



VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ

BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY

FAKULTA ELEKTROTECHNIKY A KOMUNIKAČNÍCH TECHNOLOGIÍ

FACULTY OF ELECTRICAL ENGINEERING AND COMMUNICATION

ÚSTAV BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

DEPARTMENT OF BIOMEDICAL ENGINEERING

VLIV DÝCHÁNÍ NA PRŮBĚH ELEKTROKARDIOGRAMU

RELATIONSHIP BETWEEN BREATH AND ELECTROCARDIOGRAM

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BACHELOR'S THESIS

AUTOR PRÁCE

AUTHOR

Jan Hamerský

VEDOUCÍ PRÁCE

SUPERVISOR

doc. Ing. Jana Kolářová, Ph.D.

BRNO 2016



Bakalářská práce

bakalářský studijní obor **Biomedicínská technika a bioinformatika**

Ústav biomedicínského inženýrství

Student: Jan Hamerský

ID: 155575

Ročník: 3

Akademický rok: 2015/16

NÁZEV TÉMATU:

Vliv dýchání na průběh elektrokardiogramu

POKyny PRO VYPRACOVÁNÍ:

1) Seznamte se s elektrofyziologií srdce a vlivem dýchání na srdeční funkci a průběh elektrokardiogramu. 2) Prostudujte frekvenční obsah EKG signálu a jeho význam. 3) Navrhněte protokol měření pro zjištění vztahu dýchání a tvaru signálu EKG. 4) Měření realizujte na vhodném vzorku dobrovolníků. 5) Detekujte dechovou křivku z naměřených EKG signálů a výsledky ověřte na větším počtu záznamů. 6) Proveďte diskuzi a závěr.

DOPORUČENÁ LITERATURA:

[1] JAN, J. Číslíková filtrace, analýza a restaurace signálů. Brno: Vutium - Brno, 1997, ISBN: 80-214- 081.

[2] SORNMO, L. a LAGUNA, P. Bioelectrical Signal Processing in Cardiac and Neurological Applications. Elsevier Academic Press, 2005.

Termín zadání: 8.2.2016

Termín odevzdání: 27.5.2016

Vedoucí práce: doc. Ing. Jana Kolářová, Ph.D.

Konzultant bakalářské práce:

prof. Ing. Ivo Provazník, Ph.D., předseda oborové rady

UPOZORNĚNÍ:

Autor bakalářské práce nesmí při vytváření bakalářské práce porušit autorská práva třetích osob, zejména nesmí zasahovat nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a musí si být plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení části druhé, hlavy VI. díl 4 Trestního zákoníku č.40/2009 Sb.

Abstrakt:

Hlavním cílem práce je seznámit čtenáře s problematikou vlivu dýchání na srdeční cyklus. Práce rozebírá nutné pojmy z oblasti elektrofyziologie srdce, mechanismy ovlivňující činnost srdce, projevy dýchání na elektrokardiogram, vyjmenovává metody detekce respirační frekvence v signálech elektrokardiografu, navrhuje protokol měření vlivu dýchací frekvence na elektrokardiogram, realizuje detekci dechové křivky na naměřených záznamech, srovnává naměřené výsledky

Klíčová slova

Elektrokardiografie, variabilita srdeční frekvence, respirační sinusová arytmie, EDR

Abstract:

The main goal of this thesis is to familiarize readers with the problem of influence on the cardiac cycle. Thesis analyzes necessary concepts to understand electrophysiology of heart, mechanisms affecting heart beats, respiratory identifies methods for detection of respiratory frequency presents in electrocardiogram, proposes own measurement protocol of the influence of respiratory rate on electrocardiogram, implements detection of respiratory rate of the measured records, compares the measured results

Keywords:

Electrocardiography, heart rate variability, respiratory sinus arrhythmia, ECG-derived respiratory

Bibliografická citace

HAMERSKÝ, J. *Vliv dýchání na průběh elektrokardiogramu*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2016. 45 s.
Vedoucí bakalářské práce doc. Ing. Jana Kolářová, Ph.D.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma *Vliv dýchání na průběh elektrokardiogramu* vypracoval samostatně pod vedením vedoucí bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších

informačních zdrojů, které jsou všechny citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce.

Jako autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením tohoto projektu jsem neporušil autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhl nedovoleným způsobem do cizích autorských prav osobnostních a jsem si plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestně právních důsledků vyplývajících z ustanovení části druhé, hlavy VI. díl 4 Trestního zákoníku č. 40/2009Sb.

V Brně dne:

Podpis autora:

Poděkování

Děkuji vedoucí bakalářské práce doc. Ing. Janě Kolářové Ph.D. za účinnou metodickou a odbornou pomoc a další cenné rady při zpracování mé semestrální práce.

V Brně dne

Podpis autora:

Obsah

Úvod.....	7
1 Srdce.....	8
1.1 Anatomie srdce.....	8
1.2 Mechanická práce srdce.....	9
1.3 Elektrická aktivita srdce.....	10
1.3.1 Klidový membránový potenciál.....	11
1.3.2 Akční potenciál.....	13
1.3.3 Elektrická osa srdeční.....	14
2 Elektrokardiografie.....	15
2.1 Elektrokardiografické svody.....	16
2.2 Frekvenční obsah.....	19
3 Respirační vlivy na činnost srdce.....	22
3.1 Vliv krevního tlaku.....	22
3.2 Autonomní nervový systém.....	24
3.3 Variabilita srdečního rytmu.....	25
3.3.1 Frekvenční doména HRV.....	25
3.4 Respirační sinusová arytmie.....	27
4 Detekce respirace ze signálu elektrokardiografu.....	29
4.1 Metody založené na variaci srdečního tepu.....	29
4.2 Metody založené na analýze srdeční frekvence.....	30
4.3 Metody založené variaci srdečního tepu a na analýze srdeční frekvence.....	31
5 Návrh protokolu měření.....	32
6 Vlastní měření.....	33
6.1 Průběh měření.....	34
6.2 Analýza signálu elektrokardiografu.....	34
6.3 Popis programu.....	34
6.4 Použití programu.....	34
6.4.1 Výsledky.....	34
7 Statistika.....	35
8 Diskuse.....	36
9 Závěr.....	37

Úvod

Tématem práce je vliv dýchání na průběh elektrokardiogramu.

Elektrokardiografie je v současné době široce využívanou metodou. Jejím principem je snímání elektrické aktivity srdce. Tato informace nám dává obrovskou diagnostickou hodnotu o srdci jako takovém. Nicméně vzhledem k tomu, že je srdce do jisté míry řízeno centrální nervovou soustavou, je možné ze záznamu elektrokardiografie určovat i jiné diagnostické hodnoty, se srdcem přímo nesouvisící. Jednou z uvažovaných je respirační frekvence. Je obecně známo, že dýchání má vliv na srdeční činnost. Tohoto faktu se využívá, např. při studii spánkové apnoe, kdy by byly pletysmografy příliš nepohodlné a při dlouhodobém záznamu neekonomické. Namísto toho je k pacientovi připojen jednosvodový elektrokardiograf po celou noc. Srdce nám tak zprostředkovává informace o dějích v těle, do nichž samo aktivně nevstupuje

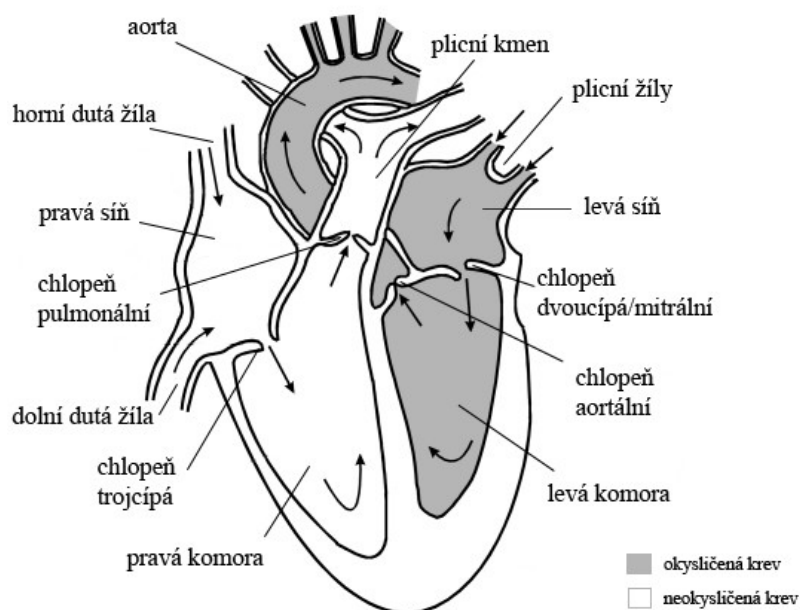
Bakal85sk8se zabývá vznikem elektrického signálu v srdci, principem elektrokardiografi, respiračními vlivy na činnost srdce a tedy na podobu elektrokardiogramu. Dále se shrnuty základní principy detekce těchto dýchacích vlivů a navrhnout protokol pro měření těchto vlivů. Následně je realizováno měření na skupině dobrovolníků. Z naměřených dat je detekována respirační křivka třemi různými metodami. Výsledky jsou srovnávány s platnými principy.

1 Srdce

1.1 Anatomie srdce

Srdce (lat. *Cor*) je dutý svalový orgán uložený asymetricky (dvě třetiny vlevo od střední čáry) v mezihrudí. Má tvar trojboké pyramidy. Z funkčního hlediska se jedná o tlakově-objemové čerpadlo, sestávající se ze dvou, v sérii zapojených, samostatných hemodynamických jednotek. Tyto jednotky jsou rozděleny pomocí přepážek (*septum*). Srdce je tedy rozděleno na pravou a levou polovinu. V pravé polovině srdce protéká krev odkysličená (žilní srdce), v levé polovině krev okysličená (tepenné srdce). Každá polovina se dále dělí na síně (*atrium*; horní oddíl) a komory (*ventriculus*; dolní oddíl). Síně i komory jsou z obou stran spojeny síňokomorovým otvorem, ve kterém jsou uloženy chlopně cípate. Tyto chlopně regulují průtok krve ze síní do komor, [1],[2]

Do pravé síně vstupuje horní dutá žíla a dolní dutá žíla (neokysličená krev z těla). Z pravé komory vystupuje plicní kmen (odkysličenou krev přivádí do plic) Do levé síně vstupují čtyři plicní žíly (okysličená krev z plic). Z levé komory vystupuje aorta, jež rozvádí okysličenou krev po těle. Oběhu, jež okysličuje krev v plicích, říkáme malý krevní oběh. Velký krevní oběh je ten, jež okysličenou krev rozvádí po těle a poté přivádí zpět k srdci. Regulaci průtoku krve mezi srdcem a aortou a mezi srdcem a plicním kmenem zajišťují chlopně poloměsíčitě (aortální a pulmonální). [2]



Ilustrace 1. Popis proudění krve v srdci

převzato z: <http://patient.info/diagram/heart-cross-section-diagram>

1.2 Mechanická práce srdce

Při systole (stažení srdeční svaloviny) se nejdříve krev ze síní přečerpává do komor (systola síní). Systola komor probíhá ve dvou fázích. *Isovolumická kontrakce* spočívá v uzavření cípatých chlopní a kontrakci myokardu. Tlak v aortách stoupá a po dosažení vyššího tlaku než je v aortě a v plicním kmenu nastává *fáze komorové ejekce*. Otevírají se chlopně poloměsíčné a krev je vypuzována ze srdce ven. Na konci celé systoly poté tlak v komorách opět poklesne. [1],[3]

Následuje diastola (roztážení srdeční svaloviny). V prvotní fázi diastoly (*protodiastola*) se vlivem poklesu tlaku v komorách pod tlak v aortách a plicním kmenu zavírají poloměsíčné chlopně. *Isometrická relaxace* svaloviny komor zapříčiňuje pokračování poklesu tlaku, jež klesne až pod tlak síní. Tím se otevrou chlopně cípaté. Následuje *pasivní plnění komor ze síní*. [1],[3]

Tabulka 1. Srovnání tlaků ve fázi komorové ejekce

Srovnání tlaků ve fázi komorové ejekce systoly a tlaků velkých cév		
části srdce	tlak [mmHg]	tlak [kPa]
aorta	80	10,7
levá komora	120	16
plicní kmen	10	1,33
pravá komora	25	3,33

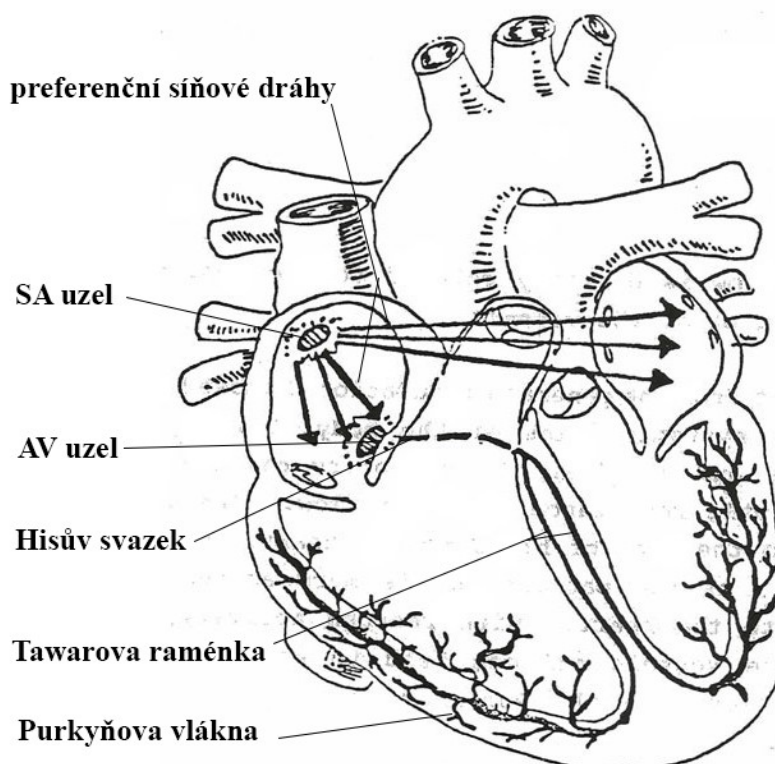
Celý srdeční cyklus trvá při tepové frekvenci 75 tepů za minutu 0,8 s (tabulka). *Pulsový objem* (množství vypuzené krve z každé komory jedním stahem, neboli také 1 tep) je 80 ml. Srdeční frekvencí (HR, hear rate) se nazývá počet stahů srdce za jednotku času. Za jednu minutu tedy při této tepové (srdeční) frekvenci srdce přečerpá 6 litrů krve (průměrně 5-6 litrů), což se označuje termínem *minutový srdeční výdej*. Metoda pro stanovení srdečního minutového výdeje se nazývá *Fickův princip*¹ Protože srdeční minutový výdej je závislý na tělesné konstituci jedince, byl pro hodnocení čerpací práce srdce zaveden *srdeční index*. Srdeční index označuje srdeční výdej na jednotku povrchu těla (průměrně $3,2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$). [3],[4]

1 Aplikace zákona zachování hmoty; rozdíl mezi množstvím O_2 , jež odteče za 1 minutu z plic v arteriální krvi, a množstvím, jež ve venózní přiteče se rovná množství O_2 , které se za 1 minutu spotřebuje z dýchaného vzduchu.

1.3 Elektrická aktivita srdce

Buňky srdce dělíme na *pracovní*, jejichž stahem je zajištěna mechanická práce čerpadla, a buňky *převodního systému srdečního* (PPS) schopné spontánně vytvářet a vést vzruchy (automacie buněk).

Převodní systém srdečné tvoří sinoatriální uzel (SA uzel), preferenční síňové dráhy, atrioventrikulární uzel (AV uzel), Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna. Podnět vzniká v SA uzlu a poté se šíří celým PSS až k Purkyňovým vláknům, která přenášejí vzruch na pracovní myokard. AV uzel šíření vzruchu citelně zpomalí, což posune stah komor až za stah síní. [1]



Ilustrace 2. Převodní systém srdeční

převzato z:

<https://www.nurseslearning.com/courses/nrp/NRP1619/Section1/p01.html>

1.3.1 Klidový membránový potenciál

Pro popsání klidového membránového potenciálu (napětí) je nevhodnější *rovnice Goldman-Hodgin-Katzova* (nebo též jenom Goldmanova rovnice), jež operuje s předpoklady propustné membrány. Napětí tudíž není rovnovážné, nicméně je ustálené (*stacionární membránové napětí*). Při odvozování Goldmanovy rovnice nebyl předpokládán stav termodynamické rovnováhy (disipativní struktura živých objektů¹) na rozdíl od rovnice Nernstovy, jež Goldman takto rozšiřuje [5]

$$U = \frac{R \cdot T}{F} \cdot \ln \frac{\sum P_{ki} \cdot c_{kiEXT} + \sum P_{ai} \cdot c_{aiINT}}{\sum P_{ki} \cdot c_{kiINT} + \sum P_{ai} \cdot c_{aiEXT}}, \quad (1)$$

kde U je membránové napětí, R je universální plynová konstanta, T je absolutní teplota, F je Faradayova konstanta, ki označuje kationty, ai označuje anionty, P je propustnost membrány pro daný iont, EXT je vnější prostředí, INT je vnitřní prostředí

Ve fyziologické literatuře, při dosazení teploty 37 °C, se potom pro nejvýznamnější ionty uvádí ve tvaru:

$$U = -61 \cdot \log_{10} \frac{P_{K^+} \cdot [K^+]_E + P_{Na^+} \cdot [Na^+]_E + P_{Cl^-} \cdot [Cl^-]_I}{P_{K^+} \cdot [K^+]_I + P_{Na^+} \cdot [Na^+]_I + P_{Cl^-} \cdot [Cl^-]_E}, \quad (2)$$

kde P je koeficient permeability membrány pro daný iont, $[K^+]$ je koncentrace daného iontu (v tomto případě draselného), I je vnitřní prostředí a E je vnější prostředí.

Nenulová propustnost pro ionty by pomocí difúzních mechanismů způsobila vyrovnání koncentrace iontů na obou stranách membrány. Buňka proto disponuje mechanismem aktivního transportu (přenos molekul a iontů ve směru elektrochemického gradientu). Dalším mechanismem nerovnoměrně rozložených iontů je i *Donnanova rovnováha* (nepropustnost bílkovin přes biologickou membránu). [5]

Donnanovo napětí, jež platí pro polykationt o nízké koncentraci:

$$-U = \frac{R \cdot T}{F} \cdot \ln \frac{c_{K^+}^n}{c_{K^+}} = \frac{R \cdot T}{F} \cdot \ln \frac{c_{Cl^-}}{c_{Cl^-}^n}, \quad (3)$$

¹ uspořádané nerovnovážné časově-prostové struktury; nelze na ně aplikovat Boltzmannův zákon; řešeny z hlediska nelineární nerovnovážné termodynamiky

kde c značí koncentraci iontu a malé n prostředí v níž není polykationt bílkoviny přítomen. [5]

Po vytknutí a odlogaritmování dostáváme tzv. *podmínku Donnanovy rovnováhy*

$$c_{K^+} \cdot c_{Cl^-} = c_{K^+}^n \cdot c_{Cl^-}^n \quad , \quad (4)$$

Hlavními ionty elektrických jevů v buňkách srdce jsou sodík (Na^+), draslík (K^+), vápník (Ca^{2+}) a chloridový aniont (Cl^-). Ionty jsou nerovnoměrně rozloženy tak, že Na^+ je ve vyšší koncentraci vně buňky (až patnáctkrát více než uvnitř), draslík je ve vyšší koncentraci uvnitř buňky (až třicetkrát). Tento fakt zajišťuje enzym zvaný Na^+/K^+ pumpa (aktivní transport), která takto svým působením vytváří elektrochemický gradient.

Vodivost membrány závislá na napětí membrány a čase je specifická pro každý druh iontu. V klidu je membrána nepropustná pro Na^+ ionty, naopak je vodivá pro K^+ ionty. Draslík po koncentračním gradientu vystupuje z buňky až je dosaženo napětí, kdy difúze ustává vlivem rovnováhy obou složek elektrochemického gradientu (spád koncentrační, spád napěťový). Výsledkem je tedy nadbytek kladných nábojů na zevním povrchu membrány. Hlavní extracelulární (vně buňky) aniont Cl^- je téměř výhradně pasivní a přechází přes membránu jen v důsledku pohybu kationtů. Napětí na membráně je klidové a dosahuje -70 mV až -90 mV. [4],[1],[6]

Tabulka 2. Koncentrace iontů při klidovém membránovém napětí

Koncentrace nejvýznamnějších iontů		
iont	extracelulární koncentrace [mmol/l]	intracelulární koncentrace [mmol/l]
Na^+	145	5-10
K^+	4	135-150
Ca^{2+}	2-4	10-40
Cl^-	120	5

Ze známých koncentrací lze pomocí Goldmanovy rovnice, spočítat rovnovážné napětí pro jednotlivé ionty.

Tabulka 3. Rovnovážné napětí pro jednotlivé ionty

Rovnovážné napětí jednotlivých iontů	
iont	U [mV]
Na^+	71
K^+	-94
Ca^{2+}	-61
Cl^-	-84

1.3.2 Akční potenciál

Při popisu akčního potenciálu šířícího se v srdci je třeba rozlišovat pracovní buňky myokardu a buňky převodního systému srdečního, jež od sebe odlišuje

U buněk myokardu se vnějším vlivem (podrážděním lokálními proudy – spouštěcí úroveň -55 mV - trojan) mění propustnost membrány pro Na^+ ionty a otevírají se rychlé sodíkové kanály. Na^+ ionty proudí dovnitř buňky, povrch membrány se stává negativním. Vnitřek buňky se z hodnot okolo -90 mV dostává na +20 mV až +25 mV. Hovoříme o *depolarizaci*, jež trvá zhruba do 3 ms. [7],[6]

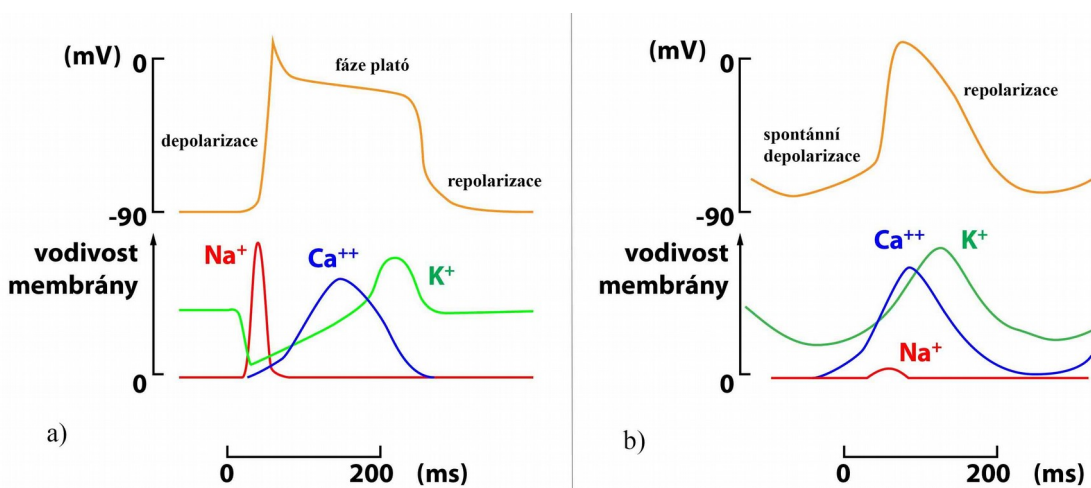
Následuje rychlá tzv. *částečná repolarizace*, kdy membránový potenciál klesá na +10 mV až +15 mV.

Snížená vodivost pro K^+ ionty a otevření vápníkových kanálů (Ca^{2+} proudí dovnitř buňky) pozastaví návrat ke klidovému potenciálu o 250 ms až 300 ms. Toto zpoždění nazýváme fází *plató*.

Až po uplynutí této doby nastává úplná fáze *repolarizace*, kdy proudění iontů způsobuje návrat ke klidovým hodnotám potenciálu. Ca^{2+} kanály se inaktivují, K^+ ionty unikají z buňky a dochází tak k obnově polarizace.

Refrakterní fázi se nazývá doba, kdy dalším podnětem nelze vyvolat další stah (buňka je nedráždivá) a je určena fází plató a částečně fází repolarizace. Je tak zajištěna rytmicita srdce a zamezení narušení čerpací funkce srdce tetanickým stahem.

Celý akční potenciál buňky myokardu trvá fyziologicky 200 až 400 ms. [1],[7]



Ilustrace 3: Činnost iontových kanálů v závislosti na průběhu akčního napětí, a) buňky pracovního myokardu, b) buňky převodního systému srdečního; převzato z:

<http://fbt.cz/skripta/x-srdce-a-obeh-krve/1-srdce/>

Buňky převodního systému srdečního, na rozdíl od buněk pracovního myokardu, nemají stálou hodnotu klidového membránového napětí. Dvnitř buněk SA uzlu postupně proudí Ca^{2+} ionty, čímž klesá polarizace klidového membránového potenciálu a buňka se samovolně pomalu depolarizuje. Této změně se říká *spontánní distolická depolarizace* (někdy též *pacemakerový potenciál*). Tato schopnost je základem *automacie* buněk PSS. V okamžiku, kdy je dosaženo prahového potenciálu (-35 mV až -40 mV) otevírají se rychlé vápníkové kanály, nastává rychlá depolarizace, a vzniká šířící se akční napětí. Repolarizace je způsobena otevřením kanálů draselných a proudění K iontů ven z buňky. Membránový potenciál získává negativnější hodnoty a vrací se zpět. Po skončení akčního potenciálu se ovšem membránový potenciál nestabilizuje a jeho hodnota se opět přibližuje prahu spouštěcí úrovně. Tento jev se opakuje stále dokola a buňky PSS tak disponují schopností *rytmicity* odkaz na PSS a částečné *automacie* odkaz na ANS. [1],[7],[6]

1.3.3 Elektrická osa srdeční

Elektrická osa srdeční vyjadřuje postupující síňovou a komorovou aktivaci. Je dána součtem všech okamžitých vektorů, které tvoří příslušnou prostorovou depolarizační smyčku. Jedná se tedy o směr vektoru elektrické aktivity ve frontální rovině během depolarizace komor (správně jde tedy o osu komor, nikoliv celého srdce). Při měření elektrokardiogramu je tato elektrická osa reprezentována osou komplexu QRS. Za fyziologického stavu je elektrická osa srdeční podobná ose anatomické. Směr elektrické osy se může při měření vychylovat či za určitých podmínek zcela obrátit (stimulace v oblasti hrotu srdce kardiostimulátorem). Normální rozsah srdeční osy je od -30 do $+105^\circ$ a takovou osu označujeme jako *intermediální*. Stanovení elektrické osy srdeční je důležité pro dignostiku hypertorfií, blokády Tawarových rámenek či arytmií. [8],[9]

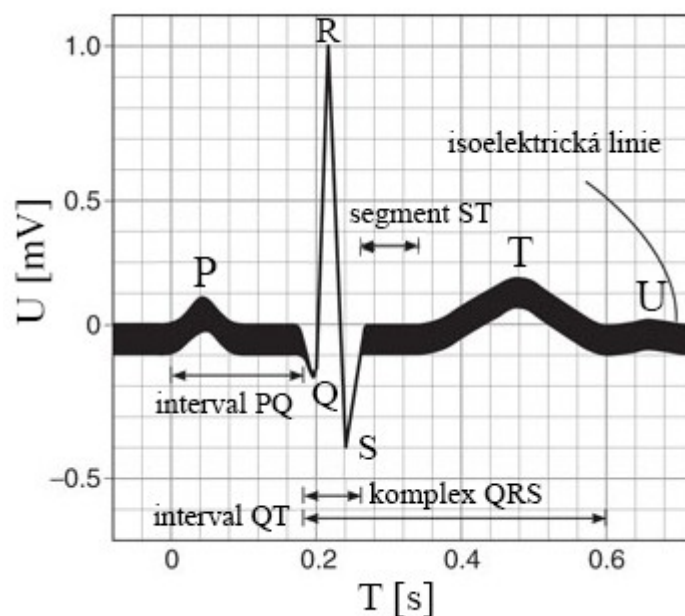
2 Elektrokardiografie

Elektrokardiografie je neinvazivní vyšetřovací metoda pro snímání a registraci elektrických akčních potenciálů srdce¹. Vlivem depolarizace, jež se šíří srdcem ze síní do komor, vznikají rozdíly potenciálů (lokální proudové zdroje), které vytváří elektrické pole srdce, šířící se okolními strukturami (plíce, okolní svaly). Toto elektrické pole je vytvořeno sumací mnoha *elementárních elektrických polí* vzniklých v průběhu akčního potenciálu v jednotlivých buňkách myokardu. Část buňky depolarizovaná již je, část ještě ne. Na úrovni buňky tak vzniká *dipól*, jež určuje orientaci a velikost elementárního elektrického pole. [6]

Elektrokardiografem (EKG) se označuje technický přístroj pro realizaci tohoto snímání. *Elektrokardiogram* je název pro grafický záznam takového měření. Tvoří jej křivka EKG, jež se skládá z charakteristických vln, kmitů, segmentů a intervalů. Vlny a kmity jsou označovány jako výchylky od isoelektrické linie (vertikální rovina), ať už do pozitivních, či negativních hodnot. Za interval označujeme úseky v horizontální rovině od začátku jedné vlny po začátek vlny druhé. Segmenty jsou úseky od konce jedné vlny po začátek další. Vlny jsou zpravidla označovány třemi písmeny P, T a U^{2*} (vlna U (pozitivní výchylka; 0,05-0,1mV) na konci srdeční revoluce je patrná jen některých EKG, tzv. pozdější repolarizace svaloviny). Tři přítomné kmity jsou označeny Q, R a S a souhrnně se běžně označují jako QRS komplex. Úseky mezi jedním kmitem R a kmitem R následujícím označujeme jako *intervaly RR*. Často rozlišujeme také intervaly PQ a QT a segment ST. Jako *isoelektrickou linii* označujeme vodorovnou čáru, která je zapisována elektrokardiografem běžícím naprázdno nebo v době mezi jednotlivými srdečními revolucemi (cykly). Do této linie se promítají normálně i úseky PQ a ST. Význam všech těchto změn na křivce EKG, včetně důležitých úseků této křivky, je přehledně vysvětlen v tab.4. Repolarizace síní není na křivce EKG viditelná, protože se ztrácí v následujícím výrazném komplexu QRS (je jím překryta). [9],[10]

1 Elektrody na kůži, mohou se umístit i na stěnu jícnu, či přímo na srdce

2 Pozitivní výchylka; 0,05-0,1mV, na konci srdeční revoluce je patrná jen některých EKG, tzv. pozdější repolarizace svaloviny. [8],[10]



Ilustrace 4. Křivka EKG a její popis

převzato z:

http://www.medicinehack.com/2011_06_01_archive.html

Tabulka 4. Význam a vlastnosti signálu EKG

Význam a vlastnosti jednotlivých částí signálu EKG				
označení	výchylka	význam	t _{max} [ms]	U _{max} [mV]
vlna P	pozitivní	depolarizace síní	80	0,25
interval PQ	isoelektrická linie	šíření vzruchu ke svalovině komor	120-200	
komplex QRS	kmit Q	negativní	30	0,30
	kmit R	pozitivní	100	0,70 -1,00
	kmit S	negativní	50	0,80
segment ST	isoelektrická linie	repolarizace komor	80	0,00
vlna T	pozitivní		200	0,80
interval QT		doba elektrické aktivity komor	450	

2.1 Elektrokardiografické svody

Elektrická aktivita srdce se na povrchu těla měří připojením sad elektrod na kůži. Jedná se o elektrody II. druhu (tvořeny kovem pokrytým vrstvou jeho málo rozpustné soli, či hydroxidu), konkrétně jsou to elektrody argentchloridové (Ag/AgCl). Elektrody jsou umístěny tak, aby se srdeční elektrického pole dostatečně dobře odráželo. Při záznamu EKG, označujeme jako svod rozdíl v napětí mezi párem elektrod. EKG je obvykle

zaznamenáváno jako konfigurace více svodů, jež zahrnuje unipolární či bipolární svody, popřípadě oboje. Pro hodnocení signálů EKG je nejvíce využíván systém 12 elektrokardiografických svodů, které jsou založeny na měření napětí mezi různými místy na končetinách a na hrudníku. Tento systém je tvořen kombinací tří následujících konfigurací. [11]

- Standartní končetinové bipolární svody podle Einthovena [11],[10]

Tyto svody jsou tři a snímají srdeční potenciály ve frontální rovině. Jsou odvozeny podle Einthovenova trojúhelníku, jehož vrcholy jsou na obou ramenou a pod bránicí a v jehož pomyslném těžišti se tudíž nachází srdce. Díky vhodným poměrům měrné vodivosti horních končetin a znalosti potenciálu elektrod bránice můžeme měřit rozdíly potenciálů mezi vrcholy trojúhelníku přiložením elektrod na předloktí horních končetin a levou dolní končetinu. Na pravou dolní končetinu přikládáme elektrodu pro uzemnění. Svody se označují římskými I, II, III, přičemž:

$$U_I = \Phi_L - \Phi_R \quad , \quad (5)$$

$$U_{II} = \Phi_F - \Phi_R \quad , \quad (6)$$

$$U_{III} = \Phi_F - \Phi_L \quad , \quad (7)$$

$$U_I = U_{II} - U_{III} \quad , \quad (8)$$

kde U je napětí a Φ je potenciál

- Unipolární končetinové svody podle Goldbergera [8],[9],[11]

Jsou opět tři a jsou opět odvozeny od Einthovenova trojúhelníku. Používají se stejné elektrody jako u předchozích bipolárních svodů, avšak na rozdíl od nich, jež měří rozdíly potenciálů mezi jednotlivými vrcholy trojúhelníku, Goldbergerovy svody měří rozdíly potenciálů vrcholů trojúhelníku proti průměrnému potenciálu protilehlé strany. Využívají přitom Goldbergerovu modifikaci Wilsonovi svorky. Tři končetinové svody tvoří uzavřený kruh a spojením všech tří aktivních elektrod přes stejně velké odpory (5 k Ω , zamezení vlivu různého kožního odporu) je vytvořeno místo s nulovým stacionárním napětím – centrální (Wilsonova) svorka, jež odpovídá elektrickému středu srdce. Goldberger centrální svorku posunul z elektrického středu srdce a umístil ji jen mezi dvě protilehlé elektrody oproti měřenému svodu. Tato svorka již nemá nulové

napětí. Takto vytvořené unipolární svody mají vyšší napěťový zisk (vyšší amplitudy) a nazývají se proto augmentované (zesílené). Svody se označují avR, avL, avF, přičemž:

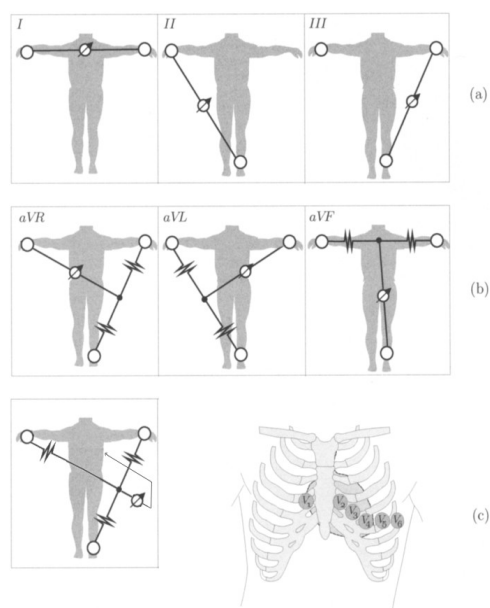
$$U_{avR} = \Phi_R - \frac{\Phi_L + \Phi_F}{2}, \quad (9)$$

$$U_{avL} = \Phi_L - \frac{\Phi_R + \Phi_F}{2}, \quad (10)$$

$$U_{avF} = \Phi_F - \frac{\Phi_L + \Phi_R}{2}, \quad (11)$$

- Unipolární hrudní svody podle Wilsona

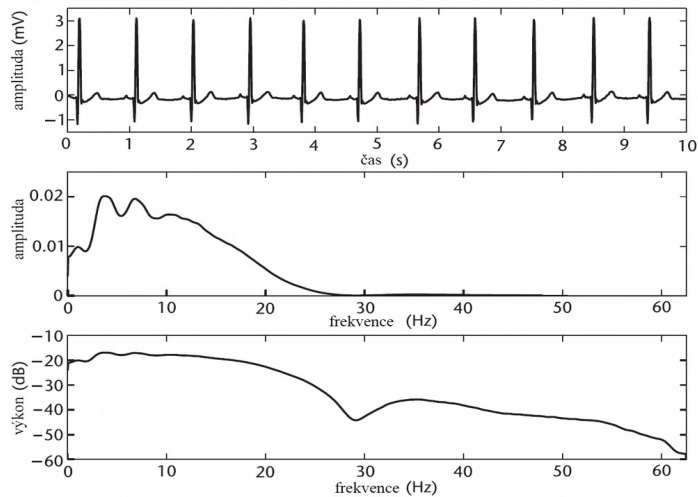
Těchto svodů je šest a sledují srdeční elektrickou aktivitu v horizontální rovině. Elektrody jsou umístěny v přední a levé části hrudníku. Slouží k detailnějšímu záznamu srdeční aktivity než končetinové svody. Jsou zavedeny na základě předpokladu, že potenciály v různých místech hrudníku jsou ovlivňovány především nejbližší částí srdce. Tvar křivky EKG zaznamenaný z těchto svodů určuje vzájemný vztah polohy snímající elektrody ke směru šíření vzruchu v srdci. Měří se napětí proti Wilsonově svorce (nulové napětí). Označují se V1 až V6. [8]



Ilustrace 5. Svody EKG; a) bioplární končetinové, b) unipolární končetinové, c) unipolární hrudní; upraveno z[17]

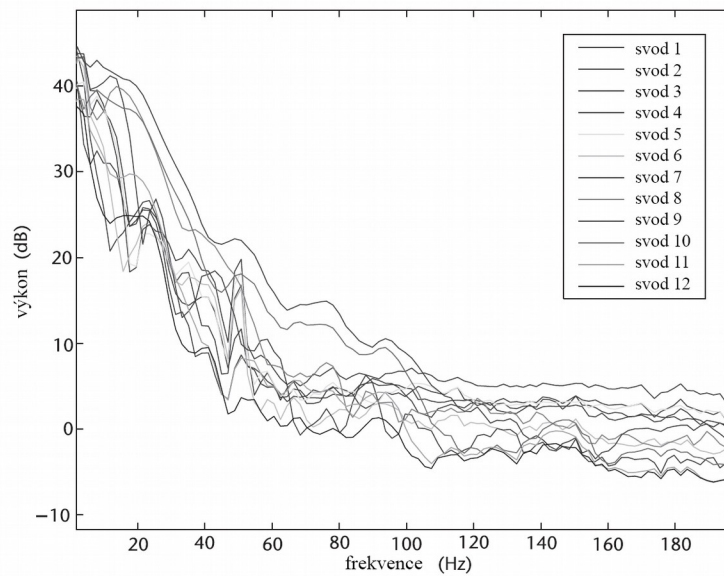
2.2 Frekvenční obsah

Frekvenční rozsah diagnostického EKG je od 0,05 Hz (analýza ST segmentu) až po 40 nebo 100 Hz. Frekvenční rozsah vln P a T nepřekračuje 10 Hz. Maximum spektrální funkce je v intervalu okolo 15 Hz až 20 Hz. Většina energie se nachází ve 35 Hz až 40 Hz. Maximální kmitočtový rozsah signálu EKG tedy určuje komplex QRS. [12]



Ilustrace 6. Záznam EKG (125 Hz), sinusový rytmus, svod II (horní obdélník), související lineární a log-lineární periodogram (střední a nižší obdélník), použit byl Welchův periodogram (256 vzorků, hammingovo okno); upraveno z[13]

Na ilustraci 6 lze vidět krátkodobý záznam signálu a spektrální obsah ze II svodu EKG. Píky ve výkonové spektrální hustotě leží na 1, 4, 7 a 10 Hz, což přibližně odpovídá srdeční frekvenci (při 60 tepech za minutu) T vlně, P vlně, a QRS komplexu, v daném pořadí. Spektrální obsah je pro každý svod velmi podobný bez ohledu na konfiguraci, i když energie se pro každý kmitočet může lišit.[13]

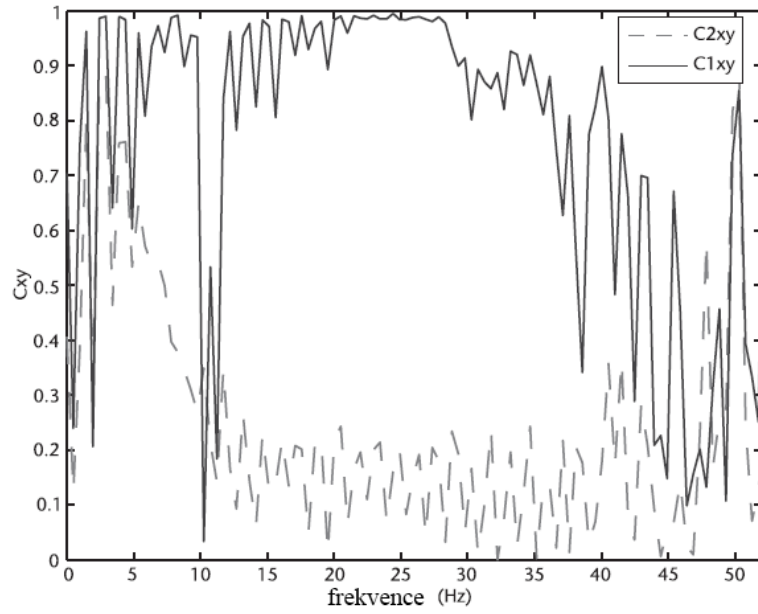


*Ilustrace 7. Výkonové spektrum 12-svodového EKG;
převzato z[13]*

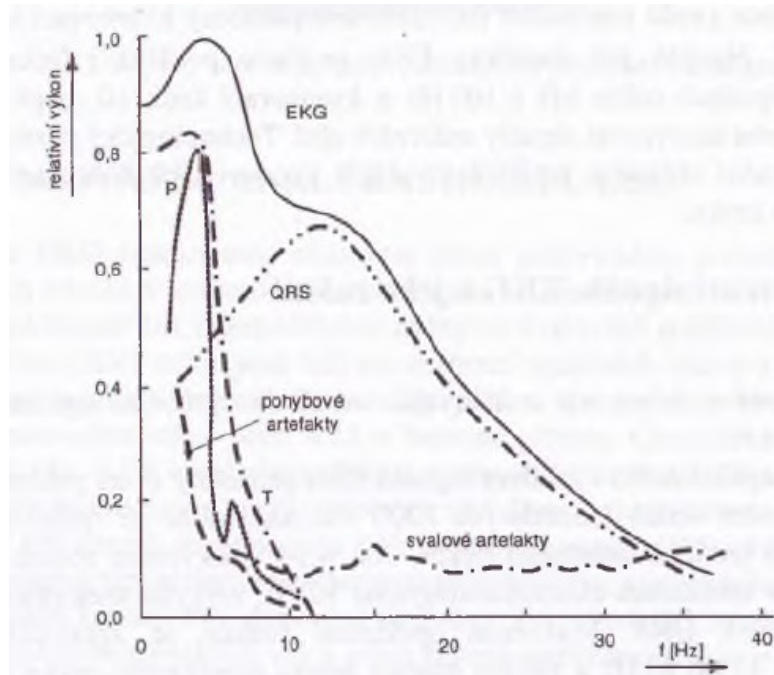
Pro odhad spektrální podobnosti mezi dvojicemi svodů, může být využito křížové spektrální koherence (CSC, cross spectral coherence). Odhad spektrální čtvercové koherence mezi dvěma signály x a y , je

$$C_{xy} = |P_{xy}^2| / (P_x P_y) \quad (12)$$

kde P_x je odhad výkonového spektra x , P_y je odhad výkonového spektra y , a P_{xy} je prolnutí (cross) odhadu spektrálního výkonu umocněný na druhou z x a y . Koherence je funkce frekvence s C_{xy} dosahující hodnot 0 a 1, a ukazující, jak dobře signál x odpovídá signálu y při stejném kmitočtu. CSC mezi jakoukoliv dvojicí svodů dává hodnoty větší než 0,9 v nejvýše fyziologicky významných frekvencích (1 až 10 Hz). Na ilustraci 8 můžeme vidět významné množství koherence ve spektrálním pásmu korespondující se srdeční frekvencí, T vlnou, P vlnou a komplexem QRS (1 až 10 Hz). [13]



*Ilustrace 8. CSC mezi dvěma "sekcemi" signálu EKG;
převzato z[13]*



*Ilustrace 9. Průběhy spekter EKG jednoho srdečního cyklu;
převzato z[12]*

3 Respirační vlivy na činnost srdce

Základní funkce respirace je udržování homeostázy jako rozhraní mezi vnějším a vnitřním prostředím lidského těla. Na řízení dýchání se podílí vícero systémů, mezi hlavní se řadí regulace řízena primárně centrálně (dýchací centrum v prodloužené míše, receptory), regulace plicní perfuze (lokální bronchokonstrikce a vazokonstrikce), regulace systémové cirkulace (ANS), regulace perfuze tkání a další. Respirační automacie je zajištěna střídáním tonické neuronální aktivity (inspirace) a fázické aktivity po ukončení nádechu. Automacie je tvořena v dýchacích centrech prodloužené míchy, přičemž je neustále modulována přicházejícími informacemi z receptorů (chemoreceptory, mechanoreceptory), z nadřazených center (thalamus, mozková kůra) a z ascenční retikulární formace (nespecifická aktivace). [14]

V každém okamžiku, je přibližně 10% z celkového objemu krve (450 ml) přítomno v plicním oběhu, a okolo 15% z tohoto objemu se nachází v plicním kapilárním řečišti (70 ml). Proto je systolický objem (též tepový srdeční objem - 70 ml) téměř ekvivalentní k bolusu (jednorázová dávka) krve momentálně cirkulujícího v plicních kapilárách. Je tedy zřejmé, že většina objemu plicní kapilární krve, jež je ve styku s alveolárními plyny, by měla být nahrazena každý jeden srdeční úder. Proto rozdělení srdečních úderů v každém dýchacím cyklu může významně ovlivnit účinnost výměny dýchacích plynů. [15][16]

3.1 Vliv krevního tlaku

Kardiovaskulární systém je tlakově řízený systém, a proto faktory, které ovlivňují změny krevního tlaku, budou též způsobovat výkyvy tepové frekvence. V klidu, je kolísání srdečního rytmu (ve smyslu úder-úder) a krevního tlaku přičítáno zejména dýchacím vlivům a Mayerovým vlnám¹. Variace tepové frekvence jsou přičítány projevům oscilace aktivity CNS (ve shodě s respiračním cyklem), způsobené aferentní dáhou z bronchopulmonálních receptorů (mechanoreceptorů). [17]

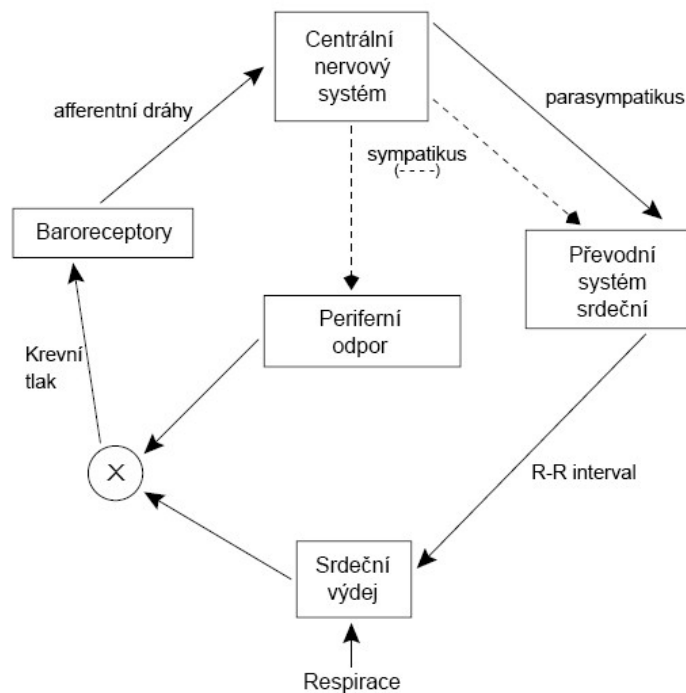
Nádech snižuje thorakální (hrudní) tlak a zlepšuje plnění pravého srdce z mimohrudních žil. Systolický objem pravé komory se proto zvýší, následovně se zvýší i efektivní tlak ve zbytku krevního oběhu. Zvýšení efektivního tlaku v plicních žilách vede k zvýšenému plnění levého srdce a tím i zvýšenému tepovému objemu levé komory.

¹ Traubeho-Heringovy-Mayerovy vlny -periodické kolísání krevního tlaku s frekvencí cca 6 až 10/min (tj. blízkou dechovému cyklu, avšak na dýchání nezávislou)

Odpor sníženého krevního oběhu vytvoří prodlevu mezi nádechem a výdejem pravé komory a mezi zvýšením efektivního tlaku plicních žil a plněním levé komory. Důsledkem toho bude modulace tepového objemu klesat s rostoucí frekvencí dýchání. Kromě toho, prodleva tepového objemu mění se s ohledem na kolísání respirace, poroste při zvyšujících se frekvencích. Ve skutečnosti, při středně rychlých dechových frekvencích tlak a tepový objem klesají po dobu nádechu (pokles arteriálního tlaku při nádechu).

Při výdechu, delší RR interval (puls) vyrovná jakékoliv změny v diastolickém tlaku způsobené zbytkovým zvýšením tepového objemu. Změny diastolického tlaku tak mohou souviset se změnami vyvolané reflexy. To poukazuje na fakt, že dýchání řídí změny krevního tlaku, které naopak řídí změny RR intervalů

Mechanismus ovlivňování velikosti RR, v součinnosti s krevním tlakem, centrální nervovou soustavou a dýcháním popisuje DeBoerův model. Srdeční výdej je podmíněn aktuální hodnotou respirace a předchozího intervalu RR. Nová hodnota krevního tlaku je stanovena touto hodnotou srdečního výdeje a periferního odporu cévního řečiště. Krevního tlaku potom stanovuje hodnotu RR intervalu. [17]



Ilustrace 10: DeBoerův model závislosti respirace, krevního tlaku a RR intervalu; upraveno z[17]

3.2 Autonomní nervový systém

Centrální nervový systém (CNS) tvořen pátevní míchou a mozkem (zadní mozek, střední mozek, přední mozek, koncový mozek) zastává v organismu důležitou úlohu ve formě přijímání informací (různého původu), jejich následné vyhodnocení a předávání těchto informací výkonným strukturám ve formě povelů. Tu část CNS, jež v lidském těle ovlivňuje jeho útrobní funkce nazýváme jako *autonomní nervový systém* (ANS), popř. vegetativní nervstvo. Zabezpečuje dynamickou rovnováhu základních, pro život nezbytných funkcí [7]

Autonomní systém ovlivňuje řízení činnosti vnitřních orgánů, tedy především struktury hladkého svalstva, srdce a žláz. Cílem je zajistit za všech okolností homeostázu, tj. stabilitu vnitřního prostředí (stálý objem, stálé složení tělesných tekutin, vyrovnaná energetická bilance, atd.) Při jeho působení tedy dochází k regulaci například u krevního tlaku, motility střev, tělesné teploty, tepové frekvence a dalších viscerálních procesech. Řídící centra ANS jsou uloženy v mozkovém kmeni, míše a hypotalamu, přičemž oblast hypotalamu ovlivňuje další oblasti mozku spjaté s ANS (bazální ganglia, mozeček, korové oblasti, oblasti thalamu,...). Limbický systém je potom funkčně nadřazen většině částem ANS, proto lze najít vztah mezi činností vnitřních orgánů těla a emočními projevy (srdce, stažení hrdla). Tento poznatek je třeba zahrnout při měření a vyhodnocování výsledků u orgánů ovlivňovaných autonomním nervovým systémem. [7],[1]

Základní funkční jednotkou ANS nazýváme *viscerální reflex*, jež má podobnou anatomickou stavbu jako reflex somatického motorického systému (tj. receptor, dráha aferentní, centrum reflexu, dráha eferentní a efektor). Avšak na rozdíl od něj nepodléhá volní kontrole, tudíž jej nelze ovlivnit naší vůlí. [7]

ANS je tvořena hlavními oddíly sympatiku a parasympatiku a oddílu enterického (regulující činnost trávicí soustavy). Jejich vliv na různé orgánové systémy je rozdílný. Sympatikus je aktivován při tělesné námaze (či jejím očekávání) a zapříčiňuje zvýšení srdeční frekvence, prokrvení svalů, potlačení činnosti trávicího ústrojí. Parasympatikus se projevuje při klidu a odpočinku a působí antagonisticky vůči sympatiku. Poměrná aktivita obou oddílů na daný orgán je regulována viscerálním reflexem (zvýšená činnost sympatiku vede ke snížené činnosti parasympatiku) [7],[1]

Pojmem *neurotransmitter* (či mediátor) označujeme chemickou látku, jež umožňuje

přenášet vzruch v chemických synapsích (specifické spojení u nervových buněk). Z chemického hlediska se jedná o aminokyseliny, aminy nebo peptidy. Dvěma nejčastějšími neurotransmitery ANS jsou noradrenalin a acetylcholin. Působení noradrenalinu závisí na typu receptoru efektorové buňky (receptory α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , β_3). β_1 - receptory jsou obsaženy na buňkách srdeční svaloviny, kde zvyšují tepovou frekvenci, zrychlují přenos vzruchu a působí kladně inotropně (zesiluje svalovou kontrakci). [7],[5]

Působení acetylcholinu na srdeční orgán dochází k hyperpolarizaci membrány. Nervus vagus tak svým působením naopak snižuje tepovou frekvenci a zpomaluje převod vzruchů ze síně na komory (lokálně působí mezi SA uzlem a AV uzlem a uvnitř AV uzlu) [7]

3.3 Variabilita srdečního rytmu

Variabilita srdeční frekvence (VSF, v anglické literatuře HRV) obecně charakterizuje stav a ladění autotonního nervového systému. Je dána mnoha faktory zahrnující také věk, pohlaví, medikace či zdravotní stav. Jedná se o kolísání srdeční frekvence během normálního sinusového rytmu. Srdeční frekvence je tedy dynamicky ovlivňována souhrnem fyziologických mechanismů, čímž je především myšleno vyrovnávání relativní rovnováhy tonusu sympatiku a parasympatiku. Tyto oscilace se projevují v časovém měřítku mezi každým srdečním úderem.

Faktory ovlivňující HRV (tedy ANS) lze rozdělit na ty, které variabilitu kontrolují a ty, jež variabilitu pouze ovlivňují. Mezi faktory přímo kontrolující se řadí baroreceptory a chemoreceptory (aortokarotické receptory), receptory svalů či plicní hyperinflace. Podle druhu působení daných faktorů lze rozlišovat účinek na srdeční frekvenci na *bradykardii* (snížená tepová frekvence) a *tachykardii* (zvýšená tepová frekvence). Faktory pouze ovlivňující okamžitou srdeční frekvenci jsou *respirační sinusová arytmie* (RSA), snížení žilního návratu (zvýšení srdeční frekvence), pohyb (okamžité zvýšení srdeční frekvence) či vlivy cirkadiálního rytmu (biologický rytmus s periodou běžně uvažovanou okolo 24 hodin – pokles krevního tlaku a srdeční frekvence při spánku). [17]

Při analýze HRV jsou důležité *intervaly NN* (normal-to-normal). Jedná se o intervaly RR, jejichž název zdůrazňuje že jsou sinusového původu (QRS komplexy, kterým předchází vlna P). [11]

3.3.1 Frekvenční doména HRV

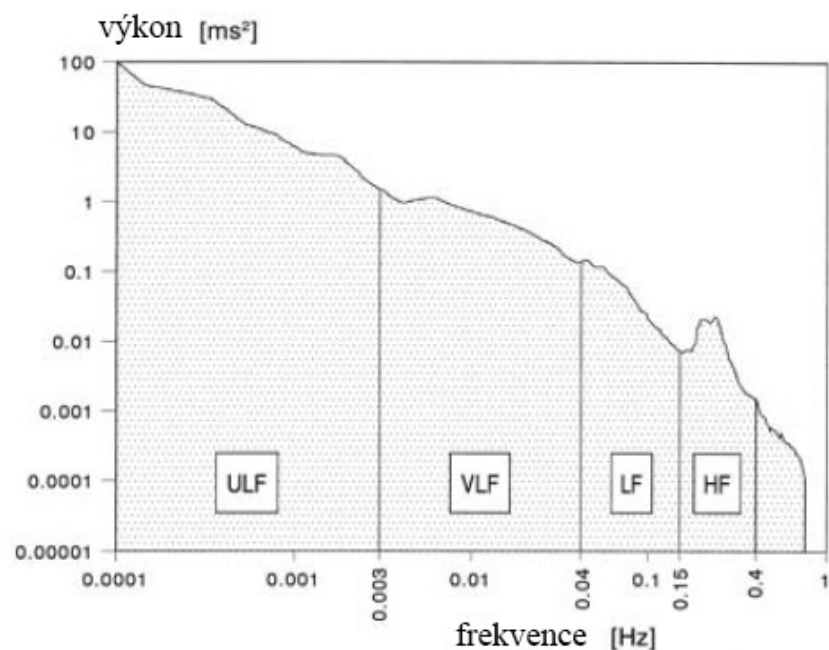
S cílem usnadnit mezinárodní studii bylo frekvenční spektrum HRV rozděleno do čtyř pásem:

- ULF (ultra nízké frekvenční pásmo)-0,0001 Hz až 0,003 Hz
- VLF (velmi nízké frekvenční pásmo) – 0,003 Hz až 0,04 Hz
- LF (nízké frekvenční pásmo) – 0,04 Hz až 0,15 Hz
- HF (vysoké frekvenční pásmo) – 0,15 Hz až 0,40 Hz

Důvod takového rozdělení je předpoklad, že každé pásmo je ovlivňováno jinými biologickými regulačními mechanismy.

ULF a VLF jsou výrazně patrné při dlouhodobých záznamech. To vede k myšlence, že v těchto pásmech se uplatňují mechanismy s déle trvajícím mechanismy jako například termoregulace, renin-angiotenzin systém apod.

U HF panuje shoda, že je toto pásmo měřítkem odezvy parasympatiku. U LF je více diskutován. Mnozí autoři připisují výkyvy v LF pouze sympatiku. [17]



Ilustrace 11. Aplikace rychlé Furierovy transformace (FFT) na RR intervaly dlouhodobého (24 h.) záznamu[17]

3.4 Respirační sinusová arytmie

Srdeční rytmus je určen sinoatriálním uzlem, jakožto tzv. primárním peacemakerem s nejrychlejší klidovou spontánní depolarizací. U člověka je klidový sinusový rytmus v průměru 72 tep./min. Tato frekvence je dána rovnováhou mezi neuronální tonickou aktivitou sympatických a parasympatických srdečních vláken na sinusový uzel. Nicméně vliv sympatiku na tvorbu respirační sinusové arytmie (RSA) má minimální účinek a hlavní role připadá nervstvu parasympatiku. Aktivita kardiální větve bloudivého nervu je modulována dýcháním, a druhotně tedy na činnost sinusového uzlu působí respirační cyklus.[16]

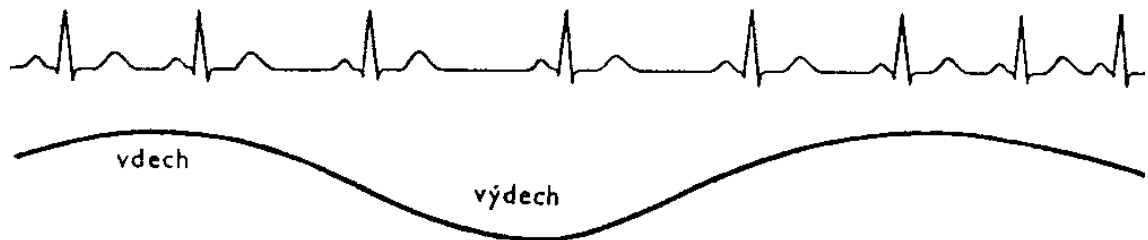
V základu je respirační sinusová arytmie, jedna z fyziologických interakcí mezi dýcháním a cirkulací krevního oběhu, variabilita srdeční frekvence v časovém souladu s dýcháním. Tato variabilita se projevuje na EKG v periodickém prodlužování a zkracování RR intervalů (Ilustrace 12).

Na vzniku RSA se uplatňují dva mechanismy. Prvním je přímé řízení preganglionových neuronů rr.cardiaci dechovým centrem mozkového kmene. Druhá potom snížení aktivity eferentní části bloudivého nervu při plicní inflaci (zvýšení objemu plic na konci výdechu, *Breuerův-Heringův reflex*). Membránový potenciál preganglionových neuronů se během každého nádechu v důsledku inhibičního postsynaptického potenciálu hyperpolarizuje, což činí neurony méně náchylné na excitační podněty během inspiria. Respirační odlišení by také mohly být zprostředkovány pomocí vtoků excitačních reflexních vstupů do preganglionových neuronů. Eferentní vlákna jsou silněji buzena při výdechu díky podráždění arteriálních chemoreceptorů a baroreceptorů. Kromě toho lze předpokládat ovlivňování mozkového kmene z mozkové kůry, limbického systému, a dalších částech mozku (např. emoce).

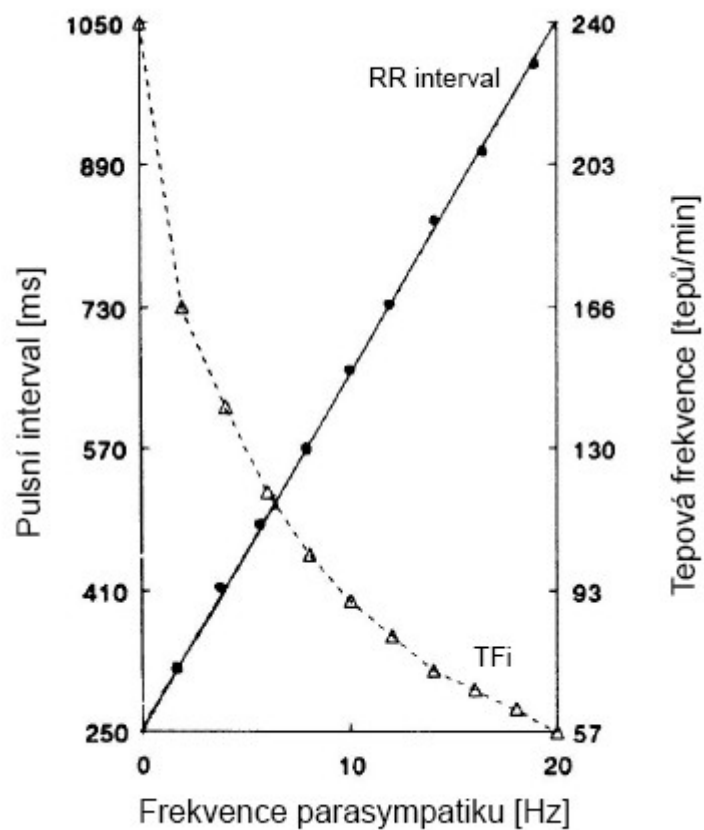
Při nádechu, jak je popsáno výše, je aktivita parasympatiku téměř nulová. Proto, je u signálu EKG interval RR zkrácen. Naproti tomu, při výdechu, dosahuje aktivita bloudivého nervu svého maxima. Tím se interval RR prodlužuje. Rozdíl v RR intervalech mezi inspiriem a expiriem může být považován za údaj o velikosti RSA. Tento rozdíl tedy odráží fyziologickou aktivitu bloudivého nervu ovlivňující srdce. Informace o velikosti RSA jsou pak v klinické medicíně používány jako údaje o aktivitě srdečního nervstva parasympatiku. [16]

Velikost RSA je hodnocena jako amplituda vysokofrekvenční složky kolísání RR intervalu (0,15 Hz – 0,80 Hz). Využívá se frekvenční analýza variability srdeční frekvence na signál EKG. Pro přesné posouzení krátkodobého záznamu

elektrokardiografie, by mělo být dýchání vyšetřované osoby standardizováno vzhledem k závislosti na frekvenční charakteristice RSA. U čtyřiašedesáti hodinového záznamu ambulantního EKG by neměla být respirační sinusová arytmie brána jako spolehlivý indikátor aktivity autonomního nervového systému. Při těchto dlouhodobých záznamech, je třeba vzít v úvahu vliv dýchání na rozsah RSA. [16]



Ilustrace 12: Průběh respirační sinusové arytmie; převzato z:[8]



Ilustrace 13: Závislost vágové aktivity na tepové frekvenci a pulsním intervalu; upraveno z:[17]

4 Detekce respirace ze signálu elektrokardiografu

Dýchací frekvence může být měřena pomocí mnoha známých metod jako jsou spinometrie, pletysmografie či pneumografie. Tyto metody jsou ale v určitých případech, jako je ambulantní monitorování, spánkové studie nebo zátěžové testy, nevhodné. Těžkopádné přístroje, jež tyto metody využívají, jsou omezujícím faktorem z hlediska složitosti a nepraktičnosti měření, finanční náročnosti při dlouhodobých záznamech, možné ztráty informace a v neposlední řadě komfortu pacienta. Uvažované řešení daných problémů je odvození respirace přístroji, jež nejsou primárně určeny k měření dýchací frekvence, nicméně je lze pohodlně využít ve výše uvedených situacích. Jedním z takovýchto přístrojů k tomu vhodných je elektrokardiograf. Je zde tedy snaha odvodit respirační frekvenci z elektrokardiogramu. Takovýto signál je označován jako EDR (ECG-derived respiratory). Algoritmy pro odvození dýchací frekvence z EKG lze rozdělit do tří skupin. První využívají morfologické variace v srdečním tepu (beat-to-beat variation), metody získávající informace z HR a metody jež kombinují obě předchozí. [13]

4.1 Metody založené na variaci srdečního tepu

Hlavní myšlenka metod k odvození respiračního signálu z EKG s využitím morfologických změn srdečního pulsu je taková, že elektrická osa srdeční mění svůj směr v průběhu respiračního cyklu v důsledku pohybu elektrod vzhledem k srdci a v důsledku různorodých změn hrudní impedance způsobené plněním a vyprazdňováním plic. Proto lze signál EDR odhadnout z kolísání elektrické osy srdeční. Existují různé metody založené na tomto principu, jež se liší převážně v tom, jak toto kolísání detekovat. [13],[18]

Obecně je při těchto metodách nutné určité druhy předzpracování signálu EKG. Je potřeba detekce komplexu QRS, přičemž je zapotřebí analyzovat pouze ty, jež původem pocházejí z SA uzlu. Též je třeba filtrovat kolísání isoelektrické linie, jež mění směr elektrické osy na základě různých vlivů, nejenom tedy na základě respirace.

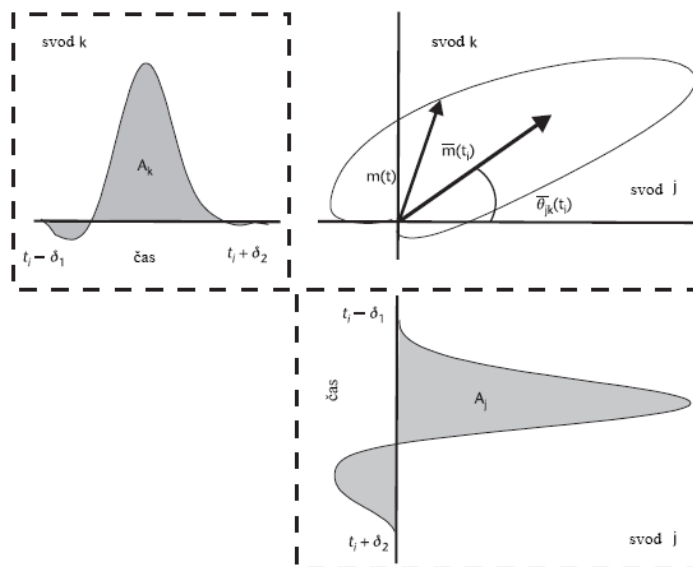
- Metoda založená na amplitudové modulaci

Amplituda R vlny se měří buď ve vztahu k isoelektrické linii nebo oproti amplitudě vlny S v každém QRS komplexu zvlášť. Obě metody využívají pro odvození dýchání algoritmy pro detekci píků. Při srovnání má metoda, jež zohledňuje S vlny o zhruba 10% vyšší senzitivitu (77%) i pozitivní prediktivitu (56%). Při užití této

metody je využíváno pouze jednosvodové EKG. Je vhodná pro spánkové apnoe.

- Metoda založená na vícesvodové detekci oblasti QRS (Multilead QRS Area)

V této metodě se uvažuje průmět elektrické osy v rovině mezi dvěma svody. Rozdíly v úhlu mezi touto projekcí a referenčním svodem lze použít jako odhad signálu EDR. Oblast i -tého komplexu QRS, jež se vyskytuje v čase t_i je počítána přes pevný časový interval každého svodu. A tím je přímo úměrný projekci průměru elektrické osy na rovině jk , definované ortogonálními svody j a k v časovém okamžiku, jež označován jako vektor $m(t_i)$. Tuto metoda lze využít pro analýzu HRV, spánkové studie a ambulantní monitorování. [13]

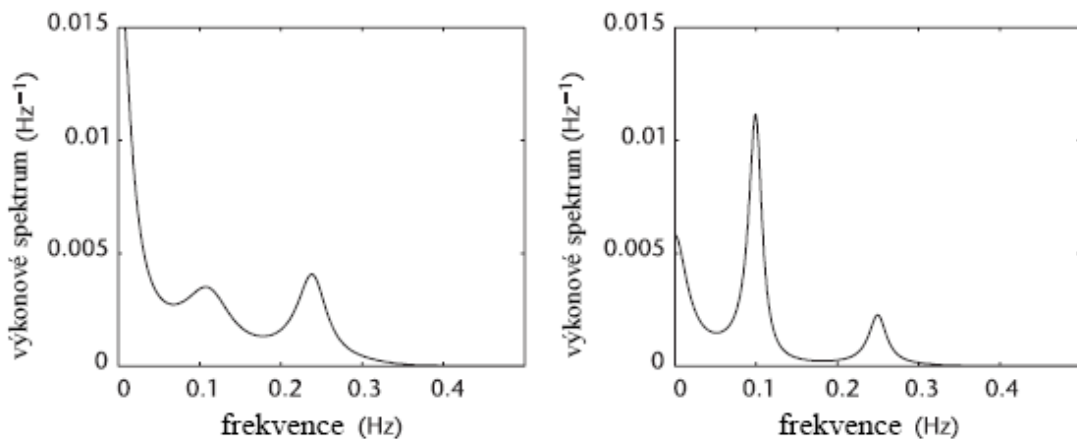


Ilustrace 14. projekce elektrické osy srdeční do roviny jk
upraveno z: [13]

4.2 Metody založené na analýze srdeční frekvence

Tyto metody využívají k odvozování EDR informace uložené v HRV. Nízkofrekvenční pásmo (0,04 - 0,15 Hz) se vztahuje ke krátkodobé regulaci krevního tlaku, zatímco pásmo vysokofrekvenční (0,15 Hz až 40 Hz) odráží dýchací vliv na HR. Principem metod je tedy úvaha, že komponenty HR ve vysokofrekvenčním pásmu lze obecně přičítat respirační sinusové arytmií. Většina algoritmů EDR, jež jsou založené na informacích o srdeční frekvenci odhaduje dýchací činnost pomocí složky HR přímo v signálu HRV, a proto lze samotný signál variability srdeční frekvence použít jako

signál EDR. Pro odstranění složek nesouvisejících s vlivem respirace může být signál HRV filtrován (od 0,15 Hz do poloviny střední hodnoty SF vyjádřené v Hz, což je nejvyšší smysluplná frekvence, jelikož vnitřní vzorkovací frekvence HRV signálu je dána HR). I u této metody je zapotřebí předzpracování signálu EKG, jelikož je nutné se vyhnout ektopickým úderům, nesprávně určeným či nezachyceným úderům. [13]



Ilustrace 15. Výkonové spektrum signálu srdeční frekvence, vpravo: standardní podmínky, vlevo: hlava nakloněná do prava o 90°, upraveno z:[17]

4.3 Metody založené variaci srdečního tepu a na analýze srdeční frekvence

Výkonové spektrum signálu EDR založeného na morfologických změnách srdečního pulsu může korelovat se spektrem odvozeného z HR s cílem snížit složky v signálu jež nesouvisejí s dýcháním.

Jiným přístupem je využití adaptivních filtrů, jež zesilují společnou složku (jak HR tak vlnové amplitudy EKG obsahují informaci o dýchání) přítomnou v obou výstupech signálu a zároveň tlumí nekorelativní šum. [13]

5 Návrh protokolu měření

Měří se signál EKG zároveň se signálem dechové frekvence. Pro přiblížení se, co nejpřesnějšímu měření, je nutné zajistit ideální podmínky. Měřená osoba, by se po celou dobu jejího měření měla nacházet v neměnném prostředí. A to nejen po dobu měření přístroje, ale po celou dobu vyšetřování. Psychické vlivy mohou výrazně narušit výsledky a pokud není součástí protokolu změna okolních vlivů je vhodné se jich vyvarovat. Vyšetřovaná osoba by se také měla nacházet v pro ni příjemném prostředí a pokud tomu tak není tento faktor by měl být zahrnut do záznamu měření.

Měření je realizováno metodou detekce respirační sinusové arytmie z HRV, metodami využívající srdeční frekvenci. Při detekování dýchací frekvence je třeba se zaměřit, jak již bylo zmíněno, na vysokofrekvenční pásmo HRV (0,15 – 0,40 Hz) jako dobrého nosiče informace o vágové aktivitě. Další uvažované metody založené například na amplitudě QRS komplexu, mohou být též realizovány.

Měření je koncipováno, jako krátkodobé (pro dlouhodobý záznam HRV podle standartizovaných podmínek je zapotřebí ke 20 hodinám záznamu, což je pro toto měření časově neproviditelné). Měření probíhá vždy po segmentech dlouhých 5 minut. Během těchto pěti minut měřená osoba mění svoje dýchání podle příkazů laboranta. Nejdříve je měřeno volné dýchání. Vyšetřovaná osoba dýchá podle svého uvážení. Následuje dýchání pravidelné podle metronomu s předem známou frekvencí. Po předchozí domluvě s vyšetřovanou osobou může následovat vystavení stresu (leknutí) pro definování poměru změny dýchací frekvence v závislosti na prudkou změnu srdeční frekvence.

Vzorkovací frekvence EKG 250 Hz až 500Hz. Přesnost lokalizace komplexů QRS je 2 až 4 ms (tedy jeden vzorkovací interval, podle vzorkovací frekvence). Předzpracování zahrnuje, odstranění nežádoucího rušení (kolísání isoelektrické linie, síťový brum), detekci komplexů QRS, a jejich klasifikaci. Při výskytu artefaktu či ektopických úderů, je třeba zvážit vhodnou metodu interpolace.

Výsledky jsou porovnávány jen se skupinami ostatních vyšetřovaných s ohledem na ovlivňující faktory. (věk, pohlaví, fyzická kondice). [11],[17]

6 Vlastní měření

Měření probíhala na vzorku dobrovolníků s využitím počítačového systému Biopac Student Lab (BSL) firmy *BIOPAC Systems*. Systém se skládá z části softwarové a hardwarové.

Z technického vybavení byla při měření použita sběrnice dat *MP35*. Ta disponuje vnitřním mikroprocesorem pro řízení sběru dat a pro komunikaci s počítačem. Její funkcí je přicházející signály převádět na signály digitální, jež mohou být dále zpracovávány počítačem. K dispozici jsou čtyři analogové vstupy. Jednotka MP musí být připojen k počítači a veškerá ostatní technická zařízení v pozici snímačů/měřičů (např. elektrody) musí být připojeny k této jednotce.

Elektrody byly použity typu *45 PSG*, firmy *Sorimex*. Jedná se o elektrody II. druhu argentchloridové $\text{Ag} | \text{AgCl}$ pro jedno použití, vhodné na krátkodobá měření. Elektrody obsahují vodivostní gel (tuhý / solid gel) a podporu z polyethylenové pěny. Tato kombinace druhu gelu a koncentrace chloridové soli výrazně snižuje impedanci na rozhraní kůže-elektroda a zvyšuje tak vodivost při krátkodobých záznamech měření.

Sada pro elektrodový svod (elektrodové kabely) *SS2L*, jež byla využita, je standardně využívaná sada pro měření s jednorázovými elektrodami.

Nakonec, pro snímání dechové aktivity byl použit „snímač dechového úsilí“ *SS5LB*. Jedná se o popruh umístěný okolo hrudního koše (v místě maximální respirační expanze, běžně kolem 5 cm pod podpažím), či bránice, jež detekuje tlakovým čidlem umístěným na vnitřní straně popruhu roztažení a kontrakci hrudníku případně bránice). Tímto způsobem je detekována dechová křivka.

Software byl ve verzi *Biopac Student Lab PRO 3.7.7*.



Ilustrace 16: Snímač dechové aktivity *SS5LB*; převzato z: <https://www.biopac.com/>



Ilustrace 17: Sběrnice dat *MP35*; převzato z: <http://www.seas.upenn.edu/>

6.1 Průběh měření

Cílem měření je získat data elektrokardiogramu a zároveň data dechové křivky za jednotku času. Jsou tedy získány dva výstupy na sobě závislé v čase. Elektrokardiogram se stanovuje pomocí jednosvodového EKG (*EL501*, *SS2L*), dechová křivka pomocí hrudního pásu (*SS5LB*). Při průběhu měření se vychází z návrhu protokolu měření. Je dbáno na dodržování předem stanovených podmínek.

- Je zkontrolováno zapojení, přilnavost elektrod a nastavení hrudního pásu.
- Měření jsou úseky o délce 300 sekund (5 minut).
- Vzorkovací frekvence 500 Hz.
- Realizovány jsou dvě měření (u jedné osoby).
 - měření při volném dýchání
 - měření při řízením dýchání podle metronomu
- Metronom nastaven na 20 úderů za minutu (3 vteřiny nádech, 3 vteřiny výdech).
- Metronom musí být jasně a zřetelně slyšet.
- Měření končetinový svod I.
- Měřená osoba je v sedě, relaxovaná
- Měřená osoba po dobu měření nemluví, nehýbe se, nesmí být rozptýlována.
- Je dbáno na dodržování klidových podmínek během měření.

Detekce dechové křivky pomocí snímače proudů vzduchu u ústní dutiny se po úvodních měřeních ukázala jako nevhodná. Vyšetřovaná osoba při modulovaném dýchání do náustku velmi často nedodržela rytmus udávaný metronomem. Časté byly též pohybové artefakty a bylo též třeba zvážit vliv stresu na respirační cyklus. Proto je měření realizováno pomocí hrudního pásu, jež detekuje inspiraci a expiraci se zpožděním, nicméně neomezuje komfort a relaxaci vyšetřovaného.

Frekvence metronomu je také kompromisem mezi ideálním a reálným stavem měření. Respirační sinusová arytmie se zřetelně projevuje při hlubokém dýchání o jedné periodě dlouhé 10 s. Ukázalo se však, že takovouto respiraci při době trvání pěti minut není možné dodržet, aniž by vyšetřovaná osoba nepocítovala náznaky respirační alkalózy (hypokapnie). Proto je perioda snížena a vyšetřovaná osoba se cíleně nesnaží dýchat hluboce.

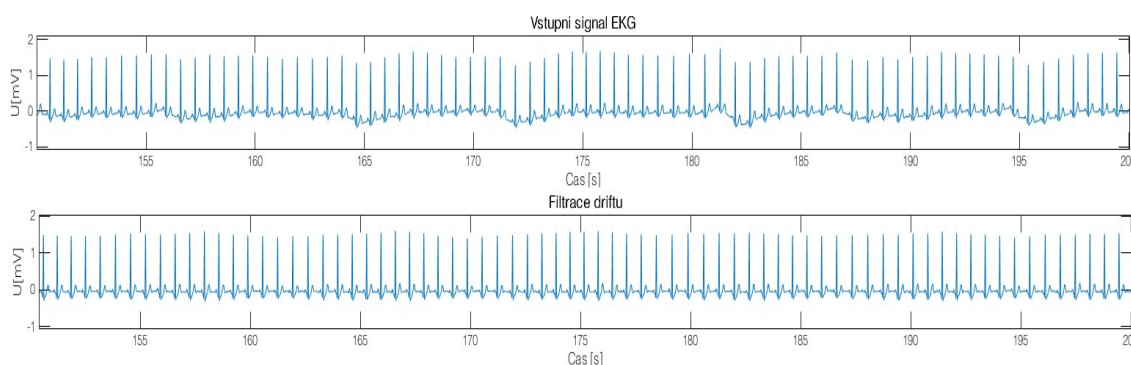
7 Analýza signálu elektrokardiografu

7.1 Předzpracování signálu

Předzpracování signálu EKG má obecně za cíl upravit signál do podoby, kdy je vhodný pro následující podrobnější analýzu. V zásadě se jedná o potlačení šumu v záznamu signálu při minimálním zásahu do užitečných spekter signálu. Vzhledem k faktu, že drtivá většina analýz EKG pracuje s detekovaným komplexem QRS (příp. R-vlny), je možné předzpracováním signálu označovat kroky vedoucí k pohodlné detekci právě QRS komplexu.

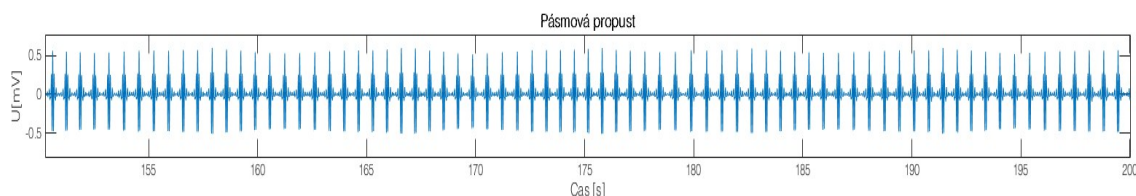
Filtrace síťového brumu je realizována úzkopásmovým lineárním filtrem. Síťový brum je rušivý periodický signál; o základní frekvenci 50 Hz (60 Hz v USA, Kanadě, Koreji, aj.) Tato frekvence se nachází v kmitočtovém pásmu užitečného signálu, proto je vhodné k jeho filtraci využívat úzkopásmové filtry. Vyšší harmonické složky brumu lze zanedbat. Jestliže je zajištěno měření za kvalitních podmínek, signál síťovým brum neruší, nicméně v praxi tyto podmínky často splněny nejsou (přechodové odpory elektroda-kůže). [11]

Filtrace driftu je řešena též lineárním filtrem, horní propustí. Tepová frekvence se pohybuje v rozmezí okolo 0,6 až 3 Hz, kde obě frekvence definují uvažované extrémy tepové frekvence, jež ještě mohou za fyziologických podmínek nastat. (40 tepů/min - bradykardie, 180 tepů/min – extrémní zátěž) Pro zpracování v reálném čase bývá doporučována hodnota mezního kmitočtu 0,67 Hz (s útlumem 0,5 dB). U analýzy nám známého signálu mimo reálný záznam lze obvykle předpokládat vyšší střední tepovou frekvenci než je 0.67 Hz. Při použití filtru je třeba se vyvarovat zkreslení. Nelinearita fázové charakteristiky v oblasti velmi nízkých kmitočtů vede k nežádoucímu fázovému zkreslení. [11]



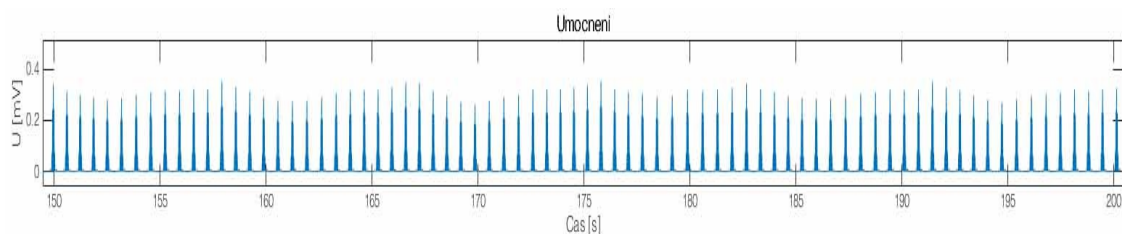
Ilustrace 18: Filtrace signálu; odstranění driftu; MO_5

Filtr pásmové propusti má za cíl při zachování energie komplexu QRS, potlačit vlny P a T. Jejich frekvenční rozsah nepřekračuje 10 Hz (kap.2.2), což určuje dolní mezní frekvenci. Horní mezní frekvence filtru je dána nutností omezit vliv myopotenciálů (okolo 20 Hz).

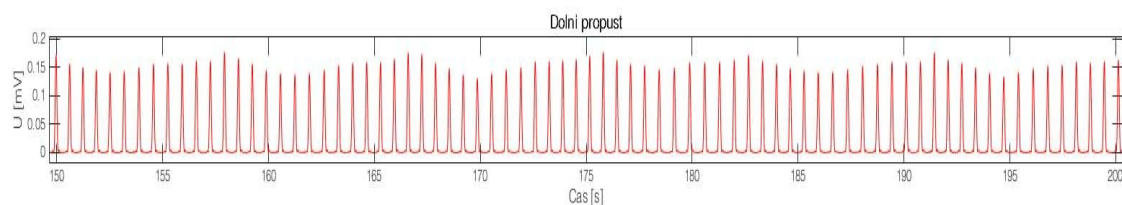


Ilustrace 19: Pásmová propust, mezní frekvence 11 Hz - 21 Hz; MO_6.mat

Po umocnění signálu se komplexy QRS signálu zvýrazní. Následná dolní propust s obdélníkovou impulsní charakteristikou o délce korespondující s délkou filtrovaného komplexu (kolem 120 ms) signál vyhladí.



Ilustrace 20: Umocnění signálu; MO_5.mat

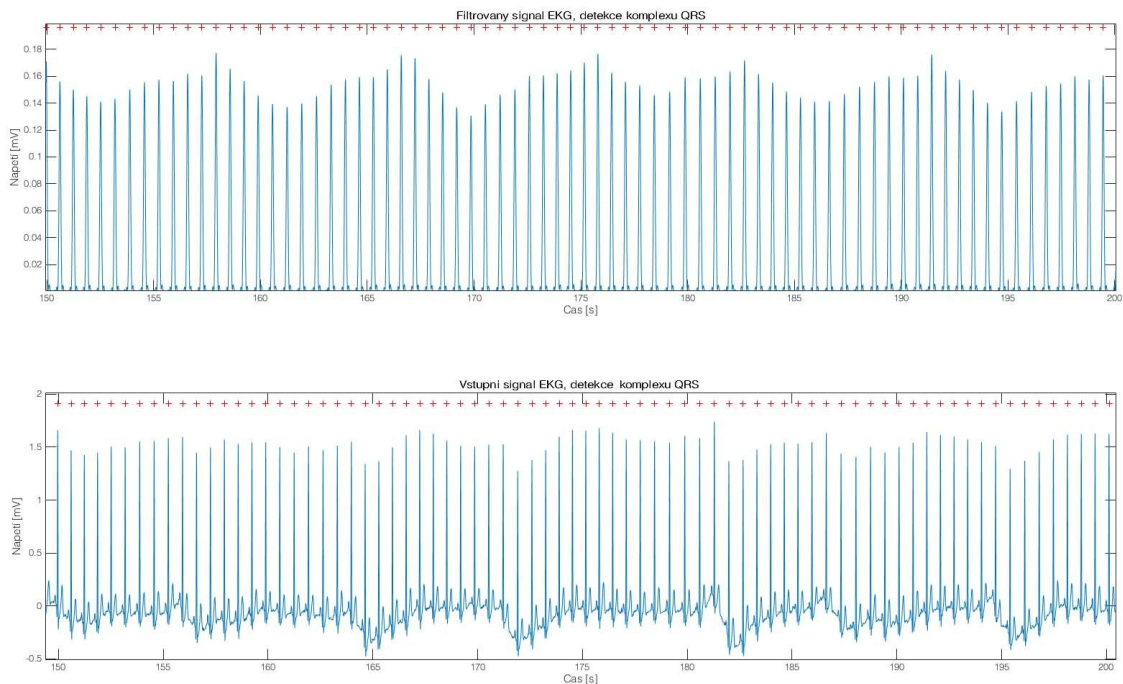


Ilustrace 21: Vyhlazení dolní propustí; MO_5.mat

7.2 Detekce peaků QRS

Předchozí předzpracování založené na filtraci, umocnění a následném vyhlazení signálu patří mezi nejzákladnější postupy předzpracování signálu pro detekci komplexů QRS.

Samotná detekce využívá detektor s adaptivním prahem (v učební fázi nastaven na 40 % maxima). Pro zvýšení spolehlivosti je přidána refrakterní fáze, během níž se následující komplex QRS ještě neočekává a po této fázi prahová hodnota monotónně klesá až po určitou mez. Jestliže po době delší než násobku 1,66 předchozího intervalu RR není nalezen další komplex QRS, je práh snížen. [11]



Ilustrace 22: Detektor komplexů QRS; MO_5.mat

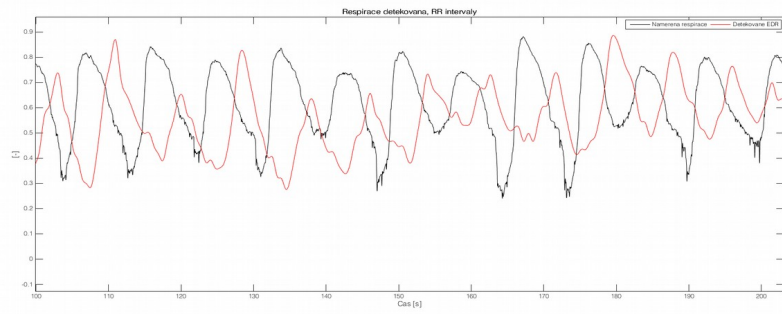
7.3 Detekce dechové křivky

Detekce dechové křivky je realizována třemi různými metodami.

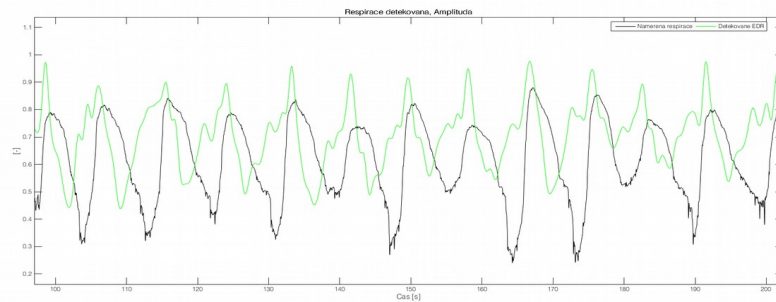
První je založena na variaci srdeční frekvence (HRV), tedy vlivu respirační sinusové arytmie na intervaly RR. Takový to HRV signál, jak bylo uvedeno, je možné považovat též za signál EDR. Způsobů jak signál HRV získat je několik. Rozšířenou metodou, jež je i v tomto případě využívána, je intervalový tachogram ($d_{ii}(i) = t_i - t_{i-1}$). [11]

Další metodou je metoda detekce změny amplitudy komplexu QRS. Ta je vypočítána jako rozdíl mezi maximální a minimální hodnotou v okně o délce 100 ms. Tento úsek je stanovován okolo detekované R vlny pro každý srdeční úder.

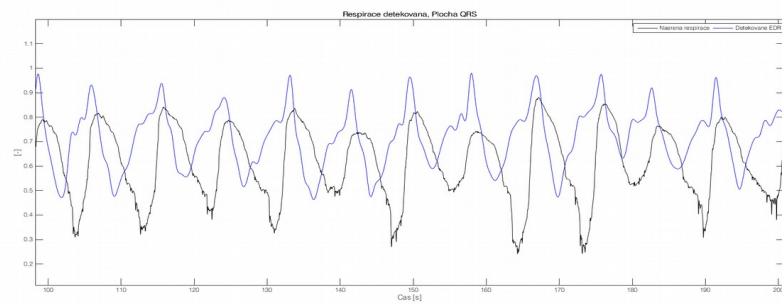
Metoda plochy komplexu QRS (*Area method*) je variací na metodu předešlou. Oblast komplexu QRS je počítána oproti základní linii (*baseline*). Ta se definuje jako střední hodnota okolo každého srdečního úderu. V okně o délce 100 ms se okolo každé R vlny tato základní linie odečte od celkové spočítané plochy komplexu QRS. [19]



Ilustrace 23: Detekce dechové křivky metodou tachogramu RR intervalů; volné dýchání; MO_5.mat



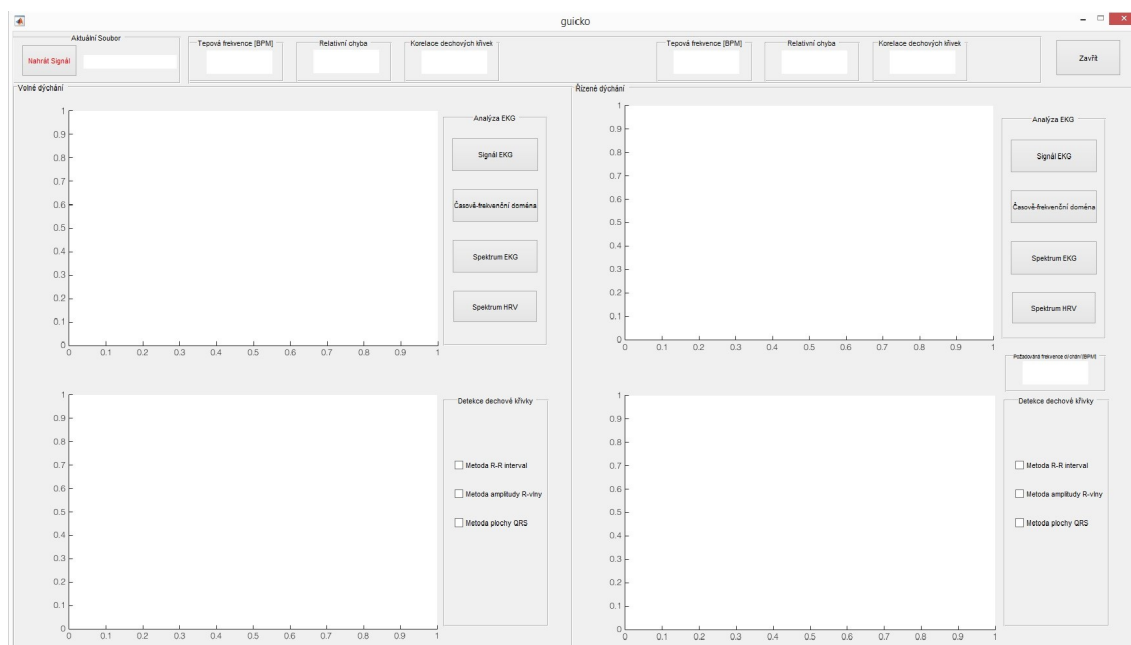
Ilustrace 24: Detekce dechové křivky metodou stanovení amplitudy QRS; volné dýchání; MO_5.mat



Ilustrace 25: Detekce dechové křivky metodou spočítání plochy QRS; volné dýchání; MO_5.mat

8 Popis programu

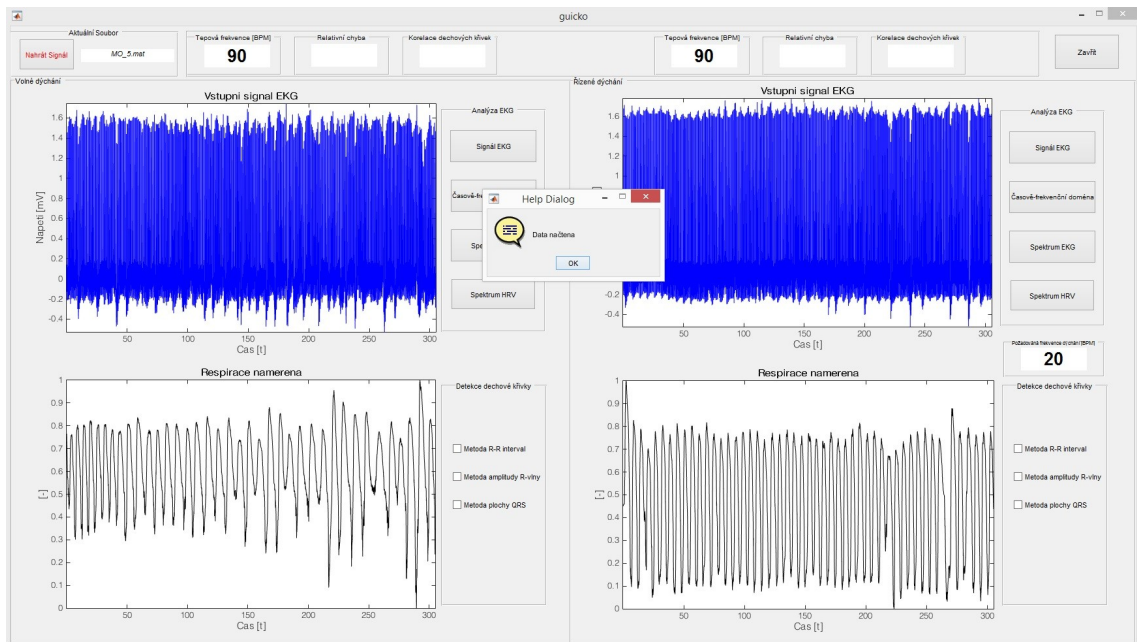
Program pro detekci dechové křivky je realizován v grafickém uživatelském prostředí GUI programového prostředí *MATLAB*. GUI soubor je využíván jako hlavní skript, který si na pomoc volá zbylé funkce. Pro analýzu dat je tedy vhodné spouštět tento soubor s názvem *guicko.m*. Úvodní obrazovka je vertikálně rozdělena na dva segmenty s dvěma poli pro vykreslování signálů. Jeden pro analýzu respirace volné (podle uvážení vyšetřované osoby), druhý je věnován analýze řízenému dýchání podle metronomu. V horní liště jsou prázdná okénka připravená pro další postup. V levém horním rohu se nalézá tlačítko pro nahrání signálu, napravo nahoře potom tlačítko pro ukončení programu.



Ilustrace 26: Program guicko.m před načtením signálu

Uživatel v horním levém rohu tlačítkem načte jeden z naměřených balíčků dat. V tuto chvíli program nahraje vybraná data a zobrazí jméno souboru vedle tlačítka *Nahrát signál*. Uživatel je tak po celou dobu práce se souborem seznámen jaký signál analyzuje. Mimo tyto úkony si program také volá na pomoc funkci *analýza_ekg.m*. Ta si z datového souboru vybere signály EKG (volné dýchání a řízené dýchání) jež předzpracovává signál výše uvedenými postupy a posléze detekuje komplexy QRS. Z těchto důvodů je možné očekávat pomalejší odezvu programu na požadavek načtení signálu. Jakmile je signál načten oznámí tuto informaci program uživateli, jež ho ujistí,

že už je možné se signálem pracovat.



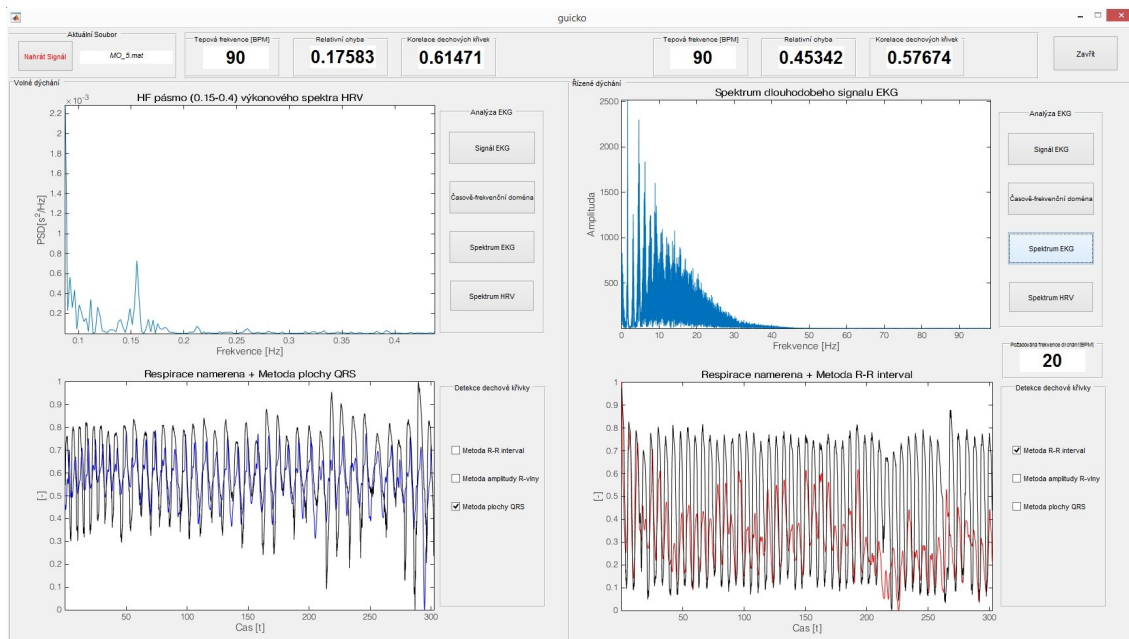
Ilustrace 27: Program guicko.m po načtení signálu MO_5.mat

Jakmile jsou signály načteny, zobrazí se v každém segmentu v horní polovině obrazovky signál EKG, a s ním, v dolní polovině obrazovky, korespondující signál respirace v dolní polovině obrazovky. Oba signály v každém segmentu jsou na sobě časově závislé. Kromě načtení signálů je také spočítána tepová frekvence a v segmentu pro modulované dýchání je zobrazena informace o požadavku na periodu dýchání vyšetřované osoby. Uživatel volí mezi dvěma menu. V menu pro analýzu EKG lze vybírat ze tří možností. První je zobrazení časově-frekvenční domény signálu EKG. Program pro tuto činnost využívá funkci implementovanou v Matlabu *spectrogram*. Druhou možností je zobrazení amplitudového spektra signálu. Zde program volá funkci *amplitud_slozky_ekg.m*. Třetí možností je vyobrazení spektra variability srdeční frekvence. Ta je počítána z intervalového tachogramu funkcí *analiza_hrv.m*.

V analýze dechové křivky je také na výběr ze tří různých možností. Jedná se o výběr metod detekce dechové křivky ze signálu EKG. Pro referenci je vždy černě zobrazena dechová křivka, jež byla reálně naměřena. Na výběr jsou metody jež byly popsány výše (*kap.7.3*). Tedy detekce na základě intervalů RR, na základě amplitudy QRS a nakonec pomocí spočítání plochy QRS komplexu. Každá metoda si volá svojí vlastní funkci: *met_rrintervaly.m*, *met_amplituda* a *met_area*. Jelikož všechny tři metody využívají pro svůj výpočet respirační křivky polohy komplexů QRS, je v tuto

chvíli výhodné, že byly tyto informace zpracovány už při nahrávání signálu a tedy se nyní nemusí počítat. To se odráží v rychlé odezvě na požadované úkony a uživatel tak může přepínat mezi metodami bez větších časových intervalů. Všechny křivky jsou normovány. Během požadavku na vykreslení odvozené respirační křivky je zároveň s ní vypočítaná korelace a relativní chyba. Uživatel má tedy ihned přehled, jak moc je dáný odhad respirace úspěšný.

Rozvržení obrazovky a rozumné nakládání s operačním časem dovoluje uživateli pohodlně porovnávat různá kritéria mezi dechovou křivkou a EKG či tyto kritérii porovnávat mezi dýcháním volným a modulovaným. Program se se zavírá tlačítkem *Zavřít* v pravém horním rohu, jež vymaže načtená data.



Ilustrace 28: Různá nastavení programu při analýze dat

9 Výsledky měření

Pro všechny metody byly spočítány korelace mezi odhadem respiračního signálu a skutečně naměřenou respirační křivkou. Mediány korelace dosáhly v průměru hodnoty 0,5599, mediánová absolutní odchylka potom 0,0789. Při modulovaném dýchání korelace mírně stouply u metody Plochy QRS o 16,6 %, a u metody amplitudy o 18,42 % U metody RR-intervalů je zaznamenán nárůst o 103,4 %. Korelace mezi naměřeným dýcháním a metodou detekce založené na intervalovém tachogramu dosahovala nejmenších hodnot a zároveň největšího rozdílu mezi dýcháním modulovaným a volným.

Tabulka 5: Přehled korelací napříč jednotlivými metodami

Metoda	Dýchání	Korelace (medián)	(MAD)*
Plochy QRS	Volné	0.5939	0.1021
	Řízené	0.6926	0.0555
Amplituda	Volné	0.5783	0.1093
	Řízené	0.6848	0.0580
RR intervaly	Volné	0.2667	0.0667
	Řízené	0.5426	0.0819

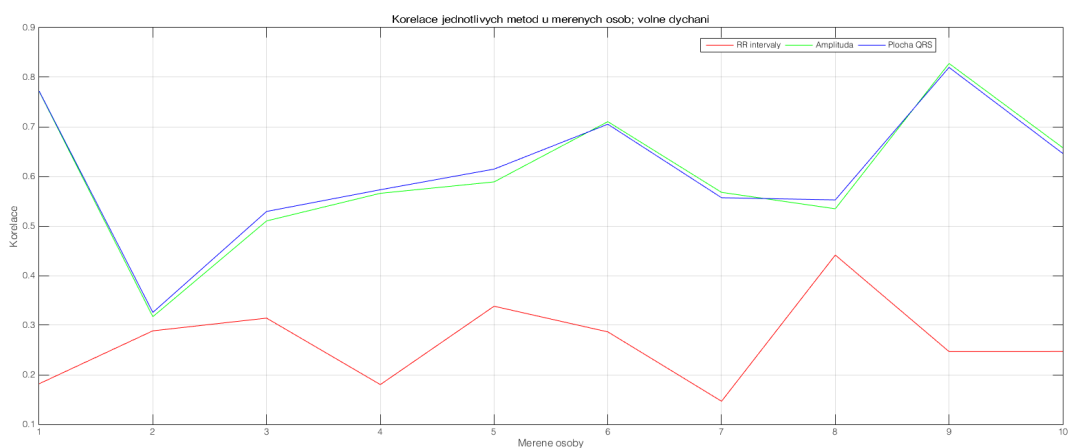
* mediánová absolutní odchylka

Hodnoty mediánu relativní chyby dosáhly v průměru 0,4262 a mediánové absolutní odchylky 0,2128. U HRV metody, při řízením dýchání, klesl medián relativní chyby o 19,8 %, a u metody ploch QRS o 46 %. U metody amplitudy stoupla hodnota o 6,7 %

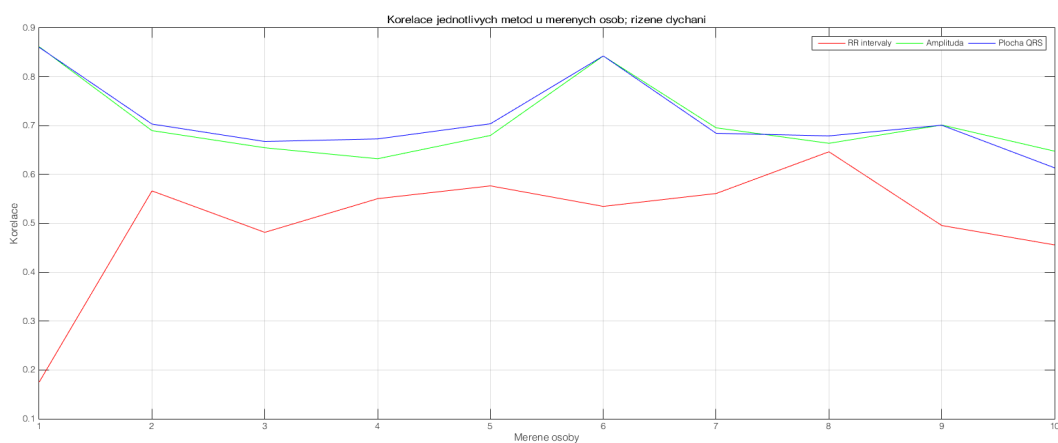
Tabulka 6 Přehled relativní chyby napříč jednotlivými metodami

Metoda	Dýchání	Relativní chyba (medián)	(MAD)*
Plochy QRS	Volné	0,423	0.2735
	Řízené	0,2284	0.1897
Amplituda	Volné	0,4361	0.2524
	Řízené	0,4677	0.2814
RR intervaly	Volné	0,5562	0.1482
	Řízené	0,4456	0.1312

* mediánová absolutní odchylka



Ilustrace 29: Korelace jednotlivých metod u měřených osob; volné dýchání



Ilustrace 30: Korelace jednotlivých metod u měřených osob; řízené dýchání

10 Diskuse

Hodnoty korelace i relativní chyby dokazují, že detekce dechové křivky byla stanovena s menší mírou přesnosti, než předem stanovená hypotéza. Z měření nicméně můžeme odečíst, že metody založené na prostém intervalovém tachogramu nejsou pro spolehlivá měření příliš vhodná. Výhodou takovýchto metod je jejich výpočetní nenáročnost a tudíž i rychlost zpracování jednotlivých dat. Je také výrazně patrné, že u dýchání kontrolovaného mají tyto metody větší výkon a dosahují přibližně stejných hodnot jako metody založené na stanovení amplitudy QRS, či výpočtu plochy komplexu QRS. Obě tato zjištění se shodují s výsledky dosažených při měření realizovaných za mnohem vhodnějších podmínek a s lepšími výsledky. Metody detekující RSA mají též tu nevýhodu, že s postupně přibývajícím věkem se vliv respirační sinusové arytmie na průběh EKG vytrácí. Je zde tedy omezení i věkem. Vzhledem k blízkosti metody detekce amplitudy a detekce plochy QRS (v podstatě se jedná o variaci na stejný princip) je předpokládáno, že dané metody se od sebe navzájem nebudou příliš lišit. Tento předpoklad byl měřením potvrzen, jelikož dosažené korelace mezi těmito metodami a naměřenou dechovou křivkou byly prakticky totožné.

HRV analýza potvrdila vliv dýchání (parasymptického nervstva) na vysokofrekvenční pásmo spektra (0.1 Hz – 0.5 Hz). Analýza EKG dále potvrdila, že amplitudové spektrum není přesně čárové, vlivem kolísání srdečního rytmu a tudíž ne zcela přesné periodicity.

Měření bylo prováděno, za pokud možno co nejstabilnějších podmínek. Bylo měřeno na jednosvodovém EKG systému *Biopac Student Lab*. Data mohla být znehodnocena nedostatečnou koncentrací měřené osoby, neovlivnitelnými změnami prostředí, či materiální chybou.

11 Závěr

Práce se zabývá tématem detekce respiračního signálu ze signálu EKG. Jsou popsány související jevy, jež mají v konečném důsledku na křivku EKG značný vliv a jejichž takovéto působení je možné detekovat a zpracovávat pro odhad dýchání jedince. Je využito těchto zhodnocených poznatků k reálnému měření.

Je navrhnout protokol měření, pro ideální stav detekce respirace.

Měření bylo realizováno na skupině dobrovolníků a z následně získaných dat se odhadoval respirační signál.

Metody byly realizovány tři. Jenda s využitím respirační sinusové arytmie (intervaly RR vln), další dvě potom na základě odečtu výšky QRS komplexu.

Výstupem práce je též program guicko.m, jež krom detekce respiračního signálu z EKG, též analyzuje signál HRV a vyobrazuje spektra naměřených EKG.

Výsledky potvrdili obecně platné principy, avšak přesnost měření není na neoptimálnější úrovni.

Vytvořením literární rešerše problematiky, návrhu protokolu měření, až po realizaci měření a zhodnocení dosažených výsledků byly splněny všechny body zadání bakalářské práce.

Seznam použité literatury

- [1] WILHELM, Zdeněk, et al. *Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní obory*. Vyd. 4. Brno: Masarykova univerzita, 2010, 117 s. ISBN 978-80-210-5283-3.
- [2] HOLIBKOVÁ, Alžběta a Stanislav LAICHMAN. *Přehled anatomie člověka*. Vyd. 5. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2010, 140 s. ISBN 978-80-244-2615-0.
- [3] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. Vyd. 2. Praha: Grada, 2004, 692 s. ISBN 978-80-247-1132-4.
- [4] HONZÍKOVÁ, Nataša a Petr HONZÍK. *Biologie člověka* [elektronická skripta]. Vyd. . Brno: VUT Brno, 2003, 135 s. ISBN .
- [5] HRAZDIRA, Ivo a Vojtěch MORSTEIN. *Lékařská biofyzika a přístrojová technika*. Vyd. 1. Brno: Neptun, 2004, 381 s. ISBN 80-902896-1-4.
- [6] TROJAN, Stanislav et al.. *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4. Praha: Grada Publishing a.s., 2003, 772 s. ISBN ISBN 80-247-0512-5.
- [7] . *Funkce buněk a lidského těla* [elektronická skripta]. Vyd. dostupné z: <http://fblt.cz/>.
- [8] HAMAN, Petr. *ekg kvalitně* [online], [cit.2016-01-05] Dostupne z: <http://www.ekg.kvalitne.cz/>
- [9] OSMANČÍK, Pavel. *EKG UCEBNICE* [online] 2016 [cit.2016-01-05] ISBN 978-80-260-1763-9. Dostupné z: www.ekg-ucebnice.cz
- [10] BADA, Viliam. *Základy klinickej elektrokardiografie*. Vyd. . Bratislava: Univerzita Komenského Bratislava, 2010, 123 s. ISBN 978 80-223-2821-.,.
- [11] KOZUMPLÍK, Jiří. *Analýza biologických signálů* [elektronická skripta]. Vyd. . Brno: VUT Brno, 2012, 61 s. ISBN .
- [17] CLIFFORD, Gari D.. *Signal Processing Methods for Heart Rate Variability* [online] Oxford: University of Oxford, 2002 [cit.2016-01-05] .
- [12] ROZMAN, Jiří et al.. *Elektronické přístroje v lékařství*. Vyd. 1. Praha: Academia, 2006, 408 s. ISBN ISBN 80-200-1308-3.
- [13] CLIFFORD, Gari D., Francisco AZUAJE and Patrick MCSHARRY. *Advanced Methods and Tools for ECG Data Analysis*. Vyd. 6. Artech House, Inc, 2006, 384 s. ISBN 13: 978-1580539661.
- [14] KITTNAR, Otomoar, et al.. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing a.s., 2011, 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
- [15] GUYTON, Arthur C. and John E. HALL. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Elsevier, 2006, 1044 s. ISBN 0-7216-0240-1.
- [16] YASUMA, Fumihiko and Jun-Ichiro HAYANO. *Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm?. Chest Journal* [online]. 2004, č. Vol 125, No. 2 [cit.2016-01-05]. dostupný z : <http://dx.doi.org/10.1378/chest.125.2.683>
- [18] PALLÁS-ARENY, Ramón, Joesp COLOMINAS-BALAGUÉ and F. Javier ROSELL. *The Effect of Respiration-Induced Heart Movementson the ECG*. [online]. 1989, č. Vol. 36, No. 6 [cit.2016-01-05] dostupný z :doi: 10.1109/10.29452. 0018-9294.
- [19] SOBRON, A. I. ROMERO and T. LOPETEFI. *Evaluation of methods for estimation of respiratory frequency from the ECG* [online]. 2010, [cit.2016-01-05]