

Monika Figura-Chmielewska

**WPLYW WYBRANYCH SPOSOBÓW TRENINGU FIZYCZNEGO
NA CZYNNOŚĆ AUTONOMICZNEGO UKŁADU NERWOWEGO
U CHORYCH PO ZAWALE SERCA ORAZ U OSÓB ZDROWYCH**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: dr hab. n. med. Grzegorz Raczak, prof. nadzw. AMG

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca II Katedry Kardiologii

Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. n. med. Grzegorz Raczak, prof. nadzw. AMG

GDAŃSK 2008

SPIS TREŚCI	2
SPIS RYCIN.....	5
SPIS TABEL	7
SPIS SKRÓTÓW	9
1. WSTĘP	11
1.1. Choroba wieńcowa – epidemiologia	11
1.2. Fizjologiczne następstwa wysiłku fizycznego.....	12
1.2.1. Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego.....	12
1.2.2. Wydolność fizyczna	13
1.2.3. Wpływ treningu fizycznego na układ krążenia i narząd ruchu	13
1.2.4. Wpływ treningu na metabolizm	15
1.2.5. Wpływ wysiłku na stan psychiczny	15
1.2.6. Następstwa beczynności	16
1.2.7. Bezpieczeństwo wysiłku fizycznego.....	16
1.3. Rehabilitacja kardiologiczna	17
1.3.1. Krótki rys historyczny	17
1.3.2. Etapy rehabilitacji kardiologicznej.....	19
1.4. Czynność autonomicznego układu nerwowego	23
1.4.1. Wrażliwość baroreceptorów tętniczych.....	23
1.4.1.1. Podstawy fizjologiczne.....	23
1.4.1.2. Metody oceny wrażliwości baroreceptorów tętniczych	23
1.4.2. Zmienność rytmu serca.....	25
1.4.2.1. Analiza czasowa	25
1.4.2.2. Analiza częstotliwościowa	26
1.4.2.3. Znaczenie wskaźników analizy czasowej i częstotliwościowej	27
1.4.3. Znaczenie kliniczne oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i zmienności rytmu serca	28
1.5. Uzasadnienie przeprowadzenia badań.....	30
2. CEL PRACY	32
3. MATERIAŁ I METODYKA	33
3.1. Badana populacja.....	33
3.1.1. Grupa osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I)	33
3.1.2. Grupa sportowców (grupa II)	34
3.1.3. Grupa osób po przebytym świeżym zawale mięśnia serca (Grupa III i IV).....	36
3.1.3.1. Grupa III – osoby po przebytym świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych	37
3.1.3.2. Grupa IV – osoby po przebytym świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały wczesną rehabilitację poszpitalną (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach domowych	39
3.2. Warunki przeprowadzania badania	41
3.3. Wykorzystywany sprzęt	42
3.4. Protokół badania.....	42
3.4.1. Przebieg poszczególnych rejestracji.....	43
3.5. Mierzone parametry.....	44
3.6. Analiza statystyczna	45
4. WYNIKI	46
4.1. Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV uzyskane w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia.	46
4.1.1. Wyniki oceniane w całej grupie osób zdrowych	46

4.1.2. Wyniki otrzymane w podgrupie osób zdrowych z wyjściowo obniżoną wartością wskaźnika BRS – WBA	51
4.1.3. Wyniki uzyskane w podgrupie osób zdrowych z wyłączeniem osób ze skrajnie wysokimi wyjściowymi wartościami wskaźnika BRS - WBA	55
4.2. Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV uzyskane w grupie sportowców	58
4.2.1. Wyniki otrzymane w całej grupie sportowców	58
4.2.2. Wyniki analizy podgrupy sportowców z wyjściowo obniżoną wartością wskaźnika BRS - WBA	63
4.2.3. Wyniki analizy podgrupy sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe	68
4.3. Porównanie grupy zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I) i sportowców (grupa II)	71
4.4 Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV otrzymane w grupach pacjentów po przebytych świeżym zawale serca	73
4.4.1. Wyniki uzyskane w grupie osób po przebytych świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych (grupa III)	73
4.4.2. Wyniki parametrów AUN otrzymane w grupie osób po przebytych świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV)	78
4.4.2.1. Wyniki uzyskane w całej grupie pacjentów po przebytych zawale serca, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV)	78
4.4.2.2. Wyniki otrzymane w podgrupie osób po przebytych zawale mięśnia sercowego, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z wyłączeniem osób, u których planowana jest rewaskularyzacja	83
5. DYSKUSJA	86
5.1. Zmiany parametrów BRS - WBA i HRV pod wpływem wysiłku fizycznego w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia	86
5.1.1. Wpływ jednorazowego wysiłku oceniany w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia	86
5.1.2. Zmiany równowagi układu autonomicznego u osób zdrowych po długotrwałym treningu	87
5.2. Zmiany równowagi AUN otrzymane w grupie sportowców przygotowujących się do zawodów	90
5.2.1. Wpływ jednorazowego wysiłku na równowagę autonomiczną u sportowców	90
5.2.2. Ocena równowagi AUN w grupie sportowców po 2 miesiącach trenowania	91
5.3. Porównanie wyjściowych parametrów BRS - WBA i HRV otrzymanych u sportowców i osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia	95
5.4. Zmiany równowagi współczulno – przywspółczulnej pod wpływem bodźca pionizacyjnego u osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia i sportowców	96
5.5. Zmiany parametrów równowagi wegetatywnej u chorych po przebytych świeżym zawale serca poddanych rehabilitacji kardiologicznej	97
5.5.1. Ocena równowagi AUN w grupie osób po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych	98
5.5.2. Zmiany parametrów układu wegetatywnego w grupie osób po przebytych zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych	99
5.5.3. Porównanie stanu równowagi autonomicznej obu grup pacjentów po przebytych świeżym zawale serca	101

5.5.4. Wpływ pionizacji na czynność autonomicznego układu nerwowego w grupie osób po przeżytym zawale serca.	102
5.6. Znaczenie kliniczne uzyskanych wyników	103
6. WNIOSKI:.....	104
7. STRESZCZENIE	105
8. PIŚMIENNICTWO	111

SPIS RYCIN

Rycina 1. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania.....	48
Rycina 2. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania	48
Rycina 3. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania.....	56
Rycina 4. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania.....	56
Rycina 5. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania.....	57
Rycina 6. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania.....	57
Rycina 7. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania.....	60
Rycina 8. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania	60
Rycina 9. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania.....	64
Rycina 10. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania.....	64
Rycina 11. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania.....	66

Rycina 12. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania.....	66
Rycina 13. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania	77
Rycina 14. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania	77
Rycina 15. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania	82
Rycina 16. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania	82

SPIS TABEL

Tabela 1. Charakterystyka grupy osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia	34
Tabela 2. Charakterystyka grupy sportowców	35
Tabela 3. Rodzaje prowadzonej aktywności fizycznej w grupie sportowców	36
Tabela 4. Charakterystyka grupy osób po przebytym zawale, które uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych	39
Tabela 5. Charakterystyka grupy osób po przebytym zawale serca, które uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach domowych	41
Tabela 6. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie osób zdrowych badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu	49
Tabela 7. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie osób zdrowych badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu	50
Tabela 8. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób zdrowych z wyjściowym wskaźnikiem BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu	53
Tabela 9. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób zdrowych z wyjściowym wskaźnikiem BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu	54
Tabela 10. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie sportowców badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu	61
Tabela 11. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie sportowców badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu	62
Tabela 12. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców z wyjściową wartością BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu	65
Tabela 13. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców z wyjściową wartością BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu	67
Tabela 14. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu	69
Tabela 15. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe badanych przed rozpoczęciem trenowania i po dwóch miesiącach treningu	70
Tabela 16. Porównanie wyjściowych parametrów BRS - WBA i HRV osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia i sportowców	72

Tabela 17. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku.....	75
Tabela 18. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach rehabilitacji.....	76
Tabela 19. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS – WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku.....	80
Tabela 20. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach rehabilitacji.....	81
Tabela 21. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z pominięciem osób oczekujących na planową rewaskularyzację badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku.....	84
Tabela 22. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z pominięciem osób oczekujących na planową rewaskularyzację badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach wysiłku	85

SPIS SKRÓTÓW

ADP – adenozynodifosforan

ALFA – HF – BRS – wskaźnik obliczany metodą spektralną, pierwiastek kwadratowy ilorazu mocy widma zmienności długości cyklu serca i mocy widma skurczowego ciśnienia krwi, w zakresie częstotliwości 0,15 – 0,45 Hz przy koherencji $\geq 0,5$

ALFA – LF – BRS - wskaźnik obliczany metodą spektralną, pierwiastek kwadratowy ilorazu mocy widma zmienności długości cyklu serca i mocy widma skurczowego ciśnienia krwi, w zakresie częstotliwości 0,04 – 0,15 Hz przy koherencji $\geq 0,5$

ARB – blokery receptora angiotensyny II

ATP – adenozynotryfosforan

ATRAMI – *Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction*

AUN – *autonomic nervous system*, autonomiczny układ nerwowy

BMI – *body mass index*, wskaźnik masy ciała

BRS - *baroreflex sensitivity*, wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych

BRS – WBA – wskaźnik wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych obliczany za pomocą badania spontanicznych zmian skurczowego ciśnienia krwi i częstości akcji serca, przy użyciu metody zaproponowanej przez Pinę i wsp., bez względu na wielkość koherencji

ENRICHED – *the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease*

FFT – *Fast Fourier Transformation*, szybka transformacja Fourierska

HERITAGE – *the HEalth, RIsk factors, exercise Training, And GEnetics*

HF - *high frequency*, moc widma w zakresie wysokich częstotliwości 0,15 -0,4 Hz (ms^2)

HFnu - *normalized HF power*, względna moc widma w zakresie wysokich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych

HP – *heart period*, długość cyklu serca

HRV – *heart rate variability*, zmienność rytmu serca

IACE – inhibitory konwertazy angiotensyny

LF - *low frequency*, moc widma w zakresie niskich częstotliwości 0,04-0,15 Hz (ms^2)

LF/HF – iloraz LF do HF

LFnu - *normalized LF power*, względna moc widma w zakresie niskich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych

LVEF – *left ventricle ejection fraction*, frakcja wyrzutowa lewej komory

NSTEMI – *Non – ST - Elevation Myocardial Infarction*, zawał serca bez uniesienia odcinka ST

PIRS – *the Post-Infarct Risk Stratification Study*

pNN50 - *percentage of differences greather than 50 ms between adjacent normal RR intervals*, odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR przekraczającymi 50ms (%)

REACH – *Reduction of Atherothrombosis for Continued Heath*

rMSSD - *root mean square of succesive differences*, pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR (ms)

R-R – odstęp między dwoma sąsiednimi załamkami R w zapisie EKG

SAP – *systolic arterial pressure*, skurczowe ciśnienie tętnicze

SDNN - *standard deviation of all normal RR intervals*, odchylenie standardowe od średniej wartości wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego (ms)

STEMI – *ST - Elevation Myocardial Infarction*, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

TF – *transfer function*, moduł funkcji przejścia

TP - *total power*, całkowita moc widma (ms^2)

ULF - *ultra low frequency*, ultra niskie częstotliwości widma analizy spektralnej ($<0,0033 \text{ Hz}$)

VLF - *very low frequency*, bardzo niskie częstotliwości widma analizy spektralnej

VO₂ max – maksymalne zużycie tlenu (pułap tlenowy); największa ilość tlenu jaką zużywa organizm w ciągu minuty

VT – *ventricular tachycardia*, częstoskurcz komorowy

WHO - *World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia

1. WSTĘP

1.1. Choroba wieńcowa – epidemiologia

Choroby układu krążenia są jedną z głównych przyczyn zgonów w społeczeństwach krajów rozwiniętych [1, 2, 3, 4]. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) w 2005 roku 17,5 mln osób zmarło z przyczyn sercowo - naczyniowych, z czego 7,6 mln z powodu choroby wieńcowej [5]. Przewiduje się około 20 mln zgonów z przyczyn sercowo - naczyniowych do 2015 roku [5].

W niedawno opublikowanym badaniu REACH (*Reduction of Atherothrombosis for Continued Health*) oceniano ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego u pacjentów z potwierdzoną miażdżycą tętnic lub licznymi czynnikami ryzyka rozwoju miażdżycy. W ciągu roku obserwacji prawie 1 na 7 osób z potwierdzoną miażdżycą tętnic doznała zawału serca, udaru, zmarła z przyczyn sercowo-naczyniowych lub wymagała rewaskularyzacji bądź hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [6]. W przypadku wielonaczyniowej lokalizacji miażdżycy ryzyko było jeszcze większe [6, 7].

Powszechnie znanym, a jednocześnie odwracalnym, czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest siedzący tryb życia. Wg WHO około 2/3 populacji dorosłych (powyżej 15 r.ż) w Europie jest niewystarczająco aktywna fizycznie i liczba ta stale rośnie. Siedzący tryb życia jest przyczyną 600 000 zgonów rocznie [8]. Niska aktywność fizyczna dotyczy też populacji dzieci. Podobnie, około 60% dorosłych Amerykanów nie jest systematycznie aktywna fizycznie [9]. Te alarmujące doniesienia wymagają podjęcia zdecydowanych działań przez pracowników służby zdrowia.

Liczne badania naukowe potwierdzają, że aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej [10, 11, 12, 13], ryzyko zgonu z jakiejkolwiek przyczyny, zgonu sercowo-naczyniowego [14, 15, 16]. Odgrywa istotną rolę w modyfikacji czynników ryzyka miażdżycy [10]. Dzięki zdrowej diecie, wysiłkowi fizycznemu i niepaleniu tytoniu można uniknąć 80% przedwczesnych zgonów z powodu chorób serca i udarów mózgu [5]. A zatem propagowanie zdrowego stylu życia, w tym zachęcanie do systematycznej aktywności fizycznej i amatorskiego uprawiania sportu, ma istotne znaczenie w promocji zdrowia oraz prewencji wielu chorób przewlekłych. Zgodnie z wytycznymi europejskimi [2], amerykańskimi [10] i WHO [17] zaleca się umiarkowaną aktywność fizyczną w ciągu 30 - 45 minut przez większość dni w tygodniu.

1.2. Fizjologiczne następstwa wysiłku fizycznego

1.2.1. Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego

Pozyskiwanie energii niezbędnej do pracy mięśni możliwe jest dzięki ATP (adenozynotryfosforan) powstającemu na drodze hydrolizy katalizowanej przez ATP-azę. Wewnętrzne zasoby ATP w mięśniach szkieletowych stanowią zaledwie około 24 mmol na kilogram suchej masy mięśniowej, co wystarczyłoby na około 2 sekundy wysiłku fizycznego o maksymalnej intensywności [18]. Tak więc wykonywanie wysiłku fizycznego jest uwarunkowane możliwością resyntezy tego związku.

Resynteza ATP odbywa się w procesie rozpadu fosforanu kreatyny, na drodze glikolizy beztlenowej, reakcji miokinazowej i przemian tlenowych. Substratem energetycznym w glikolizie beztlenowej jest glukoza i glikogen, zaś w procesie tlenowym również wolne kwasy tłuszczowe i aminokwasy. Stopień zaangażowania poszczególnych procesów uzależniony jest od rodzaju i intensywności podjętego wysiłku fizycznego. W początkowej fazie krótkotrwałego wysiłku fizycznego o maksymalnej mocy odtwarzanie ATP odbywa się w reakcji rozpadu fosfokreatyny i w glikolizie beztlenowej. W przypadku deficytu tlenu stopniowo wzrasta stężenie mleczanu w mięśniach. Natomiast w czasie ekstremalnego obciążenia w wyniku reakcji miokinazowej powstaje amoniak. Zwolnienie tempa produkcji ATP, zmniejszenie ilości energii uzyskanej dzięki hydrolizie ATP, zużycie zasobów fosfokreatyny i glikogenu, akumulacja fosforanów nieorganicznych, amoniaku, ADP (adenozynodifosforan), jonów wodorowych powoduje uczucie zmęczenia. Wraz z wydłużeniem czasu trwania wysiłku rośnie znaczenie tlenowych procesów energetycznych – tzw. fosforylacji oksydacyjnej. W procesie β -oksydacji kwasów tłuszczowych i glikolizie tlenowej dochodzi do resyntezy ATP z wolnych kwasów tłuszczowych i glikogenu. W wyniku treningu wytrzymałościowego wzrasta liczba mitochondriów i aktywności enzymów oksydacyjnych, co przyczynia się do usprawnienia procesów fosforylacji oksydacyjnej. Rośnie odporność włókien mięśniowych na zmęczenie, poziom maksymalnego zużycia tlenu i wytrzymałość. Jednak taka adaptacja do długotrwałego wysiłku wymaga regularnego wieloletniego treningu fizycznego [18].

1.2.2. Wydolność fizyczna

Według definicji zaproponowanej przez Kozłowskiego i Nazar [19] wydolność fizyczna jest to zdolność organizmu do wykonania ciężkich lub długotrwałych wysiłków fizycznych z wykorzystaniem dużych grup mięśni, bez szybko narastającego zmęczenia i warunkujących jego rozwój zmian w środowisku wewnętrznym organizmu. Natomiast zmęczenie zgodnie z definicją Edwardsa oznacza utratę zdolności generowania wymaganej lub spodziewanej wielkości mocy [15]. Do zmęczenia dochodzi wówczas, gdy produkcja ATP, a zatem energii, staje się niewystarczająca w stosunku do aktualnych potrzeb ustroju.

O wydolności fizycznej decyduje głównie sprawność mechanizmów zabezpieczenia energetycznego mięśni, a więc możliwości zaopatrzenia tkanek w tlen, zasoby substratów energetycznych i ich wykorzystanie, sprawność procesów przywracania wewnętrznej równowagi po wykonaniu wysiłku i tolerancja zmian zmęczeniowych [18]. Podkreśla się również znaczenie innych czynników, takich jak warunki klimatyczne, czynniki genetyczne oraz stan psychiczny [18, 20].

Wydolność fizyczna zmienia się z wiekiem. U młodych dorosłych, między 20 a 30 rokiem życia, mięśnie stanowią około 45% masy ciała, zaś u osób powyżej 70 roku życia tylko około 27% masy ciała [18]. Postępująca atrofia mięśniowa i zmiany destrukcyjne zachodzące w nerwach obwodowych u osób w podeszłym wieku prowadzą do systematycznego zmniejszenia siły mięśniowej, a w konsekwencji do ograniczenia aktywności ruchowej. Dochodzi do pogorszenia wydolności krążeniowo-oddechowej i rozwoju zaburzeń metabolicznych. Według badań Astranda [18] siła mięśniowa 65 - letniej osoby jest o 15 - 25% mniejsza niż osoby 20 - 30 letniej. Regularny trening fizyczny może zahamować ten niekorzystny spadek wydolności fizycznej. Jednak wysiłek musi być przeprowadzony systematycznie, co najmniej 3 razy w tygodniu z odpowiednio dobraną intensywnością. Już po 3 - 6 tygodniach regularnego wysiłku siła mięśniowa może wzrosnąć o 25 - 100% wartości wyjściowej [18].

1.2.3. Wpływ treningu fizycznego na układ krążenia i narząd ruchu

Systematycznie wykonywany wysiłek fizyczny powoduje szereg zmian zarówno w układzie krążenia, jak i narządzie ruchu. Reakcja układu sercowo-naczyniowego na wysiłek fizyczny uzależniona jest od rodzaju, intensywności i czasu trwania wysiłku. Wykazano, że nawet jednorazowo wykonany wysiłek fizyczny powoduje przemiany przystosowujące

organizm do zwiększonego zapotrzebowania na tlen. Dzieje się to poprzez wzrost częstości akcji serca, skurczowego ciśnienia tętniczego, objętości wyrzutowej i pojemności minutowej, maleje natomiast całkowity opór obwodowy. Ponadto zmienia się dystrybucja krążącej krwi na korzyść pracujących mięśni szkieletowych [18, 20].

Jeśli trening fizyczny jest prowadzony regularnie przez dłuższy czas obserwuje się zmniejszony wyrzut katecholamin w czasie wysiłku, dzięki czemu zmniejsza się przyrost wysiłkowej częstości akcji serca u sportowców w porównaniu z osobami nietrenującymi. Już po kilku tygodniach treningu występuje spoczynkowa bradykardia, której nasilenie zależy od stopnia intensywności ćwiczeń. Mechanizm powstawania bradykardii nie został ostatecznie wyjaśniony. Bierze się pod uwagę zwolnienie automatyzmu węzła zatokowego, zmniejszenie napięcia układu współczulnego, a zwiększenie wpływu nerwu błędnego na węzeł zatokowy, zmiany właściwości węzła zatokowego wynikające z rozciągnięcia prawego przedsionka, zmniejszoną wrażliwość węzła przedsionkowo-komorowego na aminy katecholowe oraz wzrost stężenia niektórych elektrolitów w organizmie n.p. potasu [20]. Korzystnym następstwem bradykardii jest mniejsze zapotrzebowanie mięśnia serca na tlen. Ponadto, wydłużenie okresu rozkurczu i wypełnienia serca prowadzi do wzrostu objętości wyrzutowej w spoczynku, a pojemność minutowa jako iloczyn częstości akcji serca i objętości wyrzutowej jest mniejsza niż u nietrenujących. Maksymalna objętość wyrzutowa i pojemność minutowa jest większa u osób wytrenowanych [18, 20]. W początkowej fazie wysiłku fizycznego wzrost pojemności minutowej serca jest związany ze wzrostem częstości akcji serca i objętości wyrzutowej, natomiast w czasie wysiłku maksymalnego jest skutkiem zwiększenia częstości akcji serca, ponieważ objętość wyrzutowa osiąga szczytową wartość [18].

W czasie wysiłku fizycznego wzrasta ciśnienie skurczowe, natomiast ciśnienie rozkurczowe nie ulega istotnym zmianom. W porównaniu z osobami nietrenującymi zaobserwowano mniejsze przyrosty ciśnienia tętniczego u sportowców poddanych identycznemu obciążeniu [20].

Pod wpływem regularnego wysiłku zmienia się też wielkość i geometria serca. Dochodzi do przerostu i powiększenia jam serca, a zatem zwiększa się objętość serca. Jest to tzw. fizjologiczny przerost serca, czyli związany ze wzrostem objętości komórek, a nie jej liczby, jak w przypadku przerostu patologicznego. Zachowana zostaje właściwa proporcja między kardiomiocytami a powierzchnią naczyń wieńcowych, co poprawia wydolność mięśnia serca. Zmiany te cofają się po upływie 4 do 10 lat od zaprzestania treningu [20].

Z kolei wzrost objętości krwi krążącej i stężenia hemoglobiny, zmniejszone powinowactwo hemoglobiny do tlenu, a na poziomie komórek zwiększenie liczby mitochondriów i stężenia enzymów komórkowych zaangażowanych w procesy utleniania umożliwia lepsze wykorzystanie dostarczanego tlenu przez tkanki [20].

1.2.4. Wpływ treningu na metabolizm

Regularny wysiłek fizyczny jest nieodłącznym uzupełnieniem farmakoterapii zaburzeń metabolicznych. Korzystnie modyfikuje znane czynniki ryzyka chorób sercowo - naczyniowych [21, 22, 23]. Wysiłek fizyczny łącznie z odpowiednią dietą i zmniejszeniem wagi ciała prowadzi do korzystnej zmiany profilu lipidowego [9, 10]. W badaniu HERITAGE (*the HEath, RIsk factors, exercise Training, And GENetics*) u osób z prawidłowymi wartościami lipidogramu poddanych 5 - miesięcznemu treningowi fizycznemu zaobserwowano wzrost stężenia cholesterolu – HDL o 3%, zmniejszenie stężenia trójglicerydów o 0,6 do 2,7%, a cholesterolu - LDL o 0,8 do 4%, zależnie od płci [24]. Taka modyfikacja gospodarki lipidowej przynosi korzyści w zakresie zapobiegania rozwojowi i progresji miażdżycy oraz pozwala zmniejszyć dawki leków hipolipemizujących.

Dzięki aktywności fizycznej zmniejsza się stężenie insuliny we krwi, narasta tempo jej wychwytu i rozkładu w tkankach oraz poprawia się tolerancja glukozy [20]. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym wrażliwość na insulinę jest redukcja masy ciała i tkanki tłuszczowej. Ponadto wysiłek fizyczny może opóźniać rozwój cukrzycy typu 2 [10, 20].

1.2.5. Wpływ wysiłku na stan psychiczny

Ćwiczenia fizyczne są skutecznym sposobem na rozładowanie negatywnych emocji oraz zmniejszają poczucie lęku towarzyszącego chorobie [9]. Zaobserwowano, że umiarkowany wysiłek fizyczny poprawia jakość życia u pacjentów z chorobą wieńcową poddanych zabiegowi angioplastyki lub stentowaniu tętnic wieńcowych [25]. W badaniu ENRICHED (*the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease*), które objęło pacjentów po przebytym świeżym zawale mięśnia sercowego, wykazano korzystny wpływ interwencji psychologicznej na zmniejszenie częstości depresji, pomimo braku wpływu na śmiertelność [26]. Podobny efekt występuje u osób ze stabilną chorobą wieńcową [27].

1.2.6. Następstwa bezczynności

Wiadomo, że nawet 2 - 3 dniowa bezczynność ruchowa powoduje niekorzystne zmiany w ustroju, takie jak zaniki mięśniowe, zmniejszenie wydolności fizycznej, pogorszenie tolerancji ortostatycznej, wzrost krzepliwości krwi, czy hipograwię i demineralizację kości. Spowalnia też przemiany energetyczne i upośledza gospodarkę węglowodanową. Dlatego tak ważne jest wczesne rozpoczynanie kinezyterapii po uzyskaniu stabilności klinicznej pacjenta. Poza tym, szybsze odzyskiwanie sprawności fizycznej umożliwia skrócenie czasu hospitalizacji, a zatem ogranicza częstość powikłań infekcyjnych i zakrzepowo-zatorowych [20].

1.2.7. Bezpieczeństwo wysiłku fizycznego

Najczęstszym powikłaniem związanym z wykonywaniem wysiłku fizycznego są urazy. Jednak dotyczą one głównie osób intensywnie uprawiających sport. Powszechnie uważa się, że regularny wysiłek fizyczny opóźnia rozwój miażdżycy i zmniejsza ryzyko incydentów wieńcowych. Z drugiej strony, wysiłek o dużym obciążeniu może przejściowo zwiększać ryzyko zawału serca i nagłej śmierci sercowej, głównie jeśli jest podejmowany przez osoby, które dotychczas prowadziły siedzący tryb życia [28, 29, 30].

W grupie osób młodych zgony związane z wysiłkiem występują najczęściej u osób z nierozpoznaną organiczną chorobą serca [20, 31], taką jak kardiomiopatia przerostowa, anomalie naczyń wieńcowych, stenoza aorty, rozwarstwienie aorty, zespół wypadania płotka zastawki mitralnej, arytmogenna dysplazja prawej komory czy kanałopatie. Bezpośrednią przyczyną zgonu są arytmie komorowe, z wyjątkiem zespołu Marfana, gdzie może dojść do ostrego rozwarstwienia aorty [31]. W rzadkich przypadkach znaczenie ma tło niedokrwienne na podłożu miażdżycowym, jak u osób z wrodzonym defektem receptora LDL i związanym z tym przedwczesnym rozwojem choroby wieńcowej. Globalne ryzyko związane z aktywnością fizyczną pozostaje niskie [32], chociaż uzależnione jest od stopnia obciążenia wysiłkiem [33]. W badaniu przeprowadzonym przez Vandera [34] stwierdzono jeden incydent sercowo-naczyniowy niezakończony zgonem na 1 124 000 godzin ćwiczeń, a jeden zgon na 887 526 godzin ćwiczeń wśród osób wykonujących wysiłek rekreacyjny. W badaniu Corrido [35] w ciągu 21 lat obserwacji ryzyko nagłej śmierci sercowej u osób zdrowych między 12 a 35 r.ż. wyniosło 0,9/100 000/rok, zaś u sportowców ryzyko wyniosło 2,3/100 000/rok.

1.3. Rehabilitacja kardiologiczna

1.3.1. Krótki rys historyczny

Termin „rehabilitacja” wywodzi się ze słów re - znów, na nowo i habilis – sprawny, należyty.

Znaczenie wysiłku fizycznego dla ogólnego stanu zdrowia dostrzegano już kilka tysięcy lat p.n.e., o czym świadczą prace Hipokratesa czy Dioklesa z Karytos. Ćwiczenia fizyczne zalecano w celu kształtowania sylwetki i zachowania zdrowia oraz w leczeniu schorzeń ortopedycznych [36]. Natomiast wprowadzenie wysiłku fizycznego jako elementu leczenia schorzeń kardiologicznych nastąpiło dopiero w XVIII stuleciu, kiedy to Heberden i Parry zauważyli zmniejszenie częstości bólów stenokardialnych u pacjentów poddanych terapii ruchem [37].

W ciągu minionych lat poglądy i sposób postępowania z chorym po przebytym świeżym zawale mięśnia sercowego uległy głębokim przemianom. Początkowo zalecano kilkutygodniowe unieruchomienie pacjenta w celu wytworzenia stabilnej blizny pozawałowej i zapobiegnięcia mechanicznym powikłaniom choroby [37, 38]. Zaobserwowano jednak, że przedłużony bezruch prowadzi do zaników mięśni, a w konsekwencji do trwałego inwalidztwa. Przełomem w postępowaniu z chorymi po przebytym zawale serca był opublikowany w 1944 roku artykuł Docka „The evil sequele of complete bed rest”, w którym omówił on niekorzystne następstwa bezruchu. Tym samym zainicjował szereg badań, które potwierdziły zmniejszenie śmiertelności ogólnej u pacjentów poddanych rehabilitacji kardiologicznej. Dzięki pracom Levine i Lowna, Newmana czy Brunnera pacjentom zezwalano na podjęcie aktywności fizycznej w coraz wcześniejszej fazie choroby [37]. Natomiast Cain i wsp. potwierdzili nie tylko skuteczność, ale i bezpieczeństwo wczesnego uruchamiania pacjentów [37].

W Polsce w 1949r. Mściwój Semerau-Siemianowski zainicjował powstanie sekcji rehabilitacji kardiologicznej Towarzystwa Internistów Polskich, na której czele stanął dr Jerzy Stanowski. Był on twórcą tzw. „trójetapowej rehabilitacji sterowanej” realizowanej w trybie ambulatoryjnym, wewnątrzszpitalnym i sanatoryjnym [37]. W 1960 roku w Instytucie Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie zespół prof. Zdzisława Askanasa i Stanisława Rudnickiego wprowadził wielokierunkową koncepcję rehabilitacji, która obejmowała również opiekę psychologiczną i socjalną nad pacjentem. Stała się ona inspiracją dla dr Stanisława Michalskiego w 1969 roku do stworzenia gdańskiej modyfikacji tego modelu rehabilitacji

szpitalnej i wczesnej poszpitalnej [37, 39]. Wielokierunkowa koncepcja opieki nad pacjentem pozostała aktualna do dnia dzisiejszego.

Według obowiązującej definicji WHO rehabilitacja jest sumą działań podejmowanych dla zapewnienia optymalnego stanu fizycznego, psychicznego i socjalnego pacjenta. Uwzględnia ocenę kliniczną, modyfikację farmakoterapii i rehabilitację psychospołeczną w celu przystosowania chorego do nowego życia i odzyskania jak największej sprawności [40]. Jeśli jest odpowiednio zaplanowana i dostosowana indywidualnie do każdego pacjenta, poprawia wydolność fizyczną, wywiera korzystny wpływ na przebieg choroby, zmniejsza objawy kliniczne i zapobiega kolejnym epizodom [41]. Pod wpływem wysiłku fizycznego dochodzi do zmniejszenia śmiertelności ogólnej i śmiertelności związanej z chorobami układu krążenia [42]. U osób z chorobą wieńcową poddanych regularnemu treningowi fizycznemu dochodzi do podwyższenia progu niedokrwienia i bólu, maleje ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu wywołanych niedokrwieniem, stopniowo wydłuża się dystans do wystąpienia uczucia zmęczenia [20]. Pojęcie kompleksowej rehabilitacji uwzględnia też rozpoznawanie czynników ryzyka choroby wieńcowej i zmianę stylu życia, edukację chorych i ich rodzin. Ćwiczenia fizyczne łącznie z modyfikacją diety redukują poziom lipidów i zmniejszają skurczowe ciśnienie tętnicze [9, 42]. Rehabilitacja kardiologiczna umożliwia też jak najszybsze podjęcie funkcji społecznych, w tym powrót do pracy zawodowej.

Obecnie uważa się, że uruchamianie można rozpocząć w drugiej dobie świeżego zawału. Takie postępowanie zmniejszyło częstość występowania powikłań zakrzepowo - zatorowych i zapalnych oraz skróciło czas hospitalizacji. Na podstawie danych z programu Minnesota Heart Survey zaobserwowano, że w latach 1985 - 1990 czas hospitalizacji pacjentów ze świeżym zawałem serca uległ skróceniu z około 9 dni do około 6 - 7 dni [43].

Bezpieczeństwo rehabilitacji kardiologicznej zostało potwierdzone w licznych badaniach [44]. Częstość ponownego zawału serca lub powikłań sercowo-naczyniowych jest bardzo niskie. Stwierdza się jeden zgon na 60 tysięcy osobo - godzin ćwiczeń prowadzonych pod nadzorem lekarskim. Najczęstszą przyczyną jest migotanie komór [20]. Żadne badanie nie wykazało wzrostu chorobowości wśród pacjentów wykonujących ćwiczenia fizyczne z porównaniu z grupą kontrolną [9]. Prawdopodobieństwo powikłań można ograniczyć, jeśli przeprowadza się prawidłową kwalifikację chorych do określonych obciążeń treningowych z uwzględnieniem chorób towarzyszących i ogólnego ryzyka sercowo - naczyniowego [20].

Pomimo licznych udowodnionych korzyści większość pacjentów nie uczestniczy w programach rehabilitacji kardiologicznej. Według opublikowanych niedawno danych amerykańskich 34,7% pacjentów po przebytym incydencie wieńcowym [45] jest poddawana

rehabilitacji poszpitalnej. Podobny wynik uzyskano w badaniu EUROASPIRE II przeprowadzonym w 15 krajach Europy, przy czym w Polsce odsetek ten wyniósł 33,5 [46]. Według programu POLKARD zrealizowanego w Polsce w latach 2002 - 2003 w rehabilitacji kardiologicznej uczestniczyło trzykrotnie więcej mężczyzn niż kobiet, zaś analiza pod względem wieku wykazała, że największy odsetek stanowili chorzy w przedziale wieku od 50 do 64 lat - 43,5% [47]. Również wraz z czasem trwania rehabilitacji maleje liczba uczestników. Zaobserwowano, że po pierwszych 3 miesiącach ćwiczeń rehabilitację kontynuuje ponad 80% chorych włączonych do badań, po 6 miesiącach - około 60 - 71%, a po roku od 45 do 60% [48]. Przyczyn zbyt małego zainteresowania rehabilitacją upatruje się w niedostatecznej indywidualizacji ćwiczeń, niedogodnościach związanych z koniecznością dojazdów do ośrodków terapii oraz niechęcią chorych do zmiany przyzwyczajeń chorych w zakresie zdrowego trybu życia.

1.3.2 Etapy rehabilitacji kardiologicznej

Rehabilitacja u pacjentów po przebytym świeżym zawale mięśnia serca jest obecnie prowadzona w oparciu o wytyczne Komisji ds. Opracowania Standardów Rehabilitacji Kardiologicznej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2004 roku [49].

Rehabilitację kardiologiczną podzielono na okres wczesny i późny [49].

Okres wczesnej rehabilitacji obejmuje:

Etap I - szpitalny – od momentu przyjęcia do szpitala w ostrym okresie choroby, do wypisu

Etap II – prowadzony w szpitalu, ambulatorium lub w domu - trwa zwykle kilka tygodni

Okres późnej rehabilitacji obejmuje:

Etap III – po zakończeniu wczesnej rehabilitacji kontynuowany do końca życia

Etap I

Głównym założeniem rehabilitacji wewnątrzszpitalnej jest osiągnięcie przez chorego takiego poziomu wydolności wysiłkowej, aby był on zdolny do podejmowania podstawowych czynności ruchowych niezbędnych do samoobsługi po wypisie ze szpitala. W trakcie rehabilitacji pacjent uczy się kontrolowania swoich reakcji na wysiłek, co zwiększa jego bezpieczeństwo w warunkach domowych. Ponadto, w czasie pobytu w szpitalu rozpoczyna się edukację pacjenta odnośnie istoty choroby, jej następstwach i ograniczeniach związanych

ze stanem zdrowia oraz motywuje do podjęcia prozdrowotnego stylu życia. Natomiast konsultacje psychologiczne zmniejszają stres i depresję towarzyszące chorobie, poprawiają ogólne samopoczucie i wzmacniają poczucie bezpieczeństwa [20].

Każdemu choremu należy wyznaczyć indywidualne cele rehabilitacji kierując się rozległością zawału, stopniem zaawansowania zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, skutecznością rewaskularyzacji, obecnością chorób współistniejących oraz oczekiwaniami i przyzwyczajeniami pacjenta. Zwiększy to szanse na uczestnictwo chorego w pełnym programie rehabilitacji oraz na uzyskanie optymalnych wyników.

Warunkiem podjęcia ćwiczeń jest brak niestabilności wieńcowej, zaostrzenia niewydolności serca, znaczącej bradykardii lub tachykardii, groźnych zaburzeń rytmu i nowych zmian w EKG w ciągu ostatniej doby. U chorych leczonych angioplastyką naczyń wieńcowych rozpoczęcie aktywności fizycznej zależy od zagojenia rany po nakłuciu tętnicy udowej [49].

Czas trwania i intensywność rehabilitacji u chorych po przebytych świeżym zawale mięśnia serca różni się w zależności od rozległości martwicy i stopnia upośledzenia czynności lewej komory oraz wystąpienia powikłań. Na tej podstawie pacjentów kwalifikuje się do jednego z trzech modeli wczesnej rehabilitacji:

- model A1 – zawał serca z uniesieniem (STEMI, *ST - Elevation Myocardial Infarction*) lub bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *Non - ST - Elevation Myocardial Infarction*), bez istotnego upośledzenia czynności lewej komory
- model A2 – zawał serca z uniesieniem odcinka ST i upośledzeniem czynności lewej komory
- model B – zawał serca powikłany

Zwiększanie intensywności wysiłku odbywa się stopniowo. Początkowo chory wykonuje ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia dynamiczne małych grup mięśniowych, relaksacyjne w pozycji leżącej i półleżącej. W przypadku konieczności dłuższego unieruchomienia pacjenta podejmuje się ćwiczenia bierne oraz czynne wspomagane. Po ustabilizowaniu stanu klinicznego, najczęściej w 3 dobie świeżego zawału, wykonywane są ćwiczenia dynamiczne dużych grup mięśni i ćwiczenia dynamiczne koordynacyjne w pozycji siedzącej, a następnie stojącej. Po osiągnięciu pełnej pionizacji chory rozpoczyna spacer, a następnie marsz i chodzenie po schodach. W trakcie rehabilitacji u chorego dokonuje się pomiarów częstości akcji serca i ciśnienia tętniczego. Na tym etapie dopuszczalny wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego wynosi 40 mmHg, rozkurczowego 20 mmHg z stosunku do wyjściowego, a częstości akcji serca - 20/min. Nadzór nad pacjentem jest bezwzględnie konieczny z uwagi na ryzyko wystąpienia wczesnych powikłań zawału,

które mogą istotnie zmieniać sposób prowadzenia dalszego usprawniania. Stan kliniczny i dobra tolerancja ćwiczeń warunkuje kwalifikację chorego do kolejnych etapów rehabilitacji.

W przypadku pacjentów leczonych pierwotną angioplastyką tętnic wieńcowych należy uwzględnić konieczność unieruchomienia chorego przez dobę po usunięciu „koszulki” naczyniowej w celu uniknięcia powikłań krwotocznych. Jeśli po zastosowaniu zabiegu angioplastyki uzyskano całkowitą rewaskularyzację i prawidłowy przepływ w naczyniach wieńcowych pacjenci mogą być usprawniani bardziej intensywnie niż pacjenci z niepełną reperfuzją tętnic [20].

Trening fizyczny należy przerwać, jeśli wystąpi stenokardia, duszność, zawroty głowy, uczucie nadmiernego osłabienia i zmęczenia, groźne zaburzenia rytmu lub przewodzenia, cechy niedokrwienia w EKG bądź nieprawidłowe reakcje ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca [49].

Etap I rehabilitacji kończy się, gdy stan kliniczny pacjenta umożliwia wypisanie go do domu. Najkrótszej rehabilitacji wymagają pacjenci w młodym wieku, z krótkim wywiadem choroby wieńcowej, z zawałem ściany dolnej, po wczesnym i skutecznym leczeniu, z chorobą jednonaczyniową, bez lub niewielkim uszkodzeniem lewej komory, bez towarzyszących zaburzeń rytmu i przewodzenia. Natomiast osoby w podeszłym wieku, które późno zgłosiły się do szpitala, z niepełną reperfuzją naczyń, z istotnymi zwężeniami w innych tętnicach wieńcowych niż naczynie dozawałowe wymagają dłuższego okresu usprawniania [20]. Pobyt chorego w szpitalu zwykle trwa co najmniej 5 dni [49].

Etap II

Jest to okres wczesnej rehabilitacji, prowadzony w formie stacjonarnej lub ambulatoryjnej. Zaleca się rozpoczęcie tego etapu w ciągu dwóch tygodni po wypisie ze szpitala [20]. Usprawnianie odbywa się w oddziałach rehabilitacji kardiologicznej, szpitalach uzdrowiskowych o profilu kardiologicznym lub zakładach rehabilitacji kardiologicznej. Forma stacjonarna obejmuje ćwiczenia prowadzone przez 5 dni w tygodniu pod nadzorem medycznym, natomiast forma ambulatoryjna – ćwiczenia przez 3 - 5 dni w tygodniu, w tym 3 dni nadzorowane. Sesje treningowe trwają co najmniej 30 - 45 minut dziennie. Oprócz tego zaleca się codzienne 30 - 60 minutowe spaceru [20, 49].

Na podstawie stopnia ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i wydolności fizycznej ocenionej po wykonaniu wstępnej próby wysiłkowej chorych kwalifikuje się do jednego z czterech modeli rehabilitacji A,B,C lub D, które różnią się czasem trwania i poziomem intensywności wysiłku. Stosuje się ćwiczenia wytrzymałościowe, oporowe oraz

ogólnousprawniające, a zatem rozluźniające, rozciągające, równoważne i zręcznościowe. Do treningu wytrzymałościowego zalicza się ćwiczenia na cykloergometrze lub bieżni, marsz, jazdę na rowerze, pływanie. Można je prowadzić w formie interwałowej, głównie u osób z niską tolerancją wysiłku. Natomiast pacjenci o większej wydolności fizycznej mogą wykonywać ćwiczenia w sposób ciągły. Po tygodniu dobrze tolerowanych ćwiczeń wytrzymałościowych wprowadzane są ćwiczenia oporowe w celu zwiększenia siły mięśniowej. W przypadku pacjentów o podwyższonym ryzyku sercowo-naczyniowym, którzy mają niską tolerancję wysiłku zaleca się indywidualnie dobrane ćwiczenia z obciążeniem na poziomie poniżej 20% rezerwy tętna. Podczas wykonywania wysiłku fizycznego kontrolowane jest ciśnienie tętnicze i częstość akcji serca. W przypadku wzrostu ciśnienia tętniczego powyżej 200/110 mmHg, a częstości akcji serca powyżej założonego tętna treningowego ćwiczenia zostają przerwane [49].

Na tym etapie rehabilitacji kontynuowana jest edukacja i opieka psychologiczna. Należy nauczyć pacjentów prawidłowej metodyki ćwiczeń, a więc rozpoczynania od rozgrzewki, poprzez trening właściwy, a następnie wykonywanie ćwiczeń relaksujących. Ponadto zwraca się uwagę na konieczność unikania wysiłku w przypadku nieodpowiednich warunków atmosferycznych, bądź przerywania wysiłku, jeśli wystąpią niepokojące objawy kliniczne. Zachęca się do zaprzestania palenia tytoniu i stosowania właściwej diety. W ramach zajęć z psychologiem redukuje się poziom lęku i depresji, wzmacnia poczucie bezpieczeństwa oraz kształtuje się pozytywną postawę wobec nowej sytuacji życiowej [20, 49].

Program kompleksowej rehabilitacji powinien być realizowany w ciągu co najmniej 4 tygodni. Jednakże czas trwania rehabilitacji szpitalnej odbiega od założeń medycznych ze względu na dostępność i możliwości finansowania świadczeń medycznych.

Ze względu na niewystarczającą dostępność do placówek realizujących stacjonarną rehabilitację część pacjentów uczestniczy w programach rehabilitacji w warunkach ambulatoryjnych, a przy braku takiej możliwości - w warunkach domowych pod nadzorem poradni rehabilitacji kardiologicznej, poradni kardiologicznej lub lekarza rodzinnego przeszkolonego w rehabilitacji kardiologicznej. Ta forma rehabilitacji jest zarezerwowana dla pacjentów o niskim ryzyku wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych [20].

Etap III

Obejmuje późną rehabilitację pozawałową służącą poprawie tolerancji wysiłku, podtrzymaniu już osiągniętych efektów oraz zmniejszeniu ryzyka nawrotu choroby.

Realizowana jest według jednego z trzech modeli – A, B lub C, które różnią się intensywnością i czasem wykonywania ćwiczeń zależnie od ryzyka sercowo-naczyniowego. Zaleca się ćwiczenia wytrzymałościowe ciągłe lub interwałowe, oporowe i dynamiczne z elementami gier zespołowych, podobnie jak w etapie II. Ćwiczenia są prowadzone samodzielnie przez pacjenta. Okresowo wymagane są badania kontrolne – EKG, badanie echokardiograficzne i próba wysiłkowa. Trening fizyczny jest zalecany bezterminowo [20, 49].

1.4. Czynność autonomicznego układu nerwowego

1.4.1. Wrażliwość baroreceptorów tętnicznych

1.4.1.1. Podstawy fizjologiczne

Baroreceptory należą do grupy mechanoreceptorów znajdujących się w zatoce szyjnej i łuku aorty. Do ich pobudzenia dochodzi po rozciągnięciu ściany naczynia pod wpływem wzrostu ciśnienia tętniczego. Poprzez włókna dośrodkowe, którymi są włókna przywspółczulne nerwu błędnego i językowo-gardłowego impuls dociera do jądra pasma samotnego w rdzeniu przedłużonym. W efekcie zostają pobudzone włókna odśrodkowe nerwu błędnego, które wpływając na węzeł zatokowy i przedsionkowo-komorowy powodują zwolnienie akcji serca. Ponadto, maleje napięcie układu współczulnego, dzięki czemu dochodzi do obniżenia ciśnienia tętniczego [50].

1.4.1.2. Metody oceny wrażliwości baroreceptorów tętnicznych

W celu oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętnicznych (BRS, *baroreflex sensitivity*) wykonywany jest ciągły nieinwazyjny pomiar skurczowego ciśnienia tętniczego (SAP, *systolic arterial pressure*) oraz długości cyklu serca (HP, *heart period*) oparty na metodzie fotopletyzmograficznej.

Testy inwazyjne

Wśród metod inwazyjnych oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętnicznych najbardziej znany jest test fenylefynowy. Fenylefryna jest agonistą receptorów alfa - adrenergicznych, dzięki czemu powoduje skurcz naczyń i wzrost ciśnienia tętniczego. Lek ten jest stosowany dożylnie, w stopniowo zwiększanej dawce w celu uzyskania wzrostu

ciśnienia tętniczego o 20 - 40 mmHg, dzięki czemu dochodzi do pobudzenia baroreceptorów tętniczych, a następnie przyrostu długości cyklu serca [50, 51, 52].

Zaletą tej metody jest względna łatwość jego wykonania oraz powtarzalność wyników. Wiarygodność i bezpieczeństwo oceny wrażliwości baroreceptorów za pomocą tego testu zostały potwierdzone w licznych badaniach [53, 54, 55, 56, 57, 58]. Natomiast istotnym ograniczeniem jest inwazyjność badania. Ponadto możliwe są działania niepożądane, takie jak zbyt duży wzrost ciśnienia tętniczego, zaczerwienienie twarzy czy uczucie gorąca [50].

Testy z wykorzystaniem nitrogliceryny i nitroprusydku sodu opierają się na zjawisku odbarczenia baroreceptorów w wyniku polekowego obniżenia ciśnienia tętniczego. Obecnie są rzadko wykorzystywane.

Metody oceny wrażliwości BRS na podstawie samoistnej zmienności ciśnienia tętniczego i długości cyklu serca

Są to metody oparte na analizie czasowej i częstotliwościowej zmienności skurczowego ciśnienia tętniczego i długości cyklu serca przeprowadzanej w trakcie spontanicznego lub narzuconego rytmu oddychania. Testy te uwzględniają również wiele zwrotnych mechanizmów regulacyjnych, działają więc na zasadzie „zamkniętej pętli”.

Wrażliwość baroreceptorów tętniczych stanowi iloraz przyrostu długości cyklu serca i przyrostu skurczowego ciśnienia tętniczego [ms/mmHg].

Metody sekwencyjne oceny wrażliwości baroreceptorów tętniczych.

Metoda opisana przez Paratiego polega na automatycznym wychwyceniu co najmniej 3 kolejnych ewolucji serca, w przebiegu których obserwowane wydłużenie odstępów R - R poprzedzone jest stopniowym wzrostem skurczowego ciśnienia tętniczego lub skrócenie odstępów R - R poprzedzone jest stopniowym spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego świadczące o reakcjach pośredniczonych przez baroreceptory tętnicze. Rejestracja zmian skurczowego ciśnienia tętniczego i długości cykli serca odbywa się w sposób ciągły. Wartości progowe zmian wynoszą odpowiednio 1 mmHg i 6ms.

Ocena wrażliwości baroreceptorów opiera się na analizie komputerowej nachylenia krzywej funkcji regresji liniowej między zmianami SAP i wywołanymi w ich następstwie zmianami odstępów R - R. Wartość BRS jest obliczana jako średnia wszystkich zarejestrowanych sekwencji [59].

Metody spektralne oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów.

Metody spektralne umożliwiają ocenę BRS w sposób nieinwazyjny i powtarzalny.

W metodzie opisanej przez Pagani'ego obliczane są wartości wskaźników alfa – LF – BRS w zakresie niskiej częstotliwości (0,04 - 0,15 Hz) i alfa – HF - BRS w zakresie wysokiej częstotliwości (0,15 - 0,4 Hz) jako pierwiastek kwadratowy ilorazu mocy widma zmienności długości cyklu serca i mocy widma skurczowego ciśnienia tętniczego. Potwierdzeniem istnienia zależności między SAP i HP jest w tym przypadku koherencja wynosząca co najmniej 0,5 [60].

Do oceny BRS w zakresie niskich częstotliwości opracowano wskaźnik Robbego obliczany jako średnią wartość modułu funkcji przejścia, wykorzystując algorytm Blackmana-Tuckeya, przy koherencji powyżej 0,5 wskazującej na powiązanie zmian SAP i HP. Analiza tą metodą pozwala na pominięcie wpływu składowej oddechowej na wrażliwość BRS [61].

Jednak w przypadku u osób obciążonych schorzeniami kardiologicznymi, jak po przebytym zawale serca, stosunkowo często napotymano trudności w uzyskaniu właściwej koherencji, co uniemożliwiało obliczanie wskaźnika Robbego. Z tego względu Pinna i wsp. podjęli się próby modyfikacji wskaźnika Robbego polegającej na analizie wszystkich punktów krzywej SAP i HP zakresu 0,04 - 0,15 bez względu na koherencję [62]. W przeprowadzonych badaniach potwierdzono wiarygodność nowego wskaźnika BRS - WBA (*BRS – whole-band average*). Jednocześnie nowa metoda pozwoliła na obliczenie wartości BRS nawet u osób obciążonych kardiologicznie, z upośledzonym odruchem [62, 63, 64].

1.4.2. Zmienność rytmu serca

Do oceny parametrów zmienności rytmu serca służą metody analizy czasowej i częstotliwościowej.

1.4.2.1. Analiza czasowa

W analizie czasowej wykorzystuje się najczęściej całodobową rejestrację zapisu EKG. Najliczniej występujące pobudzenia w zapisie zostają automatycznie zakwalifikowane jako „normalne”, a odstępy między nimi – tzw. N - N (*normal-normal*) stanowią podstawę analizy [65].

Wskaźniki analizy czasowej:

- SDNN (*standard deviation of all normal RR intervals*) – odchylenie standardowe od średniej wartości wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego (ms)
- rMSSD (*root mean square of succesive differences*) – pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR (ms)
- pNN50 (*percentage of differences greather than 50 ms between adjacent normal RR intervals*) – odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR przekraczającymi 50ms (%)

Analiza czasowa obejmuje metody statystyczne i geometryczne. W metodach statystycznych wskaźniki obliczane są bezpośrednio z pomiarów odstępów N - N lub z różnic między kolejnymi odstępami N - N. Wskaźnik SDNN jest miarą zmienności czasu trwania wszystkich odstępów N - N w badanym przedziale czasu. Natomiast wskaźniki takie jak rMSSD

i pNN50 - zależą od różnic między kolejnymi odstępami N - N związanymi z niemiarkowością oddechową [65]. Metody geometryczne opierają się na przekształceniu we wzór geometryczny sekwencji czasu trwania kolejnych odstępów N - N i różnic między odstępami w określonym przedziale czasu [65]. Rozproszenie i gęstość kolejnych pomiarów R - R jest przedstawiony graficznie jako tzw. rozkład Lorenza. Pomiarów mogą też zostać przetworzone w histogram. Ograniczeniem metody czasowej jest brak stacjonarności zapisu, obecność zakłóceń, artefaktów, pobudzeń dodatkowych.

1.4.2.2. Analiza częstotliwościowa

Jest to tzw. analiza widmowa zmienności odstępów R-R uzyskiwanych dzięki szybkiej transformacji Fouriera (FFT, *Fast Fourier Transformation*) lub autoregresji. Do analizy może być wykorzystany tylko „czysty”, niezaburzony zapis. W celu zminimalizowania błędu częstość próbkowania powinna przekraczać 500Hz.

Wskaźniki analizy częstotliwościowej

- TP (*total power*) – całkowita moc widma (ms^2)
- HF (*high frequency power*) – moc widma w zakresie wysokich częstotliwości 0,15 - 0,4 Hz (ms^2)
- HFnu (*normalized HF power*) – $\text{HFnorm.} = \text{HF}/(\text{TP-VLF}) \times 100$; względna moc widma w zakresie wysokich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych

- LF (*low frequency power*) – moc widma w zakresie niskich częstotliwości 0,04-0,15 Hz (ms^2)
- LFnu (*normalized LF power*) – LF norm. = $\text{LF}/(\text{TP}-\text{VLF}) \times 100$; względna moc widma w zakresie niskich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych
- LF/HF – iloraz LF do HF

Dwa główne zakresy wyróżniane w paśmie widma to zakres niskiej i wysokiej częstotliwości. W krótkotrwałych, kilkuminutowych rejestracjach wyróżnia się pasma LF, HF i VLF (*very low frequency*), natomiast w 24 - godzinnej rejestracji stwierdza się również pasmo ULF (*ultra low frequency*). Zmiany równowagi autonomicznej wpływają na proporcje amplitudy widma niskich i wysokich częstotliwości. W przypadku zastosowania metody Fourierowskiej i autoregresji preferowane są krótkotrwałe zapisy [65].

1.4.2.3. Znaczenie wskaźników analizy czasowej i częstotliwościowej

W analizie krótkoczasowych rejestracji większe zastosowanie mają wskaźniki analizy częstotliwościowej. Aktywność nerwu błędnego znajduje swoje odzwierciedlenie głównie w paśmie wysokiej częstotliwości, natomiast w paśmie niskich częstotliwości zawarte są wpływy współczulne i przywspółczulne. W czasie aktywacji współczulnej obserwuje się zmniejszenie całkowitej zmienności rytmu, natomiast w czasie pobudzenia nerwu błędnego występuje efekt odwrotny [65].

W analizie całodobowej składowa LF przeważa w ciągu dnia, a HF – w nocy. Jednakże składowe LF i HF stanowią zaledwie 5% całkowitej zmienności TP, pozostałe 95% to ULF i VLF, których znaczenie w fizjologii pozostaje niejasne. Zwiększenie składowej LF obserwuje się w sytuacjach stresowych, po pionizacji, w świeżym zawale mięśnia serca w związku ze zwiększeniem napięcia współczulnego, natomiast zwiększenie składowej HF w przypadku wzmożonego napięcia nerwu błędnego [65].

W ocenie napięcia układu współczulnego najbardziej wartościowe są wskaźniki LFnu oraz stosunek LF/HF. Natomiast wskaźniki SDNN, rMSSD i pNN50 najlepiej odzwierciedlają dominację przywspółczulną.

1.4.3. Znaczenie kliniczne oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i zmienności rytmu serca

Średnia wartość wrażliwości baroreceptorów tętniczych u osób zdrowych wynosi $14,8 \pm 9,2$ ms/mmHg [66], $16 \pm 1,8$ ms/mmHg [67] oraz $18,9 \pm 6,7$ ms/mmHg w badaniach własnych [68]. Natomiast u pacjentów po przebyłym zawale serca, z nadciśnieniem tętniczym czy niewydolnością serca równowaga autonomiczna zostaje przesunięta w kierunku przewagi wkładu współczulnego, co powoduje obniżenie wartości BRS [69, 70].

Na podstawie licznych badań stwierdzono, że zaburzona równowaga autonomicznego układu nerwowego sprzyja występowaniu zagrażających życiu arytmii komorowych. Badania Hohnlosera i wsp. wykazały, że wartość BRS uzyskana w teście z fenylefryną u osób po zawale serca, które przeżyły epizod złośliwej arytmii komorowej była istotnie niższa ($1,8 \pm 1,6$ ms/mmHg) niż u pacjentów bez arytmii ($9,2 \pm 5,4$ ms/mmHg) [71]. Kolejne, wielośrodkowe badanie ATRAMI (*Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction*), przeprowadzone wśród pacjentów po przebyłym świeżym zawale mięśnia sercowego, objęło 1284 pacjentów. Wykazano, że wartość BRS < 3 ms/mmHg w teście fenylefrynowym oraz wartość wskaźnika SDNN zmienności rytmu serca < 70 ms były czynnikami rokowniczymi w przewidywaniu nagłej śmierci sercowej w mechanizmie arytmicznym. Ponadto, w podgrupie osób z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory EF $< 35\%$, wartość BRS < 3 ms/mmHg dodatkowo zwiększała śmiertelność [55]. Wyniki badania PIRS (*the Post-Infarct Risk Stratification Study*) również potwierdziły, że BRS ≤ 3 ms/mmHg i SDNN ≤ 75 ms wskazują na zwiększone ryzyko nagłej śmierci sercowej u osób ze świeżym zawałem serca leczonych trombolitycznie lub za pomocą pierwotnej angioplastyki naczyń wieńcowych niezależnie od wieku i frakcji wyrzutowej [72].

Również metody nieinwazyjne oparte na badaniu spontanicznej zmienności SAP i HP okazały się przydatne w ocenie czynności autonomicznego układu nerwowego. Według danych z piśmiennictwa otrzymany w ten sposób wskaźnik Robbego pozwala przewidzieć zagrożenie wystąpieniem złośliwych arytmii komorowych [73, 74, 75]. Jednak u osób po przebyłym zawale serca lub z niewydolnością serca nierzadko stwierdzano zbyt niską koherencję uniemożliwiającą obliczenie wskaźnika [62]. Dopiero wprowadzenie modyfikacji metody przez Pinnę – tzw. wskaźnika BRS - WBA, który uwzględnia w analizie wszystkie punkty krzywej SAP i HP, bez względu na koherencję pozwoliło ocenić równowagę autonomiczną w szerszej grupie osób z uszkodzonym sercem. W badaniach porównujących

oba wskaźniki wykazano, iż zastosowanie nowego parametru BRS-WBA umożliwia otrzymanie diagnostycznych wyników wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych, nie zmniejszając przy tym wartości analizy [63].

U osób ze schorzeniami kardiologicznymi obserwuje się również zaburzenia zmienności rytmu serca. W przypadku pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia serca w związku ze zmniejszeniem napięcia nerwu błędnego i przewagą układu współczulnego dochodzi do zmniejszenia całkowitej zmienności rytmu serca, wzrostu składowej LF, a zmniejszenia składowej HF, czego następstwem może być niestabilność elektryczna. Ponadto w ostrej fazie zawału obserwuje się zmniejszenie wskaźnika SDNN w 24 - godzinnej rejestracji zależnie od stopnia zaistniałej dysfunkcji lewej komory oraz zmniejszenie różnic w odstępach R - R między dniem a nocą [65].

Badania kliniczne potwierdziły wartość wskaźników zmienności rytmu serca uzyskanych z całodobowej analizy [55, 65, 76] w przewidywaniu śmierci sercowej i incydentu złośliwej arytmii komorowej. Jednak metoda ta wiąże się z koniecznością rejestracji EKG przez 24 godziny oraz czasochłonnym przygotowaniem zapisu do analizy. Ponadto, na równowagę autonomiczną mają w tym przypadku wpływ czynniki zewnętrzne takie jak codzienna aktywność fizyczna czy stres, okres snu i czuwania, przez co nie można zapewnić stabilności zapisu. Jedynie analiza krótkoczasowa pozwala na zachowanie standaryzowanych warunków [77]. Jednak to, czy informacje dotyczące stratyfikacji ryzyka uzyskane z krótkoczasowej oceny zmienności rytmu serca mogą mieć równoważną wartość jak parametry z analizy całodobowej pozostaje niejasne. Nieliczne dotychczas przeprowadzone badania potwierdzają przydatność tych metod w badaniu autonomicznego układu nerwowego [52, 78, 79], a obowiązujące standardy postępowania zalecają ocenę krótkoczasową HRV jedynie do wstępnej oceny ryzyka [65].

Zainteresowanie budzi również zaobserwowana zależność między wrażliwością odruchu z baroreceptorów tętniczych a hemodynamiczną tolerancją częstoskurczu komorowego (*ventricular tachycardia*, VT). Badania Hamdana i wsp. wykazały, że odbarczenie baroreceptorów i wzrost napięcia układu współczulnego w odpowiedzi na VT umożliwia w pewnym stopniu wzrost ciśnienia tętniczego, natomiast w przypadku upośledzonego odruchu utrzymuje się hipotonia, a w jej następstwie niedokrwienie mięśnia serca i pogorszenie kurczliwości, co sprzyja generowaniu częstoskurczu do migotania komór [80].

1.5. Uzasadnienie przeprowadzenia badań

Badanie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i zmienności rytmu serca są uznaną metodą oceny równowagi współczulno-przywspółczulnej. Liczne publikacje potwierdziły, iż zmniejszenie zmienności rytmu serca i wrażliwości baroreceptorów tętniczych jest niezależnym czynnikiem prognostycznym śmiertelności i powikłań arytmicznych u chorych po przebytych świeżym zawale serca [69, 72, 81]. W większości badań do oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych wykorzystano fenylefrynę, natomiast do analizy zmienności rytmu serca posłużył całodobowy zapis EKG. Jednak inwazyjność polegająca na konieczności dożylnego podania leku oraz czasochłonność holterowskiej rejestracji EKG stanowią przeszkodę dla powszechnego wprowadzenia tych metod do praktyki klinicznej. Natomiast wartość nieinwazyjnych sposobów oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów oraz krótkoczasowej analizy HRV nie została dotychczas wystarczająco udokumentowana.

Wysiłek fizyczny może korzystnie modulować równowagę wegetatywną [82, 83]. U osób zdrowych systematyczna aktywność ruchowa opóźnia rozwój miażdżycy i zmniejsza ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego. Zaś u osób po przebytych zawale serca zmniejsza śmiertelność.

Wprowadzenie nowoczesnych metod leczenia ostrych zespołów wieńcowych przyczyniło się do poprawy przeżycia w tej grupie chorych, co oznacza rosnącą populację osób, które wymagają wtórnej prewencji zawału. Jednocześnie skrócenie czasu hospitalizacji po przebytych incydencie wieńcowym podnosi znaczenie rehabilitacji poszpitalnej w zakresie promowania prozdrowotnego stylu życia. Jednak wielu chorych po przebytych zawale serca odmawia kontynuowania rehabilitacji po wypisie ze szpitala. Powodem jest często niechęć do zmiany przyzwyczajeń, obawa przed podjęciem aktywności fizycznej, bądź względy socjalne [84]. Znaczenie ma również mobilizacja pacjentów przez personel medyczny [85]. Wobec tego, wykazanie pozytywnego wpływu samodzielnie prowadzonego wysiłku fizycznego w warunkach domowych mogłoby zachęcić chorych do takiej formy rehabilitacji pozawałowej, jednocześnie poprawiając rokowanie.

Wiadomo, iż wpływ wysiłku zależy od jego intensywności i czasu trwania. Okazało się, że nawet jednorazowo wykonany wysiłek może zmieniać równowagę autonomiczną zwiększając napięcie nerwu błędnego [86]. Natomiast u osób intensywnie trenujących może dojść do niekorzystnego przesunięcia równowagi autonomicznej w kierunku układu współczulnego, co mogłoby przyczyniać się do pogorszenia osiąganych wyników sportowych

w związku z wystąpieniem zespołu przetrenowania. Z drugiej strony, zastanawiające jest, czy w przypadku osób prowadzących siedzący tryb życia nagłe podjęcie regularnej aktywności fizycznej o umiarkowanym obciążeniu, zgodnie z proponowaną regułą 3 – 30 - 130, czyli 30 - minutowe ćwiczenia wykonywane 3 razy w tygodniu, przy częstości akcji serca 130/min może być wystarczające do wywołania zmian równowagi wegetatywnej, a przy tym bezpieczne [87]. Wobec ogólnie występującej niechęci do podejmowania wysiłku fizycznego szczególnie ważne wydaje się poszukiwanie prostych, a zarazem skutecznych form treningu, które okazałyby się łatwe do zaakceptowania i powszechnego stosowania.

2. CEL PRACY

Celem pracy jest ocena wpływu regularnego wysiłku fizycznego o różnej intensywności na czynność autonomicznego układu nerwowego w czterech grupach osób. Badania obejmują osoby zdrowe prowadzące siedzący tryb życia, które podjęły regularną aktywność fizyczną, sportowców przygotowujących się do zawodów oraz chorych po przebytym świeżym zawale mięśnia serca realizujących II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych lub domowych.

Wykazanie pozytywnego wpływu na równowagę autonomiczną wysiłku o umiarkowanym obciążeniu mogłoby pomóc nakłonić osoby zdrowe, jak również ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi do rozpoczęcia regularnej aktywności. Natomiast w grupie sportowców odpowiedni dobór intensywności treningu mógłby zapobiegać wystąpieniu zespołu przetrenowania i związanego z nim spadku formy i pogorszenia wyników sportowych.

3. MATERIAŁ I METODYKA

Do badania włączono cztery grupy pacjentów:

- 1) grupa I - zdrowi ochotnicy
- 2) grupa II - sportowcy
- 3) grupa III - osoby po przebytych świeżym zawale mięśnia sercowego, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały wczesną rehabilitację poszpitalną (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) na oddziałach rehabilitacji
- 4) grupa IV osoby po przebytych świeżym zawale mięśnia sercowego, które po zakończeniu hospitalizacji rozpoczęły regularny wysiłek fizyczny (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach domowych

3.1. Badana populacja

3.1.1. Grupa osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I)

Do grupy włączono 25 osób zdrowych, ochotników. Ze względu na utratę kontaktu z 5 osobami, ostatecznie grupę utworzyło 20 osób, w tym 12 kobiet, w średnim wieku 24 ± 5 lat (19 - 33 lat). Średnia waga ciała wynosiła 67 ± 11 kg, a BMI (*body mass index*, wskaźnik masy ciała) $22,7 \pm 2,6$ kg/m². U trzech osób stwierdzono niewielką nadwagę (wartości BMI wyniosły 25,2; 26,1 oraz 26,2 kg/m²). Osoby zakwalifikowane do tej grupy prowadziły siedzący tryb życia, nie wykonywały regularnie wysiłku rekreacyjnego w ciągu co najmniej 3 miesięcy przed włączeniem do badania. Po włączeniu do badania rozpoczęły regularny trening biegowy o umiarkowanym obciążeniu. Wszyscy uczestnicy zostali szczegółowo poinstruowani odnośnie sposobu przeprowadzania treningu. Zwracano uwagę na stopniowe zwiększanie obciążenia w celu osiągnięcia częstości akcji serca mieszczącej się w zakresie 130 - 140/min, stanowiącym 65% tętna maksymalnego dla danego wieku, a następnie utrzymywanie pożądanej wartości dzięki kontroli pulsu za pomocą sport - testera umieszczanego na nadgarstku. Trzy osoby dodatkowo uprawiały siatkówkę, natomiast żadna nie wykonywała wysiłku siłowego. Wszystkie osoby deklarowały systematyczne wykonywanie ćwiczeń. Średni czas obserwacji wyniósł 69 ± 8 dnia.

U jednej osoby, wstępnie zakwalifikowanej do badanej grupy, stwierdzono obecność choroby przewlekłej, wobec czego osoba ta została wykluczona z analizy danych.

Kryteria włączenia do badania:

- wiek poniżej 35 lat
- nieprzyjmowanie jakichkolwiek leków w czasie trwania badania
- obecność rytmu zatokowego w badaniu EKG
- negatywny wywiad dotyczący chorób przewlekłych
- zgoda pacjenta na udział w badaniu

Kryteria wyłączenia z badania:

- ciśnienie tętnicze $>140/90$ mmHg
- obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz licznej ekstrasystolii nadkomorowej lub komorowej wynoszącej powyżej 5% ogólnej liczby zarejestrowanych zespołów QRS

Charakterystykę osób z tej grupy przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1 Charakterystyka grupy osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia

grupa osób zdrowych	liczba (%)
liczba osób	20
mężczyźni	8 (40)
kobiety	12 (60)
wiek (lata)	24 ± 5 (19 – 33)
waga (kg)	67 ± 11 (52 - 85)
BMI (kg/m^2)	$22,7 \pm 2,6$ (17,1 - 26,2)
palenie papierosów	4 (20)

Wyniki przedstawiono jako wartość średnią $\pm$ odchylenie standardowe. W nawiasach podano wartości procentowe lub zakresy otrzymanych wyników. Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9

3.1.2. Grupa sportowców (grupa II)

Do grupy tej włączono 26 sportowców. Z uwagi na utratę kontaktu z 6 osobami (1 osoba - kontuzja, 5 osób odmowa kontynuacji badań), badaną grupę sportowców utworzyło 20 osób, w tym 16 mężczyzn, w wieku 19 - 34 lat (średnio 24 ± 5 lat), o średniej wadze ciała 67 ± 7 kg (53 – 78 kg) i BMI $22,3 \pm 1,8$ kg/m^2 . W badaniu uczestniczyli studenci Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku lub amatorzy uprawiający sport na poziomie wyczynowym, biorący czynny udział w zawodach sportowych.

W grupie tej badanie wstępne i po jednorazowym wysiłku przeprowadzono w okresie treningu przygotowawczego, a kontrolne po 2 miesiącach intensywnych przygotowań

w trakcie okresu startu w zawodach sportowych. Trening odbywał się w ciągu 6 - 7 dni w tygodniu, pod nadzorem wykwalifikowanych instruktorów sportu, przy współpracy z p. dr hab. nauk o kulturze fizycznej Wojciechem Ratkowskim. Program treningowy obejmuje trening okresu przygotowawczego i startowego. Trening okresu przygotowawczego opiera się na wysiłku tlenowym, który stanowi do 90% stosowanego obciążenia. Natomiast w okresie startowym sportowcy wykonują wysiłek tlenowo-beztlenowy, bardziej intensywny niż w poprzednim okresie, ale o krótszym czasie trwania, w celu uzyskania optymalnej formy przed zawodami. Po zakończeniu cyklu treningowego następuje okres roztrenowania. Średni czas obserwacji w tej grupie wyniósł 69 ± 7 dni.

Kryteria włączenia do badania:

- wiek poniżej 35 lat
- uprawianie sportu na poziomie wyczynowym od co najmniej 2 lat
- nieprzyjmowanie jakichkolwiek leków w czasie trwania badania
- obecność rytmu zatokowego w badaniu EKG
- negatywny wywiad dotyczący chorób przewlekłych
- zgoda pacjenta na udział w badaniu

Kryteria wyłączenia z badania:

- ciśnienie tętnicze $>140/90$ mmHg
- obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz licznej ekstrasystolii nadkomorowej lub komorowej wynoszącej powyżej 5% ogólnej liczby zarejestrowanych zespołów QRS

Charakterystyka tej grupy została przedstawiona w tabeli 2.

Tabela 2. Charakterystyka grupy sportowców

grupa sportowców	liczba (%)
liczba osób	20
mężczyźni	16 (80)
kobiety	4 (20)
wiek (lata)	24 ± 5 (19 – 34)
waga (kg)	67 ± 7 (53 – 78)
BMI (kg/m^2)	$22,3 \pm 1,84$ (19,5 - 25,9)
palenie papierosów (ilość osób)	4 (20)

Wyniki przedstawiono jako wartość średnią $\pm$ odchylenie standardowe. W nawiasach podano wartości procentowe lub zakresy otrzymanych wyników. Objasnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9

Rodzaje uprawianych dyscyplin sportu zostały przedstawione w tabeli 3.

Tabela 3. Rodzaje prowadzonej aktywności fizycznej w grupie sportowców

grupa sportowców	liczba (%)
liczba osób	20
biegacze średniodystansowi	7 (35)
biegacze długodystansowi	9 (45)
triathloniści	1 (5)
biegi z przeszkodami	3 (15)
dodatkowo sporty siłowe	4 (20)

W nawiasach podano wartości procentowe

3.1.3. Grupa osób po przebytych świeżym zawale mięśnia serca (Grupa III i IV)

Grupę osób po przebytych zawale serca utworzyło 41 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii i Elektroterapii Serca II Katedry Kardiologii lub w I Katedrze i Klinice Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku z rozpoznaniem świeżego zawału mięśnia serca. Wszyscy chorzy zostali poddani wczesnej rehabilitacji wewnątrzszpitalnej. Następnie pacjentów przydzielano do jednej z dwóch grup. Grupę III stanowiły osoby, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) na oddziale rehabilitacji, zaś grupę IV osoby, które nie wyraziły chęci kontynuowania rehabilitacji w warunkach stacjonarnych, natomiast podjęły samodzielnie regularny wysiłek fizyczny w warunkach domowych.

U wszystkich osób przeprowadzano rehabilitację wewnątrzszpitalną według obowiązujących standardów rehabilitacji [49]. Pacjentów kwalifikowano do jednego z trzech modeli rehabilitacji wewnątrzszpitalnej. Do modelu A1 włączono pacjentów z zawałem serca STEMI lub NSTEMI bez istotnej dysfunkcji lewej komory. Do modelu A2 - pacjentów z zawałem STEMI z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory. Żadna z osób z tych grup nie została zakwalifikowana do modelu B rehabilitacji, którą stosuje się w przypadku powikłanego zawału serca. Uruchamianie pacjentów rozpoczynano w 1 - 2 dobie po przebytych zawale serca (okres I) od ćwiczeń oddechowych, izometrycznych wybranych grup mięśni, ćwiczeń dynamicznych małych grup mięśni i rozluźniających w pozycji leżącej, a następnie półsiedzącej. W 2 - 4 dobie w modelu A1, a w 3 - 5 dobie w modelu A2 (okres II) pacjenci wykonywali ćwiczenia w pozycji leżącej i siedzącej, podobne jak w poprzednim

okresie, oraz ćwiczenia dynamiczne kończyn górnych i dolnych, a także byli pionizowani i mogli poruszać się w obrębie sali chorych. W okresie III chorzy wykonywali spacer po korytarzu, stopniowo zwiększając pokonywany dystans, a także, w przypadku dobrej tolerancji wysiłku, rozpoczynali chodzenie po schodach.

Kryteria włączenia osób po zawale serca do badania:

- rozpoznany świeży zawał mięśnia sercowego
- obecność rytmu zatokowego w badaniu EKG
- stabilny stan kliniczny pacjenta (brak dolegliwości stenokardialnych oraz cech jawnej niewydolności krążenia)
- zgoda chorego na badanie

Kryteria wyłączenia z badania:

- obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz licznej ekstrasystolii nadkomorowej lub komorowej wynoszącej powyżej 5% ogólnej liczby zarejestrowanych zespołów QRS
- implantowany stymulator serca
- ciężki stan ogólny pacjenta
- niewydolność narządu ruchu bądź inne przyczyny niezdolności do wykonywania wysiłku fizycznego

Badania pacjentów z I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku wykonywano dzięki uprzejmości p. prof. dr hab. A. Rynkiewicza, p. dr hab. med. M. Gruchały i p. dr med. W. Puchalskiego. Rehabilitacja wewnątrzszpitalna była przeprowadzana przez fizjoterapeutów Zakładu Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku.

3.1.3.1. Grupa III – osoby po przebytym świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych

Gрупę III utworzyło 20 pacjentów, 16 mężczyzn i 4 kobiety, w średnim wieku 58 ± 8 lat hospitalizowanych z powodu świeżego zawału mięśnia serca. Waga ciała wyniosła średnio 81 ± 14 kg, a wartość BMI - średnio $26,9 \pm 3,8$ kg/m². Czas od początku hospitalizacji do wykonania pierwszego badania wyniósł 6 ± 2 dni. Badanie po jednorazowym wysiłku wykonywano godzinę po zakończonej rehabilitacji przeprowadzanej przez fizjoterapeutów

Zakładu Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku. Rejestracja wstępna i po jednorazowym wysiłku były wykonywane u stabilnych klinicznie pacjentów, po rozpoczęciu przez nich wczesnej rehabilitacji wewnątrzszpitalnej na etapie samodzielnego chodzenia po korytarzu. W badanej grupie 16 osób zakwalifikowano do modelu A1, a 4 osoby do modelu A2 rehabilitacji wewnątrzszpitalnej. Średni czas hospitalizacji wyniósł 7 ± 1 dzień.

Po zakończeniu hospitalizacji osoby te podjęły wczesną rehabilitację poszpitalną w Klinice Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku lub innych oddziałach rehabilitacji. Czas, jaki upływał od momentu wypisu ze szpitala do rozpoczęcia II etapu rehabilitacji wynosił 12 ± 5 dni. Rehabilitacja poszpitalna trwała 21 ± 5 dni. W tej grupie 5 osób zakwalifikowano do modelu A rehabilitacji, 6 osób do modelu B, 4 osoby do modelu C, a pozostałe do modelu D.

Pacjentów z dobrą tolerancją wysiłku o małym lub średnim ryzyku powikłań sercowo - naczyniowych kwalifikowano do modelu A lub B rehabilitacji. W modelach tych stosowano trening wytrzymałościowy o typie ciągłym lub interwałowym na cykloergometrze lub bieżni, trening oporowy i ćwiczenia ogólnousprawniające. W przypadku modelu A obciążenie treningiem wynosiło do 60 - 80% rezerwy tętna, zaś w modelu B do 50 - 60% rezerwy tętna. Według modelu C przeprowadzano rehabilitację u pacjentów ze średnim lub dużym ryzykiem powikłań i dość dobrej tolerancji wysiłku. Stosowano podobne ćwiczenia jak w modelu A i B, z pominięciem treningu oporowego, przy obciążeniu do 40 - 50% rezerwy tętna. Natomiast u pacjentów z grupy średniego ryzyka powikłań sercowo – naczyniowych o niskiej tolerancji wysiłku, a także osoby z grupy wysokiego ryzyka o średniej lub niskiej tolerancji wysiłku przeprowadzano zajęcia indywidualne o obciążeniu poniżej 20% rezerwy tętna. Po zakończeniu rehabilitacji szpitalnej pacjenci kontynuowali ćwiczenia samodzielnie w domu. Czas obserwacji wyniósł średnio 62 ± 3 dni. Charakterystykę pacjentów grupy III przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Charakterystyka grupy osób po przebytym zawale, które uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych

grupa chorych po zawale serca	liczba (%)
liczba osób	20
mężczyźni	16 (80)
kobiety	4 (20)
wiek (lata)	58 ± 8 (47 - 79)
waga ciała	81 ± 14 (64 - 120)
BMI kg/m ²	26,9 ± 3,8 (19,3 – 36,2)
lokalizacja zawału	
ściana przednia	5 (25)
ściana dolna	5 (25)
inna	10 (50)
frakcja wyrzutowa lewej komory	53 ± 9 (38 - 70)
przebyty zawał serca w wywiadzie	3 (15)
przebyta rewaskularyzacja w wywiadzie	2
palenie papierosów	
- czynni palacze	4
- niepalący	9
- byli palacze	7
choroby towarzyszące	
nadciśnienie tętnicze	13 (65)
hiperlipidemia	8 (40)
cukrzyca	2 (10)
przewlekła obturacyjna choroba płuc	2 (10)
przyjmowane leki	
beta-blokery	17 (85)
IACE/ARB	20 (100)
aspiryna	20 (100)
statyny	20 (100)
blokery kanału wapniowego	2 (10)

Wyniki przedstawiono jako wartość średnią ± odchylenie standardowe. W nawiasach podano wartości procentowe lub zakresy otrzymanych wyników. Objasnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9.

3.1.3.2. Grupa IV – osoby po przebytym świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały wczesną rehabilitację poszpitalną (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach domowych

Do grupy IV włączono 21 pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem świeżego zawału mięśnia serca. Ze względu na brak kontaktu z 2 osobami, ostatecznie grupę utworzyło 19 pacjentów, w tym 4 kobiety, w średnim wieku 60 ± 8 lat. Wartość BMI wyniosła średnio $25,4 \pm 4,0$ kg/m². Z powodu znacznej ilości artefaktów w rejestracjach u jednej osoby, została ona wyłączona z analizy danych. Podobnie jak w grupie III, wstępną rejestrację i po

jednorazowym wysiłku wykonywano w trakcie hospitalizacji po uzyskaniu stabilizacji klinicznej pacjentów i rozpoczęciu wczesnej rehabilitacji wewnątrzszpitalnej na etapie samodzielnego chodzenia po korytarzu. Czas od początku hospitalizacji do wykonania pierwszego badania wyniósł 7 ± 3 dni. Zgodnie z protokołem, badanie po jednorazowym wysiłku wykonywano godzinę po zakończeniu rehabilitacji przeprowadzanej przez fizjoterapeutów Zakładu Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku, u 13 osób według modelu A1 wewnątrzszpitalnej rehabilitacji, a 6 osób według modelu A2. Średni czas hospitalizacji wyniósł 10 ± 5 dni. Pacjenci z tej grupy odmówili uczestnictwa we wczesnej poszpitalnej rehabilitacji na oddziale rehabilitacji, a u 5 osób została ona odroczone z uwagi na planowaną kolejną rewaskularyzację. Wszyscy uczestnicy w ramach II etapu rehabilitacji podjęli indywidualnie umiarkowany wysiłek fizyczny – półgodzinny marsz wykonywany trzy razy w tygodniu po zakończeniu hospitalizacji. Średni czas obserwacji wyniósł 63 ± 3 dni. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Charakterystyka grupy osób po przebytym zawale serca, które uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach domowych

grupa chorych po zawale serca	liczba (%)
liczba osób	19
mężczyźni	15 (80)
kobiety	4 (20)
wiek (lata)	60 ± 8 (45 – 72)
waga ciała	73 ± 14 (56 - 102)
BMI	25,4 ± 4,04 (19,4 - 35,3)
lokalizacja zawału	
ściana przednia	5 (26)
ściana dolna	5 (26)
inna	9 (47)
frakcja wyrzutowa lewej komory	47,5 ± 12,7 (17 – 70)
przebyty zawał serca w wywiadzie	5 (26)
przebyta rewaskularyzacja w wywiadzie	3 (16)
palenie papierosów	
- czynni palacze	7
- niepalący	8
- byli palacze	4
choroby towarzyszące	
naciśnienie tętnicze	8 (42)
cukrzyca	2 (10)
hiperlipidemia	4 (21)
planowana rewaskularyzacja	5 (26)
przyjmowane leki	
beta-blokery	18 (95)
IACE	19 (100)
aspiryna	19 (100)
statyny	19 (100)
blokery kanału wapniowego	1 (5)

Wyniki przedstawiono jako wartość średnią ± odchylenie standardowe. W nawiasach podano wartości procentowe lub zakresy otrzymanych wyników. Objasnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9.

3.2. Warunki przeprowadzania badania

Badania przeprowadzono w Pracowni Odczynowości Autonomicznej w Klinice Kardiologii i Elektroterapii Serca II Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku w okresie od lutego 2004r. do czerwca 2007r. Na przeprowadzenie badań otrzymano zgodę komisji bioetycznej (NKEBN/448/2004).

3.3. Wykorzystywany sprzęt

- Finapres (FINger Arterial PREssure, Ohmeda) – aparat do nieinwazyjnej rejestracji ciśnienia tętniczego (SAP) w sposób ciągły, działający w oparciu o fotopletyzmograficzną metodę pomiaru opracowaną przez Penaza. Rejestracji ciśnienia tętniczego beat-to-beat dokonuje się przy pomocy mankietu zakładanego na środkowym paliczku trzeciego palca prawej ręki.
- Mingograf 720C – aparat do rejestracji zmian częstości akcji serca (HP)
- konwerter analogowo-cyfrowy – służy do przekazywania sygnałów SAP i HP do komputera przekształcając je w zapis cyfrowy
- Polyan (POLYparametric ANalysis) – oprogramowanie wykorzystywane do analizy uzyskanych danych. Program ten został opracowany przez zespół lekarzy z Centrum Medycznego w Montescano we Włoszech specjalnie do badania odczynowości autonomicznej
- magnetofon – taśma nagrana przy użyciu metronomu w celu kontrolowania częstości oddechu (głos wydający polecenia „wdech-wydech”). Narzucona częstość oddechu wynosiła 14 oddechów/minutę
- bieżnia Marquette Electronics
- komputer z drukarką
- kozetka dla pacjenta
- sport – tester – *heart rate monitor*, S810, Polar

3.4 Protokół badania

Badania autonomicznego układu nerwowego we wszystkich czterech grupach przeprowadzano trzykrotnie według podobnego schematu. Wyjściowe badanie wykonywano przed rozpoczęciem regularnej aktywności fizycznej, następne po jednorazowym wysiłku, a ostatnie po 2 miesiącach systematycznej aktywności fizycznej. Grupę osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I) poddano wysiłkowi o umiarkowanym obciążeniu. Natomiast grupa sportowców (grupa II) była badana na początku cyklu treningowego, a następnie po 2 miesiącach treningu o wzrastającym obciążeniu. Pacjentów po przebytych świeżym zawale mięśnia sercowego badano na początku wczesnej rehabilitacji szpitalnej, a następnie godzinę po jednorazowym wysiłku fizycznym przeprowadzonym przez

fizjoterapeutę. Ostatnie badanie wykonywano po 2 miesiącach rehabilitacji stacjonarnej (grupa III) lub indywidualnej w warunkach domowych (grupa IV).

3.4.1. Przebieg poszczególnych rejestracji

Badania odczynowości autonomicznej wykonywano w cichym, ciepłym, jasnym pomieszczeniu. W trakcie badań i co najmniej 2 godziny wcześniej pacjent powstrzymywał się od picia napojów zawierających kofeinę oraz palenia papierosów. Pacjentów szczegółowo zapoznawano z celem i sposobem przeprowadzenia badania, żeby wyeliminować stres towarzyszący wizycie w gabinecie lekarskim, który mógłby spowodować zafałszowanie uzyskanych wyników. Następnie uzyskiwano zgodę na jego przeprowadzenie.

Badania wykonywano u zrelaksowanego pacjenta leżącego na wznak z lekko uniesioną głową. Rejestracje były poprzedzone 15 minutowym okresem odpoczynku w celu stabilizacji ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca. W czasie wykonywania rejestracji pacjentowi nie zezwalano na rozmowę ani sen.

Etap 1.

W każdej z trzech grup wykonywano ciągłą rejestrację SAP (Finapres) i HP (Mingograf 720C).

- a) w pozycji leżącej w czasie spoczynku
- b) w pozycji leżącej w czasie regularnego oddechu (0,23 Hz)
- c) w pozycji stojącej

Etap 2.

W tym etapie badania w grupie I i II, wykonywano 30 minutową próbę wysiłkową na bieżni przy obciążeniu zapewniającym częstość akcji serca 130-140/min, czyli 65% tętna maksymalnego dla danego wieku. Nachylenie bieżni wynosiło 3,5 stopnia, natomiast prędkość była narzucana przez badacza celem utrzymywania pożądanej wartości tętna. Zaś w grupach osób po przebytym zawale serca (grupa III i IV) fizjoterapeuci przeprowadzali ćwiczenia fizyczne o obciążeniu zgodnym z obowiązującymi standardami rehabilitacji kardiologicznej [49].

Etap 3.

Etap ten stanowił godzinny odpoczynek.

Etap 4.

W ostatnim etapie powtarzano rejestrację SAP i HP według schematu z etapu 1.

3.5. Mierzone parametry

U wszystkich osób oceniano następujące parametry układu autonomicznego:

1. Wskaźniki wrażliwości baroreceptorów

- BRS - WBA – wartość tego wskaźnika obliczano z pomocą algorytmu Blackmana
- Tukeya, wykorzystując okna Parzena o szerokości 0,03 Hz jako średnią wartość modułu funkcji przejścia (TF, *transfer function*) w zakresie częstotliwości 0,04 - 0,15 Hz. W obliczeniach uwzględniono wszystkie punkty krzywej SAP i HP, bez względu na koherencję.

2. Parametry zmienności rytmu serca

- analiza czasowa
 - SDNN - odchylenie standardowe od średniej wartości wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego (ms)
 - rMSSD - pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR (ms)
 - pNN50 - odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR przekraczającymi 50ms (%)
- analiza częstotliwościowa – w oparciu o algorytm szybkich transformat Fouriera (FFT, *Fast Fourier Transformation*)
 - TP – całkowita moc widma (ms^2)
 - LF (ms^2) – moc widma w zakresie niskich częstotliwości 0,04 - 0,15 Hz (ms^2)
 - HF (ms^2) – moc widma w zakresie wysokich częstotliwości 0,15 - 0,4 Hz (ms^2)
 - LFnu - względna moc widma w zakresie niskich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych
 - HFnu - względna moc widma w zakresie wysokich częstotliwości wyrażona w jednostkach znormalizowanych
 - LF/HF – iloraz LF do HF

3.6. Analiza statystyczna

Do analizy statystycznej wykorzystano program komputerowy STATISTICA 6,0. Dane zmiennych ciągłych zostały przedstawione jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe. Za znamiennej statystycznie zmianę uznawano wartość $p \leq 0,05$. W celu porównania zmiennych zależnych zastosowano test t-Studenta dla rozkładu normalnego, natomiast w przypadku braku normalności rozkładu zmiennych wykorzystano test kolejności par Wilcozona. Do porównania istotności różnic zmiennych niezależnych wykorzystano test Shapiro-Wilka. Normalność rozkładu sprawdzano testem Manna-Whitneya.

4. WYNIKI

4.1. Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV uzyskane w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia.

W grupie osób zdrowych po jednorazowym wysiłku stwierdzono cechy wzmoczenia napięcia układu przywspółczulnego wyrażone wzrostem parametrów BRS – WBA, TP, SDNN na granicy istotności statystycznej, jednak zaobserwowany trend nie utrzymał się po dwumiesięcznym cyklu treningowym o umiarkowanym obciążeniu. Chwiejność parametrów, często graniczna znamienność statystyczna obserwowanych zmian wymaga wszechstronnej analizy, a jednocześnie nie pozwala wysunąć jednoznacznych wniosków. Rozpatrując to zagadnienie globalnie odnosi się wrażenie o korzystnym wzmoczeniu napięcia układu przywspółczulnego pod wpływem długotrwałego treningu. Potwierdzeniem jest przeprowadzona subanaliza podgrupy z wyłączeniem osób ze skrajnie wysokimi wyjściowymi wartościami BRS – WBA, u których, jak się wydaje, zastosowanie regularnego wysiłku fizycznego nie powoduje dalszej poprawy czynności układu parasympatycznego. W tej podgrupie osób po dwóch miesiącach regularnego treningu zaobserwowano zmiany szeregu wskaźników związanych z napięciem nerwu błędnego, takich jak wzrost rMSSD, wydłużenie długości cyklu serca oraz zmniejszenie LFnu i LF/HF. Szczegółowe wyniki analiz przeprowadzonych w grupie osób zdrowych przedstawiono poniżej.

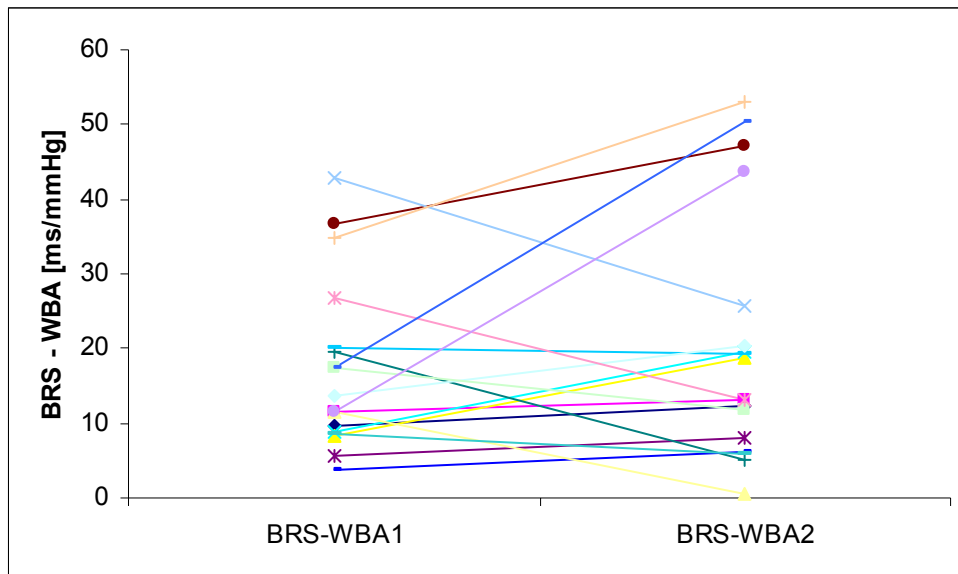
4.1.1. Wyniki oceniane w całej grupie osób zdrowych

Jednorazowy wysiłek o umiarkowanym obciążeniu przeprowadzony w grupie osób zdrowych nie spowodował istotnej statystycznie poprawy czynności układu przywspółczulnego. Jednak obserwowano zmiany szeregu parametrów sugerujące taki wpływ. Średnie wartości wskaźnika BRS-WBA wzrosły z 14 do 18 ms/mmHg ($p=0,1$) w czasie spontanicznego oddechu, natomiast w czasie regularnego oddechu nie zmieniły się istotnie w stosunku do wartości wyjściowych (ryc.1 i 2). W zakresie parametrów zmienności rytmu serca w czasie spontanicznego oddychania zaobserwowano graniczny wzrost wartości wskaźników TP, SDNN i HF związanych z dominacją przywspółczulną w stosunku do wyjściowej rejestracji. Natomiast w czasie regularnego oddychania wystąpił wzrost wskaźnika LF ($p=0,1$), jednak bez jednoczesnego wzrostu wskaźnika LF nu, który

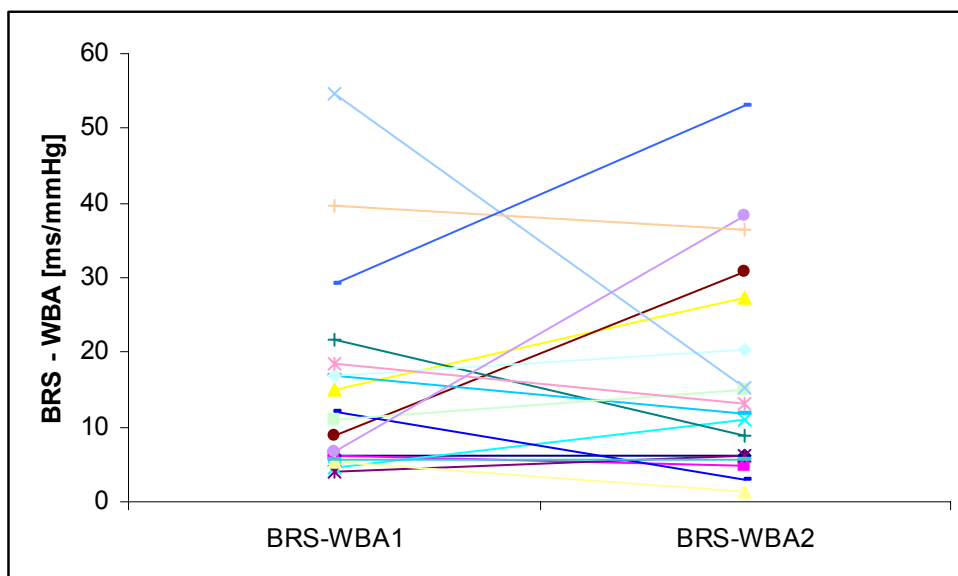
wskazywałyby na wzrost napięcia współczulnego. Otrzymane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 6.

O ile po zastosowaniu jednorazowego wysiłku fizycznego obserwowano trend w kierunku wzmożenia stanu wagotonii, to po 2 miesiącach regularnego wysiłku nie stwierdzono istotnych zmian średnich wartości wskaźnika BRS-WBA i parametrów zmienności rytmu serca w porównaniu do wartości w badaniu wstępnym niezależnie od warunków przeprowadzania rejestracji. Nastąpiło jedynie nieznaczne wydłużenie długości cyklu serca w czasie oddechu spontanicznego. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 7.

W czasie rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost wskaźnika LFnu ($p = 0,004$) i LF/HF ($p = 0,02$) oraz skrócenie długości cyklu serca ($p = 0,1$) w porównaniu do wartości wyjściowych wskazujące na przewagę układu współczulnego towarzyszącą zmianie pozycji ciała, natomiast w rejestracji po dwóch miesiącach regularnego wysiłku nie otrzymano wyraźnych zmian tych parametrów w stosunku do wartości przed rozpoczęciem cyklu treningowego (tab. 6 i 7).



Rycina 1. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 2. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania

Tabela 6. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie osób zdrowych badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu

	badanie wstępne			badanie wysiłku	po	jednorazowym	P
	n=18			n=18			
rejestracja podstawowa	n=18			n=18			
BRS-WBA [ms/mmHg]	14	$\pm$	10	18	$\pm$	14	0,1
TP [ms ²]	6140	$\pm$	9153	8231	$\pm$	11035	0,1
LF_AR [ms ²]	2519	$\pm$	5295	2275	$\pm$	2619	0,6
LF_BT [ms ²]	2114	$\pm$	3995	2386	$\pm$	2620	0,3
HF_AR [ms ²]	3214	$\pm$	4885	4223	$\pm$	7605	0,1
HF_BT [ms ²]	2693	$\pm$	3855	3468	$\pm$	4815	0,1
MEAN [ms]	1282	$\pm$	1466	1024	$\pm$	205	0,8
SDNN [ms]	73	$\pm$	47	80	$\pm$	50	0,1
rMSSD [ms]	81	$\pm$	69	90	$\pm$	81	0,2
PNN50 [%]	36	$\pm$	28	40	$\pm$	29	0,2
LFnu [nu]	47	$\pm$	23	52	$\pm$	24	0,3
HFnu [nu]	53	$\pm$	23	50	$\pm$	24	0,6
LF/HF	1,34	$\pm$	1,15	1,90	$\pm$	1,95	0,2
regularne oddychanie	n=18			n=18			
BRS-WBA [ms/mmHg]	16	$\pm$	14	17	$\pm$	14	0,8
TP [ms ²]	7179	$\pm$	10219	8678	$\pm$	12487	0,3
LF_AR [ms ²]	1227	$\pm$	1965	2076	$\pm$	2921	0,1
LF_BT [ms ²]	1247	$\pm$	2022	2098	$\pm$	2927	0,1
HF_AR [ms ²]	5073	$\pm$	8361	5631	$\pm$	9348	0,6
HF_BT [ms ²]	5204	$\pm$	8678	5569	$\pm$	9199	0,5
MEAN [ms]	1057	$\pm$	243	1087	$\pm$	225	0,3*
SDNN [ms]	76	$\pm$	52	79	$\pm$	58	0,4
rMSSD [ms]	86	$\pm$	82	91	$\pm$	87	0,3
PNN50 [%]	38	$\pm$	31	38	$\pm$	31	0,9*
LFnu [nu]	40	$\pm$	25	37	$\pm$	22	0,8
HFnu [nu]	60	$\pm$	25	63	$\pm$	22	0,8
LF/HF	1,13	$\pm$	1,25	0,88	$\pm$	0,93	0,7
pionizacja	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$	4	8	$\pm$	3	0,5*
TP [ms ²]	2260	$\pm$	1573	2664	$\pm$	1877	0,3*
LF_AR [ms ²]	1213	$\pm$	1038	1716	$\pm$	1436	0,1
LF_BT [ms ²]	1207	$\pm$	968	1710	$\pm$	1425	0,1
HF_AR [ms ²]	262	$\pm$	304	172	$\pm$	126	0,2
HF_BT [ms ²]	266	$\pm$	300	178	$\pm$	133	0,2
MEAN [ms]	800	$\pm$	127	763	$\pm$	104	0,1
SDNN [ms]	49	$\pm$	19	52	$\pm$	19	0,3*
rMSSD [ms]	27	$\pm$	14	26	$\pm$	14	0,8*
PNN50 [%]	7	$\pm$	8	5	$\pm$	5	0,7
LFnu [nu]	82	$\pm$	12	90	$\pm$	7	0,004
HFnu [nu]	18	$\pm$	12	10	$\pm$	7	0,003
LF/HF	7,63	$\pm$	6,89	11,44	$\pm$	5,88	0,02

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Tabela 7. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie osób zdrowych badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu

	badanie wstępne			badanie po 2 miesiącach wysiłku			P
rejestracja podstawowa	n=18			n=18			
BRS-WBA [ms/mmHg]	17	$\pm$	11	15	$\pm$	8	0,4
TP [ms ²]	5964	$\pm$	9216	4520	$\pm$	4170	0,5
LF_AR [ms ²]	2084	$\pm$	4039	1592	$\pm$	1826	0,7
LF_BT [ms ²]	2114	$\pm$	3995	1592	$\pm$	1803	0,5
HF_AR [ms ²]	2697	$\pm$	3818	2186	$\pm$	2555	0,6
HF_BT [ms ²]	2693	$\pm$	3855	2172	$\pm$	2522	0,6
MEAN [ms]	1070	$\pm$	253	1110	$\pm$	196	0,1
SDNN [ms]	70	$\pm$	45	64	$\pm$	31	0,6
rMSSD [ms]	78	$\pm$	68	71	$\pm$	47	0,7
PNN50 [%]	35	$\pm$	29	39	$\pm$	27	0,5
LFnu [nu]	47	$\pm$	23	50	$\pm$	26	0,6
HFnu [nu]	53	$\pm$	23	50	$\pm$	26	0,6
LF/HF	1,40	$\pm$	1,35	1,84	$\pm$	1,90	0,3
regularne oddychanie	n=18			n=18			
BRS-WBA [ms/mmHg]	16	$\pm$	14	16	$\pm$	9	0,9*
TP [ms ²]	7179	$\pm$	10219	6108	$\pm$	7491	1,0
LF_AR [ms ²]	1227	$\pm$	1965	1345	$\pm$	1467	0,4
LF_BT [ms ²]	1247	$\pm$	2022	1350	$\pm$	1450	0,4
HF_AR [ms ²]	5073	$\pm$	8361	4019	$\pm$	5866	1,0
HF_BT [ms ²]	5204	$\pm$	8678	4070	$\pm$	5922	0,7
MEAN [ms]	1057	$\pm$	243	1105	$\pm$	205	0,2*
SDNN [ms]	76	$\pm$	52	71	$\pm$	42	0,9
rMSSD [ms]	86	$\pm$	82	82	$\pm$	67	0,6
PNN50 [%]	38	$\pm$	31	39	$\pm$	28	0,8*
LFnu [nu]	40	$\pm$	25	34	$\pm$	17	0,3*
HFnu [nu]	60	$\pm$	25	66	$\pm$	17	0,3*
LF/HF	1,13	$\pm$	1,25	0,63	$\pm$	0,47	0,3
pionizacja	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$	4	9	$\pm$	4	0,6*
TP [ms ²]	2260	$\pm$	1573	2348	$\pm$	1289	0,8*
LF_AR [ms ²]	1213	$\pm$	1038	1163	$\pm$	619	0,9
LF_BT [ms ²]	1207	$\pm$	968	1175	$\pm$	629	0,9
HF_AR [ms ²]	262	$\pm$	304	246	$\pm$	269	0,4
HF_BT [ms ²]	266	$\pm$	300	245	$\pm$	261	0,4
MEAN [ms]	800	$\pm$	127	805	$\pm$	126	1,0
SDNN [ms]	49	$\pm$	19	52	$\pm$	14	0,3*
rMSSD [ms]	27	$\pm$	14	25	$\pm$	11	0,4*
PNN50 [%]	7	$\pm$	8	7	$\pm$	9	0,9
LFnu [nu]	82	$\pm$	12	83	$\pm$	13	0,6
HFnu [nu]	18	$\pm$	12	17	$\pm$	13	0,6
LF/HF	7,44	$\pm$	7,06	8,66	$\pm$	6,62	0,4

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Wyniki parametrów BRS i HRV w grupie osób zdrowych odbiegające od wartości przeciętnych.

Warty odnotowania jest fakt, że u jednego z mężczyzn stwierdzono wartość wskaźnika BRS - WBA $< 3\text{ms/mmHg}$ w rejestracji w czasie spontanicznego oddechu ($0,5\text{ ms/mmHg}$) i w czasie regularnego oddychania ($1,3\text{ ms/mmHg}$) po jednorazowym wysiłku. Również po cyklu treningowym u osoby tej utrzymały się niskie wartości wskaźnika BRS - WBA. Zmianom tym towarzyszył wzrost wskaźnika LFnu i LF/HF charakterystyczny dla napięcia układu współczulnego, a jednocześnie zmniejszenie wskaźnika RMSSD i pNN50 w czasie oddechu spontanicznego. Podobny trend, ale słabiej wyrażony, zaobserwowano w czasie regularnego oddechu.

Osoba ta nie była obciążona żadną chorobą przewlekłą, nie paliła papierosów. Wywiad rodziny dotyczący występowania chorób sercowo-naczyniowych był negatywny. Badania uzupełniono o ocenę echokardiograficzną, która nie ujawniła patologii budowy i funkcji mięśnia sercowego. Powtórna ocena autonomicznego układu nerwowego po 2 latach wykazała prawidłowe wartości wskaźnika BRS - WBA (wartości wyniosły w czasie spontanicznego oddechu $10,3\text{ ms/mmHg}$, w czasie regularnego oddechu $4,0\text{ ms/mmHg}$) oraz normalizację w zakresie parametrów HRV związanych z napięciem nerwu błędnego w stosunku do wartości uzyskanych przed rozpoczęciem cyklu treningowego.

4.1.2. Wyniki otrzymane w podgrupie osób zdrowych z wyjściowo obniżoną wartością wskaźnika BRS – WBA

Z uwagi na to, że średnia wartość wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych wśród osób zdrowych wynosi około $14,0\text{ ms/mmHg}$ [66, 67], co zostało również potwierdzone we wcześniejszych badaniach przeprowadzonych w tutejszej pracowni [68], poddano dodatkowej analizie podgrupę osób zdrowych z wyjściową wartością tego parametru poniżej przeciętnej, które potencjalnie mogą odnieść największe korzyści z poprawy równowagi autonomicznej. Podgrupę tą utworzyło 10 osób.

Porównując średnie wartości wskaźników BRS - WBA w badaniu wstępnym i po jednorazowym treningu zaobserwowano wzrost z 12 do 17 ms/mmHg po wysiłku w rejestracji w czasie spontanicznego oddychania oraz wzrost z 7 do 12 ms/mmHg w czasie regularnego oddychania. Pomimo zaobserwowanych trendów wzrostowych, różnice te nie osiągnęły znamienności statystycznej. Cechy wzmożonego napięcia układu przywspółczulnego znalazły odbicie również w zakresie parametrów zmienności rytmu serca.

Po jednorazowym wysiłku zaobserwowano niewielki wzrost całkowitej zmienności rytmu serca w czasie spontanicznego oddechu, a istotnie statystycznie wydłużenie długości cyklu serca w czasie regularnego oddychania (z 1009 ± 206 do 1050 ± 211 ms, $p = 0,03$) w porównaniu do wstępnych wyników. Otrzymane wyniki tej analizy przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 8.

Po dwóch miesiącach systematycznej aktywności fizycznej nie stwierdzono istotnej zmiany wskaźnika BRS - WBA i parametrów HRV. Jednak zaobserwowano, że w czasie regularnego oddechu nastąpił wzrost średniej wartości BRS-WBA z 7 do 13 ms/mmHg na granicy znamienności statystycznej ($p = 0,1$), któremu towarzyszyło nieznaczne wydłużenie długości cyklu serca w stosunku do badania wstępnego (z 1009 ± 206 ms do 1049 ± 183 ms; $p = 0,4$).

Porównując wartości bezwzględne wskaźnika BRS - WBA u poszczególnych osób przed i po cyklu treningowym stwierdzono wzrost lub niewielką zmianę u większości uczestników badania. W czasie spontanicznego oddechu obniżenie wartości parametru nastąpiło tylko u 4 osób, a w czasie regularnego oddechu u 2 osób w badanej grupie. Otrzymane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 9.

Podobnie jak w analizie całej grupy osób zdrowych, w rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku zaobserwowano skrócenie długości cyklu serca ($p = 0,1$), istotny wzrost LFnu ($p = 0,03$) oraz wzrost LF/HF ($p = 0,1$) w stosunku do wyjściowych wartości, ale trend ten nie utrzymał się po dwumiesięcznym treningu (tab. 8 i 9).

Tabela 8. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób zdrowych z wyjściowym wskaźnikiem BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu

	badanie wstępne		badanie	po	jednorazowym	p
	n=10		n=10			
rejestracja podstawowa						
BRS-WBA [ms/mmHg]	12	$\pm$ 9	17	$\pm$ 16		0,4
TP [ms ²]	3371	$\pm$ 3724	4657	$\pm$ 6575		0,1
LF_AR [ms ²]	915	$\pm$ 801	1358	$\pm$ 1642		0,2
LF_BT [ms ²]	931	$\pm$ 821	1356	$\pm$ 1601		0,2
HF_AR [ms ²]	1938	$\pm$ 2808	2650	$\pm$ 4822		0,2
HF_BT [ms ²]	1935	$\pm$ 2795	2661	$\pm$ 4861		0,2
MEAN [ms]	1009	$\pm$ 190	1032	$\pm$ 222		0,5*
SDNN [ms]	56	$\pm$ 29	61	$\pm$ 41		0,6*
rMSSD [ms]	62	$\pm$ 48	70	$\pm$ 72		0,4
PNN50 [%]	31	$\pm$ 32	31	$\pm$ 33		0,8
LFnu [nu]	48	$\pm$ 21	47	$\pm$ 29		0,9*
HFnu [nu]	52	$\pm$ 21	53	$\pm$ 29		0,9*
LF/HF	1,31	$\pm$ 1,14	1,99	$\pm$ 2,60		0,5
regularne oddychanie	n=10		n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	7	$\pm$ 3	12	$\pm$ 12		0,3
TP [ms ²]	5256	$\pm$ 9429	8272	$\pm$ 15888		0,6
LF_AR [ms ²]	509	$\pm$ 288	1694	$\pm$ 3700		0,5
LF_BT [ms ²]	522	$\pm$ 301	1706	$\pm$ 3705		0,5
HF_AR [ms ²]	4220	$\pm$ 8721	5931	$\pm$ 11497		0,5
HF_BT [ms ²]	4411	$\pm$ 9201	5869	$\pm$ 11358		0,5
MEAN [ms]	1009	$\pm$ 206	1050	$\pm$ 211		0,03*
SDNN [ms]	62	$\pm$ 46	68	$\pm$ 69		0,7
rMSSD [ms]	71	$\pm$ 77	80	$\pm$ 101		0,6
PNN50 [%]	33	$\pm$ 33	28	$\pm$ 32		0,4
LFnu [nu]	38	$\pm$ 28	30	$\pm$ 17		0,3*
HFnu [nu]	62	$\pm$ 28	70	$\pm$ 17		0,3*
LF/HF	1,15	$\pm$ 1,44	0,56	$\pm$ 0,62		0,3
pionizacja	n=9		n=9			
BRS-WBA [ms/mmHg]	7	$\pm$ 3	7	$\pm$ 3		0,9*
TP [ms ²]	1927	$\pm$ 1655	2272	$\pm$ 2289		0,7
LF_AR [ms ²]	1002	$\pm$ 810	1582	$\pm$ 1903		0,4
LF_BT [ms ²]	1026	$\pm$ 844	1576	$\pm$ 1888		0,5
HF_AR [ms ²]	282	$\pm$ 369	161	$\pm$ 144		0,4
HF_BT [ms ²]	281	$\pm$ 364	168	$\pm$ 153		0,6
MEAN [ms]	788	$\pm$ 100	748	$\pm$ 109		0,1
SDNN [ms]	44	$\pm$ 20	46	$\pm$ 23		0,6*
rMSSD [ms]	23	$\pm$ 12	21	$\pm$ 12		0,6*
PNN50 [%]	6	$\pm$ 8	5	$\pm$ 6		0,9
LFnu [nu]	81	$\pm$ 13	88	$\pm$ 9		0,03
HFnu [nu]	19	$\pm$ 13	12	$\pm$ 9		0,02
LF/HF	6,29	$\pm$ 3,99	10,04	$\pm$ 5,59		0,1*

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Tabela 9. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób zdrowych z wyjściowym wskaźnikiem BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu

	badanie wstępne		badanie po 2 miesiącach trenowania		p
rejestracja podstawowa	n=10		n=10		
BRS-WBA [ms/mmHg]	12	$\pm$ 9	12	$\pm$ 8	0,9
TP [ms ²]	3371	$\pm$ 3724	2797	$\pm$ 3163	0,3
LF_AR [ms ²]	915	$\pm$ 801	706	$\pm$ 524	0,3
LF_BT [ms ²]	931	$\pm$ 821	716	$\pm$ 531	0,2
HF_AR [ms ²]	1938	$\pm$ 2808	1680	$\pm$ 2590	0,4
HF_BT [ms ²]	1935	$\pm$ 2795	1672	$\pm$ 2557	0,3
MEAN [ms]	1009	$\pm$ 190	1062	$\pm$ 192	0,4*
SDNN [ms]	56	$\pm$ 29	49	$\pm$ 27	0,3*
rMSSD [ms]	62	$\pm$ 48	58	$\pm$ 42	0,6
PNN50 [%]	31	$\pm$ 32	32	$\pm$ 29	0,9
LFnu [nu]	48	$\pm$ 21	46	$\pm$ 28	0,8*
HFnu [nu]	52	$\pm$ 21	54	$\pm$ 28	0,8*
LF/HF	1	$\pm$ 1	2	$\pm$ 2	0,6
regularne oddychanie	n=10		n=10		
BRS-WBA [ms/mmHg]	7	$\pm$ 3	13	$\pm$ 11	0,1*
TP [ms ²]	5256	$\pm$ 9429	4987	$\pm$ 7692	0,7
LF_AR [ms ²]	509	$\pm$ 288	830	$\pm$ 1023	0,7
LF_BT [ms ²]	522	$\pm$ 301	831	$\pm$ 1006	0,7
HF_AR [ms ²]	4220	$\pm$ 8721	3604	$\pm$ 6499	0,7
HF_BT [ms ²]	4411	$\pm$ 9201	3680	$\pm$ 6606	1,0
MEAN [ms]	1009	$\pm$ 206	1049	$\pm$ 183	0,4*
SDNN [ms]	62	$\pm$ 46	60	$\pm$ 45	1,0
rMSSD [ms]	71	$\pm$ 77	70	$\pm$ 73	0,8
PNN50 [%]	33	$\pm$ 33	31	$\pm$ 31	0,8*
LFnu [nu]	38	$\pm$ 28	28	$\pm$ 12	0,2*
HFnu [nu]	62	$\pm$ 28	72	$\pm$ 12	0,2*
LF/HF	1	$\pm$ 1	0	$\pm$ 0	0,3
pionizacja	n=9		n=9		
BRS-WBA [ms/mmHg]	7	$\pm$ 3	9	$\pm$ 4	0,4
TP [ms ²]	1927	$\pm$ 1655	2288	$\pm$ 1518	0,2*
LF_AR [ms ²]	1002	$\pm$ 810	1145	$\pm$ 771	0,6
LF_BT [ms ²]	1026	$\pm$ 844	1167	$\pm$ 787	0,5*
HF_AR [ms ²]	282	$\pm$ 369	261	$\pm$ 248	1,0
HF_BT [ms ²]	281	$\pm$ 364	256	$\pm$ 231	1,0
MEAN [ms]	788	$\pm$ 100	799	$\pm$ 144	0,8
SDNN [ms]	44	$\pm$ 20	50	$\pm$ 17	0,2*
rMSSD [ms]	23	$\pm$ 12	26	$\pm$ 10	0,2*
PNN50 [%]	6	$\pm$ 8	7	$\pm$ 7	0,5
LFnu [nu]	81	$\pm$ 13	80	$\pm$ 15	1,0
HFnu [nu]	19	$\pm$ 13	20	$\pm$ 15	1,0
LF/HF	6,29	$\pm$ 3,99	8,93	$\pm$ 8,09	0,3*

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

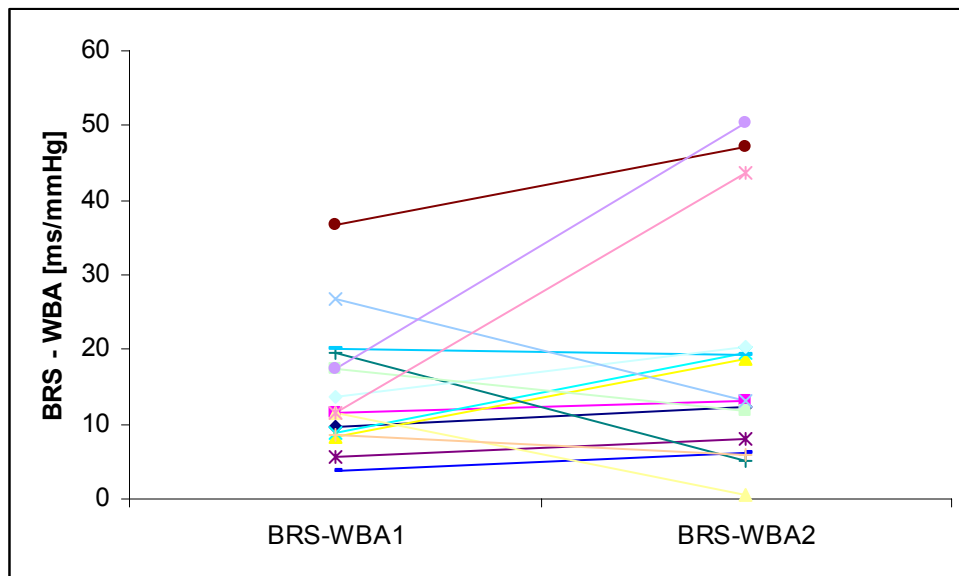
4.1.3. Wyniki uzyskane w podgrupie osób zdrowych z wyłączeniem osób ze skrajnie wysokimi wyjściowymi wartościami wskaźnika BRS - WBA

U dwóch osób spośród badanej grupy zdrowych stwierdzono wyjściowe wartości wskaźnika BRS - WBA w czasie regularnego oddechu blisko trzykrotnie przekraczające średnią wartość występującą w populacji ogólnej osób zdrowych. Należy oczekiwać, że u takich osób trening fizyczny nie wpłynie na dalszą poprawę wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych. Wobec tego przeprowadzono dodatkową subanalizę grupy zdrowych z pominięciem tych dwóch osób.

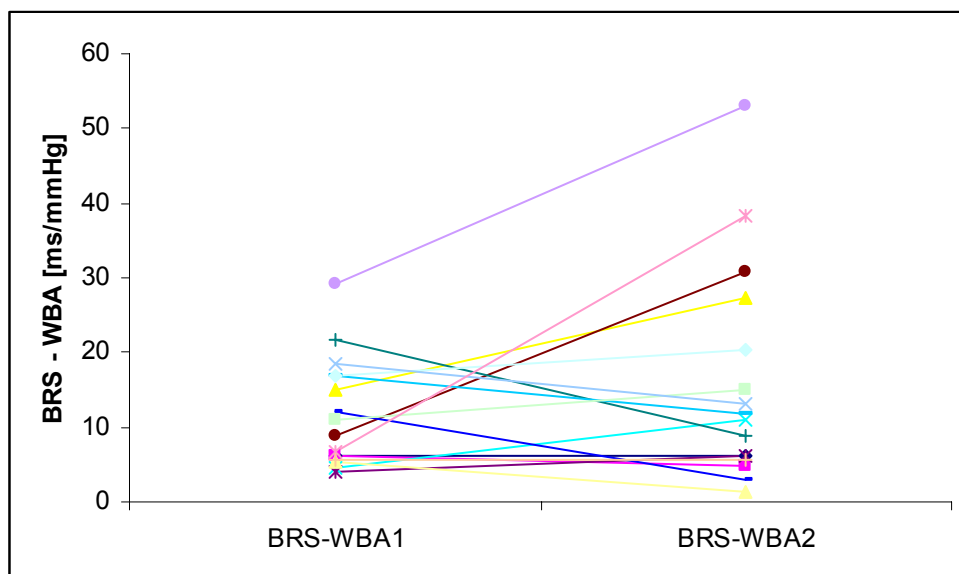
W ocenianej podgrupie osób zdrowych po jednorazowym obciążeniu uzyskano zmiany wartości BRS - WBA oraz parametrów HRV na granicy istotności statystycznej w porównaniu do wartości wyjściowych. Po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost wskaźnika rMSSD (z 66 ± 63 do 78 ± 81 ms; $p = 0,1$) oraz tendencję do wydłużenia długości cyklu serca (z 1007 ± 206 do 1047 ± 196 ms; $p = 0,1$) w stosunku do wartości wyjściowych w czasie regularnego oddychania oraz wzrost całkowitej zmienności rytmu serca w obu rejestracjach ($p = 0,1$). Wyniki wskaźników BRS - WBA otrzymane u poszczególnych osób przedstawiono na ryc. 3 i 4.

Słabo wyrażony trend w kierunku wzmożenia napięcia parasympatycznego uległ wzmocnieniu po dwumiesięcznym cyklu treningowym. Wskaźnik BRS - WBA nie zmienił się istotnie po długotrwałym treningu (ryc. 5 i 6). Natomiast w zakresie parametrów HRV stwierdzono cechy wzmożenia napięcia nerwu błędnego, o czym świadczy istotne statystycznie wydłużenie długości cyklu serca w czasie regularnego oddychania (z 1007 ± 206 do 1074 ± 178 ms; $p = 0,04$), a w czasie spontanicznego oddechu na granicy istotności (z 1012 ± 200 do 1083 ± 183 ms, $p = 0,1$), a także wzrost wskaźnika rMSSD (średnio z 66 ± 63 do 77 ± 67 ms, $p = 0,1$) i obniżenie związanych z napięciem współczulnym wskaźników LFnu (z 43 ± 25 do 32 ± 17 nu; $p = 0,1$) i LF/HF (z $1,24 \pm 1,29$ do $0,58 \pm 0,47$; $p = 0,1$) w czasie regularnego oddychania w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Pozostałe parametry HRV nie różniły się istotnie.

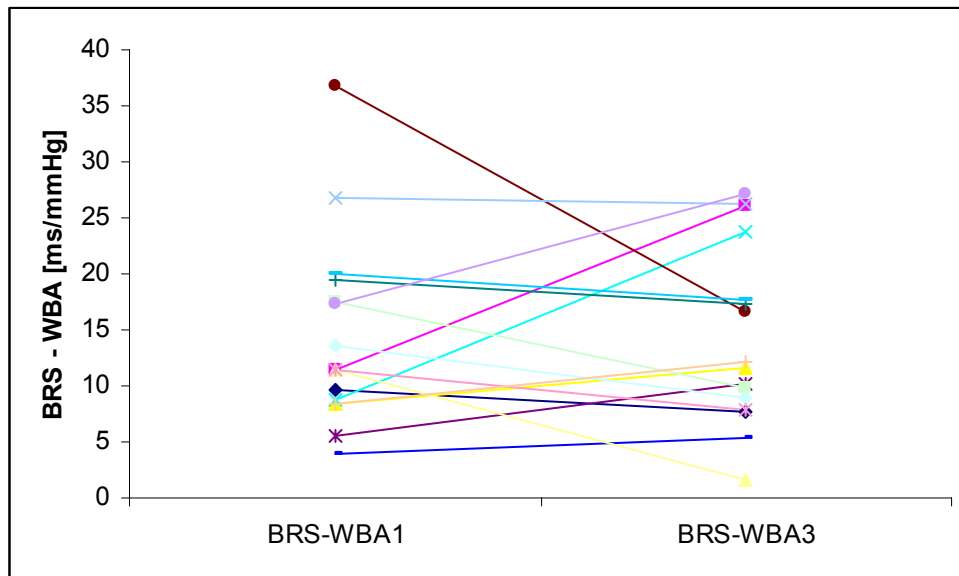
W badaniu po pionizacji po jednorazowym wysiłku nastąpił istotny statystycznie wzrost LFnu i LF/HF, któremu jednak towarzyszył wzrost SDNN (z 47 ± 17 do 51 ± 20 ms; $p = 0,1$) związany z napięciem nerwu błędnego w porównaniu do wartości w wyjściowej rejestracji. Natomiast po dwóch miesiącach treningu utrzymał się istotny wzrost SDNN w stosunku do wyjściowych wartości (z 47 ± 17 do 52 ± 15 ms; $p = 0,04$), przy niezmiennych wskaźnikach typowych dla napięcia współczulnego.



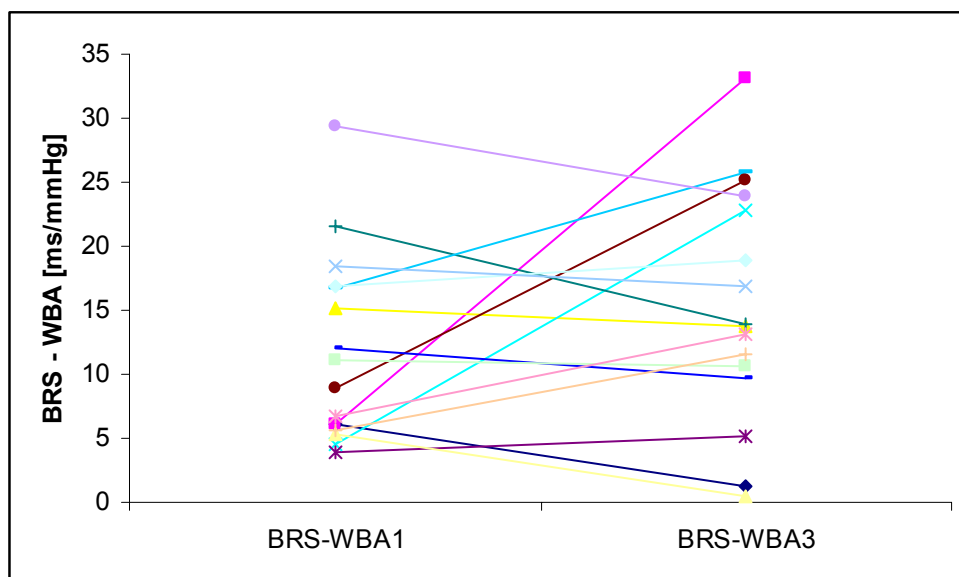
Rycina 3. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 4. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania



Rycina 5. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 6. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych osób zdrowych z wyłączeniem osób z wartościami wskaźnika BRS – WBA > 35 ms/mmHg w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania

4.2. Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV uzyskane w grupie sportowców

Oceniając wyniki uzyskane w grupie wyczynowych sportowców stwierdzono wyraźne cechy wzmożenia napięcia nerwu błędnego przejawiające się wzrostem wskaźników BRS – WBA, SDNN, rMSSD i całkowitej zmienności rytmu serca po zastosowaniu jednorazowego wysiłku fizycznego przy obciążeniu do 65% tętna maksymalnego dla wieku. Jednakże trend ten zanikł w okresie cyklu treningowego o obciążeniu wzrastającym do maksymalnego. W omawianej grupie wyniki dodatkowej analizy obejmującej osoby z wyjściowo obniżoną wartością BRS – WBA poniżej przeciętnej wykazały istotne statystycznie zmiany szeregu parametrów świadczących o wzmożeniu napięcia parasympatycznego po jednorazowym wysiłku, takie jak wzrost BRS – WBA, TP, SDNN, pNN50, rMSSD, MEAN, a zmniejszenie LF/HF w stosunku do analizy całej grupy. Kolejnym potwierdzeniem przesunięcia równowagi AUN na korzyść układu przywspółczulnego po jednorazowym wysiłku jest analiza jednorodnej grupy sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe. Zaobserwowane trendy nie zaznaczyły się po długotrwałym treningu. Wyniki poszczególnych analiz zostały omówione poniżej.

4.2.1. Wyniki otrzymane w całej grupie sportowców

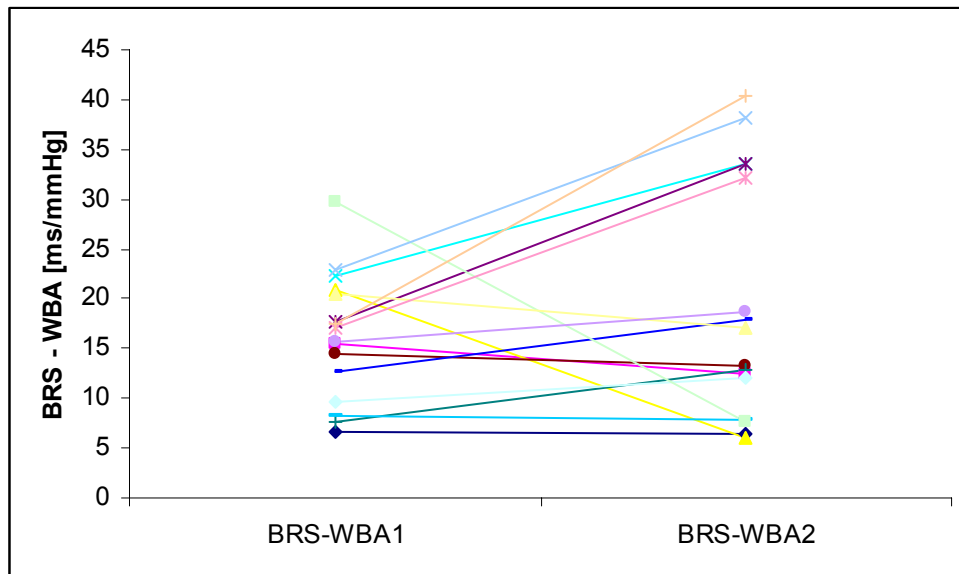
W grupie sportowców poddanych regularnemu wysiłkowi fizycznemu nie zaobserwowano istotnych zmian wskaźnika wrażliwości baroreceptorów tętniczych po jednorazowym wysiłku. Porównując wyjściowe średnie wartości tego wskaźnika i po jednorazowym wysiłku fizycznym stwierdzono nieznamienny wzrost z 16 do 19 ms/mHg w czasie spontanicznego oddychania, a w czasie regularnego oddechu wzrost z 14 do 18 ms/mmHg ($p = 0,1$). Wyniki wskaźników BRS – WBA u poszczególnych sportowców zamieszczono na ryc. 7 i 8.

W zakresie parametrów HRV w czasie regularnego oddychania stwierdzono istotny statystycznie wzrost całkowitej zmienności rytmu ($p = 0,02$) oraz wzrost wskaźnika SDNN ($p = 0,04$) i rMSSD ($p = 0,01$) po jednorazowym wysiłku fizycznym w stosunku do wstępnych wartości, co sugeruje zwiększone napięcie nerwu błędnego. Pozostałe parametry HRV w czasie regularnego i spontanicznego oddychania nie zmieniły się istotnie. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 10.

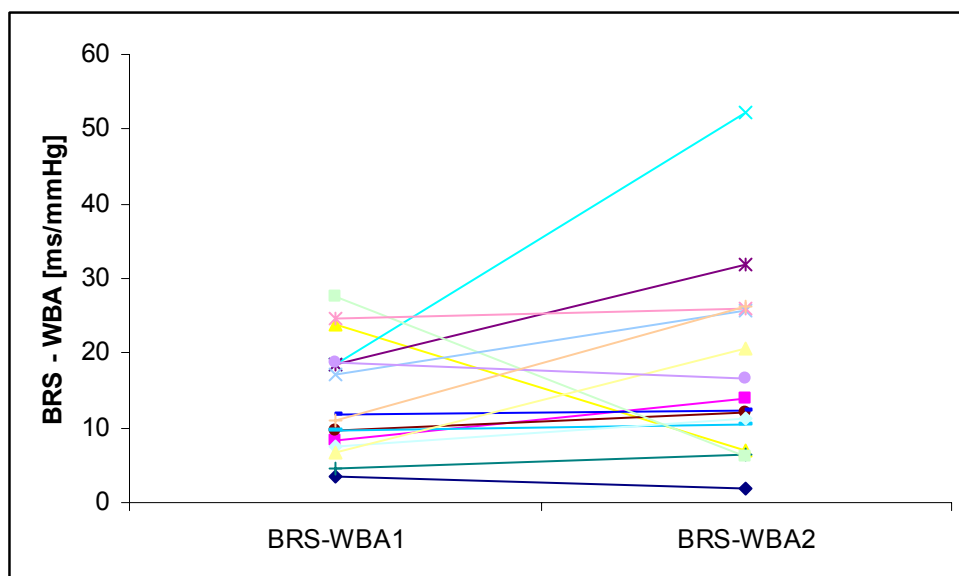
Po 2 miesiącach treningu średnie wartości BRS - WBA w porównaniu z rejestracją podstawową nie różniły się istotnie niezależnie od warunków przeprowadzania rejestracji.

Stwierdzono, że wyjściowe wartości BRS - WBA u wszystkich sportowców mieściły się w granicach normy. Natomiast po dwóch miesiącach trenowania u jednej osoby w rejestracji w czasie spontanicznego oddechu wartość BRS - WBA wyniosła poniżej 3 ms/mmHg. Osoba ta wykonywała wysiłek o charakterze mieszanym -wytrzymałościowy oraz siłowy. Spośród parametrów HRV stwierdzono zmniejszenie wskaźnika SDNN na granicy istotności w czasie spontanicznego oddechu. Wyniki tej analizy przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 11.

W rejestracji po pionizacji zaobserwowano zmniejszenie całkowitej zmienności rytmu serca ($p = 0,1$), SDNN ($p = 0,1$) i pNN50 ($p = 0,1$) oraz skrócenie długości cyklu serca ($p = 0,02$) i zmniejszenie wskaźnika HF ($p = 0,02$) po jednorazowym wysiłku w porównaniu do wartości wyjściowych przemawiające za przewagą układu współczulnego. W grupie sportowców po cyklu treningowym stwierdzono cechy utrzymującej się dominacji współczulnej, które przejawiało się wzrostem wskaźników LFnu i LF/HF (tab. 10 i 11).



Rycina 7. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 8. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania

Tabela 10. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie sportowców badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu

	badanie wstępne			badanie	po	jednorazowym	p
	n=16			wysiłku			
rejestracja podstawowa	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	16	$\pm$	6	19	$\pm$	12	0,2
TP [ms ²]	4805	$\pm$	2773	6651	$\pm$	5313	0,4
LF_AR [ms ²]	2009	$\pm$	1677	2423	$\pm$	2069	0,5
LF_BT [ms ²]	2030	$\pm$	1659	2413	$\pm$	2015	0,6
HF_AR [ms ²]	1961	$\pm$	1935	2301	$\pm$	1955	0,5
HF_BT [ms ²]	1938	$\pm$	1876	2313	$\pm$	1967	0,5
MEAN [ms]	1190	$\pm$	203	1241	$\pm$	261	0,2*
SDNN [ms]	71	$\pm$	22	83	$\pm$	37	0,2*
rMSSD [ms]	76	$\pm$	39	87	$\pm$	47	0,3*
PNN50 [%]	45	$\pm$	24	47	$\pm$	26	0,9
LFnu [nu]	52	$\pm$	24	53	$\pm$	18	0,9*
HFnu [nu]	48	$\pm$	24	47	$\pm$	18	0,9*
LF/HF	1,93	$\pm$	2,02	1,66	$\pm$	1,71	0,5
regularne oddychanie	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	14	$\pm$	8	18	$\pm$	13	0,1
TP [ms ²]	6406	$\pm$	6203	9036	$\pm$	8372	0,02
LF_AR [ms ²]	1518	$\pm$	956	1966	$\pm$	1902	0,6
LF_BT [ms ²]	1509	$\pm$	954	2010	$\pm$	1918	0,6
HF_AR [ms ²]	4014	$\pm$	5167	5397	$\pm$	6770	0,02
HF_BT [ms ²]	3995	$\pm$	5118	5505	$\pm$	6851	0,02
MEAN [ms]	1192	$\pm$	179	1209	$\pm$	255	0,5*
SDNN [ms]	68	$\pm$	31	92	$\pm$	47	0,04*
rMSSD [ms]	89	$\pm$	60	106	$\pm$	78	0,01
PNN50 [%]	49	$\pm$	27	50	$\pm$	33	0,7
LFnu [nu]	39	$\pm$	19	39	$\pm$	24	0,6
HFnu [nu]	61	$\pm$	19	61	$\pm$	24	0,6
LF/HF	0,86	$\pm$	0,87	1,07	$\pm$	1,25	0,8
pionizacja	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	11	$\pm$	5	10	$\pm$	6	0,6*
TP [ms ²]	5451	$\pm$	5032	4129	$\pm$	2821	0,1
LF_AR [ms ²]	3514	$\pm$	3680	2745	$\pm$	2153	0,3
LF_BT [ms ²]	3501	$\pm$	3644	2731	$\pm$	2116	0,3
HF_AR [ms ²]	586	$\pm$	838	328	$\pm$	291	0,02
HF_BT [ms ²]	599	$\pm$	843	338	$\pm$	295	0,02
MEAN [ms]	926	$\pm$	135	869	$\pm$	145	0,02*
SDNN [ms]	73	$\pm$	29	65	$\pm$	22	0,1
rMSSD [ms]	42	$\pm$	29	43	$\pm$	22	1,0
PNN50 [%]	17	$\pm$	13	13	$\pm$	11	0,1*
LFnu [nu]	84	$\pm$	11	88	$\pm$	7	0,2
HFnu [nu]	16	$\pm$	11	12	$\pm$	7	0,2
LF/HF	11,58	$\pm$	13,26	10,68	$\pm$	7,10	1,0

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Tabela 11. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w całej grupie sportowców badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu

	badanie wstępne		badanie po 2 miesiącach trenowania		p
rejestracja podstawowa	n=16		n=16		
BRS-WBA [ms/mmHg]	16	$\pm$ 6	15	$\pm$ 7	0,5*
TP [ms ²]	4805	$\pm$ 2773	3944	$\pm$ 2454	0,3*
LF_AR [ms ²]	2009	$\pm$ 1677	1694	$\pm$ 1188	0,6
LF_BT [ms ²]	2030	$\pm$ 1659	1717	$\pm$ 1203	0,6
HF_AR [ms ²]	1961	$\pm$ 1935	1325	$\pm$ 1090	0,1
HF_BT [ms ²]	1938	$\pm$ 1876	1326	$\pm$ 1084	0,1
MEAN [ms]	1190	$\pm$ 203	1166	$\pm$ 214	0,5*
SDNN [ms]	71	$\pm$ 22	60	$\pm$ 24	0,1*
rMSSD [ms]	76	$\pm$ 39	65	$\pm$ 31	0,2*
PNN50 [%]	45	$\pm$ 24	39	$\pm$ 25	0,2
LFnu [nu]	52	$\pm$ 24	58	$\pm$ 18	0,4*
HFnu [nu]	48	$\pm$ 24	42	$\pm$ 18	0,4*
LF/HF	1,93	$\pm$ 2,02	2,08	$\pm$ 1,82	1,0
regularne oddychanie	n=16		n=16		
BRS-WBA [ms/mmHg]	14	$\pm$ 8	14	$\pm$ 11	0,9
TP [ms ²]	6406	$\pm$ 6203	6641	$\pm$ 7764	1,0
LF_AR [ms ²]	1518	$\pm$ 956	2002	$\pm$ 3209	0,6
LF_BT [ms ²]	1509	$\pm$ 954	2057	$\pm$ 3357	0,6
HF_AR [ms ²]	4014	$\pm$ 5167	3216	$\pm$ 3919	0,3
HF_BT [ms ²]	3995	$\pm$ 5118	3210	$\pm$ 3971	0,3
MEAN [ms]	1192	$\pm$ 179	1155	$\pm$ 223	0,4*
SDNN [ms]	68	$\pm$ 31	77	$\pm$ 41	0,3*
rMSSD [ms]	89	$\pm$ 60	87	$\pm$ 68	0,9
PNN50 [%]	49	$\pm$ 27	43	$\pm$ 29	0,2*
LFnu [nu]	39	$\pm$ 19	44	$\pm$ 23	0,4*
HFnu [nu]	61	$\pm$ 19	56	$\pm$ 23	0,4*
LF/HF	0,86	$\pm$ 0,87	1,22	$\pm$ 1,28	0,8
pionizacja	n=16		n=16		
BRS-WBA [ms/mmHg]	11	$\pm$ 5	12	$\pm$ 6	0,8*
TP [ms ²]	5451	$\pm$ 5032	4327	$\pm$ 2804	0,3
LF_AR [ms ²]	3514	$\pm$ 3680	2679	$\pm$ 2035	0,6
LF_BT [ms ²]	3501	$\pm$ 3644	2659	$\pm$ 1992	0,6
HF_AR [ms ²]	586	$\pm$ 838	343	$\pm$ 296	0,2
HF_BT [ms ²]	599	$\pm$ 843	351	$\pm$ 301	0,1
MEAN [ms]	926	$\pm$ 135	894	$\pm$ 176	0,3*
SDNN [ms]	73	$\pm$ 29	66	$\pm$ 23	0,2
rMSSD [ms]	42	$\pm$ 29	43	$\pm$ 27	0,7
PNN50 [%]	17	$\pm$ 13	14	$\pm$ 14	0,5
LFnu [nu]	84	$\pm$ 11	89	$\pm$ 11	0,1
HFnu [nu]	16	$\pm$ 11	11	$\pm$ 11	0,1
LF/HF	11,58	$\pm$ 13,26	15,89	$\pm$ 14,10	0,1

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

4.2.2. Wyniki analizy podgrupy sportowców z wyjściowo obniżoną wartością wskaźnika BRS - WBA

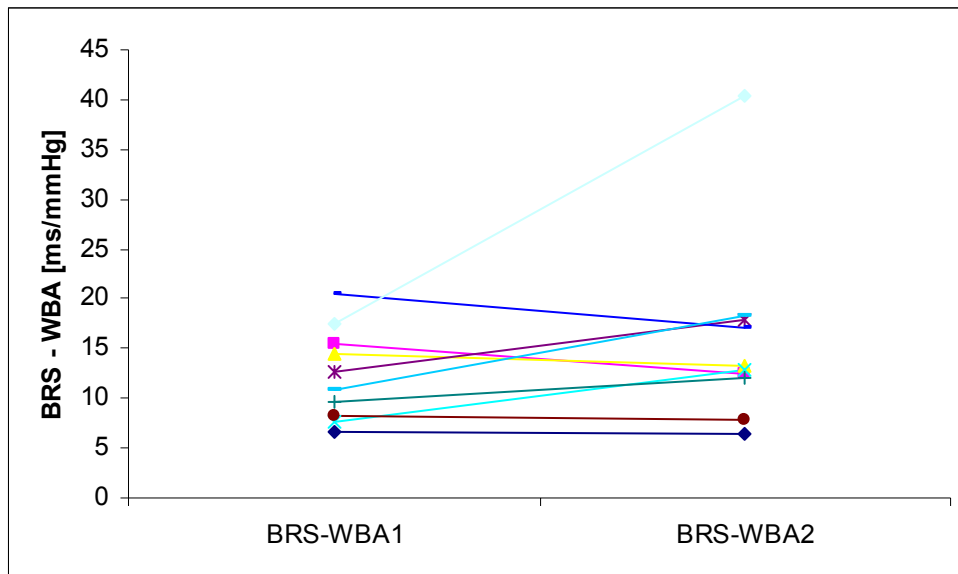
Podobnie jak w przypadku osób zdrowych, przeprowadzono analizę podgrupy sportowców, u których stwierdzono niższą niż przeciętną wartość wskaźnika BRS - WBA. Do analizy włączono 10 osób.

Porównując średnie wartości wskaźnika BRS-WBA po jednorazowym wysiłku w stosunku do wartości wyjściowych stwierdzono nieznamienny wzrost z 12 do 16 ms/mmHg w czasie spontanicznego oddechu oraz istotny statystycznie wzrost z 8 do 13 ms/mmHg w czasie oddechu regularnego ($p = 0,04$) przemawiający za wzmożeniem napięcia nerwu błędnego (ryc. 9 i 10). Również w ocenie parametrów HRV stwierdzono zmianę szeregu wskaźników związanych z dominacją układu przywspółczulnego, tj. wzrost SDNN ($p = 0,03$), długości cyklu serca ($p = 0,04$), rMSSD ($p = 0,01$), pNN50 ($p = 0,1$) i wzrost całkowitej zmienności rytmu serca ($p = 0,03$) po jednorazowym wysiłku w czasie regularnego oddychania w porównaniu do wartości wyjściowych. Wyniki te potwierdziły się w rejestracji w czasie spontanicznego oddechu uzyskując graniczną znamienność. Ponadto zaobserwowano zmniejszenie stosunku LF/HF w obu rejestracjach ($p = 0,1$). Wyniki analizy przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 12.

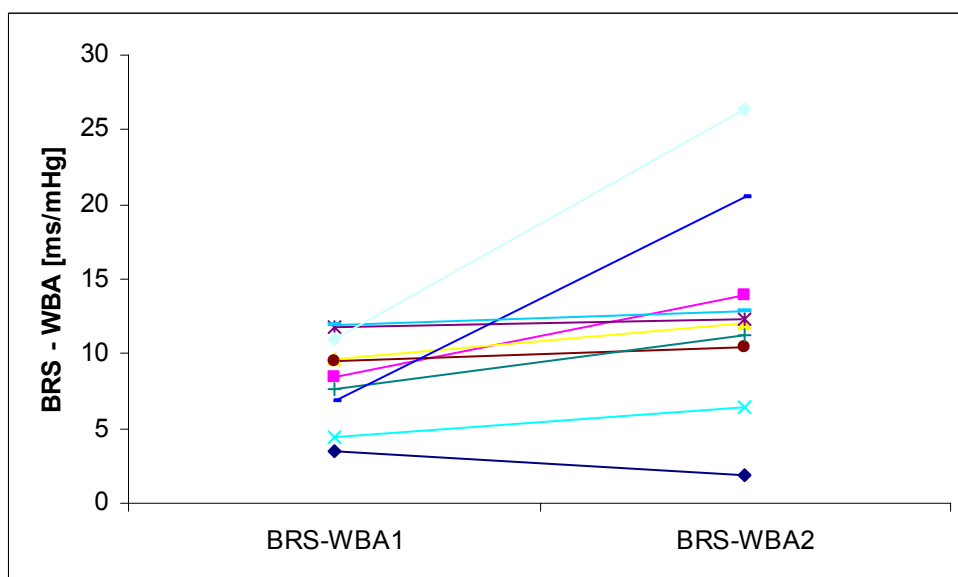
Po dwóch miesiącach regularnego wysiłku nie stwierdzono istotnych zmian wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych oraz parametrów zmienności rytmu serca. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 13.

Po dwumiesięcznym cyklu treningowym zaobserwowano nieznamienny wzrost średnich wartości wskaźnika BRS – WBA z 12 do 14 ms/mmHg podczas spontanicznego oddychania ($p = 0,5$) oraz z 8 do 10 ms/mmHg w czasie regularnego oddychania ($p = 0,2$). Ponadto zauważono, iż w czasie spontanicznego oddychania u 3 osób doszło do zmniejszenia wartości BRS - WBA w stosunku do wyjściowych. Dwie z tych osób wykonywały wysiłki o charakterze siłowym. Natomiast w czasie regularnego oddychania wskaźnik ten zmniejszył się w porównaniu do wartości zarejestrowanych przed rozpoczęciem treningu u dwóch osób, także wykonujących wysiłki siłowe (ryc. 11 i 12).

Jednorazowy wysiłek fizyczny nie wpłynął istotnie na wartości BRS - WBA i parametrów HRV po pionizacji. Po dwóch miesiącach intensywnych przygotowań do zawodów w czasie rejestracji po pionizacji nastąpiło istotne zmniejszenie SDNN ($p = 0,04$), całkowitej zmienności rytmu serca ($p = 0,1$) oraz wzrost LF/HF ($p = 0,1$) wskazujące na przesunięcie równowagi autonomicznej w kierunku układu współczulnego (tab. 12 i 13).



Rycina 9. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie spontanicznego oddychania

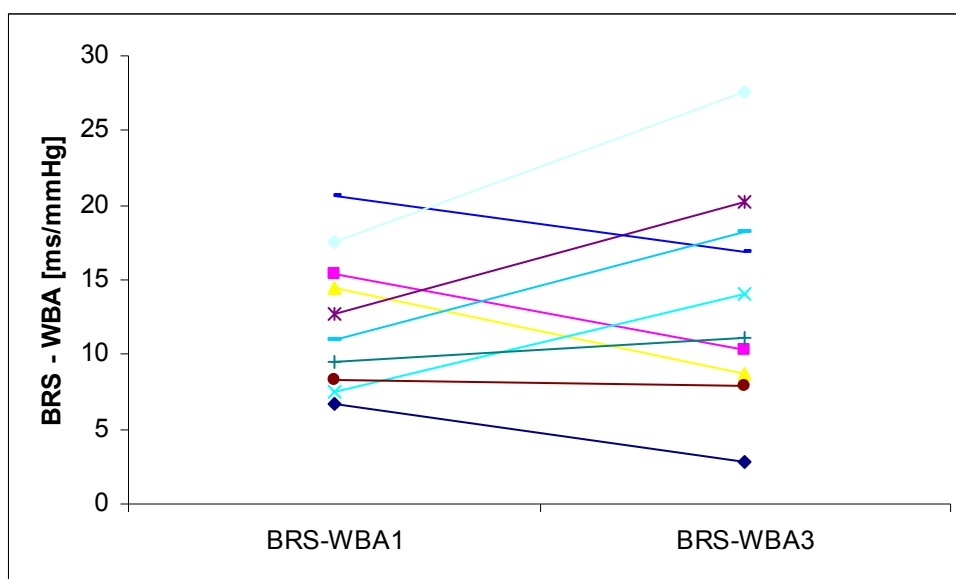


Rycina 10. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po jednorazowym wysiłku fizycznym (BRS - WBA2) w czasie regularnego oddychania

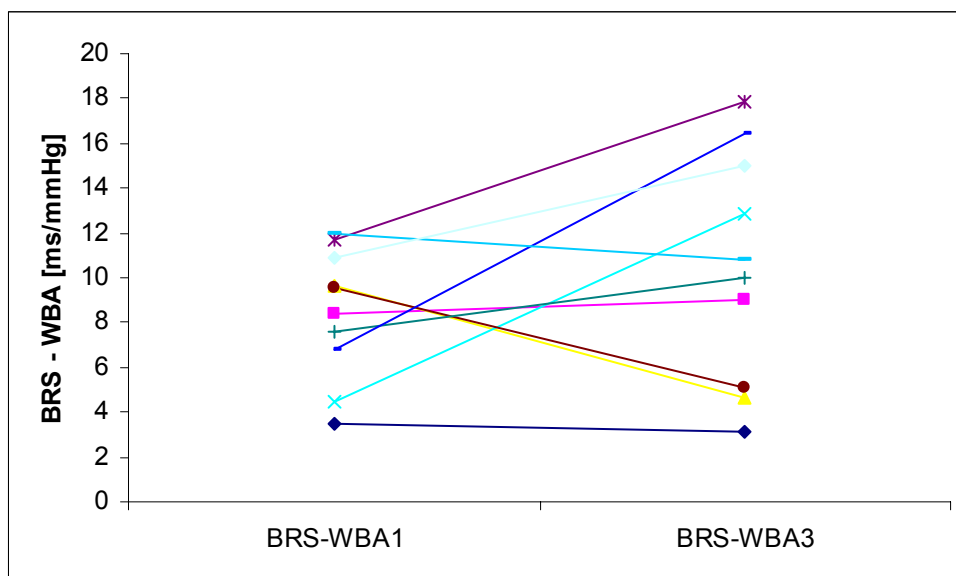
Tabela 12. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców z wyjściową wartością BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu

	badanie wstępne		badanie	po	jednorazowym	p
			wysiłku			
rejestracja podstawowa	n=10		n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	12	$\pm$ 5	16	$\pm$ 9		0,3
TP [ms ²]	3233	$\pm$ 2032	6574	$\pm$ 5290		0,1
LF_AR [ms ²]	1437	$\pm$ 1028	2367	$\pm$ 2261		0,2
LF_BT [ms ²]	1470	$\pm$ 1033	2361	$\pm$ 2193		0,2*
HF_AR [ms ²]	1017	$\pm$ 909	2206	$\pm$ 1767		0,1
HF_BT [ms ²]	1016	$\pm$ 893	2231	$\pm$ 1827		0,1
MEAN [ms]	1170	$\pm$ 199	1259	$\pm$ 227		0,1*
SDNN [ms]	60	$\pm$ 19	83	$\pm$ 37		0,1*
rMSSD [ms]	57	$\pm$ 26	84	$\pm$ 42		0,1*
PNN50 [%]	33	$\pm$ 21	48	$\pm$ 26		0,1
LFnu [nu]	56	$\pm$ 24	52	$\pm$ 14		0,5*
HFnu [nu]	44	$\pm$ 24	48	$\pm$ 14		0,5*
LF/HF	2,08	$\pm$ 1,79	1	$\pm$ 1		0,1
regularne oddychanie	n=10		n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$ 3	13	$\pm$ 7		0,04*
TP [ms ²]	3645	$\pm$ 2182	6163	$\pm$ 4914		0,03*
LF_AR [ms ²]	1152	$\pm$ 758	1500	$\pm$ 1193		0,2*
LF_BT [ms ²]	1143	$\pm$ 740	1559	$\pm$ 1235		0,1*
HF_AR [ms ²]	1851	$\pm$ 1681	2974	$\pm$ 2509		0,02*
HF_BT [ms ²]	1817	$\pm$ 1683	3042	$\pm$ 2553		0,01*
MEAN [ms]	1179	$\pm$ 155	1235	$\pm$ 201		0,04*
SDNN [ms]	62	$\pm$ 20	81	$\pm$ 38		0,03*
rMSSD [ms]	65	$\pm$ 32	85	$\pm$ 47		0,01*
PNN50 [%]	40	$\pm$ 27	49	$\pm$ 31		0,1
LFnu [nu]	44	$\pm$ 22	38	$\pm$ 21		0,3*
HFnu [nu]	56	$\pm$ 22	62	$\pm$ 21		0,3*
LF/HF	1,22	$\pm$ 1,27	0,89	$\pm$ 1,01		0,1
pionizacja	n=10		n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	9	$\pm$ 4	10	$\pm$ 4		0,4
TP [ms ²]	4379	$\pm$ 2951	4070	$\pm$ 2411		0,5
LF_AR [ms ²]	2584	$\pm$ 1933	2755	$\pm$ 1875		1,0
LF_BT [ms ²]	2589	$\pm$ 1911	2740	$\pm$ 1838		0,9
HF_AR [ms ²]	430	$\pm$ 303	348	$\pm$ 226		0,2*
HF_BT [ms ²]	436	$\pm$ 301	357	$\pm$ 222		0,2*
MEAN [ms]	960	$\pm$ 147	936	$\pm$ 117		0,3*
SDNN [ms]	68	$\pm$ 21	66	$\pm$ 18		0,5*
rMSSD [ms]	41	$\pm$ 27	39	$\pm$ 16		0,9*
PNN50 [%]	16	$\pm$ 13	16	$\pm$ 10		0,9*
LFnu [nu]	84	$\pm$ 9	87	$\pm$ 8		0,3*
HFnu [nu]	16	$\pm$ 9	13	$\pm$ 8		0,3*
LF/HF	7,75	$\pm$ 5,76	10,05	$\pm$ 7,21		0,4

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta



Rycina 11. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 12. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych sportowców w podgrupie osób z wyjściowo obniżonym wskaźnikiem BRS – WBA poniżej przeciętnej w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania

Tabela 13. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców z wyjściową wartością BRS-WBA poniżej przeciętnej badanych przed rozpoczęciem trenowania i po 2 miesiącach treningu

	badanie wstępne			badanie po 2 miesiącach			p
	n=10			n=10			
rejestracja podstawowa							
BRS-WBA [ms/mmHg]	12	$\pm$ 5		14	$\pm$ 7		0,5*
TP [ms ²]	3233	$\pm$ 2032		3553	$\pm$ 2776		0,7*
LF_AR [ms ²]	1437	$\pm$ 1028		1517	$\pm$ 1159		0,8*
LF_BT [ms ²]	1470	$\pm$ 1033		1537	$\pm$ 1181		0,9*
HF_AR [ms ²]	1017	$\pm$ 909		1233	$\pm$ 1281		0,9
HF_BT [ms ²]	1016	$\pm$ 893		1231	$\pm$ 1275		0,9
MEAN [ms]	1170	$\pm$ 199		1150	$\pm$ 206		0,7*
SDNN [ms]	60	$\pm$ 19		51	$\pm$ 25		0,3*
rMSSD [ms]	57	$\pm$ 26		60	$\pm$ 35		0,8*
PNN50 [%]	33	$\pm$ 21		34	$\pm$ 27		1,0*
LFnu [nu]	56	$\pm$ 24		61	$\pm$ 20		0,6*
HFnu [nu]	44	$\pm$ 24		39	$\pm$ 20		0,6*
LF/HF	2,08	$\pm$ 1,80		2,51	$\pm$ 2,34		0,7
regularne oddychanie	n=10			n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$ 3		10	$\pm$ 5		0,2*
TP [ms ²]	3645	$\pm$ 2182		4787	$\pm$ 5644		0,7
LF_AR [ms ²]	1152	$\pm$ 758		967	$\pm$ 760		0,6*
LF_BT [ms ²]	1143	$\pm$ 740		987	$\pm$ 773		0,7*
HF_AR [ms ²]	1851	$\pm$ 1681		2912	$\pm$ 4384		0,6
HF_BT [ms ²]	1817	$\pm$ 1683		2927	$\pm$ 4482		0,4
MEAN [ms]	1179	$\pm$ 155		1137	$\pm$ 195		0,5*
SDNN [ms]	62	$\pm$ 20		65	$\pm$ 38		0,7*
rMSSD [ms]	65	$\pm$ 32		72	$\pm$ 54		0,6*
PNN50 [%]	40	$\pm$ 27		38	$\pm$ 32		0,8*
LFnu [nu]	44	$\pm$ 22		43	$\pm$ 23		0,8*
HFnu [nu]	56	$\pm$ 22		57	$\pm$ 23		0,8*
LF/HF	1,22	$\pm$ 1,28		1,07	$\pm$ 0,96		0,8
pionizacja	n=9			n=9			
BRS-WBA [ms/mmHg]	9	$\pm$ 4		12	$\pm$ 7		0,3
TP [ms ²]	4619	$\pm$ 3024		3404	$\pm$ 2726		0,1
LF_AR [ms ²]	2682	$\pm$ 2023		2415	$\pm$ 2529		0,5
LF_BT [ms ²]	2691	$\pm$ 1998		2405	$\pm$ 2497		0,5
HF_AR [ms ²]	460	$\pm$ 305		351	$\pm$ 338		0,2
HF_BT [ms ²]	467	$\pm$ 303		356	$\pm$ 341		0,2
MEAN [ms]	947	$\pm$ 149		913	$\pm$ 182		0,4*
SDNN [ms]	70	$\pm$ 21		58	$\pm$ 21		0,04
rMSSD [ms]	42	$\pm$ 28		42	$\pm$ 20		1,0*
PNN50 [%]	17	$\pm$ 13		14	$\pm$ 17		0,4
LFnu [nu]	83	$\pm$ 9		87	$\pm$ 14		0,4
HFnu [nu]	17	$\pm$ 9		13	$\pm$ 14		0,4
LF/HF	7,32	$\pm$ 5,94		12,17	$\pm$ 9,99		0,1

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

4.2.3. Wyniki analizy podgrupy sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe

W celu uzyskania bardziej jednorodnej grupy przeprowadzono dodatkowo analizę podgrupy z wyłączeniem sportowców uprawiających dyscypliny siłowe. Analiza objęła 16 osób.

Po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost średnich wartości wskaźnika BRS - WBA z 17 do 22 ms/mmHg podczas spontanicznego oddychania i z 17 do 20 ms/mmHg w czasie regularnego oddechu w stosunku do wartości wyjściowych ($p = 0,1$). W analizie zmienności rytmu serca zaobserwowano istotny wzrost całkowitej zmienności rytmu serca ($p = 0,05$) i rMSSD ($p = 0,05$), a także wzrost SDNN i wskaźnika HF na granicy istotności podczas regularnego oddychania, zaś w czasie spontanicznego oddechu wzrost SDNN ($p = 0,1$) wskazujące na wzmożoną aktywację przywspółczulną. Pozostałe parametry HRV nie zmieniły się istotnie. Wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 14.

Po 2 miesiącach trenowania nie stwierdzono istotnej zmiany wskaźnika BRS - WBA i parametrów HRV niezależnie od warunków przeprowadzania rejestracji. Zaobserwowano jedynie graniczny wzrost rMSSD w czasie regularnego oddychania ($p = 0,1$). Wyniki tej analizy przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 15.

W rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku wartość wskaźnika BRS - WBA pozostała podobna do wyjściowej, natomiast doszło do istotnego skrócenia długości cyklu serca ($p = 0,02$), co przemawia za zwiększonym napięciem układu współczulnego. Słabo wyrażona dominacja układu współczulnego utrzymała się po cyklu treningowym, o czym świadczy wzrost LFnu ($p = 0,1$). Wyniki przedstawiono w tabeli 14 i 15.

Tabela 14. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe badanych przed rozpoczęciem trenowania i po jednorazowym treningu

	badanie wstępne		badanie po wysiłku	po jednorazowym	p
rejestracja podstawowa	n=15		n=15		
BRS-WBA [ms/mmHg]	17	$\pm$ 8	22	$\pm$ 14	0,1*
TP [ms ²]	5132	$\pm$ 3412	7508	$\pm$ 6306	0,3
LF_AR [ms ²]	2099	$\pm$ 1768	2863	$\pm$ 2298	0,1
LF_BT [ms ²]	2124	$\pm$ 1746	2853	$\pm$ 2256	0,2
HF_AR [ms ²]	2138	$\pm$ 2290	2828	$\pm$ 3791	0,5
HF_BT [ms ²]	2111	$\pm$ 2244	2839	$\pm$ 3765	0,4
MEAN [ms]	1234	$\pm$ 141	1301	$\pm$ 199	0,2*
SDNN [ms]	73	$\pm$ 23	88	$\pm$ 36	0,1*
rMSSD [ms]	79	$\pm$ 40	93	$\pm$ 55	0,2*
PNN50 [%]	47	$\pm$ 22	50	$\pm$ 24	0,6*
LFnu [nu]	51	$\pm$ 25	55	$\pm$ 20	0,4*
HFnu [nu]	49	$\pm$ 25	45	$\pm$ 20	0,4*
LF/HF	1,95	$\pm$ 2,20	1,88	$\pm$ 1,79	0,8
regularne oddychanie	n=15		n=15		
BRS-WBA [ms/mmHg]	17	$\pm$ 11	20	$\pm$ 14	0,1
TP [ms ²]	8816	$\pm$ 11691	9151	$\pm$ 7655	0,05
LF_AR [ms ²]	2677	$\pm$ 4622	2216	$\pm$ 2062	0,5
LF_BT [ms ²]	2650	$\pm$ 4550	2275	$\pm$ 2093	0,4
HF_AR [ms ²]	4773	$\pm$ 5635	5005	$\pm$ 5598	0,1
HF_BT [ms ²]	4818	$\pm$ 5755	5154	$\pm$ 5802	0,1
MEAN [ms]	1226	$\pm$ 118	1253	$\pm$ 200	0,4*
SDNN [ms]	88	$\pm$ 46	96	$\pm$ 44	0,1
rMSSD [ms]	102	$\pm$ 68	107	$\pm$ 69	0,05
PNN50 [%]	50	$\pm$ 24	52	$\pm$ 30	0,6
LFnu [nu]	40	$\pm$ 20	43	$\pm$ 24	0,9
HFnu [nu]	60	$\pm$ 20	57	$\pm$ 24	0,9
LF/HF	0,97	$\pm$ 1,09	1,21	$\pm$ 1,27	1,0
pionizacja	n=15		n=15		
BRS-WBA [ms/mmHg]	12	$\pm$ 5	12	$\pm$ 5	0,8*
TP [ms ²]	6022	$\pm$ 5505	6399	$\pm$ 7671	1,0
LF_AR [ms ²]	3674	$\pm$ 3804	3546	$\pm$ 2591	0,6
LF_BT [ms ²]	3659	$\pm$ 3768	3529	$\pm$ 2586	0,6
HF_AR [ms ²]	981	$\pm$ 1662	1427	$\pm$ 4204	0,2
HF_BT [ms ²]	1001	$\pm$ 1687	1429	$\pm$ 4176	0,2
MEAN [ms]	974	$\pm$ 104	911	$\pm$ 114	0,02*
SDNN [ms]	75	$\pm$ 33	76	$\pm$ 36	0,9
rMSSD [ms]	49	$\pm$ 38	52	$\pm$ 48	0,7
PNN50 [%]	16	$\pm$ 14	14	$\pm$ 11	0,4
LFnu [nu]	82	$\pm$ 15	85	$\pm$ 17	0,3
HFnu [nu]	18	$\pm$ 15	15	$\pm$ 17	0,3
LF/HF	10,90	$\pm$ 11,24	10,79	$\pm$ 7,36	0,8

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Tabela 15. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe badanych przed rozpoczęciem trenowania i po dwóch miesiącach treningu

	badanie wstępne		badanie po 2 miesiącach	p
	n=14		n=14	
rejestracja podstawowa				
BRS-WBA [ms/mmHg]	15 $\pm$ 7		16 $\pm$ 6	0,6*
TP [ms ²]	4591 $\pm$ 2796		4250 $\pm$ 2432	0,7*
LF_AR [ms ²]	1979 $\pm$ 1771		1840 $\pm$ 1205	0,6
LF_BT [ms ²]	2005 $\pm$ 1747		1866 $\pm$ 1217	0,6
HF_AR [ms ²]	1754 $\pm$ 1804		1398 $\pm$ 1144	0,3
HF_BT [ms ²]	1723 $\pm$ 1733		1398 $\pm$ 1138	0,4
MEAN [ms]	1237 $\pm$ 146		1241 $\pm$ 184	0,9*
SDNN [ms]	70 $\pm$ 20		61 $\pm$ 24	0,2
rMSSD [ms]	73 $\pm$ 34		69 $\pm$ 31	0,6*
PNN50 [%]	45 $\pm$ 21		43 $\pm$ 23	0,8*
LFnu [nu]	52 $\pm$ 25		59 $\pm$ 22	0,3*
HFnu [nu]	48 $\pm$ 25		41 $\pm$ 22	0,3*
LF/HF	2,05 $\pm$ 2,25		2,48 $\pm$ 2,22	0,5
regularne oddychanie				
BRS-WBA [ms/mmHg]	15 $\pm$ 8		16 $\pm$ 11	0,4
TP [ms ²]	6017 $\pm$ 4537		9892 $\pm$ 12125	0,3
LF_AR [ms ²]	1502 $\pm$ 827		2671 $\pm$ 3678	1,0
LF_BT [ms ²]	1493 $\pm$ 820		2732 $\pm$ 3806	1,0
HF_AR [ms ²]	3626 $\pm$ 3599		5541 $\pm$ 8399	1,0
HF_BT [ms ²]	3653 $\pm$ 3710		5535 $\pm$ 8414	1,0
MEAN [ms]	1224 $\pm$ 122		1221 $\pm$ 193	0,9*
SDNN [ms]	78 $\pm$ 27		92 $\pm$ 52	0,2*
rMSSD [ms]	89 $\pm$ 49		110 $\pm$ 86	0,1
PNN50 [%]	52 $\pm$ 24		50 $\pm$ 29	1,0
LFnu [nu]	39 $\pm$ 21		41 $\pm$ 25	1,0
HFnu [nu]	61 $\pm$ 21		59 $\pm$ 25	1,0
LF/HF	0,96 $\pm$ 1,13		1,20 $\pm$ 1,39	1,0
pionizacja				
BRS-WBA [ms/mmHg]	13 $\pm$ 5		13 $\pm$ 6	0,9*
TP [ms ²]	6710 $\pm$ 5607		5174 $\pm$ 2584	0,3
LF_AR [ms ²]	4064 $\pm$ 3949		3100 $\pm$ 2046	1,0
LF_BT [ms ²]	4049 $\pm$ 3909		3081 $\pm$ 1996	1,0
HF_AR [ms ²]	1118 $\pm$ 1752		421 $\pm$ 288	0,3
HF_BT [ms ²]	1140 $\pm$ 1778		432 $\pm$ 292	0,3
MEAN [ms]	971 $\pm$ 106		953 $\pm$ 152	0,6*
SDNN [ms]	81 $\pm$ 33		74 $\pm$ 20	0,4*
rMSSD [ms]	54 $\pm$ 39		46 $\pm$ 25	1,0
PNN50 [%]	18 $\pm$ 14		18 $\pm$ 13	1,0
LFnu [nu]	80 $\pm$ 15		88 $\pm$ 12	0,1
HFnu [nu]	20 $\pm$ 15		12 $\pm$ 12	0,1
LF/HF	9,79 $\pm$ 11,40		13,24 $\pm$ 11,14	0,2

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

4.3. Porównanie grupy zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I) i sportowców (grupa II)

Porównując grupę osób zdrowych ze sportowcami nie stwierdzono znamienych statystycznie różnic w zakresie wyjściowych wskaźników BRS - WBA i parametrów HRV. Warte podkreślenia jest istotnie statystycznie niższa spoczynkowa częstość akcji serca w grupie sportowców w porównaniu z osobami zdrowymi prowadzącymi siedzący tryb życia niezależnie od warunków przeprowadzania rejestracji ($p = 0,03$).

Po pionizacji zwraca uwagę większa przewaga układu przywspółczulnego u sportowców niż u osób zdrowych, przejawiająca się wyższym wskaźnikiem BRS – WBA ($p = 0,1$), wyższą całkowitą zmiennością rytmu ($p = 0,01$), SDNN ($p = 0,001$), pNN50 ($p = 0,02$), rMSSD ($p = 0,1$) oraz niższą spoczynkową częstością akcji serca ($p = 0,001$) w porównaniu do grupy osób zdrowych. Otrzymane wyniki przedstawiono w tabeli 16.

Tabela 16. Porównanie wyjściowych parametrów BRS - WBA i HRV osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia i sportowców

rejestracja podstawowa	zdrowi GRUPA I		sportowcy GRUPA II		p
BRS-WBA [ms/mmHg]	17	± 11	16	± 8	0,7
TP [ms ²]	5624	± 8782	6417	± 7375	0,2
LF_AR [ms ²]	1998	± 3830	2067	± 1651	0,1
LF_BT [ms ²]	2025	± 3790	2092	± 1638	0,1
HF_AR [ms ²]	2519	± 3653	3229	± 5524	0,5
HF_BT [ms ²]	2516	± 3688	3203	± 5486	0,4
MEAN [ms]	1050	± 248	1190	± 184	0,03
SDNN [ms]	68	± 43	77	± 35	0,2
rMSSD [ms]	75	± 65	89	± 66	0,3
PNN50 [%]	34	± 28	46	± 24	0,2
LFnu [nu]	48	± 22	50	± 25	0,8
HFnu [nu]	52	± 22	50	± 25	0,8
LF/HF	1,40	± 1,28	1,83	± 1,99	0,8
regularne oddychanie	zdrowi GRUPA I		sportowcy GRUPA II		p
BRS-WBA [ms/mmHg]	16	± 13	16	± 11	0,6
TP [ms ²]	6766	± 9755	8674	± 11185	0,2
LF_AR [ms ²]	1199	± 1862	2480	± 4130	0,01
LF_BT [ms ²]	1220	± 1916	2454	± 4067	0,02
HF_AR [ms ²]	4712	± 7988	4959	± 6234	0,4
HF_BT [ms ²]	4830	± 8290	4961	± 6246	0,4
MEAN [ms]	1041	± 236	1195	± 164	0,03
SDNN [ms]	74	± 50	78	± 46	0,4
rMSSD [ms]	83	± 79	100	± 71	0,2
PNN50 [%]	37	± 30	48	± 27	0,2
LFnu [nu]	40	± 24	41	± 20	0,9
HFnu [nu]	60	± 24	59	± 20	0,9
LF/HF	1,09	± 1,20	0,97	± 0,99	0,9
pionizacja	zdrowi GRUPA I		sportowcy GRUPA II		p
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	± 3	11	± 5	0,1
TP [ms ²]	2125	± 1483	5388	± 5026	0,01
LF_AR [ms ²]	1171	± 963	3279	± 3449	0,003
LF_BT [ms ²]	1165	± 900	3267	± 3416	0,003
HF_AR [ms ²]	247	± 282	825	± 1500	0,05
HF_BT [ms ²]	251	± 277	842	± 1522	0,1
MEAN [ms]	792	± 122	933	± 128	0,001
SDNN [ms]	48	± 18	72	± 30	0,001
rMSSD [ms]	25	± 13	45	± 35	0,1
PNN50 [%]	6	± 7	15	± 13	0,02
LFnu [nu]	82	± 11	83	± 14	0,6
HFnu [nu]	18	± 11	17	± 14	0,6
LF/HF	7,28	± 6,58	11,71	± 12,75	0,6

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9.

4.4 Wyniki parametrów BRS - WBA i HRV otrzymane w grupach pacjentów po przebytych świeżym zawale serca.

Obie grupy pacjentów po przebytych świeżym zawale serca (grupa III i IV) nie różniły się istotnie wiekiem, wielkością frakcji wyrzutowej lewej komory oraz BMI.

W przedstawianych grupach nie zaobserwowano istotnego wpływu jednorazowego treningu fizycznego na parametry AUN, co prawdopodobnie wynika ze specyficznego dla wczesnego okresu po przebytych zawale serca minimalnego obciążenia wysiłkiem. Natomiast w obserwacji długofalowej stwierdzono wyraźne cechy wzmożenia napięcia układu parasympatycznego, które były szczególnie silnie wyrażone w grupie chorych, która podjęła samodzielnie wysiłek fizyczny w warunkach domowych. Warto podkreślić, że ta metoda rehabilitacji, polegająca na wykonywaniu regularnych spacerów, o mniejszym obciążeniu w stosunku do stosowanego w czasie rehabilitacji stacjonarnej, była podejmowana średnio dwa tygodnie wcześniej niż rehabilitacja w warunkach szpitalnych.

4.4.1. Wyniki uzyskane w grupie osób po przebytych świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (II etap okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych (grupa III)

Wskaźnik BRS-WBA oraz parametry zmienności rytmu serca po jednorazowym wysiłku nie zmieniły się istotnie w tej grupie w stosunku do wyjściowych niezależnie od warunków przeprowadzania rejestracji. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 17.

Po 2 miesiącach rehabilitacji nie stwierdzono istotnej zmiany wskaźnika BRS - WBA w stosunku do wartości wyjściowych. Zaobserwowano wzrost rMSSD ($p = 0,03$) i pNN50 ($p = 0,02$) oraz całkowitej zmienności rytmu serca ($p = 0,1$) w czasie regularnego oddychania świadczące o wzmożonym napięciu nerwu błędnego. Jednocześnie zmianom tym towarzyszył wzrost LFnu i LF/HF ($p = 0,1$) w czasie oddechu spontanicznego, a znamienne zmniejszenie w czasie regularnego oddychania. Wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 18.

Analizując wartości średnie wskaźnika BRS-WBA stwierdzono, iż wyjściowo w czasie spontanicznego oddychania u jednej osoby wartość wskaźnika BRS-WBA wynosiła < 3 ms/mmHg, a u jednej była graniczna (3,29 ms/mmHg). U obu tych osób po dwóch

miesiącach rehabilitacji nastąpiła normalizacja wskaźnika. Natomiast wyjściowo w czasie regularnego oddychania u 3 osób wystąpiła wartość wskaźnika BRS-WBA < 3 ms/mmHg, a u dwóch graniczna (3,06 i 3,07 ms/mmHg). Po dwóch miesiącach trenowania obniżona wartość wskaźnika utrzymała się tylko u dwóch spośród tych osób. Warto zaznaczyć, iż osoby z obniżoną wrażliwością baroreceptorów tętniczych były najstarsze w badanej grupie (74 i 79 lat). Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych zamieszczono na ryc. 13 i 14.

W badaniu po pionizacji stwierdzono wzrost wskaźnika RMSSD ($p = 0,1$) sugerujący słabo wyrażone wzmożenie napięcia przywspółczulnego zarówno po jednorazowym wysiłku, jak i po 2 miesiącach regularnych ćwiczeń (tab. 17 i 18).

Tabela 17. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku

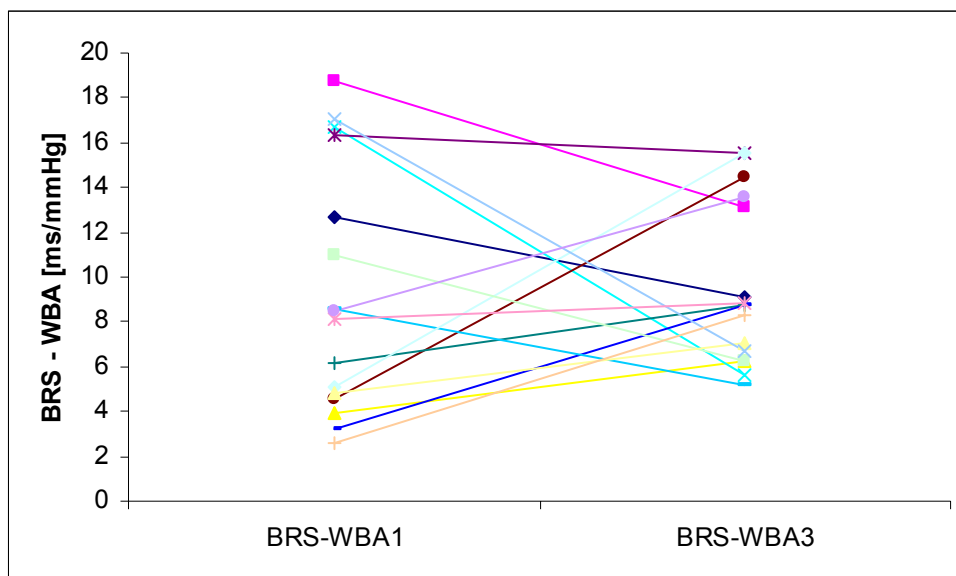
	badanie wstępne			badanie	po	jednorazowym	p
				wysiłku			
rejestracja podstawowa	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	9	$\pm$	5	8	$\pm$	5	0,5*
TP [ms ²]	1102	$\pm$	781	1362	$\pm$	2229	0,2
LF_AR [ms ²]	376	$\pm$	392	497	$\pm$	985	0,2
LF_BT [ms ²]	378	$\pm$	378	509	$\pm$	995	0,2
HF_AR [ms ²]	283	$\pm$	209	383	$\pm$	679	0,6
HF_BT [ms ²]	284	$\pm$	210	386	$\pm$	684	0,5
MEAN [ms]	1156	$\pm$	121	1163	$\pm$	155	0,8*
SDNN [ms]	35	$\pm$	13	37	$\pm$	21	0,7
rMSSD [ms]	30	$\pm$	13	32	$\pm$	25	0,7
PNN50 [%]	11	$\pm$	11	9	$\pm$	11	0,5
LFnu [nu]	45	$\pm$	24	47	$\pm$	25	0,8*
HFnu [nu]	55	$\pm$	24	53	$\pm$	25	0,8*
LF/HF	1,296	$\pm$	1,297	1,63	$\pm$	1,97	0,6
regularne oddychanie	n=16			n=16			
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$	6	7	$\pm$	5	0,7*
TP [ms ²]	738	$\pm$	371	860	$\pm$	572	0,3*
LF_AR [ms ²]	219	$\pm$	180	249	$\pm$	248	1,0
LF_BT [ms ²]	226	$\pm$	181	255	$\pm$	240	0,7
HF_AR [ms ²]	235	$\pm$	173	216	$\pm$	213	0,6
HF_BT [ms ²]	235	$\pm$	172	217	$\pm$	211	0,6
MEAN [ms]	1132	$\pm$	102	1116	$\pm$	135	0,5*
SDNN [ms]	31	$\pm$	9	31	$\pm$	11	0,8
rMSSD [ms]	24	$\pm$	10	23	$\pm$	11	0,6*
PNN50 [%]	6	$\pm$	7	5	$\pm$	8	0,5
LFnu [nu]	48	$\pm$	19	49	$\pm$	26	0,9*
HFnu [nu]	52	$\pm$	19	51	$\pm$	26	0,9*
LF/HF	1,30	$\pm$	1,15	1,62	$\pm$	1,50	0,7
pionizacja	n=13			n=13			
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	$\pm$	3	4	$\pm$	3	0,5*
TP [ms ²]	473	$\pm$	384	496	$\pm$	472	0,6
LF_AR [ms ²]	135	$\pm$	120	161	$\pm$	193	0,6
LF_BT [ms ²]	142	$\pm$	127	165	$\pm$	195	0,6
HF_AR [ms ²]	84	$\pm$	75	106	$\pm$	127	0,6
HF_BT [ms ²]	83	$\pm$	74	106	$\pm$	128	0,6
MEAN [ms]	987	$\pm$	103	989	$\pm$	147	0,9*
SDNN [ms]	23	$\pm$	9	24	$\pm$	9	0,4
rMSSD [ms]	16	$\pm$	9	22	$\pm$	17	0,1
PNN50 [%]	2	$\pm$	3	3	$\pm$	6	0,6
LFnu [nu]	57	$\pm$	18	50	$\pm$	26	0,3*
HFnu [nu]	43	$\pm$	18	50	$\pm$	26	0,3*
LF/HF	1,78	$\pm$	1,31	1,70	$\pm$	1,61	0,9*

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

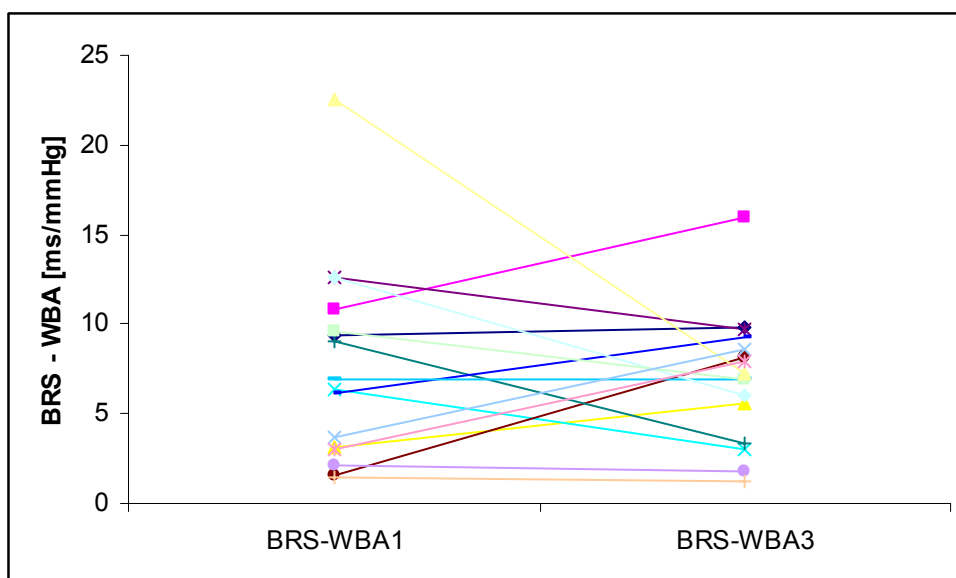
Tabela 18. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach rehabilitacji

	badanie wstępne		badanie po 2 miesiącach wysiłku	p
rejestracja podstawowa	n=16		n=16	
BRS-WBA [ms/mmHg]	9	$\pm$ 5	10	$\pm$ 4 0,8
TP [ms ²]	1102	$\pm$ 781	1351	$\pm$ 804 0,3*
LF_AR [ms ²]	376	$\pm$ 392	477	$\pm$ 421 0,3
LF_BT [ms ²]	378	$\pm$ 378	492	$\pm$ 427 0,3
HF_AR [ms ²]	283	$\pm$ 209	321	$\pm$ 308 0,5
HF_BT [ms ²]	284	$\pm$ 210	324	$\pm$ 306 0,5
MEAN [ms]	1156	$\pm$ 121	1170	$\pm$ 136 0,8*
SDNN [ms]	35	$\pm$ 13	36	$\pm$ 14 0,7*
rMSSD [ms]	30	$\pm$ 13	35	$\pm$ 16 0,4*
PNN50 [%]	11	$\pm$ 11	13	$\pm$ 15 0,6
LFnu [nu]	45	$\pm$ 24	58	$\pm$ 26 0,1*
HFnu [nu]	55	$\pm$ 24	42	$\pm$ 26 0,1*
LF/HF	1,296	$\pm$ 1,297	4,00	$\pm$ 5,70 0,1
regularne oddychanie	n=16		n=16	
BRS-WBA [ms/mmHg]	8	$\pm$ 6	7	$\pm$ 4 0,7*
TP [ms ²]	738	$\pm$ 371	1047	$\pm$ 681 0,1*
LF_AR [ms ²]	219	$\pm$ 180	234	$\pm$ 220 0,8
LF_BT [ms ²]	226	$\pm$ 181	240	$\pm$ 215 0,8
HF_AR [ms ²]	235	$\pm$ 173	588	$\pm$ 523 0,01
HF_BT [ms ²]	235	$\pm$ 172	575	$\pm$ 494 0,01
MEAN [ms]	1132	$\pm$ 102	1160	$\pm$ 133 0,5*
SDNN [ms]	31	$\pm$ 9	34	$\pm$ 10 0,3
rMSSD [ms]	24	$\pm$ 10	33	$\pm$ 16 0,03
PNN50 [%]	6	$\pm$ 7	17	$\pm$ 17 0,02*
LFnu [nu]	48	$\pm$ 19	30	$\pm$ 19 0,003*
HFnu [nu]	52	$\pm$ 19	70	$\pm$ 19 0,003*
LF/HF	1,30	$\pm$ 1,15	0,54	$\pm$ 0,48 0,02
pionizacja	n=13		n=13	
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	$\pm$ 3	5	$\pm$ 2 0,2*
TP [ms ²]	473	$\pm$ 384	585	$\pm$ 374 0,4*
LF_AR [ms ²]	135	$\pm$ 120	202	$\pm$ 173 0,1*
LF_BT [ms ²]	142	$\pm$ 127	210	$\pm$ 170 0,1*
HF_AR [ms ²]	84	$\pm$ 75	121	$\pm$ 129 0,3
HF_BT [ms ²]	83	$\pm$ 74	123	$\pm$ 129 0,3
MEAN [ms]	987	$\pm$ 103	1008	$\pm$ 130 0,6*
SDNN [ms]	23	$\pm$ 9	29	$\pm$ 15 0,4
rMSSD [ms]	16	$\pm$ 9	23	$\pm$ 18 0,1
PNN50 [%]	2	$\pm$ 3	3	$\pm$ 6 0,4
LFnu [nu]	57	$\pm$ 18	58	$\pm$ 26 0,8*
HFnu [nu]	43	$\pm$ 18	42	$\pm$ 26 0,9*
LF/HF	1,78	$\pm$ 1,31	2,93	$\pm$ 3,08 0,6

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne wyniki. * obliczono testem t-Studenta



Rycina 13. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 14. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania

4.4.2. Wyniki parametrów AUN otrzymane w grupie osób po przebytych świeżym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV)

4.4.2.1. Wyniki uzyskane w całej grupie pacjentów po przebytych zawale serca, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV)

Po jednorazowym wysiłku średnie wartości wskaźnika BRS-WBA nie zmieniły się istotnie w rejestracji w czasie spontanicznego oddychania, natomiast wzrosły w czasie regularnego oddychania (z 5 do 6 ms/mmHg, $p = 0,1$) w stosunku do wstępnych wyników. Również w zakresie parametrów HRV stwierdzono słaby trend w kierunku dominacji przywspółczulnej wyrażony wydłużeniem długości cyklu serca i wzrostem wskaźnika HF w czasie spontanicznego oddychania ($p=0,1$), a w czasie regularnego oddychania wzrostem SDNN i HF ($p=0,1$). Wyniki otrzymane w tej grupie przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 19.

Po dwumiesięcznym regularnym treningu stwierdzono znamieny wzrost średnich wartości wskaźnika BRS-WBA w rejestracji podczas regularnego oddechu ($p = 0,01$), a w czasie spontanicznego oddychania na granicy istotności statystycznej w porównaniu do wartości wstępnych. Ponadto nastąpił wzrost rMSSD, SDNN i całkowitej zmienności rytmu serca w czasie regularnego oddechu na granicy istotności statystycznej oraz znamieny wzrost wskaźnika HF w obu rejestracjach, świadczące o wzmożeniu napięcia nerwu błędnego. W czasie regularnego oddechu stwierdzono również graniczny wzrost wskaźnika LF, któremu nie towarzyszył związany z napięciem współczulnym wzrost wskaźnika LFnu. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 20.

Biorąc pod uwagę wstępne wartości wskaźnika BRS-WBA w czasie spontanicznego oddychania stwierdzono obniżoną < 3 ms/mmHg wartość u 5 osób, przy czym u 3 z nich planowano kolejną rewaskularyzację, jedna miała znacznie obniżoną wielkość frakcji wyrzutowej lewej komory (17%), a jedna przeżyła zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór. Po 2 miesiącach rehabilitacji domowej obniżona wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych utrzymała się tylko u jednej z tych osób. Natomiast w czasie regularnego oddychania podczas badania wstępnego stwierdzono obniżoną wartość BRS-WBA u 5 osób, zaś po dwóch miesiącach aktywności fizycznej wartości te

znormalizowały się. Wartości wskaźnika BRS – WBA u poszczególnych osób zamieszczono na ryc. 15 i 16.

W rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku zaobserwowano związane ze wzrostem napięcia przywspółczulnego zmniejszenie LFnu ($p = 0,1$) oraz istotne statystycznie zmniejszenie częstości akcji serca w stosunku do wartości wyjściowych. Po dwóch miesiącach regularnego wysiłku wystąpił wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych, wzrost rMSSD oraz istotne zmniejszenie LFnu i stosunku LF/HF w porównaniu do wyjściowych wyników przemawiające za utrzymaniem się zaobserwowanego trendu (tab. 19 i 20).

Tabela 19. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS – WBA i HRV ± odchylenie standardowe w grupie osób po przebytym zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku

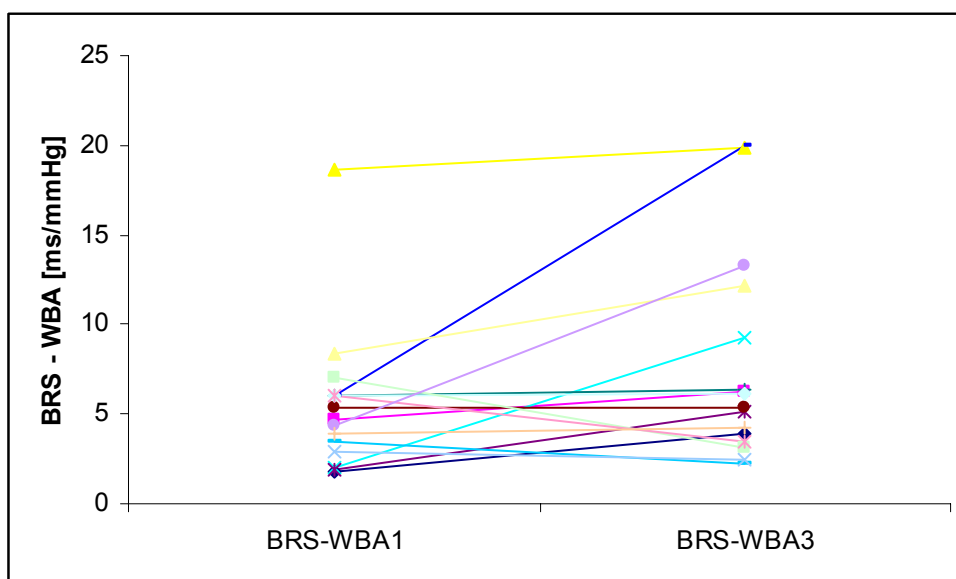
	badanie wstępne		badanie po jednorazowym wysiłku	p
rejestracja podstawowa	n=16		n=16	
BRS-WBA [ms/mmHg]	6	± 4	6	± 4 0,5
TP [ms ²]	817	± 973	1003	± 1182 0,3
LF_AR [ms ²]	267	± 414	286	± 425 0,4
LF_BT [ms ²]	276	± 424	291	± 412 0,3
HF_AR [ms ²]	125	± 172	216	± 260 0,1
HF_BT [ms ²]	127	± 174	216	± 259 0,1
MEAN [ms]	1080	± 160	1115	± 153 0,1
SDNN [ms]	30	± 16	34	± 18 0,2
rMSSD [ms]	27	± 30	26	± 19 0,4
PNN50 [%]	4	± 10	5	± 10 0,5
LFnu [nu]	62	± 22	58	± 25 0,4
HFnu [nu]	38	± 22	42	± 25 0,4
LF/HF	2,84	± 3,01	2,28	± 1,79 0,8
regularne oddychanie	n=15		n=15	
BRS-WBA [ms/mmHg]	5	± 3	6	± 4 0,1*
TP [ms ²]	633	± 860	902	± 892 0,2
LF_AR [ms ²]	170	± 299	227	± 269 0,1
LF_BT [ms ²]	182	± 313	245	± 280 0,2
HF_AR [ms ²]	167	± 345	179	± 201 0,1
HF_BT [ms ²]	166	± 340	180	± 202 0,1
MEAN [ms]	1075	± 168	1044	± 324 0,2
SDNN [ms]	25	± 14	32	± 15 0,1
rMSSD [ms]	22	± 20	31	± 27 0,2
PNN50 [%]	5	± 14	5	± 9 0,4
LFnu [nu]	54	± 19	50	± 21 0,2*
HFnu [nu]	46	± 19	50	± 21 0,2*
LF/HF	1,79	± 2,05	1,59	± 1,66 0,3
pionizacja	n=13		n=13	
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	± 1	4	± 2 0,2*
TP [ms ²]	562	± 537	412	± 312 0,3
LF_AR [ms ²]	168	± 213	107	± 76 0,7
LF_BT [ms ²]	169	± 195	112	± 78 0,5
HF_AR [ms ²]	74	± 90	81	± 92 0,4
HF_BT [ms ²]	75	± 88	83	± 97 0,4
MEAN [ms]	999	± 151	1042	± 176 0,04*
SDNN [ms]	26	± 11	57	± 127 0,4
rMSSD [ms]	14	± 10	16	± 9 0,2
PNN50 [%]	2	± 5	2	± 7 0,9
LFnu [nu]	65	± 27	55	± 27 0,1*
HFnu [nu]	35	± 27	45	± 27 0,1*
LF/HF	5,12	± 5,41	4,04	± 6,16 0,4

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

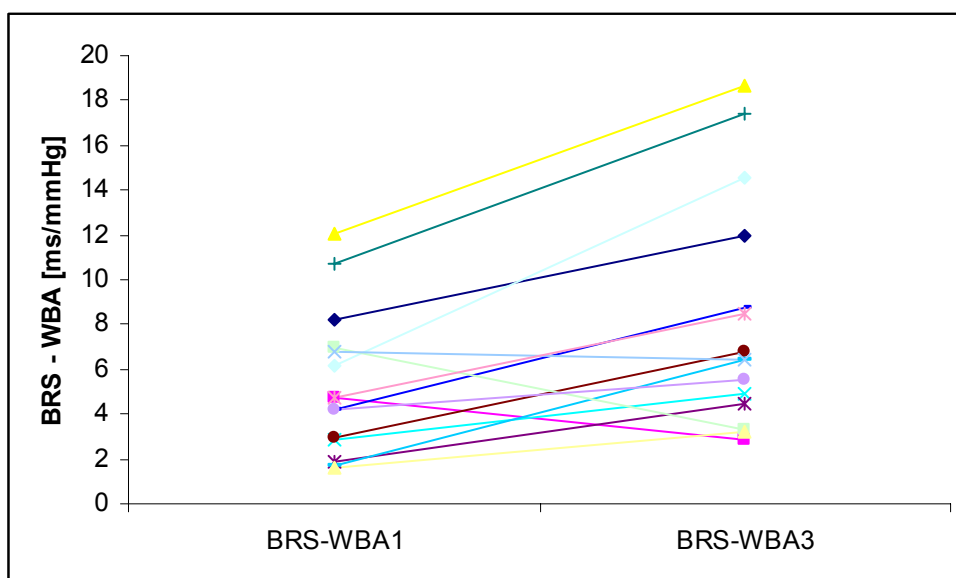
Tabela 20. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytych zawale, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach rehabilitacji

	badanie wstępne		badanie po 2 miesiącach		p
			wysiłku		
rejestracja podstawowa	n=16		n=16		
BRS-WBA [ms/mmHg]	6	± 4	8	± 6	0,1
TP [ms ²]	817	± 973	1068	± 1569	0,4
LF_AR [ms ²]	267	± 414	351	± 571	0,5
LF_BT [ms ²]	276	± 424	363	± 569	0,5
HF_AR [ms ²]	125	± 172	191	± 199	0,02
HF_BT [ms ²]	127	± 174	191	± 200	0,04
MEAN [ms]	1080	± 160	1049	± 91	1,0
SDNN [ms]	30	± 16	32	± 21	0,8
rMSSD [ms]	27	± 30	26	± 19	0,5
PNN50 [%]	4	± 10	5	± 9	0,5
LFnu [nu]	62	± 22	53	± 23	0,2*
HFnu [nu]	38	± 22	47	± 23	0,2*
LF/HF	2,84	± 3,01	1,77	± 1,50	0,6
regularne oddychanie	n=15		n=15		
BRS-WBA [ms/mmHg]	5	± 3	8	± 5	0,01
TP [ms ²]	633	± 860	972	± 1061	0,1
LF_AR [ms ²]	170	± 299	295	± 299	0,1
LF_BT [ms ²]	182	± 313	302	± 295	0,1
HF_AR [ms ²]	167	± 345	375	± 625	0,02
HF_BT [ms ²]	166	± 340	374	± 619	0,02
MEAN [ms]	1075	± 168	1082	± 117	0,6
SDNN [ms]	25	± 14	32	± 17	0,1
rMSSD [ms]	22	± 20	31	± 28	0,1
PNN50 [%]	5	± 14	7	± 15	0,2
LFnu [nu]	54	± 19	49	± 23	0,5*
HFnu [nu]	46	± 19	51	± 23	0,5*
LF/HF	1,79	± 2,05	1,67	± 1,87	0,5
pionizacja	n=13		n=13		
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	± 1	5	± 3	0,1*
TP [ms ²]	562	± 537	757	± 1278	0,8
LF_AR [ms ²]	168	± 213	189	± 250	0,8
LF_BT [ms ²]	169	± 195	195	± 263	0,9
HF_AR [ms ²]	74	± 90	147	± 194	0,05
HF_BT [ms ²]	75	± 88	146	± 192	0,1
MEAN [ms]	999	± 151	1020	± 135	0,5
SDNN [ms]	26	± 11	27	± 20	0,6
rMSSD [ms]	14	± 10	18	± 12	0,1
PNN50 [%]	2	± 5	4	± 9	0,1
LFnu [nu]	65	± 27	52	± 26	0,05*
HFnu [nu]	35	± 27	48	± 26	0,05*
LF/HF	5,12	± 5,41	2,22	± 2,62	0,01

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta



Rycina 15. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie spontanicznego oddychania



Rycina 16. Wartości wskaźnika BRS – WBA otrzymane u poszczególnych chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji realizowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych w rejestracji wstępnej (BRS - WBA1) i po dwóch miesiącach treningu (BRS – WBA3) w czasie regularnego oddychania

4.4.2.2. Wyniki otrzymane w podgrupie osób po przebytym zawale mięśnia sercowego, które kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z wyłączeniem osób, u których planowana jest rewaskularyzacja

Spośród osób po przebytym zawale serca, które realizowały II etap rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV), 5 osób oczekiwało na kolejną rewaskularyzację w trybie planowym, w tym 4 osoby na przezskórną angioplastykę, a jedna na zabieg przeszłowania aortalno-wieńcowego. Przeprowadzono dodatkową analizę podgrupy z pominięciem tych osób.

Średnie wartości wskaźnika BRS - WBA nie różniły się istotnie po jednorazowym wysiłku. Spośród parametrów HRV stwierdzono istotny wzrost wskaźnika SDNN ($p = 0,03$), a także wzrost całkowitej zmienności rytmu ($p = 0,1$) w czasie spontanicznego oddechu, przemawiające za wzmożeniem napięcia nerwu błędnego po jednorazowym obciążeniu wysiłkiem fizycznym. Pozostałe parametry nie zmieniły się istotnie. Wyniki tej analizy przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 21.

Po dwóch miesiącach rehabilitacji w warunkach domowych zaobserwowano istotny wzrost wskaźnika BRS - WBA w czasie regularnego oddychania ($p = 0,03$), a w czasie spontanicznego oddechu na granicy istotności statystycznej w stosunku do wyjściowych wartości. Ponadto stwierdzono graniczny wzrost całkowitej zmienności rytmu serca i wskaźnika SDNN w rejestracji w czasie regularnego oddechu oraz wzrost HF w obu rejestracjach. Wyniki te wskazują na wzmożone napięcie przywspółczulne. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie $\pm$ odchylenie standardowe w tabeli 22.

W rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku stwierdzono w tej podgrupie jedynie wzrost z 4 do 5 ms/mmHg na granicy znamienności statystycznej. Natomiast po dwumiesięcznym regularnym wysiłku w związku przesunięciem równowagi autonomicznej na korzyść nerwu błędnego nastąpił wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów oraz wzrost rMSSD, pNN50 i HF na granicy istotności, a także istotnie statystycznie zmniejszenie wskaźnika LF/HF ($p = 0,04$). Wyniki zamieszczono w tabeli 21 i 22.

Tabela 21. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS - WBA i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytym zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z pominięciem osób oczekujących na planową rewaskularyzację badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po jednorazowym wysiłku

	badanie wstępne		badanie	po	jednorazowym	p
			wysiłku			
rejestracja podstawowa	n=13		n=13			
BRS-WBA [ms/mmHg]	6	± 4	7	± 4		0,5
TP [ms ²]	886	± 1045	1231	± 1264		0,1
LF_AR [ms ²]	311	± 449	352	± 452		0,2
LF_BT [ms ²]	319	± 461	356	± 437		0,2
HF_AR [ms ²]	159	± 192	287	± 360		0,2
HF_BT [ms ²]	161	± 194	286	± 355		0,2
MEAN [ms]	1111	± 154	1144	± 158		0,3
SDNN [ms]	30	± 15	38	± 18		0,03
rMSSD [ms]	28	± 31	29	± 22		0,4
PNN50 [%]	6	± 11	7	± 11		0,9
LFnu [nu]	61	± 23	63	± 21		0,5
HFnu [nu]	39	± 23	37	± 21		0,5
LF/HF	2,42	± 1,94	2,49	± 1,72		0,6
regularne oddychanie	n=12		n=12			
BRS-WBA [ms/mmHg]	6	± 3	7	± 4		0,4*
TP [ms ²]	752	± 944	1006	± 931		0,3
LF_AR [ms ²]	209	± 331	281	± 314		0,2
LF_BT [ms ²]	222	± 346	299	± 319		0,3
HF_AR [ms ²]	234	± 385	216	± 217		0,6
HF_BT [ms ²]	229	± 377	218	± 218		0,4
MEAN [ms]	1103	± 167	966	± 449		0,9
SDNN [ms]	27	± 14	33	± 15		0,2
rMSSD [ms]	28	± 22	33	± 28		0,8
PNN50 [%]	8	± 15	6	± 10		0,7
LFnu [nu]	49	± 22	48	± 25		0,8*
HFnu [nu]	51	± 22	52	± 25		0,8*
LF/HF	1,69	± 2,30	1,72	± 1,92		0,5
pionizacja	n=12		n=12			
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	± 1	5	± 2		0,1*
TP [ms ²]	583	± 542	466	± 336		0,5
LF_AR [ms ²]	173	± 218	119	± 86		0,8
LF_BT [ms ²]	173	± 198	125	± 90		0,6
HF_AR [ms ²]	68	± 89	72	± 97		0,4
HF_BT [ms ²]	69	± 87	74	± 101		0,6
MEAN [ms]	972	± 170	1000	± 207		0,2*
SDNN [ms]	27	± 11	62	± 131		0,8
rMSSD [ms]	21	± 20	15	± 10		0,8
PNN50 [%]	2	± 6	2	± 7		0,8
LFnu [nu]	67	± 26	62	± 24		0,4*
HFnu [nu]	33	± 26	38	± 24		0,4*
LF/HF	4,89	± 4,97	3,66	± 4,20		0,4

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

Tabela 22. Porównanie wartości średnich wskaźników BRS i HRV $\pm$ odchylenie standardowe w grupie osób po przebytym zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, z pominięciem osób oczekujących na planową rewaskularyzację badanych przed rozpoczęciem rehabilitacji i po 2 miesiącach wysiłku

	badanie wstępne		badanie	po 2	miesiącach	p
	n=11		n=11			
rejestracja podstawowa						
BRS-WBA [ms/mmHg]	6	$\pm$ 4	9	$\pm$ 6		0,1
TP [ms ²]	972	$\pm$ 1119	1348	$\pm$ 1837		0,4
LF_AR [ms ²]	349	$\pm$ 481	455	$\pm$ 667		0,9
LF_BT [ms ²]	358	$\pm$ 493	467	$\pm$ 664		0,9
HF_AR [ms ²]	147	$\pm$ 202	226	$\pm$ 226		0,04
HF_BT [ms ²]	149	$\pm$ 204	226	$\pm$ 228		0,1
MEAN [ms]	1113	$\pm$ 169	1066	$\pm$ 74		0,7
SDNN [ms]	31	$\pm$ 16	35	$\pm$ 24		0,8
rMSSD [ms]	28	$\pm$ 33	24	$\pm$ 14		0,7
PNN50 [%]	6	$\pm$ 12	7	$\pm$ 10		0,6
LFnu [nu]	67	$\pm$ 20	53	$\pm$ 25		0,2
HFnu [nu]	33	$\pm$ 20	47	$\pm$ 25		0,2
LF/HF	2,75	$\pm$ 1,92	1,84	$\pm$ 1,56		0,4
regularne oddychanie	n=10		n=10			
BRS-WBA [ms/mmHg]	5	$\pm$ 4	8	$\pm$ 6		0,03
TP [ms ²]	742	$\pm$ 1043	1154	$\pm$ 1224		0,1
LF_AR [ms ²]	210	$\pm$ 365	305	$\pm$ 311		0,2
LF_BT [ms ²]	224	$\pm$ 381	316	$\pm$ 314		0,2
HF_AR [ms ²]	209	$\pm$ 420	494	$\pm$ 743		0,1
HF_BT [ms ²]	209	$\pm$ 413	490	$\pm$ 736		0,1
MEAN [ms]	1104	$\pm$ 184	1106	$\pm$ 110		1,0*
SDNN [ms]	27	$\pm$ 16	35	$\pm$ 18		0,1
rMSSD [ms]	26	$\pm$ 24	38	$\pm$ 32		0,2
PNN50 [%]	7	$\pm$ 17	10	$\pm$ 18		0,4
LFnu [nu]	53	$\pm$ 22	42	$\pm$ 23		0,3*
HFnu [nu]	47	$\pm$ 22	58	$\pm$ 23		0,3*
LF/HF	1,92	$\pm$ 2,47	1,28	$\pm$ 1,79		0,4
pionizacja	n=9		n=9			
BRS-WBA [ms/mmHg]	4	$\pm$ 1	6	$\pm$ 3		0,1*
TP [ms ²]	687	$\pm$ 592	969	$\pm$ 1505		0,7
LF_AR [ms ²]	211	$\pm$ 242	239	$\pm$ 289		0,8
LF_BT [ms ²]	209	$\pm$ 219	246	$\pm$ 305		0,9
HF_AR [ms ²]	83	$\pm$ 98	186	$\pm$ 222		0,1
HF_BT [ms ²]	84	$\pm$ 95	185	$\pm$ 220		0,1
MEAN [ms]	1015	$\pm$ 158	1042	$\pm$ 137		0,2*
SDNN [ms]	30	$\pm$ 11	30	$\pm$ 23		1,0
rMSSD [ms]	16	$\pm$ 10	21	$\pm$ 13		0,1
PNN50 [%]	2	$\pm$ 7	6	$\pm$ 10		0,1
LFnu [nu]	66	$\pm$ 29	50	$\pm$ 26		0,4*
HFnu [nu]	34	$\pm$ 29	50	$\pm$ 26		0,4*
LF/HF	5,55	$\pm$ 5,60	1,97	$\pm$ 2,45		0,04

Objaśnienia skrótów zamieszczonych w tabeli przedstawiono na str. 9. W analizie uwzględniono kompletne rejestracje. * obliczono testem t-Studenta

5. DYSKUSJA

5.1. Zmiany parametrów BRS - WBA i HRV pod wpływem wysiłku fizycznego w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia

5.1.1. Wpływ jednorazowego wysiłku oceniany w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia

Dotychczas niewielu autorów zajmowało się badaniem wpływu jednorazowego wysiłku na czynność autonomicznego układu nerwowego. Halliwill i wsp. stwierdzili wzmożenie odruchu z baroreceptorów tętniczych z $4,7 \pm 0,7$ do $6,1 \pm 0,9$ ms/mmHg ($p < 0,05$) u młodych zdrowych osób badanych po zakończeniu jednorazowego wysiłku o obciążeniu stanowiącym 60% VO_2 max, świadczące o zwiększeniu napięcia nerwu błędnego [88]. Również przeprowadzone wcześniej w tutejszej pracowni odczynowości autonomicznej badania wśród młodych mężczyzn wykazały istotny wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych z $9,8 \pm 5,7$ do $13,7 \pm 6,5$ ms/mmHg ($p < 0,05$), przy czym u jednej z osób nastąpił wzrost z 6,3 do 25,5 ms/mmHg [89]. Zaobserwowane zmiany znalazły potwierdzenie we wskaźnikach zmienności rytmu serca. Wykazano wzrost całkowitej zmienności rytmu serca z 2733 do 3784 ms, wskaźnika SDNN z 57 do 84 ms i rMSSD z 58 do 79 ms wskazujące na przesunięcie równowagi autonomicznej na korzyść układu przywspółczulnego po jednorazowym 30-minutowym wysiłku przy częstotliwości akcji serca stanowiącej 65% wartości maksymalnej dla danego wieku. Wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych stwierdził również Somers i wsp. w grupie osób z granicznie podwyższonym ciśnieniem tętniczym [90]. Wyniki dotychczas opublikowanych prac zgodnie wskazują na wzrost napięcia nerwu błędnego pod wpływem jednorazowego umiarkowanego wysiłku. Własne wyniki uzyskane dzięki zastosowaniu nieco odmiennej metodyki oceny AUN umacniają te sugestie. W przedstawianej pracy dokonano oceny równowagi autonomicznej wykorzystując ciągle nieinwazyjny pomiar SAP i HP, potwierdzając wzrost wrażliwości baroreceptorów tętniczych oraz parametrów TP i SDNN reprezentujących napięcie układu przywspółczulnego na granicy istotności statystycznej. Ocenę parametrów przeprowadzono po godzinie od zakończenia wysiłku, podobnie jak w pracy Halliwill i wsp. i Racza i wsp. [88, 89], stosując umiarkowane obciążenie wysiłkiem. Można przypuszczać, że dłuższy niż w niniejszej pracy, bo 60-minutowy wysiłek zastosowany przez Halliwill

i wsp., o podobnym obciążeniu, mógł wpłynąć na uzyskanie bardziej wyraźnych zmian [88]. Ponadto grupa osób zdrowych uczestniczących we własnej pracy była nieco starsza (19 - 33 lata) w porównaniu do obydwu przytaczanych badań (21 - 28 lat w pracy Halliwillla i wsp. i 20 - 24 lata w pracy Raczaka i wsp.) [88, 89]. Warto zauważyć, że niektórzy autorzy donoszą o postępującym z wiekiem obniżeniu zmienności rytmu serca w związku ze zmniejszonym napięciem przywspółczulnym [91, 92, 93, 94, 95]. Carter i wsp. porównując grupę osób w wieku 19 - 20 lat z grupą 40 - 45 - latków po 12 tygodniach rekreacyjnych biegów w grupie osób młodszych stwierdzono większą całkowitą zmienność rytmu serca w porównaniu do grupy osób w średnim wieku [96]. Podobne wyniki uzyskał Migliaro [97]. W niniejszej pracy uczestniczyły osoby w wieku wynoszącym średnio 24 lata, zaś w pracy Cartera i Migliaro osoby młodsze w wieku od 15 do 20 r.ż., których układ autonomiczny zachowuje się w sposób bardziej chwiejny, co nie pozwala bezpośrednio porównywać uzyskanych wyników [96, 97].

Zupełnie inaczej kształtuje się reakcja AUN pod wpływem wysiłku o maksymalnym obciążeniu. W tym przypadku obserwowano wzmożoną aktywację adrenergiczną jako reakcję adaptacyjną na tak ciężki wysiłek [98, 99], która może utrzymywać się nawet do 48 godzin od zakończenia wysiłku [98].

5.1.2. Zmiany równowagi układu autonomicznego u osób zdrowych po długotrwałym treningu

Wyniki dotychczas opublikowanych doniesień nie pozwalają sformułować jednoznacznych wniosków odnośnie wpływu długotrwałego treningu na czynność autonomicznego układu nerwowego. Niektórzy autorzy, jak Melanson i wsp. [100], Al-Ani i wsp. [101] czy Uusitalo i wsp. [102] stwierdzili cechy wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Natomiast Boutcher i wsp. [103] oraz Loimaala i wsp. [104] nie zaobserwowali tego zjawiska. Wydaje się, że istotne znaczenie w tym względzie może mieć czas trwania i intensywność ćwiczeń. W badaniu przeprowadzonym przez Al-Ani i wsp. już po 6 tygodniach treningu u osób zdrowych stwierdzono wzrost wskaźnika HF świadczący o wzmożeniu napięcia nerwu błędnego [101]. Melanson uzyskał istotny wzrost pNN50 i rMSSD po 12 tygodniach ćwiczeń [100]. Z drugiej strony Boutcher i wsp. nie stwierdzili zmian parametrów HRV w przypadku zastosowania wysiłku wykonywanego 3 razy w tygodniu łącznie w ciągu 24 sesji treningowych [103]. Zaś w pracy Loimaala i wsp. nawet 5 miesięczny wysiłek nie wywołał istotnych statystycznie zmian w autonomicznym układzie

nerwowym [104]. Przeprowadzając analizę cytowanych prac okazało się, że badania różniły się stopniem zastosowanego obciążenia treningowego. W badaniu Melansona i wsp. [100] oraz Al-Ani i wsp. [101] zastosowano wysiłek o intensywności stanowiącej 80 - 85% maksymalnej częstości akcji serca, który spowodował wzrost napięcia układu przywspółczulnego. W przeciwieństwie do tego Boutcher i wsp. nie zauważyli zmian równowagi wegetatywnej po kilkutygodniowym treningu o mniejszej intensywności [103], natomiast w pracy Uusitalo i wsp. wysiłek o podobnym obciążeniu spowodował wzrost całkowitej zmienności rytmu, ale po roku kontynuowania ćwiczeń [102]. Natomiast Loimaala i wsp. na podstawie braku różnic w parametrach BRS i HRV między grupą osób wykonujących intensywny (4 – 6 razy w tygodniu 75% VO₂ max) i umiarkowany (4 - 6 razy w tygodniu, 55% VO₂ max) wysiłek, wysunął wniosek, iż stopień obciążenia wysiłkiem nie ma znaczenia dla wywołania zmian równowagi współczulno-przywspółczulnej [104]. W wynikach własnych trend w kierunku wzmożonego napięcia nerwu błędnego, który zaznaczył się po jednorazowym wysiłku, nie uległ utrwaleniu pomimo dwumiesięcznego umiarkowanego wysiłku fizycznego. Wyniki te korespondują z doniesieniami Boutchera i wsp. dotyczącymi treningu o podobnym obciążeniu i czasie trwania [103].

W związku z tym, że na końcowy efekt treningu może istotnie wpływać systematyczność wykonywania ćwiczeń, niektórzy autorzy, jak Hautala i wsp. czy Melanson i wsp. zastosowali nadzorowany cykl treningowy, potwierdzając wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego po kilkutygodniowych ćwiczeniach [100, 105]. W niniejszej pracy tylko pierwszy trening odbywał się pod bezpośrednim nadzorem, zaś po udzieleniu szczegółowych instrukcji był kontynuowany samodzielnie w domu. Takie założenie miało ograniczyć konieczność dostosowania pory treningu poszczególnych osób do całej grupy badanej i potrzebę reorganizacji codziennego rozkładu zajęć. W badaniu uczestniczyli w większości lekarze w pełni świadomi korzyści wynikających z aktywności ruchowej, od których można było oczekiwać samodyscypliny. Jednak ze względu na brak istotnych statystycznie różnic uzyskanych wyników w niniejszej pracy nie można wykluczyć, iż pomimo deklaracji systematyczności brak nadzoru może osłabiać uzyskane wyniki.

W piśmiennictwie zwraca się uwagę na różnice w parametrach równowagi wegetatywnej między płciami. Przykładowo, Molgaard i wsp. stwierdzili wyższy wskaźnik LFu mężczyzn niż kobiet [106]. Natomiast Rennie i wsp. porównując grupy o różnym stopniu wytrenowania zaobserwowali wyższe wartości SDNN o 8%, LF o 19% i HF o 23% w całodobowej rejestracji HRV u mężczyzn o wysokim poziomie wytrenowania w porównaniu do mężczyzn prowadzących umiarkowaną lub niską aktywność fizyczną,

a brak takich zależności w grupie kobiet [83]. Zaś Rossy i wsp. wykazali większe napięcie nerwu błędnego u wysoko wytrenowanych kobiet w stosunku do mężczyzn [107]. Jednak większość dotychczas przeprowadzonych badań obejmowało wyłącznie mężczyzn, co nie pozwala bezpośrednio porównywać wyników w tym zakresie [100, 102, 105, 108]. Uczestnikami przedstawianej pracy własnej były osoby zdrowe obu płci stanowiąc cenne uzupełnienie dotychczasowych doniesień. Wykazanie ewentualnych różnic we wpływie treningu na czynność AUN między płciami wymaga wyjaśnienia w dalszych badaniach.

Odrebnym zagadnieniem pozostaje zależność między wyjściowym napięciem układu autonomicznego a wynikami uzyskanymi po zakończeniu cyklu treningowego. W analizie podgrupy osób z wyjściową wartością wskaźnika BRS - WBA < 14 ms/mmHg stwierdzono istotne zmniejszenie częstości akcji serca po jednorazowym wysiłku oraz tendencję w kierunku wzrostu wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych po 2 miesięcznym regularnym wysiłku fizycznym, co może świadczyć o tym, że u osób ze względnie niską wrażliwością odruchu z baroreceptorów tętniczych systematyczny wysiłek fizyczny może wzmacniać stan wagotonii.

Po wyłączeniu z analizy osób ze skrajnie wysokimi wartościami wskaźnika BRS - WBA, w pozostałej grupie osób zdrowych stwierdzono istotną poprawę wrażliwości odruchu z baroreceptorów i parametrów HRV związanych z napięciem nerwu błędnego. W tej podgrupie po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost rMSSD, TP i długości cyklu serca, natomiast po 2 miesiącach regularnego wysiłku nastąpił wzrost rMSSD, długości cyklu serca, a zmniejszenie LFnu i LF/HF. Sugeruje to, iż u osób z dużym wyjściowym napięciem nerwu błędnego prowadzenie regularnego treningu nie powoduje dalszych zmian równowagi autonomicznej, w przeciwieństwie do osób z przeciętnymi lub względnie niskimi wartościami. Te dodatkowe analizy wyjściowych wskaźników wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych pozwalają wyłonić osoby, które potencjalnie mogą odnieść największe korzyści ze zmiany trybu życia.

Interpretacja wyników otrzymanych u poszczególnych osób napotyka znaczne trudności, czego przykładem może być pacjent, u którego stwierdzono wyraźne cechy zmniejszenia napięcia nerwu błędnego zarówno po jednorazowym wysiłku, jak i po cyklu treningowym. Parametry te wskazują na osłabienie czynności układu przywspółczulnego przy braku klinicznego uzasadnienia. Intrygujące wyniki nakłoniły do przeprowadzenia dodatkowej analizy po dwóch latach po zakończeniu ostatniej rejestracji, która wykazała normalizację uzyskanych parametrów. Wyniki te wskazują na dość ograniczoną wiedzę na

temat równowagi autonomicznej i nie pozwalają jednoznacznie wyjaśnić obserwowanych efektów.

5.2. Zmiany równowagi AUN otrzymane w grupie sportowców przygotowujących się do zawodów

W dostępnym piśmiennictwie nie odnaleziono prac dotyczących wpływu umiarkowanego wysiłku fizycznego na równowagę układu autonomicznego u sportowców. Zalecany przez Narodowy Program Ochrony Serca 30 - minutowy wysiłek [87], przy częstotliwości akcji serca wynoszącej około 130 uderzeń na minutę, jest odczuwany przez sportowców jako niewielki. Niemniej obciążenia, jakim muszą zostać poddani sportowcy, żeby osiągnąć częstotliwość akcji serca 130/min są zdecydowanie większe niż w grupie osób zdrowych. Wpływ takiego wielokrotnie większego wysiłku na czynność układu вегетatywnego stanowi przedmiot badań.

5.2.1. Wpływ jednorazowego wysiłku na równowagę autonomiczną u sportowców

Podobnie jak w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia przeprowadzono ocenę zmian równowagi вегетatywnej pod wpływem jednorazowego wysiłku fizycznego. W obydwu grupach zastosowano 30 minutowy wysiłek fizyczny na bieżni regulując prędkość biegu tak, aby utrzymać docelową wartość częstotliwości akcji serca na poziomie 65% tętna maksymalnego dla danego wieku. Jednak warto podkreślić, że charakter wysiłku u sportowców (grupa II) był znacząco odmienny niż w grupie osób zdrowych (grupa I). W celu osiągnięcia założonej częstotliwości akcji serca sportowcy musieli wykonywać intensywny bieg, podczas gdy w grupie osób zdrowych wystarczył zaledwie szybki marsz.

Ocenę wpływu jednorazowego wysiłku na równowagę autonomiczną wśród sportowców przeprowadziło niewielu autorów, przy czym obserwacje koncentrowały się na badaniu stanu układu вегетatywnego w różnym czasie po zakończeniu wysiłku, co utrudnia porównanie wyników uzyskanych przez poszczególnych badaczy. Przykładowo, Dixon i wsp. badając sportowców wykonujących wysiłek o intensywności do 50% maksymalnego obciążenia stwierdzili przejściową aktywację adrenergiczną wyrażoną wzrostem stosunku LF/HF, która znormalizowała się po 5 minutach odpoczynku [109]. W przedstawianej pracy własnej sportowców badano godzinę po jednorazowym wysiłku przy docelowej częstotliwości

akcji serca wynoszącej 65% tętna maksymalnego dla wieku. Zaobserwowano wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych (z 14 ± 8 do 18 ± 13 ms/mmHg, $p = 0,1$), a także wzrost TP z 6406 ± 6203 do 9036 ± 8372 ms² ($p = 0,02$), wzrost SDNN z 68 ± 31 do 92 ± 47 ms ($p = 0,04$) oraz wzrost rMSSD z 89 ± 60 do 106 ± 78 ms ($p = 0,01$) świadczących o dominacji części przywspółczulnej autonomicznego układu nerwowego.

O ile umiarkowany wysiłek wydaje się zwiększać napięcie nerwu błędnego, to wysiłek intensywny lub maksymalny może powodować przedłużoną aktywację adrenergiczną. Ponowne ustalenie się równowagi autonomicznej na poziomie wyjściowym może zależeć od zastosowanego obciążenia oraz czasu jaki upłynął od zakończenia wysiłku do przeprowadzenia analizy. W przypadku wysiłku maksymalnego u sportowców uczestniczących w 46 - kilometrowym biegu w warunkach górskich na wysokości od 2500 do 3300 m n.p.m., po 30 minutach po zakończeniu ćwiczeń nadal utrzymywało się skrócenie długości cyklu serca, obniżona wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych oraz zwiększenie stosunku LF/HF w związku dominacją komponenty współczulnej, a ponowne ustalenie równowagi autonomicznej na poziomie wyjściowym nastąpiło dopiero po 48 godzinach od zakończenia wysiłku [110]. Podobne wyniki przedstawiono w pracy Daniłowicz i wsp. (wpływ jednorazowego ekstremalnego), które powstało przy udziale własnym [111]. W badaniu tym przeprowadzonym przed i po 48 godzinach od zakończenia biegu maratońskiego wykazano istotne statystycznie zmniejszenie wskaźnika BRS-WBA (odpowiednio $15,1 \pm 4,5$ ms/mmHg i $10,5 \pm 3,5$ ms/mmHg; $p = 0,013$) oraz tendencję do zwiększenia się wskaźnika LF/HF (odpowiednio $1,0 \pm 1,0$ oraz $1,4 \pm 1,4$; $p = 0,09$).

5.2.2. Ocena równowagi AUN w grupie sportowców po 2 miesiącach trenowania

Przystępując do analizy wpływu cyklu treningowego na równowagę wegetatywną warto zwrócić uwagę na specyficzny charakter tego rodzaju aktywności fizycznej. Trening wyczynowych sportowców musi być odpowiednio zaplanowany pod kątem intensywności, czasu trwania i objętości, tak ażeby sportowiec osiągnął szczytową formę w okresie startu w zawodach sportowych. Jednak stosowanie ogromnych obciążeń stwarza zagrożenie zachwianiem równowagi między przebiegiem procesów restytucji a stosowanymi bodźcami treningowymi, co jest określane mianem przetrenowania [112]. Po 3 tygodniach treningu o dużej intensywności lub objętości dochodzi do tzw. przetrenowania krótkotrwałego, które ustępuje zwykle po 1 - 2 tygodniach odpoczynku. Natomiast kontynuowanie treningu

pomimo niepełnej restytucji prowadzi do przetrenowania długotrwałego określanego jako zespół przetrenowania [112]. Następstwem przetrenowania jest zubożenie zapasów glikogenu, nasilenie deficytu anabolicznego, zaburzenia funkcjonowania układów wydzielania wewnętrznego i AUN [113, 114, 115]. Klinicznie zespół ten objawia się stałym uczuciem zmęczenia, chwiejnością nastroju, zwiększoną zapadalnością na choroby infekcyjne, jak również spadkiem formy [116, 117].

Mechanizmy zespołu przetrenowania, w tym udział zaburzeń równowagi współczulno-przywspółczulnej, nie zostały wystarczająco poznane. Na szczególną uwagę w aspekcie zespołu przetrenowania zasługuje praca Iellamo i wsp., którzy oceniali równowagę AUN u sportowców w okresie wykonywania wysiłku submaksymalnego, a następnie w fazie przedstartowej. W przypadku wysiłku na poziomie 75% maksymalnego obciążenia treningowego obserwowano zmniejszenie wskaźników LFnu i LF/HF, świadczące o wzmożonej wagotonii, natomiast obciążenie wysiłkiem do 100% maksymalnego wysiłku powodowało odwrotną reakcję ze względu na przesunięcie równowagi AUN na korzyść aktywacji adrenergicznej, co mogło być związane z wystąpieniem zespołu przetrenowania [118]. W innym badaniu Uusitalo i wsp. stwierdzili, że brak wzrostu wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych pod wpływem intensywnego treningu o wzrastającym obciążeniu u kobiet uprawiających wytrzymałościowe dyscypliny sportu mógł wynikać z wystąpienia zespołu przetrenowania, który rozpoznano na podstawie obniżenia VO₂ max [102].

W dostępnym piśmiennictwie spostrzeżenia dotyczące wpływu długotrwałego wysiłku na parametry równowagi autonomicznej nie są jednoznaczne. Wcześniejsze badania własne przeprowadzone u średniodystansowych biegaczy w okresie przygotowawczym, a następnie w okresie startu w zawodach wykazały istotny statystycznie wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów (z 11,5 do 17,2 ms/mmHg, $p = 0,0001$) oraz wzrost parametrów HRV takich jak SDNN z 70 do 91 ms ($p = 0,0002$), TP z 3384 do 4364 ms² ($p=0,01$), pNN50 z 38 do 48% ($p=0,03$) związanych z komponentą przywspółczulną AUN w porównaniu do wyników wstępnych [119]. Również Cooke i wsp. potwierdzili zwiększenie wrażliwości odruchu z baroreceptorów z $15,0 \pm 1,1$ do $25,0 \pm 4,0$ ms/mmHg ($p = 0,03$) po 4 tygodniach treningu na cykloergometrze [120]. Odmienne wyniki uzyskał Buchheit i wsp., którzy stwierdzili, że pomimo wysokiego stopnia wytrenowania w grupie osób wykonujących trening biegowy, kolarstwo lub triathlon wskaźniki HRV związane z napięciem nerwu błędnego są podobne jak u osób prowadzących siedzący tryb życia [121]. Natomiast Pichot i wsp. u średniodystansowych biegaczy stwierdzili wzmożoną aktywację adrenergiczną po

3 tygodniach ciężkiego treningu [122]. Inni badacze zaobserwowali niespójność wskaźników czasowych i częstotliwościowych HRV [123] lub nie stwierdzili różnic zmienności rytmu serca po treningu [97, 124], nawet o różnej intensywności [125]. W tym ostatnim przypadku brak zmian parametrów AUN mógł wynikać z krótkotrwałego, bo zaledwie tygodniowego, okresu trenowania, jak również z przeprowadzania rejestracji w czasie regularnego oddechu z częstością 10 oddechów/minutę (0,167 Hz), co mogło spowodować nakładanie się aktywności oddechowej na arejestrowaną w paśmie LF (0,04 – 0,15 Hz).

Przypuszczalnie istotne znaczenie dla uzyskanych wyników ma intensywność wysiłku. Według Buchheita i wsp. wysiłek o umiarkowanym obciążeniu, taki jak bieganie lub zajęcia sportowe na uczelni, wykonywany przez 4 - 6 godzin tygodniowo zwiększa napięcie przywspółczulne [121]. W innej pracy Iellamo i wsp. badając włoską narodową reprezentację wioślarzy przygotowujących się do udziału w Mistrzostwach Świata zaobserwowali, że submaksymalny wysiłek do 75% maksymalnego obciążenia powoduje istotny statystycznie wzrost wskaźnika HF, a zmniejszenie LF i LF/HF wskazujące na zwiększenie napięcia nerwu błędnego, a także zwiększenie wrażliwości baroreceptorów [118]. Z drugiej strony wydaje się, że wykonywanie intensywnego wysiłku wiąże się z takimi zmianami równowagi wegetatywnej, które umożliwią przystosowanie układu sercowo-naczyniowego do gwałtownych wahań ciśnienia tętniczego, rzutu serca, częstości akcji serca i perfuzji obwodowej. W cytowanym powyżej badaniu Iellamo i wsp. zwiększenie intensywności treningu do maksymalnego obciążenia spowodowało zmniejszenie wskaźnika HF, a jednocześnie wzrost LF i LF/HF oraz zmniejszenie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych ze średnio 26,3 do 15,5 ms/mmHg na granicy istotności statystycznej [118]. Przedstawiana praca własna dotyczyła oceny równowagi autonomicznej pod wpływem uprawiania wyczynowego sportu. Po 2 miesiącach trenowania o wzrastającym obciążeniu do maksymalnego, nie zaobserwowano istotnych zmian wrażliwości baroreceptorów tętniczych i parametrów zmienności rytmu serca. Obciążenia zastosowane w pracy własnej były porównywalne do obciążeń stosowanych w pracy Iellamo i wsp. [118], jednak różnice klas sportowych uczestników nie pozwalają bezpośrednio porównywać wyników obu prac. Warty podkreślenia jest fakt, iż zastosowane obciążenie nie wywołało niekorzystnego przestrojenia układu autonomicznego w kierunku utrzymującego się stanu potencjalnie proarytmicznej sympatykotonii, co utwierdza w przekonaniu o bezpieczeństwie nawet intensywnego wysiłku fizycznego.

Wyniki dotychczas opublikowanych prac wskazują na tendencję do spoczynkowej bradykardii u wyczynowych sportowców [126, 127, 128], utrzymującą się nawet po

kilkumiesięcznym okresie roztrenowania [98]. W prezentowanym badaniu długość cyklu serca wyniosła średnio 1190 ms (około 50 uderzeń/minutę). Dwumiesięczny intensywny trening nie spowodował dalszego obniżenia częstości akcji serca.

W grupie sportowców zaobserwowano indywidualne różnice w odpowiedzi na wysiłek fizyczny o podobnym obciążeniu. Mogą one zależeć nie tylko od zmian równowagi układu autonomicznego, ale również od innych czynników, jak aktywność wewnętrzna serca, czy wyjściowa wydolność fizyczna [129, 130, 131]. Pewne znaczenie dla uzyskanych wyników może mieć płeć, o czym świadczy praca Hedelin i wsp., którzy stwierdzili większą całkowitą zmienność rytmu i wyższy wskaźnik HF w grupie kobiet w porównaniu do mężczyzn [132]. Zwiększoną aktywność przywspółczulną u kobiet w stosunku do mężczyzn potwierdził również Gregoire i wsp. [133]. W badanej grupie wśród sportowców prowadzących intensywny trening w ramach przygotowań do udziału w zawodach sportowych stwierdzono wzrost wskaźnika BRS-WBA u 7 osób, u 6 uczestników niewielką zmianę, zaś u 5 osób doszło do zmniejszenia wartości wskaźnika. Warty podkreślenia jest fakt, że u żadnego sportowca nie stwierdzono obniżenia poniżej 3 ms/mmHg wartości BRS-WBA pod wpływem intensywnego dwumiesięcznego treningu. Uzyskane wyniki powinny skłonić do próby przeanalizowania sposobu prowadzenia treningu przygotowawczego do zawodów sportowych u osób, u których wystąpiło wzmożenie napięcia układu współczulnego, co mogłoby zapobiec wystąpieniu zespołu przetrenowania, czego skutkiem jest spadek formy sportowca, a w konsekwencji gorsze wyniki sportowe. Trudno jednak w chwili obecnej rozstrzygnąć, kiedy przetrwała sympatykotonia jest jeszcze korzystna, a kiedy już nie.

Wnioski dotyczące wpływu intensywnego treningu na układ wegetatywny oparte są w większości przypadków na analizie profilu autonomicznego u sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe [111, 119, 120, 124, 126, 134], zaś nieliczne doniesienia dotyczą wysiłku o charakterze siłowym [135, 136]. Istotne jest, iż ten rodzaj treningu polega na stopniowym zwiększaniu potencjału beztlenowego i poziomu mocy maksymalnej, natomiast wysiłek wytrzymałościowy ma charakter tlenowy. Zatem uzasadnione wydaje się przypuszczenie o jego odmiennym wpływie na równowagę autonomiczną. W badaniu przeprowadzonym przez Cooke i wsp. [135] po 8 tygodniach ćwiczeń oporowych dużych grup mięśni nie stwierdzono wzrostu wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych ani parametrów HRV związanych z napięciem nerwu błędnego. We wcześniejszych badaniach przeprowadzonych w tej samej pracowni, które objęły sportowców uprawiających pchnięcie kulą, rzut młotem, żeglarstwo lub piłkę ręczną, nie zanotowano wzrostu napięcia układu

przywspółczulnego nawet po 4-5 miesiącach wysiłku [136], a w badaniu aktualnym u dwóch osób wykonujących wysiłek siłowy (judo) stwierdzono obniżenie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych po cyklu treningowym, co mogłoby przemawiać za aktywacją adrenergiczną.

W analizie podgrupy sportowców z obniżoną wyjściową wartością wskaźnika BRS - WBA poniżej wartości przeciętnej populacji osób zdrowych już po jednorazowym wysiłku stwierdzono istotny wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych oraz wyraźniejsze w porównaniu do analizy całej grupy zmiany parametrów HRV związanych z napięciem nerwu błędnego wyrażone wzrostem wskaźników TP, SDNN, rMSSD, pNN50, a zmniejszeniem stosunku LF/HF. Po 2 miesiącach intensywnego wysiłku fizycznego nie zaobserwowano istotnych zmian równowagi AUN. Warto podkreślić, że po cyklu treningowym wartości wskaźnika BRS wzrosły u 5 osób, a u 3 utrzymały się na podobnym poziomie. Tylko u jednej osoby po dwóch miesiącach wysiłku wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych obniżyła się poniżej 3 ms/mmHg w rejestracji w czasie spontanicznego oddechu, ale wynik ten nie potwierdził się w rejestracji w czasie oddechu regularnego. Osoba ta wykonywała wysiłek o charakterze mieszanym – wytrzymałościowy i siłowy.

5.3. Porównanie wyjściowych parametrów BRS - WBA i HRV otrzymanych u sportowców i osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia

Obecność niższej spoczynkowej częstości akcji serca wśród sportowców w porównaniu do grupy kontrolnej została udowodniona przez licznych autorów [130, 137, 138]. Podobne wyniki uzyskano również w starszej grupie wiekowej [139].

Panuje powszechne przekonanie o związku obserwowanej bradykardii z wagotonią. Iellamo i wsp. badając włoską narodową reprezentację wioślarzy stwierdzili bradykardię, której towarzyszył wzrost wskaźnika HF, przy jednoczesnym zmniejszeniu LF i LF/HF [118], zaś Jansen Urstad i wsp. uzyskali wyższe wskaźniki pNN50 i rMSSD silnie związane z aktywacją przywspółczulną u biegaczy w stosunku do grupy kontrolnej, którą stanowiły osoby prowadzące siedzący tryb życia lub wykonujące wysiłek rekreacyjny [126]. Ponadto Goldsmith i wsp. w całodobowej analizie HRV wykazali większą całkowitą zmienność rytmu, wyższy wskaźnik HF i LF u sportowców niż u osób nietreningowych [140]. Zbliżone wyniki otrzymali też inni autorzy [138, 141, 142, 143, 144]. W odniesieniu do oceny

wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych Barney i wsp., wykorzystując metodę kołnierza szyjnego, uzyskali większą wrażliwość BRS wśród sportowców w stosunku do osób nietrenujących (odpowiednio $4,0 \pm 0,39$ ms/mmHg vs $2,53 \pm 0,28$ ms/mmHg, $p < 0,05$) [145].

Niezależnie od tego istnieją doniesienia, które nie dowiodły zależności bradykardii od stanu układu wegetatywnego. Przykładowo, badanie Loimaala i wsp. potwierdziło niższą spoczynkową częstość akcji serca wśród wyczynowych sportowców niż u osób nietrenujących. Jednocześnie pomimo regularnych ćwiczeń wykonywanych przez 5 miesięcy wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych i parametry HRV nie różniły się istotnie między osobami wykonującymi zarówno intensywny bądź umiarkowany wysiłek, a prowadzącymi siedzący tryb życia [104]. Shin i wsp. nie stwierdzili różnic między sportowcami a osobami nietrenującymi w zakresie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych [146]. Natomiast Katona i wsp. oraz Lewis i wsp. powiązali bradykardię ze zmniejszoną aktywnością wewnętrzną niezależną od układu wegetatywnego [129, 131]. Również Kobuszevska, która w tutejszej pracowni odczynowości autonomicznej przeprowadziła porównanie sportowców badanych w różnych okresach cyklu treningowego z kontrolną grupą osób nietrenujących stwierdziła znamieny statystycznie wzrost długości cyklu serca u sportowców bez towarzyszących zmian wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i parametrów HRV [147].

Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki potwierdzają ogólny trend w kierunku wydłużenia długości cyklu serca w grupie sportowców poddanych intensywnemu treningowi w stosunku do osób nietrenujących zawodowo wykonujących umiarkowany wysiłek, któremu nie towarzyszyły istotne różnice we wskaźnikach BRS i HRV między grupami.

5.4. Zmiany równowagi współczulno – przywspółczulnej pod wpływem bodźca pionizacyjnego u osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia i sportowców

Powszechnie wiadomo, że pionizacja jest silnym bodźcem aktywującym układ współczulny. Dowodem na to jest między innymi praca Wybiral i wsp. [148], którzy u młodych zdrowych osób prowadzących siedzący tryb życia potwierdzili istotny statystycznie wzrost wskaźnika LF, przy jednoczesnym zmniejszeniu wskaźników HF i SDNN wskazując na wzmożenie napięcia współczulnego jako reakcję na pionizację w teście pochyleniowym. Podobne wyniki uzyskał Pomeranz i wsp. [149]. Natomiast Daniłowicz

i wsp. zaobserwowała istotne statystycznie zmniejszenie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych oraz wskaźników pNN50 i rMSSD, a zwiększenie LFnu i LF/HF w grupie sportowców [150]. Uzyskane zgodne zmiany szeregu parametrów równowagi autonomicznej wskazują jednoznacznie na dominację adrenergiczną towarzyszącą zmianie pozycji ciała. W innym badaniu Furlan i wsp. porównując sportowców z osobami nieaktywnymi fizycznie stwierdził wyższe wskaźniki LF i LF/HF u sportowców po pionizacji [98]. Odmienne wyniki uzyskał Portier i wsp., którzy zaobserwowali wzrost wskaźnika HF o 31% ($p < 0,01$) i jednocześnie istotne statystycznie zmniejszenie LF/HF po pionizacji po 12 tygodniowym treningu biegowym w stosunku do wartości wyjściowych, co sugerowałoby wzrost napięcia nerwu błędnego. Autorzy próbując wyjaśnić zaskakujące wyniki wysunęli podejrzenie wystąpienia zjawiska przetrenowania pod wpływem ciężkiego cyklu treningowego, jakim był maraton lub pół-maraton [151]. U zawodników obserwowano bladość skóry i zasłabnięcia po pionizacji świadczące o upośledzonej zdolności przystosowania do zmiany pozycji ciała. W innym badaniu Hartikainen i wsp. nie zaobserwowali zmian w zakresie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych po pionizacji u osób zdrowych, co jest zastanawiające, uwzględniając fizjologiczny charakter aktywacji adrenergicznej po bodźcu pionizacyjnym [152].

W przedstawianej pracy zaobserwowano, że wyjściowo w badaniu po pionizacji u sportowców wskaźniki wrażliwości baroreceptorów, jak i parametry HRV związane z napięciem nerwu błędnego takie jak całkowita zmienność rytmu, SDNN i rMSSD były wyższe w porównaniu do grupy osób zdrowych, co potwierdza wcześniejsze doniesienia [138]. Po jednorazowym wysiłku u osób zdrowych stwierdzono cechy aktywacji adrenergicznej w rejestracji po pionizacji, ale po dwumiesięcznym regularnym wysiłku fizycznym nie odnotowano wyraźnego wzmożenia napięcia układu współczulnego. Z drugiej strony u sportowców nawet po cyklu treningowym bodziec pionizacyjny wywoływał wzrost wskaźników układu współczulnego. Przypuszczalnie różnice między grupami w odpowiedzi na bodziec zewnętrzny, jakim jest pionizacja, można powiązać ze skrajnie odmiennym rodzajem zastosowanego obciążenia treningowego.

5.5. Zmiany parametrów równowagi wegetatywnej u chorych po przebytych świeżym zawale serca poddanych rehabilitacji kardiologicznej

Dane z piśmiennictwa wskazują, że zmniejszone wskaźniki zmienności rytmu serca oraz obniżona wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych są niezależnymi czynnikami

prognostycznymi u pacjentów po przebytych zawale serca [55, 153]. Na podstawie badania ATRAMI, które objęło blisko 3 tysiące pacjentów po przebytych zawale serca, stwierdzono, że u osób z wrażliwością odruchu z baroreceptorów < 3 ms/mmHg wzrasta śmiertelność z przyczyn arytmicznych [55]. Natomiast Huikuri i wsp. zaobserwowali, że incydent utrwalonego częstoskurczu komorowego był poprzedzony obniżeniem parametrów czasowych HRV takich jak TP, HF, LF, VLF i ULF, a całkowita zmienność rytmu uległa redukcji godzinę przed wystąpieniem arytmii w stosunku do wartości średniej z całodobowej rejestracji [154].

Powszechnie znany jest korzystny wpływ rehabilitacji na rokowanie po przebytych zawale serca. W badaniu przeprowadzonym przez Specchia i wsp., okazało się, że ryzyko zgonu u osób z EF $< 41\%$ nieaktywnych fizycznie jest 8,63 razy większe niż pacjentów z podobną frakcją wyrzutową, ale po 4 tygodniach regularnych ćwiczeń [155]. Im osoby są bardziej wytrenowane tym mniejsza jest śmiertelność ogólna, jak i z przyczyn sercowo - naczyniowych [14, 156, 157], zmniejsza się ilość ponownych incydentów wieńcowych i konieczności rehospitalizacji, poprawia przeżycie [158]. Rehabilitacja może korzystnie modyfikować równowagę układu autonomicznego zwiększając wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych i zmienność rytmu serca [82, 159].

5.5.1. Ocena równowagi AUN w grupie osób po przebytych zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych

Wiadomo, że we wczesnej fazie po przebytych zawale serca dochodzi do zachwiania równowagi autonomicznej na korzyść komponenty współczulnej [57]. Podjęcie kompleksowej rehabilitacji, w tym wykonywanie ćwiczeń fizycznych, może odwrócić te proporcje zwiększając wago-tonię [160, 161, 162, 163, 164]. Po 4 tygodniach ćwiczeń La Rovere i wsp. stwierdziła wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych z $7,9 \pm 5,4$ do $9,9 \pm 6,4$ ms/mmHg [164]. Jeszcze wyraźniejsze zmiany uzyskała Lucini i wsp. z $7,4 \pm 1,2$ do $12,1 \pm 1,5$ ms/mmHg ($p < 0,01$) po 12-tygodniowej rehabilitacji [163]. W zakresie parametrów HRV Malfatto i wsp. po 3 miesiącach rehabilitacji stwierdzili wzrost rMSSD, pNN50 i zmniejszenie LF/HF świadczących o dominacji przywspółczulnej, zaś w grupie, która nie podjęła ćwiczeń efekty te nie wystąpiły [165]. Osiągnięty dzięki rehabilitacji stan wago-tonii utrzymał się przez rok po przebytych zawale serca. Wpływ

rehabilitacji na modyfikację równowagi układu autonomicznego wykazał również Sandercock i wsp. na podstawie zmian SDNN oraz wskaźników HF i LF [166].

W niniejszym badaniu po jednorazowej rehabilitacji przeprowadzonej przez fizjoterapeutę nie stwierdzono istotnych zmian w zakresie wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych ani parametrów zmienności rytmu serca. Może to wynikać z małego obciążenia wysiłkiem fizycznym, powodującym przyspieszenie akcji serca maksymalnie o 20 uderzeń/min, któremu są poddawani pacjenci we wczesnym etapie rehabilitacji. Natomiast po dwóch miesiącach regularnego wysiłku nastąpiło przesunięcie równowagi wegetatywnej na korzyść nerwu błędnego przejawiające się wzrostem całkowitej zmienności rytmu serca, rMSSD ($p = 0,03$), pNN50 ($p = 0,02$) oraz wskaźnika HF ($p = 0,01$). Zmianom tym towarzyszył jednak wzrost LF i LF/HF, które uważane są za wskaźniki aktywności adrenergicznej. Uzyskane w tym przypadku niejednorodne wyniki potwierdzają złożoną czynność AUN i wskazują na konieczność bardziej ostrożnego formułowania wniosków na podstawie pojedynczych parametrów.

Pacjenci z obniżoną wartością wskaźnika $BRS < 3\text{ms/mmHg}$ należą do grupy zagrożonej nagłą śmiercią sercową z przyczyn arytmicznych [167]. W niniejszym badaniu u dwóch osób wartość BRS-WBA była znacznie obniżona (2,16 oraz 1,43 ms/mmHg). U jednej z tych osób trakcie rewaskularyzacji doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Pomimo uczestnictwa w rehabilitacji kardiologicznej wartość wskaźnika BRS-WBA pozostała obniżona u obu pacjentów (1,83 i 1,24 ms/mmHg). Utrzymywanie się niskich wartości wskaźnika wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych świadczących o wzmożonej stymulacji współczulnej wydaje się wskazywać na zagrożenie nawrotem groźnych arytmii komorowych.

5.5.2. Zmiany parametrów układu wegetatywnego w grupie osób po przebytym zawale, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych

Do tej pory niewiele badań obejmowało pacjentów realizujących program rehabilitacji pozawałowej w warunkach domowych. Yates i wsp. wykazali, że rehabilitacja domowa tak samo efektywnie jak metoda tradycyjna modyfikowała czynniki ryzyka sercowego takie jak wagę ciała, ciśnienie tętnicze, całkowity cholesterol, dietę [168], przy zbliżonych kosztach [169]. Natomiast Giallauria i wsp. stwierdzili wzrost maksymalnego zużycia tlenu w grupie pacjentów, która po zakończeniu rehabilitacji szpitalnej kontynuowała ją następnie

samodzielnie w domu [170]. Po 3 miesiącach rehabilitacji szpitalnej VO_2 max zwiększyło się z $13,9 \pm 3,6$ do $18 \pm 2,7$ ml/kg/min ($p < 0,001$), a po 6 miesiącach rehabilitacji domowej nastąpił dalszy wzrost do $20,3 \pm 2,7$ ml/kg/min ($p < 0,001$).

Śród prac dotyczących autonomicznego układu nerwowego Mimura i wsp. wykazali istotny statystycznie wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych z $8,9 \pm 3,0$ do $10,3 \pm 3,0$ ms/mmHg ($p < 0,01$) związany z przewagą układu przywspółczulnego po miesiącu regularnych spacerów wykonywanych samodzielnie 4 razy w tygodniu po 40 minut [171]. W innym badaniu Tygesen i wsp. stwierdzili wzrost wskaźnika SDNN po 3 miesięcznym cyklu treningowym przeprowadzonym w warunkach domowych. Jednak warty podkreślenia jest fakt, że wyraźniejsze zmiany tego wskaźnika stwierdzono w podgrupie uczestników, która wykonywała ćwiczenia 6 razy w tygodniu pod częściowym nadzorem fizjoterapeuty w porównaniu do podgrupy, która ćwiczyła 2 razy w tygodniu samodzielnie [172].

W przedstawianej pracy nie zaobserwowano wyraźnego wpływu jednorazowego treningu przeprowadzonego we wczesnym okresie po incydencie wieńcowym w ramach pierwszego etapu rehabilitacji na równowagę wegetatywną, podobnie jak w grupie III uczestniczącej we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej (etap II okresu wczesnej rehabilitacji) w warunkach stacjonarnych. Zastosowany w obu grupach rodzaj ćwiczeń i obciążenie było identyczne. Natomiast w grupie osób prowadzących drugi etap rehabilitacji w warunkach domowych stwierdzono cechy wzmożonego napięcia nerwu błędnego wyrażone przez istotny wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych ($p = 0,01$) oraz wzrost rMSSD, SDNN, TP, HF po cyklu treningowym w stosunku do wartości wyjściowych. Zmiany równowagi autonomicznej wystąpiły pod wpływem spacerów wykonywanych 3 razy w tygodniu po 30 minut w ciągu dwumiesięcznego okresu obserwacji. Z drugiej strony Mimura i wsp. uzyskał istotne zmiany już po 4 tygodniach spacerów, ale wykonywanych 4 razy w tygodniu po 40 minut przy obciążeniu 60% VO_2 max [171]. Warto zaznaczyć, iż dzięki prowadzeniu pracy udało się zmotywować pacjentów do podjęcia regularnej aktywności, pomimo braku bezpośredniego nadzoru nad stosowaniem się do zaleceń lekarskich.

W przedstawianej pracy u 2 osób stwierdzono obniżoną < 3 ms/mmHg wyjściową wartość wskaźnika BRS-WBA. Jedna z nich przeżyła zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór, co potwierdza wartość tego wskaźnika w przewidywaniu groźnych dla życia arytmii komorowych. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, iż po 2 miesięcznej rehabilitacji prowadzonej samodzielnie w warunkach domowych nastąpiła normalizacja

parametu BRS-WBA, dzięki czemu można oczekiwać, że ryzyko zgonu sercowo - naczyniowego zmniejszyło się.

5.5.3. Porównanie stanu równowagi autonomicznej obu grup pacjentów po przebytych świeżym zawale serca

Istnieją nieliczne doniesienia porównujące efekty lecznicze rehabilitacji prowadzonej w warunkach szpitalnych i domowych. Przykładowo, Dalal i wsp. nie stwierdzili różnic w zakresie częstości powtórnej rewaskularyzacji, wartości ciśnienia tętniczego, BMI, stężenia cholesterolu całkowitego czy występowania depresji między grupami chorych uczestniczących w rehabilitacji stacjonarnej i w warunkach domowych [23]. W odniesieniu do parametrów czynności autonomicznego układu nerwowego Leitch i wsp., wykazali podobny wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych oraz wzrost parametrów zmienności rytmu serca, takich jak SDNN, TP, HF, LF w całodobowej rejestracji EKG, w grupie osób rehabilitowanych w szpitalu, jak i ćwiczących samodzielnie w warunkach domowych [173]. Korzystny wpływ rehabilitacji przeprowadzanej w warunkach domowych potwierdza badanie Fujimoto i wsp., w którym pacjentów po przebytych zawale serca po zakończeniu dwutygodniowej konwencjonalnej rehabilitacji szpitalnej przydzielano do grupy aktywnej fizycznie lub do grupy nietredującej. Grupa aktywna fizycznie bezpośrednio po zakończeniu hospitalizacji podjęła 10 - minutowe treningi na cykloergometrze przy obciążeniu 80% VO_2 max wykonywane 2 razy dziennie. W tej podgrupie osób po dwóch tygodniach regularnych ćwiczeń stwierdzono istotny wzrost wskaźnika SDNN, wzrost HF oraz zmniejszenie LF/HF wskazujące na wzmożenie napięcia nerwu błędnego w porównaniu do badania wykonanego w ostatnim dniu pobytu w szpitalu. Zaś w podgrupie osób nietredujących nie zaobserwowano takich zmian parametrów HRV. Ponadto, autor potwierdził, że obciążanie wysiłkiem fizycznym we wczesnym okresie po zawale nie zwiększało ryzyka nawrotu incydentu sercowego [174].

Przedstawiana praca własna stanowi uzupełnienie dotychczasowych spostrzeżeń. Potwierdzono wzmożenie napięcia nerwu błędnego pod wpływem rehabilitacji kardiologicznej przeprowadzanej zarówno w warunkach szpitalnych, jak i domowych. Szczególnie interesujące jest stwierdzenie wyraźniejszych zmian równowagi AUN w grupie osób samodzielnie wykonujących wysiłek niż u osób wykonujących intensywniejszy i nadzorowany wysiłek w szpitalu. Pacjenci z obu grup nie różnili się istotnie pod względem wieku, BMI i wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory, czy też rodzaju zastosowanej

farmakoterapii. Wobec braku jednoznacznego wytłumaczenia wysunięto przypuszczenie, iż zaobserwowane różnice w odpowiedzi na wysiłek fizyczny mogą być związane z opóźnieniem w rozpoczęciu II etapu okresu wczesnej rehabilitacji wynoszącym około 2 tygodni w grupie rehabilitowanej w szpitalu, natomiast pacjenci rehabilitowani w warunkach domowych rozpoczynali treningi w formie spacerów następnego dnia po opuszczeniu szpitala.

5.5.4. Wpływ pionizacji na czynność autonomicznego układu nerwowego w grupie osób po przebytym zawale serca

W dostępnym piśmiennictwie nieliczni autorzy zajmowali się oceną wpływu rehabilitacji u osób po przebytym zawale serca na parametry autonomicznego układu nerwowego po zastosowaniu bodźca pionizacyjnego. W badaniu La Rovere i wsp. zaobserwowano cechy wzmożonego napięcia współczulnego po pionizacji u osób, które uczestniczyły w rehabilitacji szpitalnej po przebytym zawale serca w stosunku do wartości wyjściowych [162]. W przeciwieństwie do tych wyników w niniejszej pracy w obu grupach chorych po przebytym zawale serca efektem regularnego wysiłku fizycznego było przesunięcie równowagi w kierunku komponenty przywspółczulnej po pionizacji. W tym przypadku 8 - tygodniowy trening stosowany w pracy własnej okazał się wystarczający do wywołania korzystnych zmian. Zaś w pracy La Rovere zastosowano trening 4 - tygodniowy, jak się wydaje zbyt krótki do zauważalnego wpływu na równowagę autonomiczną [162].

5.6. Znaczenie kliniczne uzyskanych wyników

Zastosowany w niniejszej rozprawie doktorskiej trening biegowy okazał się bezpieczny w każdej z badanych grup, pomimo istotnych różnic w jego intensywności, zachęcając do promowania tej formy aktywności ruchowej. O ile jednorazowy wysiłek fizyczny spowodował wzmożenie napięcia nerwu błędnego, to w ocenie długofalowej nie zaobserwowano istotnych zmian równowagi współczulno – przywspółczulnej zarówno u sportowców, jak i w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia. Być może do utrwalenia zapoczątkowanego trendu niezbędny jest bardziej intensywny, częściowo nadzorowany trening.

W odróżnieniu od osób zdrowych i sportowców, zastosowany w grupie chorych po przebytych świeżym zawale serca dwumiesięczny trening zdrowotny spowodował zmiany parametrów AUN sugerujące wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego zarówno w podgrupie osób kontynuujących II etap okresu wczesnej rehabilitacji w szpitalu, jak i w warunkach domowych. Warte szczególnego podkreślenia jest stwierdzenie wyraźniejszych zmian parametrów równowagi wegetatywnej pod wpływem rehabilitacji polegającej na wykonywaniu regularnych spacerów w warunkach mniej profesjonalnych, bez nadzoru personelu medycznego. Wydaje się, że średnio dwutygodniowa przerwa w podjęciu aktywności fizycznej do czasu rozpoczęcia kompleksowej rehabilitacji szpitalnej mogła w znaczący sposób wpłynąć na ocenę końcową cyklu rehabilitacji. Być może skutecznym rozwiązaniem byłoby kierowanie pacjenta bezpośrednio po zakończeniu hospitalizacji na oddziale kardiologii do oddziału rehabilitacji, co umożliwiłoby podtrzymanie korzystnych efektów zapoczątkowanych w trakcie rehabilitacji wewnątrzszpitalnej. Z drugiej strony, wykazanie pozytywnego wpływu na równowagę autonomiczną wykonywanego samodzielnie wysiłku fizycznego w warunkach domowych jako formy rehabilitacji może zachęcić osoby, które z różnych względów rezygnują z rehabilitacji szpitalnej, do kontynuowania regularnej aktywności ruchowej.

6. WNIOSKI:

1. W grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia jednorazowy wysiłek fizyczny spowodował zmiany parametrów BRS - WBA i HRV sugerujące wzmożenie napięcia nerwu błędnego stwierdzone godzinę po zakończeniu wysiłku. Efekt ten miał charakter przejściowy, nie utrzymał się po dwumiesięcznym cyklu treningowym.
2. W grupie wyczynowych sportowców po zastosowaniu jednorazowego wysiłku fizycznego o umiarkowanym obciążeniu (na poziomie 65% maksymalnej częstości akcji serca dla danego wieku) godzinę po zakończeniu wysiłku także stwierdzano zmiany parametrów AUN wskazujące na wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego, czego nie obserwowano po długotrwałym cyklu treningowym o wzrastającym obciążeniu.
3. U chorych po przebytych świeżym zawale serca jednorazowy wysiłek fizyczny o niewielkim obciążeniu zastosowany we wczesnym okresie po zawale nie wywołał istotnych zmian równowagi AUN. Po dwumiesięcznej rehabilitacji ruchowej stwierdzono korzystne przesunięcie równowagi autonomicznej w kierunku dominacji części przywspółczulnej. Zmiany te były wyraźniej zaznaczone w grupie chorych, która kontynuowała wczesną rehabilitację poszpitalną w warunkach domowych w porównaniu do osób, które uczestniczyły w II etapie okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych ze średnio dwutygodniowym opóźnieniem.
4. Obserwowanej spoczynkowej bradykardii u sportowców, większej niż w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia, nie towarzyszyły istotne zmiany wskaźników BRS - WBA i HRV, co sugeruje inne podłoże tego zjawiska.
5. Uzupełnienie klasycznych metod oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i parametrów zmienności rytmu serca o rejestrację po pionizacji dostarcza nowych informacji różnicujących badane grupy osób. Obserwacja ta warta jest przeprowadzenia dalszych badań.
6. Aktywność ruchowa o różnym natężeniu w badanych grupach okazała się bezpieczna, nie wywołując działań ubocznych.

7. STRESZCZENIE

Wstęp:

Istnieje ogólne przekonanie, że wysiłek fizyczny wywiera korzystny wpływ na sprawność i wydolność organizmu. Poprzez modyfikację czynników ryzyka miażdżycy stanowi element profilaktyki pierwotnej i wtórnej schorzeń sercowo - naczyniowych. Z uwagi na rosnącą liczbę osób prowadzących siedzący tryb życia szczególnego znaczenia nabiera poszukiwanie prostych form aktywności ruchowej, które zachęciłyby osoby zdrowe do podjęcia regularnego wysiłku fizycznego, jak też osoby po przebytym zawale serca do kontynuowania rehabilitacji rozpoczętej w szpitalu samodzielnie w warunkach domowych. Z drugiej strony wpływ wysiłku o różnym natężeniu i intensywności na równowagę współczulno – przywspółczulną nie został wyjaśniony w sposób wystarczający.

Cel pracy:

Celem pracy była ocena wpływu regularnego wysiłku fizycznego o różnej intensywności na czynność autonomicznego układu nerwowego. Uczestnikami były osoby zdrowe prowadzące siedzący tryb życia, które podjęły regularną aktywność fizyczną, sportowcy przygotowujący się do udziału w zawodach oraz chorzy po przebytym świeżym zawale mięśnia serca realizujący II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych lub domowych. Wykazanie pozytywnego wpływu wysiłku fizycznego na czynność autonomicznego układu nerwowego mogłoby zachęcić osoby zdrowe, jak również pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi do podjęcia regularnej aktywności ruchowej.

Materiał i metody:

Do badania włączono 4 grupy osób:

Grupa I – 20 osób zdrowych (w tym 12 kobiet) w średnim wieku 24 ± 5 lat, prowadzących siedzący tryb życia, które podjęły regularny wysiłek fizyczny 3 razy w tygodniu po 30 minut przy częstotliwości akcji serca 65% wartości maksymalnej dla danego wieku

Grupa II – 20 sportowców (4 kobiety, 16 mężczyzn) w średnim wieku 24 ± 5 lat uczestniczących w cyklu treningowym o obciążeniu wzrastającym do maksymalnego

Grupa III – 20 chorych po przebytym świeżym zawale serca (w tym 16 mężczyzn) w średnim wieku 58 ± 8 lat, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych

Grupa IV – 19 chorych po przebytych świeżym zawale serca (w tym 16 mężczyzn) w średnim wieku 60 ± 8 lat, które po zakończeniu hospitalizacji kontynuowały II etap okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych, wykonując półgodzine spaceru 3 razy w tygodniu

U wszystkich pacjentów wykonywano ciągły nieinwazyjny pomiar skurczowego ciśnienia tętniczego (SAP) i długości cyklu serca (HP) przez 10 minut w spoczynku, w czasie regularnego oddechu z częstością 14 oddechów/minutę, a następnie po pionizacji. U poszczególnych osób trzykrotnie przeprowadzano ocenę profilu autonomicznego – wyjściowo, po jednorazowym wysiłku, po dwóch miesiącach regularnego treningu.

Grupa osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia (grupa I) podjęła wysiłek o umiarkowanym obciążeniu przy częstości akcji serca stanowiącej 65% wartości maksymalnej dla wieku. Grupa sportowców (grupa II) była badana na początku cyklu treningowego, a następnie po 2 miesiącach treningu o wzrastającym obciążeniu w trakcie przygotowań do udziału w zawodach. Ocenę profilu autonomicznego u pacjentów po przebytych świeżym zawale mięśnia sercowego (grupa III i IV) przeprowadzano na początku wczesnej rehabilitacji szpitalnej oraz godzinę po jednorazowym wysiłku fizycznym przeprowadzonym przez fizjoterapeutę. Pacjenci z grupy III uczestniczyli we wczesnej rehabilitacji poszpitalnej w warunkach stacjonarnych, zaś pacjenci z grupy IV podjęli samodzielnie trening w formie półgodzinnych spacerów wykonywanych 3 razy w tygodniu. Ostatnie badanie wykonywano u obu grup chorych po 2 miesiącach rehabilitacji.

Oceniano wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętniczych (wskaźnik BRS – WBA), -obliczany z pomocą algorytmu Blackmana – Tukeya oraz standardowe wskaźniki analizy czasowej – SDNN, rMSSD, pNN50 oraz częstotliwościowej – TP, HF, HFnu, LF, LFnu, LF/HF zmienności rytmu serca (HRV).

Wyniki:

Wyniki otrzymane w grupie osób zdrowych (grupa I):

W grupie osób zdrowych po jednorazowym wysiłku stwierdzono cechy wzmożenia napięcia układu przywspółczulnego wyrażone wzrostem parametrów BRS – WBA z 14 do 18 ms/mmHg ($p=0,1$) w czasie spontanicznego oddechu oraz wzrost wskaźników TP z 6140 ± 9153 do 8231 ± 11035 ms² ($p = 0,1$), wzrost SDNN z 73 ± 47 do 80 ± 50 ms ($p = 0,1$). O ile wyniki uzyskane po zastosowaniu jednorazowego wysiłku fizycznego sugerują wzmożenie stanu wago-tonii, to po 2 miesiącach regularnego wysiłku nie stwierdzono istotnych zmian średnich wartości wskaźnika BRS-WBA i parametrów zmienności rytmu serca w porównaniu do wartości w badaniu wstępnym. Nastąpiło jedynie

nieznamienne wydłużenie długości cyklu serca w czasie oddechu spontanicznego z 1070 ± 253 do 1110 ± 196 ms ($p = 0,1$).

W dodatkowej analizie podgrupy 10 osób zdrowych z wyjściową wartością $BRS - WBA < 14$ ms/mmHg średnie wartości wskaźników BRS-WBA w badaniu wstępnym i po jednorazowym treningu nie zmieniły się istotnie, zaobserwowano wzrost TP ($p = 0,1$), istotnie statystycznie wydłużenie długości cyklu serca ($p = 0,03$) w porównaniu do wstępnych wyników. Po dwóch miesiącach systematycznej aktywności fizycznej stwierdzono wzrost średniej wartości BRS-WBA ($p = 0,1$), zaś parametry HRV pozostały niezmienione.

W podgrupie osób zdrowych z wyłączeniem osób ze skrajnie wysokimi wyjściowymi wartościami BRS – WBA po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost rMSSD, wzrost TP oraz tendencję do wydłużenia długości cyklu serca ($p = 0,1$) w stosunku do wartości wyjściowych. Po dwóch miesiącach trenowania nastąpiło wydłużenie długości cyklu serca ($p = 0,04$), wzrost rMSSD ($p = 0,1$) oraz obniżenie wskaźników LFnu ($p = 0,1$) i LF/HF ($p = 0,1$) związanych z napięciem współczulnym w czasie regularnego oddychania.

W analizie po pionizacji po jednorazowym wysiłku stwierdzono wzrost wskaźnika LFnu ($p = 0,004$) i LF/HF ($p = 0,02$) oraz skrócenie długości cyklu serca ($p = 0,1$) w porównaniu do wartości wyjściowych wskazujące na przewagę układu współczulnego, natomiast w rejestracji po dwóch miesiącach regularnego wysiłku nie otrzymano wyraźnych zmian tych parametrów.

Wyniki uzyskane w grupie sportowców (grupa II):

W grupie sportowców po jednorazowym wysiłku fizycznym o umiarkowanym obciążeniu, w czasie regularnego oddechu zaobserwowano wzrost średnich wartości BRS – WBA z 14 do 18 ms/mmHg ($p = 0,1$), istotny statystycznie wzrost TP średnio z 6406 ± 6203 do 9036 ± 8372 ms² ($p = 0,02$) oraz wzrost SDNN średnio z 68 ± 31 do 92 ± 47 ms ($p = 0,04$) i rMSSD średnio z 89 ± 60 do 106 ± 78 ($p = 0,01$) w stosunku do wstępnych wartości, co sugeruje zwiększone napięcie nerwu błędnego. Po 2 miesiącach treningu średnie wartości BRS - WBA i parametry HRV w porównaniu z rejestracją podstawową nie różniły się istotnie.

W omawianej grupie wyniki dodatkowej analizy obejmującej osoby z wyjściowo obniżoną wartością $BRS - WBA < 14$ ms/mmHg wykazały istotne statystycznie zmiany szeregu parametrów świadczących o wzmożeniu napięcia parasympatycznego po jednorazowym wysiłku, takie jak wzrost BRS – WBA ($p = 0,04$), TP ($p = 0,03$), SDNN ($p = 0,03$), pNN50 ($p = 0,01$), rMSSD ($p = 0,001$), długości cyklu serca ($p = 0,04$),

a zmniejszenie LF/HF ($p = 0,1$) w stosunku do analizy całej grupy. Jednak trend ten zanikł po dwóch miesiącach treningu.

W dodatkowej analizie podgrupy sportowców uprawiających wyłącznie dyscypliny wytrzymałościowe po jednorazowym wysiłku nastąpił wzrost BRS – WBA ($p = 0,1$), wzrost TP ($p = 0,05$), SDNN ($p = 0,1$) oraz rMSSD ($p = 0,05$) w porównaniu do wyjściowych wartości, zaś po cyklu treningowym wzrost rMSSD ($p = 0,1$) w stosunku do wstępnych wyników.

W rejestracji po pionizacji zaobserwowano zmniejszenie TP ($p = 0,1$), SDNN ($p = 0,1$) i pNN50 ($p = 0,1$) oraz skrócenie długości cyklu serca ($p = 0,02$) po jednorazowym wysiłku w porównaniu do wartości wyjściowych przemawiające za przewagą układu współczulnego. W tej grupie po cyklu treningowym utrzymały się cechy dominacji współczulnej przejawiające się wzrostem wskaźników LFnu i LF/HF.

Porównując grupę osób zdrowych ze sportowcami nie stwierdzono znamienych statystycznie różnic w zakresie wyjściowych wskaźników BRS - WBA i parametrów HRV. Warte podkreślenia jest istotnie statystycznie niższa spoczynkowa częstość akcji serca w grupie sportowców w porównaniu z osobami zdrowymi ($p = 0,03$).

Wyniki uzyskane w grupie chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły w II etapie okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach stacjonarnych (grupa III):

Wskaźnik BRS-WBA oraz parametry zmienności rytmu serca po jednorazowym wysiłku nie zmieniły się istotnie w tej grupie w stosunku do wyjściowych. Po 2 miesiącach rehabilitacji nie stwierdzono istotnej zmiany wskaźnika BRS – WBA w porównaniu do wstępnych wartości. Zaobserwowano natomiast wzrost parametrów HRV związanych z układem parasympatycznym, tj. wzrost rMSSD średnio z 30 ± 13 do 35 ± 16 ms ($p = 0,03$), pNN50 średnio z 11 ± 11 do 13 ± 15 % ($p = 0,02$) oraz TP średnio z 1102 ± 781 do 1351 ± 804 ms² ($p = 0,1$) w czasie regularnego oddychania. Ponadto nastąpił wzrost LFnu i LF/HF.

W rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku fizycznym i po dwóch miesiącach ćwiczeń stwierdzono wzrost rMSSD ($p = 0,1$) sugerujący słabo wyrażone wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego.

Wyniki uzyskane w grupie chorych po przebytym zawale serca, które po zakończeniu hospitalizacji uczestniczyły w II etapie okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach domowych (grupa IV):

Po jednorazowym wysiłku fizycznym średnie wartości wskaźnika BRS-WBA i parametry HRV nie zmieniły się istotnie statystycznie. Po dwumiesięcznym regularnym wysiłku fizycznym stwierdzono znamienny wzrost średnich wartości wskaźnika BRS-WBA w rejestracji podczas regularnego oddechu średnio z 5 do 8 ms/mmHg ($p = 0,01$), a w czasie spontanicznego oddychania na granicy istotności statystycznej w porównaniu do wartości wstępnych. Ponadto nastąpił wzrost rMSSD z 22 ± 20 do 31 ± 28 ms ($p = 0,1$), SDNN z 25 ± 14 do 32 ± 17 ms ($p = 0,1$) oraz TP 633 ± 860 do 972 ± 1061 ms² ($p = 0,1$) w czasie regularnego oddechu. Wyniki te wskazują na wzrost napięcia układu przywspółczulnego po dwumiesięcznej rehabilitacji.

W dodatkowej analizie podgrupy z pominięciem 5 osób, które oczekiwały na kolejną rewaskularyzację w trybie planowym, średnie wartości wskaźnika BRS - WBA nie różniły się istotnie po jednorazowym wysiłku. Spośród parametrów HRV stwierdzono istotny wzrost wskaźnika SDNN ($p = 0,03$) oraz wzrost TP ($p = 0,1$) po jednorazowym obciążeniu wysiłkiem fizycznym w stosunku do wartości wyjściowych. Po dwóch miesiącach rehabilitacji w warunkach domowych zaobserwowano istotny wzrost wskaźnika BRS-WBA ($p = 0,03$) oraz wzrost TP i SDNN ($p = 0,1$) w porównaniu do wstępnych wyników.

W rejestracji po pionizacji po jednorazowym wysiłku zaobserwowano związane ze wzrostem napięcia przywspółczulnego zmniejszenie LFnu ($p = 0,1$) oraz istotne statystycznie zmniejszenie częstości akcji serca w stosunku do wartości wyjściowych. Po dwóch miesiącach regularnego wysiłku wystąpił wzrost wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych ($p = 0,1$), wzrost rMSSD ($p = 0,1$) oraz istotne zmniejszenie LFnu ($p = 0,05$) i stosunku LF/HF ($p = 0,01$) w porównaniu do wyjściowych wartości.

Wnioski:

1. W grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia jednorazowy wysiłek fizyczny spowodował zmiany parametrów BRS - WBA i HRV sugerujące wzmożenie napięcia nerwu błędnego stwierdzone godzinę po zakończeniu wysiłku. Efekt ten miał charakter przejściowy, nie utrzymał się po dwumiesięcznym cyklu treningowym.
2. W grupie wyczynowych sportowców po zastosowaniu jednorazowego wysiłku fizycznego o umiarkowanym obciążeniu (na poziomie 65% maksymalnej częstości akcji serca dla danego wieku) również stwierdzano zmiany parametrów AUN wskazujących na wzmożenie napięcia

układu przywspółczulnego, czego nie obserwowano po długotrwałym cyklu treningowym o wzrastającym obciążeniu.

3. U chorych po przebytym świeżym zawale serca jednorazowy wysiłek fizyczny o niewielkim obciążeniu zastosowany we wczesnym okresie po zawale serca nie wywołał istotnych zmian równowagi AUN. Po dwumiesięcznej rehabilitacji ruchowej stwierdzono korzystne przesunięcie równowagi autonomicznej w kierunku dominacji części przywspółczulnej. Zmiany te były wyraźniej zaznaczone w grupie chorych, która kontynuowała wczesną rehabilitację poszpitalną w warunkach domowych w porównaniu do osób, które uczestniczyły w II etapie okresu wczesnej rehabilitacji w warunkach szpitalnych ze średnio dwutygodniowym opóźnieniem.

4. Obserwowanej spoczynkowej bradykardii u sportowców, większej niż w grupie osób zdrowych prowadzących siedzący tryb życia, nie towarzyszyły istotne zmiany wskaźników BRS - WBA i HRV, co sugeruje inne podłoże tego zjawiska.

5. Uzupełnienie klasycznych metod oceny wrażliwości odruchu z baroreceptorów tętniczych i parametrów HRV o rejestracje po pionizacji dostarcza nowych informacji różnicujących badane grupy osób. Obserwacja ta warte jest przeprowadzenia dalszych badań.

6. Aktywność ruchowa o różnym natężeniu w badanych grupach okazała się bezpieczna, nie wywołując działań ubocznych.

8. PIŚMIENNICTWO

1. Truelsen T., Mähönen M., Tolonen H., Asplund K., Bonita R., Vanuzzo D. WHO MONICA Project. Trends in stroke and coronary heart disease in the WHO MONICA Project. *Stroke*. 2003; 34(6):1346-1352.
2. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K., Boysen G., Burell G., Cifkova R., Dallongeville J., De Backer G., Ebrahim S., Gjelsvik B., Herrmann-Lingen C., Hoes A., Humphries S., Knapton M., Perk J., Priori S.G., Pyörälä K., Reiner Z., Ruilope L., Sans-Menendez S., Scholte op Reimer W., Weissberg P., Wood D., Yarnell J., Zamorano J.L.; Other experts who contributed to parts of the guidelines: Walma E., Fitzgerald T., Cooney M.T., Dudina A. European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG), Vahanian A., Camm J., De Caterina R., Dean V., Dickstein K., Funck-Brentano C., Filippatos G., Hellemans I., Kristensen S.D., McGregor K., Sechtem U., Silber S., Tendera M., Widimsky P., Zamorano J.L., Hellemans I., Altiner A., Bonora E., Durrington P.N., Fagard R., Giampaoli S., Hemingway H., Hakansson J., Kjeldsen S.E., Larsen M.L., Mancina G., Manolis A.J., Orth-Gomer K., Pedersen T., Rayner M., Ryden L., Sammut M., Schneiderman N., Stalenhoef A.F., Tokgözoğlu L., Wiklund O., Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2007; 28(19): 2375-2414.
3. Murray C.J., Lopez A.D. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997; 349: 1269-1276.
4. Yach D., Hawkes C., Gould C.L., Hofman K.J. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA*. 2004; 291(21): 2616-2622.
5. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html
6. Steg P.G., Bhatt D.L., Wilson P.W., D'Agostino R., Ohman E.M., Röther J., Liao C.S., Hirsch A.T., Mas J.L., Ikeda Y., Pencina M.J., Goto S. REACH Registry Investigators. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2007; 297(11): 1197-1206.
7. Ferrières J., Cambou J.P. Prognosis of patients with atherothrombotic disease: A Prospective survey in non-hospital setting. *Int J Card*. 2006; 112(3): 302-307.
8. www.euro.who.int/mediacentre/PR/2006/20061117_1
9. Froelicher E.S., Oka R.K., Fletcher G.F. Rola aktywności fizycznej i systematycznych ćwiczeń fizycznych w zapobieganiu i rehabilitacji chorób układu krążenia. W: Yusuf S., Cairns J.A., Camm A.J., Gersh B.J. red. *Kardiologia Faktów, Evidence-based*. Centrum Wydawnictw Medycznych BMJ Books, 2003; 216-230.

10. Thompson P.D., Buchner D., Pina I.L., Balady G.J., Williams M.A., Marcus B.H., Berra K., Blair S.N., Costa F., Franklin B., Fletcher G.F., Gordon N.F., Pate R.R., Rodriguez B.L., Yancey A.K., Wenger N.K. American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003; 107: 3109-3116.
11. Batty G.D. Physical activity and coronary heart disease in older adults. A systematic review of epidemiological studies. *Eur J Public Health*. 2002;12(3): 171-176.
12. Manson J.E., Hu F.B., Rich-Edwards J.W., Colditz G.A., Stampfer M.J., Willett W.C., Speizer F.E., Hennekens C.H. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1999; 341(9): 650-658.
13. Morris C.K., Froelicher V.F. Cardiovascular benefits of improved exercise capacity. *Sports Med*. 1993; 16(4): 225-236.
14. Laukkanen J.A., Lakka T.A., Rauramaa R., Kuhanen R., Venäläinen J.M., Salonen R., Salonen J.T. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med*. 2001; 161(6): 825-831.
15. Blair S.N., Kohl H.W., Barlow C.E., Paffenbarger R.S., Gibbons L.W., Macera C.A. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995; 273(14): 1093-1098.
16. Blair S.N., Brodney S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31(supl.11): 646-662.
17. World Health Organization. Integrated prevention of noncommunicable diseases. Draft global strategy on diet, physical activity and health. EB113/44 Add.1, 2003; 27:1-5.
18. Górski J. red. Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
19. Kozłowski S., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. Fizjologia wysiłków fizycznych. W: Kozłowski S., Nazar K. red. Wprowadzenie do fizjologii klinicznej . Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999, 169-341.
20. Bromboszcz J., Dylewicz P. red. Rehabilitacja kardiologiczna. Stosowanie ćwiczeń fizycznych. Biblioteka Specjalisty Rehabilitacji, Kraków 2005.
21. Blair S.N. Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med*. 1993; 119(7): 702-706.

22. Lavie C.J., Milani R.V., Littman A.B. Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22(3): 678-683.
23. Dalal H.M., Evans P.H., Campbell J.L., Taylor R.S., Watt A., Read K.L.Q., Mourant A.J., Wingham J., Thompson D.R., Pereira Gray D.J., Home-based versus hospital-based rehabilitation after myocardial infarction: A randomized trial with preference arms – Cornwall Heart Attack Rehabilitation Management Study (CHARMS). *Int J Card.* 2007; 119(2): 202-211.
24. Rice T., Després J.P., Pérusse L., Hong Y., Province M.A., Bergeron J., Gagnon J., Leon A.S., Skinner J.S., Wilmore J.H., Bouchard C., Rao D.C. Familial aggregation of blood lipid response to exercise training in the health, risk factors, exercise training, and genetics (HERITAGE) Family Study. *Circulation.* 2002; 105(16): 1904-1908.
25. Belardinelli R., Paolini I., Cianci G., Piva R., Georgiou D., Purcaro A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37(7): 1891-1900.
26. Berkman L.F., Blumenthal J., Burg M., Carney R.M., Catellier D., Cowan M.J., Czajkowski S.M., DeBusk R., Hosking J., Jaffe A., Kaufmann P.G., Mitchell P., Norman J., Powell L.H., Raczynski J.M., Schneiderman N. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICHED). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHED) Randomized Trial. *JAMA.* 2003; 289(23): 3106-3116.
27. Blumenthal J.A., Sherwood A., Babyak M.A., Watkins L.L., Waugh R., Georgiades A., Bacon S.L., Hayano J., Coleman R.E., Hinderliter A. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005; 293(13): 1626-1634.
28. Giri S., Thompson P.D., Kiernan F.J., Clive J., Fram D.B., Mitchel J.F., Hirst J.A., McKay R.G., Waters D.D. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA.* 1999; 282(18): 1731-1736.
29. Willich S.N., Lewis M., Löwel H., Arntz H.R., Schubert F., Schröder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med.* 1993; 329(23): 1684-1690.
30. Siscovick D.S., Weiss N.S., Fletcher R.H., Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med.* 1984; 311(14): 874-877.
31. Maron B. Sudden death in sports and the marathon. Pedoe D.T. red. *Marathon Medicine.* Royal Society of Medicine Press, London 2001; 208-225.
32. Thompson P.D., Funk E.J., Carleton R.A., Sturner W.Q. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA.* 1982; 247(18): 2535-2538.

33. Roberts W.O., Maron B.J. Evidence for decreasing occurrence of sudden cardiac death associated with the marathon. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(7):1373-1374.
34. Vander L., Franklin B., Rubenfire M. Cardiovascular complications of recreational physical activity. *Phys Sportsmed.* 1982; 10: 89–90.
35. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1959–1963.
36. Kiwerski J. Rehabilitacja – wczoraj, dziś, jutro. *Nowa Medycyna.* 1997; 4(8): 3-6.
37. Jurowiecki J. Krótki rys historyczny rehabilitacji kardiologicznej. *Forum Kardiol.* 1999; 4 (1): 1-3.
38. Ruciński Z., Rudnicki S. Powstanie i rozwój „polskiego modelu” rehabilitacji kardiologicznej. *Postępy Rehabilitacji* 1994; 1: 211-215.
39. Michalski S. Jurowiecki J. Model szpitalnej rehabilitacji fizycznej chorych po świeżo przeżytym zawale serca opracowany w III Klinice Chorób Wewnętrznych AMG, *Forum Kardiol.* 1999; 4(1): 25-30.
40. www.who.int/disabilities/care/en/index.html
41. Ståhle A., Mattsson E., Rydén L., Undén A., Nordlander R. Improved physical fitness and quality of life following training of elderly patients after acute coronary events. A 1 year follow-up randomized controlled study. *Eur Heart J.* 1999; 20(20): 1475-1484.
42. Taylor R.S., Brown A., Ebrahim S., Jolliffe J., Noorani H., Rees K., Skidmore B., Stone J.A., Thompson D.R., Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004; 116(10): 682-692.
43. McGovern P.G., Pankow J.S., Shahar E., Doliszny K.M., Folsom A.R., Blackburn H., Luepker R.V. Recent trends in acute coronary heart disease--mortality, morbidity, medical care, and risk factors. The Minnesota Heart Survey Investigators. *N Engl J Med.* 1996; 334(14): 884-890.
44. Van Camp S.P., Peterson R.A. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA.* 1986; 256(9): 1160-1163.
45. Ayala C., Xie J., McGruder H.F. Receipt of Outpatient Cardiac Rehabilitation Among Heart Attack Survivors — United States, 2005. *JAMA.* 2008; 299(13): 1534-1536.
46. Kotsevaa K., Wooda D.A., De Bacquerb D., Heidrichc J., De Backerb G. Cardiac rehabilitation for coronary patients: lifestyle, risk factor and therapeutic management. Results from the EUROASPIRE II survey. *Eur Heart J.* 2004; 6 (Supp J): J17–J26
47. www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/raport_o_stanie_rehabli_kardiolog.pdf

48. Balady G.J., Fletcher B.J., Froelicher E.S. i wsp. Cardiac Rehabilitation Programs. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association, *Circulation*. 1994; 90:1602-1610.
49. Stanowisko Komisji ds. Opracowania Standardów Rehabilitacji Kardiologicznej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego; Materiały zalecane przez Sekcję Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, według Rudnickiego i współpracowników, zmodyfikowane; Definicja, zadania, etapy i efekty rehabilitacji kardiologicznej; Metody terapeutyczne w rehabilitacji kardiologicznej. *Folia Cardiol*. 2004; 11 (supl. A): 1-48.
50. Raczak G. Zastosowanie testów wrażliwości baroreceptorów tętniczych w kardiologii. *Kardiol Pol*. 1999, 51: 429-439.
51. Raczak G. Znaczenie odruchu z baroreceptorów tętniczych w diagnostyce kardiologicznej. *Kardiol Pol*. 2004; 60: 189-192.
52. La Rovere M.T., Pinna G.D., Mortara A. Assessment of baroreflex sensitivity. W: Malik M. red. *Clinical guide to cardiac autonomic tests*. Kluwer Academic Publishers, London 1998; 257-285.
53. Schwartz P.J., Vanoli E., Stramba-Badiale M., De Ferrari G.M., Billman G.E., Foreman R.D. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation*. 1988; 78(4): 969-979.
54. Farrell T.G., Paul V. Cripps T.R., Malik M., Bennett E.D., Ward D., Camm A.J. Baroreflex sensitivity and electrophysiological correlates in patients after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991; 83: 945-952.
55. La Rovere M.T., Bigger J.T., Marcus F.I., Mortara A., Schwartz P.J. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet*. 1998; 351: 478-484
56. La Rovere M.T., Specchia G., Mortara A., Schwartz P.J. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. *Circulation*. 1988; 78(4): 816-824.
57. Osculati G., Grassi G., Giannattasio C., Seravalle G., Valagussa F., Zanchetti A., Mancia G. Early alterations of baroreceptor control of heart rate in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1990; 81: 939-948.
58. Schwartz P.J., Zaza A., Pala M., Locati E., Beria G., Zanchetti A. Baroreflex sensitivity and its evolution during the first year after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 12(3): 629-636.
59. Parati G., Di Rienzo M., Bertinieri G., Pomidossi G., Casadei R., Groppelli A., Pedotti A., Zanchetti A., Mancia G. Evaluation of the baroreceptor-heart rate reflex by 24-hour intra-arterial blood pressure monitoring in humans. *Hypertension* 1988; 12(2): 214-222.

60. Pagani M., Somers V., Furlan R., Dell'Orto S., Conway J., Baselli G., Cerutti S., Sleight P., Malliani A. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension* 1988; 12(6): 600-610.
61. Robbe H.W., Mulder L.J., Rüddel H., Langewitz W.A., Veldman J.B., Mulder G. Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis. *Hypertension* 1987; 10(5): 538-543.
62. Pinna G.D., Maestri R., Raczak G., La Rovere M.T. Measuring baroreflex sensitivity from the gain function between arterial pressure and heart period. *Clin Sci.* 2002; 103(1): 81-88.
63. Raczak G., Pinna G.D., Figura-Chmielewska M., Daniłowicz L., Szwoch M., Kubica J., Gorczyński T., Buda P. Ocena wrażliwości baroreceptorów tętniczych za pomocą nowej metody spektralnej u chorych z dysfunkcją lewej komory serca. *Folia Cardiol.* 2002; (9): 537-543.
64. Szwoch M., Raczak G., Daniłowicz L., Figura-Chmielewska M., Buda P., Kubica J., Przydatność nieinwazyjnych testów wrażliwości baroreceptorów tętniczych i oceny krótkoczasowej zmienności rytmu serca w przewidywaniu śmierci sercowej u osób po ostrym zawale serca. *Folia Cardiol.* 2003; 3: 307-316.
65. Heart rate variability. Standards of measurement. Physiological interpretation, and clinical use. Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1996; 93 (5): 1043-1065.
66. Bristow J.D., Honour A.J., Pickering G.W., Sleight P., Smyth H.S. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. *Circulation.* 1969; 39(1): 48-54.
67. Eckberg D.L., Drabinsky M., Braunwald E. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. *N Engl J Med.* 1971; 285: 877-883.
68. Raczak G., Daniłowicz L., Derejko P., Szwoch M., Kubica J., Świątecka G. Wrażliwość baroreceptorów tętniczych u osób zdrowych. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 341-346.
69. La Rovere M.T., Schwarz P.J. Baroreflex sensitivity as a cardiac and arrhythmia mortality risk stratifier. *PACE.* 1997; 20: 2603-2612.
70. Ketch T., Biaggioni I., Robertson R., Robertson D. Four faces of baroreflex failure: hypertensive crisis, volatile hypertension, orthostatic tachycardia, and malignant vagotonia. *Circulation.* 2002; 105(21) : 2518-2523.
71. Hohnloser S.H., Klingenhöfen T., van de Loo A., Hablawetz E., Just H., Schwartz P.J. Reflex versus tonic vagal activity as a prognostic parameter in patients with sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Circulation.* 1994; 89(3): 1068-1073.

72. Seidl K., Rameken M., Gohl K., Gietzen F., Chuber Ch., Strunk-Mueler Ch., Sengers J. Baroreflex sensitivity and heart rate variability are independent risk indicators for 1-year mortality in patients after acute transmural myocardial infarction and individually optimized therapy: Results of the post-infarct risk stratification Study (PIRS). *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35(supl. A), 145 (streszczenie).
73. Daniłowicz-Szymanowicz L., Raczak G., Pinna G.D., Maestri R. i wsp. Próba oceny ryzyka nawrotu złośliwej arytmii komorowej na podstawie prostych nieinwazyjnych badań diagnostycznych. *Pol Merk Lek.* 2004; 17(102): 558-563.
74. Raczak G., Pinna G.D., Maestri R., Działowicz-Szymanowicz L., Szwoch M., Lubiński A., Kempa M., La Rovere M.T., Świątecka G. Different Predictive Values of Electrophysiological Testing and Autonomic Assessment In Patients Surviving a Sustained Arrhythmic Episode. *Circ J.* 2004;68 (7): 634-638.
75. Pinna G.D., La Rovere M.T., Maestri R., Mortara A., Bigger J.T., Schwartz P.J. Comparison between invasive and non-invasive measurements of baroreflex sensitivity. Implications for studies on risk stratification after a myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1522-1529.
76. Balanescu S, Corlan AD, Dorobantu M, Gherasim L. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Med Sci Monit.* 2004; 10(7): CR307-315.
77. Bikkina M., Alpert M.A., Mukerji R., Mulekar M., Cheng B.Y., Mukerji V. Diminished short-term heart rate variability predicts inducible ventricular tachycardia. *Chest.* 1998; 113(2): 312-316.
78. Metelka R., Weinbergová O., Opavský J., Salinger J., Ostranský J. Short-term heart rate variability changes after exercise training in subjects following myocardial infarction. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med.* 1999; 142: 79-82.
79. Faber T.S., Staunton A., Hnatkova K., Camm A.J., Malik M. Stepwise strategy of using short- and long-term heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996; 19(11): 1845-1851.
80. Hamdan M.H., Joglar J.A., Page R.L., Zagrodzky J.D., Sheehan C.J., Wasmund S.L., Smith M.L. Baroreflex gain predicts blood pressure recovery during simulated ventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1984; 107: 997-1005.
81. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T. Jr., Moss A.J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59(4): 256-262.
82. Iellamo F., Legramante J.M., Massaro M., Raimondi G., Galante A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: A randomized, controlled study. *Circulation.* 2000; 102(21): 2588-2592.

83. Rennie K.L., Hemingway H., Kumari M., Brunner E., Malik M., Marmot M. Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in British Study of civil servants. *Am J Epidemiol.* 2003; 158: 135-143.
84. Cooper A.F., Jackson G., Weinman J., Horne R. Factors associated with cardiac rehabilitation attendance: a systematic review of the literature. *Clin Rehabil.* 2002; 16(5): 541-552.
85. Barber K., Stommel M., Kroll J., Holmes-Rovner M., McIntosh B. Cardiac rehabilitation for community-based patients with myocardial infarction: factors predicting discharge recommendation and participation. *J Clin Epidemiol.* 2001; 54(10): 1025-1030.
86. Raczak G., Pinna G.D., La Rovere M.T., Maestri R., Daniłowicz-Szymanowicz L., Ratkowski W., Figura-Chmielewska M., Ambrach-Dorniak K., Cardiovagal Response to Acute Mild Exercise In Young Healthy Subjects, *Circ J.* 2005; 69: 976-980.
87. Rywik S., Rywik T. Jak możesz wspierać swoje serce. Narodowy Program Ochrony Serca. MZiOS, Warszawa
88. Halliwill J.R., Taylor A., Hartwig T.D., Eckberg D.L. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol.* 1996; 270: 420-426.
89. Raczak G., Ratkowski W., Szwoch M., Figura-Chmielewska M., Daniłowicz L., Kobuszevska-Chwirot M., Kubica J., Świątecka G, Kornecki S. Wpływ niewielkiego wysiłku fizycznego na czynność autonomicznego układu nerwowego zdrowych osób w młodym wieku. *Folia Cardiol.* 2003; 10(2): 195-201.
90. Somers V.K., Conway J., LeWinter M., Sleight P. The role of baroreflex sensitivity in post-exercise hypotension. *J Hypertens.* 1985; 3(3): 129-130.
91. Jensen-Urstad K., Storck N., Bouvier F., Ericson M., Lindblad L.E., Jensen-Urstad M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol Scand.* 1997; 160(3): 235-241.
92. Ryan S.M., Goldberger A.L., Pincus S.M., Mietus J., Lipsitz L.A. Gender- and age-related differences in heart rate dynamics: are women more complex than men? *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24(7): 1700-1707.
93. Shannon D.C., Carley D.W., Benson H. Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol.* 1987; 253(4): 874-877.
94. Tulppo M.P., Mäkikallio T.H., Seppänen T, Laukkanen R.T, Huikuri H.V. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Eur Heart J.* 1994; 15(9): 1174-1183.
95. Liao D., Barnes R.W., Chambless L.E., Simpson R.J. Jr., Sorlie P., Heiss G. Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability--the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities. Am J Cardiol.* 1995; 76(12): 906-912.

96. Carter J.B., Banister E.W., Blaber A.P. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35(8): 1333-1340.
97. Migliaro E.R., Contreras P., Bech S., Etxagibel A., Castro M., Ricca R., Vicente K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 1988; 274: 424-429.
98. 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.* 1993; 27: 482-488.
99. Piepoli M., Coats A.J., Adamopoulos S., Bernardi L., Feng Y.H., Conway J., Sleight P. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1993; 75(4): 1807-1814.
100. Melanson E.L., Freedson P.S. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol.* 2001; 85(5): 442-449.
101. Al-Ani M., Munir S. M., White M., Townend J., Coote J. H. Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *Eur J Appl Physiol.* 1996; 74 (5): 397-403.
102. Uusitalo A.L., Laitinen T., Väisänen S.B., Länsimies E., Rauramaa R. Effects of endurance training on heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002; 22(3): 173-179.
103. Boutcher S.H., Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995; 70(10): 75-80.
104. Loimaala A., Huikuri H., Oja P., Pasanen M., Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol.* 2000; 89: 1825-1829.
105. Hautala A.J., Makikallio T.H., Kiviniemi A., Laukkanen R.T., Nissila S., Huikuri H.V., Tulppo M.P. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 92(3): 289-297.
106. Molgaard H., Hermansen K., Bjerregaard P. Spectral components of short-term RR interval variability in healthy subjects and effects of risk factors. *J Appl Physiol.* 1993; 75: 1807-1814.
107. Rossy L.A., Thayer J.F. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med.* 1998; 60(6): 773-781.
108. Convertino V.A., Adams W. Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after exercise. *Am J Physiol.* 1991; 260: 570-575.
109. Dixon E.M., Kamath M.V., McCartney N., Fallen E.L. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res.* 1992; 26(7): 713-719.

110. Bernardi L., Passino C., Robergs R., Appenzeller O. Acute and persistent effects of a 46-kilometer wilderness trail run at altitude: cardiovascular autonomic modulation and baroreflexes. *Cardiovasc Res.* 1997; 34(2): 273-280.
111. Daniłowicz-Szymanowicz L., Raczak G., Pinna G.D., Maestri R., Ratkowski W., Figura-Chmielewska M., Szwoch M., Kobuszevska-Chwirot M., Kubica J., Ambrach-Dorniak K. Wpływ jednorazowego ekstremalnego wysiłku fizycznego o charakterze wytrzymałościowym na czynność autonomicznego układu nerwowego. *Pol Merk Lek.* 2005; 19(109): 28-31.
112. Lehmann M., Foster C., Keul J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25(7): 854-862.
113. Barron J.L., Noakes T.D., Levy W., Smith C., Millar R.P. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 60(4): 803-806.
114. Costill D.L., Flynn M.G., Kirwan J.P., Houmard J.A., Mitchell J.B., Thomas R., Park S.H. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20(3): 249-254.
115. Israel S. Zür Problematik des Übertrainings aus internischer und leistungsphysiologischer. *Schicht. Medizin und Sport.* 16: 1-12, 1976.
116. Cumming DC, Wheeler GD, McColl EM. The effects of exercise on reproductive function in men. *Sports Med.* 1989; 7(1): 1-17.
117. Morgan W.P., Costill D.L., Flynn M.G., Raglin J.S., O'Connor P.J. Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20(4): 408-414.
118. Iellamo F., Legramante J.M., Pigozzi F., Spataro A., Norbiato G., Lucini D., Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation.* 2002; 105(23): 2719-2724.
119. Raczak G., Daniłowicz-Szymanowicz L., Kobuszevska-Chwirot M., Ratkowski W., Figura-Chmielewska M., Szwoch M. Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiologia Pol.* 2006; 64:135-140.
120. Cooke WH, Reynolds BV, Yandl MG, Carter JR, Tahvanainen KU, Kuusela TA. Effects of exercise training on cardiovagal and sympathetic responses to Valsalva's maneuver. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34(6): 928-935.
121. Buchheit M., Simon C., Piquard F., Ehrhart J, Brandenburger G. Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004; 287: 2813-2818.
122. Pichot V., Roche F., Gaspoz J.M., Enjolras F., Antoniadis A., Minini P., Costes F., Busso T., Lacour J.R., Barthelemy J.C. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(10): 1729-1736.

123. Sacknoff D.M., Gleim G.W., Stachenfeld N., Coplan N.L. Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J.* 1994; 127(5): 1275-1278.
124. Bonaduce D., Petretta M., Cavallaro V., Apicella C., Ianniciello A., Romano M., Breglio R., Marciano F. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(5): 691-696.
125. Melanson E.L. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(11): 1894-901.
126. Jensen-Urstad K., Saltin B., Ericson M., Storck N., Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand J Med Sci Sports.* 1997; 7 (5), 274–278.
127. Uusitalo A.L., Uusitalo A.J., Rusko H.K. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med.* 1998; 19(8): 532-540.
128. Shin K., Minamitani H., Onishi S., Yamazaki H., Lee M. Assessment of training-induced adaptations in athletes with spectral analysis of cardiovascular variability signals. *Jpn J Physiol.* 1995; 45(6): 1053-1069.
129. Katona P.G., McLean M., Dighton D.H., Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol.* 1982; 52(6): 1652-1657.
130. Raczak G., Daniłowicz-Szymanowicz L., Kobuszevska-Chwirot M., Ratkowski W., Figura-Chmielewska M., Kubica J., Szwoch M., Toruński A.B., Ocena długotrwałego wpływu sportu wyczynowego na czynność autonomicznego układu nerwowego. *Folia Cardiol.* 2005; 12(7): 504-509.
131. Lewis S.F., Nylander E., Gad P., Areskog N.H. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1980; 109(3): 297-305.
132. Hedelin R., Wiklund U., Bjerle P., Henriksson-Larsén K. Pre- and post-season heart rate variability in adolescent cross-country skiers. *Scand J Med Sci Sports.* 2000; 10(5): 298-303.
133. Gregoire J., Tuck S., Yamamoto Y., Hughson R.L. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can J Appl Physiol.* 1996; 21(6): 455-470.
134. Bosquet L., Gamelin F.X., Berthoin S. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *Eur J Appl Physiol.* 2007; 100(3): 363-369.
135. Cooke W.H., Carter J.R. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 93 (5-6): 719-725.

136. Daniłowicz-Szymanowicz L., Raczak G., Ratkowski W., Kobuszevska-Chwirot M., Figura-Chmielewska M., Szwoch M., Toruński A.B. Porównanie wpływu długoterminowego wysiłku wytrzymałościowego oraz siłowego na czynność autonomicznego układu nerwowego. *Medycyna Sportowa*. 2005; 21(4): 263-270.
137. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. *Clin Cardiol*. 1995; 18(10): 583-586.
138. Martinelli F.S., Chacon-Mikahil M.P., Martins L.E., Lima-Filho E.C., Golfetti R., Paschoal M.A., L. Gallo-Junior. Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. *Braz J Med Biol Res*. 2005, 38 (4) 639-647.
139. Bowman A.J., Clayton R.H., Murray A., Reed J.W., Subhan M.F., Ford G.A. Baroreflex function in sedentary and endurance-trained elderly people. *Age Ageing*. 1997; 26(4): 289-294.
140. Goldsmith R.L., Bigger J.T., Steinman R.C., Fleiss J.L. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20(3): 552-558.
141. Aubert A.E., Beckers F., Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. *J. Cardiol*. 2001; 37 (supl. 1): 85-88.
142. De Meersman R.E. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J*. 1993; 125(3): 726-731.
143. Janssen M.J., de Bie J., Swenne C.A., Oudhof J., Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993; 67(2): 164-167.
144. Du N., Bai S., Oguri K., Kato Y., Matsumoto I., Kawase H., Matsuoka T. Heart rate recovery after exercise and neural regulation of heart rate variability in 30-40 year old female merathon runners. *JSSM*. 2005; 4: 9-17.
145. Barney J.A., Ebert T.J., Groban L., Farrell P.A., Hughes C.V., Smith J.J. Carotid baroreflex responsiveness in high-fit and sedentary young men. *J Appl Physiol*. 1988; 65(5): 2190-2194.
146. Shin K., Minamitani H., Onishi S., Yamazaki H., Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29(11): 1482-1490.
147. Kobuszevska – Chwirot M. Wpływ treningu fizycznego wykonywanego przez wyczynowych sportowców na profil autonomicznego układu nerwowego z rozróżnieniem rodzaju wykonywanego wysiłku. *Akademia Medyczna, Gdańsk* 2005.
148. Wybiral T., Bryg R.J., Maddens M.E., Boden W.E. Effect of passive tilt on sympathetic and parasympathetic components of heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol*. 1989; 63(15): 1117-1120.

149. Pomeranz B., Macaulay R.J., Caudill M.A., Kutz I., Adam D., Gordon D., Kilborn K.M., Barger A.C., Shannon D.C., Cohen R.J. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol.* 1985; 248(1): 151-153.
150. Daniłowicz-Szymanowicz L., Raczak G., Ratkowski W., Figura-Chmielewska M., Szwoch M., Ambrach-Dorniak K., Kubica J., Toruński A.B., Świątecka G. Wpływ pionizacji na profil czynności autonomicznego układu nerwowego u młodych sportowców. *Med Sportowa.* 2005; 21(1): 11-16.
151. Portier H., Louisy F., Laude D., Berthelot M., Guézennec C.Y. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33(7): 1120-1125.
152. Hartikainen J., Vanninen E., Länsimies E. Effect of posture on baroreflex sensitivity in healthy subjects. *Clin Physiol.* 1995; 15(6): 571-579.
153. Farrell T.G., Odemuyiwa O., Bashir Y., Cripps T.R., Malik M., Ward D.E., Camm A.J. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1992; 67(2): 129-137.
154. Huikuri H.V., Valkama J.O., Airaksinen K.E., Seppanen T., Kessler K.M., Takkunen J.T., Myerburg R.J. Frequency domain measures of heart rate variability before the onset of nonsustained and sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1993; 87: 1220-1228.
155. Specchia G., De Servi S., Scire A., Assandri J., Berzuini C., Angoli L., La Rovere M.T., Cobelli F. Interaction between exercise training and ejection fraction in predicting prognosis after a first myocardial infarction. *Circulation.* 1996; 94: 978-982.
156. Taylor R.S., Brown A., Ebrahim S., Jolliffe J., Noorani H., Rees K., Skidmore B., Stone J.A., Thompson D.R., Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004; 116(10): 682-692.
157. Blair S.N., Kohl H.W. 3rd, Paffenbarger R.S. Jr., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA.* 1989; 262(17): 2395-2401.
158. McAlister F.A., Lawson F.M., Teo K.K., Armstrong P.W. Randomised trials of secondary prevention programmes in coronary heart disease: systematic review. *BMJ.* 2001; 323(7319): 957-962.
159. Malfatto G., Facchini M., Sala L., Branzi G., Bragato R., Leonetti G. Relationship between baseline sympatho-vagal balance and the autonomic response to cardiac rehabilitation after a first uncomplicated myocardial infarction. *Ital Heart J.* 2000; 1(3): 226-232.
160. Malfatto G., Facchini M., Sala L., Bragato R., Branzi G., Leonetti G. Long-term lifestyle changes maintain the autonomic modulation induced by rehabilitation after myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2000; 74(2-3): 171-176.

161. Galetta F., Puccini E., Lunardi M., Stella S.M., Rossi M., Cini G., Prattichizzo F. Effects of rehabilitation on cardiovascular autonomic function in ischemic cardiopathy. *Recenti Prog Med.* 1994; 85(12): 566-569.
162. La Rovere M.T., Mortara A., Sandrone G., Lombardi F. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest.* 1992; 101(supl.5): 299-303.
163. Lucini D., Milani R.V., Costantino G., Lavie C.J., Porta A., Pagani M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2002; 143: 977-983.
164. La Rovere M.T., Bersano C., Gnemmi M., Specchia G., Schwartz P.J. Exercise-induced increase in baroreflex sensitivity predicts improved prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 2002; 106(8): 945-949.
165. Malfatto G., Facchini M., Sala L., Branzi G., Bragato R., Leonetti G. Effects of cardiac rehabilitation and beta-blocker therapy on heart rate variability after first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1998; 81(7): 834-840.
166. Sandercock G.R., Grocott-Mason R., Brodie DA. Changes in short-term measures of heart rate variability after eight weeks of cardiac rehabilitation. *Clin Auton Res.* 2007; 17(1): 39-45.
167. La Rovere M.T., Pinna G.D., Hohnloser S.H., Marcus F.I., Mortara A., Nohara R., Bigger J.T. Jr., Camm A.J., Schwartz P.J.; ATRAMI Investigators. Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: implications for clinical trials. *Circulation.* 2001; 103(16): 2072-2077.
168. Yates B.C., Heeren B.M., Keller S.M., Agrawal S., Stoner J.A., Ott C. Comparing two methods of rehabilitation for risk factor modification after a cardiac event. *Rehabil Nurs.* 2007; 32(1): 15-22.
169. Taylor R.S., Watt A., Dalal H.M., Evans P.H., Campbell J.L., Read K.L., Mourant A.J., Wingham J., Thompson D.R., Pereira Gray D.J. Home-based cardiac rehabilitation versus hospital-based rehabilitation: a cost effectiveness analysis. *Int J Cardiol.* 2007; 119(2): 196-201.
170. Giallauria F., De Lorenzo A., Pilerici F., Manakos A., Lucci R., Psaroudaki M., D'Agostino M., Del Forno D., Vigorito C. Long-term effects of cardiac rehabilitation on end-exercise heart rate recovery after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13(4): 544-550.
171. Mimura J., Yuasa F., Yuyama R., Kawamura A., Iwasaki M., Sugiura T., Iwasaka T. The effect of residential exercise training on baroreflex control of heart rate and sympathetic nerve activity in patients with acute myocardial infarction. *Chest.* 2005; 127(4): 1108-1115.

172. Tygesen H., Wettervik C., Wennerblom B. Intensive home-based exercise training in cardiac rehabilitation increases exercise capacity and heart rate variability. *Int J Cardiol.* 2001; 79(2-3): 175-182.
173. Leitch J.W., Newling R.P., Basta M., Inder K., Dear K., Fletcher P.J. Randomized trial of a hospital-based exercise training program after acute myocardial infarction: cardiac autonomic effects. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1263-1268.
174. Fujimoto S., Uemura S., Tomoda Y., Yamamoto H., Matsukura Y., Hashimoto T., Dohi K. Effects of physical training on autonomic nerve activity in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol.* 1997; 29(2): 85-93.