pak rozhoduje funkční stav efektoru [Rokyta et al. 2000].

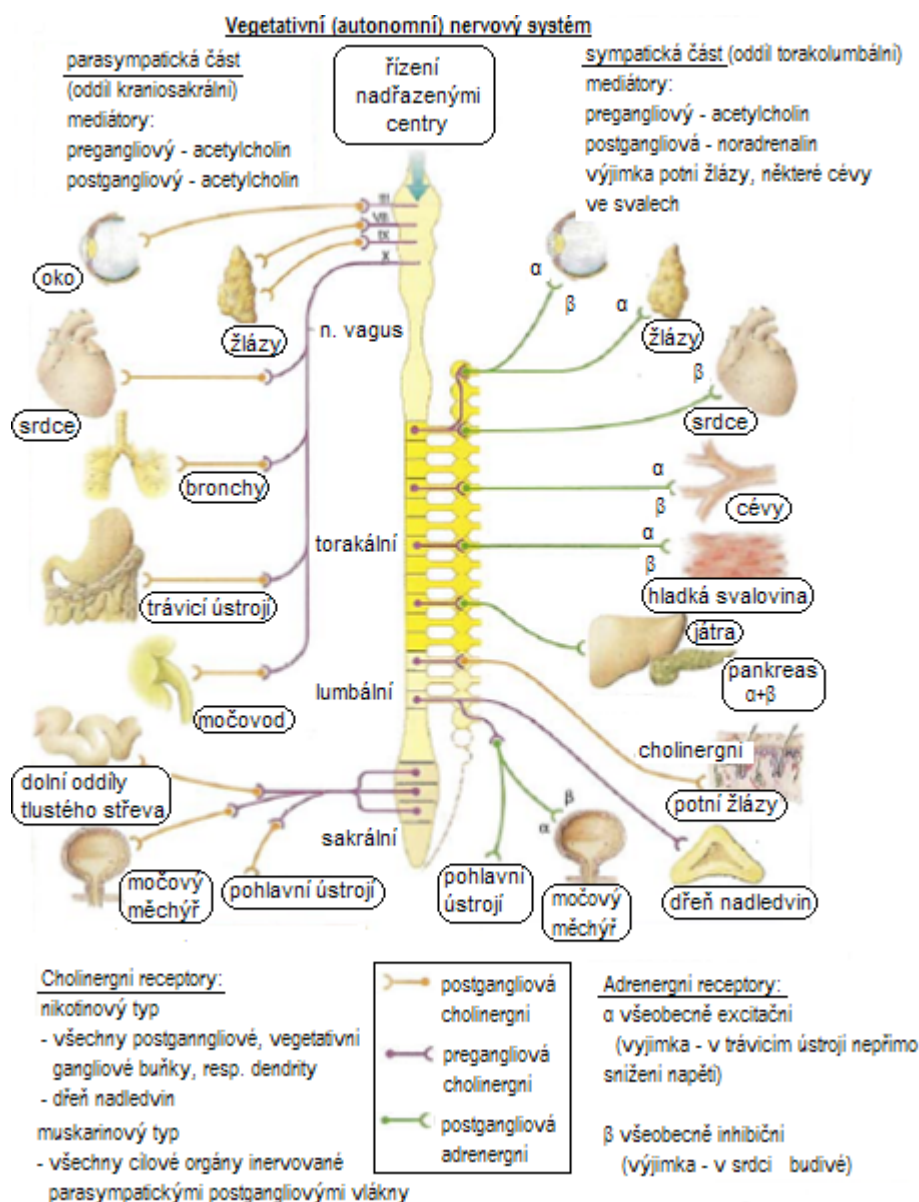
2.2.2 Centrální část ANS

Činnost sympatiku a parasympatiku je koordinována nadřazenými oblastmi CNS.

Regulační úrovně:

1. K jednoduché reflexní aktivitě dochází již na úrovni **míchy** [Novotný et al. 1997], která uskutečňuje základní koordinaci somatické a autonomní aktivity [Trojan 1987].
2. Složitější vegetativní funkce jsou ovládány z **prodloužené míchy**. Přestože centra v prodloužené míše řídí životně důležité funkce (oběhovou soustavu, trávicí soustavu a jiné), nejsou schopna integrovat činnost vnitřních orgánů zcela samostatně. Úplná integrace se uskutečňuje v hypotalamu.
3. Výrazným rysem činnosti hypothalamických ústředí je schopnost integrovat rozmanité funkce somatické a autonomní ve složité vzorce reakcí [Trojan 1987]. Nervová

aktivita v **hypotalamu** nevyvolá vegetativní reakce jednotlivě, ale uvádí v činnost celé komplexy reakcí současně [Novotný et al. 1997]. Hypotalamus se účastní regulace kardiovaskulární, příjmu potravy, příjmu tekutin, teploty, endokrinních žláz a také se podílí na emočním chování [Rokyta et al. 2000]. Hypotalamus ovlivňuje různé vegetativní funkce nejen nervovou, ale i humorální cestou prostřednictvím hypofýzy [Novotný et al. 1997].



Obr. 4 Periferní část autonomního periferního systému (převzato z: [Silberagl et al. 2004]).

2.3 Řízení srdeční činnosti

Dosažení odpovídajícího srdečního výdeje je hlavním cílem srdeční činnosti. Jeho velikost závisí na metabolických nárocích tkání. Protože srdeční výdej je určen jak systolickým objemem, tak tepovou frekvencí, je proto řízení srdeční činnosti zaměřeno na změnu síly srdeční kontrakce na frekvenci srdečních stahů [Rokyta et al. 2000].

2.3.1 Intrakardiální mechanismus

V těle je počáteční délka vláken dána velikostí diastolické náplně srdce a tlak dosažený v komoře je úměrný celkově dosažené tenzi. Když se myokard protahuje, vyvinutá tenze roste do maxima a při dalším protažení klesá. Starling na to upozornil svým výrokem „energie potřebná na kontrakci je úměrná výchozí délce srdečních vláken“. Tato věta je známá jako Starlingův srdeční zákon nebo Frankův-Starlingův zákon [Ganong 1997].

2.3.1.1 Inotropní vliv srdečního rytmu

Látky měnící kontraktilitu, označujeme jako látky inotropní [Brožek et al. 1999]. Koncentrace iontů draslíku a vápníku v tělních tekutinách ovlivňuje sílu kontrakce i tepovou frekvenci. Při nadbytku draslíku je srdce dilatované a vykazuje nízkou tepovou frekvenci. Při nadbytku iontů vápníku jsou spazmy srdečního svalu, protože ionty vápníku aktivují kontraktilní aparát. Nedostatek iontů vápníku má podobný účinek jako nadbytek draslíku [Rokyta et al. 2000].

2.3.2 Extrakardiální vlivy

2.3.2.1 Nervová regulace HR

Nervovou regulaci HR uskutečňuje sympatikus a parasympatikus.

Parasympatikus snižuje tepovou frekvenci. V klidovém stavu ovlivňuje rychlé výchylky tepové frekvence v rozsahu 20 – 30 tepů·min⁻¹. Mediátorem parasympatiku je acetylcholin a jeho vylučování ze zakončení X. hlavového nervu (n. vagus) v blízkosti SA

uzlu přímo ovlivňuje srdeční automatii. Parasympatické vlivy na srdeční rytmus jsou řízeny zejména z jader v prodloužené míše [Rokyta et al. 2000].

Sympatikus má ve srovnání s parasympatikem protichůdné účinky na srdeční činnost. Sympatické vlivy jsou zprostředkovány nn. cardiaci a mediátorem sympatiku je adrenalin [Rokyta et al. 2000], noradrenalin a v poslední době se ukazuje, že i oxid dusný [Bravený et al. 1992]. Dráždění sympatiku zvyšuje tepovou frekvenci a stažlivost. Sympatické vlivy pocházejí z poměrně rozsáhlé oblasti prodloužené míchy [Rokyta et al. 2000].

2.3.2.1.1 *Tonus autonomních nervů*

Některé eferentní autonomní dráhy jsou trvale aktivní i při úplném tělesném a duševním klidu (stále po nich běží akční potenciály z ústředního nervstva do inervovaných orgánů). Takovému permanentnímu působení říkáme **tonus** anebo tonický vliv autonomních nervů [Trojan 1987].

Vysoký tonus parasympatiku udržuje v klidu srdeční frekvenci na ekonomicky nízké hodnotě. Za pracovní zátěže se parasympatikus utlumí a aktivuje se sympatikus [Bravený et al. 1992]. Vyváženou regulaci aktivity sympatiku a parasympatiku v závislosti na potřebách organismu reguluje kardiovaskulární centrum v oblasti prodloužené míchy a mostu.

2.3.2.2 *Humorální regulace HR*

Uvolnění hormonu může být v mnoha případech vyvoláno nervovým signálem působícím v CNS. Neurohumorální „přepojovací centrálou“ je v první řadě hypotalamus, který přeměňuje nervový signál na výdej hormonu z hypotalamu samotného [Silbernagl et al. 2004].

Katecholaminy (adrenalin a noradrenalin) vyloučené z dřeně nadledvin zabezpečí změny, které nemohou být uskutečněny přímo sympatickou inervací tkání a umožní vypořádat se s nebezpečím ohrožujícím život a zajistit homeostázu během zátěže [Trojan 1987].

Rozlišujeme dva druhy adrenergí receptorů alfa (α_1 , α_2) a dva druhy receptorů beta (β_1 , β_2). α -receptory mají větší afinitu k noradrenalinu - zprostředkovávají hlavně reakce kožní a metabolické, zatímco β -receptory se více vážou s adrenalinem a zprostředkovávají

hlavně reakce srdeční. Oba hlavní typy jsou většinou antagonistické. To, který účinek je dominantní, závisí na jejich aktuálním počtu [Rokyta et al. 2000; Trojan 1987].

Noradrenalin

Noradrenalin je mediátorem postgangliových vláken sympatiku [Rokyta et al. 2000]. Jeho zdrojem jsou hlavně sympatická nervová zakončení [Trojan 1987]. V CNS je vysoký obsah noradrenalinu v hypotalamu [Rokyta et al. 2000]. Noradrenalin má generalizované vazokonstrikční působení [Ganong 1997] – zvyšuje periferní vaskulární rezistenci i krevní tlak [Trojan 1987].

Adrenalin

Zdrojem adrenalinu je hlavně dřev nadledvin. Adrenalin vyvolává vazodilataci arteriol kosterních svalů a vazokonstrikci arteriol kůže a vnitřností. Celkově převládá účinek vazodilatační a periferní rezistence se snižuje. Adrenalin stimuluje činnost srdce, zvyšuje sílu srdečních kontrakcí a tak zvyšuje srdeční výdej [Trojan 1987]. Adrenalin dilatuje pouze cévy kosterní svaloviny a jater [Ganong 1997].

Oba hormony zvyšují krevní tlak systolický, ale noradrenalin i tlak diastolický [Trojan 1987], viz. **Tab. 2**.

| Účinek | Adrenalin | Noradrenalin |
|------------------------|-----------|--------------|
| Periferní rezistence | - | +++ |
| Krevní tlak systolický | ++ | +++ |
| diastolický | 0- | +++ |
| Srdeční výdej | ++ | - |

Tab. 2 Srovnání účinků adrenalinu a noradrenalinu

(převzato z: [Trojan 1987]).

Acetylcholin

Acetylcholin je mediátorem nervosvalového spojení, negangliových sympatických a parasympatických vláken, postgangliových parasympatických vláken a postgangliových sympatických vláken inervující potní žlázy.

Účinky acetylcholinu při cholinergním výboji jsou jen místní, ohraničené a mají krátké trvání. Účinek noradrenalinu je mnohem širší a trvá déle než účinek acetylcholinu [Ganong 1997]. Inaktivace acetylcholinu probíhá mnohem rychleji než inaktivace noradrenalinu a adrenalinu, a proto se pozorují značné rozdíly ve funkci cholinergní a adrenergní inervace [Trojan 1987].

2.3.2.3 Sympatoadrenální systém

Sympatikus, na rozdíl od parasympatiku, jeví zvláštní charakteristický rys - vstupuje do činnosti jako celek. Protože součástí této celkové reakce sympatiku je obvykle také aktivace dřeně nadledvin s následným vylučováním katecholaminů do krve, mluvíme oprávněně o sympatoadrenálním systému [Trojan 1987]. Spojení nervového vlivu s humorálním tak zesiluje účinek [Bravený et al. 1992]. K aktivaci sympatoadrenální soustavy dojde např. při emocích úleku nebo vzteku a spočívá v přípravě na intenzivní svalovou práci [Trojan 1987].

2.4 Kardiiovaskulární systém při fyzickém zatížení

2.4.1 Reaktivní změny

Redistribuce krve (přesun do svalů) nastává při kompenzační vasokonstrikci vnitřních orgánů [Bartůňková 2006].

Za stoupající srdeční frekvence, při dynamické zátěži, se trvání systoly výrazně zkracuje a tím se šetří doba pro diastolické plnění srdce. Nicméně při frekvencích nad 200 tepů·min⁻¹ je diastola již tak krátká, že minutový objem pro nedostatečné plnění s frekvencí klesá [Bravený et al. 1992].

Je-li zrychlení akce vyvoláno sympatikem, zvyšuje se současně i kontraktilita, která zvětšuje ejekci a tím zmenšuje objem komory na konci diastoly i na konci systoly [Brožek et al. 1999]. Zatímco v klidu je poměr mezi trváním systoly a diastoly 2:3, při vysoké HR se zkracuje diastola a poměr je až 4:1 [Máček et al. 2000]. Srdeční frekvence se při zatížení zvyšuje přímo úměrně intenzitě zatížení až do určité hodnoty (Conconiho práh). Rozdílná reakce je pozorována u vagototonika a sympatikotonika (obdoba u trénovaného, netrénovaného jedince).

Pro výpočty maximální a submaximální hodnoty HR jsou používány orientační vzorečky. Někdy jsou používány korekce s ohledem na pohlaví [Placheta et al. 2005].

$$HR_{\text{submax}} = 200 - \text{věk}$$

Nejčastěji se používá vzorec: $HR_{\text{max}} = 220 - \text{věk (roky)}$

Jiné postupy: $HR_{\text{max}} = 210 - (0,65 \cdot \text{věk})$

$$HR_{\max} = 186 - 0,36 \cdot \text{věk}$$

(bicyklový ergometr vsedě, muži) [Placheta et al. 2005].

Jak v klidu, tak na všech úrovních námahy mají trénovaní sportovci větší systolický objem a pomalejší tepovou frekvenci než netrévaní lidé, protože jejich srdce bývá větší [Ganong 1997].

Systolický objem, Q_s

netrévaný: klid 60-80 ml max. 150 ml

trénovaný: klid 100 ml max. 200 ml

[Bartůňková 2006].

Minutový výdej srdeční, Q

netrévaný: klid 5 l max. 20-25 l·min⁻¹

trénovaný: klid 5 l max. 35-40 l·min⁻¹

| TK [mmHg] | intenzita činnosti | | | | |
|-----------|--------------------|---------|---------|---------|------|
| | klid | mírná | střední | submax. | max. |
| STK | 120 | 120-140 | 130-170 | 180-240 | 190 |
| DTK | 80 | 50-80 | 80 | 30-100 | 100 |

Tab. 3 Hodnoty TK při různých intenzitách činnosti (převzato z: [Bartůňková 2006]).

2.4.2 Krevní oběh při dynamické práci

Tachykardie je hlavně výsledkem vymizením parasympatického tonu a z menší části dána aktivitou sympatiku. Vzestup tepové frekvence během dynamické práce je větší, než během práce statické. Na vzestupu srdeční frekvence se podílejí nejen reflexní změny tonu sympatiku a parasympatiku, ale i zvýšená hladina cirkulujících katecholaminů [Bravený et al. 1992].

Zvýšená aktivita sympatiku je v období zotavení vystřídána zvýšenou aktivitou parasympatiku, který urychluje regenerační procesy v obdobích po práci [Havlíčková et al. 2004].

2.4.3 Adaptace na zátěž

Srdeční frekvence je ukazatelem, ve kterém se již v klidových hodnotách liší trénovaný od netrévaného. Sportovní bradykardie s hodnotami pod 60 tepů·min⁻¹ je výrazem přeladění trénovaného organismu do vagotonie. V klidu, při standardním zatížení i

po zátěži má trénovaný jedinec hodnoty HR nižší než netrénovaný, zatímco při zatížení maximálním nejsou výsledky jednoznačné [Havlíčková et al. 2004]. Srdeční frekvence trénované osoby roste až 4,5 krát, netrénované jen 2,6 krát [Bravený et al. 1992].

Adaptace na zátěž se tedy projevuje ekonomizací činnosti myokardu, tj. nižším vzestupem HR při relativně stejné zátěži nebo jejím snížením při absolutně stejné zátěži [Máček et al. 2000].

2.4.4 Hormonální regulace při fyzické zátěži

Sekrece katecholaminů u trénovaných sportovců, začíná velmi často již před zátěží (předstartovní stav), u všech pak bez rozdílu trénovanosti vždy nejpozději při začátku pracovního výkonu [Trojan 1987]. To je způsobeno drážděním sympatiku, který v zápětí vyvolá zvýšenou tvorbu a vyplavování katecholaminů z dřeně nadledvin [Havlíčková et al. 2004]. Nejprve stoupá vylučování noradrenalinu do krve, později adrenalinu. Katecholaminy stoupají podstatně více při intenzivních anaerobních zatíženích než při aerobních. Přičemž, při anaerobním výkonu roste adrenalin relativně více než noradrenalin.

Adaptační tréninkové změny vedou k nižším klidovým hodnotám katecholaminů a zvýšení acetylcholinu u sportovců vzhledem k nesportovcům [Havlíčková et al. 2004] a tím se zeslabuje stresová reakce [Máček et al. 2000].

2.4.5 Reakce organismu na nefyzické formy zátěže

Mezi nefyzické formy zátěže patří především:

- **psychická zátěž** v mnoha případech vyvolává řadu vegetativních reakcí, jejichž průběh je podobný jako při fyzické zátěži.
- **emocionální zátěž** (strach, hněv) vyvolá obdobné reakce jako zátěž psychická při současné výrazné stimulaci sympatoadrenální soustavy. Emocionální zátěže, spouštějí během několika sekund silnou poplachovou reakci i silný stimulační účinek na parasympatickou nervovou soustavu [Trojan 1987].

2.5 Cévní systém

2.5.1 Nervová regulace cév

Cévy jsou v klidu pod vlivem sympatických nervů. Na rozdíl od srdce, kdy úplná blokáda sympatických a parasympatických nervů způsobí vzhledem k protichůdnému účinku obou nervů pouze mírnou změnu tepové frekvence, úplná blokáda cévního sympatického tonu vede k poklesu krevního tlaku spojeného se ztrátou vědomí [Bravený *et al.* 1992].

- **Parasympatikus:** Vlákná uvolňují acetylcholin způsobující vazodilataci. Distribuce těchto vláken je omezena na faciální a sakrální oblast, proto nemají výraznější vliv na celkovou periferní rezistenci.
- **Sympatická cholinergní vlákna** (sympatický vazodilatační systém): Některá sympatická postganglionární vlákna inervují cévy svalů, potní žlázy kůže a uvolňují acetylcholin způsobující vazodilataci. Takové sympatické impulzy jsou vyvolány emocemi a očekáváním námahy.
- **Sympatická adrenergní vlákna:** Většina postganglionárních vláken sympatiku inervujících hladké svaly cév jsou vlákna adrenergní a jimi uvolňovaný noradrenalin vyvolá vazokonstrikci (výjimkou je cerebrální a koronární cirkulace). Tato vlákna představují hlavní nervový systém kontroly cévního odporu [Brožek *et al.* 1999].

2.5.2 Krevní tlak (TK)

Jako krevní tlak označujeme tlakovou sílu proudící krve působící na plošnou jednotku cévní stěny. Hnací silou pro oběh krve jsou z fyzikálního hlediska rozdíly tlaku mezi tepennou a žilní částí oběhové soustavy (hydrodynamický tlakový spád). Protože žilní tlak je téměř nulový, můžeme považovat za hnací sílu v oběhové soustavě přímo velikost arteriálního krevního tlaku. (Krevním tlakem se pak obvykle rozumí tlak arteriální, pokud není uvedeno jinak.) TK je také dán vlivem objemové a tlakové práce srdce, vazkostí krve, odporem cév ale i spolupůsobením gravitace [Novotný *et al.* 1997].

Tlak systolický (STK) je tlak, který zjišťujeme ve velkých cévách při vypuzování krve do oběhu (během ejekční fáze systoly). **Tlak diastolický (DTK)** je tlak, který měříme v arteriálním řečišti při srdeční systole (na začátku ejekční fáze) [Rokyta et al. 2000] a slouží k pohánění krve v periferní části krevního oběhu. Rozdíl mezi systolickým tlakem a diastolickým tlakem se nazývá **tlaková amplituda** [Beneš, Stránský, Vítek 2005]. Pro výpočet arteriálního tlaku používáme úpravu Ohmova zákona

$$TK = Q \cdot PO,$$

kde Q je minutový objem (srdeční výdej) a PO periferní rezistence (odpor), který je určován viskozitou krve a odporem cév ovlivňovaným jejich počtem a rozměry [Brožek et al. 1999]. Minutový srdeční výdej představuje důležitý parametr srdeční práce. Je násobkem srdeční frekvence HR a systolického objemu srdečního Q_s .

$$Q = HR \cdot Q_s.$$

Střední arteriální tlak (MTK) získáme integrováním tlaku v čase. Proto MTK není prostým průměrem STK a DTK, ale platí pro něj vzorec

$$MTK = \frac{(STK + 2DTK)}{3} = DTK + \frac{1}{3} PTK,$$

kde $PTK = STK - DTK$ [Brožek et al. 1999; Bartůňková 2006]. MTK od aorty směrem do periferie klesá díky přeměně energie v pohyb krve [Brožek et al. 1999].

Obecně lze říci, že vzestup minutového objemu zvýší STK, zatímco vzestup periferní rezistence DTK [Ganong 1997].

2.5.2.1 Faktory ovlivňující velikost TK

- věk (tlak s věkem ↑, děti 90/60 mmHg, starší osoba 140/90 mmHg)
- pohlaví (u mužů častěji vyšší tlak)
- poloha těla (vleže je lehce nižší)
- činnost různých orgánů (↑ při práci, trávení)
- emoce (↑)
- teplota (↑ za chladu, ↓ v teple)
- změna výživy
- stav při a po fyzické zátěži

2.5.2.2 Hodnoty TK

- NTK = 120/80 mmHg (16/10 kPa)
- STK: 90-139 mmHg
- DTK: 60-89 mmHg
- střední systémový tlak: 70-100 mmHg
- tlaková amplituda je normálně kolem 40 mmHg
- velikost poklesu tlaku výrazně závisí na kontrakci nebo dilataci [Bartůňková 2006]

Empirické vztahy pro výpočet fyziologických hodnot TK:

$$\text{Muži: STK} = \left(110 + \frac{v}{2} + \frac{m}{10}\right) \cdot 133,3 \text{ [mmHg]} \quad \text{Ženy: STK} = \left(102 + \frac{2v}{3} + \frac{m}{6}\right) \cdot 133,3 \text{ [mmHg]}$$

$$\text{DTK} = \left(74 + \frac{v}{10} + \frac{m}{7}\right) \cdot 133,3 \text{ [mmHg]} \quad \text{DTK} = \left(78 + \frac{v}{6} + \frac{m}{12}\right) \cdot 133,3 \text{ [mmHg]}$$

[Mornstein et al. 2004].

2.5.2.3 Měření TK

Arteriální tlak může být měřen přímo (krvavě) zavedením katetru spojeného s měřicí aparaturou do arterie. Obvyklejším způsobem je ovšem nepřímé měření tlaku. Při této metodě je kolem paže obtočena manžeta tonometru a fonendoskop přiložen do kubitální jamky k naslouchání zvuků z brachiální arterie [Brožek et al. 1999].

Pro měření TK platí Bernoulliho zákon (TK je součtem tlaku dynamického a statického). Z pohledu hemodynamiky je rozhodující tlak dynamický, proto vždy měříme tlak krve na úrovni srdce, aby se vyloučil vliv hydrostatického tlaku krve [Bartůňková 2006].

2.6 Kardiiovaskulární regulační mechanismy

Přizpůsobení cirkulace se uskutečňuje změnami výdeje pumpy (srdce), změnami průměru cév (primárně arteriol) nebo změnami množství krve (nahromaděné ve vénách) [Ganong 1997].

2.6.1 Baroreceptory

Baroreceptor je skupina nervových zakončení schopných registrovat změny TK. Nacházejí se na tepnách blízko srdce. Informace z buněk se přenášejí do CNS, odkud může být prostřednictvím autonomních nervů řízena činnost srdce a cév, které jsou schopny tlak krve upravit [Vokurka et al. 2000].

Baroreceptory jsou tahové receptory (mechanoreceptory) aktivované napínáním cévní stěny arteriálním tlakem. Tyto receptory jsou citlivé na absolutní tlak i na jeho změny (pulzní tlak). Proto se frekvence vzruchů zvyšuje s růstem tlaku v systole a klesá během diastoly [Brožek et al. 1999].

Rozdělení:

- baroreceptory **vysokotlakého systému** – receptory v aortě a v a. karotis, reagují na změnu tlaku.
- baroreceptory **nízkotlakého systému** - baroreceptory v. cava a v síních, reagují na změnu objemu.

2.6.2 Barorecepční oblouk

Spolu s dechovou frekvencí a teplotou je jeden z faktorů ovlivňující TF.

Barorecepční oblouk se sestává z:

- **receptorů** – mechanoreceptory (baroreceptory).
- **aferentních vláken** – vlákna z arteriálních a venózních baroreceptorů, vlákna z jiných částí nervového systému a z karotických a aortálních chemoreceptorů, mají synapse v hypotalamu a snad také ve středním mozku [Ganong 1997].
- **centrální řídicí jednotky** (kardiovaskulární centrum) – kardioinhibiční (depresorická oblast - sympatikus inhibuje a TK snižuje) a kardioexcitační (presorická oblast – naopak zvyšuje aktivitu sympatiku a zvyšuje TK) centrum, dorzální motorická jádra vagu.
- **eferentních vláken** – motorické centrum n. vagus, impulzy do sympatických vazokonstrikčních nervů [Brožek et al. 1999].

2.6.4 Arteriální baroreceptory

V systémové cirkulaci jsou dvě skupiny receptorů reagujících na změny arteriálního tlaku. První z nich, karotické baroreceptory, je lokalizována v sinu na začátku a. karotis interna těsně za bifurkací. Druhá, aortální baroreceptory, se nachází v sinu oblouku aorty. Aferentní impulzy z karotického sinu jsou přenášeny IX. hlavovým nervem, z aorty vagem [Brožek et al. 1999].

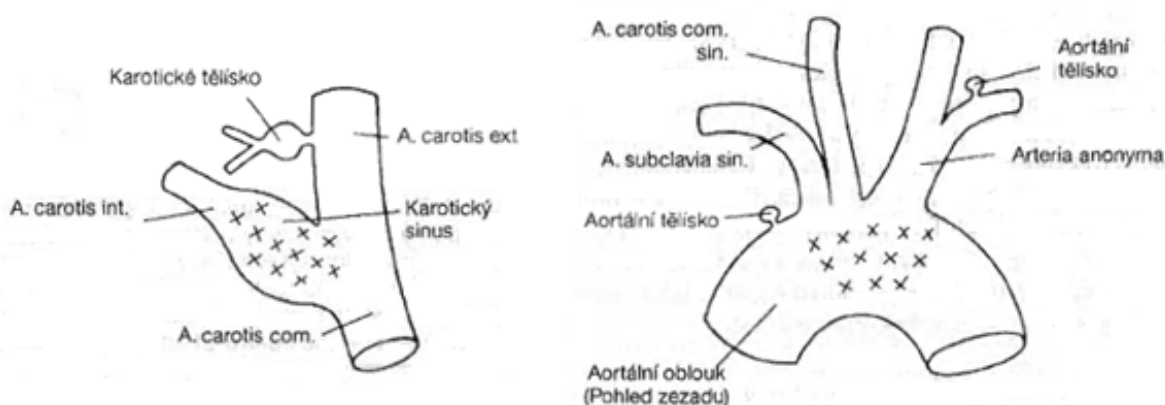
Impulzy z baroreceptorů inhibují presorickou a excitují depresorickou oblast i motorická jádra vagu. Normální arteriální tlak stimuluje receptory málo, jeho pokles dále sníží aktivitu baroreceptoru, a tím odpadá jejich inhibiční vliv na presorické centrum a TK roste (spolu s HR). Růst TK v sinu karotidy a aortálního oblouku zvětšuje počet aferentních impulzů z baroreceptorů k cirkulačnímu centru [Brožek et al. 1999], zde aktivuje depresorické pole. Odtud je v podobě reflexní odpovědi snížen cestou n. vagus (uvolňuje acetylcholin) minutový srdeční objem a utlumením sympatické inervace cév nastane vazodilatace (snížení periferního odporu) a tím klesne i TK [Silbernagl et al. 2004].

Pokles TK je tedy způsoben třemi změnami:

1. poklesem frekvence vzruchů v sympatických vazomotorických vláknech vedoucích k cévám.
2. poklesem frekvence vzruchů v sympatických srdečních nervech vedoucích ke zpomalení tepové frekvence.
3. zvýšení vzruchů v parasympatických vláknech bloudivého nervu vedoucích k srdci.

Naopak, akutní pokles TK aktivuje presorické okrsky a následkem toho se zvýší minutový objem srdeční a periferní odpor, takže tlak opět stoupne [Silbernagl et al. 2004]. To následně vyvolá dilataci arteriol a pokles minutového objemu a to na tak dlouho, dokud se TK nevrátní na původní hodnotu [Ganong 1997].

Obecně vzato, podněty, které zvyšují srdeční frekvenci, zvyšují rovněž TK, zatímco ty, které snižují srdeční frekvenci, snižují TK [Ganong 1997].



Obr. 6 Baroreceptorové oblasti v karotickém sinu a aortálním oblouku.
 Křížky označují místa, kde jsou receptory lokalizovány (převzato z: [Ganong 1997]).

2.6.5 Otěže TK

Baroreceptory vytvářejí zpětnovazebný mechanismus, který zajišťuje stabilizaci TK a srdeční frekvence [Ganong 1997]. Baroreceptory jsou zdrojem negativní zpětné vazby, které se říká otěže krevního tlaku. Tyto reflexy jsou důležité pro udržování tlaku v úzkém rozmezí hodnot při jeho rychlých, krátkodobých změnách [Brožek et al. 1999].

2.6.6 Regulace arteriálního tlaku

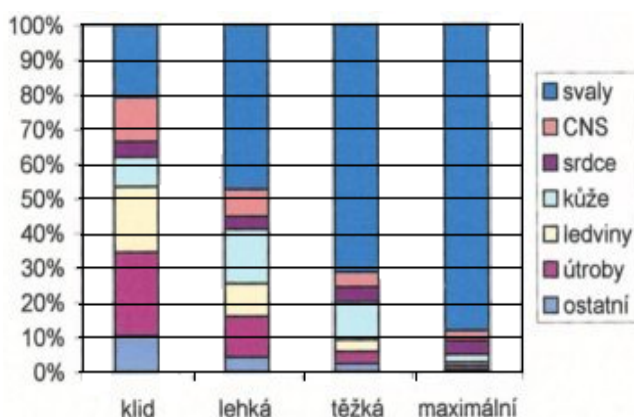
Arteriální tlak není regulován jediným kontrolním mechanismem, ale několika propojenými systémy, z nichž každý má svou specifickou úlohu. Tyto systémy můžeme rozdělit do tří základních skupin [Brožek et al. 1999].

Regulační mechanismy reagují během několika sekund (reflexní nervová regulace), jiné v průběhu několika minut a jiné během hodin, přičemž mechanismy, které reagují nejpomaleji, mají pro regulaci největší význam. Je tomu tak proto, že nejrychleji reagující mechanismy se rychle adaptují na změnu tlaku a během několika hodin se již nevracejí [Bravený et al. 1992] a proto je jejich význam v dlouhodobé regulaci tlaku menší [Brožek et al. 1999]. Na druhé straně nespornou výhodou rychle reagujících mechanismů je okamžitá odpověď na prudkou změnu TK, která by mohla např. narušit funkci mozku.

2.6.7 Oběhové změny při fyzické zátěži

Změny TK se během fyzické práce liší v závislosti na intenzitě a typu práce. Během dynamické práce roste střední tlak minimálně. Systolický a pulsový tlak výrazně rostou [Bravený et al. 1992], ale protože barorecepční stimulace již nestačí k zastření přímých účinků noradrenalinu na srdce, srdeční frekvence a výdej stoupají [Ganong 1999; Trojan 1987]. Diastolický tlak se mění minimálně, může i klesnout. Během statické práce roste výrazně kromě systolického tlaku i tlak diastolický a střední [Bravený et al. 1992].

Na začátku zátěže probíhá redistribuce krve, protože vlivem vyššího tonu sympatiku se rozšiřují cévy zásobující svaly. Toto rozšíření se projeví lehkým poklesem TK. Po této fázi, trávající asi 10 s, se objeví další změny. Je to vazokonstrikce venózního řečiště, dále se zužují cévy útrobní, především ledvin, kůže a nepracujících svalů. V pracujícím svalu jsou naopak cévy rozšířeny. Tímto mechanismem je u zdravého vyloučen větší vzestup TK a současně je provedena redistribuce krve preferující pracující svaly [Máček et al. 2002].



Obr. 7 Distribuce krve při různých intenzitách zatížení (v %) (převzato z: [Bartůňková 2006].)

| | klid | lehká | těžká | maximální |
|--------------------------|------|-------|-------|-----------|
| ostatní | 600 | 400 | 400 | 100 |
| útroby | 1400 | 1100 | 600 | 300 |
| ledviny | 1100 | 900 | 600 | 250 |
| kůže | 500 | 1500 | 1900 | 600 |
| srdce | 250 | 350 | 750 | 1000 |
| CNS | 750 | 750 | 750 | 750 |
| svaly | 1200 | 4500 | 12500 | 22500 |
| Q [l·min ⁻¹] | 5,8 | 9,5 | 17,5 | 25 |

Tab. 4 Distribuce krve při různých intenzitách zatížení (ml) (převzato z: [Bartůňková 2006]).

Po skončení námahy může TK klesnout pod normální hodnoty, snad proto, že nahromaděné metabolity udržují cévy dilatované ještě určitou dobu po skončení práce. TK se vrací k normálním hodnotám rychle, návrat HR je pomalejší [Ganong 1997].

TK bývá u trénovaných osob zpravidla nižší, rozdíly však nejsou příliš výrazné. Platí to jak o hodnotách klidových, tak zátěžových [Havlíčková 2004; Špinar et al. 2003, Martiník 2009].

2.7 Variabilita srdeční frekvence (HRV)

Rytmické stahy srdce v klidu byly kdysi považované za monotónně pravidelné [McCarty 2001], ale nyní ze záznamu délky srdečních intervalů lze vidět, že rytmus zdravého srdce za klidových podmínek není konstantní, ale kolísá. Hovoříme o variabilitě srdeční frekvence [Bravený et al. 1992].

Změny srdečního rytmu jsou univerzální reakcí organismu na jakýkoli vliv faktorů vnějšího prostředí. Tradičně používaná hodnota průměrné srdeční frekvence odráží pouze konečný účinek řady regulačních vlivů na kardiovaskulární aparát a charakterizuje některé znaky už složeného homeostatického řetězce [Baevsky et al. 2004].

2.7.1 Analýza HRV

Analýza HRV je neinvazivní diagnostická metoda používaná v tělovýchovném lékařství, kardiologii, diabetologii, onkologii, neurologii, neonatologii či psychologii [Novotný et al. 2008].

Tato metoda hodnotí stav mechanismů regulace fyziologických funkcí organismu, zejména celkové aktivity regulačních složek, neurohumorální regulace srdce a vztah mezi sympatickou a parasympatickou složkou autonomního nervového systému a nikoliv stupeň tonu obou větví autonomního nervového systému. Metoda je založena na identifikaci a měření RR intervalů (recipročných k srdeční frekvenci) elektrokarogramu v čase, konstrukci dynamických řad kardiointervalů a následné analýze získaných numerických řad různými matematickými metodami [Baevsky et al. 2004].

2.7.2 Metody hodnocení HRV

Srdeční frekvence se v průběhu 24 hodin periodicky mění především v závislosti na tonizaci SA uzlu sympatickým a parasympatickým autonomním nervovým systémem [Novotný et al. 2008].

K výpočtu spektrální denzity se používají dvě metody, jež poskytují výsledky umožňující rozbor jednotlivých komponent HRV. I přes určité technické rozdíly poskytují

obě metody srovnatelné výsledky umožňující detailní rozbor komponent HRV [Placheta et al. 2001].

- **Neparametrická** využívá rychlé Fourierovy transformace, která rozkládá vstupní signál na součet periodických funkcí o různé frekvenci. Pro každou frekvenční složku je vyjádřen její amplitudový podíl na celkové variabilitě signálu.
- **Parametrická** používá autokorelačního modelu a je založena na srovnávání aktuální hodnoty signálu a metod periodicky zpožděných. Popisuje spektrální komponenty jakožto vzájemné korelace sekvencí intervalů RR s posunem jedné ze sekvencí po časové ose [Kautzner et al. 1998].

Tyto změny HR mohou být hodnoceny dvěma skupinami metod, které se dále dělí.

- **Časové** (metody časových domén) - statistická analýza a geometrické metody.

Metodami časové domény se získávají hodnoty sledované veličiny v každém časovém okamžiku. Následná analýza této časové řady poskytne informace o celkové variabilitě vybraného parametru. Statistické metody využívají hlavně variaci nebo spíše její druhou mocninu – směrodatnou odchylku. Geometrické metody využívají konverzi hodnot z časové řady do geometrického vzorce. Z distribuce hodnot nebo rozdílu hodnot sledovaného parametru můžeme měřit např. šířku jeho histogramu na předem určené úrovni, nebo je tvar histogramu převeden na exponenciální křivku a dále se zpracovávají parametry matematického vyjádření tvaru [Závodná 2007].

- **Frekvenční** (metody frekvenčních domén) - spektrální analýza (SA).

Pro přesné kvantitativní stanovení periodických procesů srdečního rytmu se používá spektrální analýza [Baevsky et al. 2004]. Základem metodiky je monitorování časových rozdílů mezi po sobě následujícími srdečními stahy [Stejskal et al. 1996]. Aby byly získány spolehlivé výsledky, vyžaduje spektrální analýza periodický signál [Závodná 2007]. Výsledkem je pak rozložení RR intervalů EKG na sinusoidy podle frekvence a síly jejich spekter [Stejskal et al. 1996].

Metoda spektrální analýzy HRV umožňuje kvantifikaci vagové aktivity, na aktivitu sympatiku můžeme usuzovat jen nepřímo z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami [Stejskal et al. 2002].

Výše uvedené metody mohou vycházet z různě dlouhého EKG. Podle délky sledovaného úseku můžeme metody rozdělit na:

- metody s **krátkým záznamem** – převážně 5 minut, umožňují identifikovat pouze vlny s periodami kratšími než 1,5 – 2 minuty [Baevsky et al. 2004].
- metody s **dlouhým záznamem** – měření probíhá 24-48 hod. [Novotný et al. 2008].

2.7.3 Fyziologické faktory HRV

Základní přehled vybraných faktorů s periodickým vlivem na srdeční tep a přibližné frekvence jejich uplatnění:

- parasympatický autonomní nervový systém ($f \approx 0,2-0,5$ Hz).
- respirace ($f \approx 0,25-0,35$ Hz) - má vliv na vznik respirační arytmie - v inspiriu srdeční frekvence vzrůstá, v expiriu klesá.
- sympatický autonomní nervový systém ($f \approx 0,07-0,15$ Hz).
- baroreflexní senzitivita ($f \approx 0,07-0,15$ Hz) - koresponduje s oscilacemi TK.
- cirkulující katecholaminy ($f \approx 0,03-0,07$ Hz).
- termoregulace ($f \approx 0,03-0,07$ Hz).
- chemorecepce ($f < 0,07$ Hz).
- renin-angiotenzinový systém ($f < 0,04$ Hz) [Novotný et al. 2008].

2.7.4 Spektrální analýza HRV (SA HRV)

Dokonalejší rozbor HRV využívá spektrální analýzy [Bravený et al. 1992]. Transformací časových rozdílů do frekvenčních hodnot, vzniká modifikované třívrcholové výkonové spektrum v rozsahu 0,4–0,015 Hz (2,5 až 66 periodických změn za minutu), které nejlépe vystihuje diagnosticky využitelné flukтуаční změny během krátkodobého záznamu [Stejskal et al. 1996]. Spekter se také využívá k odhadu aktivity parasympatiku a sympatiku [Bravený et al. 1992].

2.7.4.1 Hlavní komponenty HRV

Při vyšetření frekvenční analýzou můžeme hodnotit 3 hlavní komponenty (frekvenční pásma) srdeční frekvence:

- **vysokou frekvenci (HF = 0,4-0,15 Hz)**, též „respirační vlnu“, korespondující s periodicitou dýchání i tonem vagu [Novotný et al. 2008]. Jestliže hodnota HF výrazně klesne, je možné hovořit o pronikavé převaze sympatické aktivity. V takovém případě se snižuje také parametr RMSSD (viz. kap. 2.7.4.2) [Baevsky et al. 2004].
- **nízkou frekvenci (LF = 0,15–0,04 Hz)**, tak zvanou „Mayerovou tlakovou vlnu“, která jak její název napovídá, je nejvíce ovlivněna baroreflexní sympatickou aktivitou a pomalými oscilacemi variability arteriálního krevního tlaku [Novotný et al. 2008]. Všeobecně se předpokládá, že je toto pásmo pod vlivem jak sympatické tak i parasympatické části a přesněji βpouze -sympatickým a parasympatickým autonomním nervovým systémem [Závodná 2007]. Tento parametr charakterizuje především stav regulačního systému vaskulárního tonu. Čas nezbytný k tomu, aby příslušné vazomotorické centrum získalo, zpracovalo a převedlo informaci, průměrně činí 10 sekund. U srdečního rytmu je proto možné nalézt vlny s frekvencí blízkou 0,1 Hz, které byly nazvány vazomotorické vlny [Baevsky et al. 2004].
- **velmi pomalou frekvenci (VLF = 0,04–0,015 Hz)**, která se vztahuje k termoregulační sympatické aktivitě cév, k hladině cirkulujících katecholaminů a k oscilacím v renin-angiotenzinovém systému [Novotný et al. 2008]. Srdeční rytmy při této frekvenci charakterizují podle názoru mnoha zahraničních autorů sympatickou aktivitu. Jedná se však o poněkud zjednodušenou interpretaci tohoto parametru. Amplituda VLF úzce souvisí s psychoemočním napětím. VLF je velmi dobrým indikátorem řízení metabolických procesů a charakterizuje vliv nejvyšších autonomních center na kardiovaskulární subkortikální centrum [Baevsky et al. 2004].

2.7.4.2 Základní hodnocené parametry HRV

- RR interval [ms] = doba mezi dvěma sousedními R kmity na EKG
= převrácená hodnota tepové frekvence
- SDNN [ms] = směrodatná odchylka průměrných RR intervalů (= NN intervalů) - mimořádně citlivý parametr stavu regulačních mechanismů.

- Normální hodnoty SDNN - v rozmezí 40 - 80 ms.
- Růst SDNN představuje zesílení autonomní regulace, tj. vliv dýchání na srdeční rytmus.
- Pokles SDNN je zpravidla spojen se zvýšením sympatické regulace, která potlačuje aktivitu autonomní úrovně. Strmý pokles SDNN je spojen s významným napětím regulačních systémů, kde proces regulace zahrnuje nejvyšší úrovně řízení a to vede k téměř úplnému potlačení aktivity autonomní úrovně.
- Informace, které se fyziologickým významem podobají SDNN, lze získat také u parametru celkové energie spektra - TP ($SD^2 \sim TP$) [Baevsky et al. 2004].
- Spektrální výkon v jednotlivých pásmech - VLF, LF, HF.
- Celkový výkon (TP) - $TP = VLF+LF+HF$ [ms^2].
- Relativní podíly komponent na celkovém výkonu HRV - %VLF, %LF, %HF.
- Poměry jednotlivých spektrálních výkonů.
 - LF/HF, VLF/LF, VLF/HF – ukazatelé relativní aktivity sympatiku nebo parasympatiku (sympato-vagové rovnováhy); VLF/HF a VLF/LF mají těsný vztah k sympatiku [Metelka et al. 2007].

Kromě těchto „klasických“ statistických parametrů jsou uvažovány další tři parametry:

- RMSSD [ms] = parametr aktivity parasympatiku - druhá odmocnina součtu čtverců rozdílů RR intervalů.
 - Normální hodnoty tohoto parametru se pohybují v rozmezí 20 - 50 ms.
 - Čím vyšší jsou hodnoty RMSSD, tím vyšší je aktivita parasympatické regulace.
- Stresový index SI = index napětí regulačního systému - odráží stupeň centralizace řízení srdečního rytmu a základním způsobem charakterizuje aktivitu sympatické části autonomního nervového systému. Zesílení sympatické regulace během námahy se projeví stabilizací rytmu a zmenšením rozptylu délky kardiointervalů.
 - V normálních případech se hodnota SI pohybuje v rozmezí 50 - 150 jednotek c.u. (conditional units).
 - Malá zátěž (fyzická, emoční) zvyšuje SI na 300 až 500 jednotek. Při signifikantní zátěži se zvyšuje pěti až desetinásobně.

2.7.5 Vliv respirace na HRV

HRV, která je výrazně ovlivňována aktivitou vagu a je do jisté míry odrazem regulace srdeční činnosti autonomním nervovým systémem, je výrazně ovlivňována respirací. Během rytmizovaného dýchání se zvyšuje aktivita frekvenční komponenty, kterou považujeme za respiračně vázanou aktivitu vagu, a která se při dechové frekvenci 12 cyklů.min⁻¹ váže v oblasti frekvence 0,2 Hz, v pásmu vysokofrekvenční komponenty. Při změně dechové frekvence se tato frekvenční komponenta posunuje ve frekvenčním pásmu 0,02 – 0,4 Hz. Při bradypnoe s dechovou frekvencí 6 cyklů.min⁻¹ nacházíme tuto respiračně vázanou aktivitu v oblasti 0,1 Hz, která je hodnocená jako frekvenční pásmo nízkofrekvenční komponenty a je vázaná na aktivitu baroreceptorů [Kolisko et al. 2004].

Žujová et al. (2004) ve své práci konstatuje, že se parametry HR, TP a HF během spontánního a řízeného dýchání signifikantně nezměnily. Ukazatele VLF, LF, % VLF a % LF byly při řízeného dýchání signifikantně snižené, zatímco % HF bylo signifikantně zvětšené.

2.7.6 HRV a tělesná zátěž

ANS je vystaven neustálým vnitřním a vnějším podnětům, které ovlivňují výkonové spektrum. S vnitřních podnětů považujeme za hlavní věk a zdravotní stav jedince, u vnějších pak tělesné a psychické zatížení, změnu polohy těla, denní dobu a obecně klimatické vlivy. Rostoucí intenzita tělesného zatížení je spojena s kontinuálním poklesem vagu a inhibicí zpětnovazebného baroreceptorového řízení [Botek et al. 2004].

Je všeobecně známo, že zvyšující se intenzita tělesného zatížení redukuje aktivitu vagu (oslabuje respirační komponentu sinusové arytmie) a od určité úrovně zvyšuje aktivitu sympatiku (posiluje nerespirační komponentu) a právě velikost intenzity zatížení má dominantní vliv na aktivitu obou systémů [Botek et al. 2004].

Botek et al. (2004) zjistili, že některé ukazatele se mění v závislosti na intenzitě zatížení: hodnoty % VLF, VLF/HF a VLF/LF se zvyšující se intenzitou zatížení významně stoupaly, naopak hodnoty celkového spektrálního výkonu, výkonu jednotlivých komponent a %HF klesaly. Protože se stoupající intenzitou zatížení klesá aktivita vagu, můžeme považovat ukazatele s descendentním průběhem závislosti na intenzitě zatížení za ukazatele aktivity vagu. Proto ukazatele, jejichž hodnoty s intenzitou zatížení stoupají, můžeme interpretovat jako ukazatele sympato-vagové rovnováhy [Stejskal 2004].

Během tělesné činnosti dochází vlivem zvýšení sympatikotonie ke změnám v autonomní regulaci, která je způsobena zvýšením srdeční a dechové frekvence, ale také poklesem funkční stability. Navíc zatížení redukuje reflexní citivost baroreceptorů, které mohou být v této situaci neaktivní [Bristow *et al.* 1971; McRitchie *et al.* 1976]. To se pak promítne ve výrazném snížení HRV, v poklesu celkového spektrálního výkonu a v dalších charakteristických změnách výkonu jednotlivých komponent, tzn. redukcí výkonů komponent HF i LF a nárůstem výkonu ukazatele sympatikotonie VLF [Jakubec *et al.* 2004; Bartoli *et al.* 1985].

2.7.7 Vliv výkonnosti na HRV

U sportovců s nízkou výkonností a u netrénovaných osob jsou v klidu často pozorovány oscilace pomalých vln. Při dlouhotrvající fyzické zátěži a při snížené trénovanosti sportovců byly zpozorovány změny typů rytmogramů s přechodem od rytmu s vysokou amplitudou respiračních vln k prevalenci pomalých vln [Baevsky *et al.* 2004]. Vzestup vagové aktivity a pokles sympato-vagové rovnováhy zjišťujeme u sportovců v intenzivním tréninku, který odpovídá jejich připravenosti a na který jsou plně adaptováni [Stejskal 2004]. Jakubec *et al.* (2004) u aerobně (vytrvalostně) trénovaných probandů popisují zvýšení klidové HRV, nejčastěji jako zvýšení komponenty LF a HF. Naopak Sacknoff *et al.* (1994) překvapivě zjistili u sportovců s vytrvalostním tréninkem, ve srovnání s netrénovanými osobami, významně nižší celkový spektrální výkon stejně jako výkon v LF a HF doménách. Podle Janssen *et al.* (1993) se sportovci (profesionální cyklisté) vykazují relativně nízkým zastoupením LF komponenty což je v rozporu s Furlanem *et al.* (1993), kteří popsali, že klidová bradykardie sportovců s vytrvalostním tréninkem (špičkových plavců) je doprovázena vysokým spektrálním výkonem LF komponenty.

3 CÍLE PRÁCE

Hlavními záměry této práce bylo pomocí krátkodobého záznamu spektrální analýzy variability srdeční frekvence, při spontánním dýchání, kvalifikovat změny aktivity autonomního nervového systému během zotavení (po tělesném zatížení při intenzitě 85% maximální tepové rezervy) u dvou skupin, u trénovaných a netrénovaných mužů.

Cílem této práce je stanovení těchto dílčích úkolů:

- 1) Potvrdit, že trénovaní jedinci mají v klidu i po zátěži nižší hodnoty srdeční frekvence oproti souboru netrénovaných mužů.
- 2) Zjistit, zda se i při spontánním dýchání potvrdí skutečnost, že trénovaní probandi mají v porovnání se skupinou netrénovaných mužů při regulovaném dýchání zvýšený celkový spektrální výkon HRV.
- 3) Zjistit, jaký je rozdíl mezi jednotlivými parametry HRV u dvou skupin při spontánním dýchání.
- 4) Potvrdit, že trénovaní jedinci mají v klidu i po zátěži nižší hodnoty tlaku krve (systolického i diastolického) ve vztahu k netrénovaným jedincům.

4 METODIKA

4.1 Použité přístroje v experimentálním měření

V této experimentální práci bylo využíváno ústavní přístrojové vybavení: TeslaGraf pro analýzu variability srdečního tepu, digitální tonometr, ergometr a laboratorní váha.

4.1.1 Diagnostický systém TeslaGraf

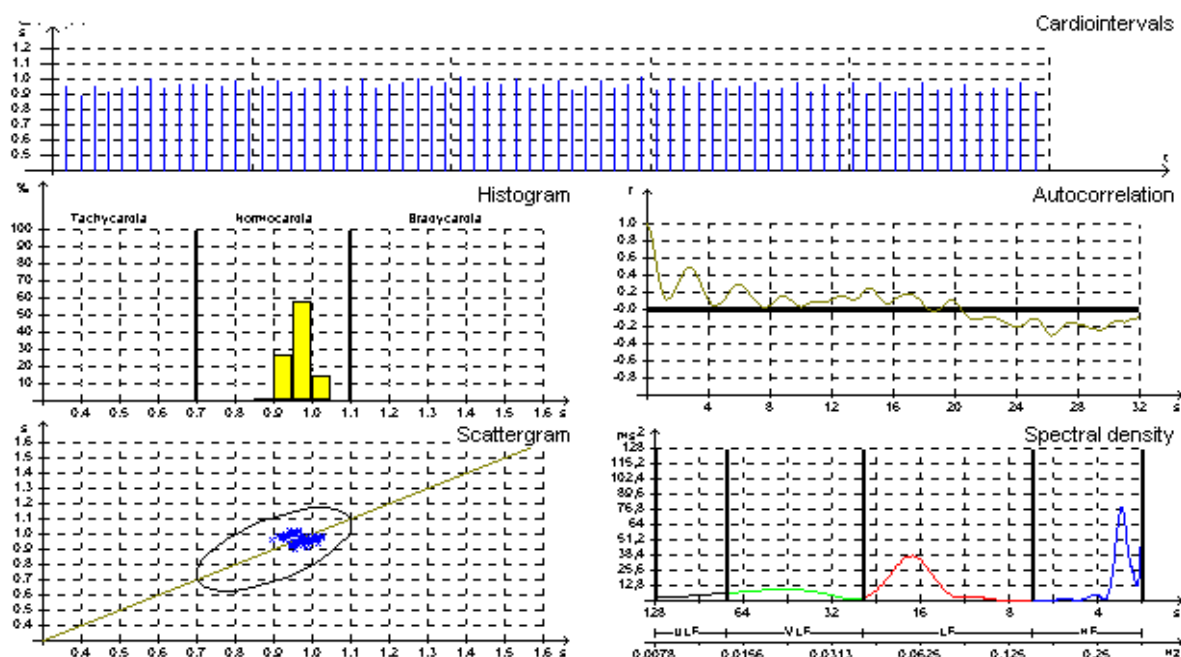
Aktivita ANS byla hodnocena metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. Pro vlastní vyšetřování HRV byl použit diagnostický systém TeslaGraf firmy DN FORMED Brno, s.r.o., který reprezentuje analogii ruského komplexu Varicard [Baevsky et al. 2004]. Přístroj pro analýzu variability srdečního rytmu se skládá ze: zařízení TeslaGraf, kabelů pro připojení elektrod k zařízení, kabelu s konektorem pro připojení PC, elektrod (4 ks) a zdroje 9V.



Obr. 8 Diagnostický systém TeslaGraf (převzato z: [Baevsky et al. 2004]).

Součástí komplexu TeslaGraf je softwarový program ISCIM-6, umožňující vyobrazení a uložení kardiointervalogramů, odstranění artefaktů a srdečních arytmií, realizace spektrální analýzy pomocí autokorelačního modelu, výpočty a nejdůležitější statistické zpracování veličin SA HRV v klidu a po zatížení. Výstupem tohoto softwaru je velký počet HRV parametrů, charakterizujících stav různých částí vegetativní regulace kardiovaskulárního systému.

Na Obr. 9. jsou vidět příklady diagramů vytvořených programem u kardiointervalogramu v délce 5 minut. Jsou v něm znázorněny geometrické metody a spektrální analýza. Statistická analýza je uvedena v tabelární formě [Baevsky et al. 2004].



Obr. 9 Příklady diagramů vytvořených pomocí programu ISCIM-6 podle výsledků analýzy kardiointervalogramů (a), b - histogram (variační pulzogram), c – autokorelační funkce, d - scattergram (korelační rytmogram), e – spektrální funkce (převzato z: [Baevsky et al. 2004]).

4.1.2 Laboratorní váha

Značného rozšíření se dostalo elektroimpedančním metodám. Jde o přístroje, které měří odpor lidského těla vůči elektrickému proudu pomocí dvou elektrod (buď pro horní končetiny, nebo pro dolní končetiny). Člověk s větší tukovou složkou a menším množstvím vody je lepším izolátorem a klade větší odpor. Na elektroimpedančním principu je založena i laboratorní váha, která určí složku svalovou a tukovou [Novotný et al. 2003].

Pro hodnocení množství tuku, příp. míry obezity, se v běžné populaci nejčastěji

používá BMI, který je dán vztahem:
$$BMI = \frac{hmotnost[kg]}{výška[m]^2}.$$

BMI je však ukazatel vztahu hmotnosti k výšce a u velmi svalnatých jedinců vychází velmi vysoký, ačkoliv mají velmi nízkou tukovou složku (kulturistika). Proto je pro posuzování tukové složky vhodnější a správnější používat metody, které vypočtou množství tuku

[Novotný et al. 2003].

4.1.3 Ergometr

Ergometrie je zátěžový test s přesně dávkovaným nebo měřeným výkonem. Ergometry jsou speciální stroje s přesně nastavitelnou mechanickou zátěží – odporem vůči pracujícím svalům. Vyšetřované osobě je poskytována možnost provádět měřitelný výkon po určitou dobu a vykonat tak práci. Na displeji tohoto přístroje se dále vyskytují údaje o ujeté vzdálenosti a průměrné rychlosti, průměrný tep a „spálená“ energie vynaložená v průběhu výkonu [Novotný et al. 2003].

4.2 Výběr jedinců a obecná charakteristika osob

Převážná část měření byla provedena v odpoledních hodinách, tzn. v době mezi 13. a 17. hod. v laboratoři Biofyzikálního ústavu LF MU v Brně. Vyšetření probíhala v tiché místnosti s konstantní teplotou 22-26°C, nejdříve 1,5 – 2 hod. po jídle. Záznam signálu byl proveden v poloze vsedě, při klidném spontánním dýchání. Byla zvolena poloha v sedu, protože omezuje svalové napětí, které vzniká během posturální zátěže. Poloha v sedu rovněž omezuje tlak břišních orgánů a vliv gravitace na pohyby bránice [Kolisko et al. 2004]. Dobrovolníci byli dopředu poučeni, aby se dvanáct hodin před vlastním měřením vyvarovali fyzioterapeutickým procedurám, těžší zátěži, kouření, pití alkoholu a kávy a podávání léků.

4.2.1 Charakteristika souboru

Pro měření bylo náhodně vybráno dvacet zdravých sportovců mužského pohlaví ve věku 20 až 29 let s průměrem $23,4 \pm 2,4$ let. Jejich BMI se pohyboval od 18,3 do 26,0 $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$, s průměrem $22,1 \pm 2,1 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$. Všichni provozují nějaký sport závodně s pravidelnými tréninky 3 – 5x týdně.

Srovnávací skupina čítala jedenadvacet zdravých mužů, s tím rozdílem, že tito vybraní jedinci se sportu vůbec nevěnují. Jejich věk byl v rozmezí od 19 až 28 let, s průměrem $22,3 \pm 2,8$ let. V případě BMI byly hodnoty v intervalu 18,5 až 27,0 $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$, s průměrem $22,5 \pm 2,7 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$.

4.2.2 Antropometrické vyšetření

Zatížení organismu nebylo stanoveno jednotně, ale záviselo na zjištěné hodnotě aktivní tělesné hmoty (ATH). Proto byl každý jedinec před samotným výkonem zvážen na laboratorní váze typu ETA 1773 90000, která umožnila určit ATH sportovce. Při všech měřeních bylo totiž snahou dodržet relativně stejné podmínky tak, aby HRV byla mezi sebou objektivně srovnatelná.

ATH tedy představovala pro měření důležitý parametr, neboť na 1 kg ATH byla stanovena zátěž 3 wattů ($3 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ ATH). Tzn., že např. jedinci mající ATH rovnou 60 kg byla nastavena na ergometru zátěž 180 W. Při takové zátěži pak trénovaný (netrénovaný) muž „šlapal“ tak dlouho [min], než spálil energii v řádu 800 kJ (měřeno ergometrem). Ve skutečnosti však „sportovec“ („nesportovec“) vynaložil při jízdě na ergometru energii rovnou 3200 kJ. To plyne z následujícího vzorce, uvedeném v návodu pro práci s ergometrem:

$$E [\text{kJ}] = \frac{(P \cdot t \cdot 4)}{1000},$$

kde faktorem 4 je násobeno působení člověka na ergometr, neboť toto působení na ergometr dle návodu přístroje představuje cca. 25% [Kolářová 2007].

4.3 Průběh měření

Vyšetření bylo tvořeno třemi částmi: klidovou fází (K) a fází restituce (R), která byla rozdělena na dvě části – první fáze restituce (R1) proběhla v časovém intervalu 1 - 6 minut po zátěži a druhá fáze restituce (R2) trvala od 7. do 12. minuty. Během těchto tří fází (K, R1, R2) dýchali vyšetřovaní probandi spontánně.

Po deseti minutách zklidnění, při kterém už nedocházelo k poklesu srdeční frekvence, mohl být proveden první pětiminutový záznam HRV - vsedě před započítáním fyzické zátěže na ergometru. Po tomto záznamu se testovaný dobrovolník během minuty přemístil do vedlejší místnosti. Zde byl vyzván k výkonu (o intenzitě 85% MTR) na bicyklovém ergometru značky KETTLER EX 1 7983-700 s nastavenou neměnnou zátěží na $3 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ ATH (dynamická zátěž konstantní intenzity).

Během zátěže však nemohla být HRV z technického důvodu měřitelná. Teprve až za jednu minutu po skončení výkonu, po spálení energie 800 kJ, a přemístění testovaného zpět do laboratorní místnosti s TeslaGrafem, podstoupil vyšetřovaný muž další dvě pětiminutová

měření. Tato měření proběhla za sebou a opět vsedě. Normální záznam HRV byl tedy u všech dobrovolníků proveden třikrát, 1x v klidu vsedě a 2x v klidu vsedě po zátěži. Při každém měření byla respirace probandů spontánní.

U všech mužů byly ještě, v průběhu každého pěti minutového záznamu EKG, v časových intervalech 2 minuty zaznamenávány hodnoty TK.

4.4 Statistické zpracování dat krátkodobého záznamu HRV a TK

Z pětiminutového záznamu EKG byl pro analýzu dat využit hardware-software komplexu TeslaGraf. Výsledkem této části vyhodnocení byly soubory obsahující velký počet ukazatelů charakterizujících aktivitu ANS. Získané parametry byly dále převedeny do MS Excel 2007 a v něm vhodně upraveny pro samotné statistické vyhodnocení.

Ke statistickému zpracování byla použita data krevního tlaku a výsledků spektrální analýzy HRV měřené vsedě v klidu před i po zátěži, konkrétně: srdeční frekvence, spektrální výkony v jednotlivých frekvenčních pásmech, poměr spektrálních výkonů LF a HF, poměr spektrálních výkonů VLF a HF, poměr spektrálních výkonů VLF a LF, relativní hodnoty jednotlivých spektrálních výkonů, RMSSD, stresový index a celkový spektrální výkon.

Statistické zpracování dat bylo provedeno v rámci každé skupiny pomocí programu STATISTIKA Cz, verze 8. Z popisné statistiky byly získány střední hodnoty (mediány) jednotlivých parametrů. Pro srovnání HRV v rámci každé skupiny mezi jednotlivými měřeními byl použit neparametrický Wilcoxonův párový test pro závislé vzorky. Pro srovnání HRV trénovaných a netrénovaných byl použit Mann-Whitneův U-test pro nezávislé vzorky („grupovací“ proměnnou byla trénovanost).

Wilcoxonovým párovým testem a Mann-Whitneovým U-testem pro nezávislé vzorky byla tedy testována hypotéza H_0 proti alternativní hypotéze H_A , která přesně vymezuje, do jaké situace se dostáváme, když nulová hypotéza neplatí [Zvárová 2002]. Při testování pomocí statistických programů se spočte hodnota testové statistiky a k ní nejmenší kritický obor, při kterém bychom ještě mohli na základě této hodnoty zamítnout hypotézu H_0 proti dané alternativě. Hladina významnosti, odpovídající tomuto kritickému oboru, se nazývá minimální hladina významnosti (p-hodnota) [Seberová et al. 1999]. Aby mohlo být rozhodnuto o zamítnutí či nezamítnutí nulové hypotézy H_0 , je třeba stanovit hladinu významnosti (mezní hodnotu) α , která se obvykle volí $\alpha = 0,05$, $\alpha = 0,01$ nebo $\alpha = 0,001$.

Pokud je $p > \alpha$, pak hypotézu H_0 nezamítáme a říkáme, že výsledek není statisticky významný. V opačném případě, kdy $p \leq \alpha$, pak hypotézu H_0 zamítáme a říkáme, že je výsledek statisticky významný [Seberová *et al.* 1999; Zvárová 2002]. Rozdíl mezi hodnotami byl pak pokládán za signifikantní na hladině významnosti $p < 0,05$ (*), $p < 0,01$ (**), resp. $p < 0,001$ (***)

K vytvoření tabulek byl použit program MS Word 2007 a pro zobrazení tendence ukazatelů HRV a TK v závislosti na trénovanosti byl použit spojnicový graf z programu MS PowerPoint 2007.

5 VÝSLEDKY

V této kapitole jsou uvedeny výsledky dílčích parametrů HRV a TK obou vyšetřovaných skupin, které se podrobily dynamické fyzické zátěži. U těchto souborů jsou prezentovány změny hodnot jednotlivých parametrů ve fázi restituce R (R1, R2) vůči změřeným hodnotám ukazatelů v klidové fázi K. Výsledky s porovnáním vyšetřovaných skupin jsou uvedeny v tabulkách *Tab. 5-8* a znázorněny v grafech *Graf 1-16* na konci kapitoly.

5.1 HRV

Srdeční frekvence

Střední hodnota srdeční frekvence byla, podle očekávání, v R1 oproti K u obou studovaných skupin statisticky významně zvýšená ($p < 0,001$). V R2 byla HR vůči R1 u trénované skupiny snížena na hladině významnosti $p < 0,001$, u netréované skupiny nastal statisticky nevýznamný pokles. Hodnoty HR v R2 byly ve vztahu k hodnotám v K u obou sledovaných skupin signifikantně zvýšené ($p < 0,001$).

Klidové hodnoty i obě hodnoty po zátěži byly u skupiny „nesportovců“ vůči souboru „sportovců“ statisticky významně zvýšené ($p < 0,001$).

Celkový spektrální výkon

V klidu byl, podle předpokladů, celkový spektrální výkon nejvyšší. V R1 nastalo ve vztahu k hodnotám v K snížení tohoto parametru, u skupiny trénovaných probandů na hladině významnosti $p < 0,05$ a u skupiny netréovaných jedinců na hladině významnosti $p < 0,001$. V R2 se výkon vzhledem k R1 u obou skupin statisticky nevýznamně zvýšil. Hodnoty výkonu v R2 byly ve vztahu k hodnotám v K u obou skupin signifikantně sniženy, u skupiny trénovaných mužů na hladině významnosti $p < 0,01$ a u souboru netréovaných jedinců na hladině významnosti $p < 0,001$.

Klidové hodnoty souboru netréovaných dobrovolníků se vykazovaly ve vztahu k naměřeným klidovým hodnotám souboru trénovaných jedinců statisticky nevýznamně zvýšené. Hodnoty celkového spektrálního výkonu byly ve fázi restituce u netréované skupiny jedinců ve vztahu k trénovaným mužům statisticky nevýznamně sniženy.

Spektrální výkon HF

V klidu byl spektrální výkon HF komponenty, jakožto ukazatele aktivity parasymptiku, podle očekávání nejvyšší. V R1 došlo vůči K u obou skupin ke snížení tohoto parametru na hladině významnosti 1%. V R2 byla hodnota HF komponenty ve vztahu k R1 u obou skupin statisticky nevýznamně zvýšená. Hodnota HF komponenty v R2 byla v porovnání s hodnotou v K u obou skupin snižena na hladině významnosti $p < 0,01$.

Klidové hodnoty i obě hodnoty restituční fáze byly u netréované skupiny v porovnání se skupinou sportovců statisticky nevýznamně sniženy.

Spektrální výkon LF

U komponenty LF došlo v R1 oproti hodnotám v K ke snížení spektrálního výkonu, u trénované kategorie na $p < 0,05$ a u netréované kategorie na hladině významnosti $p < 0,001$. V R2 byla hodnota komponenty LF u obou skupin vzhledem k R1 zvýšená. V případě trénovaného souboru dobrovolníků bylo zvýšení signifikantní ($p < 0,01$) a u netréovaného souboru probandů byl zaznamenán statisticky nevýznamný nárůst. Hodnoty LF komponenty v R2 byly vůči K u trénující skupiny statisticky nevýznamně sniženy, zatímco u netréované skupiny byl zaznamenán signifikantní pokles ($p < 0,01$).

Naměřené klidové hodnoty netréovaných dobrovolníků se celkově jevily ve vztahu k naměřeným klidovým hodnotám trénovaných jedinců zvýšené na 5% hladině významnosti. Obě hodnoty restituční fáze byly u netréované skupiny mužů vzhledem k trénovaným jedincům statisticky nevýznamně sniženy.

Spektrální výkon VLF

U komponenty VLF, stejně jako u LF, došlo u trénovaných probandů v R1 oproti K k poklesu spektrálního výkonu na hladině významnosti $p < 0,05$ a u netréovaných jedinců na hladině významnosti 1%. Stejně tak i výkon komponenty VLF v R2 se u obou skupin vůči hodnotě v R1 statisticky nevýznamně zvýšil. Výkon VLF naměřený v R2 byl vůči K u trénující skupiny sniženy na hladině významnosti $p < 0,05$. U netréované skupiny byl zaznamenán pokles na hladině významnosti $p < 0,001$.

Klidové hodnoty spektrálního výkonu VLF souboru netréovaných dobrovolníků byly ve vztahu k naměřeným klidovým hodnotám trénované skupiny statisticky nevýznamně zvýšené. Obě hodnoty restituční fáze byly u netréované skupiny jedinců ve srovnání s trénovanou skupinou signifikantně sniženy ($p < 0,05$).

Relativní výkon HF

U procentuelního zastoupení výkonu HF komponenty na celkovém spektrálním výkonu nastalo v R1 oproti K u souboru trénujících probandů snížení na 5% hladině významnosti. Průběh tohoto parametru u netrénující skupiny byl překvapivý, v R1 došlo vůči K ke statisticky nevýznamnému nárůstu hodnoty. V R2 bylo oproti R1 zaznamenáno u obou skupin snížení %HF. U trénujících dobrovolníků byl pokles signifikantní ($p < 0,05$) a u netrénujících probandů byl bez statistické významnosti. Vzhledem k naměřeným hodnotám v K je pokles %HF v R2 u skupiny „sportovců“ snížen na hladině významnosti 1%. U souboru „nesportovců“ došlo v R2 vůči K jen k mírnému, statisticky nevýznamnému poklesu hodnot.

V relativním podílu HF komponenty na celkovém spektrálním výkonu HRV byl v K zjištěn mezi trénovanou a netrénovanou skupinou mužů značný signifikantní rozdíl ($p < 0,01$). Trénovaní probandi měli hodnotu tohoto parametru téměř 1,7 krát větší. Obě hodnoty restituční fáze byly u netrénované skupiny jedinců vůči trénované skupině probandů statisticky nevýznamně zvýšené.

Relativní výkon LF

V případě relativního zastoupení spektrálního výkonu LF komponenty na celkovém spektrálním výkonu HRV, došlo v R1 oproti K ke snížení výkonu u kategorie netrénovaných jedinců na hladině statistické významnosti $p < 0,01$. Průběh tohoto parametru u trénované skupiny dobrovolníků byl překvapivý, protože došlo ke statisticky nevýznamnému nárůstu. V R2 došlo vzhledem k R1 u obou vyšetřovaných skupin k signifikantnímu ($p < 0,01$) zvýšení hodnoty %LF. Hodnoty parametru %LF v R2 byly vůči K u trénované skupiny mužů signifikantně zvýšené ($p < 0,01$), zatímco u netrénující skupiny jedinců nebyl zaznamenán statisticky významný návrat tohoto parametru ke klidovým hodnotám.

Klidové hodnoty kategorie netrénovaných osob se jeví ve vztahu k naměřeným klidovým hodnotám souboru trénovaných jedinců statisticky nevýznamně zvýšené. Relativní hodnota výkonu LF byla v R1 ve srovnání s hodnotou skupiny trénovaných osob signifikantně snížena ($p < 0,05$). V R2 byl tento parametr u netrénujícího souboru osob statisticky nevýznamně snížen, ale jen nepatrně.

Relativní výkon VLF

Střední hodnota procentuelního zastoupení složky VLF na celkovém spektrálním výkonu HRV byla v důsledku fyzického zatížení v R1 oproti K u obou testovaných skupin statisticky významně zvýšená. U sportovců nastalo zvýšení na 1% hladině významnosti a u nesportovců na hladině významnosti 5%. U obou souborů odpovídaly hodnoty získané v R2 klidovým hodnotám. Toto snížení bylo opět u sportovců na 1% hladině významnosti a u nesportovců na hladině významnosti 5%. U hodnot v R2 byl vzhledem k hodnotám v K u obou sledovaných skupin zaznamenán pouze statisticky nevýznamný rozdíl.

Klidové hodnoty i obě hodnoty restituční fáze byly u zástupců nesportující populace v porovnání se „sportovci“ statisticky nevýznamně zvýšené.

Poměr komponent LF/HF

Poměr komponent LF/HF vykazuje podobný průběh jako v případě relativního výkonu LF komponenty. V případě poměru LF/HF nastalo u skupiny trénovaných jedinců, vlivem zatížení, ke statisticky nevýznamnému zvýšení hodnot v R1 oproti K. U souboru netréovaných jedinců byla tato veličina v R1 oproti K snížena signifikantně ($p < 0,05$).

V R2 byl poměr LF/HF u obou skupin vzhledem k R1 signifikantně zvýšený ($p < 0,01$). Zvýšení hodnoty parametru LF/HF v R2 vůči hodnotě v K bylo u trénované skupiny mužů výrazný a signifikantní ($p < 0,01$), zatímco u netréující skupiny osob byl zaznamenán statisticky nevýznamný návrat tohoto ukazatele k naměřeným klidovým hodnotám.

Klidové hodnoty souboru netréovaných osob se jevíly ve vztahu k naměřeným klidovým hodnotám souboru trénovaných jedinců zvýšené na hladině statistické významnosti $p < 0,01$. Obě hodnoty restituční fáze byly u netréované skupiny jedinců ve srovnání se skupinou trénovaných jedinců statisticky nevýznamně sniženy.

Poměr komponent VLF/HF

U skupiny trénovaných jedinců nastalo v R1 oproti K zvýšení poměru komponent VLF/HF na hladině významnosti $p < 0,001$. U netréované skupiny probandů se tento parametr zvýšil statisticky nevýznamně. U obou testovaných skupin se hodnota poměru VLF/HF v R2 ve vztahu k R1 nevýznamně snížila. Nárůst tohoto parametru v R2 ve vztahu ke K byl u trénované skupiny na hladině významnosti 1 ‰ a v případě zástupců netréující populace se jednalo opět o nevýznamné zvýšení.

Klidová hodnota tréující skupiny se jevila vzhledem ke klidové hodnotě souboru netréovaných mužů statisticky nevýznamně snižena. Hodnoty v R1 i v R2 byly u souboru

netrénovaných dobrovolníků ve vztahu k naměřeným hodnotám skupiny trénovaných jedinců statisticky nevýznamně snižené.

Poměr komponent VLF/LF

U parametru VLF/LF, stejně jako u VLF, nastalo v důsledku fyzického zatížení v R1 oproti K u obou testovaných skupin zvýšení hodnoty parametru VLF/HF. U sportovců došlo k nevýznamnému zvýšení a u nespportovců byl zaznamenán nárůst na hladině významnosti 1%. U obou souborů odpovídaly hodnoty získané v R2 naměřeným hodnotám v K. Tento návrat ke klidovým hodnotám byl u sportovců na 1% hladině významnosti a u nespportovců na hladině významnosti 1‰. U hodnot v R2 byl vzhledem k hodnotám v K u obou sledovaných skupin zaznamenán pouze statisticky nevýznamný rozdíl.

Klidové hodnoty i hodnoty v R2 jsou u obou skupin srovnatelné. Hodnota získaná v R1 byla u zástupců nespportující populace v porovnání se „sportovci“ statisticky nevýznamně zvýšená.

Parametr RMSSD

Parametr RMSSD, jakožto druhý ukazatel aktivity parasympatiku, má obdobný průběh jako spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty. I zde je podle očekávání tento parametr v klidu nejvyšší. Po fyzickém zatížení byl v R1 vůči hodnotám v K zaznamenán pokles tohoto parametru, u souboru trénovaných osob na hladině významnosti $p < 0,01$ a v případě skupiny netrénovaných jedinců na hladině významnosti $p < 0,05$. Hodnota ukazatele RMSSD v R2 byla vůči hodnotě v R1 u souboru trénovaných probandů zvýšena statisticky nevýznamně, zatímco u skupiny netrénujících osob nastal nepatrný statisticky nevýznamný pokles. Hodnota RMSSD v R2 byla ve vztahu k hodnotě v K u skupiny trénovaných jedinců signifikantně snižená na hladině významnosti 1‰ a u skupiny netrénovaných mužů na hladině významnosti 1%.

Klidové hodnoty i obě hodnoty po zátěži byly u skupiny nespportovců v porovnání se skupinou sportovců statisticky nevýznamně snižené.

Stresový index

Stresový index charakterizuje aktivitu sympatických regulačních mechanismů a podle očekávání je v K u obou sledovaných skupin nejnižší. Střední hodnota parametru SI byla v R1 podle očekávání proti hodnotě v K u obou sledovaných skupin signifikantně zvýšená. U trénované skupiny mužů nastalo zvýšení na hladině významnosti $p < 0,01$ a u netrénované skupiny probandů na hladině významnosti $p < 0,001$. U sportující skupiny jedinců se hodnota parametru SI v R2 vzhledem k R1 již výrazně nezměnila. Zato u souboru nesportujících osob došlo k dalšímu zvýšení tohoto ukazatele. V obou případech se jednalo o statisticky nevýznamné změny. Hodnoty v R2 byly ve vztahu k hodnotám v K u obou sledovaných skupin signifikantně zvýšeny ($p < 0,001$).

Hodnoty ukazatele SI byly u zástupců netrénující populace vůči hodnotám skupiny trénovaných mužů v K a R2 statisticky nevýznamně zvýšené. V R1 byl mezi oběma skupinami zaznamenán signifikantní rozdíl ($p < 0,05$).

5.2 Tlak krve

Statisticky zpracované výsledky naměřeného systolického tlaku krve STK poukazují na to, že STK v klidu se u trénované a netrénované skupiny jedinců neliší (jsou statisticky nevýznamné), zatímco bezprostředně po zátěži a půl minuty je různý. U skupiny trénovaných je významně vyšší ($p < 0,05$, $p < 0,01$). Dvě minuty po zátěži a dále po zátěži jsou už STK u obou skupin opět stejné.

Diastolický tlak se naopak mezi oběma skupinami liší v klidu, kdy je u netrénované skupiny mužů signifikantně vyšší ($p < 0,001$). Zatímco po zátěži, a to i po 12-ti minutách od ukončení zátěže, je u obou skupin stejný.

Systolický tlak krve se ke klidovým hodnotám v případě trénované skupiny vrátí po 6-ti minutách od skončení zátěže. U skupiny netrénovaných jedinců se STK vrátí do klidového stavu po 8 minutách.

Diastolický tlak krve se u trénované skupiny mužů vrátil ke klidovým hodnotám již po skončení fyzické zátěže. U netrénované skupiny probandů se DTK nevrátil ke klidovým hodnotám ani po 12-ti minutách po skončení zátěže.

5.3 Tabulky a grafy výsledků

| Trénovaná skupina mužů | | | | |
|------------------------|---------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| Parametr | | K | R1 | R2 |
| HR | [tepů·min ⁻¹] | 59,9 ⁺⁺⁺ | 97,0 ^{###} | 88,7 ^{°°°} |
| TP | [ms ²] | 2488,5 ⁺ | 358,2 | 725,1 ^{°°} |
| HF | [ms ²] | 642,8 ⁺⁺ | 44,0 | 88,1 ^{°°} |
| LF | [ms ²] | 1015,0 ⁺ | 153,4 [#] | 311,9 |
| VLF | [ms ²] | 297,9 ⁺ | 71,5 | 111,7 [°] |
| %HF | [%] | 25,9 ⁺ | 16,4 [#] | 9,7 ^{°°} |
| %LF | [%] | 52,2 | 56,6 ^{##} | 65,8 ^{°°} |
| %VLF | [%] | 16,7 ⁺⁺ | 28,6 ^{##} | 18,3 |
| LF/HF | | 2,0 | 3,5 ^{##} | 6,2 ^{°°} |
| VLF/HF | | 0,8 ⁺⁺⁺ | 2,3 | 2,1 ^{°°°} |
| VLF/LF | | 0,4 | 0,5 ^{##} | 0,3 |
| RMSSD | [ms] | 44,4 ⁺⁺ | 13,4 | 18,9 ^{°°°} |
| SI | | 42,2 ⁺⁺ | 148,2 | 160,1 ^{°°°} |

Tab. 5 Střední hodnoty (mediány) sledovaných parametrů během jednotlivých fází u trénované skupiny mužů.

| Netrénovaná skupina mužů | | | | |
|--------------------------|---------------------------|-----------------------|--------------------|----------------------|
| Parametr | | K | R1 | R2 |
| HR | [tepů·min ⁻¹] | 78,2 ⁺⁺⁺ | 120,5 | 109,6 ^{°°°} |
| TP | [ms ²] | 2837,3 ⁺⁺⁺ | 147,6 | 407,6 ^{°°°} |
| HF | [ms ²] | 563,8 ⁺⁺ | 17,1 | 49,5 ^{°°} |
| LF | [ms ²] | 1659,8 ⁺⁺⁺ | 39,7 | 229,8 ^{°°} |
| VLF | [ms ²] | 471,0 ⁺⁺⁺ | 35,3 | 67,1 ^{°°°} |
| %HF | [%] | 14,6 | 18,1 | 12,8 |
| %LF | [%] | 59,4 ⁺⁺ | 40,4 ^{##} | 64,1 |
| %VLF | [%] | 18,9 ⁺ | 40,9 [#] | 19,5 |
| LF/HF | | 4,2 ⁺ | 2,6 [#] | 4,7 |
| VLF/HF | | 0,9 | 2,0 | 1,6 |
| VLF/LF | | 0,3 ⁺⁺ | 1,0 ^{###} | 0,3 |
| RMSSD | [ms] | 35,2 ⁺ | 11,0 | 9,3 ^{°°} |
| SI | | 61,6 ⁺⁺⁺ | 262,4 | 430,2 ^{°°°} |

Tab. 6 Střední hodnoty (mediány) sledovaných parametrů během jednotlivých fází u netrénované skupiny mužů.

Legenda:

| $K \times R1:$ | $R1 \times R2:$ | $K \times R2:$ | |
|----------------------------|----------------------------|-----------------|--|
| ⁺ $p < 0,05$ | [#] $p < 0,05$ | • $p < 0,05$ | K – klidová fáze |
| ⁺⁺ $p < 0,01$ | ^{##} $p < 0,01$ | •• $p < 0,01$ | R1 – první fáze restituce po zátěži |
| ⁺⁺⁺ $p < 0,001$ | ^{###} $p < 0,001$ | ••• $p < 0,001$ | R2 – druhá fáze restituce po zátěži |

| Trénovaná vs. Netrénovaná skupina mužů | | | | |
|--|---------------------------|---------------------|--------------------|--------------------|
| parametr | | K | R1 | R2 |
| HR | [tepů·min ⁻¹] | 59,8 vs. 78,2 *** | 97,0 vs. 120,5 *** | 88,7 vs. 109,6 *** |
| TP | [ms ²] | 2488,5 vs. 2837,3 | 358,2 vs. 147,6 | 725,1 vs. 407,6 |
| HF | [ms ²] | 642,8 vs. 563,8 | 44,0 vs. 17,1 | 88,1 vs. 49,5 |
| LF | [ms ²] | 1015,0 vs. 1659,8 * | 153,4 vs. 39,7 | 311,9 vs. 229,8 |
| VLF | [ms ²] | 297,9 vs. 471,0 | 71,5 vs. 35,3* | 111,7 vs. 67,1 * |
| %HF | [%] | 25,9 vs. 14,6 ** | 16,4 vs. 18,1 | 9,7 vs. 12,8 |
| %LF | [%] | 52,2 vs. 59,4 | 56,6 vs. 40,4 * | 65,8 vs. 64,1 |
| %VLF | [%] | 16,7 vs. 18,9 | 28,6 vs. 40,9 | 18,3 vs. 19,5 |
| LF/HF | | 2,0 vs. 4,2 ** | 3,5 vs. 2,6 | 6,2 vs. 4,7 |
| VLF/HF | | 0,7 vs. 0,9 | 1,0 vs. 0,8 | 0,1 vs. 0,1 |
| VLF/LF | | 0,4 vs. 0,3 | 0,5 vs. 1,0 | 0,3 vs. 0,3 |
| RMSSD | [ms] | 44,4 vs. 35,2 | 13,4 vs. 11,0 | 18,9 vs. 9,3 |
| SI | | 42,2 vs. 61,6 | 148,2 vs. 262,4 | 160,1 vs. 430,2 * |

Tab. 7 Střední hodnoty (mediány) sledovaných parametrů během jednotlivých fází.

| | STK | vs. | STK | DTK | vs. | DTK |
|-----------|---------------------------|-----|---------------------------|--------------------------|-----|--------------------|
| | trénovaná | | netrénovaná | trénovaná | | netrénovaná |
| klid | 128 ^{+++ (=ooo)} | | 130 ^{+++ (=ooo)} | 74 ^{+++ (=ooo)} | *** | 83 |
| po zátěži | 186 ^{ooo} | * | 169 ^{ooo} | 87 ⁺⁺⁺ | | 87 ⁺⁺ |
| 0,5' | 183 ^{+++ooo} | ** | 163 ^{+++ooo} | 75 | | 79 ^{+ooo} |
| 2' | 160 ^{+++ooo} | | 150 ^{+++o} | 75 | | 76 ^{oo} |
| 4' | 145 ^{+++ooo} | | 140 | 75 | | 77 ^o |
| 6' | 137 ⁺⁺⁺ | | 136 ^o | 76 ⁺ | | 78 ^{ooo} |
| 8' | 132 | | 133 | 74 | | 77 ^{oo} |
| 10' | 132 | | 131 | 74 | | 78 ^{ooo} |
| 12' | 130 | | 132 | 75 | | 75 |

Tab. 8 Střední hodnoty (mediány) tlaku krve v jednotlivých měřených časových okamžicích u trénované a netrénované skupiny mužů.

Legenda:

| aktuální × následná hodnota (v rámci každé skupiny): | aktuální × klidová hodnota (v rámci každé skupiny): | sk. trénovaných × sk. netrén: |
|---|--|-------------------------------|
| ⁺ $p < 0,05$ | • $p < 0,05$ | * $p < 0,05$ |
| ⁺⁺ $p < 0,01$ | •• $p < 0,01$ | ** $p < 0,01$ |
| ⁺⁺⁺ $p < 0,001$ | ••• $p < 0,001$ | *** $p < 0,001$ |

Legenda:

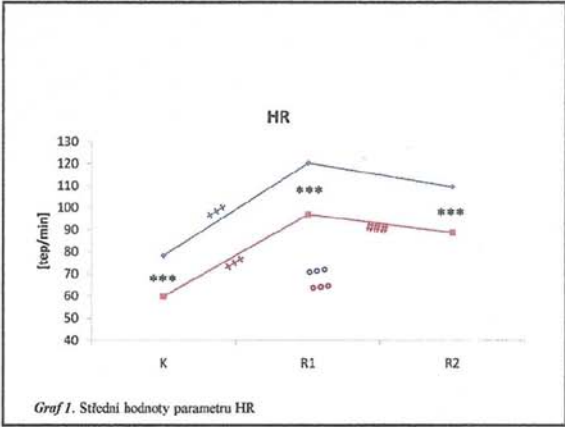
Wilcoxonův párový test

K x R1: + p<0,05 R1 x R2: # p<0,05 K x R2: ° p<0,05
 ++ p<0,01 ## p<0,01 °° p<0,01
 +++ p<0,001 ### p<0,001 °°° p<0,001

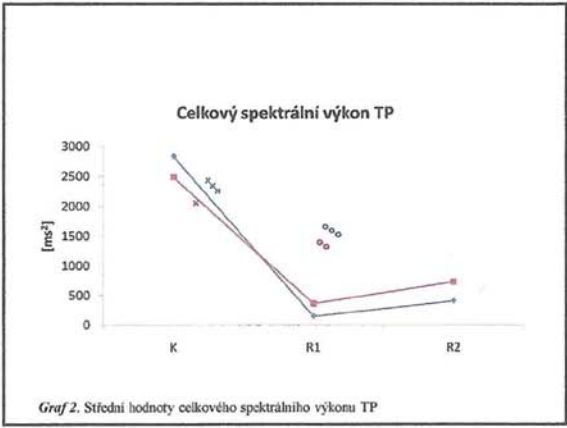
Mann-Whitneův U-test

Sk. trénovaných x Sk. netrénovaných:
 * p<0,05 K – klidová fáze
 ** p<0,01 R1 – první fáze restituce po zátěži
 *** p<0,001 R2 – druhá fáze restituce po zátěži

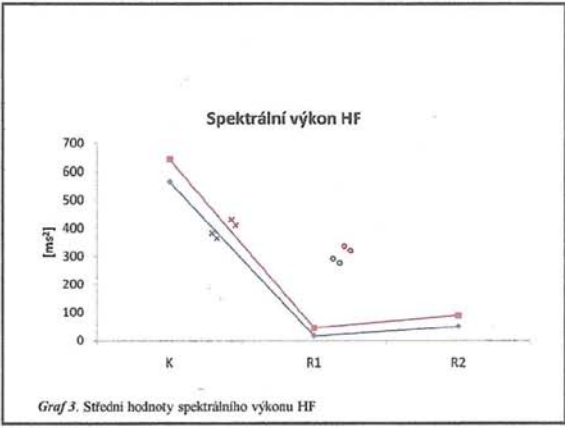
—■— Skupina trénovaných mužů —◆— Skupina netrénovaných mužů



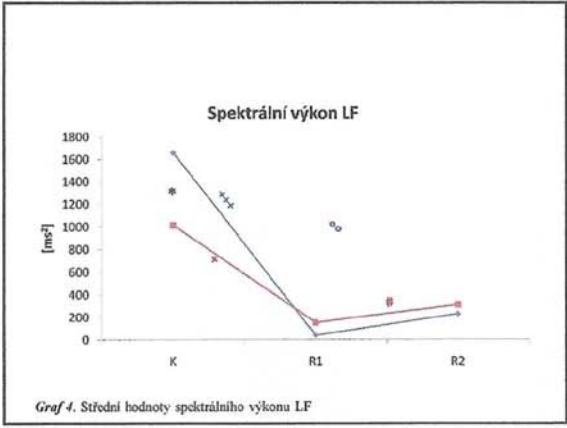
Graf 1. Střední hodnoty parametru HR



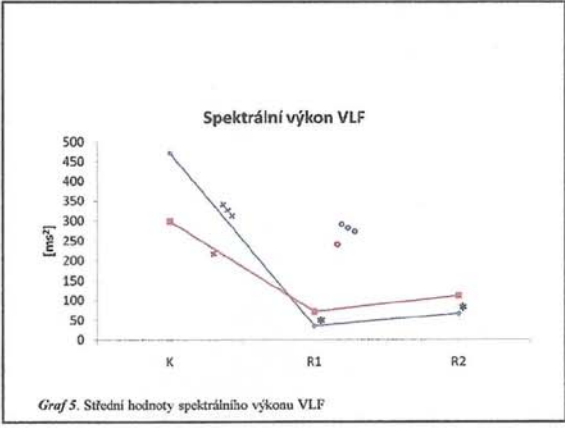
Graf 2. Střední hodnoty celkového spektrálního výkonu TP



Graf 3. Střední hodnoty spektrálního výkonu HF



Graf 4. Střední hodnoty spektrálního výkonu LF



Graf 5. Střední hodnoty spektrálního výkonu VLF

Legenda:

Wilcoxonův párový test

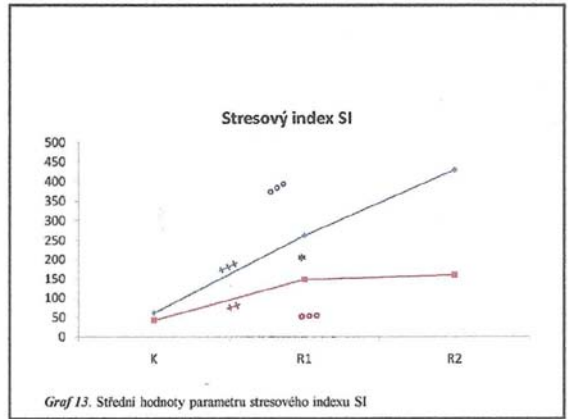
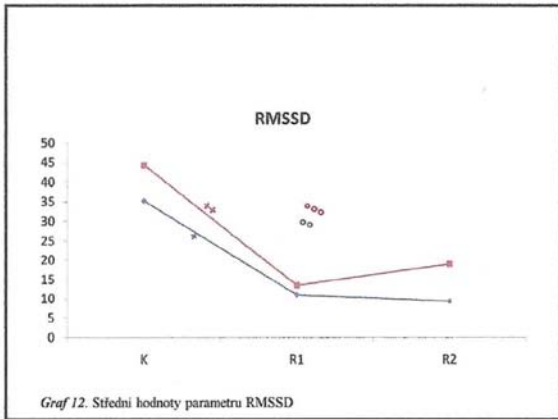
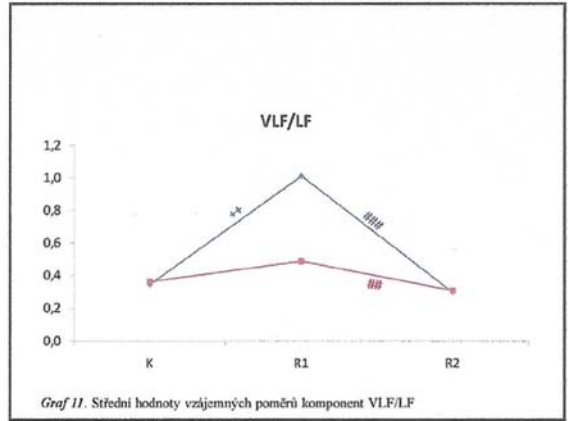
| | | | | | |
|-----------|---------|------------|---------|-----------|---------|
| K x R1: + | p<0,05 | R1 x R2: # | p<0,05 | K x R2: ° | p<0,05 |
| ++ | p<0,01 | ## | p<0,01 | °° | p<0,01 |
| +++ | p<0,001 | ### | p<0,001 | °°° | p<0,001 |

Mann-Whitneův U-test

Sk. trénovaných x Sk. netrénovaných:

| | | | |
|-----|---------|----|----------------------------------|
| * | p<0,05 | K | – klidová fáze |
| ** | p<0,01 | R1 | – první fáze restituce po zátěži |
| *** | p<0,001 | R2 | – druhá fáze restituce po zátěži |

—■— Skupina trénovaných mužů —◆— Skupina netrénovaných mužů



6 DISKUZE

Pro posouzení vlivu dynamické zátěže na jednotlivé parametry HRV byly naměřené hodnoty po této fyzické činnosti porovnány s hodnotami získanými v poloze v sedu v klidu. Tyto hodnoty pak byly ještě vzájemně porovnány mezi oběma skupinami, trénovaných a netrénovaných mužů.

6.1 Klidové hodnoty HRV

Základním ukazatelem, ve kterém se v klidových hodnotách liší trénovaný jedinec od netrénovaného, je srdeční frekvence. U skupiny trénovaných jedinců se projevuje sportovní bradykardie jak při klidovém měření, tak i v zotavovací fázi po výkonu v důsledku „přeladění“ trénovaného organismu do tzv. vagotonie. Srdeční aktivita a její změny jsou proto citlivým ukazatelem funkce autonomního nervového systému. Změny tonizace sinusového uzlu sympatikem a vagem zaznamenáváme jako variabilitu RR intervalů [Lacko et al. 2004]. HRV má těsný vztah k průměrné srdeční frekvenci a snižuje se tehdy, když srdeční frekvence stoupá a RR intervaly se zkracují. Tento vztah má z části čistě matematický podklad. U kratších intervalů RR je mnohem menší pravděpodobnost, že budou měnit svou délku, zatímco u delších intervalů RR je tomu naopak [Zajacová 2006].

U trénované skupiny jedinců nedošlo v klidové fázi k významnému pozitivnímu vlivu na zvýšení celkové HRV ve srovnání s netrénovanou skupinou. Tato situace je pravděpodobně u trénovaných probandů vůči netrénovaným dána skutečností, že u „nesportovců“ se na celkovém spektrálním výkonu podílejí ještě větší částí baroreflexní a hormonální vlivy. Absolutní hodnota HF komponenty HRV byla u zdatnější skupiny vůči netrénovanému souboru také jen nevýznamně vyšší (viz. Graf 3, Graf 4 a Graf 5). Zároveň lze u skupiny trénovaných jedinců sledovat výrazné, avšak nevýznamné, posunutí sympato-vagové rovnováhy směrem k parasymptiku, v důsledku relativně většího zastoupení HF komponenty na celkovém spektrálním výkonu [Stejskal 2004].

Budeme-li vycházet z teorie Stejskala (2004), který ve své práci říká, že parametry s descendentním průběhem závislosti na intenzitě zatížení lze považovat za ukazatele aktivity vagu, a že je tento pokles aktivity vagu doprovázen i vzestupem sympatiku a posouvá sympato-vagovou rovnováhu na stranu sympatiku, pak můžeme parametry, jejichž hodnoty s intenzitou zatížení stoupají, interpretovat jako ukazatele sympato-vagové rovnováhy.

Z výše uvedeného můžeme potom konstatovat, že významné ukazatele charakterizující aktivitu vagu byly u skupiny trénovaných jedinců ve všech případech, oproti druhé skupině, zvýšené. A naopak, parametry zastupující zvýšenou aktivitu sympatiku a sympato-vagovou rovnováhu byly u aktivnějšího souboru jedinců sniženy. Tento trend změn tedy naznačuje, že u trénovaného a netrénovaného člověka jsou u klidové hodnoty podobné jako u vagotonika a sympatonika [Kolářová 2007].

6.2 Změny HRV způsobené fyzickou zátěží

V našem měření po intenzitě tělesného zatížení 85% MTR (v R1), došlo při signifikantně zvýšené HR k výraznému významnému poklesu celkového spektrálního výkonu i absolutních hodnot výkonu jeho jednotlivých spektrálních komponent a také k jeho přerozdělení mezi jednotlivými komponentami u obou testovaných skupin. Ke stejným výsledkům dospěli i autoři *Botek et al. (2004)*. Také podle *Bartolihó et al. (1985)* došlo ke snížení celkového spektrálního výkonu na základě redukce výkonu HF a LF komponenty. Redukce spektrální komponenty VLF bylo ovšem, stejně jako u *Hlavoňové (2001)*, překvapením. Překvapením proto, že by komponenta VLF měla být hlavním ukazatelem sympatikotonie a měla by být po fyzickém zatížení zvýšená, protože by autonomní nervová soustava měla dodávat pracujícím svalům energii, zabezpečit termoregulaci aktivity cév a modulovat hladinu cirkulujících katecholaminů a renin-angiotenzinový systém [Botek et al. 2004]. K poklesu spektrálního výkonu komponenty VLF mohlo dojít proto, že již klidové absolutní hodnoty TP a výkonu VLF mohly být zvýšené, z důvodu předstartovního stresu. I v případě spektrálního výkonu LF by teoreticky mohlo dojít ke zvýšení v důsledku zvýšené aktivity baroreceptorů. V *Grafu 4* se ale absolutní spektrální výkon komponenty LF jeví tak, jakoby v R1 převažovala spíše aktivita vysokofrekvenční a ne nízkofrekvenční komponenty. Protože, kdyby měly absolutní hodnoty v *Grafu 4* naznačovat převahu LF komponenty, musel by být výkon v R1 u obou skupin vyšší, což našim výsledkům ovšem neodpovídá. Naopak, *Pomeranz et al. (1985)* ve své práci píše, že v klidu a vleže ovlivňuje LF spektrum srdeční frekvenci pouze parasympatikus a teprve po postavení se objeví vliv jak parasympatiku i sympatiku. Tento fakt by mohl být našimi výsledky v absolutních hodnotách potvrzen. Příčina poklesu spektrálního výkonu komponenty LF v R1 by mohla být vysvětlena ale také jako „přetažení“ LF komponenty VLF komponentou (viz. *Graf 8*). Co se nepotvrdilo v absolutních hodnotách, se však ukázalo v relativním zastoupení komponent LF a VLF na celkovém spektrálním výkonu HRV.

U skupiny trénovaných probandů byl zaznamenán procentuelní nárůst LF i VLF komponenty. V případě netrénujících osob se %VLF také signifikantně zvýšila, avšak v případě %LF došlo naopak k signifikantnímu poklesu. Zdá se proto, že z hlediska vztahu k autonomnímu nervovému systému mají mnohem větší výpovědní hodnotu poměrové parametry.

6.2.1 Změny HRV u trénované skupiny probandů

V případě trénované skupiny probandů, stejně jako v pracích jiných autorů [Botek et al. 2004; Stejskal et al. 2002; Brenner et al., 1995], bylo po dynamickém cvičení (v R1) zaznamenáno očekávané významné zvýšení %LF a %VLF a naopak pokles významný %HF, s čím samozřejmě souvisí nárůst hodnot poměru komponent LF/HF představující parametr sympato-vagové rovnováhy ANS, VLF/HF a za určitých podmínek i VLF/LF, poukazující na převažující pozátěžovou aktivitu sympatiku (viz. Graf 9, Graf 10, Graf 11). Protože byla redukce vysokofrekvenční komponenty v R1 výraznější než redukce nízkofrekvenční složky HRV, nastalo vůči klidovým hodnotám nevýznamné zvýšení jejich poměru LF/HF. Tato změna by mohla být způsobena redukcí aferentní stimulace z sinoaortálních baroreceptorů, následným vzestupem eferentní sympatické stimulace a poklesem eferentní parasympatické stimulace, což v konečném důsledku vede ke zvýšení oscilačního výkonu baroreceptorů, jehož ukazatelem je relativní výkon %LF [Hlavoňová 2001].

V Grafu 13 je ve fázi R1 oproti klidu naznačen statisticky významný nárůst SI parametru. Tento ukazatel charakterizuje aktivitu sympatických regulačních mechanismů a v R1 proto koresponduje s parametry VLF/HF a VLF/LF.

Naopak vlivem fyzického zatížení došlo v R1 v důsledku snížené aktivity parasympatiku [Botek et al. 2004] k přesunu HF komponenty do LF oblasti a tím pádem i k významnému poklesu relativního zastoupení HF komponenty na celkovém spektrálním výkonu HRV. Pokles %HF po fyzické zátěži potvrzují i další autoři [Hlavoňová 2001; Stejskal et al. 2002]. To, že došlo v R1 vůči K ke zmenšení aktivity parasympatiku potvrzuje kromě parametru %HF (viz. Graf 6) ještě jeden parametr, RMSSD (viz. Graf 12), který je u nás stejně jako u Javoroky et al. (2002) v průběhu zotavení po cvičení zvětšený.

Můžeme proto s velkou pravděpodobností říci, že v R1 došlo vůči klidu ke zvýšení aktivity sympatiku a poklesu aktivity parasympatiku, přestože tomu absolutní hodnoty LF a VLF komponenty v R1 neodpovídají.

6.2.2 Změny HRV u netréované skupiny probandů

Protože u druhé skupiny, netréujících mužů, byl po fyzické zátěži zaznamenán významný dramatický pokles %LF vůči nevýznamnému zvýšení %HF, což vedlo k významné redukci hodnoty poměru LF/HF. Stejnou situaci popisují ve své práci autoři i *McCraty et al. (2001)*, *Ito et al. (1999)* a *Gaul-Aláčová (2005)*, kteří při stresové situaci rovněž zaznamenali pokles HRV a nezměněnou HF komponentu, ale také ukázali na snížení výkonu LF, a s tím související významné snížení poměru LF/HF. K nevýznamnému zvýšení %HF pravděpodobně došlo z důvodu, že hodnota %LF významně poklesla díky sníženému vlivu baroreflexu a zvýšenému podílu hormonu na celkové variabilitě srdeční frekvence. Tuto situaci mohou názorně vykreslovat *Graf 6* a *Graf 7*. To, že mohlo dojít ke zvýšenému vyplavování hormonů, by potom naznačoval *Graf 8*, resp. *Graf 11*, které by vyjadřovaly větší podíl zastoupení hormonů na celkovém spektrálním výkonu TP. Tato situace pak může být opačnou k tréující skupině, proto by naměřené hodnoty netréující skupiny mohly představovat přesun dechové frekvence z LF do HF pásma. Významně zvýšené poměry VLF/HF a VLF/LF by mohly poukazovat, v důsledku významného nárůstu %VLF, stejně jako u tréované skupiny, na převažující pozátěžovou aktivitu sympatiku. Tomuto zjištění by odpovídal i parametr SI, který je opět vůči klidovým hodnotám významně zvýšený. Ačkoliv ukazatel %HF vykazoval nevýznamnou tendenci k nárůstu, ukazatel RMSSD však jednoznačně potvrzuje předpoklad významného poklesu aktivity parasympatické regulace. Takže i v tomto případě můžeme nepřímou konstatovat, že v R1 byla převaha sympatické nervové regulace nad parasympatickou.

6.3 HRV v zotavení po fyzické zátěži

Během zotavení (v R2) se srdeční frekvence u obou vyšetřovaných skupin vůči R1 sice významně snižovala, ale v průběhu 12-ti minut po skončení zátěže k návratu ke klidovým hodnotám nedošlo. Na druhé straně, HRV se zvyšovala v důsledku postupného zvyšování spektrálního výkonu jednotlivých komponent, ale klidových hodnot v tak krátkém čase stejně nedosáhla [*Javorka et al. 2002*].

Postupný návrat ke klidovým hodnotám byl v průběhu 12-ti minut po zátěži zaznamenán u obou skupin, v souladu s prací *Botek et al. (2004)*, u jednotlivých komponent spektrálního výkonu, %VLF a poměrů VLF/LF a VLF/HF, přičemž k úplnému návratu ke klidovým hodnotám došlo v obou skupinách u ukazatelů %VLF a VLF/LF. U netréovaných

pak došlo k dosažení klidových hodnot ještě u parametrů %HF, %LF a tedy samozřejmě i LF/HF. V této fázi by se mohlo jednat o přesně opačné důvody opětovného nárůstu LF/HF, než jaké byly vyřčeny u této skupiny v R1 fázi. K poklesu %HF tedy došlo pravděpodobně z důvodu, že hodnota %LF vůči R1 významně vzrostla díky zvýšenému vlivu baroreflexu a poklesu podílu hormonu na celkové variabilitě srdeční frekvence. V případě trénujících probandů se parametr RMSSD pozvolna vracel zpět ke klidovým hodnotám, v závislosti na zvyšující se tenzi vagu.

U některých parametrů však dále pokračoval nárůst či pokles jejich hodnot, který byl zahájen pravděpodobně už v průběhu zátěže. V případě trénujících se jednalo o signifikantní růst %LF a pokles %HF a z toho plynoucí nárůst poměru LF/HF. U skupiny netrénujících nastal významný růst SI a nevýznamný pokles jen u parametru RMSSD.

Aktivita RMSSD se v průběhu R2 u skupiny trénovaných borců nevýznamně zvýšila a pozvolna vracela zpět ke klidovým hodnotám, zatímco u netréované skupiny nebyla zaznamenána prakticky jakákoliv významná změna. V případě trénované skupině by se dalo říci, že parametr RMSSD „kopíruje“ průběh celkového spektrálního výkonu (viz. *Graf 12 a Graf 2*). S parametrem RMSSD koresponduje i parametr SI, citlivý na zvýšení tonu sympatiku, který se v průběhu zotavovací fáze R2 vůči fázi R1 u skupiny trénovaných osob, oproti dalšímu nárůstu hodnot u skupiny netréovaných probandů, už významně nemění. Tato rozdílnost stavu ANS mezi oběma skupinami může být vysvětlena následovně.

Aktuální funkční stav ANS je u člověka do určité míry ovlivňován vlivy aferentními i eferentními. Dále je známa spojitost mezi stresovým podnětem a emoční reaktivitou organismu a naopak spojení relaxační odezvy organismu se změnami emočního ladění. Můžeme se proto domnívat, že oblast hypotalamu a limbického systému tvoří převodní systém mezi reflexní aferentní činností, ANS a kůrou mozkovou, která vytváří eferentní odpověď ANS na daný eferentní podnět. Výsledkem těchto centrálních regulací je mimo jiné vytvoření soustavy podmíněných reflexů a jejich vazba na rychlé aktuální změny uskutečňované ANS. Tento model objasňuje, proč nemusí docházet k typickým změnám reaktivity ANS na podněty stresového či relaxačního charakteru, pokud nejsou vyhodnoceny korovými mechanismy jako významné. V těchto případech lze hovořit o neurovegetativní a psychosomatické činnosti běžného života, která nevyžaduje spuštění typických vzorů stresové reakce nebo relaxační odezvy organismu [Koukolík 2002]. Pro tyto důvody mohl organismus netrénujících probandů, oproti trénovaným, pracovat ještě několik minut po skončení fyzické zátěže stejně tak jako při zátěži. V krvi by jim pak mohlo cirkulovat, ve srovnání s trénovanými, mnohem více „stresových“ hormonů, v důsledku jakéhosi neodhadnutí

potřebného množství. Pravděpodobně jim také trvalo mnohem déle, než doplnili vydanou potřebnou energii a naopak, než se zbavili přebytečného tělesného tepla a odplavili metabolické produkty [Javorka et al. 2002], vznikající při vysoké intenzitě tělesné zátěže, ačkoliv tomu však Graf 8 nenasvědčuje. Toto jsou možné příčiny, které by mohly vyvolat stresovou reakci u živých organismů a následně pak ovlivnit jejich fyzický stav.

6.4 Nejvýznamnější faktory ovlivňující analýzu HRV

Výsledky získané při spontánním dýchání naznačily, že pravidelná pohybová aktivita do určité míry pozitivně ovlivňuje vzestup relativního zastoupení HF komponenty a posun sympato-vagové rovnováhy ve prospěch parasympatiku, avšak na celkový spektrální výkon nemá vliv. Je třeba si ale uvědomit, že je zapotřebí získané výsledky posuzovat s určitou rozvážností. Příčinou změn HRV je sice vzájemné působení parasympatiku a sympatiku, avšak pozorované změny nelze posuzovat jenom schematicky – sympatikus versus parasympatikus. HRV se totiž stále mění a periodicky je ovlivňována řadou zevních i vnitřních faktorů. Z vnitřních faktorů můžeme zmínit regulační mechanismy jako je např. dýchání, baroreflexní senzitivita, chemorecepce, cirkulující hormony (katecholaminy), renin-angiotenzinový systém a termoregulace, jež nejsme schopni vyjádřit a změřit. K zevním faktorům, které mohou negativně ovlivnit výsledky měření, můžeme zařadit obtížné zabezpečení standardního časového harmonogramu [Müller et al. 2004], teplotu a vlhkost prostředí, přijímání potravy, mentální koncentraci aj. Právě uvedená mentální koncentrace může redukovat výkonové ukazatele HRV i v situacích, kdy jsou ostatní parametry neměnné [Hlavoňová 2001].

Další případná objasnění se mohou skrývat v metodických postupech, vlastních výpočtech parametrů HRV, následném zpracování dat a v rozdílnostech náběrových kritérií probandů nebo v počtu sledovaných probandů [Hlavoňová 2001].

Příkladem toho by mohla být naše měření, která probíhala za neregulovaného dýchání, a skutečnost, že se jen velice málo autorů touto problematikou zabývá. Nebylo by proto od věci učinit obdobné měření s regulovanou dechovou frekvencí a získané výsledky, neregulovaného a regulovaného dýchání, pak mezi sebou porovnat. Aktuální literatura však nenabízí podrobné výzkumy o vztazích mezi spontánní regulací dýchání a HRV.

Nemalý podíl na získaných výsledcích mají bezpochyby i použité přístroje, kterých je v dnešní době na trhu celá řada. Připočteme-li k tomu i současnou nejednotnost interpretace

získaných dat, pak v současnosti neexistuje všeobecně přijatelná norma sloužící k vyhodnocení výsledků zkoumání. Neexistuje tak ani možnost jednoznačného srovnávání výsledků publikovaných prací [Hlavoňová 2001].

I pro tyto důvody mnohokrát narazíme v pracích různých autorů na protikladné interpretace této metody. Proto eventuální odlišnosti výsledků objevujících se v této práci v porovnání s výsledky jiných autorů, mohou být zapříčiněny použitím různých postupů vyšetření. Analýzu HRV je pak možno za těchto nestandardizovaných podmínek pokládat za velice rozporuplnou [Hlavoňová 2001].

6.5 Tlak krve

Krevní tlak nebyl, bohužel, v našem případě snímán kontinuálně tak jako tomu bylo u variability srdeční frekvence. Proto nelze tyto veličiny, ač spolu úzce souvisí, vzájemně porovnávat a zároveň tak z nich vyvozovat nějaké závěry. Omezíme se proto jen na výsledky diskrétně změřené hodnoty TK oscilometrickým tonometrem.

Krevní tlak je prostředkem stability hladin významných látek (kyslíku, metabolitů atd.), a to za všech okolností. Proto při tělesné námaze a zátěži tlak roste – aby bylo dosaženo intenzivnějšího průtoku a transportu z míst produkce do míst spotřeby a určité látky neklesly pod (anebo nestoupily nad) kritickou mez [Kolářová 2007]. Regulace tlaku však souvisí s dýcháním a mimo jiné i se zadržováním vody v těle a tak i s celým hormonálním systémem řízení vodního a elektrolytového hospodářství [Vácha et al. 2004].

Tělesné cvičení klade na krevní oběh požadavky, jako jsou zvýšení průtoku krve plicemi, zvýšení průtoku krve pracujícími svaly. Lokální metabolická vazodilatace ve svalech a zvýšený výdej levé komory zvětšuje průtok krve svaly. Krevní tlak je udržen díky vazokonstrikci v ostatních orgánech [Bravený et al. 1992].

6.5.1 Systolický tlak krve

Lidský organismus reaguje na zatížení poklesem aktivity parasympatiku a vzestupem aktivity sympatiku [Bravený et al. 1992]. Protože však podle Ganonga (1999) a Trojana (1987) barorecepční stimulace během dynamické práce již nestačí k zastření přímých účinků noradrenalinu sympatiku na srdce, srdeční frekvence, srdeční výdej a střední hodnoty STK výrazně stoupají. Naopak, pokles aktivity sympatických nervů způsobuje vazodilataci arteriol

a tím pádem i snížení periferního odporu [Bravený *et al.* 1992], což následně vede ke snížení STK.

Klidové hodnoty STK byly u obou testovaných skupin stejné a odpovídaly normálu. Nemůžeme tedy potvrdit teorii Havlíčkové (2004), Špinara *et al.* (2003) a Martiníka (2009), že STK je u trénovaných jedinců nižší. Dalo by se říci, že v klidu záleží více na podmíněných i nepodmíněných individuálních vlivech, které podstatně ovlivňují mozková centra odpovědná za souhrn velikosti periferní cévní rezistence PO a minutový srdeční výdej Q a tím tedy i za velikost TK [Martiník 2009].

Ze vztahů $Q = HR \cdot Q_s$ a $TK = Q \cdot PO$ je získán vztah $TK = HR \cdot Q_s \cdot PO$ (*), který by mohl vysvětlovat vyšší pozátěžové hodnoty STK u skupiny trénovaných probandů. Jak již bylo zmíněno v teorii, Q_s je u trénovaných osob v klidu i při maximální zátěži zhruba o 25 % větší než u netrénovaných. Podle vzorce (*) tedy vyplývá, že u srovnatelné srdeční frekvence HR (submaximální intenzity zatížení) a předpokladu srovnatelného periferního odporu PO u obou skupin, by měl být STK sportovců vyšší. S touto teorií se získané výsledky shodují (viz. Graf 15) [Kolářová 2007].

Tento fakt lze vysvětlit i z fyzikální úvahy. Protože je prokázáno, že se sportovec „prezentuje“ tzv. sportovním srdcem s hypertrofovanou levou komorou, která je schopna při zátěži „nasát“ větší objem krve a následně ho vypudit do tělního oběhu, pak je pro tento úkon nutné vynaložení větší síly (práce), než v případě pojmání menšího objemu krve do levé komory u nesportovce. Je proto zřejmé, že tlak vyvíjený při vystříknutí krve na stěny cév sportovce je větší. To je podloženo definicí tlaku, neboť je rozdíl, jestli stejně úzkou trubicí projde malý nebo velký objem tekutiny (Q je u sportovce při průběhu zátěže v rozmezí $35 - 40 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ a u nesportovce jen $20 - 25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$) [Kolářová 2007].

Ani v okamžicích měření TK od 2. minuty po zátěži nebyl STK u trénované skupiny probandů vůči netrénovaným nižší, byl stejný. Ve fázi restituce byl u skupiny trénovaných zaznamenán rychlejší návrat STK ke klidovým hodnotám ve vztahu k druhé skupině. Na tomto poklesu TK se pravděpodobně podílí jednak celková ekonomizace činnosti kardiiovaskulárního systému, ale také celkové vegetativní přeladění směrem k převaze parasympatiku, jak již bylo popsáno v analýze HRV a srdeční frekvenci HR.

6.5.2 Diastolický tlak krve

Co se týče DTK, ten zůstává podle *Braveného et al. (1992)* při zátěži bez výraznějších změn, nebo lehce klesá. Tento poznatek by mohl být potvrzen, ale až při měření TK půl minuty od skončení zátěže, protože bezprostředně po zátěži je DTK u obou skupin významně zvýšený (viz. *Graf 16*). V případě trénované skupiny tedy došlo k úplnému návratu DTK zpět ke klidovým hodnotám po půl minutě od skončení zátěže. U skupiny netrénovaných mužů však nastal významný pokles DTK a klidových hodnot nebylo dosaženo ani po 12-ti minutách restituční fáze. K návratu ke klidovým hodnotám nemuselo dojít např. z důvodu, že již při měření TK v klidu mohl být DTK zvýšený. Tomu by mohla naznačovat i skutečnost, že hodnota DTK byla u trénované skupiny velmi významně snižena. Příčinou vyššího DTK by mohla být např. aktivace renin-angiotenzinového systému, způsobená poklesem perfuzního tlaku v ledvinách s následnou vazokonstrikcí periferních arteriol. Tento stav pak vede ke zvýšení periferního odporu a konečně ke zvýšení DTK [*Bravený et al. 1992*].

V případě DTK bychom mohli na první pohled souhlasit s tvrzením, že DTK je u trénovaných jedinců po fyzickém cvičení nižší, ale na druhý pohled je patrné, že je tento rozdíl nevýznamný, takže i v tomto případě jsou hodnoty DTK nezměněné (vyjma již diskutované klidové hodnoty).

Nemůžeme proto absolutně souhlasit s tvrzením *Havlíčkové (2004)*, *Špinara et al. (2003)* a *Martiníka (2009)*, že u trénovaných osob bývají klidové i zátěžové hodnoty TK zpravidla nižší. Skutečnost, že při práci stoupá systolický tlak a diastolický tlak méně, nebo dokonce klesá, byla potvrzena.

7 ZÁVĚR

Intenzita tělesného zatížení 85% MTR se projevila u obou skupin kromě výrazného zvýšení srdeční frekvence také výrazným poklesem celkového spektrálního výkonu a jeho jednotlivých komponent. V souladu s *Jakubcem et al. (2004)* došlo k největšímu poklesu u obou skupin u výkonu komponenty LF. Nejnižší hodnoty u obou skupin po dynamické práci však byly získány u výkonu HF. Nejmenší redukce výkonu byla zjištěna u komponenty VLF, což se projevilo v nárůstu jejího relativního výkonu. Výraznější pokles spektrálního výkonu v oblasti rychlejších fluktuací a méně výrazný v oblasti pomalejších fluktuací se projeví výrazným nárůstem poměru VLF/HF a VLF/LF (posun aktivity směrem k sympatiku). Přesun spektrálního výkonu po tělesné zátěži směrem k pomalejším fluktuacím se u nesportovců projevil poklesem %LF [*Jakubec et al. 2004*].

Postupný návrat ke klidovým hodnotám, v průběhu 12-ti minut po zátěži, byl zaznamenán v souladu s *Botkem et al. (2004)*, u obou skupin, u jednotlivých komponent spektrálního výkonu, %VLF a poměrů VLF/LF a VLF/HF. K úplnému návratu ke klidovým hodnotám došlo v obou skupinách u ukazatelů %VLF a VLF/LF. U netrénovaných pak došlo k úplnému návratu ke klidovým hodnotám ještě u parametrů %HF, %LF a LF/HF. U některých parametrů však dále pokračoval nárůst či pokles jejich hodnot, který byl zahájen v průběhu zátěže. V případě trénujících se jednalo o signifikantní růst %LF a pokles %HF a z toho plynoucí nárůst poměru LF/HF. U skupiny netrénujících nastal významný růst SI a nevýznamný pokles u parametru RMSSD.

Návrat STK ke klidovým hodnotám nastal u obou skupin, u trénované skupiny byl však rychlejší. Po zátěži odpovídal DTK u trénované skupiny probandů hodnotám naměřených v klidu. V případě netrénující skupiny mužů nebyl zaregistrován ani po 12-ti minutách od ukončení zátěže návrat DTK ke klidovým hodnotám, DTK byl významně nižší. Hodnoty DTK byly u trénované skupiny osob po skončení zátěže vyšší, ale jen nevýznamně. Proto musíme konstatovat, že až na 2 naměřené hodnoty STK po zatížení a klidovou hodnotu DTK byly tlaky u obou skupin stejné. Jediný případ, který koresponduje s teorií, že TK trénovaných lidí bývá obvykle nižší, byl zaznamenán u klidových hodnot DTK. Naše výsledky tedy neprokázaly, že u trénovaných osob bývají klidové i zátěžové hodnoty TK zpravidla nižší. U obou skupin však byla potvrzena skutečnost, že při práci stoupá systolický tlak a diastolický tlak méně, nebo dokonce klesá.

7.1 Odpovědi na cíle práce

- 1) *Potvrdit, že trénovaní jedinci mají v klidu i po zátěži nižší hodnoty srdeční frekvence oproti souboru netrénovaných mužů.*

Při vyhodnocení výsledků HRV této práce se ukázalo, že se jednoznačně neprojevovalo působení dlouhodobé fyzické aktivity (tréninku) na ukazatele HRV. Projev pozitivního vlivu tréninku byl potvrzen u parametru srdeční frekvence HR, u které byl ve všech měřeních zaznamenán nejvýznamnější rozdíl mezi trénovanou a netrénovanou skupinou jedinců. Hodnoty u trénované skupiny byly výrazně nižší. Z tohoto zjištění můžeme u trénovaných jedinců oproti netrénovaným tvrdit, že u nich převládá vyšší tonus parasymptiku, který udržuje jejich srdeční frekvenci v klidu a po zátěži na ekonomicky nízké hodnotě [Bravený *et al.* 1992]. Tímto předpoklad potvrzujeme.

- 2) *Zjistit, zda se i při spontánním dýchání potvrdí skutečnost, že trénovaní probandi mají v porovnání se skupinou netrénovaných mužů při regulovaném dýchání zvýšený celkový spektrální výkon HRV.*

U parametru celkového spektrálního výkonu nebyl ani při jednom měření u trénované skupiny jedinců vůči netrénované skupině zaznamenán signifikantní nárůst. Změny byly jenom nevýznamné. Můžeme proto konstatovat, že při analýze HRV prováděné bez regulovaného dýchání se pozitivní vliv trénovanosti neprojevil.

- 3) *Zjistit, jaký je rozdíl mezi jednotlivými parametry HRV u dvou skupin při spontánním dýchání.*

Mezi oběma skupinami nebyl u parametrů TP, HF, %VLF, VLF/HF, VLF/LF a RMSSD ani při jednom měření zaznamenán signifikantní rozdíl. Znamená to tedy, že výsledky nemůžeme považovat za přesvědčivé, takže hodnoty parametrů jsou proto stejné a trénovanost nemá na tyto parametry žádný vliv.

V klidu však byl mezi oběma skupinami zaznamenán signifikantní rozdíl u parametrů LF, %HF a LF/HF. Kdy parametry LF a LF/HF byly u trénující skupiny vůči netrénujícímu souboru jedinců sniženy a naopak parametr %HF byl zvýšený. Tyto změny byly u trénované skupiny v důsledku jejich adaptace na zátěž shledány jako příznivé.

V R1 se parametry VLF a %LF u trénované skupiny ve vztahu k netrénované skupině probandů ukázaly jako signifikantně zvýšené a parametr SI naopak signifikantně snížený. V R2 byl parametr VLF u trénovaného souboru probandů vůči netrénovanému opět signifikantně zvýšený. I zde byly tyto změny pro trénující jedince považovány za pozitivní.

- 4) *Potvrdit, že trénovaní jedinci mají v klidu i po zátěži nižší hodnoty tlaku krve (systolického i diastolického) ve vztahu k netrénovaným jedincům.*

Tato hypotéza absolutně potvrzena nebyla. Jediný případ, ve kterém měli trénovaní jedinci oproti netrénovaným nižší tlak krve, byl zaznamenán u klidových hodnot diastolického tlaku. V ostatních měřených momentech byl TK u trénující skupiny mužů buď stejný anebo vyšší.

7.2 Hlavní závěr

Při měření HRV za neregulovaného dýchání byla u skupiny trénovaných probandů, v porovnání s netrénovanými, prokázána celkově vyšší činnost vagu a posun sympato-vagové rovnováhy ve prospěch parasympatiku a tím pádem i výrazně nižší srdeční frekvence. Trénovanost však na zvýšení celkového spektrálního výkonu při spontánním dýchání, alespoň podle výsledků této studie, neměla pravděpodobně žádný vliv.

Z těchto poznatků lze usoudit, že i přes měření malého počtu osob obou souborů, nemožnosti měření jednotlivých parametrů v průběhu zátěže způsobené technickými důvody, a řadou mnoha ovlivňujících faktorů, byla měření v celku úspěšná [Kolářová 2007].

Mezi trénovanými a netrénovanými osobami nebyl v reakci TK na fyzickou zátěž velký rozdíl. U trénovaných jedinců se výrazně neprojevil posun vegetativní rovnováhy na stranu parasympatiku, v podobě nižšího TK.

8 SEZNAM LITERATURY

1. **ASCHERMANN, Michael.** *Kardiologie: 2. díl.* 1. vyd. Praha: Galén, 2004. 2 sv. (753, 725 s.), S: xxxvi, lix : barev. obr. ISBN 80-72622-90-0.
2. **BAEVSKY, R.M., BERSENEVA, A.P.** *Použití hardware-software komplexu „TeslaGraph“: Standardy měření a fyziologická interpretace.* Michael Kučera, Josef Patera. 1. vyd. Moskva-Praha : [s.n.], 2004. 34 s.
3. **BAREVNÝ, Pavel a kol.** *Stručný přehled lékařské fyziologie.* 1. vyd. Brno: Nakladatelství Masarykovy univerzity, 1995. 129 s. ISBN 80-210-1262-5.
4. **BARTOLI, F., BASELLI, G., CERUTTI, S.** *AR identification and spectral estimate applied to the RR interval measurements.* *Int J Biomed Comput.* [online]. 1985; 16(3-4): 201-215 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3891637>.
5. **BARTŮŇKOVÁ, S.** *Fyziologie člověka a tělesných cvičení* [online]. 2006, 2007. [cit. 2007-3-23]. Dostupný z WWW: <http://www.ftvs.cuni.cz/eknihyklad/01/>.
6. **BENEŠ, Jiří, STRÁNSKÝ, Pravoslav, VÍTEK, František.** *Základy lékařské biofyziky.* 1. vyd. Praha: Karolinum, 2005. 196 s. ISBN 80-246-1009-4.
7. **BENSON, Herbert, STARK, Marg.** *Moc a biologie víry v uzdravení: nadčasové léčení.* Herbert Benson a Marg Starková; [z anglického originálu přeložil Václav A. Černý]. Praha: Práh, 1997. 254 s. ISBN 8085809605 (Práh). ISBN 8071765104 (Knižní klub).
8. **BOTEK, Michal, STEJSKAL, Pavel, JAKUBEC, Aleš, KALINA, Martin.** *Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence.* In: SALINGER, Jiří. *Variabilita srdeční frekvence v biomedicínských oborech: od teorie k praxi.* 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. s. 10-15. ISBN 80-244-0805-8.

9. **BRAVENÝ, Pavel, FIŠER, Bohumil, HELLER, Jiří, HERGET, Jan, HONZÍKOVÁ, Nataša, VÍZEK, Martin.** *Poznámky k přednáškám z fyziologie: Srdce a krevní oběh; Dýchání; Ledviny; Acidobazická rovnováha; Svaly.* 2. přeprac. vyd. Jinočany: H & H, 1992. 2 sv. (281, 325 s.). ISBN 80-85467-60-7.
10. **BRENNER, I., THOMAS, S., SHEK, P. N., & SHEPHARD, R. J.** *Spectral analysis of heart rate variability (HRV) during repeated moderate exercise and heat stress.* *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27 (5 Suppl): 188.
11. **BRISTOW, J. D., BROWN, E. B. JR., CUNNINGHAM, D. J. C., HOWSON, M. G., PETERSEN, E. S., PICKERING, T. G., & SLEIGHT, P.** *Effect of bicycling on the baroreflex regulation of pulse interval.* *Circ. Res.* 1971; 28: 582–592.
12. **BROŽEK, Gustav, HERGET, Jan, VÍZEK, Martin.** *Poznámky k přednáškám z fyziologie.: První díl, Dýchání, cirkulace, svaly, neurofyziologie.* 1. vyd. Jinočany: H+H, 1999. 229 s. ISBN 80-86022-48-X.
13. **CALLAHAN, Roger.** *Heart rate variability* [online]. 2008, 2008 [cit. 2008-07-07]. Anglický. Dostupný z WWW: <http://tftemotionalhealing.co.uk/>.
14. **FRÁŇA, Petr, SOUČEK, Miroslav, ŘÍHÁČEK, Ivan, BARTOŠÍKOVÁ, Lenka, FRÁŇOVÁ, Jana.** *Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění.* *Farmakoterapie* [online]. 2005, č. 4 [cit. 2009-03-12], s. 1-3. Dostupný z WWW: <http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xbcr/zcsk/1881.pdf>.
15. **FRANĚK, Miroslav, VACULÍN, Šimon.** *Multimediální návody k praktickým cvičením oboru normální fyziologie* [online]. 2004 [cit. 2007-3-23]. Dostupný z WWW: <http://www.lf3.cuni.cz/physio/Physiology/education/materialy/praktika/ekg.htm>.
16. **FURLAN R, PIAZZA S, DELL'ORTO S, GENTILE E, CERUTTI S, PAGANI M, MALLIANI A.** *Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate.* *Cardiovasc Res.* [online]. 1993; 27(3): 482–488. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8490949>.

17. **GANONG, William F.** *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vyd. Jinočany: H&H, 1997. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.
18. **GAUL-ALÁČOVÁ, Petra, BOUČEK, Jaroslav, STEJSKAL, Pavel, KRYL, Michal, PASTUCHA, Petr, PAVLÍK, Filip.** *Assessment of the influence of exercise on heart rate variability in anxiety patients. Neuroendocrinology Letters* [online]. 2005; 26(6): 713-718 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <www.nel.edu>.
19. **HAMAN, Petr.** *Základy EKG* [online]. 2007. [cit.dne 2007-3-23]. Dostupný z WWW: <http://ekg.kvalitne.cz/obsah.htm>.
20. **HAMPTON, John R.** *EKG: jasně, stručně, přehledně*. Sedláček Kamil. 6. rozš. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2005. 152 s. ISBN 80-247-0960-0.
21. **HAVLÍČKOVÁ, Ladislava a kolektiv.** *Fyziologie tělesné zátěže I.: Obecná část*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2003. 203 s. ISBN 80-71848-75-1.
22. **HLAVOŇOVÁ, Dita.** *Variabilita srdeční frekvence a vytrvalostní výkon*. Brno, 2001. 131 s., 12. Masarykova univerzita v Brně. Vedoucí dizertační práce Jan Novotný. Dostupný z WWW: <https://is.muni.cz/auth/th/7480/pdf_d/>.
23. **HRAZDÍRA, Ivo, MORNSTEIN, Vojtěch.** *Lékařská biofyzika a přístrojová technika*. 1. vyd. Brno: Neptun, 2001. 396 s. ISBN 80-902896-1-4.
24. **ITO T, INOUE Y, SUQIHARA T, YAMADA H, KATAYAMA S, KAWAHARA R.** *Autonomic function in the early stage of panic disorder: Power spectral analysis of heart rate variability. Psychiatry Clin Neurosci* [online] 1999; 53(6): 667–672. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687748>.
25. **JAKUBEC, Aleš, STEJSKAL, Pavel, BOTEK, Michal, SALINGER, Jiří, ŘEHOVÁ, Iva, ŽUJOVÁ, Eva, PAVLÍK, Filip.** *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu dynamické práce v setrvalém stavu. Med Sport Boh Slov* [online]. 2004; 13(3): 121-129 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: http://www.fsps.muni.cz/aktivity/cstl/MSBS/full/MSBS%202004_03.pdf. ISSN 1210-5481.

26. **JANSSEN, Marc J. A., DE BIE, Johan, SWENNE, Cees A., OUDHOF, Jan.** *Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. European Journal of Applied Physiology* [online]. 1993; 67: 164-167 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.springerlink.com/content/n02111315qv137kh/>. ISSN 1439-6327.
27. **JAVORKA, M., ZILA, I., BALHÁREK, T., JAVORKA, K.** *Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. Brazilian Journal of Medical and Biological Research* [online]. 2002; no. 35: 991-1000 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.scielo.br/pdf/bjmbr/v35n8/4518.pdf>. ISSN 0100-879X.
28. **KAUTZNER, J., MALIK, M.** *Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost: I. část. Cor et Vasa*, 1998; 40(4): 182-187.
29. **KOLÁŘ, J., a kolektiv.** *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. 3. vyd. Praha: Akcenta, 2003. 411 s. ISBN 80-86232-06-9.
30. **KOLÁŘOVÁ, Kateřina.** *Fyzikální parametry před a po u trénovaných jedinců*. Brno, 2007. 51 s. Vedoucí bakalářské práce Lenka Forýtková.
31. **KOLISKO, Petr, JADOVÁ, Dobroslava, SALINGER, Jiří, OPAVSKÝ, Jaroslav, JEŽEK, Miroslav, SLOVÁČEK, Karel.** *Application of the method of spectral analysis of heart rate variability during effects assessment of selected breathing techniques on functional changes in the autonomous nervous system. Acta Universitatis Palackianae Olomucensis: Gymnica* [online]. 2004, no. 34(2) [cit. 2009-03-12], s. 43-60. Dostupný z WWW: http://www.upol.cz/fileadmin/user_upload/Veda/AUPO/AUPO_Gymnica_34-2.pdf ISSN 1212-1185.
32. **KOLISKO, Petr, JANDOVÁ, Dobroslava, SALINGER, Jiří.** *Vybrané autoregulační techniky a jejich vliv na aktuální funkční změny autonomního nervového systému (ANS)*. In SALINGER, Jiří. *Variabilita srdeční frekvence v biomedicínských oborech: od teorie k praxi*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. s. 35-47. ISBN 80-244-0805-8.

33. **KORDAČ, Václav a spolupracovníci.** *Vnitřní lékařství I.* 2. vyd. Praha: Avicenum, 1991. 3 sv. (668, 724, 619 s.). ISBN 80-201-0188-8.
34. **KOUKOLÍK, František.** *Lidský mozek: funkční systémy: norma a poruchy.* 2., aktualiz. a rozš. vyd. Praha: Portál, 2002. s. 451. ISBN 80-717-8632-2.
35. **LACKO, Antonín, NAVRÁTILOVÁ, Monika, HRUBOŇ, Antonín, STARKA, Ján, BESTVINA, Dušan.** *Vplyv stresu na autonómnou reguláciu srdcovej činnosti.* In SALINGER, Jiří. *Variabilita srdeční frekvence v biomedicínských oborech: od teorie k praxi.* 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. s. 59-61. ISBN 80-244-0805-8.
36. **MÁČEK, Miloš, MÁČKOVÁ, Jiřina.** *Fyziologie tělesných cvičení.* Ondrášková Karla. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2002. 112 s. ISBN 80-21016-04-3.
37. **MARTINÍK, Karel.** *Lide.UHK.cz* [online]. 2009. [cit. 2009-03-12]. Český. Dostupný z WWW: <lide.uhk.cz/pdf/ucitel/martika1/zatez.krev.ppt>.
38. **McCARTY, Rolin, ATKINSON, Mike, TOMASINO, Dana.** *Institut HeartMath* [online]. 2001. 2009 [cit. 2009-03-12]. Český. Dostupný z WWW: <http://www.heartmath.org/research/science-of-the-heart.html>.
39. **McCRATY R, ATKINSON M, TOMASINO D, STUPPY EP.** *Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder.* *Biol Psychol.* [online]. 2001; 56(2): 131–150. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11334700>.
40. **McRITCHIE RJ, VATNER SF, BOETTCHE D, HEVNDRICKX GR, PATRICK TA, BRAUNWALD E.** *Role of arterial baroreceptors in mediating cardiovascular response to exercise.* *Am. J. Physiol.* [online]. 1976; 230(1): 85–89. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1251915>.

41. **METELKA R., OPAVSKÝ, J., STEJSKAL, P., SALINGER, J., MYSLIVEČEK, M., KAMÍNEK, M., WEINBERGOVÁ, O., OSTŘANSKÝ, J.** *Spektrální analýza variability srdeční frekvence u nemocných se syndromem angina pectoris*. In *Scripta medica: Spisy lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně*. Brno : [s.n.], 1997. s. 26-29. Dostupný z WWW: <http://www.med.muni.cz/biomedjournal/pdf/supplementa/1998/supplementa-98.pdf>.
42. **MORNSTEIN, Vojtěch a spolupracovníci.** *Biofyzikální praktikum*. 3. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2004. 150 s. ISBM 80-210-2980-3.
43. **MOSS, Donakl, SHAFER, Fred.** *Heart rate variability training*. *Biofeedback Foundation of Europe* [online]. 2004 [cit. 2009-03-12], s. 1-4. Dostupný z WWW: <http://www.bfe.org/articles/hrv.pdf>.
44. **MÜLLER, Tomáš, JAKUBEC, Aleš, STEJSKAL, Pavel, KALINA, Martin.** *Spektrální analýza variability srdeční frekvence ve sportovním tréninku sjezdu na divoké vodě*. In SALINGER, Jirí. *Variabilita srdeční frekvence v biomedicínských oborech: od teorie k praxi*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. s. 161. ISBN 80-244-0805-8.
45. **NAVRÁTIL, Leoš, ROSINA, Josef, et al.** *Medicínská biofyzika*. Praha: Grada, 2005. 524 s. ISBN 80-247-1152-4.
46. **NOVOTNÝ, Ivan, HRUŠKA, Michal.** *Biologie člověka: pro gymnázia*. 2. vyd., upravené Praha: Fortuna, 1997. 136 s. ISBN 80-7168-462-7.
47. **NOVOTNÝ, Jan, NOVOTNÁ, Martina.** *Variabilita srdeční frekvence u dětí vleže a vstoje = Heart rate variability in children at supine and standing position*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2008. 63 s., 91 s. příl. ISBN 9788021046023.
48. **NOVOTNÝ, Jan, SEBERA, Martin, NOVOTNÁ, Martina, HRAZDÍRA, Luboš, CHALUPECKÁ, Alena.** *Kapitoly sportovní medicíny* [online]. 2003. [cit. 2007-03-23]. Dostupný z WWW: <http://www.fsps.muni.cz/kapitolysportovnimediciny/>.

49. **PLACHETA, Zdeněk a kol.** *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba: ve vnitřním lékařství*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2001. 179 s. ISBN 80-210-2641-6.
50. **PLACHETA, Zdeněk, SIEGLOVÁ, Jarmila a kol.** *Praktická cvičení z klinické fyziologie: pro bakalářské studium Specializace ve zdravotnictví*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2005. 57 s. ISBN 80-210-3620-6.
51. **PLACHETA, Zdeněk, SIEGLOVÁ, Jarmila, ŠTEJFA, Miloš a spol.** *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 1999. 286 s. ISBN 80-7169-271-9.
52. **POMERANZ B, MACULAY RJ, CAUDILL MA, KUTZ I, ADAM D, GORDON D, KILBORN KM, BARGER AC, SHANNON DC, COHEN RJ et al.** *Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis*. *Am J Physiol*. [online]. 1985; 248(H); 151-153. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3970172>.
53. **ROKYTA, Richard a kolektiv.** *Fyziologie : pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Fiala, Jan, Trefilová, Irena. Praha: ISV nakladatelství, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5.
54. **SACKNOFF, D. M., STACHENFELD N, COPLAN NL.** *Effect of athletic training on heart rate variability*. *Am. Heart J.* [online]. 1994; 127(5): 1275–1278. [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8172056>.
55. **SALINGER, J., OPAVSKÝ, J. et al.** *Programové vybavení měřicího systému typ TF-2, určené pro spektrální analýzu variací RR intervalu v kardiologii*. In: *Lékař a technika* 25, 1994, s. 58-62. ISBN 80-244-0805-8.
56. **SALINGER, Jiří, OPAVSKÝ, Jaroslav, STEJSKAL, Pavel, VYCHODIL, Rostislav, OLŠÁK, Stanislav, JANURA, Miroslav.** *The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulse TF 3 system*. In: *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis: Gymnica* [online]. 1998, vol. 28: 13-24 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: http://publib.upol.cz/~obd/fulltext/GYM28/Gymnica_28-2.pdf.

57. **SEBEROVÁ, Helena, SEBERA, Martin.** *Počítačové zpracování dat II.* 1. vyd. Vyškov: VVŠ PV, 1999. 134 s. ISBN 80-7231-052-6.
58. **SILBERNAGL, Stefan, DESPOPOULOS, Agamemnon.** *Atlas fyziologie člověka.* 6. přeprac. vyd. Praha: Grada, 2004. xiii, 435 s., 186 barevných tabulí. ISBN 80-24706-30-X.
59. **SOUČEK, Miroslav, KÁRA, Tomáš.** *Klinická patofyziologie hypertenze.* 1. vyd. Recenzovali Ivan Balažovjeh a Miloš Štejska, redaktorka Jitka Straková. Praha: Grada Publishing, a.s., 2002. 649 s. ISBN 80-247-0227-4.
60. **STEJSKAL, P., SALINGER, J.** *Spektrální analýza variability srdeční frekvence: Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití.* In: *Med Sport Boh Slov*, 1996, no. 2, s. 33-42.
61. **STEJSKAL, Pavel, ŠLACHTA, Radim, ELFMARK, Milan, SALINGER, Jiří, GAUL – ALÁČOVÁ, Petra.** *Spectral analysis of heart rate variability: new evaluation method.* In: *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis: Gymnica* [online]. 2002, vol. 32, no. 2: 13-18 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://publib.upol.cz/~obd/fulltext/Gymnica32-2/gym2.pdf>.
62. **STEJSKAL, Pavel.** *Využití nové metodiky hodnocení SA HRV pomocí komplexních indexů v klinické a sportovní praxi.* In SALINGER, Jiří. *Variabilita srdeční frekvence v biomedicínských oborech: od teorie k praxi.* 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. s. 105-115. ISBN 80-244-0805-8.
63. **ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří.** *Ischemická choroba srdeční.* 1. vyd. Praha: Grada, 2003. 361 s. Dostupný z WWW: <http://www.zdravcentra.cz/index.php?act=k-10&did=672>. ISBN 80-247-0500-1.
64. **TROJAN, Stanislav.** *Fyziologie: Učebnice pro lékařské fakulty.* 1. vyd. Praha: Avicenum, 1987. 2 sv. (565, 493 s.). ISBN 08-027-87.
65. **VÁCHA, Martin, BIČÍK, Vítězslav, PETRÁSEK, Richard, ŠIMEK, Vladimír, FELLNEROVÁ, Ivana.** *Srovnávací fyziologie živočichů.* 2. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2004. 165 s. ISBN 80-210-3379-7.

66. **VARGA, Juraj, ŠOFRANKOVÁ, Anna.** *Patofyziologický atlas.* Martin: Osveta, 1991. 342 s. ISBN 80-217-0132-3.
67. **VÍTOVEC, J., ŠPINAR, J.** *Intenzivní péče v kardiologii.* 1. vyd. Brno: Institut pro další vzděl. prac. ve zdrav., 1994. 151 s. ISBN 80-7013-170-5.
68. **VÍTOVEC, Jiří, ŠPINAR, Jindřich.** *Kardiologie praktického lékaře.* 1. vyd. Brno: Institut pro další vzděl. prac. ve zdrav., 1994. 196 s. ISBN 80-7013-163-2.
69. **VOKURKA, Martin, HUGO, Jan a kolektiv.** *Praktický slovník medicíny.* 6. Rozšířené vyd. Praha: Maxdorf, 2000, 2000. 490 s. ISBN 80-85912-38-4.
70. **ZAJACOVÁ.** [online]. 2006 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: <http://ktl.lf2.cuni.cz/text/diplomky/zajacova/>.
71. **ZÁVODNÁ, Eva.** *Fyziologické a patologické změny citivosti baroreflexu u člověka.* Brno, 2007. 111 s. Vedoucí dizertační práce Nataša Honzíková.
72. **ZVÁROVÁ, Jana.** *Základy statistiky pro biomedicínské obory.* Praha: Karolinum, 2002. 218 s. ISBN 80-7184-786-0.
73. **ŽUJOVÁ, Eva, STEJSKAL, Pavel, JAKUBEC, Aleš, GAUL-ALÁČOVÁ, Petra, SALINGER, Jiří.** *Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability.* *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis: Gymnica* [online]. 2004, no. 34: 43-48 [cit. 2009-03-12]. Dostupný z WWW: http://www.upol.cz/fileadmin/user_upload/Veda/AUPO/AUPO_Gymnica_34-1.pdf. ISSN 80-244-0869-4.