

Akademia Wychowania Fizycznego
Józefa Piłsudskiego

Alicja Kodrzycka



Praca doktorska

ZS 205

H 3060

OCENA AKTYWNOŚCI
WEGETATYWNEGO UKŁADU NERWOWEGO
U MĘŻCZYŹN UPRAWIAJĄCYCH PŁYWANIE
I NIEUPRAWIAJĄCYCH SPORTU

Badania wykonano
w Zakładzie Fizjologii Stosowanej
Instytutu-Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej
PAN

Promotor:
Prof. dr hab. med. Krystyna Nazar

Warszawa 1997

Składam gorące podziękowania

Pani Profesor dr hab. med. Krystynie Nazar

za opiekę naukową, nieocenioną pomoc, cierpliwość,

wyrozumiałość i życzliwość

w czasie wykonywania tej pracy,

Pani Prof. dr hab. Hannie Kaciubie-Uścilko

za stworzenie atmosfery pełnej ciepła i życzliwości,

oraz

Panu dr Wiktorowi Niewiadomskiemu i

Panu dr Gerardowi Cybulskiemu

za życzliwą pomoc, cenne wskazówki, rady i uwagi

oraz stałą opiekę podczas pisania niniejszej pracy.

Spis treści:

1. Wprowadzenie.....	4
1.1. Nieinwazyjne metody oceny układu vegetatywnego.....	4
1.1.1. Analiza zmienności rytmu serca podczas oddychania spontanicznego - ocena aktywności tonicznej układu vegetatywnego.....	5
1.1.2. Analiza zmienności rytmu serca podczas oddychania głębokiego.....	8
1.1.3. Próba Valsalvy.....	8
1.1.4. Test wysiłkowy typu handgrip.....	10
1.1.5. Próba ortostatyczna.....	11
1.2. Wpływ treningu wytrzymałościowego na vegetatywny układ nerwowy.....	12
1.3. Cel pracy.....	18
2. Metoda.....	20
2.1. Badani i przebieg badania.....	20
2.2. Uzasadnienie doboru powyższych testów do oceny funkcjonowania układu vegetatywnego.....	22
2.3. Program komputerowy do oceny zmienności rytmu serca.....	22
2.4. Definicje wykorzystanych w pracy wskaźników.....	23
2.4.1. Wskaźniki zmienności rytmu serca.....	23
2.4.1.1. Wskaźniki stosowane do analizy zmienności rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego.....	23
2.4.1.2. Wskaźniki stosowane do analizy zmienności rytmu serca w czasie głębokiego oddychania z częstotliwością 6 razy na minutę tj. 0,1 Hz.....	23
2.4.2. Wskaźnik Valsalvy (Valsalva Ratio, VR).....	26
2.4.3. Wskaźniki oceniające próbę ortostatyczną.....	26
2.4.3.1. Wskaźnik przyspieszenia (acceleration index, AI).....	26
2.4.3.2. Wskaźnik hamowania (brake index - BI).....	26
2.4.3.3. Wskaźnik 30/15.....	27
2.4.3.4. Wskaźnik Max/Min.....	27
3. Wyniki.....	28
3.1. Oddychanie spontaniczne.....	28
3.1.1. Analiza średniego interwału R-R.....	28
3.1.2. Analiza wskaźnika CVM.....	29
3.1.3. Analiza wskaźnika CVR.....	32
3.1.4. Analiza przyrostu wskaźnika CVM.....	33

3.2. Oddychanie głębokie.....	34
3.2.1. Analiza długości średniego interwału R-R	35
3.2.2. Analiza odchylenia standardowego (SD) średniego interwału R-R.....	36
3.2.3. Analiza wskaźnika CV.....	37
3.2.4. Analiza wskaźnika SDR1.....	39
3.2.5. Analiza wskaźnika CVR1	40
3.2.6. Analiza wskaźnika DIS.....	41
3.2.7. Analiza wskaźnika RRDIF.....	42
3.2.8. Analiza wskaźnika HRDIF.....	44
3.2.9. Analiza wskaźnika DFMAX.....	45
3.2.10. Analiza wskaźnika RIFC.....	47
3.3. Próba Valsalvy	48
3.3.1. Analiza wskaźnika Valsalvy (VR)	48
3.4. Handgrip	49
3.4.1. Analiza częstości skurczów serca (HR).....	50
3.4.2. Analiza skurczowego ciśnienia krwi (SBP).....	53
3.4.3. Analiza rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP).....	57
3.5. Próba ortostatyczna	60
3.5.1. Analiza częstości skurczów serca.....	60
3.5.2. Analiza ciśnienia skurczowego krwi	62
3.5.3. Analiza ciśnienia rozkurczowego krwi.....	63
3.5.4. Analiza wybranych wskaźników stosowanych do oceny próby ortostaticznej	64
3.5.4.1. Analiza wskaźnika przyśpieszenia (acceleration index - AI)	65
3.5.4.2. Analiza wskaźnika hamowania (brake index - BI).....	66
3.5.4.3. Analiza wskaźnika 30/15.....	67
3.5.4.4. Analiza wskaźnika Max/Min.....	68
3.6. Odwrócona próba ortostatyczna.....	69
3.6.1. Analiza częstości skurczów serca.....	69
3.6.2. Analiza ciśnienia skurczowego krwi	70
3.6.3. Analiza ciśnienia rozkurczowego krwi.....	71
4. Dyskusja.....	73
4.1. Porównanie zmienności rytmu serca u pływaków i osób nieuprawiających sportu.....	73
4.1.1. Ocena wskaźników zmienności rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego	73

4.1.2. Ocena wskaźników zmienności rytmu serca w czasie oddychania głębokiego	74
4.2. Ocena wskaźnika Valsalvy	78
4.3. Ocena zmian częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi mierzonych w czasie wysiłku statycznego typu handgrip	79
4.4. Ocena wskaźników mierzonych podczas próby ortostatycznej	81
4.5. Ocena zmian częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi mierzonych w czasie przyjmowania pozycji leżącej (odwróconej próby ortostatycznej)	85
5. Wnioski	87
6. Streszczenie	88
6.1. Wprowadzenie	88
6.2. Materiał i Metoda	89
6.3. Wyniki i dyskusja	91
6.4. Wnioski	94
7. Piśmiennictwo	95
Załącznik nr 1	103

1. Wprowadzenie

Trening fizyczny, zwłaszcza wytrzymałościowy, prowadzi do rozwoju zmian adaptacyjnych w układzie sercowo-naczyniowym, w wyniku których poprawia się zdolność transportu tlenu do tkanek. Znaczenie tych zmian polega przede wszystkim na zwiększeniu zakresu wysiłków, przy których pokrywane jest zapotrzebowanie mięśni na tlen przy jednoczesnym zmniejszeniu obciążenia serca pracą w spoczynku i w czasie wysiłków submaksymalnych. Do najbardziej typowych efektów treningu wytrzymałościowego, stwierdzanych wielokrotnie zarówno w badaniach longitudinalnych jak i przekrojowych, należy zmniejszenie częstości skurczów serca w spoczynku i podczas wysiłków submaksymalnych (przy takim samym obciążeniu bezwzględny), zwiększenie frakcji wyrzutowej lewej komory w spoczynku i podczas wysiłków, wzrost maksymalnej objętości wyrzutowej i minutowej serca oraz zwiększenie maksymalnego przepływu krwi przez mięśnie i maksymalnej różnicy tętniczo - żyłnej w zawartości tlenu [Blomquist i Saltin, 1983; Kozłowski i Nazar, 1995]. W badaniach longitudinalnych obserwowano też obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi o kilka do kilkunastu mmHg spoczynku i podczas wysiłków submaksymalnych [Tipton, 1991]. Efektom tym towarzyszy wzrost objętości krwi i zmiany strukturalne w układzie krążenia takie jak zwiększenie objętości serca, powiększenie grubości ścian i wymiaru późnorozkurczowego komór a także zwiększenie liczby naczyń włosowatych w mięśniach [Blomquist i Saltin, 1983; Kozłowski i Nazar, 1995].

Zmiany morfologiczne nie tłumaczą jednak w pełni czynnościowych skutków treningu, zakłada się więc, że powoduje on również zmiany w mechanizmach regulacyjnych, których natura nie jest dotychczas w pełni poznana. Powszechnie akceptowany jest pogląd, że zmiany odpowiedzi układu krążenia na wysiłki submaksymalne, w tym przede wszystkim zmniejszenie częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego, spowodowane są zmniejszeniem wysiłkowej aktywacji układu współczulno-nadnerczowego. Informacje na temat potreningowych zmian w funkcjonowaniu wegetatywnego układu nerwowego w spoczynku i jego reaktywności na bodźce są jednak skąpe i na ogół sprzeczne. Wynika to w znacznym stopniu z trudności w ocenie funkcji tego układu.

1.1. Nieinwazyjne metody oceny układu wegetatywnego

Opracowano szereg testów pozwalających pośrednio oszacować stan obu części układu wegetatywnego [Hilsted, 1984]. Szczególne miejsce znajduje wśród nich analiza zmienności rytmu serca (HRV) pozwalająca określić toniczną aktywność tego układu, gdyż w odróżnieniu od wielu innych testów nie ma

potrzeby stosowania określonego bodźca (tak jak to ma miejsce np. w próbie Valsalvy, w próbie ortostatycznej i.in.). Warto jednak zwrócić uwagę na to, że z medycznego punktu widzenia ważna może być nie tylko ocena aktywności tonicznej ale również ocena odpowiedzi układu vegetatywnego na bodźce. O ile bowiem obniżona aktywność toniczna układu przywspółczulnego może wpływać np. na przyspieszenie rozwoju zmian miażdżycowych [Hayano i wsp., 1991] to w sytuacji silnie stresowej np. niedotlenienia mięśnia sercowego istotne znaczenie ma reaktywność układu vegetatywnego [Schwartz i wsp., 1992]. Nie wiadomo, czy aktywność toniczna obu części układu vegetatywnego koreluje z ich reaktywnością. Wynika stąd konieczność stosowania zestawów testów pozwalających ocenić zarówno aktywność spoczynkową jak i reaktywność w chwili pobudzenia.

1.1.1. Analiza zmienności rytmu serca podczas oddychania spontanicznego - ocena aktywności tonicznej układu vegetatywnego

Oddychanie powoduje cykliczne zmiany długości interwałów R-R. Zjawisko to nosi nazwę zatokowej **arytmii oddechowej**. Długość interwału skraca się podczas wdechu, zaś wydłuża w czasie wydechu. Jest to zjawisko fizjologiczne i wynika ono ze zmiany aktywności układu vegetatywnego spowodowanej oddychaniem. Uważa się, że arytmia oddechowa podczas oddychania spontanicznego powodowana jest głównie przez układ przywspółczulny. Farmakologiczna blokada tego układu całkowicie znosi arytmie oddechową.

W celu wyjaśnienia dominującej roli układu przywspółczulnego w tworzeniu arytmii oddechowej należy zwrócić uwagę na następujące fakty. Układ przywspółczulny przekształca cykliczne zmiany swojej aktywności, tak szybkie jak i wolne, na zmiany rytmu serca z tą samą efektywnością.

Inaczej ma się rzecz z układem współczulnym. Siła wpływu cyklicznych zmian aktywności układu współczulnego na rytm serca zależy od częstotliwości tych zmian. Powyżej 0,15 Hz (tj. około 10 cykli na minutę) powodują one fluktuacje rytmu serca o małej amplitudzie, natomiast poniżej 0,15 Hz - wahania częstości skurczów serca o dużej amplitudzie [Saul i wsp., 1989].

Dorosły człowiek w spoczynku oddycha spontanicznie z częstotliwością 12-14 oddechów na minutę (0,2-0,23 Hz). W tempie oddychania ulega również modulacji aktywność nerwu błędnego i nerwów współczulnych. Częstotliwość tej modulacji jest większa od 0,15 Hz co praktycznie wyklucza udział układu współczulnego. W konsekwencji arytmia oddechowa powodowana jest wyłącznie przez układ przywspółczulny. Należy jednak podkreślić, że dotyczy to oddychania o częstotliwości większej niż 10 oddechów na minutę. Gdy częstość

oddychania jest mała, tak jak to ma miejsce podczas testu głębokiego, wolnego oddychania, nie można twierdzić, że arytmia oddechowa powodowana jest wyłącznie przez układ przywspółczulny.

Ocena amplitudy arytmii oddechowej pozwala na określenie poziomu napięcia tonicznego układu przywspółczulnego. Wynika to z faktu, że istnieje zależność pomiędzy wielkością fluktuacji aktywności układu przywspółczulnego powodowanych oddychaniem, a toniczną aktywnością tego układu [Fouad i wsp., 1984].

Oprócz arytmii oddechowej obserwuje się wolniejsze cykliczne zmiany rytmu serca o częstotliwości około 0,1 Hz zwane **rytmem 10-sekundowym**. Zaobserwowano, że skurczowe ciśnienie krwi podlega cyklicznym zmianom o tym samym okresie z tym, że zmiany ciśnienia poprzedzają zmiany rytmu serca [De Boer i wsp., 1985]. Mogłoby to oznaczać, iż 10-sekundowy rytm zmian częstości skurczów serca jest pochodną zmian ciśnienia.

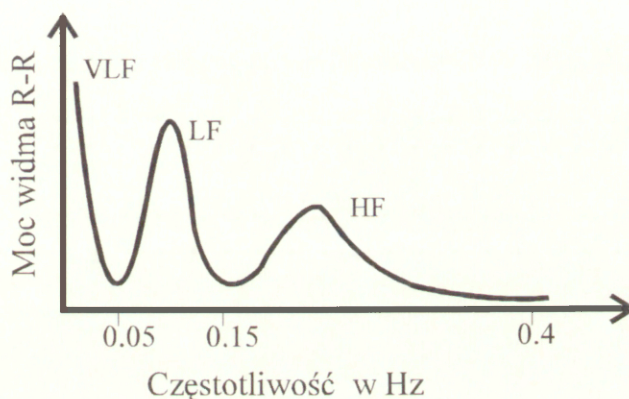
Często amplitudę rytmu 10-sekundowego traktuje się jako miarę aktywności układu współczulnego. Potwierdzeniem takiego podejścia mógłby być fakt, że amplituda tego rytmu zwiększa się w pozycji stojącej czyli wówczas gdy rośnie aktywność układu współczulnego. Analiza wolniejszych fluktuacji rytmu serca, nie związanych z oddychaniem, może więc nieść informacje o napięciu tego układu. Blokada układu przywspółczulnego likwiduje jednak amplitudę rytmu 10-sekundowego w pozycji leżącej i zmniejsza amplitudę tego rytmu w pozycji stojącej [Pomeranz i wsp., 1985]. Oznacza to, że układ przywspółczulny tworzy bądź współuczestniczy w tworzeniu rytmu 10 sekundowego. Być może układ przywspółczulny pośredniczy w tworzeniu rytmu 10 sekundowego, tworzonego przez układ współczulny. Być może spontaniczne zmiany aktywności współczulnej powodują cykliczne zmiany oporu obwodowego i ciśnienia krwi a te z kolei zmiany rytmu serca poprzez odruch z baroreceptorów. Odruch ten przenoszony jest przez obie części układu vegetatywnego.

Komputerowa analiza odstępów R-R przeprowadzona metodą szybkiej transformaty Fouriera pozwala uzyskać **widmo HRV**. Jest to rozkład zmian odstępów R-R w odniesieniu do cyklicznej, modulowanej przez 3 rytmy, aktywności bodźcotwórczej węzła zatokowego. Wyodrębnienie 3 składowych widma umożliwia ocenę aktywności dwóch części układu vegetatywnego. Pasma związane ze zmiennością oddechową, a więc zależne od aktywności nerwu błędnego, mieści się w szerokim zakresie 0,15-0,4 Hz (HF), zwykle ograniczonym do 0,2-0,3 Hz. Wolniejszy rytm zmian odstępów R-R, w granicach 0,05-0,15 Hz (LF), zależy zarówno od napięcia układu przywspółczulnego, jak i współczulnego. Ostatnie pasmo (VLF) obejmuje częstotliwości bardzo niskie, mniejsze od 0,05 Hz. W praktyce ocena widma HRV jest zwykle ograniczona do

składowych HF i LF, ponieważ złożone mechanizmy kształtowania składowej VLF i zasady jej interpretacji nie są dotychczas jasno określone.

Rys. 1.1.1.

Schemat widma zmienności odstępów R-R przeprowadzona metodą szybkiej transformaty Fouriera; VLF - składowa bardzo niskich częstotliwości, LF - składowa niskich częstotliwości, HF - składowa wysokich częstotliwości.



Jak powiedziano węzeł zatokowy reaguje na bodźce z układu przywspółczulnego, jeśli ich częstotliwość zawiera się w granicach od 0,0 Hz do 0,4 Hz, zaś modulacja aktywności węzła przez układ współczulny jest ograniczona do bodźców o częstotliwości poniżej 0,15 Hz. Zgodnie z powyższą zależnością układ przywspółczulny wywiera wpływ na wszystkie 3 składowe widma HRV, zaś działanie układu współczulnego dotyczy tylko dwóch ostatnich składowych i nie obejmuje składowej HF. Zdaniem Pomeranza i wsp. [Pomeranz i wsp., 1985] w leżącej pozycji ciała składowa LF jest zależna od układu przywspółczulnego, ponieważ w tej pozycji jej wielkość zmniejsza się po podaniu atropiny, a nie ulega zmianie po blokadzie receptorów adrenergicznych beta. Natomiast w pozycji stojącej składowa LF zależy od wpływu układu przywspółczulnego i współczulnego; jej wielkość zmienia się zarówno po podaniu atropiny, jak i po propranololu [Pomeranz i wsp., 1985]. Inni autorzy uważają jednak, że niezależnie od pozycji ciała składowa LF podlega wpływom obu części układu wegetatywnego.

Ocena aktywności układu wegetatywnego ma wartość prognostyczną u osób po przebytych zawałach mięśnia sercowego. Przypuszcza się bowiem, że wysoka aktywność układu przywspółczulnego zwiększa odporność serca na wystąpienie zaburzeń rytmu, a zwłaszcza migotania komór. Poziom aktywności dwóch części układu wegetatywnego określony w warunkach komfortowych (pozycja leżąca, brak aktywności ruchowej) nie pozwala przewidywać poziomu ich napięcia w sytuacjach stresowych. Wydaje się, że badanie aktywności układu

wegetatywnego w warunkach działania czynnika stresującego (np. zmiana pozycji ciała, wysiłek statyczny) ma w kardiologii przypuszczalnie większą wartość prognostyczną niż badania wykonane w warunkach komfortu.

1.1.2. Analiza zmienności rytmu serca podczas oddychania głębokiego

Wolne głębokie oddychanie z częstotliwością 6 oddechów na minutę jest jednym z testów oceniających stan układu przywspółczulnego. Wybór tempa oddychania nie jest przypadkowy. Jest to częstość optymalna dla uzyskania maksymalnych zmian rytmu serca [Hirsch i Bishop, 1981]. W czasie wdechu częstość skurczów wzrasta, zaś w fazie wydechu maleje [Eckberg, 1983]. Niższa częstotliwość oddychania nie powoduje zwiększenia zmian rytmu serca, a jest trudna do utrzymania przez badanego. Wyższa częstotliwość powoduje zmniejszenie amplitudy zmian rytmu serca.

Test ten z uwagi na uzyskiwanie bardzo wyraźnej arytmii oddechowej jest często stosowany w szczególności do oceny stopnia uszkodzenia układu przywspółczulnego u osób chorych na cukrzycę [Freeman i wsp., 1991; Hilsted i Jensen, 1979; Ewing i wsp., 1981]. Jednak jak to zostało już powiedziane wolne tempo oddychania powoduje wolną modulację rytmu serca co nie gwarantuje, że wyłącznie układ przywspółczulny tworzy arytmie oddechową. Zdarza się, że arytmia oddechowa w szczególności wyrażona jako różnica maksymalnej i minimalnej częstości skurczów serca obserwowanej w cyklu oddechowym po zmianie pozycji na stojącą - rośnie. Trudno ten fakt pogodzić ze spadkiem aktywności przywspółczulnej w pozycji stojącej. Można przypuszczać, iż po zmianie pozycji arytmia oddechowa tworzona jest w części przez układ współczulny. Tylko zastosowanie blokady farmakologicznej mogłoby określić udział obu części układu wegetatywnego w tworzeniu arytmii oddechowej w tej sytuacji. Możliwość tworzenia arytmii oddechowej przez układ współczulny skłania do stosowania wskaźników o większej specyficzności do układu przywspółczulnego [Niewiadomski, 1994].

1.1.3. Próba Valsalvy

Próba Valsalvy polega na wykonaniu wydechu przy zamkniętej głośni. Umożliwia ona ocenę reakcji układu krążenia na ograniczenie powrotu żylnego i na działanie odruchu z baroreceptorów.

W próbie Valsalvy możemy przyjmując podział zaproponowany przez Piha [Piha, 1995] wyróżnić 4 fazy. W fazie I - na początku próby wydechu - obserwuje się nagły wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego

krwi (BP), oraz spadek częstości skurczów serca. Levin [Levin, 1966] uważa że przyczyną wzrostu ciśnienia jest sumowanie się ciśnienia panującego wewnątrz klatki piersiowej z ciśnieniem krwi w aorcie. Być może ten wzrost ciśnienia poprzez odruch z baroreceptorów powoduje obniżenie częstości skurczów serca (HR). W fazie II tj. w czasie trwania bezdechu wyróżnia się dwie części. W fazie II E ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi obniża się, wzrasta natomiast częstość skurczów serca. W fazie II L ciśnienie podnosi się nie osiągając jednak wartości wyjściowej, zaś częstość skurczów serca nieco maleje pozostając wciąż podwyższona w stosunku do wartości zarejestrowanej przed próbą. Uważa się, iż spadek ciśnienia jest wywołany zmniejszeniem się objętości wyrzutowej serca (SV). Objętość wyrzutowa maleje w wyniku zmniejszenia powrotu żylnego w następstwie wysokiego ciśnienia panującego wewnątrz klatki piersiowej. Niskie ciśnienie tętnicze odbarcza baroreceptory zmniejszając napięcie nerwu błędnego i zwiększając aktywność współczulną. Zmniejszenie aktywności przywspółczulnej i wzrost aktywności współczulnej powoduje wzrost częstości skurczów serca a aktywacja części współczulnej powoduje zwężenie obwodowych naczyń krwionośnych. Stopniowe zwiększanie się oporu obwodowego może wyjaśniać charakteryzujący fazę II L wzrost ciśnienia, a ten z kolei zmniejszenie HR. W fazie III, tj. po zakończeniu bezdechu obserwuje się ponowne obniżenie ciśnienia krwi i przyspieszenie częstości skurczów serca (HR). Przypuszczalnie przyczyną tego zjawiska jest przejściowe gromadzenie się krwi w rozszerzonych naczyniach krwionośnych płuc [Levin, 1966] powodujące przejściowe zmniejszenie objętości wyrzutowej, spadek ciśnienia i wzrost częstości skurczów serca. W ostatniej IV fazie tj. gdy krew z rozszerzonych naczyń płucnych dopływa do lewej komory następuje wzrost objętości wyrzutowej. Ciśnienie krwi wzrasta przewyższając poziom wyjściowy. Jest to następstwem wprowadzenia zwiększonej objętości wyrzutowej do zwężonego łożyska naczyniowego. Powoduje to na drodze stymulacji baroreceptorów pobudzenie układu przywspółczulnego co prowadzi do obniżenia częstości skurczów serca (bradykardii).

Tab. 1.1.3

Zachowanie się wybranych parametrów hemodynamicznych układu krążenia w poszczególnych fazach próby Valsalvy (opis w tekście)

	SV	BP	HR
faza I		↑	↓
faza II E	↓	↓	↑
faza II L		↑	↓
faza III	↓?	↓	↑
faza IV	↑	↑	↓

Próba Valsalvy jest jednym ze standardowych testów używanych do oceny układu wegetatywnego (częściej do oceny układu przywspółczulnego) [Hilsted, 1984]. Analiza wyników polega na zbadaniu relacji pomiędzy długością interwałów R-R obserwowanych w charakterystycznych momentach testu.

Reaktywność układu wegetatywnego na próbę Valsalvy oceniana jest najczęściej przy pomocy wskaźnika Valsalvy (Valsalva ratio; VR) będącego stosunkiem najdłuższego interwału R-R w fazie IV do najkrótszego R-R w fazie II.

$$VR = R-R_{max} \text{ (po wydechu)} / R-R_{min} \text{ (w trakcie wydechu)}$$

Piha w przebadanej przez siebie populacji 143 osób zdrowych stwierdził, że wartość średnia VR wynosi 1,90 w grupie osób młodych i maleje z wiekiem tak, iż u osób w wieku 70 lat wynosi on 1,44. Odpowiednie wartości minimalne ale mieszczące się jeszcze w granicach normy wynoszą 1,45 i 1,10. Mimo udziału układu współczulnego w kształtowaniu odpowiedzi HR przyjmuje się że wskaźnik Valsalvy jest miarą prawidłowości funkcjonowania układu przywspółczulnego [Hilsted, 1984].

1.1.4. Test wysiłkowy typu handgrip

Wysiłek stosowany w tym teście polega na zaciśnięciu dłoni na uchwycie dynamometru i utrzymaniu względnie stałego napięcia mięśni. Jeżeli handgrip wykonywany jest z obciążeniem na poziomie 10-20 % siły maksymalnego skurczu dowolnego (MVC) wówczas w ciągu 3 minut jego trwania ustala się równowaga fizjologiczna (steady-state). W teście zwykle stosuje się obciążenie na poziomie 30 % MVC. Zastosowanie takiego obciążenia powoduje ciągłe narastanie częstości skurczów serca (HR) i ciśnienia tętniczego krwi. Test ten ocenia reaktywność układu współczulnego, przy czym miarą tej reaktywności jest wzrost ciśnienia tętniczego krwi, lub stężenie amin katecholowych we krwi [Kozłowski i Nazar, 1995]

Już pierwsze sekundy wysiłku statycznego prowadzą do przyspieszenia częstości skurczów serca (HR). Przez cały czas trwania wysiłku HR narasta, osiągając w końcowej fazie skurczu wartości od 120 do 160 sk-min⁻¹. Objętość wyrzutowa serca (SV) nie ulega zmianie, bądź obniża się o 10 - 20 ml. W odróżnieniu od wysiłku dynamicznego w którym dochodzi do znacznego obniżenia oporu obwodowego, w wysiłku statycznym opór obwodowy nie tylko nie maleje ale może nawet w niewielkim stopniu wzrosnąć. Powoduje to wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi. Pod koniec wysiłku statycznego ich wartości mogą wzrosnąć odpowiednio o 30 - 60 mmHg (ciśnienie skurczowe) i o 20 - 40 mmHg (ciśnienie rozkurczowe).

Zwiększenie się częstości skurczów serca (HR) i ciśnienia tętniczego niemal natychmiast po rozpoczęciu wysiłku wskazuje na neurogeny charakter tych reakcji. Badania, w których stosowano leki blokujące hamowanie przywspółczulne serca (atropina) i pobudzenie współczulne (leki blokujące receptory adrenergiczne) wykazały, że w początkowym okresie wysiłku (pierwsze 30 s) wzrost częstości skurczów serca jest wynikiem zahamowania wpływu unerwienia przywspółczulnego, natomiast w późniejszym okresie - działania chronotropowego amin katecholowych [Kozłowski i Nazar, 1995].

Silna aktywacja układu współczulnego w czasie wysiłku statycznego wywołana jest w znacznym stopniu na drodze odruchu z receptorów metabolicznych w mięśniach. Są one drażnione przez produkty przemiany materii gromadzące się na skutek zahamowania odpływu krwi żyłnej przez napięte mięśnie.

1.1.5. Próba ortostatyczna

Układ krążenia jest wrażliwy na zmiany pozycji ciała. Po zmianie pozycji (np. pionizacji) ciśnienie hydrostatyczne słupa krwi dodaje się lub odejmuje od ciśnienia krwi panującego w tętnicach i żyłach. Jedynie w płaszczyźnie hydrostatycznie obojętnej przebiegającej 10 - 15 cm poniżej przepony ciśnienie krwi nie ulega zmianie; poniżej niej - wzrasta, zaś powyżej - maleje. W tętnicach i żyłach znajdujących się w jednakowej odległości od tej płaszczyzny ciśnienie krwi wzrasta, bądź maleje o taką samą wartość. W rezultacie różnica tętniczo - żylna ciśnienia pozostaje taka sama bez względu na pozycję ciała [Schmidt i Thews, 1983; Traczyk i Trzebski, 1990].

Szczegółowa analiza zmian hemodynamicznych w fazie przejściowej po zmianie pozycji trwającej około 20 s ukazuje istotną różnicę tej odpowiedzi na pionizację czynną i bierną [Borst i wsp., 1984 i 1982, Wieling i wsp., 1983]. Pionizacja bierna powoduje stopniowy wzrost częstości skurczów serca, aż do osiągnięcia stanu równowagi fizjologicznej. Natomiast po pionizacji czynnej wzrost HR jest bardzo szybki i osiąga swój szczyt po 3 sekundach od zmiany pozycji. Następnie obserwuje się niewielki spadek częstości skurczów serca i jej kolejny wzrost między 5 a 12 sekundą. Po osiągnięciu maksimum następuje szybki spadek do wartości bliskiej wyjściowej po upływie 20 s od rozpoczęcia zmiany pozycji. Obserwowana w tym momencie częstość skurczów serca jest mniejsza od tej jaką w tym czasie notujemy podczas pionizacji biernej. Po tej fazie szybkich zmian częstości skurczów serca HR wzrasta w podobny sposób jak w pionizacji biernej.

Istnienie i przebieg początkowej fazy zmian częstości skurczów serca trwającej przez pierwsze 20 sekund pionizacji czynnej wiąże się z efektem

skurczu mięśni szkieletowych. Wzrost HR i pierwszy szczyt częstości skurczów serca niemal natychmiast po zmianie pozycji (3 s) prowadzi do chwilowego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. Jednak już od 4-ej sekundy rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi obniża się osiągając minimum w 6-7 sekundzie po pionizacji. Zmniejszone ciśnienie krwi zwiększa częstość skurczów serca która po fazie narastania osiąga kolejny, drugi szczyt w 12 s. Następujący po nim spadek HR może być spowodowany powrotem ciśnienia do wartości wyjściowej, a nawet jej przekroczeniem (overshoot). Zarówno pierwszy szybki wzrost spowodowany skurczem mięśni jak i faza ponownego wzrostu są znoszone poprzez blokadę układu przywspółczulnego.

Po upływie minuty parametry hemodynamiczne stabilizują się. Stabilizacja ta jest wyrazem adaptacji do zmniejszonej objętości wyrzutowej serca. Centralne ciśnienie żyłne maleje o 3 mmHg osiągając wartość bliską zeru. Objętość wyrzutowa serca maleje o 40 %, zaś częstość skurczów serca wzrasta o 20 %. W konsekwencji objętość minutowa serca maleje o około 25 %. Opór obwodowy na skutek wzrostu napięcia części współczulnej układu vegetatywnego prowadzi do wzrostu oporu obwodowego o 25 %, co w efekcie prowadzi do utrzymania skurczowego ciśnienia tętniczego na prawie niezmiennym poziomie i niewielkiego (10 %) wzrostu ciśnienia rozkurczowego.

Ilościowa ocena próby ortostatycznej dokonywana jest przy pomocy kilku wskaźników. Ewing i wsp. [Ewing i wsp., 1978] zaproponował obliczenie stosunku długości interwałów R-R 30-ego i 15-ego skurczu serca po zmianie pozycji. Wskaźnik ten nazywany jest 30/15. Podobnym wskaźnikiem jest wskaźnik opisany w pracy Piha nazwany Max/Min będący stosunkiem najdłuższego interwału R-R występującego bezpośrednio po najkrótszym interwale R-R obserwowanym po zmianie pozycji.

Wartość wskaźnika 30/15 wg Freemana [Freeman i wsp., 1991] wynosi 1,19. Wartość Max/Min (za Piha) wynosi 1,68 dla osób młodych (20 lat) i maleje z wiekiem do 1,19 (70 lat). Najniższe wartości normalne wynoszą odpowiednio 1,39 i 0,99.

1.2. Wpływ treningu wytrzymałościowego na wegetatywny układ nerwowy

Sądzi się, że regularny trening wytrzymałościowy może powodować zmiany adaptacyjne w układzie wegetatywnym. Mógłby o tym świadczyć dobrze znany fakt zmniejszenia się częstości skurczów serca w spoczynku u osób uprawiających sporty wytrzymałościowe (np. pływanie, biegi długie) [Raab i wsp. 1960; Scheuer i Tipton 1977]. Wzrost tonicznej aktywności układu przywspółczulnego pod wpływem treningu jest jednak słabo udokumentowany.

Przyjmuje się, że spoczynkowa częstość skurczów serca wynika z modyfikacji wewnętrznego rytmu serca. Rytm ten jest spowalniany przez układ przywspółczulny i równocześnie przyśpieszany przez układ współczulny. Blokując farmakologicznie najpierw jedną część układu wegetatywnego a następnie jego drugą część można określić liczbowo spowalniający wpływ układu przywspółczulnego i przyśpieszający wpływ układu współczulnego. Stosując tę metodę Katona i wsp. [Katona i wsp., 1982] starali się wyjaśnić czy bradykardia spoczynkowa u 8 światowej klasy wioślarzy spowodowana jest zmienionym w porównaniu z osobami nietreningowymi wpływem układu wegetatywnego na wewnętrzny rytm serca. Spoczynkowa częstość skurczów serca w pozycji leżącej wynosiła u wioślarzy ok. 55 sk/min a w grupie osób nietreningowych 62 sk/min, zaś ich wewnętrzny rytm, po zastosowaniu środków blokujących wpływ układu nerwowego na serce, wynosił odpowiednio 81 i 102 sk/min. Badacze ci stwierdzili więc, że jedynym powodem bradykardii spoczynkowej w grupie badanych przez nich wioślarzy było spowolnienie wewnętrznego rytmu serca. Co ciekawe, spowalnianie przywspółczulne czynności serca było w tej grupie nawet nieco mniejsze, niż u osób nietreningowych. Warto zaznaczyć, że podane wyżej liczby świadczą o tym, iż spoczynkowy rytm serca wynika z przewagi spowalniania nad przyśpieszaniem i w tym sensie można mówić o przewadze wpływu przywspółczulnego nad współczulnym w spoczynku. Jest to zjawisko fizjologiczne występujące zarówno u osób wytrenowanych jak i nietreningowych.

Wyniki Katony i wsp. [Katona i wsp. 1982] potwierdziły wcześniejsze obserwacje, świadczące o zwolnieniu wewnętrznego rytmu serca w wyniku treningu [Lewis i wsp., 1980; Sutton i wsp., 1967]. Warto wspomnieć, że w opublikowanej w 14 lat później pracy [Uusitalo i wsp., 1996] podano bardzo podobne wartości liczbowe opisujące spowalnianie przywspółczulne i przyspieszanie współczulne zmierzone u 23 sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe. Niestety, nie badano równocześnie grupy kontrolnej. Tym niemniej można uznać tę pracę za potwierdzenie wyników Katony i wsp. w części dotyczącej sportowców. Trzeba jednak wspomnieć, że istnieją zastrzeżenia co do oceny aktywności tonicznej układu wegetatywnego przy pomocy blokady farmakologicznej [Berentson i wsp., 1994]

Zanim zostaną omówione prace przedstawiające odmienne poglądy warto zwrócić uwagę na to, że bradykardia spoczynkowa u sportowców może być spowodowana równocześnie przez zwolnienie wewnętrznego rytmu serca, zwiększenie wpływu przywspółczulnego i zmniejszenie wpływu współczulnego.

Jako pracę mającą świadczyć o wzroście aktywności przywspółczulnej spowodowanej treningiem wytrzymałościowym często przytacza się publikację Seals'a i wsp. [Seals i wsp., 1989]. W pracy tej zastosowano pośrednią metodę oceny aktywności przywspółczulnej poprzez badanie zmienności rytmu serca

(HRV). Przyjmuje się, że zwiększenie amplitudy HRV, a w szczególności zwiększenie się arytmii oddechowej oznacza wzrost aktywności przywspółczulnego unerwienia serca. Na tej podstawie autorzy stwierdzili niewielki choć znaczący wzrost aktywności przywspółczulnej wywołany treningiem w grupie osób w średnim wieku i osób starszych. Wybór osób w tym wieku nie był przypadkowy. Badania własne tych autorów [Reiling i Seals, 1988] i Maciel i wsp. [Maciel i wsp., 1985] wykazały, że zmienność rytmu serca u młodych osób intensywnie trenujących i u ich nietrenujących rówieśników była bardzo podobna mimo, że u osób trenujących występowała znaczna bradykardia spoczynkowa. Niewielkie zwiększenie amplitudy zmienności rytmu serca w wyniku treningu u osób w wieku średnim i starszym pozwoliło autorom w konkluzji stwierdzić że trening może podwyższać aktywność przywspółczulną u osób z tej grupy wiekowej. Powodem, wymienionym przez Sealsa i wsp., dla którego trening mógłby zwiększać aktywność przywspółczulną w średnim lub starszym wieku, a nie u ludzi młodych, jest prawdopodobnie zmniejszanie się z wiekiem, aktywności tej części wegetatywnego układu nerwowego. W istocie chodzi tu o zmniejszanie się amplitudy HRV z wiekiem, które jest obecnie uznanym faktem [Shannon i wsp., 1987; Schwartz i wsp., 1991].

Obserwowany przez Sealsa i wsp. wzrost zmienności rytmu serca u osób w wieku średnim pod wpływem treningu znalazł potwierdzenie w późniejszych pracach. De Meersman [1993] stwierdził większą zmienność rytmu serca u biegaczy, w porównaniu z osobami nietrenującymi, w grupie wiekowej 46 - 65 lat i co więcej u osób młodych w grupie wiekowej 15 - 26 lat. Zastrzeżenie wzbudzać mogą jednak warunki pomiaru: wolne (6 razy na minutę) oddychanie i pomiar w pozycji siedzącej; oba te czynniki mogą choć nie muszą zmniejszać specyficzności testu w stosunku do aktywności przywspółczulnej. Co ciekawe, spoczynkowy rytm serca był nieznacznie niższy u biegaczy w stosunku do osób nietrenujących. Boutcher i wsp. [1997] stwierdzili istotnie większą zmienność rytmu serca u biegaczy i kolarzy (średni wiek 66 lat) towarzyszącą niższej spoczynkowej częstości skurczów serca w porównaniu z ich nietrenującymi rówieśnikami.

Obraz wpływu treningu na aktywność układu wegetatywnego skomplikuje się znacznie, o ile potwierdzą się obserwacje Furlan'iego i wsp. [Furlan i wsp. 1993]. Autorzy ci badali młodych pływaków (16 lat) podzielonych na dwie grupy: pływaków będących w trakcie zintensyfikowanego treningu w okresie startowym (grupa trenujących) i pływaków po półtoramiesięcznej przerwie treningowej (grupa roztrenowanych). Te dwie grupy porównywane były z grupą nietrenujących rówieśników. Spoczynkowa częstość skurczów serca w pozycji leżącej była taka sama w grupie badanych w okresie startowym i w grupie roztrenowanych i niższa niż u badanych nietrenujących, z tym że różnice między

grupami były nieduże i nieistotne (63 vs. 63 vs. 68). Dodać można, że w pozycji stojącej częstości skurczów serca pływaków były również niższe niż u osób nietreningujących (89 vs. 91 vs. 98). Wyniki te świadczyć by mogły o przewadze aktywności przywspółczulnego układu nerwowego u pływaków w porównaniu z osobami nie uprawiającymi sportu. Wyniki analizy zmienności rytmu serca przyniosły jednak zaskakująco inny obraz. Według wielu autorów odpowiednio przeprowadzona analiza zmienności rytmu serca pozwala ocenić nie tylko aktywność przywspółczulną lecz również przesunięcie równowagi pomiędzy napięciem dwóch części układu wegetatywnego czy to w kierunku przewagi układu przywspółczulnego czy też w kierunku przewagi układu współczulnego. Należy jednak podkreślić, że ocena taka, według opinii specjalnej grupy powołanej do określenia standardów w analizie zmienności rytmu serca, jest kontrowersyjna [Malik i wsp., 1996]. Nakazuje to dużą powściągliwość w akceptowaniu wyników opartych na takiej analizie. Furlan i wsp., stosując taką właśnie, kontrowersyjną metodę, stwierdzili zdecydowanie największą aktywność współczulną w grupie treningujących, mimo najniższej częstości skurczów serca w spoczynku w tej grupie. Co więcej, pokazali oni, że wykonanie maksymalnego wysiłku powoduje utrzymywanie się wzmożonej aktywności układu współczulnego przez następne 24 godziny.

Raz jeszcze należy przypomnieć o krytycznym stosunku innych badaczy do zastosowanej przez Furlan'iego i wsp. metody. Uusitalo i wsp. [Uusitalo i wsp., 1996] porównując stosunek aktywności przywspółczulnej do współczulnej metodą blokady farmakologicznej z metodą zastosowaną przez Furlan'iego i wsp. stwierdzili brak korelacji między wynikami uzyskanymi tymi dwoma metodami. Tak więc ciekawe i ważne wyniki Furlan'iego, mimo ich wewnętrznej spójności, nie mogą być traktowane jako niepodważalne.

Informacje na temat wpływu treningu fizycznego na reaktywność wegetatywnego układu nerwowego na bodźce fizjologiczne nie są jednoznaczne. Stosunkowo najlepiej poznany jest wpływ treningu wytrzymałościowego na reakcję współczulnego układu nerwowego na wysiłek dynamiczny wykonywany z udziałem dużych grup mięśni. Stwierdzono, że podczas wysiłków submaksymalnych u osób wytrenowanych aktywacja układu współczulno-nadnerczowego jest mniejsza niż u niewytrenowanych. Przemawia za tym mniejszy wzrost częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego i większy przepływ krwi przez narządy wewnętrzne [Rowell, 1996] oraz mniejszy wzrost stężenia amin katecholowych we krwi [Kozłowski i wsp., 1972; Galbo, 1983]. Warto zwrócić uwagę na to, że zmiany w stężeniu amin katecholowych i częstości skurczów serca podczas wysiłków submaksymalnych pojawiają już w bardzo wczesnym okresie treningu [Winder i wsp., 1978] przed rozwojem zmian strukturalnych w układzie krążenia. Na zmniejszenie wysiłkowej aktywacji

współczulnej wskazuje również kinetyka zmian częstości skurczów serca. Krzemiński i wsp. [1991] wykazali, że przy skokowym wzroście obciążenia wysiłkowego tempo początkowego szybkiego skracania się interwału R-R w elektrokardiogramie, które zależy od zahamowania aktywności układu przywspółczulnego nie zmienia się przebiegu treningu, natomiast późniejsza faza wzrostu częstości skurczów serca związana z aktywnością współczulnego unerwienia serca ulega zwolnieniu. Należy jednak zwrócić uwagę na to, że podczas maksymalnego wysiłku wzrost stężenia adrenaliny u sportowców jest większy niż u osób niewytrenowanych, co dowodzi, iż zdolność reagowania układu współczulno-nadnerczowego na bodziec wysiłkowy pod wpływem treningu nie maleje [Kjaer i wsp., 1985]. Nie jest więc pewne czy zmniejszenie aktywności tego układu podczas wysiłków submaksymalnych jest wyrazem rozwoju zmian treningowych w samym układzie współczulnym lub w nerwowych mechanizmach pobudzania tego układu czy też zależy ono od modyfikacji bodźca. Wiadomo, że w odruchowym pobudzeniu współczulnego układu nerwowego podczas wysiłku biorą udział receptory metaboliczne w mięśniach (zakończenia nerwów czuciowych) drażnione przez czynniki lokalne, takie jak wzrost stężenia jonów wodorowych, obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu, wzrost temperatury, bradykinina, adenozyne i in. [Rowell i wsp., 1996] Biochemiczne zmiany adaptacyjne w mięśniach, rozwijające się już we wczesnych okresach treningu [Green i wsp., 1995], mogą więc powodować zmniejszenie stymulacji receptorów metabolicznych i w ten sposób redukować pobudzenie układu współczulnego.

Brak jest danych na temat zmian aktywności układu przywspółczulnego podczas wysiłku zachodzących pod wpływem treningu. Analiza dynamiki obniżania się częstości skurczów serca po zakończeniu wysiłku wskazuje, że początkowa faza wydłużania się interwału R-R jest szybsza u sportowców [Hayano i wsp., 1991], co można interpretować jako wyraz zwiększonej reaktywności unerwienia przywspółczulnego.

Wpływ treningu wytrzymałościowego na reakcję układu krążenia na wysiłki statyczne i nerwowe mechanizmy kontrolujące tę reakcję jest nie jasny. Seals i wsp. [1983] nie wykazali żadnych różnic w reakcji na wysiłek typu handgrip u ludzi wytrenowanych i niewytrenowanych. Morgan i wsp. [1982] stwierdzili zmniejszenie się reakcji układu krążenia na wysiłek statyczny pod wpływem treningu wytrzymałościowego tylko wtedy kiedy wysiłek wykonywany był przy udziale mięśni trenowanych (kończyn dolnych), podczas gdy Krzemiński i wsp. [1989] wykazali, że u badanych poddanych treningowi wytrzymałościowemu na cykloergometrze redukcji ulega wzrost częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego podczas wysiłku wykonywanego za pomocą mięśni nie trenowanych (handgrip), co może wskazywać na zmniejszanie się

aktywacji współczulnego układu nerwowego niezwiązanej ze zmianami adaptacyjnymi w pracujących mięśniach.

Wiele badań poświęcono wpływowi treningu wytrzymałościowego na reakcję układu krążenia na bodziec ortostatyczny [Geelen G. i Greenleaf J. E., 1993]. Najwcześniejsze obserwacje dotyczące tego zagadnienia opublikowano w latach 20-tych Crampton [1920] i Turner [1927] stwierdzili, że ludzie fizycznie sprawni lepiej tolerują pionizację. W późniejszym piśmiennictwie zaznaczyły się jednak kontrowersje. Lansimes i Ranhala [1986], oraz Lightfoot i wsp. [1989] nie stwierdzili zależności między wydolnością fizyczną a reakcją układu krążenia na bodziec ortostatyczny ani wpływu treningu na tę reakcję. Beetham i Buskirk [1958], Shvartz [1968], Shvartz i Meyerstein [1972], Convertino i wsp. [1984] oraz Greenleaf i wsp. [1985] zaobserwowali korzystny wpływ treningu na reakcję układu krążenia na pionizację lub zastosowanie obniżonego ciśnienia na dolną połowę ciała (odmiana bodźca ortostatycznego) natomiast Stegemann i wsp. [1969, 1974], Klein i wsp. [1969a,b, 1977], Luft i wsp. [1980], Mangseth i Bernauer [1980] oraz Raven i wsp. [1984] wykazali efekt przeciwny. Klein i wsp. [1977] zwracają nawet uwagę na to, że przy przygotowywaniu astronautów do lotów "jeśli kandydaci charakteryzują się wydolnością fizyczną wyższą niż normalna należy zastosować kontrolowany program roztrenowania" a w raporcie NASA wydanym w roku 1980 Luft podkreśla, że "trening wytrzymałościowy jest nie wskazany dla astronautów".

Rekomendacje te miały na celu zapobieganie lub złagodzenie skutków nieważkości, która powoduje drastyczne zmniejszenie tolerancji ortostatycznej, przejawiające się w tendencji do utraty świadomości (omdlenia) w wyniku spadku ciśnienia tętniczego podczas pionizacji.

Autorzy, którzy wykazali korzystny wpływ treningu wytrzymałościowego na reakcję układu krążenia na bodziec ortostatyczny, podkreślają, że efekt ten może być związany ze zwiększeniem objętości krwi (w przeliczeniu na kg masy ciała). Stwierdzono ponadto, że u sportowców napięcie ścian naczyń żylnych jest większe niż u osób niewytrenowanych [Weidinger, 1971], co ułatwiać może powrót krwi do serca podczas pionizacji. Niekorzystny wpływ treningu wytrzymałościowego na zdolność utrzymywania ciśnienia tętniczego krwi przy zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą, zdaniem autorów, którzy taki wpływ stwierdzili jest spowodowany zwiększeniem łożyska naczyniowego kończyn dolnych [Luft i wsp., 1978] i zmianami w funkcjonowaniu wegetatywnego układu nerwowego, polegającymi na przesunięciu równowagi w aktywności układu przywspółczulnego i współczulnego na korzyść tego pierwszego. Za tym ostatnim mechanizmem przemawiają klasyczne badania Stegemana i wsp. [1969], który stwierdził, że omdleniom podczas pionizacji (biernej) zapobiega podanie atropiny. Zwrócono jednak uwagę także na to, że spadkowi ciśnienia

podczas pionizacji może sprzyjać wysoka aktywność współczulnego układu nerwowego, ponieważ zablokowanie receptorów beta-adrenergicznych (działających naczyniorozszerzająco) również może zapobiegać omdleniu podczas pionizacji [Melada i wsp., 1975].

Opinie na temat wpływu treningu wytrzymałościowego na funkcjonowanie baroreceptorów są sprzeczne. U ludzi wytrenowanych opisano zarówno wzmożenie odpowiedzi serca (wydłużenie interwału R-R) na stymulację baroreceptorów przez zastosowanie podciśnienia na okolicę zatoki szyjnej lub podwyższenie ciśnienia tętniczego (za pomocą phenylephryny) [Barney i wsp., 1985] jak i zmniejszenie tej reakcji [Smith i wsp., 1988; Reiling i Seals, 1989].

1.3. Cel pracy

Jak wynika z przedstawionych wyżej danych wpływ treningu fizycznego na toniczną aktywność wegetatywnego układu nerwowego w spoczynku i reaktywność tego układu na bodźce fizjologiczne nie jest w pełni poznany, chociaż jest to problem o istotnym znaczeniu nie tylko teoretycznym ale również praktycznym. Praktyczny aspekt tego zagadnienia związany jest przede wszystkim z zastosowaniem wysiłków fizycznych w medycynie klinicznej i profilaktycznej. Wiadomo bowiem, że zwiększona aktywność unerwienia przywspółczulnego serca może zmniejszać ryzyko zaburzeń rytmu serca w ludzi z chorobami układu krążenia natomiast zwiększona aktywność i reaktywność układu współczulnego stanowi czynnik sprzyjający arytmii, zwiększający zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, zwiększający ciśnienie tętnicze i sprzyjający rozwojowi nadciśnienia tętniczego. Ciągle nie jasny pozostaje wpływ treningu fizycznego na mechanizm regulacji ciśnienia tętniczego. Problem ten rozważany jest nie tylko w związku z możliwością stosowania treningu we wczesnych fazach nadciśnienia ale również w związku z możliwością wywoływania hipotonii ortostatycznej. Spotkać można opinie, iż trening stosowany u pilotów przygotowujących się do lotów kosmicznych może pogłębiać zaburzenia tolerancji zmian ortostatycznych spowodowane nieważkością.

Ocena aktywności wegetatywnego układu nerwowego jest trudna. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa na temat, mimo postępu metodycznego, interpretacja wyników poszczególnych testów stosowanych w tym celu jest niejednoznaczna, ze względu na złożoność natury odpowiedzi układu wegetatywnego na bodźce fizjologiczne i ciągle jeszcze brak możliwości w pełni selektywnej oceny aktywności części współczulnej i przywspółczulnej tego układu. Badania aktywności układu wegetatywnego prowadzone są w ośrodkach klinicznych w celu diagnozowania neuropatii wegetatywnej np. u chorych na

cukrzycę. W tym przypadku jednak wystarczające są testy o niewielkiej swoistości w stosunku do aktywności układu współczulnego i przywspółczulnego a interpretacja wyników pomiarów jest stosunkowo prosta. Znacznie więcej trudności nastręcza ocena subtelnych zmian aktywności nieuszkodzonego unerwienia wegetatywnego wywoływanych przez długotrwałe procesy fizjologiczne, takie jak np. trening fizyczny.

W badaniach niniejszej pracy podjęto próbę oceny wpływu stanu wytrenowania na wegetatywny układ nerwowy poprzez porównanie wyników kilku różnych testów oceniających aktywność i reaktywność tego układu u wysokowytrenowanych zawodników uprawiających pływanie i młodych zdrowych mężczyzn nieuprawiających sportu. Zakładano, że zwiększenie liczby ocenianych wskaźników ułatwi interpretację wyników. W celu zwiększenia specyficzności zastosowanych testów w stosunku do współczulnej i przywspółczulnej części unerwienia wegetatywnego te same testy przeprowadzono w pozycji leżącej i w pozycji stojącej, która prowadzi do zwiększenia aktywności układu współczulnego i jednocześnie zahamowania aktywności unerwienia przywspółczulnego serca.

Starano się wyjaśnić:

1. Czy u osób wytrenowanych toniczna aktywność układu przywspółczulnego lub współczulnego oceniana na podstawie wskaźników zmienności rytmu serca w pozycji leżącej różni się od aktywności tych układów u osób niewytrenowanych i czy wskaźniki zmienności rytmu serca u badanych wytrenowanych i niewytrenowanych w podobny sposób są modyfikowane przez przyjęcie pozycji stojącej.
2. Czy zmiany częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego zachodzące pod wpływem bodźców fizjologicznych, takich jak wydech przy zamkniętej głośni (próba Valsalvy), wysiłek statyczny ręki (handgrip) różnią się u wytrenowanych pływaków i osób nieuprawiających sportu i jaki wpływ na te wskaźniki ma pozycja ciała.
3. Czy zmiany częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na zmianę pozycji ciała z leżącej na stojącą i ze stojącej na leżącą różnią się u wytrenowanych pływaków i osób nieuprawiających sportu
4. Czy wyniki wymienionych wyżej testów są powtarzalne u tych samych osób.

2. Metoda

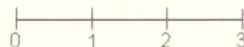
2.1. Badani i przebieg badania

W badaniach wzięło udział 11 zawodników sekcji pływackiej o średnim wieku $20,7 \pm 1,2$ SD (17-23 lat), średnim wzroście $187,0 \pm 2,0$ cm, średniej masie ciała $83,2 \pm 3,1$ kg i średnim stażu zawodniczym $11,7 \pm 1,5$ lat, oraz 20 zdrowych mężczyzn nieuprawiających sportu o średnim wieku $23,2 \pm 3,4$ (20-31 lat), średnim wzroście $179,4 \pm 6,5$ cm i średniej masie ciała $74,0 \pm 6,4$ kg. Pływacy byli badani w okresie przygotowawczym co najmniej 24 godziny po ostatniej sesji treningowej.

Każdy badany uczestniczył w dwóch identycznych seriach 10 testów - 5 (I-V) z nich było przeprowadzonych w pozycji leżącej i 5 (VI-X) w pozycji stojącej. Przerwy między testami były nie krótsze niż 2 minuty (schemat badania przedstawiono w załączniku nr 1). Wszystkie badania przeprowadzono w tych samych warunkach, o tej samej porze doby i przy zastosowaniu tej samej aparatury.

Testy przeprowadzono w niżej podanej kolejności:

- I. **Ocena zmienności rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego** - badany oddychał przez ustnik w dowolnym rytmie przez okres 3 minut w pozycji leżącej.

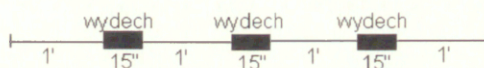


- II. **Ocena zmienności rytmu serca w czasie oddychania głębokiego** - badany przez 3 minuty oddychał wolno i głęboko w rytmie 6 oddechów na minutę (4-sekundowa faza wdechu i 6-sekundowa faza wydechu). Aby ułatwić utrzymanie ustalonego rytmu oddechowego odpowiedni sygnał pochodzący z generatora był wyświetlany na monitorze. Czas wyświetlania linii w górnej części monitora odpowiadał 4-sekundowej fazie wdechu, zaś czas wyświetlania linii w dolnej części monitora - 6 sekundowej fazie wydechu.

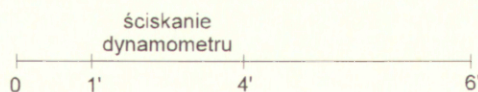


W powyższych testach w sposób ciągły był rejestrowany na twardym dysku sygnał EKG.

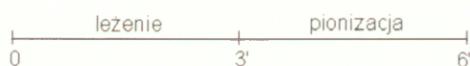
III. Trzykrotna próba Valsalvy - badany po 1 minucie spontanicznego oddychania wykonywał wydech do ustnika z zamkniętym wylotem, połączonego z manometrem. Podnosił on ciśnienie powietrza w płucach do 40 mmHg i starał się je utrzymać na tym poziomie przez 15 sekund. Próba ta (1 minuta spontanicznego oddychania plus 15 s wydechu do ustnika z zamkniętym wylotem) wykonana była trzykrotnie. W czasie trwania prób oraz przez 1 minutę po ich zakończeniu w sposób ciągły rejestrowano zapis sygnału EKG na twardym dysku. Rejestrowano także 15-sekundowe fazy wydechu co umożliwi dokładne określenie momentu ich rozpoczęcia i zakończenia.



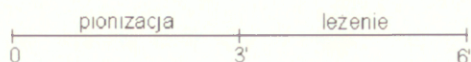
IV. Handgrip na poziomie 30% maksymalnej siły skurczu dowolnego - badany dwukrotnie, przez 5 sekund, starał się zacisnąć dłoń z siłą maksymalną na uchwycie dynamometru połączonego z komputerem, w celu określenia maksymalnej siły skurczu dowolnego (MVC). Następnie zaciskał dłoń na tym dynamometrze z siłą równą 30% określonej MVC. Zadane obciążenie starał się utrzymać na stałym poziomie przez 3 minuty. Ręka była oparta na łokciu i ugięta pod kątem 90°. Sygnał EKG rejestrowano na twardym dysku na 1 minutę przed wysiłkiem i kontynuowano do 2 minut po jego zakończeniu. Na komputerze rejestrowano także czas trwania wysiłku. Ciśnienie tętnicze krwi mierzono w minucie poprzedzającej handgrip (wartości spoczynkowe), pod koniec 1 i 3 minuty wysiłku oraz w drugiej minucie po jego zakończeniu.



V. Próba ortostatyczna - zadaniem badanego była szybka zmiana pozycji ciała z leżącej na stojącą wykonana na komendę słowną. Na "raz" - badany siadał; na "dwa" - opuszczał nogi na ziemię, zaś na "trzy" - przyjmował pozycję stojącą. Każda faza (leżenie, stanie) trwała 3 minuty podczas których rejestrowany był w sposób ciągły sygnał EKG. Ciśnienie tętnicze krwi mierzono w pozycji leżącej oraz na początku 1 i 3 minuty po pionizacji.



VI-X. Badany wykonywał opisane wyżej testy (I-V), przy zachowaniu podanej kolejności, w pozycji stojącej. Odpowiednikiem dla próby ortostatycznej było przyjęcie pozycji leżącej (po 3 minutach stania badany na komendę słowną przyjął pozycję leżącą). Na "raz" - badany siadał; na "dwa" - podnosił nogi z ziemi na leżankę, zaś na "trzy" - przyjmował pozycję leżącą.



2.2. Uzasadnienie doboru powyższych testów do oceny funkcjonowania układu wegetatywnego

Wykonanie tych samych testów w dwóch pozycjach ciała miało na celu określenie czułości badanych wskaźników funkcji układu sercowo-naczyniowego na wywołaną pionizacją zmianę aktywności układu wegetatywnego. Dwukrotne przeprowadzenie serii 10 testów miało na celu zbadanie powtarzalności uzyskiwanych wyników.

2.3. Program komputerowy do oceny zmienności rytmu serca

Sygnal EKG rejestrowany był na twardym dysku komputera PC 386 DX o pojemności pamięci operacyjnej 8 M RAM. Opracowany w Zakładzie Fizjologii Stosowanej Instytutu-Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN program komputerowy umożliwia równoczesną rejestrację sygnału EKG i sygnału pozwalającego dokładnie określić - po zakończeniu badania - moment rozpoczęcia i zakończenia wykonywanych testów np. wysiłku fizycznego typu handgrip, lub próby Valsalvy. Sygnały te zapisane w postaci krzywych są analizowane przy pomocy odpowiednich opcji programowych. Opcje te umożliwiają m.in. pomiar długości interwału R-R (utożsamiany z długością cyklu pracy serca), sprawdzenie danych i w razie konieczności (np. w przypadku złego wykrycia interwału R-R) wykonanie korekty. Program oblicza różne parametry zmienności rytmu serca, wykonuje klasyczną analizę arytmii oddechowej w czasie głębokiego oddychania a także analizę widmową zmienności rytmu serca.

Obliczanie niektórych wskaźników zmienności rytmu serca jest możliwe bez użycia komputera, obliczanie innych jest bez niego praktycznie niemożliwe. Wynika to z czasochłonności obliczeń: od kilku minut w przypadku jednych wskaźników, do kilku dni w przypadku innych. Wprowadzenie komputera eliminuje problem pracy przy zbieraniu danych i czasu potrzebnego do ich obliczenia.

Ciśnienie tętnicze krwi mierzono na tętnicy ramieniowej metodą oscylometryczną przy pomocy miernika ciśnienia firmy OMRON.

2.4. Definicje wykorzystanych w pracy wskaźników

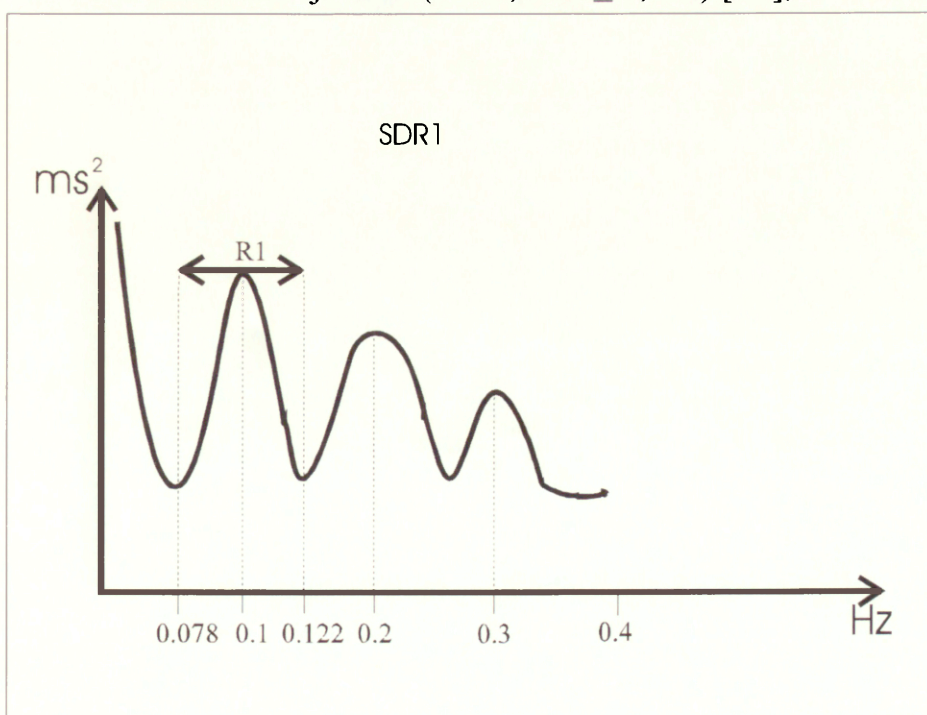
2.4.1. Wskaźniki zmienności rytmu serca

2.4.1.1. Wskaźniki stosowane do analizy zmienności rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego

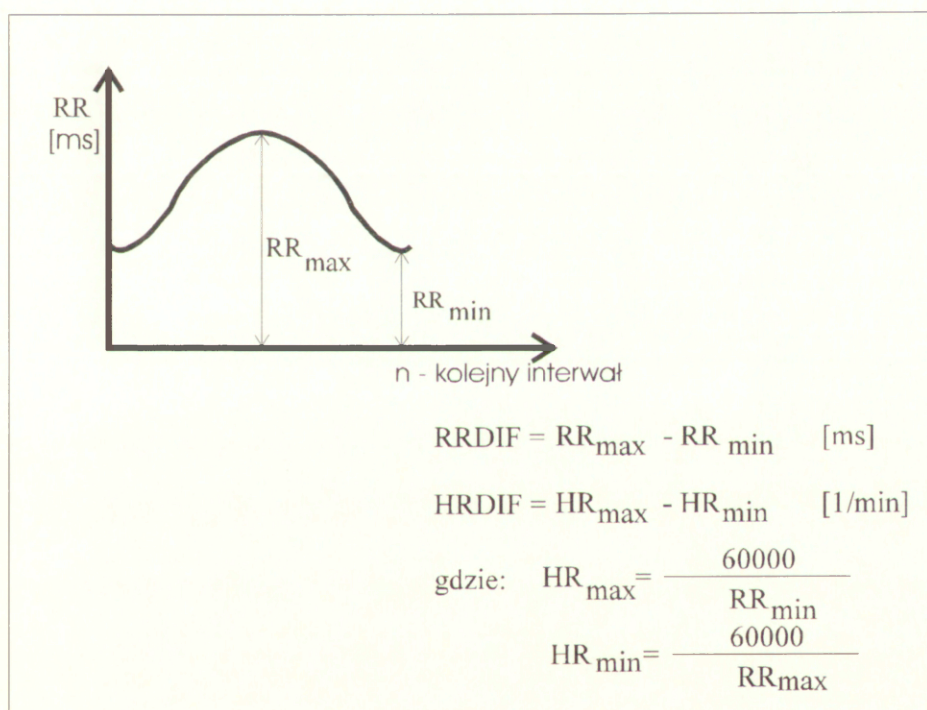
- M - długość średniego interwału R-R [ms];
- CVM - współczynnik zmienności cząstkowej związanej z pasmem częstotliwości M (0,07 -0,15 Hz) [%];
- CVR - współczynnik zmienności cząstkowej związanej z pasmem częstotliwości R (0,15 -0,40 Hz) [%];

2.4.1.2. Wskaźniki stosowane do analizy zmienności rytmu serca w czasie głębokiego oddychania z częstotliwością 6 razy na minutę tj. 0,1 Hz

- M - długość średniego interwału R-R [ms];
- SD - odchylenie standardowe średniego interwału R-R [ms];
- CV - współczynnik zmienności średniego interwału R-R [%];
$$CV = SD / M \times 100\%$$
- SDR1 - odchylenie standardowe interwałów R-R w paśmie R1 wokół częstotliwości oddechowej 6/min (R1: 0,1 Hz \pm 0,022) [ms];

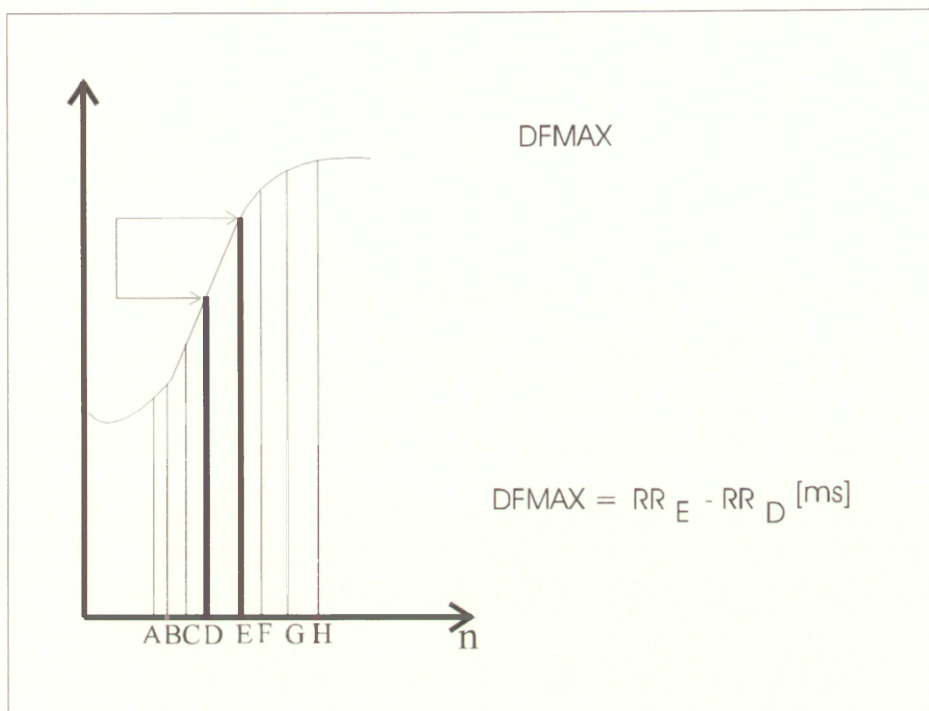


- CVR1-cząstkowy współczynnik zmienności średniego interwału R-R dla pasma częstotliwości $0,1 \pm 0,017$ Hz [%];
- DIS - współczynnik rozproszenia: stosunek łącznej mocy HRV zawartej pasmach częstotliwości $0,2 \pm 0,017$ i $0,3 \pm 0,017$ do mocy zmienności rytmu serca zawartej w paśmie $0,1 \pm 0,017$ Hz;
- RRDIF - różnica między maksymalnym a minimalnym interwałem R-R, należącymi do tego samego cyklu oddechowego, średnia dla wszystkich cykli oddechowych występujących w okresie badania (3 min) [ms];

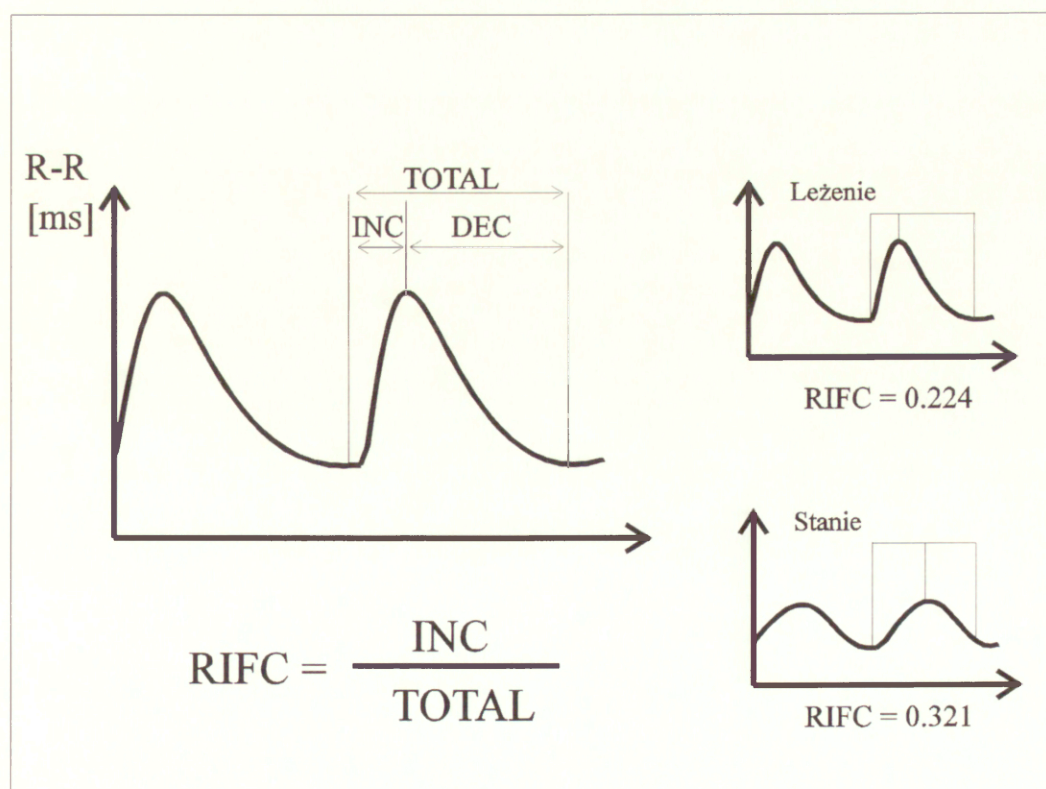


- HRDIF - różnica między maksymalną a minimalną częstością skurczów serca, zmierzonych w tym samym cyklu oddechowym, średnia dla wszystkich cykli oddechowych występujących w okresie badania (3 min) [1/min];

- DFMAX - maksymalny przyrost długości interwału R-R w jednym cyklu oddechowym, średnia dla cykli z całego okresu badania [ms];



- RIFC - stosunek długości fazy wzrostu interwałów R-R (INC) do długości całego cyklu oddechowego (TOTAL), średnia dla cykli z całego okresu badania;



Przy pomocy analizy widmowej dla oddychania spontanicznego obliczono powyższe wskaźniki dla pasma R (0,15 - 0,4 Hz, związanego z napięciem części przywspółczulnej i rytmem oddechowym), oraz dla pasma M (0,07 - 0,15 Hz związanego z napięciem obu części układu wegetatywnego). Dla oddychania głębokiego obliczono wskaźnik SDR1 przy pomocy analizy widmowej. Pozostałe wskaźniki automatycznie analizowano w sposób klasyczny.

2.4.2. Wskaźnik Valsalvy (Valsalva Ratio, VR)

Wskaźnik Valsalvy to stosunek najdłuższego interwału R-R zanotowanego po wydechu do długości interwału najkrótszego z okresu trwania wydechu.

$$VR = R-R_{\max} \text{ (po wydechu) } / R-R_{\min} \text{ (w trakcie wydechu)}$$

2.4.3. Wskaźniki oceniające próbę ortostatyczną

2.4.3.1. Wskaźnik przyśpieszenia (acceleration index, AI)

Wskaźnik przyśpieszenia (AI) to wyrażony w procentach stosunek różnicy pomiędzy spoczynkowym średnim interwałem R-R z pierwszych 30 sekund ostatniej minuty poprzedzającej zmianę pozycji i najkrótszego interwału R-R zanotowanego w 1 minucie po zmianie pozycji do tego średniego interwału R-R.

Wskaźnik przyśpieszenia (AI) obliczono wg równania:

$$AI = [(A-B) / A \times 100]$$

gdzie:

A-spoczynkowy średni interwał R-R z pierwszych 30 s ostatniej minuty poprzedzającej zmianę pozycji,

B-długość najkrótszego interwału R-R zanotowanego w 1 minucie po zmianie pozycji.

2.4.3.2. Wskaźnik hamowania (brake index - BI)

Wskaźnik hamowania (BI) to wyrażony w procentach stosunek różnicy pomiędzy najkrótszym interwałem R-R zanotowanym w 1 minucie po zmianie pozycji i występującym po nim najdłuższym interwałem R-R do spoczynkowego średniego interwału R-R z pierwszych 30 sekund ostatniej minuty poprzedzającej zmianę pozycji.

Wskaźnik hamowania (BI) obliczono wg wzoru:

$$BI = [(C-B) / A \times 100]$$

gdzie:

A-spoczynkowy średni interwał R-R z pierwszych 30 s ostatniej minuty poprzedzającej zmianę pozycji,

B-długość najkrótszego interwału R-R zanotowanego w 1 minucie po zmianie pozycji,

C-najdłuższy interwał R-R zanotowany po interwale najkrótszym w 1 minucie po zmianie pozycji.

2.4.3.3. Wskaźnik 30/15

Wskaźnik 30/15 wyraża stosunek długości trzydziestego interwału R-R po zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą, do długości interwału R-R pomiędzy 15 i 16 skurczem serca (tj. piętnastym interwałem R-R).

2.4.3.4. Wskaźnik Max/Min

Wskaźnik Max/Min otrzymujemy dzieląc długość najdłuższego interwału R-R przez długość interwału najkrótszego zanotowanych po przyjęciu pozycji stojącej.

3. Wyniki

3.1. Oddychanie spontaniczne

Wykonano 3-czynnikową analizę wariancji; przyjmując za czynnik 1- podział na osoby trenujące i nietrenujące (dwa poziomy); za czynnik 2- pozycję ciała (dwa poziomy); oraz za czynnik 3- kolejność próby (dwa poziomy). Wpływ czynników 2 i 3 badano przez powtórzenie pomiaru na tych samych osobach.

3.1.1. Analiza średniego interwału R-R

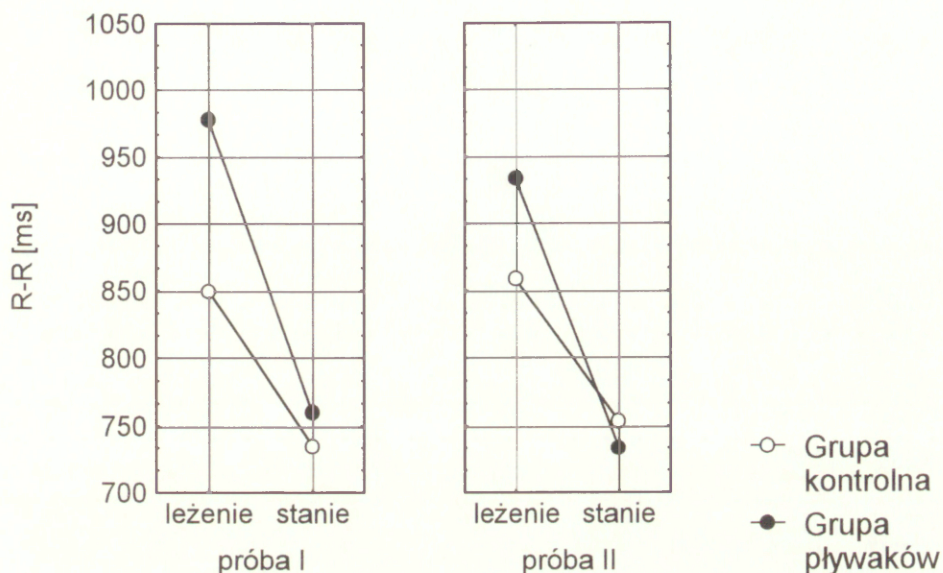
Analiza wariancji wykazała nieistotność czynnika 1- wytrenowanie co oznacza, że dwie badane grupy nie różnią się systematycznie między sobą we wszystkich przebadanych sytuacjach. Istotny okazał się czynnik 2- pozycja ciała ($p < 0,001$). Ostatni badany czynnik 3- kolejność próby także okazał się nieistotny statystycznie. Wykazano natomiast występowanie interakcji pomiędzy czynnikiem 1- wytrenowanie i czynnikiem 2- pozycja ($p < 0,005$).

Na rys. 3.1.1. przedstawiającym wartości średnie interwału R-R u obu grup w zależności od poziomu pozostałych czynników uwzględnionych w analizie wariancji widać, że średni interwał R-R jest dłuższy w grupie trenujących tylko w pozycji leżącej, różnica ta zanika w pozycji stojącej. Efekt ten był widoczny w pierwszej i drugiej próbie.

Analiza post-hoc testem Newmana-Keulsa wykazała istotną różnicę pomiędzy pozycją leżącą, a stojącą w każdym przypadku (tzn. w obu próbach i w obu grupach). Stwierdzono istotną różnicę pomiędzy badanymi grupami dla średniego interwału R-R jedynie w pozycji leżącej, przy czym interwał ten był dłuższy u pływaków. W pozycji stojącej długość średniego interwału R-R była podobna w dwóch badanych grupach i nie stwierdzono istotnej różnicy.

Rys. 3.1.1.

Zmiany interwału R-R podczas oddychania spontanicznego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.1.1

Wartości interwału R-R podczas oddychania spontanicznego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

R-R (M ± SD)	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	850,20 ± 128,22	858,63 ± 108,32	977,76 ± 141,28	933,29 ± 133,20
Pozycja stojąca	735,29 ± 68,20	753,00 ± 98,95	759,52 ± 115,40	733,32 ± 75,92

3.1.2. Analiza wskaźnika CVM

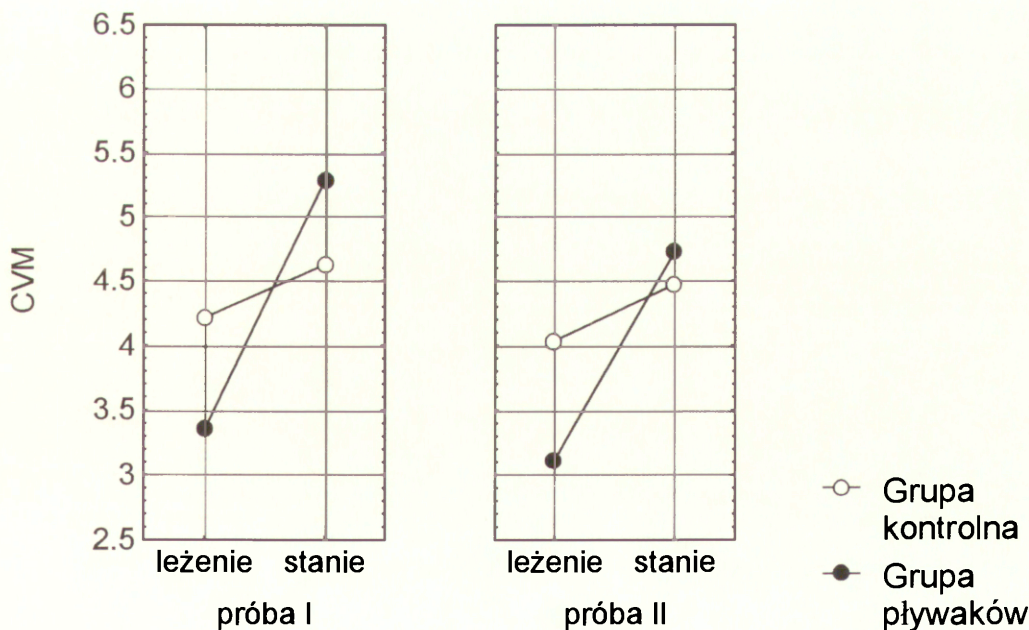
W celu określenia aktywności układu współczulnego mierzono wartość wskaźnika CVM charakteryzującego zmienność rytmu serca o małej częstotliwości. Otrzymane wyniki analizowano w analogiczny sposób, jak w przypadku długości średniego interwału R-R. Jedyńm istotnym czynnikiem była pozycja badanego. Współczynnik CVM wzrastał po zmianie pozycji na stojącą w obu próbach i w obu grupach. Przy założonym poziomie ufności $p < 0,05$ żadne pozostałe czynniki ani interakcja pomiędzy nimi nie miały istotnego znaczenia. Jednak na rysunku obrazującym średnie wartości CVM dla grup, pozycji i prób (rys. 3.1.2.1.) widoczna jest różnica pomiędzy grupami.

W grupie pływaków CVM w pozycji leżącej jest mniejsze niż w grupie kontrolnej, zaś po zmianie pozycji na stojącą widoczny jest wyraźny wzrost tej wartości, zdecydowanie większy niż w grupie kontrolnej. Prowadzi to do tego, że

wartość CVM jest u nich nawet większa niż u osób nietreningujących. Sytuacja taka sugeruje istnienie interakcji pomiędzy stopniem wytrenowania a pozycją. Wartość p dla tej interakcji wynosiła 0,072. Była ona zdecydowanie mniejsza niż wartości p dla innych czynników i interakcji (oczywiście z wyłączeniem pozycji; $p=0,005$). Niska wartość p mimo, że nie osiągała powszechnie przyjętego poziomu ufności ($p<0,05$) sugeruje istnienie rzeczywistej różnicy w poziomie CVM i reakcji tego wskaźnika na zmianę pozycji pomiędzy badanymi grupami. Brak istotności przy przyjętym poziomie ufności wynika prawdopodobnie nie z rzeczywistego braku interakcji ale z bardzo dużego rozrzutu wyników. W tabeli 3.1.2.1 są przedstawione wartości średnie i odchylenia standardowe. W niektórych przypadkach SD osiąga 50% wartości średniej. Potwierdzeniem dużego rozrzutu wartości są wyniki testu Newmana-Keulsa. Nie wykazał on istotnej różnicy pomiędzy dowolną parą analizowanych średnich obliczonych osobno dla każdej grupy, pozycji i próby (test Newmana-Keulsa dla interakcji potrójnej), choć analiza wariancji potwierdziła istotność wpływu pozycji.

Rys. 3.1.2.1.

Zmiany wskaźnika CVM podczas oddychania spontanicznego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.1.2.1

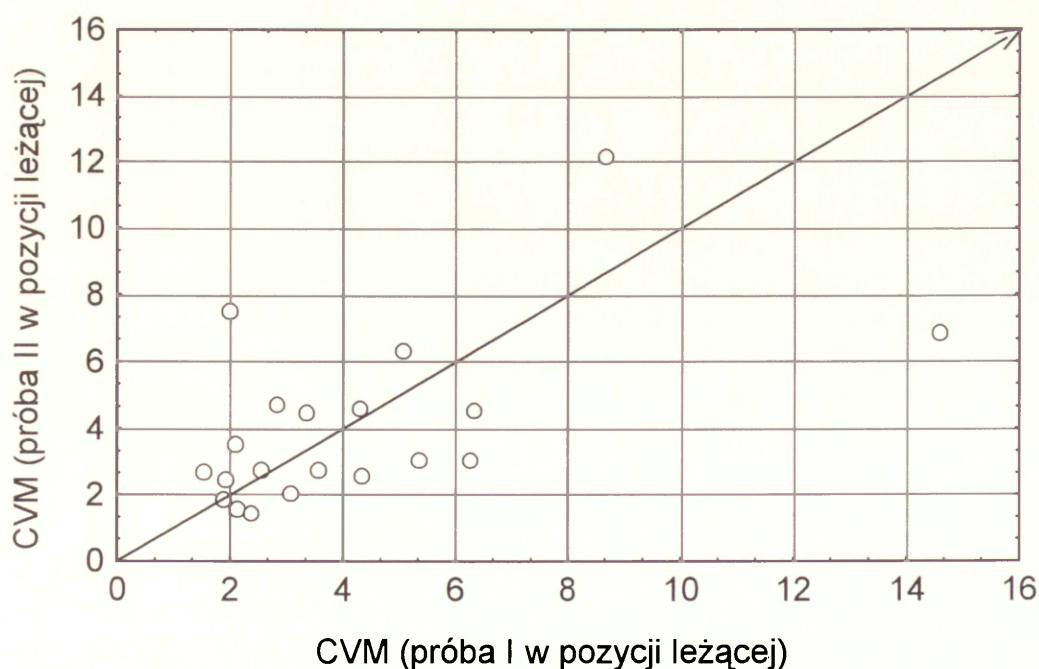
Wartości wskaźnika CVM podczas oddychania spontanicznego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

CVM ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	4,22 ± 3,08	4,03 ± 2,57	3,37 ± 1,42	3,11 ± 1,32
Pozycja stojąca	4,62 ± 2,07	4,47 ± 2,15	5,35 ± 3,26	4,77 ± 1,10

Na brak istotności statystycznej różnic w odpowiedzi CVM na zmianę pozycji pomiędzy grupą pływaków i osób nietreningujących wpływa prawdopodobnie nie tylko rozrzut międzyosobniczy, ale również zmienność wewnątrzosobnicza. Ilustruje to rysunek (rys. 3.1.2.2.) na którym współrzędne punktów na osi odciętych (x) - to wartości CVM z pierwszej próby, zaś współrzędne na osi rzędnych (y) - wartości CVM z próby drugiej. Widoczne jest oddalenie punktów od prostej identyczności CVM. Przy okazji warto zwrócić uwagę na dość znaczną korelację $r=0,56$ świadczącą o tym, że pomimo zmian wewnątrzosobniczych zostaje zachowana indywidualna charakterystyka ilościowa CVM tzn. osoby z dużym CVM w I próbie miały też duże CVM w II próbie, podobnie w obu próbach zachowywali się też badani z małą wartością CVM.

Rys. 3.1.2.2.

Zmiany wskaźnika CVM w pozycji leżącej dla grupy kontrolnej w próbie I (oś x) i w próbie II (oś Y).



3.1.3. Analiza wskaźnika CVR

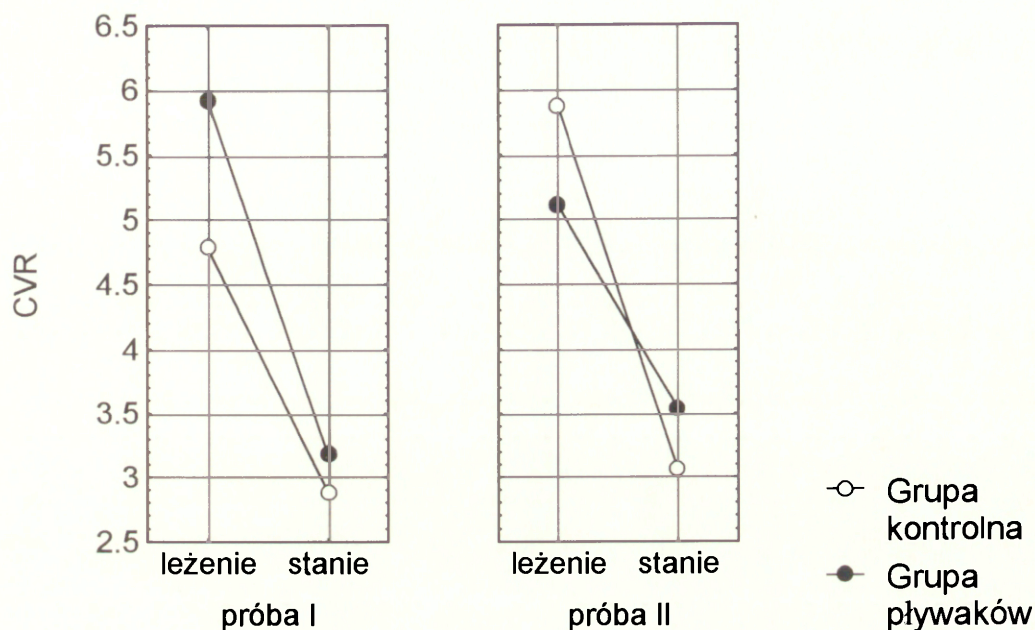
Napięcie układu przywspółczulnego oceniano przy pomocy wskaźnika CVR charakteryzującego zmienność rytmu serca o dużej częstotliwości. Wskaźnik ten analizowano tak samo jak wskaźnik CVM. Również w tym przypadku istotny okazał się jedynie czynnik pozycji. Wskaźnik CVR przyjmował odmienne wartości w I i II próbie. W pierwszej - był nieco wyższy u pływaków w dwóch pozycjach, zaś w drugiej - tylko w pozycji stojącej, natomiast w pozycji leżącej był niższy. W efekcie analiza wariancji wykazała, że interakcja 3 czynników osiągnęła poziom $p=0,0508$ a zatem jest bardzo bliska osiągnięcia istotności statystycznej.

Należy zwrócić uwagę na fakt bardzo wyraźnego wpływu pozycji na wartość wskaźnika CVR ($p<0,00001$). W obu próbach i w obu grupach maleje on bardzo wyraźnie po przyjęciu pozycji stojącej, a zatem jest on czuły na zmianę pozycji. Fakt ten zgodny jest z ogólnie przyjętym w literaturze poglądem, że wielkość tego wskaźnika koreluje dodatnio w poziomie aktywności przywspółczulnej, która również maleje w pozycji stojącej. Brak wyraźnej różnicy w zachowaniu się wskaźnika CVR, a nawet zmiana jego zachowania w pierwszej i drugiej próbie u badanych grup, uniemożliwia wyciągnięcie wniosków dotyczących istnienia różnicy aktywności przywspółczulnej pomiędzy grupami. W tej sytuacji można prawdopodobnie przyjąć iż stałej, wyraźnej różnicy pomiędzy grupami nie ma.

Porównując zmiany wskaźnika CVM i CVR przedstawione na rysunkach 3.1.2.1. i 3.1.3. można zauważyć, że wielkość zmian CVR i CVM są podobnego rzędu tylko w grupie pływaków natomiast wzrost CVM w grupie kontrolnej był niewielki.

Rys. 3.1.3.

Zmiany wskaźnika CVR podczas oddychania spontanicznego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.1.3

Wartości wskaźnika CVR podczas oddychania spontanicznego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

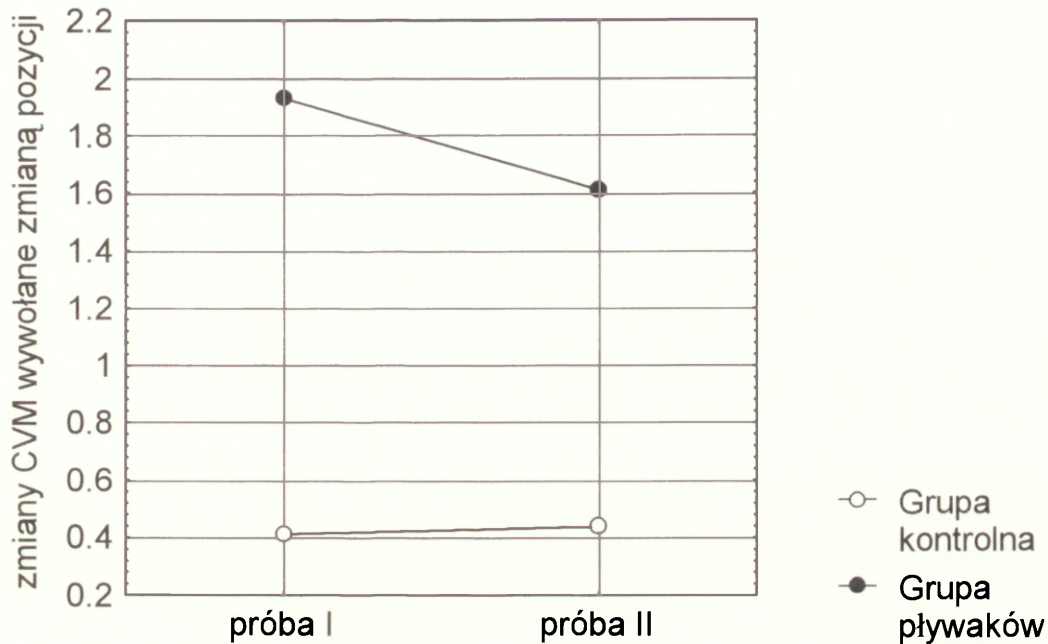
CVR ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	4,78 ± 1,82	5,88 ± 3,28	5,89 ± 1,87	5,11 ± 2,53
Pozycja stojąca	2,89 ± 1,13	3,06 ± 1,09	3,22 ± 1,46	3,54 ± 1,74

3.1.4. Analiza przyrostu wskaźnika CVM

Analiza przyrostu wskaźnika CVM po zmianie pozycji ciała na stojącą przy pomocy 2-czynnikowej analizy wariancji (1 czynnik-grupa, 2 czynnik-próba) wykazała, że istotność wpływu wytrenowania (czynnik 1) choć nie osiąga poziomu 0,05 jest mu bliska - $p=0,072$. Podobnie jak to już omówiono wcześniej przyczyną braku istotności jest prawdopodobnie duży rozrzut wartości. Tym niemniej jak to widoczne jest na rys. 3.1.4. różnica w średnich wartościach przyrostu wskaźnika CVM, po przyjęciu pozycji stojącej, między grupami jest niezaprzeczalna - jest to różnica co najmniej 4-krotna.

Rys. 3.1.4.

Wielkość różnicy wskaźnika CVM pomiędzy pozycją stojącą i leżącą w grupie kontrolnej i u pływaków.



Znaczenie tej obserwacji, w połączeniu z faktem że wartości CVM były w pozycji leżącej u pływaków niższe niż w grupie kontrolnej, polega na tym, iż zmiany te odpowiadają zmianom średniego interwału R-R. Przypomnieć należy, że średni R-R był również większy u pływaków w obu próbach tylko w pozycji leżącej i że jego spadek po zmianie pozycji w tej grupie był większy. Przyjmując, że CVM koreluje dodatnio w napięciem współczulnym można zaproponować następujący tok rozumowania. Dłuższy średni R-R w pozycji leżącej u pływaków związany jest z niższą aktywnością współczulną o czym świadczy niższa wartość CVM. Pionizacja powoduje silniejszy wzrost aktywności współczulnej u pływaków za czym przemawia większe ΔCVM co powoduje większy spadek R-R w tej grupie.

3.2. Oddychanie głębokie

Test głębokiego oddychania był wykonywany po upływie co najmniej 2 minut od zakończenia poprzedniego testu (oddychanie spontaniczne). Pozwala to przypuszczać, że poziom aktywności układu wegetatywnego mógł być podobny w obu testach.

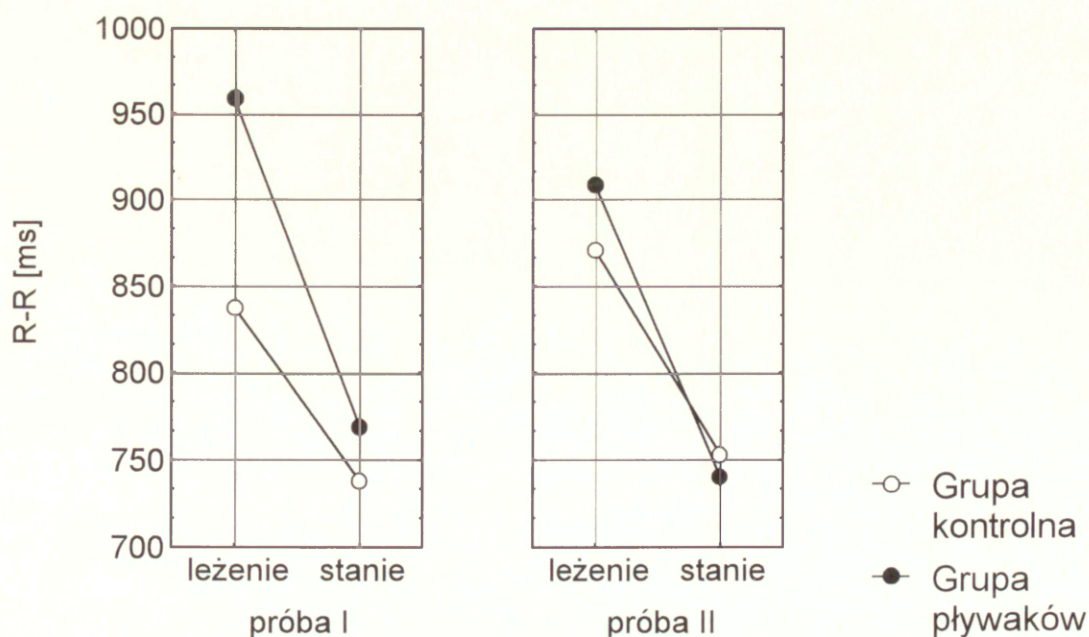
3.2.1. Analiza długości średniego interwału R-R

Po wykonaniu 3-czynnikowej analizy wariancji istotny okazał się czynnik 2 tj. pozycja ciała ($p < 0,000001$). Skrócenie interwału spowodowane zmianą pozycji ciała było statystycznie istotne w obu badanych grupach i w obu próbach ($p < 0,001$). Wystąpiła też istotna statystycznie interakcja pomiędzy grupą i pozycją ciała ($p < 0,03$). Jak to widać na rys. 3.2.1. długość interwału R-R była większa w pozycji leżącej w grupie pływaków niż w grupie kontrolnej. Natomiast po zmianie pozycji długość ta w obu badanych grupach była zbliżona. Przeprowadzona post-hoc analiza Newmana-Keulsa wykazała statystycznie istotną różnicę pomiędzy grupami w próbie I w pozycji leżącej ($p < 0,001$). W II próbie ta różnica była mniejsza i nie osiągnęła istotności statystycznej lecz była jej bliska ($p = 0,059$). W II próbie nastąpiło zbliżenie wielkości średniego interwału R-R badanych grup na skutek zwiększenia się wielkości R-R w grupie kontrolnej i obniżenia u pływaków. Doprowadziło to do powstania istotnych różnic ($p < 0,05$) średniej wielkości interwałów pomiędzy próbami w pozycji leżącej zarówno w grupie kontrolnej jak i w grupie pływaków oraz istotnej interakcji: grupa - próba ($p < 0,05$).

Warto zwrócić uwagę na uderzające podobieństwo zachowania średniego interwału R-R w oddychaniu głębokim i spontanicznym. Jakkolwiek wartości średnie różnią się to jednak wzajemne ich relacje są takie same. Potwierdzać to może przypuszczenie, że aktywność układu wegetatywnego była podobna w obydwu testach zarówno podczas I jak i II próby.

Rys. 3.2.1.

Zmiany długości średniego interwału R-R podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.1

Wartości długości średniego interwału R-R podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

R-R \pm SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	837,81 \pm 107,61	870,78 \pm 99,37	958,37 \pm 89,08	908,45 \pm 133,34
Pozycja stojąca	737,58 \pm 60,37	752,93 \pm 108,66	768,24 \pm 82,90	739,80 \pm 79,81

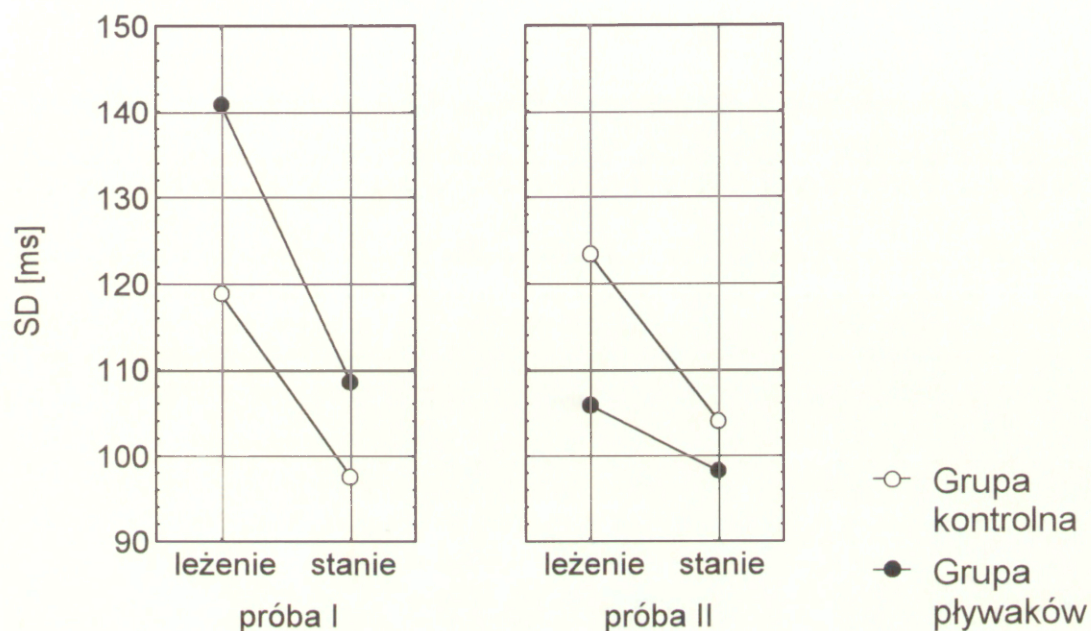
3.2.2. Analiza odchylenia standardowego (SD) średniego interwału R-R

Odchylenie standardowe średniego interwału R-R (będące miarą całkowitej zmienności serca) podczas wykonywania testu oddychania głębokiego (w rytmie 6 oddechów na minutę) w pozycji stojącej przyjmowało niższe wartości niż w pozycji leżącej. Analiza wariancji wykazała istotny wpływ czynnika pozycji na wartość SD ($p < 0,005$). Zmniejszenie wielkości SD w pozycji stojącej było istotne u badanych obu grup tylko w próbie I. Poziom istotności u pływaków wynosił - $p < 0,03$, zaś w grupie kontrolnej - $p < 0,05$. W próbie II również nastąpiło zmniejszenie SD po zmianie pozycji w obu grupach lecz nie osiągnęło ono istotności statystycznej (w grupie kontrolnej - $p = 0,053$; u pływaków - $p = 0,74$). Analiza wariancji wskaźnika SD nie wykazała w odróżnieniu od analizy średniego interwału R-R istnienia istotnej korelacji pomiędzy grupą, a pozycją która dowodziła istnienia bradykardii spoczynkowej w pozycji leżącej w grupie pływaków. Natomiast wystąpiła znacząca statystycznie interakcja pomiędzy grupą i próbą ($p < 0,02$). Wyniknęła ona z nieoczekiwanej zmiany relacji pomiędzy grupami w wartościach SD. O ile bowiem wartości te nie zmieniły się znacząco w grupie kontrolnej - brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy I i II próbą zarówno w pozycji leżącej jak i stojącej - o tyle nastąpiło znaczące zmniejszenie się wartości SD w grupie pływaków w II próbie. Efektem tego było zmniejszenie się wskaźnika SD poniżej wartości uzyskanych przez grupę kontrolną. W I próbie wskaźnik SD jest większy w grupie pływaków w obu pozycjach, zaś w próbie II - mniejszy niż w grupie kontrolnej z tym, że różnica była istotna tylko w pozycji leżącej w I próbie ($p < 0,05$). Warto zwrócić uwagę na to, że tak znacznemu zmniejszeniu się całkowitej zmienności rytmu serca (SD) towarzyszy prawie całkowita utrata wrażliwości tego wskaźnika na zmianę pozycji. Analiza indywidualnych zmian wartości SD w grupie pływaków pomiędzy próbami pokazała, że zmniejszenie to nie wystąpiło w II próbie tylko u jednego z pływaków. Analiza protokołów nie przyniosła wyjaśnienia zaobserwowanego zjawiska. W szczególności można wykluczyć systematyczny błąd pomiarowy w II próbie. Często zdarzało się, iż II

próba u jednych osób była przeprowadzona w tym samym dniu co I próba u innych badanych.

Rys. 3.2.2.

Zmiany odchylenia standardowego (SD) średniego interwału R-R podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.2

Wartości odchylenia standardowego (SD) średniego interwału R-R podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

SD [ms] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	118,76 ± 43,30	123,49 ± 43,12	140,85 ± 41,67	105,88 ± 37,86
Pozycja stojąca	97,62 ± 25,13	103,89 ± 34,36	108,60 ± 21,67	98,17 ± 13,88

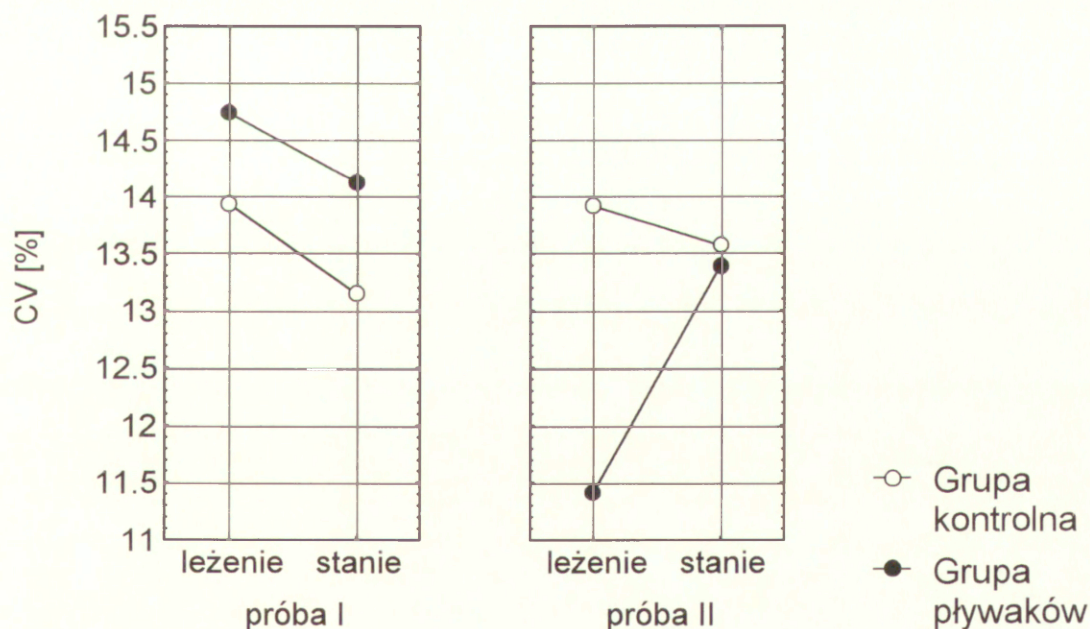
3.2.3. Analiza wskaźnika CV

Po wykonaniu analizy wariancji stwierdzono, że żaden z przyjętych czynników nie miał statystycznie istotnego wpływu na wartość wskaźnika CV. Wystąpiła jedynie istotna interakcja pomiędzy grupą i próbą ($p < 0,05$). Przepuszczalnie spowodowała ją odmienna niż w próbie I zmiana wartości badanego wskaźnika po zmianie pozycji ciała na stojącą w grupie pływaków. W próbie I jego wartość zmniejszyła się, zaś w próbie II wzrosła. W analizie post-hoc Newmana-Keulsa żaden z badanych czynników nie osiągnął poziomu istotności statystycznej.

Warto przypomnieć, że wskaźnik CV jest w istocie wskaźnikiem SD skorygowanym o zmianę wartości średniego interwału R-R ($CV=SD/M \times 100\%$). Oznacza to, że należałoby się spodziewać podobnego zachowania obu wskaźników. Porównanie ich zmian w I próbie pokazuje, że procentowe zmiany CV spowodowane pionizacją są mniejsze niż zmiany SD. Wynika to z faktu, że nastąpił równoczesny spadek średniego interwału R-R i SD. Również wzrost wskaźnika CV po pionizacji w II próbie grupy pływaków spowodowany jest bardzo znacznym zmniejszeniem wskaźnika SD w pozycji leżącej w II próbie (w porównaniu z próbą I) i nie tak znacznego zmniejszenia się wartości średniego interwału R-R (I próba: SD-140, R-R-958; w II próbie: SD-105, R-R-908). Warto też zwrócić uwagę na znaczne podobieństwo wartości wskaźnika CV w grupie kontrolnej.

Rys. 3.2.3.

Zmiany wskaźnika CV podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.3

Wartości wskaźnika CV podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

CV [%] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	13,93 ± 4,08	13,92 ± 4,00	14,74 ± 4,36	11,41 ± 2,96
Pozycja stojąca	13,15 ± 2,81	13,57 ± 3,32	14,13 ± 2,26	13,39 ± 2,28

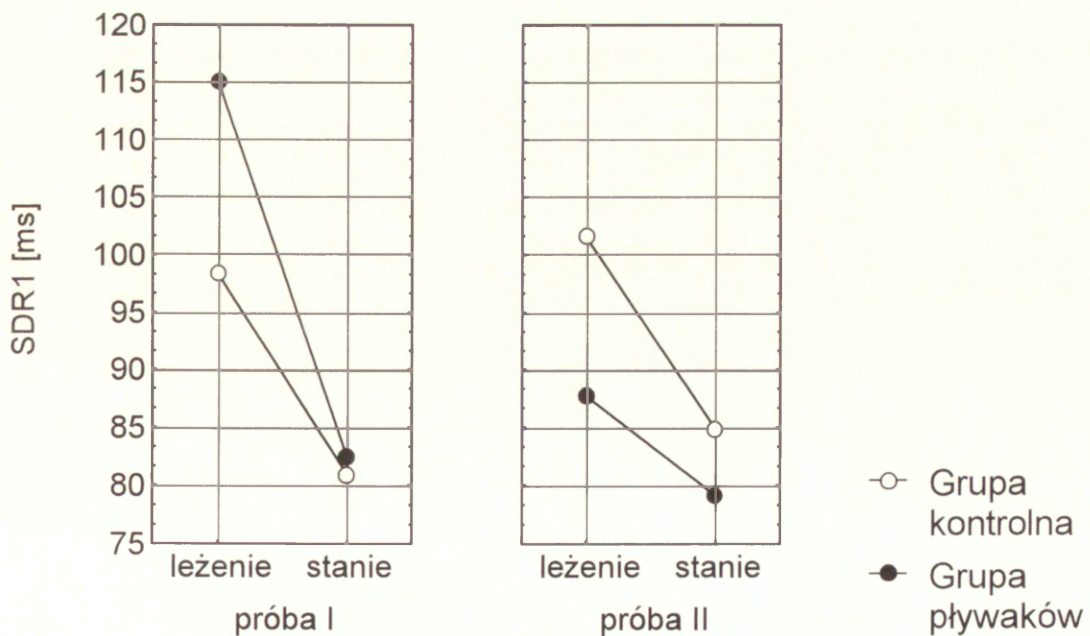
3.2.4. Analiza wskaźnika SDR1

Widoczne jest duże podobieństwo przebiegu zmian SDR1 i SD. Wartości liczbowe wskaźnika SDR1 są mniejsze niż odpowiednie wartości wskaźnika SD, natomiast zmiany procentowe są bardzo zbliżone chociaż nieco większe.

Odchylenie standardowe interwałów R-R w paśmie R1 wokół częstotliwości oddechowej 6/min istotnie zmniejszyło się w pozycji stojącej. Z przyjętych czynników tylko czynnik pozycji był istotny statystycznie ($p < 0,001$). W analizie post-hoc nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupą kontrolną i grupą pływaków (NS). Pozycja ciała statystycznie istotnie wpłynęła na wartość wskaźnika SDR1 u pływaków w próbie I ($p < 0,03$). W grupie kontrolnej mimo widocznego na rys. 3.2.4. obniżenia nie uzyskano poziomu statystycznie istotnego: jednak w próbie I wynosił on $p = 0,066$, zaś w próbie II - $p = 0,055$. Tylko w grupie pływaków w pozycji leżącej analizowany wskaźnik przyjmował statystycznie różną wartość w próbie I i II ($p < 0,05$). Wynika to z faktu, że tak jak w przypadku wskaźnika SD, nastąpiło znaczące zmniejszenie się wartości jego wartości w grupie pływaków w II próbie - poniżej wartości uzyskanych przez grupę kontrolną.

Rys. 3.2.4.

Zmiany wskaźnika SDR1 podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.4

Wartości wskaźnika SDR1 podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

SDR1 [ms] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	98,34 ± 37,05	101,62 ± 37,30	115,02 ± 32,46	87,72 ± 30,14
Pozycja stojąca	80,91 ± 23,96	84,83 ± 33,83	82,43 ± 21,25	79,10 ± 14,29

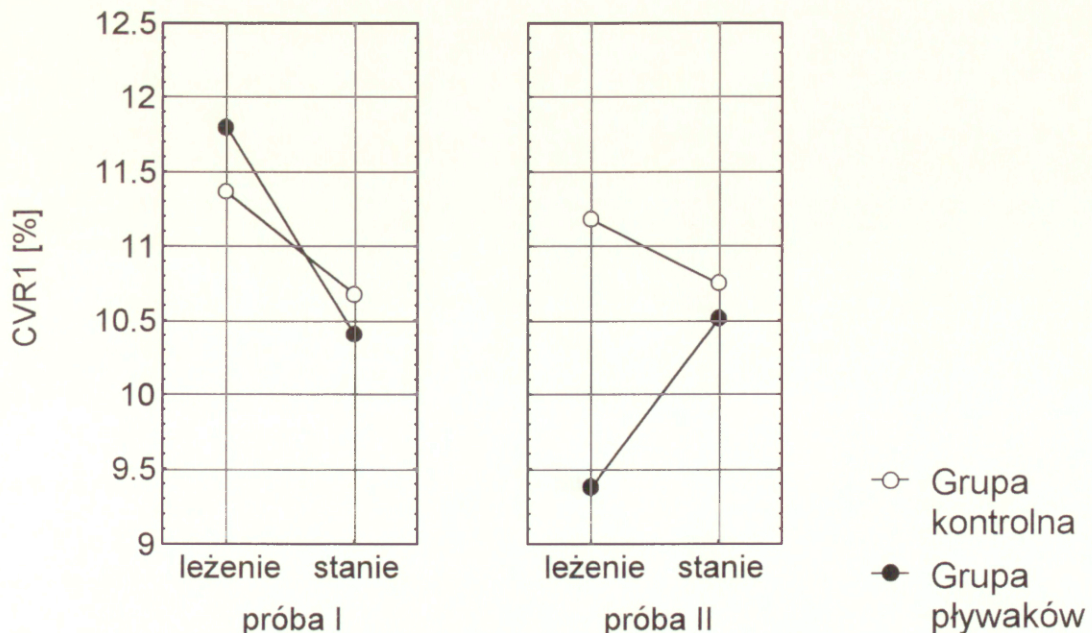
3.2.5. Analiza wskaźnika CVR1

Zmiany CVR1 są zbliżone do zmian CV. CVR1 jest ilorazem SDR1 i średniego interwału R-R analogicznie jak CV jest ilorazem SD i średniego interwału R-R. Wartości liczbowe CVR1 są mniejsze od odpowiadających im wartości CV co jest konsekwencją mniejszych wartości SDR1 w porównaniu z SD.

W przeprowadzonej analizie wariancji wpływ badanych czynników (grupa, pozycja ciała, próba) na CVR1 nie był istotny statystycznie. Wartość wskaźnika CVR1 podczas badania wykonywanego w pozycji stojącej była niższa niż w pozycji leżącej w dwóch próbach grupy kontrolnej i w I próbie u pływaków. W próbie II zaobserwowano u nich wzrost wartości analizowanego wskaźnika CVR1 podobnie jak to miało miejsce w przypadku wskaźnika CV. Wartości wskaźnika CVR1 w próbie I były zbliżone w obu badanych grupach. Należy pamiętać mimo to, że arytmia oddechowa była większa u pływaków - o czym świadczy wyższa wartość SDR1 - a zbliżenie wartości CVR1 wynika z bradykardii spoczynkowej w tej grupie.

Rys. 3.2.5.

Zmiany wskaźnika CVR1 podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.5

Wartości wskaźnika CVR1 podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

CVR1 [%] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	11,36 ± 3,60	11,17 ± 3,28	11,80 ± 3,46	9,37 ± 2,50
Pozycja stojąca	10,67 ± 2,71	10,75 ± 3,34	10,41 ± 2,07	10,50 ± 1,77

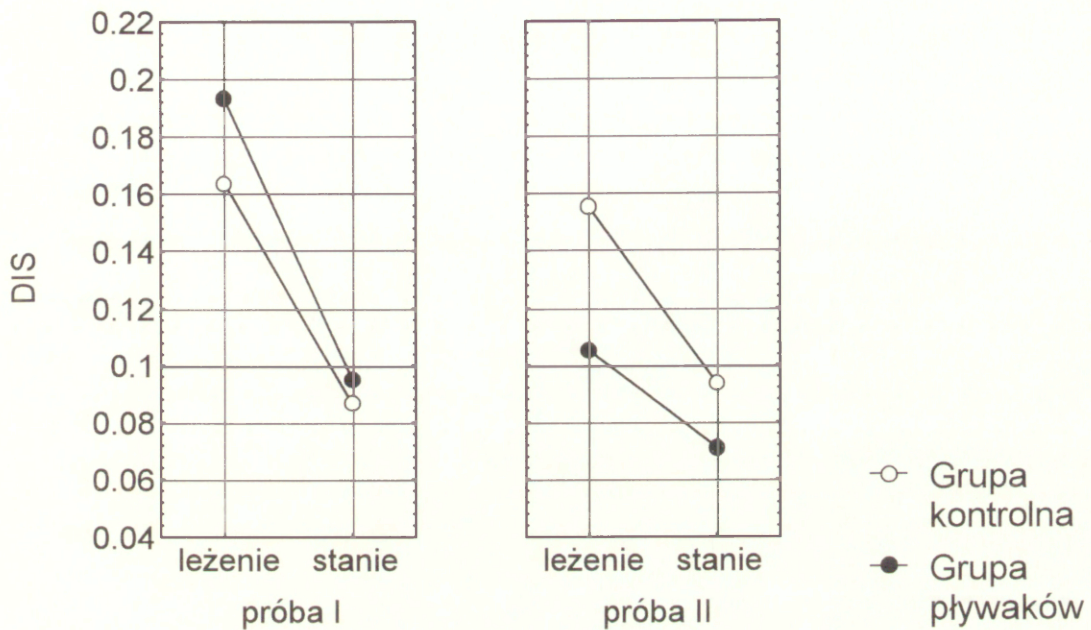
3.2.6. Analiza wskaźnika DIS

Wskaźnik DIS odzwierciedla odstępstwo przebiegu arytmii oddechowej od kształtu sinusoidalnego. Wykazano wcześniej [Niewiadomski, 1994], że przebieg arytmii oddechowej w czasie głębokiego oddychania znacznie odbiega od przebiegu sinusoidalnego w pozycji leżącej i zbliża się do tego przebiegu po pionizacji. Świadczyć to może o tym, że wskaźnik ten jest również miarą aktywności przywspółczulnej która maleje po pionizacji. Przypomnieć należy, że wskaźnik ten odzwierciedla zmianę kształtu przebiegu arytmii oddechowej i jego wartość nie zależy od długości średniego interwału R-R.

Pozycja ciała w której wykonywano badanie miała istotny statystycznie wpływ na wartość wskaźnika DIS. Wykazała to przeprowadzona analiza wariancji ($p < 0,001$). Po wykonaniu analizy post-hoc Newman-Keulsa stwierdzono, że pozycja stojąca spowodowała istotne zmniejszenie analizowanego wskaźnika w obu próbach grupy kontrolnej (w próbie I - $p < 0,01$; w próbie II - $p < 0,02$) i w I próbie w grupie pływaków ($p < 0,03$). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami (NS). Jedynie w próbie II w pozycji leżącej uzyskano poziom bliski istotności statystycznej ($p = 0,053$). Wskaźnik DIS miał podobną wartość w dwóch przeprowadzonych próbach w grupie kontrolnej (NS) natomiast u pływaków w próbie II w pozycji leżącej był on statystycznie niższy niż w próbie I ($p < 0,03$). Znaczne zmniejszenie wartości tego wskaźnika - poniżej wartości w grupie kontrolnej - jest podobne do zachowania poprzednio omawianych wskaźników.

Rys. 3.2.6.

Zmiany wskaźnika DIS podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.6

Wartości wskaźnika DIS podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

DIS ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	0,164 ± 0,08	0,155 ± 0,09	0,193 ± 0,13	0,105 ± 0,06
Pozycja stojąca	0,086 ± 0,07	0,094 ± 0,12	0,095 ± 0,08	0,071 ± 0,03

3.2.7. Analiza wskaźnika RRDIF

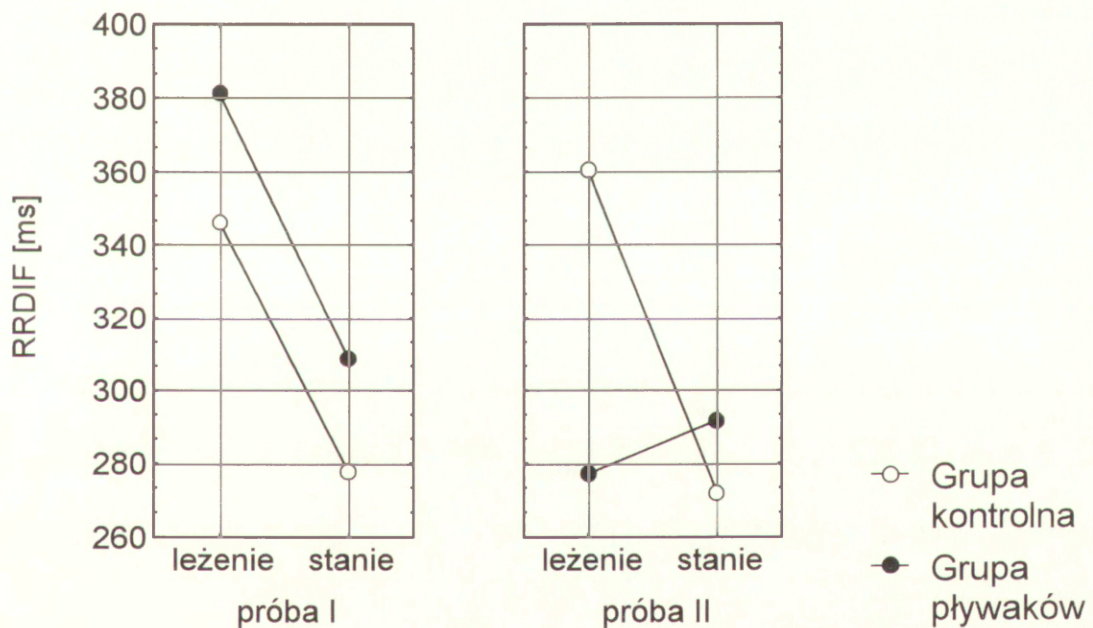
Wartość wskaźnika RRDIF zależy od różnicy pomiędzy najdłuższym i najkrótszym interwałem R-R obserwowanym w cyklu oddechowym, różnica ta jest amplitudą arytmii oddechowej. Wskaźnik ten nie jest specyficzny w stosunku do aktywności układu przywspółczulnego, gdyż jak to zostało już wcześniej powiedziane przy okazji omawiania wskaźnika SDR1, amplituda arytmii oddechowej może być tworzona przez obie części układu wegetatywnego. W pozycji leżącej udział układu współczulnego w tworzeniu tej amplitudy może być niewielki, zaś w pozycji stojącej może być bardziej istotny.

Wartość wskaźnika RRDIF malała po przyjęciu pozycji stojącej. Czynniki pozycji były istotne ($p < 0,02$). W analizie post-hoc stwierdzono, że w pozycji stojącej w grupie kontrolnej wskaźnik RRDIF obniżył się statystycznie istotnie,

w porównaniu z jego wartością w pozycji leżącej, w próbie I ($p < 0,02$) i w próbie II ($p < 0,01$). W grupie pływaków zmiana pozycji w próbie I wywołała również zmniejszenie tego wskaźnika o wielkość podobną jak w grupie kontrolnej lecz zmniejszenie to nie osiągnęło istotności statystycznej ($p = 0,12$). W próbie II w pozycji leżącej RRDIF był istotnie mniejszy niż w próbie I ($p < 0,05$). Natomiast w grupie kontrolnej zmiany wskaźnika wywołane pionizacją były bardzo podobne w obu próbach. W efekcie doprowadziło to tego, że w pozycji leżącej w próbie II między badanymi grupami wystąpiła statystycznie istotna różnica ($p < 0,05$).

Rys. 3.2.7.

Zmiany wskaźnika RRDIF podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.7

Wartości wskaźnika RRDIF podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

RRDIF [ms] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	346,31 ± 152,52	360,74 ± 129,66	381,25 ± 151,45	277,00 ± 115,36
Pozycja stojąca	277,47 ± 77,33	271,79 ± 94,84	308,62 ± 71,70	291,75 ± 60,85

3.2.8. Analiza wskaźnika HRDIF

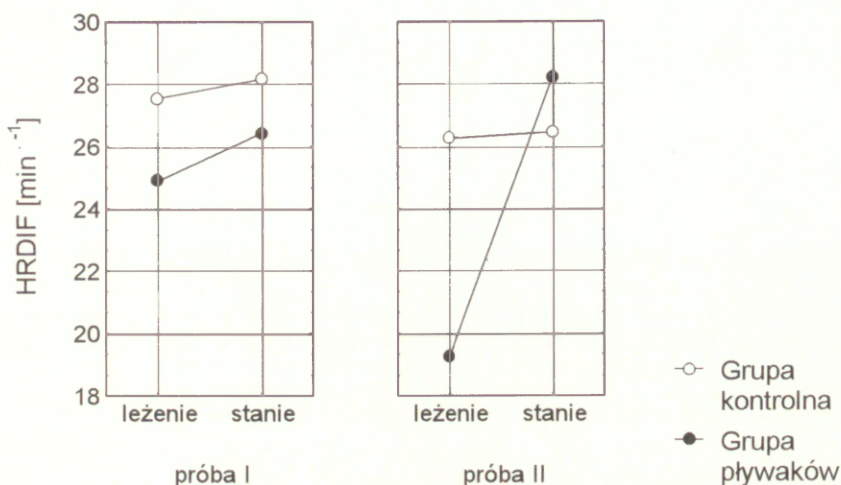
Wskaźnik HRDIF wyraża różnicę pomiędzy najdłuższą i najkrótszą chwilową częstością skurczów serca obserwowaną w tym samym w cyklu oddechowym, przy czym chwilowa częstość skurczów serca jest odwrotnością długości interwału R-R pomnożoną przez odpowiedni czynnik skalujący. Mimo, że wskaźnik ten używany jest bardzo często do określania napięcia układu przywspółczulnego podczas oddychania głębokiego można wykazać, że jego zachowanie doprowadzić może do błędnych wniosków dotyczących aktywności tego układu. Wynika to z zależności arytmetycznych pomiędzy RRDIF i HRDIF. W szczególności zdarzyć się może, że wartość tego wskaźnika rośnie w wyniku pionizacji.

Jak pokazują wyniki przeprowadzonych doświadczeń istotnie pojawiła się tendencja do wzrostu tego wskaźnika po pionizacji. Co więcej wartość tego wskaźnika w próbie I jest niższa w grupie pływaków mimo, że RRDIF jest w próbie I w tej grupie większy. Zjawisko to można wyjaśnić bradykardią spoczynkową w grupie pływaków. Bradykardia ta powoduje obniżenie częstości skurczów serca w efekcie czego różnice pomiędzy maksymalną i minimalną częstością skurczów serca w cyklu oddechowym wyrażona w skurczach na minutę jest mniejsza u pływaków mimo, że odpowiadająca jej różnica w długości interwału R-R jest u pływaków większa. Na skutek podwyższenia się częstości skurczów serca w pozycji stojącej stopień tego obniżenia jest w tej pozycji mniejszy [Niewiadomski, 1994]. Znacznie większy niż w pozostałych przypadkach wzrost wartości tego wskaźnika w próbie II u pływaków w pozycji leżącej prawdopodobnie należy powiązać z odmiennym zachowaniem się pozostałych wskaźników w tym przypadku.

Wpływ pionizacji na zmiany wskaźnika, jak to wykazała analiza wariancji, był istotny ($p < 0,02$). Pozycja stojąca spowodowała statystycznie istotny wzrost HRDIF tylko w II próbie u badanych pływaków ($p < 0,01$). W próbie II i w dwóch próbach grupy kontrolnej zmiany nie były istotne statystycznie (NS). Ponadto wystąpiły interakcje pomiędzy grupą i pozycją ciała ($p < 0,03$), pozycją ciała i próbą ($p < 0,05$), oraz pomiędzy 3 analizowanymi czynnikami ($p < 0,03$). Ten skomplikowany obraz wynika prawdopodobnie z odmiennego zachowania się wskaźnika HRDIF u pływaków w próbie I i II. W pozycji stojącej był podobny w dwóch próbach, zaś istotnie różnił się pomiędzy próbami w pozycji leżącej ($p < 0,01$); podczas gdy w grupie kontrolnej zachowanie wskaźnika HRDIF było podobne w próbie I i II w dwóch pozycjach ciała. Na skutek tego u pływaków wystąpiła w II próbie w pozycji leżącej statystycznie niższa wartość HRDIF w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,001$).

Rys. 3.2.8.

Zmiany wskaźnika HRDIF podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.8

Wartości wskaźnika HRDIF podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

HRDIF [min · ⁻¹] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	27,55 ± 8,87	26,25 ± 6,58	24,90 ± 9,31	19,27 ± 5,59
Pozycja stojąca	28,17 ± 6,46	26,45 ± 6,16	26,42 ± 6,53	28,21 ± 7,60

3.2.9. Analiza wskaźnika DFMAX

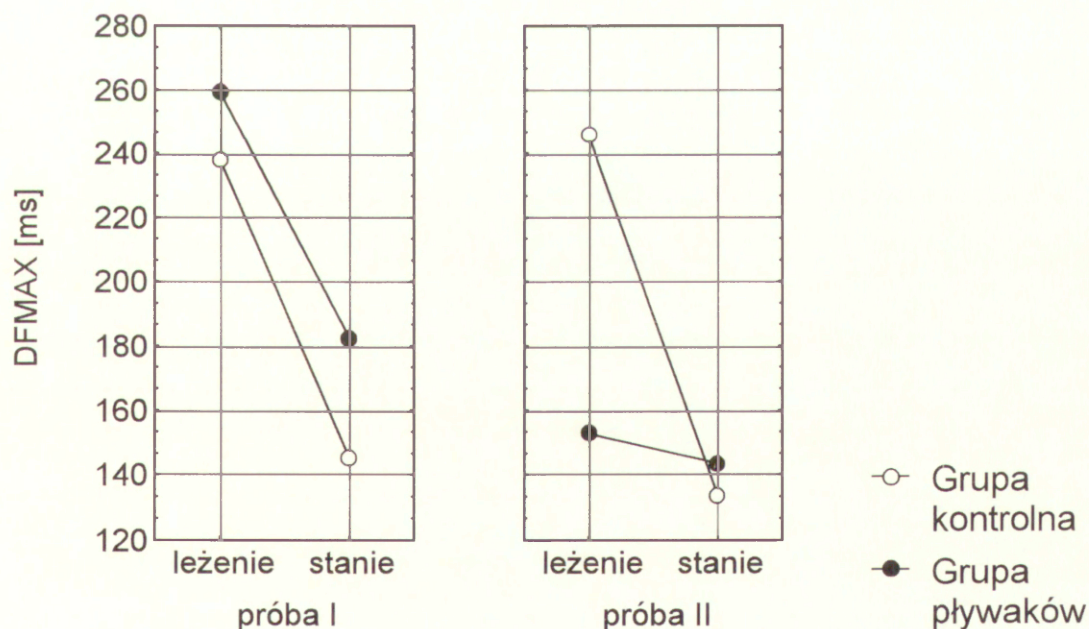
Wskaźnik DFMAX odzwierciedla zdolność układu przywspółczulnego do szybkiego (beat-to-beat) spowalniania rytmu serca. Jest on uśrednionym maksymalnym przyrostem długości interwału R-R obserwowanym w fazie wydechu. Należy spodziewać się dużej czułości tego wskaźnika na zmianę aktywności przywspółczulnej. Procentowe zmiany tego wskaźnika w wyniku pionizacji są bardzo duże np. pionizacja w I próbie w grupie kontrolnej spowodowała spadek wskaźnika RRDIF o 17 % podczas gdy DFMAX zmniejszył się o 42 %.

Podobnie jak w przypadku poprzednich wskaźników tak i tu zarówno wartości DFMAX jak i zmiany tego wskaźnika spowodowane pionizacją były w grupie kontrolnej w obu próbach prawie identyczne. Natomiast w II próbie pływaków zachowanie wskaźnika DFMAX było odmienne niż w próbie I - podobnie jak to obserwowano dla innych wskaźników.

Pionizacja spowodowała istotny spadek wskaźnika DFMAX. Analiza wskaźnika DFMAX wykazała istotny wpływ pozycji ciała ($p < 0,01$). Pozycja ciała w której wykonywano badanie nie miała statystycznie istotnego wpływu na wartość DFMAX w grupie pływaków. Silnie natomiast wpłynęła na jego wielkość w grupie kontrolnej uzyskując w obu próbach poziom istotności $p < 0,001$. Z uwagi na odmienne zachowanie wskaźnika DFMAX w grupie pływaków między próbami czynnik próby również okazał się istotny statystycznie ($p < 0,05$). O ile w grupie kontrolnej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy próbą I i II (NS), o tyle u pływaków wartość wskaźnika DFMAX w pozycji leżącej była istotnie niższa w próbie II w porównaniu z próbą I ($p < 0,02$). W efekcie tego badaną grupę pływaków i grupę kontrolną istotnie różniła wielkość DFMAX z próby II w pozycji leżącej ($p < 0,01$).

Rys. 3.2.9.

Zmiany wskaźnika DFMAX podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.9

Wartości wskaźnika DFMAX podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

DFMAX [ms] ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	238,10 ± 159,47	245,84 ± 123,34	259,37 ± 155,92	152,75 ± 82,18
Pozycja stojąca	145,16 ± 67,66	133,42 ± 66,48	182,50 ± 72,45	143,37 ± 46,86

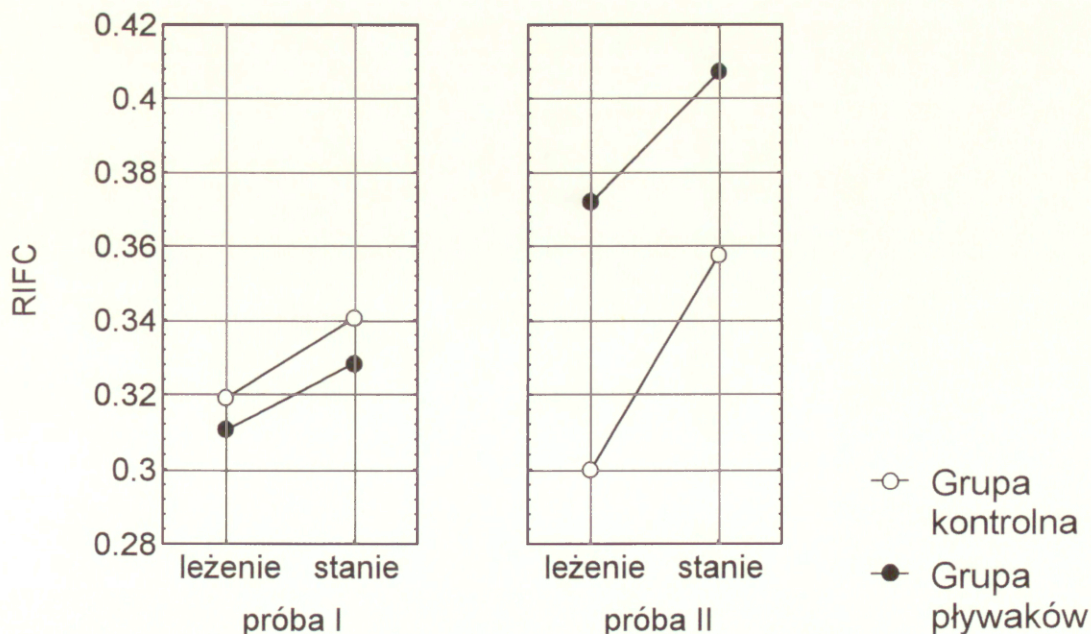
3.2.10. Analiza wskaźnika RIFC

Wskaźnik RIFC, podobnie jak wskaźnik DIS, odzwierciedla odstępstwo przebiegu arytmii oddechowej od kształtu sinusoidalnego. W przypadku przebiegu sinusoidalnego jego wartość z definicji wynosi 0,5. Im wartość tego wskaźnika jest mniejsza tym odstępstwo przebiegu arytmii oddechowej od kształtu sinusoidalnego jest większe. Wykazano wcześniej [Niewiadomski, 1994], że niesinusoidalne przebiegi arytmii oddechowej w czasie głębokiego oddychania obserwowane w pozycji leżącej w wyniku pionizacji zbliżają się do przebiegu sinusoidalnego. W efekcie wartość wskaźnika RIFC w wyniku pionizacji rośnie (zbliżając się do wartości 0,5). Można zatem sądzić, że wzrost tego wskaźnika świadczy o spadku aktywności przywspółczulnej. Wskaźnik ten odzwierciedla zmianę kształtu przebiegu arytmii oddechowej i jego wartość nie zależy od długości średniego interwału R-R.

Analiza wariancji potwierdziła spodziewany wzrost wskaźnika RIFC w wyniku zmiany pozycji ciała z leżącej na stojącą. Czynnikiem pozycja ciała był istotny ($p < 0,05$) jednak analiza post-hoc Newmana-Keulsa nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy pozycjami, choć w grupie kontrolnej w próbie II poziom istotności pomiędzy pozycją leżącą i stojącą był bliski istotności statystycznej ($p = 0,054$). Podwyższenie się wartości wskaźnika w grupie pływaków w obu pozycjach w próbie II i nieco większa zmiana między pozycjami w grupie kontrolnej w tej próbie spowodowała wystąpienie istotnego wpływu czynnika próby ($p < 0,01$) oraz istotnej interakcji pomiędzy grupą i próbą ($p < 0,01$).

Rys. 3.2.10.

Zmiany wskaźnika RIFC podczas oddychania głębokiego wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.2.10

Wartości wskaźnika RIFC podczas oddychania głębokiego w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

RIFC ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	0,319 ± 0,09	0,300 ± 0,07	0,310 ± 0,09	0,372 ± 0,06
Pozycja stojąca	0,340 ± 0,04	0,357 ± 0,06	0,328 ± 0,09	0,407 ± 0,05

3.3. Próba Valsalvy

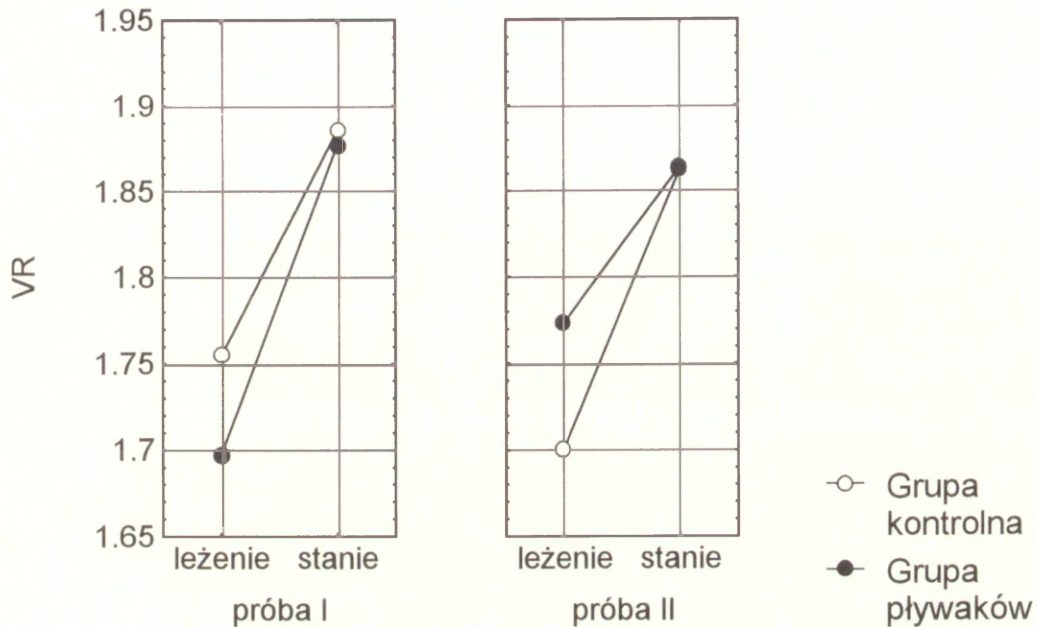
Po wykonaniu próby Valsalvy u badanych pływaków i w grupie kontrolnej obliczono powszechnie używany w piśmiennictwie wskaźnik Valsalvy (Valsalva Ratio, VR). Wyraża go stosunek najdłuższego interwału R-R zanotowanego po wydechu do długości interwału najkrótszego z okresu trwania wydechu. Z każdego wykonanego badania wyznaczono 3 wskaźniki Valsalvy, ponieważ w każdym badaniu próbę Valsalvy wykonano trzykrotnie, zaś obliczoną z nich wartość średnią wykorzystano w przeprowadzonej analizie wariancji. Za czynnik 1 przyjęto stopień wytrenowania, za czynnik 2-pozycję ciała w której wykonywano badanie, zaś za czynnik 3-kolejność próby.

3.3.1. Analiza wskaźnika Valsalvy (VR)

Istotny statystycznie wpływ na wielkość wskaźnika Valsalvy spowodowała tylko pozycja ciała ($p < 0,005$). Gdy próbę Valsalvy wykonywano w pozycji stojącej wartość wskaźnika wzrosła u obu badanych grup. Jednak tylko w II próbie grupy kontrolnej różnica między pozycją leżącą i stojącą była statystycznie istotna ($p < 0,05$). Wartość wskaźnika VR w obu badanych grupach w pozycji stojącej jest prawie identyczna. W pozycji leżącej w próbie I u pływaków była ona nieznacznie niższa niż w grupie kontrolnej, zaś w próbie II odwrotnie - wyższa. Różnice między grupami były jednak bardzo niewielkie i nie osiągnięto poziomu statystycznie istotnego zarówno w dwóch próbach jak i w obu pozycjach ciała.

Rys. 3.3.1.

Zmiany wskaźnika Valsalvy (VR) wywołane zmianą pozycji ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.3.1

Wartości wskaźnika Valsalvy (VR) w pozycji leżącej i stojącej ciała w grupie kontrolnej i u pływaków.

VR ± SD	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	Próba I	Próba II	Próba I	Próba II
Pozycja leżąca	1,75 ± 0,27	1,70 ± 0,22	1,69 ± 0,26	1,77 ± 0,33
Pozycja stojąca	1,89 ± 0,32	1,86 ± 0,36	1,88 ± 0,35	1,86 ± 0,34

3.4. Handgrip

Podczas wykonywania wysiłku statycznego typu handgrip z siłą 30 % maksymalnego skurczu dowolnego (MVC) mierzono skurczowe (SBP) i rozkurczowe (DBP) ciśnienie krwi oraz częstość skurczów serca (HR). Pomiar wykonywano w spoczynku, w 1 i 3 minucie handgripu, oraz w drugiej minucie po jego zakończeniu. Uzyskane wyniki analizowano przy pomocy 3 czynnikowej analizy wariancji. Przyjęto następujące czynniki: 1-stopień wytrenowania, 2-czas, 3-próba. Czynniki 1 i 2 rozpatrywano na dwóch poziomach (podział na grupę osób trenujących pływanie i grupę osób nieuprawiających zawodniczo żadnej dyscypliny sportowej); czynniki 2 i 3 - na czterech poziomach (wartość spoczynkowa badanego wskaźnika, wpływ rozpoczęcia handgripu, wpływ handgripu

trwającego 3 minuty na jego wartość, oraz wpływ 2 minutowej restytucji); zaś czynnik 3 - na dwóch (podział na próbę I i II). Przyjęto następujący schemat analizy:

- A. porównanie stanu ustalonego w pozycji wyjściowej ze stanem nieustalonym po rozpoczęciu handgripu;
- B. porównanie 1 i 3 minuty wysiłku statycznego;
- C. porównanie mierzonego wskaźnika z ostatniej minuty handgripu z jego wartością uzyskaną w drugiej minucie po zakończeniu handgripu.

3.4.1. Analiza częstości skurczów serca (HR)

Rozpoczęcie wysiłku statycznego typu handgrip w pozycji leżącej spowodowało natychmiastowe zwiększenie częstości skurczów serca (HR). Choć w badanych grupach zmiany HR wywołane trwającym wysiłkiem statycznym miały podobny przebieg w próbie I i II to jednak u pływaków kształtowały się one na niższym poziomie niż u badanych niewytrenowanych. Przeprowadzona analiza wariancji wykazała wysoką statystyczną istotność wpływu czynnika 2 ($p < 0,000001$) na obserwowaną wartość HR.

Rozpoczęcie handgripu jak wykazała analiza post-hoc Newmana-Keulsa w wariancie A istotnie wpłynął na wartość HR w obu próbach tylko w grupie kontrolnej ($p < 0,001$). U pływaków częstość skurczów serca wykazywała jedynie tendencję do wzrostu (NS). W dwóch przeprowadzonych próbach grupa kontrolna i pływacy podobnie reagowali na zadany bodziec (1 minutę handgripu), dlatego różnice między próbami, dla każdej z grup, nie były istotne statystycznie (NS). Obie grupy istotnie różniła spoczynkowa częstość skurczów serca w próbie II ($p < 0,03$). W próbie I pomimo widocznej na rys. 3.4.1.1. różnicy nie uzyskano istotności statystycznej ($p = 0,082$). Stwierdzono istotną różnicę pomiędzy grupami w pierwszej minucie handgripu, w próbie I na poziomie istotności $p < 0,001$, zaś w próbie II - $p < 0,01$.

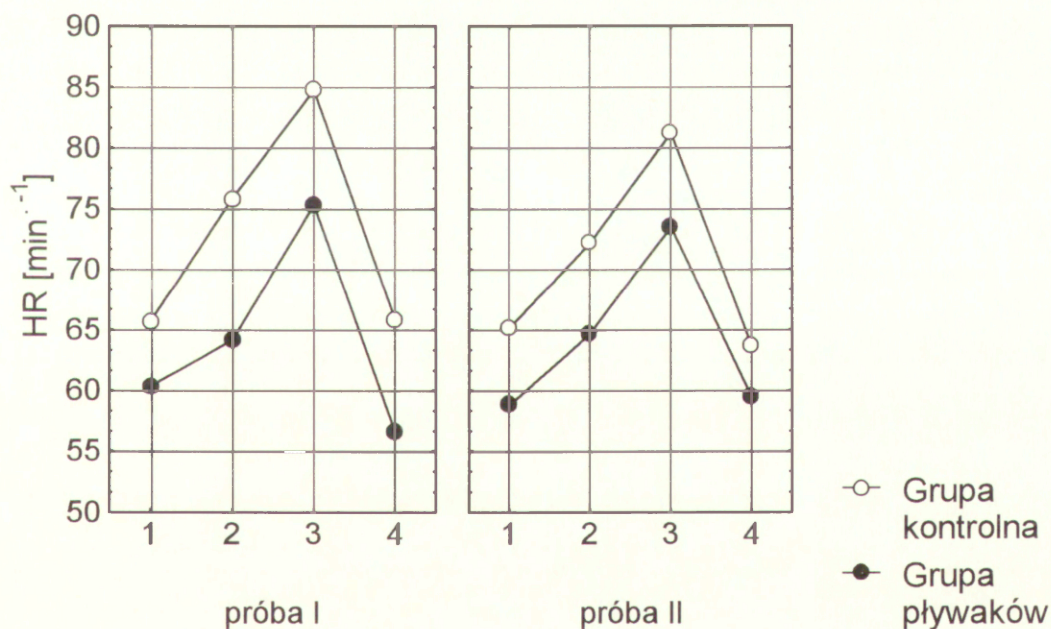
W trakcie trwania 3-minutowego handgripu w obu badanych grupach częstość skurczów serca stopniowo narastała. W przeprowadzonej post-hoc analizie Newmana-Keulsa (wariant B) stwierdzono iż wzrost HR pod koniec 3 minuty handgripu był w grupie kontrolnej w obu próbach w podobnym stopniu istotny ($p < 0,001$). U pływaków ten sam poziom istotności statystycznej uzyskano tylko w próbie I ($p < 0,001$). W próbie II istotność była nieco niższa ($p < 0,01$). Częstość skurczów serca w 3 minucie handgripu była w grupie kontrolnej statystycznie różna pomiędzy próbami ($p < 0,02$). Wynika to z nieco mniejszej maksymalnej wartości HR w próbie II niż w próbie I. U pływaków nie stwierdzono takiej różnicy (NS). Przez cały czas trwania handgripu HR była w

grupie kontrolnej istotnie wyższa niż u pływaków. Różnica między grupami w obu próbach osiągnęła poziom istotności $p < 0,001$.

Po zakończeniu wysiłku HR u większości badanych powracała do wartości które obserwowano przed rozpoczęciem handgripu. Wykazano iż dwuminutowa restytucja spowodowała statystycznie istotne obniżenie HR w każdej próbie u dwóch badanych grup na poziomie istotności $p < 0,001$. Nie stwierdzono istotnej różnicy w fazie restytucji pomiędzy próbami I i II, zarówno w grupie kontrolnej jak i u pływaków. Porównując wartości HR w fazie restytucji pomiędzy badanymi grupami stwierdzono występowanie różnicy istotnej statystycznie w próbie I na poziomie $p < 0,001$.

Rys. 3.4.1.1.

Zmiany częstości skurczów serca (HR) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-HR w spoczynku; 2-HR w 1 minucie handgripu; 3-HR w 3 minucie handgripu; 4-HR w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.1.1

Wartości częstości skurczów serca (HR) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-HR w spoczynku; 2-HR w 1 minucie handgripu; 3-HR w 3 minucie handgripu; 4-HR w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

HR w pozycji leżącej	Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja	
Grupa kontrolna	próba I	65,62 ± 12,09	75,87 ± 8,15	84,81 ± 11,49	65,87 ± 12,87
	próba II	65,19 ± 11,54	72,19 ± 12,07	81,25 ± 15,63	63,75 ± 10,75
Grupa pływaków	próba I	60,33 ± 7,42	64,17 ± 9,72	75,33 ± 8,69	56,67 ± 8,09
	próba II	58,83 ± 10,36	64,67 ± 13,62	73,50 ± 7,18	59,50 ± 9,73

Częstość skurczów serca (HR) podczas handgripu wykonywanego w pozycji stojącej wzrosła podobnie jak w pozycji leżącej. Odwrotnie jednak do tego co stwierdzono w pozycji leżącej wartości HR osiągane w 1 i 3 minucie handgripu były wyższe u pływaków.

W przeprowadzonej analizie wariancji istotny okazał się czynnik 2 (czas; $p < 0,001$). Analizując otrzymane wyniki (wariant A) stwierdzono występowanie istotności statystycznej na poziomie $p < 0,05$ pomiędzy spoczynkową częstością skurczów serca, a jej wartością zanotowaną pod koniec 1 minuty handgripu, tylko w II próbie grupy kontrolnej. U pływaków ta sama różnica mimo większego wzrostu okazała się nieistotna statystycznie ($p = 0,053$). Prawdopodobnie wyniknęło to z mniejszej liczebności grupy badanych pływaków ($n = 11$) i dużej zmienności wewnątrz grupy (patrz Tab. 3.4.1.2). Wzrost HR pod koniec 1 minuty handgripu w próbie I nie był istotny u żadnej z badanych grup (NS). W grupie kontrolnej stwierdzono statystycznie istotną różnicę pomiędzy spoczynkową wartością HR z próby I i II ($p < 0,05$). Nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy badanymi grupami ani w wartościach spoczynkowych HR (NS), ani pod koniec 1 minuty handgripu (NS).

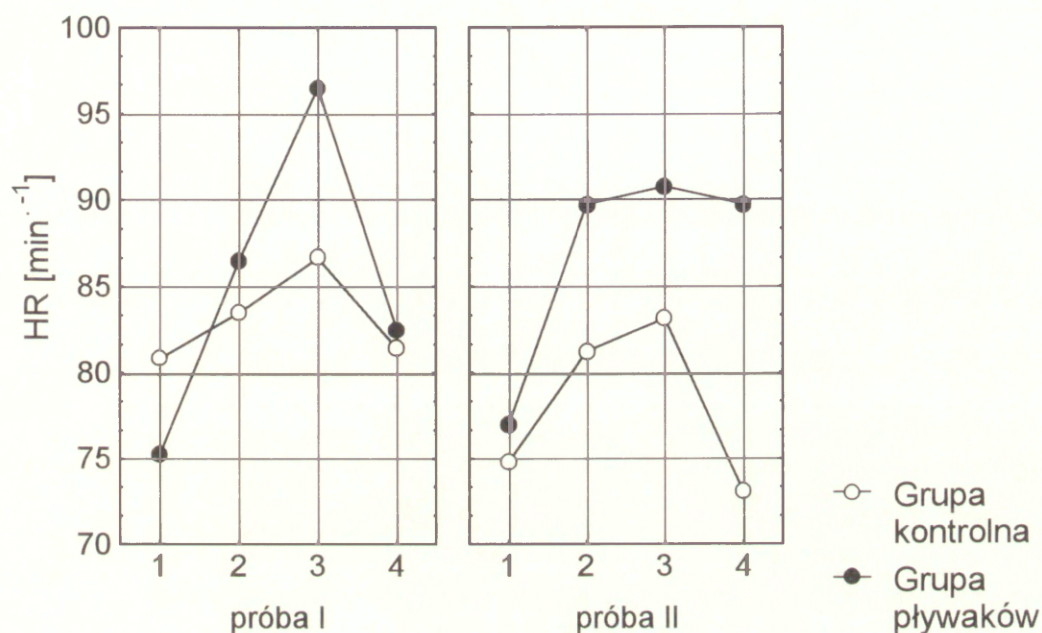
Istotną statystycznie różnicę pomiędzy wartością HR zanotowaną w 3 minucie handgripu w pozycji stojącej u pływaków i w grupie kontrolnej stwierdzono tylko w próbie I ($p < 0,03$). Pozostałe analizowane w wariancie B różnice nie były istotne statystycznie.

Analizując wpływ 2 minutowej restytucji (wariant C) na zmianę częstości skurczów serca stwierdzono istotne statystycznie obniżenie HR w grupie kontrolnej w próbie II ($p < 0,01$), zaś u pływaków w próbie I ($p < 0,02$). Restytucja po handgripie choć w każdym przypadku spowodowała obniżenie HR to jednak jego wielkość przyjmowała różne wartości w każdej z prób. Wpłynęło to na wystąpienie istotnej różnicy w grupie kontrolnej pomiędzy próbą I i II ($p < 0,01$). Obie grupy istotnie statystycznie różniła częstość skurczów serca z 2 minuty restytucji w próbie II ($p < 0,001$).

Grupa kontrolna w dwóch próbach podobnie reagowała na zadany bodziec (3 minutowy handgrip i 2 minutową restytucję). Natomiast u pływaków w próbie I wzrost HR pod wpływem handgripu i jej obniżenie w czasie restytucji były znaczne, podczas gdy w próbie II wyraźny wzrost HR stwierdzono tylko w 1 minucie handgripu, zaś druga i trzecia minuta jego trwania tylko nieznacznie zwiększyły już osiągniętą wartość. Ponadto 2 minutowa restytucja w niewielkim stopniu wpłynęła na jej zmniejszenie.

Rys. 3.4.1.2.

Zmiany częstości skurczów serca (HR) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-HR w spoczynku; 2-HR w 1 minucie handgripu; 3-HR w 3 minucie handgripu; 4-HR w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.1.2

Wartości częstości skurczów serca (HR) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-HR w spoczynku; 2-HR w 1 minucie handgripu; 3-HR w 3 minucie handgripu; 4-HR w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

HR w pozycji stojącej	Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja
Grupa kontrolna - próba I	80,83 ± 10,03	83,50 ± 10,76	86,67 ± 11,47	81,42 ± 10,19
Grupa kontrolna - próba II	74,83 ± 15,47	81,25 ± 13,51	83,17 ± 19,25	73,08 ± 18,77
Grupa pływaków - próba I	75,25 ± 20,64	86,50 ± 21,92	96,50 ± 11,70	82,50 ± 15,72
Grupa pływaków - próba II	77,00 ± 10,80	89,75 ± 14,03	90,75 ± 8,99	89,75 ± 8,34

3.4.2. Analiza skurczowego ciśnienia krwi (SBP)

Zmiany ciśnienia skurczowego krwi spowodowane wysiłkiem fizycznym typu handgrip analizowano u badanych grup wg schematu wykorzystanego w analizie częstości skurczów serca. W pozycji leżącej stwierdzono stopniowy wzrost ciśnienia skurczowego w grupie kontrolnej i u pływaków przez cały czas trwania wysiłku oraz obniżenie po jego zakończeniu. W obu próbach wyższe wartości zanotowano w grupie pływaków.

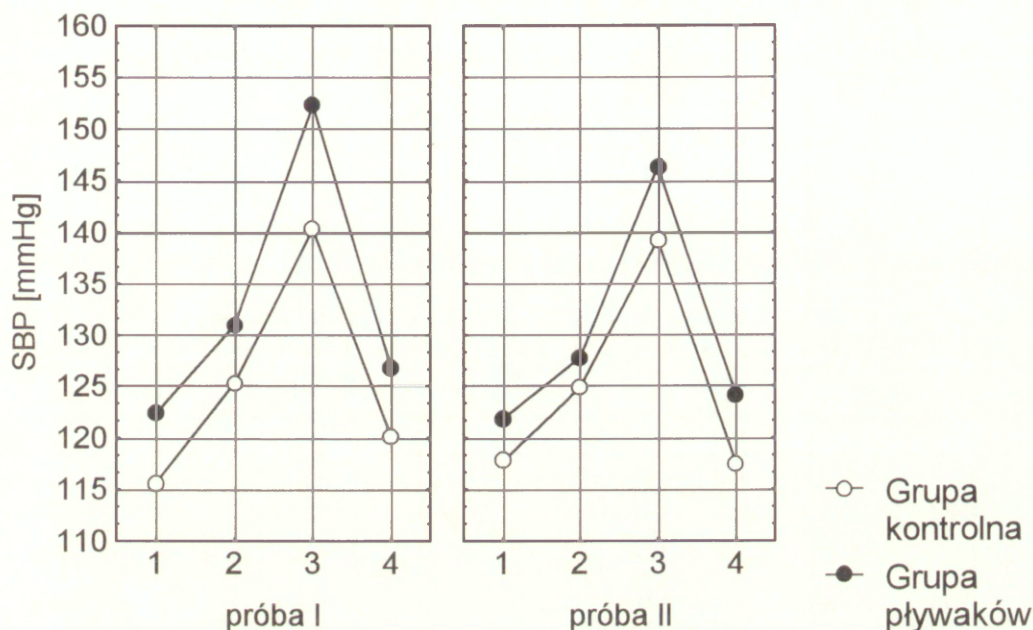
W analizie wariancji istotny okazał się czynnik 2 (czas; $p < 0,000001$). W 1 minucie wysiłku wzrost ciśnienia skurczowego krwi był statystycznie bardziej istotny w grupie kontrolnej ($p < 0,001$) niż u pływaków u których był istotny tylko w próbie I ($p < 0,01$). Spoczynkowe ciśnienie skurczowe krwi w grupie kontrolnej i w grupie pływaków nie różniło się istotnie w próbie I i II (NS). Również wartość ciśnienia pomiędzy próbą I i II z 1 minuty handgripu nie była istotnie statystycznie różna w obu grupach. Ciśnienie skurczowe krwi w grupie kontrolnej było w spoczynku istotnie niższe niż u pływaków w próbie I ($p < 0,01$) i w próbie II ($p < 0,02$).

Handgrip w próbie I i II, w obu badanych grupach, spowodował statystycznie istotny wzrost skurczowego ciśnienia krwi, pomiędzy 1 i 3 minutą jego trwania ($p < 0,001$). Stwierdzono statystycznie istotną różnicę u badanych pływaków w ciśnieniu skurczowym krwi z I i II próby zanotowanym w 3 minucie handgripu ($p < 0,01$). Trzyminutowy handgrip spowodował istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej wzrost ciśnienia skurczowego u pływaków. W obu próbach, w 3 minucie handgripu, istotność różnic pomiędzy grupami były istotne ($p < 0,001$).

Analizując wpływ dwuminutowej restytucji na wartość ciśnienia skurczowego krwi (wariant C) stwierdzono w grupie kontrolnej i u pływaków, w próbie I i II, istotne obniżenie ciśnienia skurczowego krwi ($p < 0,001$). W grupie kontrolnej i u pływaków nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy próbami w wartościach ciśnienia skurczowego z drugiej minuty po zakończeniu handgripu (NS). Na 3 minutowy handgrip i 2 minutową restytucję po jego zakończeniu obie grupy reagowały podobnie. Jednak osiągane przez nie wartości ciśnienia skurczowego istotnie różniły grupę kontrolną i pływaków w obu próbach. W próbie I i II w 2 minucie po jego zakończeniu, poziom istotności pomiędzy badanymi grupami wynosił $p < 0,001$.

Rys. 3.4.2.1.

Zmiany skurczowego ciśnienia krwi (SBP) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-SBP w spoczynku; 2-SBP w 1 minucie handgripu; 3-SBP w 3 minucie handgripu; 4-SBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.2.1.

Wartości skurczowego ciśnienia krwi (SBP) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-SBP w spoczynku; 2-SBP w 1 minucie handgripu; 3-SBP w 3 minucie handgripu; 4-SBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

SBP w pozycji leżącej	Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja	
Grupa kontrolna	próba I	115,62 ± 11,13	125,31 ± 11,06	140,31 ± 9,69	120,15 ± 9,49
	próba II	117,75 ± 6,10	124,87 ± 7,26	139,25 ± 10,55	117,50 ± 6,76
Grupa pływaków	próba I	122,33 ± 12,31	131,00 ± 16,33	152,33 ± 19,72	126,83 ± 12,78
	próba II	121,83 ± 9,20	127,83 ± 9,99	146,33 ± 15,96	124,17 ± 10,15

Zmiany ciśnienia skurczowego krwi podczas handgripu w pozycji stojącej miały podobny przebieg w próbie I i II tylko w grupie kontrolnej. U pływaków mimo, że w obu próbach w spoczynku badani pływacy uzyskali zbliżony poziom ciśnienia skurczowego, jego wzrost w czasie handgripu i wartość w 2 minucie po zakończonym wysiłku, były wyższe w próbie I niż w próbie II. Zwłaszcza w pierwszej minucie handgripu II próby wzrost ciśnienia skurczowego był niewielki.

Przeprowadzona analiza wariancji wykazała istotność wpływu czynnika 2 tj. czasu na wartość ciśnienia skurczowego krwi ($p < 0,000001$). Po wykonaniu post-hoc statystyki Newmana-Keulsa w której oceniano wpływ 1 minuty

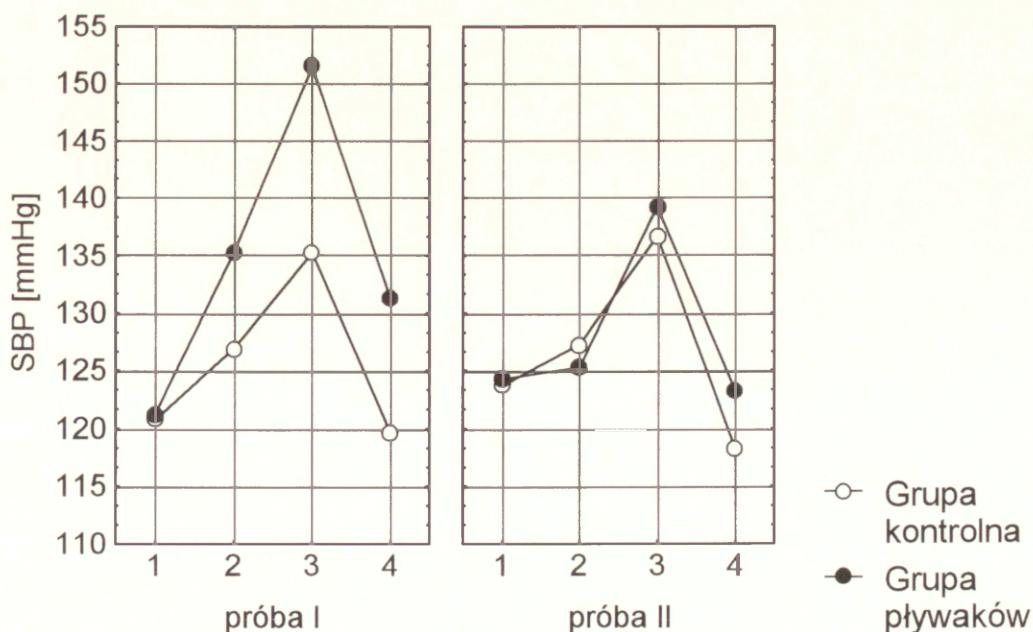
handgripu na ciśnienie skurczowe krwi (wariant A) okazało się, że w żadnej z prób u obu badanych grup nie zanotowano statystycznie istotnego wzrostu jego wartości (NS). Przyrost skurczowego ciśnienia krwi w 1 minucie handgripu, w próbie I i II, u żadnej z grup nie osiągnął statystycznie istotnych wartości (NS). Porównując wartości ciśnienia skurczowego w grupie kontrolnej z jego wartościami w grupie pływaków również nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic (NS).

Analiza danych z 1 i 3 minuty handgripu (wariant B) wykazała, że w grupie kontrolnej w próbie I i II wzrost skurczowego ciśnienia krwi był istotny statystycznie ($p < 0,02$), zaś u pływaków tylko w próbie I ($p < 0,01$). Grupa kontrolna uzyskała w 3 minucie handgripu wartości ciśnienia skurczowego krwi podobne w obu próbach (NS). Natomiast u pływaków poziom istotności różnic między próbami wynosił $p < 0,02$. Pływaków i grupę kontrolną istotnie statystycznie różniła tylko wartość skurczowego ciśnienia krwi z końcowej fazy wysiłku statycznego (3 minuta handgripu) w próbie I ($p < 0,01$).

Po zakończeniu handgripu dwuminutowa restytucja spowodowała obniżenie ciśnienia skurczowego krwi. Zmiana ciśnienia skurczowego krwi była istotna w obu próbach grupy kontrolnej ($p < 0,001$) i w próbie I u pływaków ($p < 0,01$). W próbie II u pływaków obniżenie ciśnienia po zakończonym wysiłku nie było istotne statystycznie (NS, $p = 0,051$). W obu badanych grupach wartości ciśnienia skurczowego z okresu restytucji nie różniły się istotnie pomiędzy próbą I i II. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy badaną grupą kontrolną i grupą pływaków (NS).

Rys. 3.4.2.2.

Zmiany skurczowego ciśnienia krwi (SBP) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-SBP w spoczynku; 2-SBP w 1 minucie handgripu; 3-SBP w 3 minucie handgripu; 4-SBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.2.2

Wartości skurczowego ciśnienia krwi (SBP) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-SBP w spoczynku; 2-SBP w 1 minucie handgripu; 3-SBP w 3 minucie handgripu; 4-SBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

SBP w pozycji stojącej		Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja
Grupa kontrolna	próba I	120,75 ± 8,31	126,92 ± 12,48	135,25 ± 12,31	119,67 ± 12,54
	próba II	123,67 ± 10,93	127,25 ± 10,84	136,67 ± 12,76	118,25 ± 13,48
Grupa pływaków	próba I	121,25 ± 16,66	135,25 ± 17,74	151,50 ± 17,62	131,25 ± 14,73
	próba II	124,25 ± 21,23	125,25 ± 16,76	139,25 ± 15,97	123,25 ± 18,32

3.4.3. Analiza rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP)

Ciśnienie rozkurczowe krwi pod wpływem handgripu wykonywanego w pozycji leżącej wzrosło w obu badanych grupach, w próbie I i II. Zmiany ciśnienia miały podobny przebieg, ale nieco wyższe wartości ciśnienia rozkurczowego w dwóch przeprowadzonych próbach zanotowano w grupie pływaków.

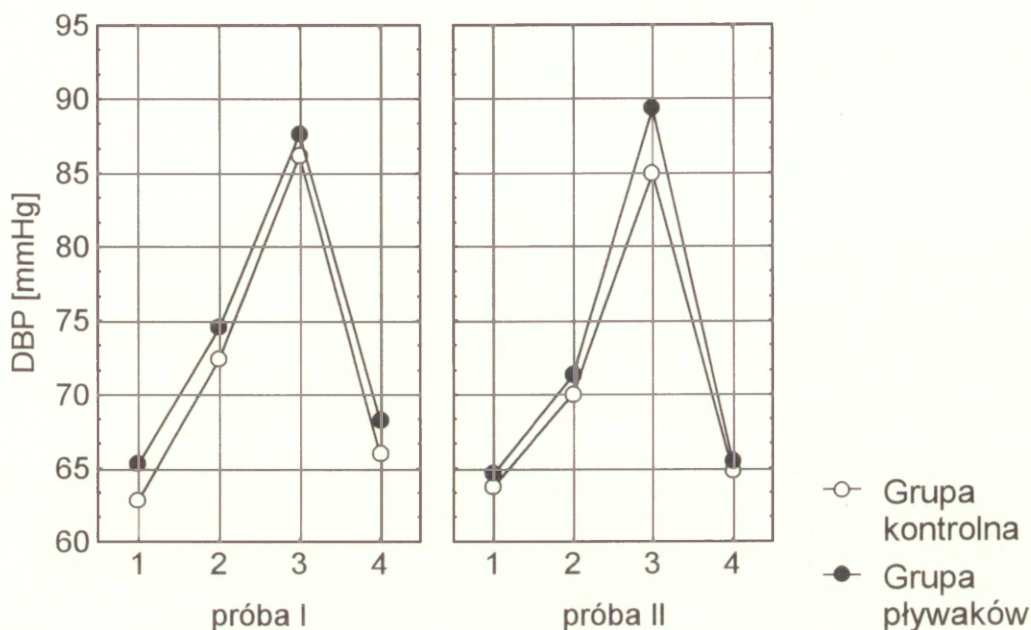
Także w tym przypadku po wykonaniu analizy wariancji istotny był tylko czynnik czasu ($p < 0,000001$). Wzrost ciśnienia wywołany 1 minutą handgripu, był w obu próbach istotny statystycznie tylko w grupie kontrolnej. Poziom istotności osiągnął w próbie I ($p < 0,001$) i w próbie II $p < 0,01$. U pływaków istotną statystycznie zmianę ciśnienia rozkurczowego krwi uzyskano w próbie I ($p < 0,02$), zaś w próbie II wywołany 1 minutą handgripu wzrost ciśnienia rozkurczowego nie był istotny (NS). Spoczynkowa wartość ciśnienia rozkurczowego krwi w grupie kontrolnej i u pływaków nie różniła się statystycznie pomiędzy próbą I i II (NS) podobnie jak jego wartość z 1 minuty handgripu. Ciśnienie rozkurczowe krwi nie różniło na poziomie istotności statystycznej obu badanych grup między sobą (NS).

Analizując wariant B stwierdzono, że handgrip wywołał stopniowy wzrost ciśnienia rozkurczowego i istotnie wpłynął na jego wielkość. W każdej badanej grupie, w obu próbach, zmiana ciśnienia pod koniec handgripu była równie istotna w I i II próbie ($p < 0,001$). Nie stwierdzono różnic pomiędzy próbami ani w grupie kontrolnej, ani u pływaków (NS). Porównując ze sobą grupę kontrolną i grupę pływaków nie uzyskano istotnych statystycznie różnic (NS).

Po dwóch minutach restytucji od zakończenia handgripu (4 poziom czynnika czasu) rozkurczowe ciśnienie krwi uległo obniżeniu. Restytucja w próbie I i II, u dwóch badanych grup osiągnęła taki sam poziom istotności statystycznej ($p < 0,001$). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic ani pomiędzy I i II próbą każdej z grup, ani pomiędzy badanymi grupami.

Rys. 3.4.3.1.

Zmiany rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-DBP w spoczynku; 2-DBP w 1 minucie handgripu; 3-DBP w 3 minucie handgripu; 4-DBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.3.1

Wartości rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP) podczas handgripu w pozycji leżącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-DBP w spoczynku; 2-DBP w 1 minucie handgripu; 3-DBP w 3 minucie handgripu; 4-DBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

DBP w pozycji leżącej	Grupa	Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja
próba I	Grupa kontrolna	62,87 ± 5,91	72,44 ± 6,94	86,19 ± 10,65	66,00 ± 6,71
	Grupa pływaków	65,33 ± 3,26	74,50 ± 5,05	87,67 ± 12,14	68,33 ± 2,80
próba II	Grupa kontrolna	63,75 ± 7,10	70,06 ± 7,34	84,94 ± 10,51	64,81 ± 7,60
	Grupa pływaków	64,67 ± 3,44	71,33 ± 4,84	89,33 ± 11,57	65,50 ± 5,17

Zmiany ciśnienia rozkurczowego krwi podczas handgripu wykonywanego w pozycji stojącej nie miały tak powtarzalnego przebiegu w próbie I i II jak to obserwowano w pozycji leżącej. Dotyczy to zwłaszcza grupy badanych pływaków u których w próbie II nie zaobserwowano wyraźnego wzrostu ciśnienia rozkurczowego krwi pod koniec 1 minuty wykonywanego handgripu.

Analiza wariancji wykazała, że istotny statystycznie był tylko czynnik czasu ($p < 0,000001$). Pierwsza minuta wykonywanego handgripu (wariant A) istotnie wpłynęła na wartość ciśnienia rozkurczowego krwi w II próbie grupy kontrolnej ($p < 0,03$). W próbie I grupy kontrolnej i w obu próbach grupy pływaków nie uzyskano istotności statystycznej (NS). Wprawdzie w I próbie

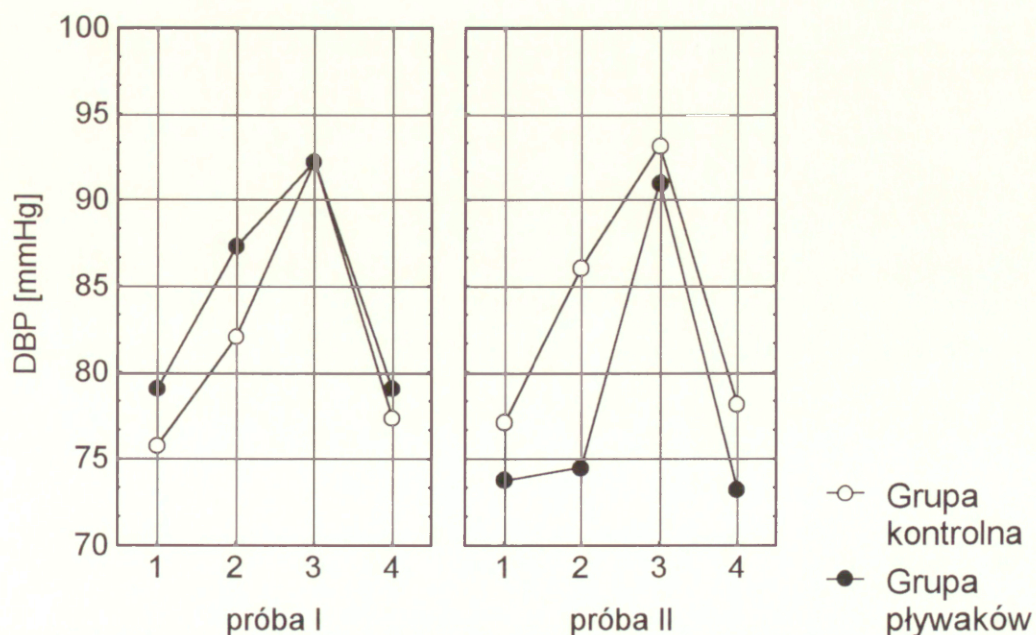
pływaków, jak to widzimy na rys. 3.4.3.2. wzrost ciśnienia jest zauważalny, ale prawdopodobnie mniejsza liczebność grupy przyczyniła się do tego, że nie uzyskano poziomu istotnego statystycznie. Spoczynkowa i zanotowana w 1 minucie handgripu wartość ciśnienia rozkurczowego krwi była podobna w próbie I i II zarówno w grupie kontrolnej (NS) jak i u pływaków (NS). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami w spoczynku i pod koniec 1 minuty handgripu w obu próbach, jednak w próbie II w 1 minucie handgripu osiągnięto poziom istotności $p=0,089$.

Handgrip trwający 3 minuty spowodował stopniowy wzrost ciśnienia rozkurczowego krwi w obu badanych grupach. W I próbie grupy kontrolnej i w II próbie u pływaków wzrost ciśnienia był statystycznie istotny. Wyniósł on odpowiednio dla grupy kontrolnej $p<0,01$ i dla pływaków $p<0,04$. Różnice pomiędzy próbami dla każdej z badanych grup nie były istotne statystycznie (NS). Obie grupy nie osiągnęły istotnie różnych wartości ciśnienia rozkurczowego krwi (NS).

Podczas dwuminutowej restytucji ciśnienie zmieniło się bardziej istotnie w grupie kontrolnej. W obu próbach uzyskano tam poziom istotności statystycznej ($p<0,001$), zaś u pływaków tylko w próbie II $p<0,03$ (w próbie I pływaków $p=0,093$). Między próbami nie wystąpiły u badanych grup statystycznie istotne różnice (NS). Również porównując grupy ze sobą nie stwierdzono w analizowanym wariancie C statystycznie istotnych różnic (NS).

Rys. 3.4.3.2.

Zmiany rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-DBP w spoczynku; 2-DBP w 1 minucie handgripu; 3-DBP w 3 minucie handgripu; 4-DBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).



Tab. 3.4.3.2

Wartości rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP) podczas handgripu w pozycji stojącej w grupie kontrolnej i u pływaków (1-DBP w spoczynku; 2-DBP w 1 minucie handgripu; 3-DBP w 3 minucie handgripu; 4-DBP w 2 minucie po zakończeniu wysiłku).

DBP w pozycji stojącej		Wartość spoczynkowa	1 min. handgripu	3 min. handgripu	Restytucja
Grupa kontrolna	próba I	75,75 ± 9,00	82,00 ± 10,73	92,25 ± 9,92	77,33 ± 8,53
	próba II	77,08 ± 7,64	86,08 ± 10,07	93,17 ± 10,39	78,17 ± 6,22
Grupa pływaków	próba I	79,00 ± 11,28	87,25 ± 10,21	92,25 ± 6,65	79,00 ± 4,90
	próba II	73,75 ± 5,25	74,50 ± 9,88	91,00 ± 14,07	73,25 ± 10,11

3.5. Próba ortostatyczna

W trakcie wykonywania próby ortostatycznej mierzono częstość skurczów serca (HR), skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi - w stanie ustalonym w pozycji leżącej, w stanie nieustalonym w pozycji stojącej tj. w pierwszej minucie po zmianie pozycji i w stanie ustalonym w pozycji stojącej tj. pod koniec 3 minuty po zmianie pozycji. Wyniki opracowano przy pomocy trójczynnikowej analizy wariancji. Za czynnik 1 przyjmowano zawsze stopień wytrenowania, zaś za czynnik 3-próbę. W poszczególnych wariantach zmianie ulegał czynnik 2. Zastosowano następujący schemat analizy:

- A. porównanie stanu ustalonego w pozycji wyjściowej ze stanem nieustalonym po jej zmianie;
Przyjęto następujące czynniki: 1-stopień wytrenowania, 2-pozycja ciała (pozycja wyjściowa i 1 minuta po zmianie pozycji), 3-próba.
- B. porównanie stanu nieustalonego ze stanem ustalonym w nowej pozycji;
Przyjęto następujące czynniki: 1-stopień wytrenowania, 2-czas przebywania w danej pozycji (1 minuta po zmianie pozycji i koniec 3 minuty po jej zmianie), 3-próba.
- C. porównanie stanu ustalonego w pozycji wyjściowej ze stanem ustalonym po zmianie pozycji.
Przyjęto następujące czynniki: 1-stopień wytrenowania, 2-pozycja ciała (pozycja wyjściowa i koniec 3 minuty po zmianie pozycji), 3-próba.

3.5.1. Analiza częstości skurczów serca

Wyniki analizowano wg schematu przedstawionego w wariancie A. Istotny okazał się tylko czynnik pozycji ($p < 0,00001$). Wykazano także

występowanie istotnej interakcji ($p < 0,05$) pomiędzy grupą i pozycją co oznacza, że zmiana pozycji ciała spowodowała inną odpowiedź układu krążenia w każdej z badanych grup.

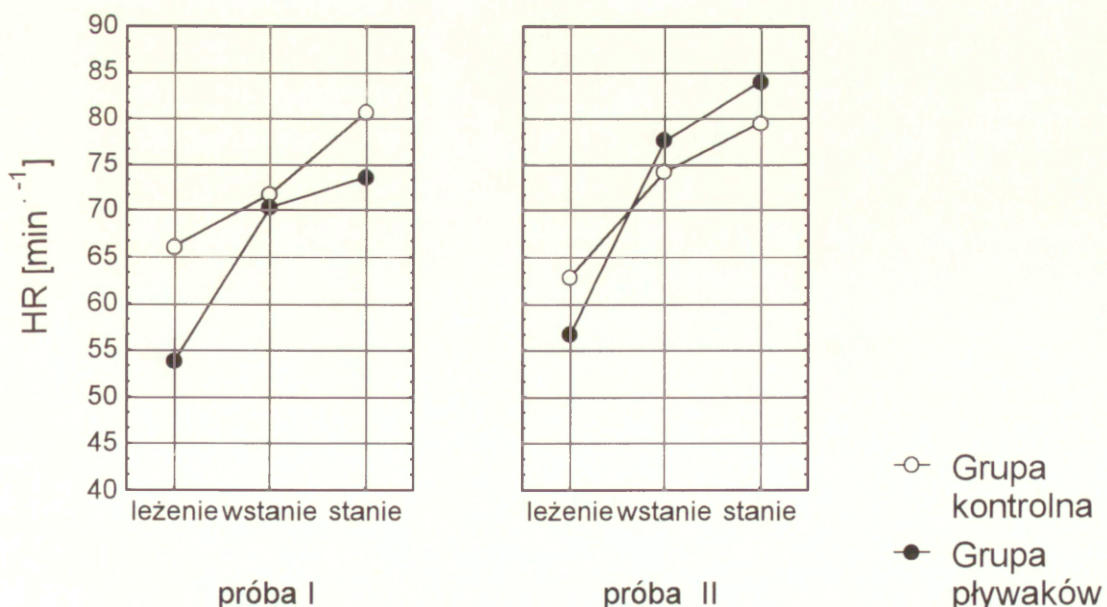
W analizie post-hoc Newmana-Keulsa stwierdzono, że we wszystkich grupach i próbach zmiana pozycji spowodowała istotny przyrost HR. U pływaków osiągnięty poziom istotności był taki sam dla obu prób ($p < 0,001$). Istotność przyrostu HR w grupie kontrolnej w próbie I była mniejsza ($p < 0,02$), zaś w próbie II taka sama jak u pływaków ($p < 0,001$). Stwierdzono ponadto, że HR w obu próbach w pozycji leżącej było istotnie niższe w grupie pływaków w porównaniu z grupą kontrolną. W próbie I poziom istotności różnicy pomiędzy grupami wyniósł $p < 0,002$, zaś w próbie II $p < 0,05$. Różnice HR pomiędzy grupami w pozycji stojącej nie były istotne. Warto zwrócić uwagę na wyraźnie większy przyrost HR spowodowany zmianą pozycji w grupie pływaków, zwłaszcza w próbie II.

W przeprowadzonej analizie wariancji wartości HR zaobserwowanych na początku i na końcu 3-minutowego okresu stania (wariant B) wykazano istotność tylko czynnika 2 czyli czasu ($p < 0,001$). Oznacza to, że zaobserwowany przyrost częstości skurczów serca był statystycznie istotny w obu grupach.

Porównanie stanów ustalonych w dwóch pozycjach -wariant C- daje obraz bardzo podobny do zaobserwowanego w wariancie A, tzn. występowanie różnic pomiędzy grupami w pozycji leżącej i ich brak w pozycji stojącej.

Rys. 3.5.1.

Zmiany częstości skurczów serca (HR) w próbie ortostatycznej w grupie kontrolnej i u pływaków.



3.5.2. Analiza ciśnienia skurczowego krwi

W sposób analogiczny do przedstawionej powyżej analizy częstości skurczów serca opracowano wyniki pomiarów skurczowego ciśnienia krwi.

Analiza wg wariantu A wskazuje na istotność jedynie czynnika pozycji ciała ($p < 0,001$). Stwierdzono także występowanie silnej interakcji pomiędzy grupą i pozycją ($p < 0,0001$).

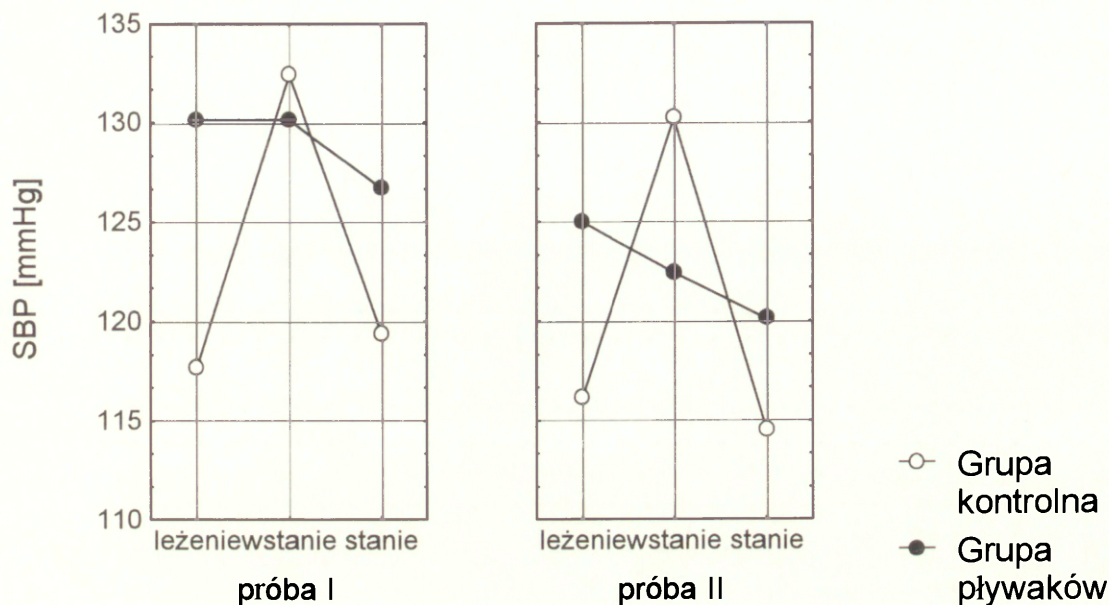
Test Newmana-Keulsa wykazał, że w grupie pływaków zmiana pozycji ciała z leżącej na stojącą nie wpłynęła istotnie na wysokość ciśnienia skurczowego krwi. W próbie I jego wartość właściwie nie zmieniła się, zaś w próbie II nieznacznie zmalała ale nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej. W grupie kontrolnej zmiana pozycji ciała, przeciwnie do tego co obserwowano u pływaków, wywołała wzrost ciśnienia skurczowego. Był on istotny statystycznie i osiągnął w obu próbach poziom istotności $p < 0,001$. Istotny statystycznie między badanymi grupami okazał się również wyjściowy (w leżeniu) poziom ciśnienia skurczowego krwi. U pływaków był on w obu próbach wyższy i istotność różnicy pomiędzy grupami wyniosła odpowiednio dla prób I i II $p < 0,001$ i $p < 0,01$. Po zmianie pozycji na stojącą skurczowe ciśnienie krwi u pływaków było niższe w każdej próbie, w porównaniu z wartością uzyskaną przez grupę kontrolną, ale różnica nie osiągnęła poziomu istotnego statystycznie.

Analiza wyników ciśnienia skurczowego krwi w wariancie B wykazała istotność czynników: czasu ($p < 0,0001$) i próby ($p < 0,04$), oraz występowanie interakcji pomiędzy grupą i czasem ($p < 0,002$). Pozostawanie w pozycji stojącej spowodowało w grupie kontrolnej statystycznie istotne obniżenie ciśnienia skurczowego w obu próbach ($p < 0,001$). Wprawdzie u pływaków również obserwowano niewielkie zmniejszenie ciśnienia skurczowego lecz spadek ten nie był istotny. Należy sądzić, że przyczyną interakcji pomiędzy stopniem wytrenowania a pozycją ciała był silniejszy spadek ciśnienia skurczowego w trakcie stania w grupie kontrolnej niż u pływaków.

Analizując wartości ciśnienia skurczowego w stanach ustalonych (wariant C) stwierdzono istotność czynnika grupy i próby. Grupę pływaków charakteryzowała w obu próbach istotnie wyższa niż u kontroli wartość ciśnienia skurczowego w pozycji leżącej ($p < 0,001$). W pozycji stojącej różnica ciśnień pomiędzy badanymi grupami była istotna tylko w próbie I ($p < 0,01$), natomiast w próbie II istotność choć nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej to jednak była bliska jego uzyskania ($p = 0,058$). Wystąpiły różnice w wartościach średnich ciśnienia skurczowego pomiędzy próbami. Były one istotne w pozycji stojącej dla kontroli i pływaków ($p < 0,05$).

Rys. 3.5.2.

Zmiany ciśnienia skurczowego krwi (SBP) w próbie ortostatycznej w grupie kontrolnej i u pływaków.



Podsumowując przebieg zaobserwowanych zmian należy zwrócić uwagę na następujące fakty:

- ciśnienie skurczowe w stanach ustalonych w pozycji leżącej i w pozycji stojącej było istotnie wyższe w grupie pływaków;
- w stanie nieustalonym, w pierwszej minucie po zmianie pozycji, zaobserwowano w grupie kontrolnej istotny statystycznie przejściowy wzrost ciśnienia skurczowego podczas gdy w grupie pływaków takie zjawisko nie wystąpiło;
- spadek ciśnienia skurczowego wywołany zmianą pozycji u pływaków był niewielki i nie osiągnął istotności statystycznej.

3.5.3. Analiza ciśnienia rozkurczowego krwi

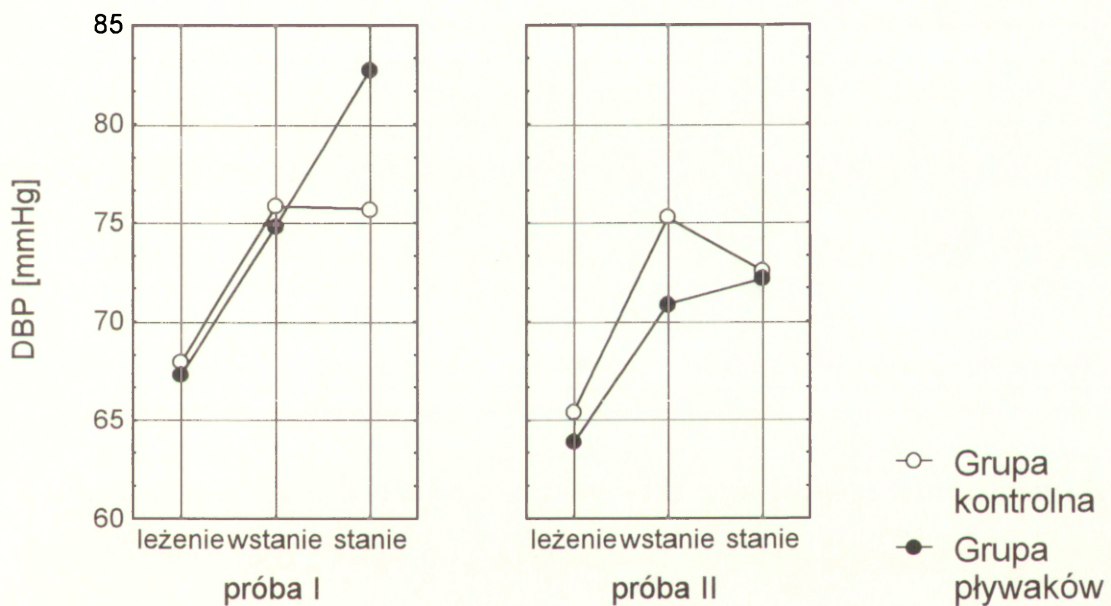
W pierwszej minucie po wstaniu, w obu grupach, średnie ciśnienie rozkurczowe krwi wzrosło w porównaniu do jego wartości w pozycji leżącej u badanych obu grup (wariant A). Analiza wariancji wykazała istotność czynnika pozycji na poziomie $p < 0,000001$. Inne czynniki i interakcje między nimi nie miały istotnego znaczenia.

Zmiany ciśnienia rozkurczowego analizowane wg wariantu B znacznie różniły się pomiędzy I i II próbą, szczególnie w grupie pływaków. W grupie tej ciśnienie rozkurczowe w ciągu 3 minut stania wzrasta, ale zdecydowanie bardziej

w próbie I. Jednak w obu przypadkach nie był to wzrost statystycznie istotny. W grupie kontrolnej zmiany ciśnienia były niewielkie i widoczne tylko w próbie II, gdzie jego wartość zmniejszyła się. Porównania średnich w teście Newman-Keulsa nie wykazało żadnych istotnych różnic, mimo to analiza wariancji wykryła różnice pomiędzy próbami (wyższe ciśnienie rozkurczowe w próbie I) oraz interakcję pomiędzy grupą a czasem co należałoby wiązać z omówionym wyżej odmiennym przebiegiem zmian ciśnienia w grupie pływaków i w grupie kontrolnej.

Rys. 3.5.3.

Zmiany ciśnienia rozkurczowego (DBP) w próbie ortostatycznej w grupie kontrolnej i u pływaków.



Podobny rezultat przyniosła analiza zmian ciśnienia rozkurczowego pomiędzy stanami ustalonymi (wariant C) z tym, że wystąpił dodatkowo wpływ czynnika 3-próba tzn. w próbie II wartości ciśnienia były nieco niższe w obu grupach niż w próbie I. Przypomina to sytuację dla ciśnienia skurczowego (por. opis wariantu C dla ciśnienia skurczowego).

3.5.4. Analiza wybranych wskaźników stosowanych do oceny próby ortostatycznej

W pracy analizowano wartości wskaźników powszechnie używanych do oceny próby ortostatycznej (wskaźnik przyśpieszenia, wskaźnik hamowania, wskaźnik 30/15 i wskaźnik Max/Min). Porównując grupę kontrolną i grupę pływaków wykonano 2 czynnikiową analizę wariancji. Za czynnik 1 przyjęto stopień wytrenowania, zaś za czynnik 2-kolejność próby. Każdy z czynników rozpatrywano na 2 poziomach.

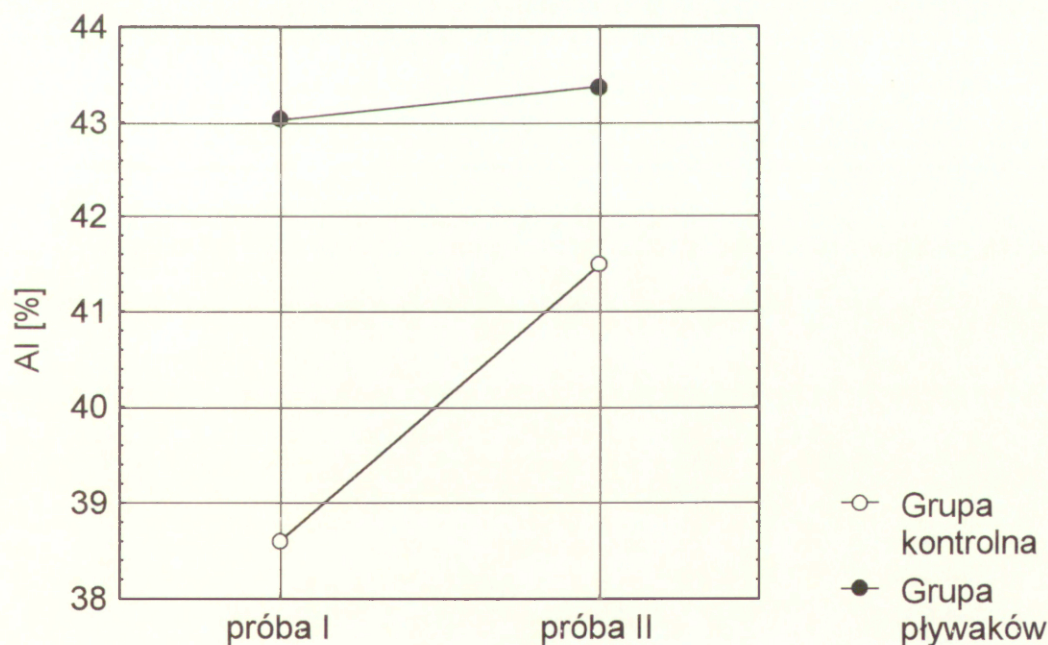
3.5.4.1. Analiza wskaźnika przyśpieszenia (acceleration index - AI)

Wskaźnik przyśpieszenia to wyrażony w procentach stosunek różnicy pomiędzy spoczynkowym średnim interwałem R-R z pierwszych 30 sekund ostatniej minuty poprzedzającej zamianę pozycji i najkrótszego interwału R-R zanotowanego w 1 minucie po zmianie pozycji do tego średniego interwału.

W dwóch przeprowadzonych próbach wartości wskaźnika AI były wyższe w grupie pływaków. Mimo to analiza wariancji nie wykazała statystycznie istotnego wpływu czynnika grupy. Jednak po wykonaniu analizy post-hoc stwierdzono, że w próbie I u pływaków wartość wskaźnika AI była istotnie wyższa niż w grupie kontrolnej ($p < 0,03$). W grupie kontrolnej pomiędzy I i II próbą stwierdzono statystycznie istotny wzrost wskaźnika AI ($p < 0,05$), natomiast u pływaków nie było istotnych zmian pomiędzy próbami.

Rys. 3.5.4.1.

Zmiany wskaźnika przyśpieszenia (AI) w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.5.4.1

Wartości wskaźnika przyśpieszenia (AI) w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.

	Wartość wskaźnika AI \pm SD	
	Próba I	Próba II
Grupa kontrolna	38,60 \pm 6,81	41,49 \pm 5,70
Grupa pływaków	43,03 \pm 4,90	43,37 \pm 6,41

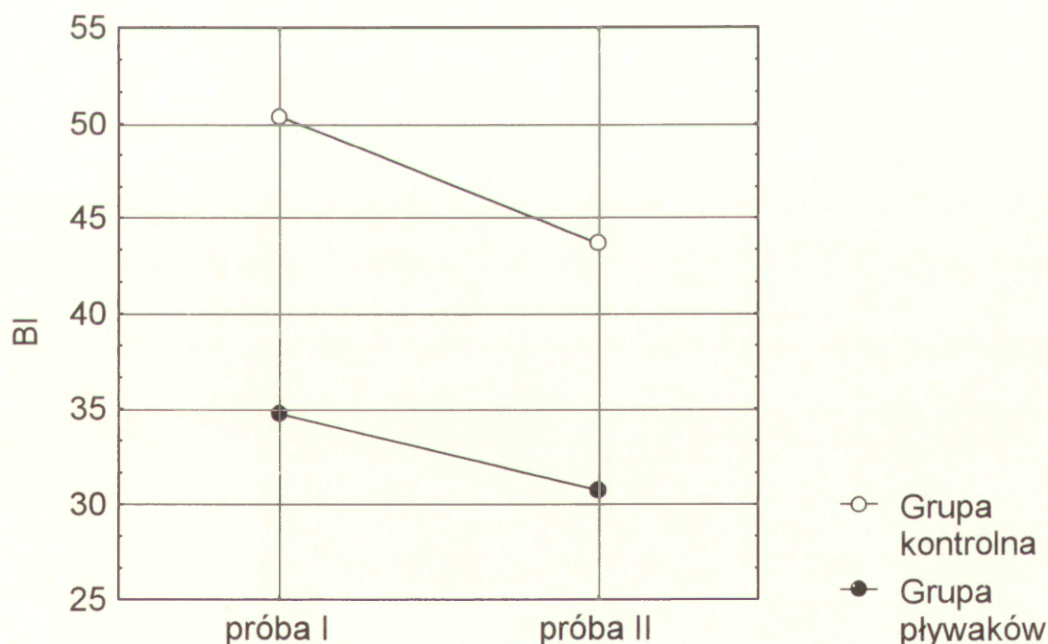
3.5.4.2. Analiza wskaźnika hamowania (brake index - BI)

Wskaźnik hamowania (BI) to wyrażony w procentach stosunek różnicy pomiędzy najdłuższym interwałem R-R zanotowanym po interwale najkrótszym w 1 minucie po zmianie pozycji i tym najkrótszym interwałem R-R do spoczynkowego średniego interwału R-R z pierwszych 30 sekund ostatniej minuty poprzedzającej zamianę pozycji.

Wskaźnik hamowania (BI) w obu przeprowadzonych próbach był niższy w grupie pływaków w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzono, że tylko stopień wytrenowania różnił badane grupy na poziomie istotności statystycznej ($p < 0,02$). W próbie I i II wystąpiła statystycznie istotna różnica pomiędzy badanymi grupami (odpowiednio: $p < 0,005$ i $p < 0,03$). Zarówno w grupie kontrolnej jak i w grupie pływaków wartość badanego wskaźnika była wyższa w próbie I niż w próbie II. Jednak to obniżenie nie osiągnęło poziomu statystycznie istotnego u żadnej z badanych grup.

Rys. 3.5.4.2.

Zmiany wskaźnika hamowania (BI) w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.5.4.2

Wartości wskaźnika hamowania (BI) w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.

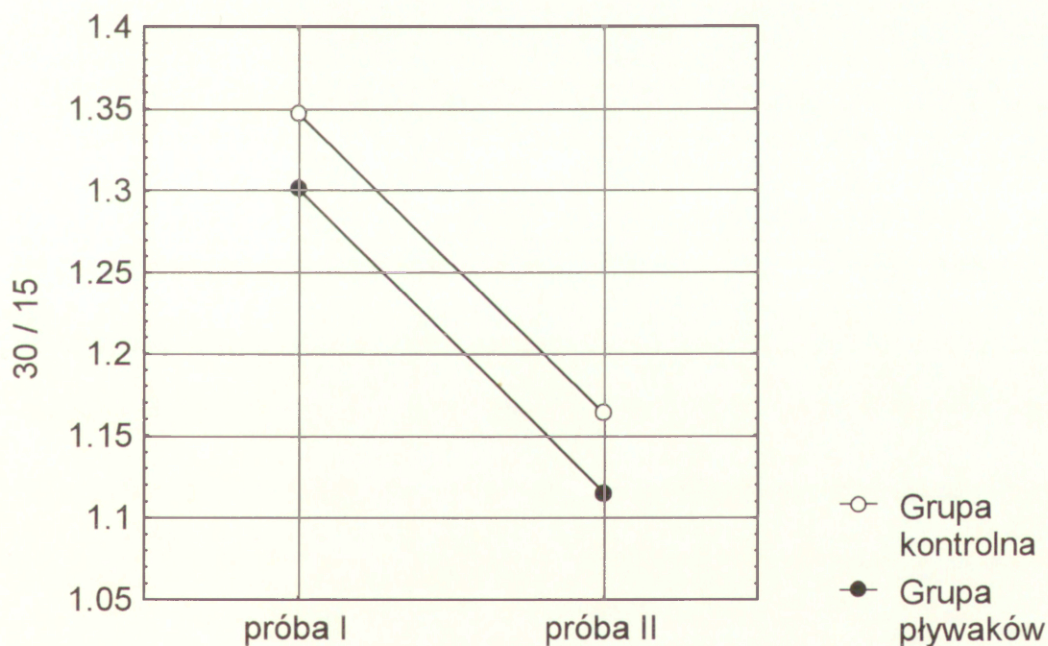
	Wartość wskaźnika BI ± SD	
	Próba I	Próba II
Grupa kontrolna	50,39 ± 17,76	43,66 ± 23,57
Grupa pływaków	34,74 ± 8,05	30,72 ± 8,15

3.5.4.3. Analiza wskaźnika 30/15

Wskaźnik 30/15 wyraża stosunek długości trzydziestego interwału R-R po zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą, do długości interwału R-R pomiędzy 15 i 16 skurczem serca (tj. piętnastym interwałem R-R). Wykonana analiza wariancji nie wykazała wpływu stopnia wytrenowania, istotny był tylko czynnik 2 tj. kolejność próby ($p < 0,01$). Jednak w analizie post-hoc Newmana-Keulsa nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic u żadnej z grup pomiędzy I i II próbą. Tylko w grupie kontrolnej uzyskany poziom istotności był bliski poziomowi statystycznie istotnego ($p = 0,067$).

Rys. 3.5.4.3.

Zmiany wskaźnika 30/15 w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.5.4.3

Wartości wskaźnika 30/15 w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.

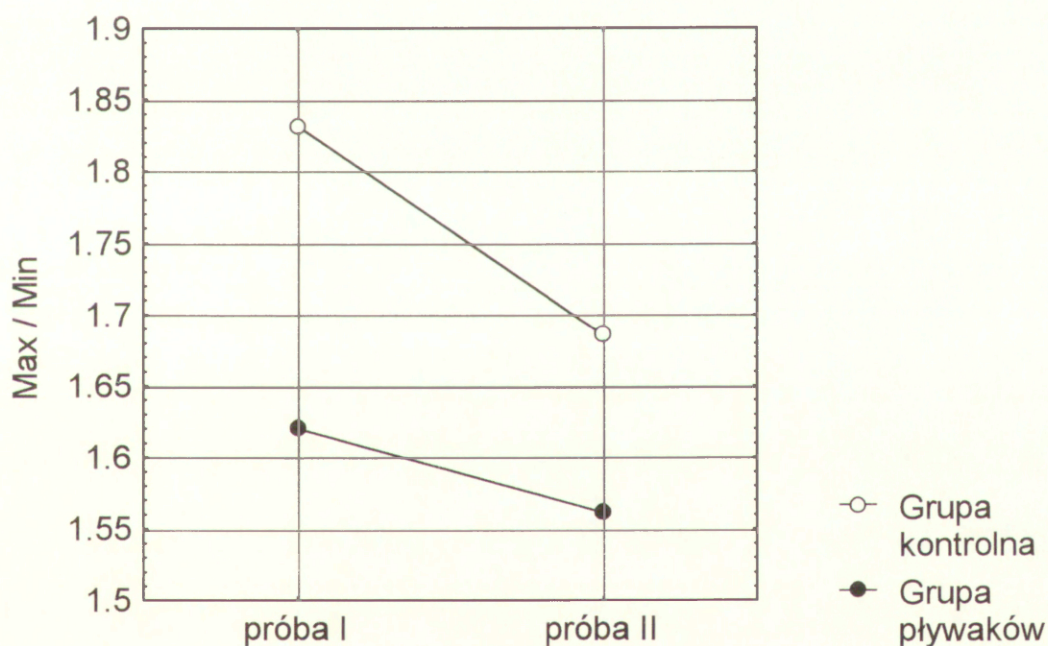
	Wartość wskaźnika 30/15 \pm SD	
	Próba I	Próba II
Grupa kontrolna	1,35 \pm 0,39	1,16 \pm 0,35
Grupa pływaków	1,30 \pm 0,24	1,11 \pm 0,28

3.5.4.4. Analiza wskaźnika Max/Min

Wskaźnik Max/Min otrzymujemy dzieląc długość najdłuższego interwału R-R przez długość interwału najkrótszego zanotowanych po przyjęciu pozycji stojącej. Wykonana analiza nie wykazała istotnego wpływu na wartość wskaźnika Max/Min żadnego z analizowanych czynników. Warto zwrócić uwagę na podobieństwo układu wartości wskaźnika Max/Min do układu wartości wskaźnika BI. Wskaźnik Max/Min był w obu próbach niższy w grupie pływaków i jego wartość była nieco niższa dla obu grup w próbie II.

Rys. 3.5.4.4.

Zmiany wskaźnika Max / Min w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.



Tab. 3.5.4.4

Wartości wskaźnika Max / Min w I i II próbie w grupie kontrolnej i u pływaków.

	Wartość wskaźnika Max/Min ± SD	
	Próba I	Próba II
Grupa kontrolna	1,83 ± 0,31	1,68 ± 0,56
Grupa pływaków	1,62 ± 0,18	1,56 ± 0,22

3.6. Odwrócona próba ortostatyczna

W odwróconej próbie ortostatycznej badano zmiany częstości skurczów serca, ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi w sposób analogiczny do próby ortostatycznej. Brano pod uwagę wyniki ze stanu ustalonego w pozycji stojącej. Warto zauważyć, że oprócz 3 minut stania będących częścią tego testu, badany stał nieprzerwanie około 30 minut wykonując w tym czasie inne testy objęte protokołem badania. Po zmianie pozycji na leżącą wzięto pod uwagę wyniki z 1 i 3 minuty po tej zmianie. Zastosowano poprzednio omówiony schemat analizy wg wariantów A, B, C.

3.6.1. Analiza częstości skurczów serca

Wyniki analizowane wg schematu przedstawionego w wariancie A wykazały istotność czynnika pozycji ($p < 0,000001$) oraz występowanie interakcji pomiędzy grupą i pozycją ($p < 0,01$).

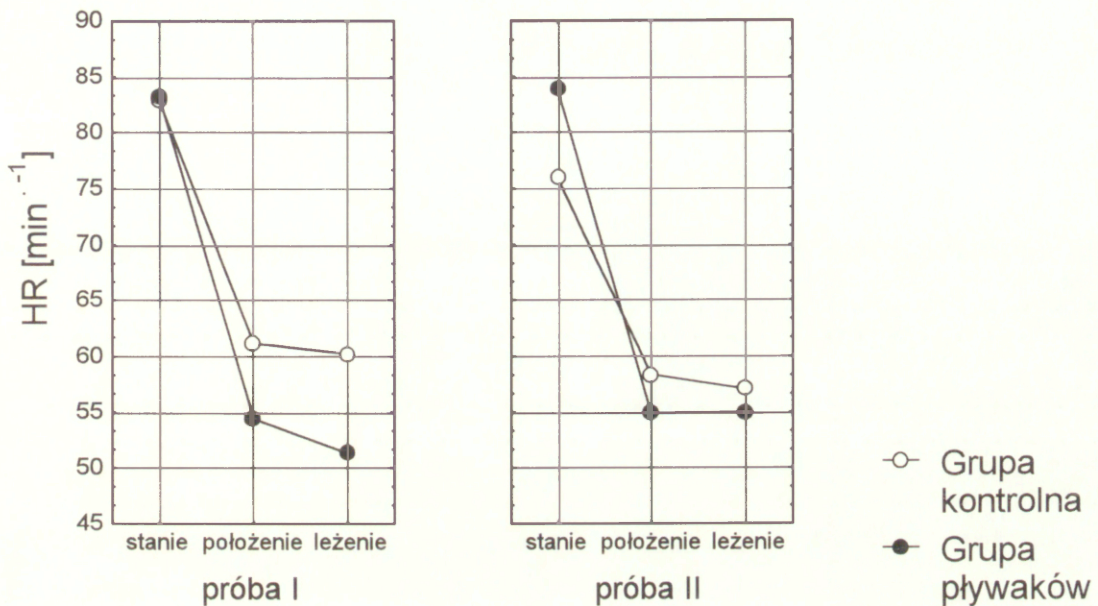
W analizie post-hoc Newmana-Keulsa stwierdzono, że we wszystkich grupach i próbach zmiana pozycji spowodowała istotne obniżenie HR ($p < 0,0005$). Interakcja pomiędzy grupą a pozycją wyniknęła z niższego poziomu HR w pozycji leżącej w grupie pływaków. Różnice w HR pomiędzy grupami w pozycji leżącej wystąpiły w obu próbach i były istotne na poziomie $p < 0,05$. Warto zwrócić uwagę na fakt, że powrót do pozycji leżącej, w odwróconej próbie ortostatycznej, spowodował większe zmniejszenie się częstości skurczów serca u pływaków co odpowiada niższej wartości HR w tej grupie obserwowanej wyjściowo w pozycji leżącej w próbie ortostatycznej.

Analiza wariancji wartości częstości skurczów serca (HR) wg wariantu B, wykazała jedynie istotny wpływ interakcji pomiędzy stopniem wytrenowania a próbą. Zostało to spowodowane niższymi wartościami HR w próbie II w porównaniu z próbą I w obu pozycjach w grupie kontrolnej. Wynika to z porównania średnich; wykazało ono istotność statystyczną różnicy HR w pozycji stojącej pomiędzy I i II próbą w tej grupie ($p < 0,05$) oraz istotność takiej różnicy w pozycji leżącej ($p < 0,02$).

Porównując stany ustalone w dwóch pozycjach -wariant C- stwierdzono istotność czynnika pozycji a także występowanie interakcji pomiędzy grupą i pozycją oraz grupą i próbą. Różnice między pozycjami w teście Newmana-Keulsa były istotne dla obu grup i prób na poziomie $p < 0,001$. Na wystąpienie interakcji grupa-pozycja i grupa-próba prawdopodobnie wpłynęło istotnie większe obniżenie HR w I próbie u pływaków niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$) po zmianie pozycji na leżącą oraz istotnie niższa ($p < 0,01$) w próbie II wartość HR w pozycji leżącej uzyskana przez grupę kontrolną.

Rys. 3.6.1.

Zmiany częstości skurczów serca (HR) po zmianie pozycji ciała ze stojącej na leżącą w grupie kontrolnej i u pływaków.



3.6.2. Analiza ciśnienia skurczowego krwi

Ciśnienie skurczowe krwi jak wykazała analiza wariancji wg wariantu A różniło się istotnie pomiędzy badanymi grupami. Czynniki pozycji i próby, a także interakcje pomiędzy wszystkimi (trzema) czynnikami okazały się nieistotne.

Test Newman-Keuls wykazał iż skurczowe ciśnienie krwi w obu pozycjach i w obu próbach było istotnie wyższe u pływaków ($p < 0,001$). Zmiana pozycji ze stojącej na leżącą spowodowała nieznaczne obniżenie jego wartości jedynie w II próbie w grupie kontrolnej (NS). W próbie I i w obu próbach u pływaków zaobserwowano wzrost ciśnienia skurczowego. Jedynie w I próbie u osób trenujących pływanie ów wzrost ciśnienia był istotny statystycznie ($p < 0,01$), w pozostałych przypadkach jego zmiany nie były statystycznie istotne.

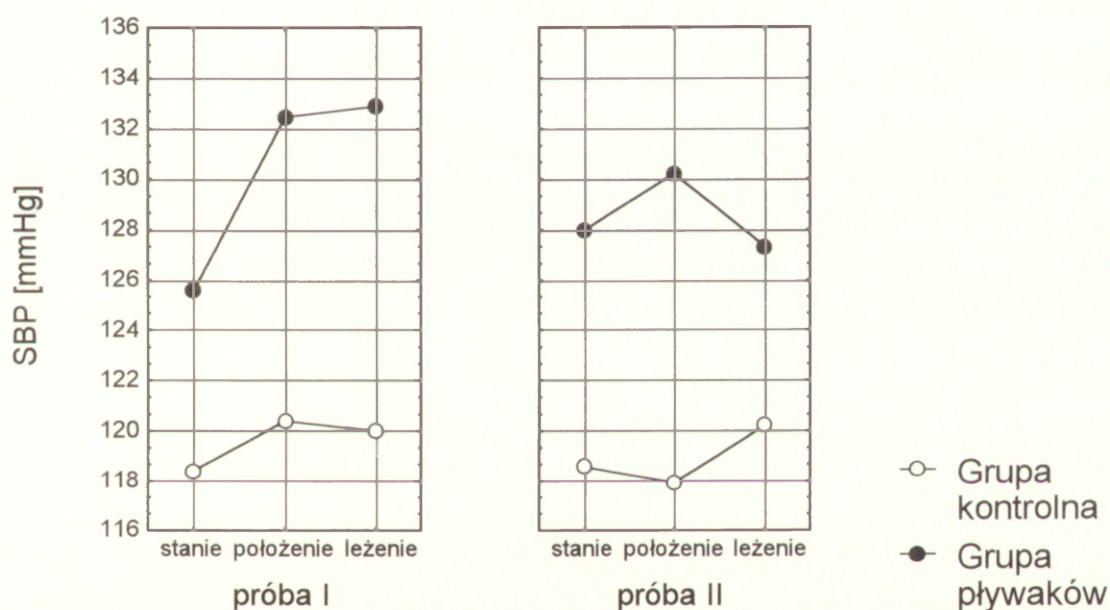
Podczas leżenia (wariant B) jedynym istotnym czynnikiem podobnie jak w wariancie A okazała się grupa. W dalszym ciągu średnia wartość ciśnienia skurczowego była wyższa u pływaków. Istotność pomiędzy grupami osiągnęła poziom $p < 0,001$.

Analiza wariancji skurczowego ciśnienia krwi w stanach ustalonych (pozycja stojąca i pozycja leżąca) wykazała istotność czynnika grupy a także występowanie interakcji pomiędzy pozycją i próbą oraz interakcji 3 czynników (grupa, pozycja, próba). Analiza średnich wykazała, tak jak w poprzednich wariantach, że ciśnienie skurczowe było istotnie wyższe u pływaków w obu próbach i pozycjach na poziomie $p < 0,002$. Występowanie wyżej wspomnianych

interakcji oznacza odmienny wpływ zmiany pozycji na ciśnienie skurczowe w kolejnych próbach. O ile obraz zmian ciśnienia w obu próbach w grupie kontrolnej jest prawie taki sam - obserwujemy nieznaczny i nieistotny statystycznie wzrost ciśnienia - o tyle w grupie pływaków w próbie I notujemy istotny wzrost ciśnienia ($p < 0,01$), zaś w próbie II wystąpiło minimalne i nieistotne obniżenie.

Rys. 3.6.2.

Zmiany ciśnienia skurczowego krwi (SBP) po zmianie pozycji ciała ze stojącej na leżącą w grupie kontrolnej i u pływaków.



3.6.3. Analiza ciśnienia rozkurczowego krwi

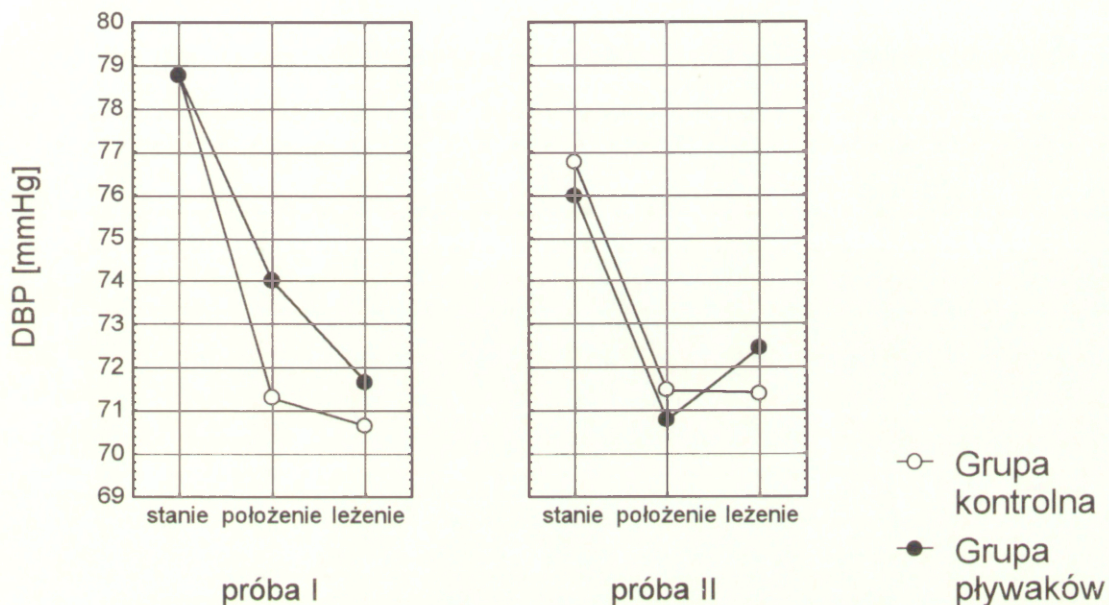
Analizując zmiany ciśnienia rozkurczowego wg wariantu A stwierdzono bardzo silne oddziaływanie pozycji na jego wartość ($p < 0,00001$). Inne czynniki nie miały istotnego wpływu. Zmiana pozycji ciała wywołała w grupie kontrolnej istotne obniżenie ciśnienia rozkurczowego w obu próbach ($p < 0,01$). U pływaków zmiany te były mniej istotne ($p < 0,05$). Analiza zmian obserwowanych w czasie leżenia (wariant B) nie wykazała żadnych zmian statystycznie istotnych.

Porównanie średniej wartości ciśnienia rozkurczowego w pozycji stojącej i leżącej (wariant C) wykazało znaczące obniżenie ciśnienia w pozycji leżącej w porównaniu ze stojącą. Oprócz istotnego wpływu czynnika: pozycja ciała stwierdzono istnienie interakcji pomiędzy pozycją a próbą. Porównanie średnich w analizie post-hoc wykazało istotność statystyczną spadku ciśnienia, po przyjęciu pozycji leżącej, na poziomie $p < 0,001$ spowodowanego pozycją. Ustalenie przyczyny istotności wyżej wspomnianej interakcji jest trudne gdyż

żadna inna różnica, oprócz różnic pomiędzy pozycjami, nie jest statystycznie istotna. Należy sądzić, że przyczyną istnienia interakcji jest niższa wyjściowa wartość ciśnienia dla obu grup w II próbie.

Rys. 3.6.3.

Zmiany ciśnienia rozkurczowego krwi (DBP) po zmianie pozycji ciała ze stojącej na leżącą w grupie kontrolnej i u pływaków.



4. Dyskusja

4.1. Porównanie zmienności rytmu serca u pływaków i osób nieuprawiających sportu

4.1.1. Ocena wskaźników zmienności rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego

Zgodnie z oczekiwaniem stwierdzono, że średni interwał R-R w grupie intensywnie trenujących pływaków był dłuższy w porównaniu z grupą kontrolną co świadczy o bradykardii spoczynkowej w grupie zawodników. Stanowi to dowód zróżnicowania obu grup. Zmiana pozycji na stojącą spowodowała większe skrócenie długości interwału R-R w grupie pływaków co w efekcie doprowadziło niemal do zrównania się częstości skurczów serca w pozycji stojącej u obu grup.

Wskaźnik CVR będący miarą wielkości szybkich fluktuacji rytmu serca nie różnił się u sportowców i u osób nieuprawiających sportu. Wskaźnik ten uważany jest za miarę aktywności układu przywspółczulnego. Na podkreślenie zasługuje fakt, że pionizacja zawsze powodowała znaczne zmniejszenie tego wskaźnika. Wyniki nie potwierdzają więc koncepcji wago-tonii sportowców.

Uważa się, że zmiana wartości wskaźnika CVM, charakteryzującego zmienność rytmu serca o małej częstotliwości może odzwierciedlać zmiany napięcia układu współczulnego. Przemawia za tym wzrost wartości tego wskaźnika po przyjęciu pozycji stojącej, a jak wiadomo w tej pozycji ciała wzrasta aktywność układu współczulnego. Mimo braku statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami stwierdzono niższą wartość tego wskaźnika w pozycji leżącej w grupie pływaków i jego znacznie większy przyrost (prawie pięciokrotnie) po zmianie pozycji. Brak statystycznej istotności różnic CVM pomiędzy grupami tłumaczyć można niedużą liczebnością grupy pływaków w połączeniu ze znaczną zmiennością wewnątrzsobniczą tego wskaźnika. Należy tu zaznaczyć, że wszelkie wskaźniki aktywności układu wegetatywnego mogą być obciążone dużą zmiennością wewnątrzsobniczą gdyż aktywność tego układu zależy od bardzo wielu czynników i stale się zmienia.

Z porównania częstości skurczów serca i współczynników CVM i CVR oraz ich zmian spowodowanych pionizacją wyłania się następujący obraz. Niższej częstości skurczów serca w spoczynku u pływaków (bradykardii spoczynkowej) towarzyszy mniejsza wartość wskaźnika CVM co może świadczyć o niższej w tej grupie aktywności współczulnej. Większemu skróceniu średniego interwału R-R po pionizacji towarzyszy większy przyrost wartości wskaźnika CVM co sugeruje większą reaktywność tego układu na bodźce. Nasuwa to przypuszczenie, iż bradykardia spoczynkowa w grupie pływaków

spowodowana jest niższą aktywnością układu współczulnego, zaś zrównanie się częstości skurczów serca z grupą kontrolą po pionizacji wynika z większego przyrostu aktywności tego układu. Równocześnie wydaje się, że aktywność układu przywspółczulnego w obu grupach w pozycji leżącej jest podobna i zmniejsza się w podobny sposób po pionizacji.

Warto zwrócić uwagę na podobieństwa i różnice HRV w I i II próbie. W grupie kontrolnej wartość w pozycji leżącej średniego interwału R-R i jego skrócenie w wyniku pionizacji oraz wskaźniki CVM i CVR były podobne. Świadczy to o braku wpływu kolejności próby na długość średniego interwału i zmienność rytmu serca. U pływaków widoczna jest natomiast w pozycji leżącej niższa wartość interwału R-R w II próbie w porównaniu z próbą I ($p < 0,05$) choć w pozycji stojącej były zbliżone. Podobna sytuacja wystąpiła w przypadku wskaźnika CVM. Przyrost CVM był natomiast nieco mniejszy co mogłoby odpowiadać mniejszemu spadkowi średniego interwału.

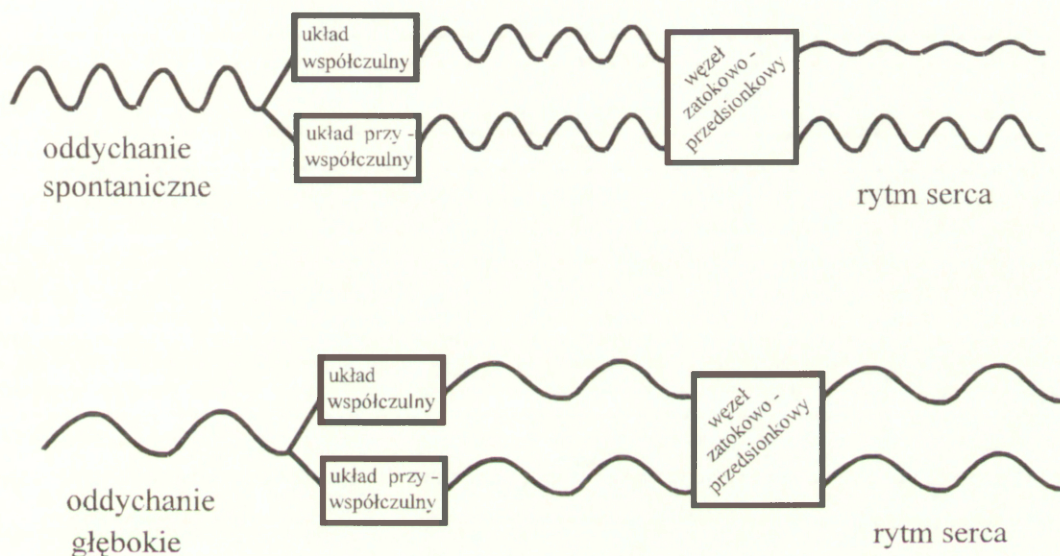
4.1.2. Ocena wskaźników zmienności rytmu serca w czasie oddychania głębokiego

Średni interwał R-R i jego zmiany w teście głębokiego oddychania były podobne do zmian obserwowanych podczas oddychania spontanicznego. Analiza zachowania wybranych wskaźników zmienności rytmu serca nastęrcza jednak duże problemy z powodu braku powtarzalności wyników w grupie pływaków. Stwierdzono jedynie duże podobieństwo wartości wskaźników i ich zmian w I i II próbie w grupie kontrolnej podczas gdy w grupie pływaków zarówno wartości wskaźników w pozycji leżącej jak i ich zmiany były różne w I i w II próbie.

W celu interpretacji otrzymanych wyników należy zauważyć, że większość wskaźników zastosowanych w teście głębokiego oddychania jest czuła na zmiany aktywności układu przywspółczulnego choć stopień ich czułości może być zróżnicowany. Jak to zostało wyjaśnione we wprowadzeniu stopień specyficzności wskaźnika na zmiany aktywności przywspółczulnej zależy od tego w jakim stopniu jego wartość związana jest z szybkimi (beat-to-beat) zmianami rytmu serca. Arytmia oddechowa w teście głębokiego oddychania nie może być więc utożsamiana ze stopniem napięcia układu przywspółczulnego. O ile bowiem podczas oddychania spontanicznego ze średnią częstością 12-14 oddechów na minutę zmiany rytmu serca wywołane oddychaniem są szybkie, a zatem powodowane wyłącznie przez układ przywspółczulny, to podczas wolnego oddychania (6 razy na minutę) zmiany rytmu serca związane z oddychaniem powodowane być mogą przez obie części układu wegetatywnego.

Oddychanie powoduje zmianę napięcia zarówno układu przywspółczulnego jak i współczulnego niezależnie od częstości oddychania,

natomiast fakt, że arytmia oddechowa podczas oddychania z normalną częstotliwością jest powodowana przez układ przywspółczulny wynika z właściwości węzła zatokowo-przedsionkowego który działa jak filtr "przepuszczając" szybkie zmiany układu przywspółczulnego i równocześnie zatrzymując szybkie zmiany układu współczulnego. Wolniejsze zmiany napięcia obu układów są przez węzeł zatokowo-przedsionkowy "przepuszczane" w równym stopniu. Oczywiście dotyczy to również zmian napięcia powodowanych wolnym oddychaniem.



Amplituda arytmii oddechowej w czasie głębokiego oddychania wyrażana jest bądź to jako różnica najdłuższego i najkrótszego interwału R-R w czasie jednego cyklu oddechowego (RRDIF) bądź jako analogiczna różnica największej i najmniejszej chwilowej częstości rytmu serca (HRDIF). Oba te wskaźniki nie zależą od szybkich zmian rytmu serca lecz od sumy zmian długości kilku interwałów R-R a tym samym wartość tych wskaźników zależy od sumy zmian szybkich i wolnych. Nie są więc one specyficzne w stosunku do układu przywspółczulnego. Podobnie wskaźnik odzwierciedlający całkowitą zmienność rytmu serca (SD), która jest sumą szybkich i wolnych zmian, nie jest specyficzny w stosunku do układu przywspółczulnego. Jednak wskaźniki te mogą odzwierciedlać aktywność układu przywspółczulnego w pozycji leżącej gdyż uważa się, że w tej pozycji praktycznie cała zmienność rytmu serca powodowana jest przez układ przywspółczulny. Należy zwrócić uwagę na to, że zależność tych wskaźników głównie od aktywności przywspółczulnej nie jest wynikiem lecz założeniem.

Uzyskany przy pomocy analizy harmonicznej wskaźnik SDR1 (i jego odpowiednik CVR1) jest w przybliżeniu proporcjonalny do amplitudy arytmii

oddechowej. Również i on nie jest specyficzny w stosunku do układu przywspółczulnego.

W pracy zastosowano trzy inne wskaźniki, które zależą specyficznie od poziomu aktywności układu przywspółczulnego. Jednym z nich jest DFMAX, którego wartość jest średnim maksymalnym wydłużeniem interwału R-R obserwowanym w cyklu oddechowym. Jest to zatem wskaźnik zależny od szybkiej (beat-to-beat) zmiany rytmu serca powodowanej przez układ przywspółczulny. Dwa pozostałe wskaźniki tzn. DIS i RIFC dotyczą zmiany przebiegu arytmii oddechowej. Ich wartość zależy od stopnia odstępstwa tego przebiegu od przebiegu sinusoidalnego a stopień tego odstępstwa wzrasta ze wzrostem napięcia przywspółczulnego. W przypadku wskaźnika DIS wartość jego rośnie w miarę odstępstwa od kształtu sinusoidalnego, zaś w przypadku wskaźnika RIFC - maleje.

Jak już zostało to powiedziane, w grupie kontrolnej zarówno wyjściowe wartości wskaźników jak i ich zmiany były podobne w obu próbach. SD, CV, SDR1, CVR1, DIS, RRDIF, DFMAX - wszystkie te wskaźniki zmniejszyły swoją wartość po zmianie pozycji, zaś zgodnie z oczekiwaniem wartość wskaźnika RIFC - wzrastała. Wskaźnik HRDIF minimalnie zwiększał się co jest związane z jego zależnością od średniej częstości skurczów serca. Zależność ta powoduje arytmetyczne zmniejszenie różnicy pomiędzy maksymalną i minimalną częstością skurczów serca w pozycji stojącej. Taki niewielki wzrost tego wskaźnika w grupie kontrolnej można uznać za prawidłowy.

Zgodnie z oczekiwaniem procentowa zmiana wskaźnika wywołana pionizacją była największa w przypadku wskaźnika DFMAX i znaczna w przypadku wskaźnika DIS. Ogólnie charakter zmian wskaźników był w grupie kontrolnej zgodny z oczekiwaniem.

W grupie pływaków wyniki z I próby mogłyby wskazywać na większą aktywność przywspółczulną szczególnie w pozycji leżącej w porównaniu z grupą kontrolną. Wyniki z II próby świadczyć by mogły o niższym niż w grupie kontrolnej napięciu tego układu. Powracając do ilustracji (rys. 3.2.1.) przedstawiającej wartości średniego interwału R-R podczas oddychania głębokiego, dostrzegamy pomiędzy I i II próbą dość znaczne obniżenie jego wartości w pozycji leżącej oraz nieco mniejsze w pozycji stojącej. Świadczyć by to mogło o przesunięciu równowagi współczulno-przywspółczulnej w II próbie w kierunku współczulnym. Przesunięcie to nie wystąpiło tylko u dwóch badanych pływaków. Powód takiego przesunięcia nie jest znany. Nie wynika on według wszelkiego prawdopodobieństwa z nieświadomego, systematycznego błędu pomiaru w II próbie, gdyż protokół badania był identyczny w obydwu próbach a u niektórych z badanych II próba była wykonywana w tym samym dniu co I próba u innych.

Zachowanie się wskaźników w II próbie było spójne i zgodne z tezą o przesunięciu równowagi w kierunku współczulnym. Wskaźnik SD miał wartości niższe w pozycji leżącej i stojącej w II próbie w porównaniu z próbą I, a spadek jego wartości był niewielki. Wskaźnik CV w drugiej próbie zwiększał nawet swoją wartość w wyniku pionizacji co wynika ze znacznego zmniejszenia średniego interwału R-R. Podobnie jak SD zachowuje się wskaźnik SDR1, a wskaźnik CVR1 podobnie jak wskaźnik CV. Nieco zaskakujące może być nie tyle znaczne obniżenie się wartości wskaźnika RRDIF co niewielki wzrost jego wartości po pionizacji. Być może jest to spowodowane wzrostem udziału układu współczulnego w tworzeniu arytmii oddechowej. Efekt ten jeszcze bardziej uwydatnił się w przypadku wskaźnika HRDIF. Wskaźnik DFMAX o dużej specyficzności w stosunku do układu przywspółczulnego wydaje się mocno potwierdzać tezę o znacznym w porównaniu z próbą I zmniejszeniu aktywności przywspółczulnej. Jego wartości są znacznie niższe w obu pozycjach w próbie II a spadek w wyniku pionizacji jest nieznaczny. Bardzo podobnie zachowuje się wskaźnik DIS. Również zmiany wskaźnika RIFC wskazują na zdecydowane przesunięcie się równowagi współczulno-przywspółczulnej w kierunku współczulnym w II próbie.

Wyjaśnienia wymaga to, że pomimo dłuższego średniego interwału R-R w pozycji leżącej w II próbie w grupie pływaków w porównaniu z grupą kontrolną niektóre wskaźniki wskazywałyby na wyższą współczulną i/lub niższą przywspółczulną aktywność w tej próbie w grupie pływaków. Porównując wartości wskaźników w II próbie pomiędzy badanymi grupami nasuwa się wniosek, że równowaga współczulno-przywspółczulna była przesunięta w kierunku przewagi układu współczulnego u pływaków. Potwierdzają to wskaźniki: SD, CV, SDR1, CVR1, DIS i RIFC; przy czym przesunięcie w kierunku współczulnym występuje w obu pozycjach. Jedynie wskaźniki RRDIF, HRDIF i DFMAX jakkolwiek potwierdzają występowanie przesunięcia w pozycji leżącej to wartości tych wskaźników nie potwierdzają tego przesunięcia w pozycji stojącej.

Jak zatem można by było wyjaśnić nieco dłuższy średni interwał R-R w grupie pływaków w próbie II w pozycji leżącej w porównaniu z grupą kontrolną skoro wszystkie wskaźniki wskazują na przewagę przywspółczulną w tej drugiej grupie. Zaproponować można następujące wytłumaczenie: obserwowana bradykardia spoczynkowa w grupie pływaków spowodowana jest zwolnieniem wewnętrznego rytmu serca. Przewaga współczulna która ujawniła się w II próbie spowodowała zmniejszenie się bradykardii spoczynkowej lecz nie zniósła jej całkowicie. Innymi słowy w II próbie grupa pływaków znajdowała się w stanie wyższego pobudzenia współczulnego niż grupa kontrolna. Nie wpłynęło to jednak na zwiększenie częstości skurczów serca w pozycji leżącej.

Powstaje pytanie czy rezultaty uzyskane w teście oddychania spontanicznego dadzą się pogodzić z wnioskami z testu głębokiego oddychania. Wspomnieć należy jeszcze raz, że układ wartości średniego interwału R-R był niezwykle podobny w obydwu testach co skłania do przypuszczenia, że stan układu wegetatywnego był w obu testach podobny a w szczególności, że również w II próbie w teście oddychania spontanicznego miała miejsce przewaga współczulna w grupie pływaków. Z tezą taką nie pozostaje w sprzeczności wniosek o wyższym wzroście napięcia współczulnego w wyniku pionizacji w grupie pływaków który wystąpił w obu próbach. Natomiast niezgodny z taką tezą jest fakt, że wskaźnik CVM wiązany często z aktywnością współczulną nie miał w II próbie wartości wyższych niż w próbie I.

Przedstawiona wcześniej teza, że powodem zrównania się częstości skurczów serca w pozycji stojącej u obu grup jest silniejsza aktywacja układu współczulnego w grupie pływaków może być utrzymana. Uzyskane przez nas wyniki wskazują na to, że bradykardii spoczynkowej w grupie pływaków nie należy wiązać ze wzmożoną aktywnością przywspółczulną gdyż bradykardia ta może współistnieć z podwyższonym napięciem współczulnym i/lub obniżonym napięciem przywspółczulnym. Wyniki przedstawione w tej pracy stanowią więc pośredni argument na rzecz tezy, iż bradykardia spoczynkowa u osób intensywnie trenujących jest spowodowana zwolnieniem wewnętrznego rytmu serca. Bradykardia ta może współistnieć zarówno z podwyższoną jak i obniżoną aktywnością współczulną z tym, że - co oczywiste - występowanie obniżonej aktywności współczulnej pogłębia bradykardię spoczynkową.

4.2. Ocena wskaźnika Valsalvy

Analiza wskaźnika Valsalvy będącego stosunkiem najdłuższego interwału R-R zanotowanego po wydechu do długości interwału najkrótszego z okresu trwania wydechu wykazała - dość nieoczekiwanie - że jego wartość wzrasta istotnie choć w niewielkim stopniu w pozycji stojącej. Wzbudza to pewną wątpliwość co do prawidłowości traktowania tego wskaźnika jako wskaźnika oceniającego stan funkcjonalny układu przywspółczulnego. Przyjmuje się, że obniżenie wartości tego wskaźnika wiąże się z uszkodzeniem np. spowodowanym neuropatią cukrzycową tego układu. Zaobserwowany w tej pracy wzrost jego wartości w pozycji stojącej zachodzi pomimo zmniejszenia aktywności układu przywspółczulnego w pozycji stojącej. Pozostaje to w sprzeczności z opisanym powyżej poglądem o jednoznacznym związku pomiędzy zmniejszeniem się aktywności układu przywspółczulnego i zmniejszeniem się wartości tego wskaźnika.

Jakkolwiek nie podejmuje się w tej pracy próby wyjaśnienia zaobserwowanego zjawiska należy zwrócić uwagę na to, że wskaźnik Valsalvy również nie zależy od szybkich zmian rytmu serca gdyż odstęp w czasie pomiędzy branymi pod uwagę w obliczaniu tego wskaźnika interwałami R-R obejmuje nawet kilka sekund. Sprawia to, że na wartość tego wskaźnika może również oddziaływać układ współczulny. Warto zwrócić uwagę, iż wartość wskaźnika Valsalvy jest wynikiem dość skomplikowanego ciągu zdarzeń w których znaczną rolę odgrywa reakcja naczynio-ruchowa sterowana przez układ współczulny. Dodać jeszcze warto, że odgrywający podstawową rolę w próbie Valsalvy odruch z baroreceptorów oddziałuje na rytm serca zarówno przez układ przywspółczulny jak i współczulny. Podsumowując, wydaje się, że istnieją przynajmniej teoretycznie powody dla których wzrost aktywności współczulnej spowodować by mógł wzrost wskaźnika Valsalvy.

Jedynym statystycznie istotnym czynnikiem wpływającym na wartość wskaźnika Valsalvy była zmiana pozycji. Różnice pomiędzy grupami nie były istotne. Mimo to warto zwrócić uwagę na to, że wartości wskaźnika były podobne w pozycji stojącej w obu grupach i pomiędzy I i II próbą. Pewne zróżnicowanie tych wartości zaobserwować można jedynie w pozycji leżącej. W I próbie wyższą wartość wskaźnika Valsalvy zaobserwowano w grupie kontrolnej niż w grupie pływaków, zaś w drugiej próbie sytuacja uległa odwróceniu. Jeżeli przyjąć iż wyższej aktywności współczulnej odpowiada wyższa wartość wskaźnika Valsalvy to należałoby sądzić, że w II próbie aktywność współczulna była wyższa w grupie pływaków niż w grupie kontrolnej. Wniosek ten zgodny jest z wnioskiem wyprowadzonym z testu głębokiego oddychania. Nie wiadomo dlaczego wskaźnik Valsalvy uległ obniżeniu w II próbie w grupie kontrolnej w pozycji leżącej. Co prawda w czasie oddychania spontanicznego wskaźnik CVR, charakteryzujący zmienność rytmu serca o dużej częstotliwości, był również wyższy w II próbie (w pozycji leżącej u badanych z grupy kontrolnej), dłuższy był również średni interwał R-R w czasie oddychania głębokiego lecz inne wskaźniki napięcia przywspółczulnego były tylko nieznacznie większe w II próbie lub miały podobne wartości jak w próbie I.

4.3. Ocena zmian częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi mierzonych w czasie wysiłku statycznego typu handgrip

W czasie handgripu wykonywanego w pozycji leżącej widoczny jest w dwóch próbach równoległy przebieg zmian częstości skurczów serca w grupie pływaków i w grupie kontrolnej, przy czym w ciągu całego testu niższe HR uzyskiwali pływacy. Na uwagę zasługuje fakt utrzymania się różnicy pomiędzy grupami nawet w 3-ciej minucie wysiłku. Należy zwrócić uwagę na to, że

aktywacja układu współczulnego podczas wysiłku fizycznego typu handgrip następująca w tej samej pozycji ciała w podobny sposób wpłynęła na aktywację układu współczulnego w dwóch badanych grupach.

Skurczowe ciśnienie krwi w podczas handgripu w pozycji leżącej podobnie jak zmiany HR w dwóch badanych grupach i próbach miały bardzo podobny przebieg. Wyższe wartości ciśnienia skurczowego, zarówno wyjściowe jak i te obserwowane w trakcie wysiłku, zanotowano w grupie pływaków. W grupie kontrolnej SBP w I i II próbie zmieniało się prawie identycznie, zaś u pływaków w próbie II w porównaniu z próbą I maksymalny przyrost skurczowego ciśnienia krwi był nieco niższy.

Przebieg zmian ciśnienia rozkurczowego był w obu grupach prawie identyczny przy czym w grupie pływaków było ono zawsze nieco wyższe niż w grupie kontrolnej.

Podsumowując przebieg zmian badanych parametrów wywołany wysiłkiem statycznym w pozycji leżącej można zauważyć, że był on bardzo podobny w obu grupach. Wprawdzie wystąpiły punktowo statystycznie istotne różnice w przebiegu zmian mierzonych wielkości pomiędzy I i II próbą lecz charakterystyka przebiegu została zachowana. Na uwagę zasługuje fakt stałego utrzymywania się w czasie trwania testu obserwowanej na początku różnicy (w HR, SBP i DBP) pomiędzy badanymi grupami. Świadczy to o podobnej dynamice zmian w obu grupach.

Reakcja na handgrip wykonywany w pozycji stojącej charakteryzowała się mniejszą powtarzalnością. Dotyczy to szczególnie grupy pływaków. Zgodnie z oczekiwaniem pozycja stojąca spowodowała przesunięcie wyjściowej częstości skurczów serca w kierunku wyższych wartości. Maksymalny przyrost HR był niższy w grupie kontrolnej niż w grupie pływaków w obu próbach, choć u tych ostatnich w próbie II nie wystąpił wyraźny wzrost HR pod koniec 3 minuty wysiłku ani jego wyraźny spadek w okresie restytucji.

W pozycji stojącej widoczne jest podobieństwo przebiegu zmian częstości skurczów serca i skurczowego ciśnienia krwi. W grupie kontrolnej przyrosty częstości skurczów serca i skurczowego ciśnienia krwi podczas handgripu były mniejsze niż u pływaków, z wyjątkiem zmian ciśnienia skurczowego w II próbie które były podobne w obu grupach.

W przypadku rozkurczowego ciśnienia krwi podobieństwo I i II próby widoczne było tylko w grupie kontrolnej. U pływaków w próbie II pierwsza minuta handgripu, w przeciwieństwie do próby I, właściwie nie spowodowała zmian w DBP względem jego wartości zaobserwowanej w spoczynku. Jednak maksymalne ciśnienie rozkurczowe krwi z 3 minuty wysiłku osiągnęło w I i II próbie podobną wartość.

Powtarzalność wyników w I i II próbie w pozycji stojącej była mniejsza niż w pozycji leżącej. Spostrzeżenie to dotyczy zwłaszcza grupy pływaków co uniemożliwia wyciągnięcie jednoznacznych wniosków o zróżnicowaniu obu grup. Wydaje się, że dynamika zmian spowodowanych wysiłkiem fizycznym typu handgrip była mniejsza w pozycji stojącej niż w pozycji leżącej (w odniesieniu do HR i SBP). Jednak wniosek taki wydaje się być prawdziwy tylko dla grupy kontrolnej. U pływaków dynamika zmian w dwóch próbach była odmienna.

Wyniki uzyskane w tej części zmuszają do zrewidowania tezy o generalnie większej reaktywności układu współczulnego w grupie pływaków. Utrzymująca się w czasie trwania handgripu niższa częstość skurczów serca w tej grupie niż u osób nietreningujących świadczy o bardzo podobnym wzroście pobudzenia współczulnego i/lub spadku hamowania przywspółczulnego czynności serca. Wynika stąd, że reaktywność układu wegetatywnego w pozycji leżącej może być w obu grupach jednakowa, zaś większa reaktywność pływaków dotyczy specyficznie próby ortostatycznej.

Na uwagę zasługuje utrzymujące się przez cały czas trwania testu wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w grupie pływaków. Przeczy to obserwacji o wpływie treningu na obniżenie się spoczynkowego ciśnienia tętniczego jak i jego mniejszy wzrost podczas handgripu [Krzemiński i wsp., 1989]. Należy zwrócić uwagę na fakt, że w tej pracy handgrip był wykonywany w dwóch pozycjach: leżącej i stojącej, podczas gdy Krzemiński i wsp. przeprowadzali ten test w pozycji siedzącej. Jednak wyniki uzyskane w tej pracy podczas stania, choć nie tak jednoznacznie jak podczas leżenia, na pewno nie świadczą o niższym ciśnieniu skurczowym i jego mniejszym wzroście. Jak wspomniano we wstępie opinie o wpływie treningu na reakcje hemodynamiczne podczas handgripu są podzielone [Seals i wsp., 1983; Flamme i wsp., 1977; Morgan i wsp., 1982].

4.4. Ocena wskaźników mierzonych podczas próby ortostatycznej

Istnieje zasadnicza różnica w przebiegu zmian ciśnienia i rytmu serca w pierwszych 20-30 sekundach od momentu zmiany pozycji pomiędzy czynną i bierną pionizacją ciała [Borst i wsp., 1984 i 1982]. Podczas pionizacji czynnej obserwuje się bardzo szybki wzrost częstości skurczów serca osiągający maksimum już po 3 sekundach. Potem następuje bardzo szybki lecz niewielki spadek HR i ponowny wolniejszy już wzrost. Drugie maksimum osiągane jest około 12-15 sekundy, po czym następuje bardzo znaczny spadek do wartości bliskim wyjściowym. Po fazie szybkich zmian rytmu serca widoczne jest znacznie wolniejsze narastanie rytmu serca aż do wartości osiągniętych w stanie ustalonym w pozycji stojącej.

Szybkim zmianom rytmu serca w stanie nieustalonym towarzyszą równie szybkie zmiany ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi. Natychmiast po pionizacji czynnej obserwuje się bardzo szybki wzrost ciśnienia skurczowego (do 3 sekundy) a następnie szybki spadek poniżej wartości wyjściowych i ponowny lecz wolniejszy wzrost [Borst i wsp., 1984].

W czasie pionizacji biernej nie obserwuje się fazy szybkich zmian HR i ciśnienia. Wielkości te narastają powoli w sposób przypominający drugą fazę zmian (po 20 sekundzie) tych parametrów podczas czynnej pionizacji. Uważa się, że różnica pomiędzy czynną i bierną pionizacją spowodowana jest skurczem mięśni dolnej połowy ciała w czasie aktywnej zmiany pozycji. Odruch mięśniowy (exercise reflex) spowodowany skurczem tych mięśni wywołuje natychmiastowy wzrost HR inicjując fazę szybkich zmian [Freyschuss, 1970; Petro i wsp., 1970; Borst i wsp., 1972; Hollander i Bouman, 1975; Shepherd i wsp., 1981].

Faza szybkich zmian częstości skurczów serca trwająca przez pierwsze 20 sekund powodowana jest przez układ przywspółczulny. Jego farmakologiczna blokada podczas czynnej pionizacji upodabnia przebieg zmian HR do przebiegu zmian HR obserwowanych w pionizacji biernej. Podanie atropiny powoduje całkowity zanik tej fazy pozostawiając jednak powolny wzrost HR [Wieling i wsp., 1983]. Wynika stąd wniosek, że zmiany długości interwału R-R w czasie pierwszych 15 s są określone głównie przez stan napięcia układu przywspółczulnego, zaś zmiany długości interwału R-R po 20 s w dużej mierze zależą od układu współczulnego.

Wskaźniki AI, BI, 30/15 i Max/Min są obliczone jako kombinacje wartości interwałów R-R przed i po pionizacji. Wskaźnik AI jako jedyny był w obydwu próbach nieco wyższy u pływaków niż w grupie kontrolnej. Pozostałe wskaźniki przyjmowały u pływaków wartości niższe.

W celu wyjaśnienia otrzymanego układu wyników porównano średnie wartości interwałów R-R użytych do obliczenia tych wskaźników. Były to A - długość średniego interwału R-R z pierwszych 30 s ostatniej minuty przed pionizacją; B - najkrótszy interwał R-R zanotowany podczas 1 minuty po wstaniu; C - najdłuższy interwał R-R zanotowany po B (wartości w A, B i C przedstawiono w poniższej tabeli).

Tab.4.4.1

Średnie wartości interwałów R-R użytych do obliczenia wskaźników przyspieszenia (AI) i hamowania (BI).

	Grupa kontrolna		Grupa pływaków	
	próba I	próba II	próba I	próba II
A ± SD	920,89 ± 134,16	977,05 ± 123,23	1090,45 ± 130,76	1050,27 ± 126,14
B ± SD	558,68 ± 52,67	567,63 ± 59,50	617,27 ± 53,35	590,45 ± 62,75
C ± SD	1014,21 ± 138,49	991,05 ± 224,45	1001,36 ± 147,77	920,00 ± 145,05

Jak widać w przedstawionej tabeli w grupie pływaków w pozycji leżącej wystąpiła obserwowana również w innych testach bradykardia spoczynkowa (wartość A). Najkrótszy interwał R-R zanotowany po zmianie pozycji (wartość B) był również dłuższy u pływaków, jednak różnica między grupami zmniejszyła się w porównaniu z pozycją leżącą. Oznacza to większe skrócenie w grupie pływaków, a konsekwencji wyższą w tej grupie wartość wskaźnika AI.

Najdłuższy interwał R-R (wartość C) zanotowany po interwale najkrótszym był w grupie kontrolnej dłuższy nawet niż średni interwał R-R obserwowany w pozycji leżącej. Natomiast u pływaków jego wartość nie osiągnęła długości obserwowanej w spoczynku. Doprowadziło to wystąpienia w tej grupie mniejszej różnicy pomiędzy najdłuższym i najkrótszym interwałem R-R. W konsekwencji wskaźnik AI będący znormalizowaną różnicą pomiędzy najdłuższym i najkrótszym interwale R-R jak i wskaźniki: Max/Min będący ilorazem tych interwałów i wskaźnik 30/15 który w przybliżeniu odpowiada wskaźnikowi Max/Min były mniejsze w grupie pływaków.

Aktywność współczulna narastająca stopniowo po zmianie pozycji może w 30 sekundzie po zmianie pozycji znacząco modyfikować długość interwału R-R. Jak to zaobserwowano we wcześniej omawianych testach grupę pływaków charakteryzuje silniejszy wzrost aktywności współczulnej po zmianie pozycji. Mogło to doprowadzić do nieosiągnięcia w tej grupie przez najdłuższy interwał R-R zanotowany po interwale najkrótszym (wartość C) wartości A z pozycji leżącej.

Innym wyjaśnieniem tego zjawiska mogło być większe niż w grupie kontrolnej obniżenie aktywności przywspółczulnej. Jednak wcześniej wyciągnięte wnioski z analizy HRV wskazują na brak istotnych różnic aktywności przywspółczulnej w obydwu pozycjach. Tezę o braku różnicy w aktywności przywspółczulnej w pozycji leżącej i co najmniej w pierwszych sekundach stania między grupami potwierdza niewielka różnica (w porównaniu z 13-15 % różnicą w wartości BI) w wartości AI (2-4 %). Brak istotnych różnic w wielkości skrócenia interwału R-R, a tym samym w wielkości wskaźnika AI,

może przemawiać za podobnym stopniem hamowania rytmu serca przez układ przywspółczulny w pozycji leżącej u obu grup. Udział układu współczulnego w tworzeniu różnicy AI można wykluczyć gdyż w pierwszych sekundach po zmianie pozycji ciała zmiany rytmu serca zależą głównie od zmian napięcia układu przywspółczulnego natomiast udział układu współczulnego wydaje się być mało znaczący [Wieling i wsp., 1983].

Niższe wartości wskaźników BI, Max/Min i 30/15 mogą zatem przemawiać za szybszym w grupie pływaków niż w grupie kontrolnej wzrostem aktywności układu współczulnego spowodowanym zmianą pozycji ciała.

Wyniki uzyskane w próbie ortostatycznej potwierdziły istnienie bradykardii spoczynkowej w grupie pływaków oraz jej zmniejszenie w próbie II. Natychmiast po pionizacji wystąpił u pływaków większy niż w grupie kontrolnej, tak jak w poprzednich testach, wzrost wartości HR. W efekcie wystąpiło zrównanie (a nawet przewyższenie w próbie II) częstości skurczów serca w stosunku do grupy kontrolnej. Przemawia to za przyjętą wcześniej tezą o większej reaktywności układu współczulnego w grupie pływaków współistniejącą z bradykardią spoczynkową. Co więcej wyższe wartości HR w trzech punktach pomiarowych u pływaków w próbie II w porównaniu z I potwierdzają przypuszczenie o podwyższonej u nich w próbie II aktywności współczulnej. Być może doprowadziło to do tego, że zarówno w pierwszej jak i w trzeciej minucie stania w drugiej próbie HR w grupie pływaków była wyższa niż w grupie kontrolnej.

Ciśnienie skurczowe krwi było wyższe w pozycji leżącej w obu próbach w grupie pływaków podobnie jak to obserwowano w czasie handgripu. Co więcej po 3 minutach przebywania w pozycji stojącej jego wartość była również wyższa w tej grupie. Na uwagę zasługuje fakt iż w pierwszej minucie pionizacji SBP w grupie kontrolnej w dwóch próbach wyraźnie wzrosło, natomiast w grupie pływaków nie zmieniło się (próba I), a nawet zmalało (próba II). Jak widać dynamika zmian podczas próby ortostatycznej w badanych grupach jest odmienna. W grupie pływaków nie występuje silny wzrost SBP w chwili zmiany pozycji. W grupie kontrolnej skurczowe ciśnienie krwi w 3 minucie stania tylko nieznacznie różniło się od jego wartości w pozycji leżącej, natomiast u pływaków było ono niższe, choć średni dla całej tej grupy spadek nie przekroczył 5 mmHg.

Ciśnienie rozkurczowe w pozycji stojącej wzrosło w obu grupach. Taki obraz zmian ciśnienia rozkurczowego wywołany pionizacją jest zgodny z opisem podanym w literaturze. Wzrost ciśnienia następował natychmiast po zmianie pozycji a uzyskany poziom ulegał niewielkim zmianom w trakcie dalszych minut stania. W grupie pływaków wystąpił w próbie I bardzo wyraźny wzrost DBP względem wartości uzyskanej zaraz po zmianie pozycji.

Zespół objawów: spadek ciśnienia skurczowego i wzrost ciśnienia rozkurczowego oraz znaczny wzrost częstości skurczów serca tworzą zespół określany jako hipotonia ze wzmożonym napięciem układu współczulnego [Schmidt i Thews, 1983; Kozłowski i Nazar, 1995]. Przebieg zmian ciśnienia krwi i częstości skurczów serca obserwowany u pływaków wykazuje pewne podobieństwo do przedstawionego powyżej zespołu, jednak zmiany te są nieduże. Generalnie wyniki obecnej pracy nie potwierdzają niekorzystnego wpływu treningu na reakcję ciśnienia tętniczego krwi na pionizację. Należy jednak zwrócić uwagę na to, że większość prac w których taki efekt obserwowano dotyczyła biegaczy. Pływacy badani przez Lufta i wsp. [1980] nie wykazywali obniżenia tolerancji w porównaniu z osobami nieuprawiającymi sportu.

4.5. Ocena zmian częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi mierzonych w czasie przyjmowania pozycji leżącej (odwróconej próby ortostatycznej)

Zmiany częstości skurczów serca spowodowane przyjęciem pozycji leżącej potwierdzają tezę o większej reaktywności układu współczulnego w grupie pływaków. O ile bowiem w I próbie obie badane grupy w pozycji stojącej osiągnęły podobną wartość HR to po zmianie pozycji na leżącą grupa pływaków zareagowała silniejszym spadkiem tej wartości. W próbie II widać to jeszcze wyraźniej. W pozycji stojącej częstość skurczów serca w grupie pływaków jest wyższa niż w grupie kontrolnej, lecz już w 1 minucie po przyjęciu pozycji leżącej - niższa.

Obserwowane u pływaków zmiany HR w I i II próbie potwierdzają też wyprowadzoną z wcześniejszych testów tezę o przesunięciu w tej grupie równowagi współczulno-przywspółczulnej w kierunku współczulnym w próbie II. Świadczy o tym pomimo bardzo podobnego w I i II próbie spadku HR wywołanego zmianą pozycji widoczna w próbie II nieco mniejsza bradykardia spoczynkowa osiągnięta pod koniec próby.

W dwóch wykonanych próbach przez cały czas trwania testu ciśnienie skurczowe krwi było wyższe u pływaków niż w grupie kontrolnej. W I próbie na zmianę pozycji ciała pływacy zareagowali silniejszym niż grupa kontrolna wzrostem SBP. W próbie II zwiększenie wartości skurczowego ciśnienia krwi po przyjęciu pozycji leżącej wystąpiło tylko w grupie pływaków, ale po 3 minutach leżenia prawie wróciło do poziomu z pozycji stojącej. W grupie kontrolnej wzrost ciśnienia spowodowany zmianą pozycji wystąpił dopiero po 3 minutach leżenia.

Obie grupy osiągnęły podobną wyjściową wartość ciśnienia rozkurczowego krwi w dwóch wykonanych próbach. W próbie I po przyjęciu pozycji leżącej spadek ciśnienia który wystąpił w dwóch grupach był bardziej

wyraźny w grupie kontrolnej. W próbie II spadek ciśnienia wywołany zmianą pozycji był podobny u pływaków i w grupie kontrolnej, natomiast obie grupy inaczej zareagowały na pozostawanie w pozycji leżącej: w grupie kontrolnej podobnie jak w próbie I wystąpiło dalsze obniżenie wartości ciśnienia rozkurczowego, zaś u pływaków odwrotnie niż w próbie II - wzrost jego wartości.

5. Wnioski

Otrzymane wyniki, pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

- bradykardia spoczynkowa u sportowców uprawiających pływanie nie jest wynikiem podwyższonej aktywności przywspółczulnej, jej możliwą przyczyną może być obniżona aktywność współczulna,
- dynamika odpowiedzi częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi na wysiłek statyczny i próbę Valsalvy nie zmienia się znacząco pod wpływem treningu wytrzymałościowego,
- pionizacja powoduje w grupie osób wytrenowanych większy wzrost częstości skurczów serca wywołany przypuszczalnie większym niż w grupie kontrolnej wzrostem aktywności współczulnej,
- u badanych pływaków nie obserwuje się pogorszenia tolerancji ortostatycznej, choć występuje u nich niewielki spadek ciśnienia skurczowego po zmianie pozycji na stojącą przy równoczesnym, większym niż w grupie kontrolnej, wzroście częstości skurczów serca,
- wartość wskaźnika Valsalvy wzrasta w grupie kontrolnej i u pływaków w pozycji stojącej co świadczyć może o tym, iż nie jest on specyficzną miarą stanu czynnościowego układu przywspółczulnego.

6. Streszczenie

6.1. Wprowadzenie

Trening fizyczny typu wytrzymałościowego prowadzi do rozwoju zmian w funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego. Informacje na temat wpływu treningu na aktywność wegetatywnego układu nerwowego kontrolującego czynność serca i naczyń krwionośnych są jednak skąpe i często kontrowersyjne. Wynika to z trudności w badaniu tego układu. Brak jest bezpośrednich, nieinwazyjnych metod, które pozwoliłyby na pomiar przepływu impulsów we włóknach nerwowych zaopatrujących serce i naczynia. O aktywności wegetatywnego układu nerwowego wnioskuje się więc przede wszystkim na podstawie zmian częstości skurczów serca w warunkach podstawowych (w spoczynku) i w odpowiedzi na różnego typu bodźce fizjologiczne. Trudności w ocenie pogłębia to, że w kształtowaniu zmienności częstości skurczów uczestniczą obie części układu wegetatywnego, tj. układ współczulny i przywspółczulny, wywierające przeciwstawny wpływ na częstość skurczów serca a ponadto zmianom ulegać mogą wewnętrzne właściwości serca decydujące o częstości generowania impulsów pobudzających mięsień sercowy do skurczów.

We współczesnych badaniach tonicznej aktywności wegetatywnego układu nerwowego czołowe miejsce zajmuje analiza zmienności rytmu serca (HRV) z zastosowaniem transformacji Fourierskiej, pozwalająca na wyodrębnienie fluktuacji rytmu serca o różnej częstotliwości. Zmiany amplitudy HRV o dużej częstotliwości (arytmia oddechowa) kształtowane są przede wszystkim przez unerwienie przywspółczulne serca, natomiast zmiany amplitudy fluktuacji o niższej częstotliwości współtworzone są przez obie części wegetatywnego układu nerwowego. Celem badań przedstawionych w niniejszej pracy była szczegółowa analiza HRV u wytrenowanych pływaków i osób nieuprawiających sportu. Starano się na tej podstawie uzyskać informacje na temat wpływu treningu na toniczną aktywność układu przywspółczulnego i współczulnego. Ponadto u pływaków i badanych nietrenujących porównywano zmiany częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego krwi w odpowiedzi na zmianę pozycji ciała z leżącej na stojącą i ze stojącej na leżącą, wydech przy zamkniętej głośni (próba Valsalvy) i wysiłek statyczny wykonywany za pomocą zginaczy palców ręki (handgrip). Zarówno zmienność rytmu serca jak i zmiany czynności układu krążenia podczas próby Valsalvy i wysiłku statycznego oceniano u badanych pozostających w pozycji stojącej i leżącej. Testy te zastosowano w celu wyjaśnienia, czy trening pływacki wpływa na reaktywność wegetatywnego układu nerwowego na bodźce fizjologiczne.

6.2. Materiał i Metoda

W badaniach uczestniczyło 11 zawodników sekcji pływackiej o średnim wieku $20,7 \pm 1,2$ SD (17-23 lat), średnim wzroście $187,0 \pm 2,0$ cm, średniej masie ciała $83,2 \pm 3,1$ kg i średnim stażu zawodniczym $11,7 \pm 1,5$ lat, oraz 20 zdrowych mężczyzn nieuprawiających sportu o średnim wieku $23,2 \pm 3,4$ (20-31 lat), średnim wzroście $179,4 \pm 6,5$ cm i średniej masie ciała $74,0 \pm 6,4$ kg. Pływacy byli badani w okresie przygotowawczym co najmniej 24 godziny po ostatniej sesji treningowej.

Wykonano dwie identyczne serie 10 testów, przy czym testy I-V były wykonywane w pozycji leżącej, zaś testy VI-X - w pozycji stojącej. Badania przeprowadzono w tych samych warunkach, o tej samej porze doby i przy zastosowaniu tej samej aparatury. Przerwy między kolejnymi testami były nie krótsze niż 2 minuty.

Oceniano zmienność rytmu serca w czasie oddychania spontanicznego (test I) i oddychania głębokiego (test II). Podczas wykonywania testu głębokiego oddychania badany wykonywał 6 oddechów w ciągu minuty (4-sekundowa faza wdechu i 6-sekundowa faza wydechu). Każdy z tych testów trwał 3 minuty. Po ich zakończeniu badany wykonywał trzykrotnie próbę Valsalvy (test III). Obejmowała ona 1 minutę dowolnego oddychania i 15 sekundowy wydech do ustnika z zamkniętym wylotem. Kolejnym wykonywanym testem (test IV) był handgrip na poziomie 30 % maksymalnej siły skurczu dowolnego (MVC). Po 1 minutowej rejestracji spoczynkowej częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego krwi badany przez 3 minuty starał się utrzymać zadane obciążenie (30 % MVC) na stałym poziomie. Zapis rejestrowanych sygnałów kontynuowano do 2 minut po zakończeniu handgripu. Ostatnim wykonywanym w pozycji leżącej testem była próba ortostatyczna (test V). Po 3 minutach spokojnego leżenia badany na komendę słowną przyjmował pozycję stojącą. Faza stania trwała również 3 minuty.

Następnie badany wykonywał opisane wyżej testy (I-V), przy zachowaniu podanej kolejności, w pozycji stojącej (testy VI-X). Odpowiednikiem dla próby ortostatycznej było przyjęcie pozycji leżącej (po 3 minutach stania badany na komendę słowną przyjmował pozycję leżącą).

Podczas trwania każdego testu rejestrowano sygnał EKG. W próbie Valsalvy rejestrowano fazy wydechu, zaś w próbie ortostatycznej i w handgripie mierzono skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi metodą oscylometryczną przy pomocy miernika ciśnienia firmy OMRON.

Do określenia napięcia układu wegetatywnego wykorzystano wybrane wskaźniki zmienności rytmu serca:

A) w teście oddychania spontanicznego:

- CVM - współczynnik zmienności cząstkowej związanej z pasmem częstotliwości M (0,07 -0,15 Hz) [%];
- CVR - współczynnik zmienności cząstkowej związanej z pasmem częstotliwości R (0,15 -0,40 Hz) [%];

B) w teście oddychania głębokiego:

- SD - odchylenie standardowe średniego interwału R-R [ms];
- CV - współczynnik zmienności średniego interwału R-R [%];
$$CV = SD / M \times 100\%$$
- SDR1 - odchylenie standardowe interwałów R-R w paśmie R1 wokół częstotliwości oddechowej 6/min (R1: 0,1 Hz \pm 0,022) [ms];
- CVR1 - cząstkowy współczynnik zmienności średniego interwału R-R dla pasma częstotliwości 0,1 \pm 0,017 Hz [%];
- DIS - współczynnik rozproszenia: stosunek łącznej mocy HRV zawartej w pasmach częstotliwości 0,2 \pm 0,017 i 0,3 \pm 0,017 do mocy zmienności rytmu serca zawartej w paśmie 0,1 \pm 0,017 Hz;
- RRDIF - różnica między maksymalnym a minimalnym interwałem R-R, należącymi do tego samego cyklu oddechowego, średnia dla wszystkich cykli oddechowych występujących w okresie badania (3 min) [ms];
- HRDIF - różnica między maksymalną a minimalną częstością skurczów serca, zmierzonych w tym samym cyklu oddechowym, średnia dla wszystkich cykli oddechowych występujących w okresie badania (3 min) [1/min];
- DFMAX - maksymalny przyrost długości interwału R-R w jednym cyklu oddechowym, średnia dla cykli z całego okresu badania [ms];
- RIFC - stosunek długości fazy wzrostu interwałów R-R do długości całego cyklu oddechowego, średnia dla cykli z całego okresu badania.

Dla oddychania spontanicznego przy pomocy analizy widmowej obliczono powyższe wskaźniki dla pasma R (0,15 - 0,4 Hz, związanego z napięciem części przywspółczulnej i rytmem oddechowym), oraz dla pasma M (0,07 - 0,15 Hz związanego z napięciem obu części układu wegetatywnego). Dla oddychania głębokiego obliczono wskaźniki SDR1, CVR1 i DIS przy pomocy analizy widmowej. Pozostałe wskaźniki automatycznie analizowano w sposób klasyczny.

Wynik próby Valsalvy oceniano przy pomocy wskaźnika Valsalvy (VR) definiowanego jako stosunek najdłuższego interwału R-R zanotowanego po wydechu do długości interwału najkrótszego z okresu trwania wydechu.

Próbie ortostatyczną oceniano przy pomocy następujących wskaźników:

- wskaźnika przyśpieszenia (AI) i wskaźnika hamowania (BI) wyrażonych wzorami

$$AI = [(A-B) / A \times 100]$$

$$BI = [(C-B) / A \times 100]$$

gdzie:

A-spoczynkowy średni interwał R-R z pierwszych 30 s ostatniej minuty poprzedzającej zmianę pozycji,

B-długość najkrótszego interwału R-R zanotowanego w 1 minucie po zmianie pozycji,

C-najdłuższy interwał R-R zanotowany po interwale najkrótszym w 1 minucie po zmianie pozycji.

- wskaźnika 30/15 wyrażającego stosunek długości trzydziestego interwału R-R po zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą, do długości interwału R-R pomiędzy 15 i 16 skurczem serca (tj. piętnastym interwałem R-R).
- wskaźnika Max/Min otrzymanego z podzielenia długości najdłuższego interwału R-R przez długość interwału najkrótszego zanotowanych po przyjęciu pozycji stojącej.

6.3. Wyniki i dyskusja

1. We wszystkich testach przeprowadzonych u badanych pozostających w pozycji leżącej częstość skurczów serca była mniejsza u pływaków niż u badanych nieuprawiających sportu, co wskazuje na występowanie bradykardii spoczynkowej należącej do podstawowych cech wytrenowania i wyraźnie różnicuje badane grupy.
2. Porównanie wskaźników HRV związanych z wysoką częstotliwością fluktuacji rytmu serca (CVR, DIS, DFMAX), zależnych od tonicznej aktywności układu przywspółczulnego nie wykazało istotnych różnic pomiędzy grupami w pozycji leżącej ani przy oddychaniu spontanicznym ani podczas wolnego, głębokiego oddychania. Nie potwierdzono więc szeroko rozpowszechnionej opinii o wzmożonym napięciu układu przywspółczulnego u sportowców.

3. Wskaźnik HRV związany z rytmem o niskiej częstotliwości (CVM) wykazywał tendencję do przyjmowania niższych wartości w pozycji leżącej u pływaków niż badanych nieuprawiających sportu. Przy dużej zmienności międzyosobniczej różnica ta chociaż nieistotna statystycznie wydaje się wskazywać na tendencję do niższej spoczynkowej aktywności współczulnego układu nerwowego u osób wytrenowanych. Zmniejszenie tonicznej aktywności tego układu może przyczyniać się do obniżania spoczynkowej częstości skurczów serca.
4. Zgodnie z oczekiwaniem częstość skurczów serca i wskaźniki HRV charakteryzujące wolne fluktuacje rytmu serca (wskaźnik CVM) w pozycji stojącej były wyższe a wskaźniki zależne od zmian rytmu serca o wysokiej częstotliwości niższe niż w pozycji leżącej, co wskazuje na wzrost aktywności współczulnego i zahamowanie aktywności przywspółczulnego unerwienia serca. Porównanie grupy pływaków i badanych nieuprawiających sportu wykazało większy przyrost częstości skurczów serca i wskaźnika CVM po przyjęciu pozycji stojącej u pływaków, co sugeruje, że układ współczulny osób wytrenowanych wykazuje większą reaktywność na bodziec ortostatyczny.
5. Porównanie dwóch prób przeprowadzonych w odstępie kilku dni w grupie pływaków wykazało istotne różnice, dotyczyły one zarówno częstości skurczów serca jak i wskaźników HRV, przy czym obraz zmian sugerował wyższą aktywność unerwienia współczulnego serca z tendencją do obniżenia aktywności układu przywspółczulnego w II próbie. Wskazywała na to wyższa częstość skurczów serca, większa wartość CVM podczas oddychania spontanicznego, oraz obniżenie wartości wskaźników w znacznym stopniu zależnych od aktywności układu przywspółczulnego podczas wolnego oddychania (DIS, DFMAX, RIFC). Przyczyna tej różnicy pomiędzy próbami pozostaje nieznana. Należy więc stwierdzić, że pomimo braku podobnych różnic w grupie osób niewytrenowanych, powtarzalność wyników pomiarów częstości skurczów serca i zmienności rytmu serca w warunkach spoczynkowych nie jest satysfakcjonująca z punktu widzenia możliwości śledzenia dynamiki zmian tonicznej aktywności układu wegetatywnego w trakcie treningu lub innego rodzaju procesu adaptacyjnego. Różnice w wynikach pomiarów pomiędzy dwiema próbami u pływaków stwierdzone w obecnej pracy nie zniwelowały całkowicie różnic pomiędzy grupami w większości badanych wskaźników, chociaż w sposób oczywisty utrudniły ich statystyczną weryfikację.

6. Nie stwierdzono różnic w wartości wskaźnika Valsalvy (VR) pomiędzy grupą pływaków i badanych nietreningujących. Wskaźnik ten, zgodnie z powszechnie akceptowanym poglądem, zależy od reaktywności układu przywspółczulnego. Na uwagę zasługuje więc to, że wielkość wskaźnika Valsalvy była wyższa w pozycji stojącej niż w pozycji leżącej, chociaż aktywność układu przywspółczulnego w pozycji stojącej jest niższa. Zapewne różnica w wielkości tego wskaźnika związana była z odmiennością warunków hemodynamicznych. Ważne znaczenie ma więc przestrzeganie zachowania tej samej pozycji ciała jeśli próba Valsalvy stosowana jest w celu badania funkcjonowania wegetatywnego układu nerwowego.
7. Ciśnienie tętnicze u pływaków w pozycji leżącej było wyższe niż u badanych nieuprawiających sportu. Pomiar przeprowadzone w obecnej pracy nie wykazały więc opisywanego w badaniach longitudinalnych hipotensyjnego wpływu treningu.
8. Wysiłek statyczny typu handgrip powodował u pływaków reakcję o takiej samej dynamice jak w grupie kontrolnej. Oznacza to, że wypadkowa reakcja układu wegetatywnego na wykonywany wysiłek statyczny była podobna w obu grupach. Niższa częstość skurczów serca obserwowana u pływaków w spoczynku, przed rozpoczęciem wysiłku, pozostawała niższa przez cały czas trwania testu i w okresie restrykcji. Ciśnienia skurczowe krwi i w niewielkim stopniu rozkurczowe było w grupie pływaków wyższe w spoczynku i zmieniało się podobnie jak w grupie kontrolnej, a zatem przez cały czas trwania testu było wyższe. Wyniki te nie potwierdzają więc obserwacji mówiących o zmniejszeniu się dynamiki odpowiedzi na wysiłek statyczny pod wpływem treningu wytrzymałościowego.
9. Różnice w przebiegu zmian częstości skurczów serca w fazie przejściowej w pierwszych 20-30s próby ortostatycznej przemawiają za zwiększoną reaktywnością układu współczulnego u pływaków w porównaniu z grupą kontrolną. W fazie tej na tle równomiernego i powolnego wzrostu częstości skurczów serca powodowanego przez układ współczulny pojawia się znaczny i bardzo szybki wzrost HR powodowany chwilowym zniesieniem hamującego wpływu układu przywspółczulnego. Zniesienie to powodowane jest przez odruch mięśniowy wywołany skurczem mięśni dolnej połowy ciała. Ten szybki wzrost HR (wskaźnik AI) był podobny w obu grupach co świadczyć może pośrednio o podobnym stopniu hamowania ze strony układu przywspółczulnego. Następujący po około 20 sekundach, kończący fazę przejściową, spadek częstości skurczów serca był mniejszy w grupie

pływaków (wskaźnik BI). Można to tłumaczyć szybszym narastaniem wolnej komponenty przywspółczulnej. To przypuszczenie zgodne jest z tezą o silniejszym wzroście aktywności współczulnej powodowanej pionizacją w grupie pływaków.

10. U badanych pływaków nie obserwuje się pogorszenia tolerancji ortostatycznej, choć występuje u nich niewielki spadek ciśnienia skurczowego po zmianie pozycji na stojącą przy równoczesnym, większym niż w grupie kontrolnej, wzroście częstości skurczów serca. W grupie kontrolnej skurczowe ciśnienie krwi w 3 minucie stania było podobne do jego wartości w pozycji leżącej, natomiast u pływaków było ono niższe, choć średni dla całej tej grupy spadek nie przekroczył 5 mmHg.

6.4. Wnioski

- bradykardia spoczynkowa u sportowców uprawiających pływanie nie jest wynikiem podwyższonej aktywności przywspółczulnej, jej możliwą przyczyną może być obniżona aktywność współczulna,
- dynamika odpowiedzi częstości skurczów serca oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi na wysiłek statyczny i próbę Valsalvy nie zmienia się znacząco pod wpływem treningu wytrzymałościowego,
- pionizacja powoduje w grupie osób wytrenowanych większy wzrost częstości skurczów serca wywołany przypuszczalnie większym niż w grupie kontrolnej wzrostem aktywności współczulnej,
- u badanych pływaków nie obserwuje się pogorszenia tolerancji ortostatycznej, choć występuje u nich niewielki spadek ciśnienia skurczowego po zmianie pozycji na stojącą przy równoczesnym, większym niż w grupie kontrolnej, wzroście częstości skurczów serca
- wartość wskaźnika Valsalvy wzrasta w grupie kontrolnej i u pływaków w pozycji stojącej co świadczyć może o tym, iż nie jest on specyficzną miarą stanu czynnościowego układu przywspółczulnego.

7. Piśmiennictwo

Barney J.A., Ebert T. J., Groban I., Smith J. J. Vagal-cardioreactivity and carotid to cardiac baroreflex responses in trained and untrained men. *Federation Proc.* 44, 818, 1985.

Beetham Jr. W. P., Buskirk E. R. Effects of dehydration, physical conditioning and heat acclimatization on the response to passive tilting. *J. Appl. Physiol.*, 13, 465-468, 1958.

Berentson G. G., Cacioppo J. T., Quigley K. S. Autonomic cardiac control. I. Estimation and validation from pharmacological blockades. *Psychophysiology* 31: 572 - 585, 1994.

Blomquist C. G., Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann. Rev. Physiol.* 45: 169-189, 1983.

Borst C., van Brederode J. F. M., Wieling W., van Montfrans G. A., Dunning A. J. Mechanisms of initial blood pressure response to postural change. *Clinical Science* 67, 321-327, 1984.

Borst C., Hollander A. P., Bouman L. N. Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration. *J. Appl. Physiol.*, 32: 70-77, 1972.

Borst C., Wieling W., Van Brederode J. F. M., Hond A., de Rijk L. G., Dunning A. J. Mechanisms of initial heart rate response to postural change. *Am. J. Physiol.* 243 (Heart Circ. Physiol. 12): H676 - H681, 1982.

Boutcher S. H., Cotton Y., Nurhayati Y., Craig G. A., McLaren P. F. Autonomic nervous function at rest in aerobically trained and untrained older men *Clinical Physiology*, 17:339 - 346, 1997.

Convertino V. A., Montgomery L. D., Greenleaf J. E. Cardiovascular responses during orthostasis: Effect of increasing of VO₂max. *Aviation, Space and Environmental Med.* 55, 702-708, 1984.

Crampton C. W. The gravity resisting ability of the circulation: its measurement and significance (blood ptosis). *Am. J. Med. Sci.* 160, 721-731, 1920.

De Boer R. W., Karemaker J. M., Strackee J. Relationship between short-term blood-pressure fluctuations and heart-rate variability in resting subjects I: a spectral analysis approach. *Medical & Biological Engineering & Computing* 23: 352-358, 1985.

De Meersman R. E. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am. Heart Journal*, 125: 726 -731, 1993.

Eckberg D. L. Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J. Appl. Physiol.* 54 (4): 961-966, 1983.

Ewing D. J., Hume L., Campbell I. W., Murray A., Neilson J. M. M., Clarke B. F. Immediate heart rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetics, *British Med. J.*, 1 Jan.: 145-47, 1978.

Ewing D. J., Borseley D. Q., Bellavere F., Clarke B. F. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: Comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetologia*, 21: 18 - 24, 1981.

Flamme J. P., Hoylaerst M., Delandtsheer C., Rogowsky M., Heyters C., Degre S., Dendin H. Repercussions circulatoires du travail statigue effectue avant et apres entrainement physique chez le patient relevant d'un infarctus myocardique. *Ann Cardiol Angiol*, 26: 299-303, 1977.

Fouad F. M., Tarazi R. C., Ferrario C. M., Fighaly S., Alicardi C. Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. *American Journal of Physiology*, 246: H838 - H 842, 1984.

Freeman R., Saul J. P., Roberts M. S., Berger R. D., Broadbridge C., Cohen R. J. Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. A comparison with standard tests of autonomic function. *Archives of Neurology*, 48: 185-190, 1991.

Freyschuss U. Cardiovascular adjustment to somatomotor activation. The elicitation of increments in heart rate, aortic pressure and venomotor tone with the initiation of muscle contraction. *Acta Physiol. Scand.* 342, Suppl., 1970.

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. *Cardiovascular Research*, 27: 482 - 488, 1993.

Galbo H. *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise*, Thieme, Stuttgart, FRG, 1983.

Geelen G., Greenleaf J. E. Orthostasis: Exercise and exercise training. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Vol. 21, 201 - 230, 1993.

Green H. J., Jones S., Ball-Burnett M., Farrance B., Ranney D. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *J. Appl. Physiol.*, 78 (1): 138 - 145, 1995.

Greenleaf J. E., Brock P. J., Scaraffa M. S., Poelse A., Elizondo R. Effect of exercise-heat acclimation on fluid electrolyte, and endocrine responses during tilt and Gz acceleration in women and men. *Aviation, Space and Environmental Med.* 56, 683-689, 1985.

Hayano J, Yamada A, Mukai S, Sakakibara Y, Yamada M, Othe N, Hashimoto T, Fujinami T, Takata K. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *Am Heart J.*; 121: 1070 - 1079, 1991.

Hilsted J., Jensen S. B. A simple test for autonomic neuropathy in juvenile diabetics. *Acta Med. Scand.*, 205: 385 - 387, 1979.

Hilsted J. Testing for autonomic neuropathy. *Annals of Clinical Research*, 16: 128 - 135, 1984.

Hirsch J. A., Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: How breathing pattern modulates heart rate. *Am. J. Physiol.*, 241: H620-629, 1981.

Hollander A. P., Bouman L. N. Cardiac acceleration in man elicited by a muscle-heart reflex. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 38, No. 2, 1975.

Imai K., Sato H., Hori M., Kusuoka H., Ozaki H., Yokoyama H., Takeda H., Inoue M., Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 24: 1529 - 1535, 1994.

Katona P. G., McLean M., Dighton D. H., Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J. Appl. Physiol.* 52 (6): 1652 -1657, 1982.

Kjaer M., Christensen N. J., Sonne B., Richter E. A., Galbo H. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *J. Appl. Physiol.* 59 (4): 1061 - 1067, 1985.

Klein K. E., Wegmann K. M., Brüner H., Vogt L. Physical fitness and tolerance of environmental extremes. *Aerospace Med.* 40, 998-1001, 1969b.

Klein K. E., Wegmann K. M., Kukliński P. Athletic endurance training - advantage for space flight?: The significance of physical fitness for selection and training of Spacelab crew. *Aviation, Space and Environmental Med.* 48, 215-222, 1977.

Klein K. E., Brüner H., Jovy D., Vogt L., Wegmann K. M. Influence of stature and fitness on tilt table and acceleration tolerance. *Aerospace Med.* 40, 239-297, 1969a.

Kozłowski S., Brzezińska Z., Nazar K., Kowalski W. Activation of adrenergic system during exercise in men: Relation to work load and physical working capacity. *Bull. Acad. Pol. Sci., CL VI 20:* 887 - 901, 1972.

Kozłowski S., Nazar K. *Wprowadzenie do fizjologii klinicznej.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1995.

Krzemiński K., Nazar K., Cybulski G., Niewiadomski W. Endurance training slows down the kinetics of heart rate increase in the transition from moderate to heavier submaximal exercise intensities. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 62: 297 - 300, 1991.

Krzemiński K., Niewiadomski W., Nazar K. Dynamics of changes in the cardiovascular response to submaximal exercise during low-intensity endurance training with particular reference to the systolic time intervals. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59: 377-384, 1989.

Krzemiński K., Miśkiewicz Z., Niewiadomski W., Nazar K., Kozłowski S. Effect of endurance training on cardiovascular response to static exercise performed with untrained muscles. *International Journal of Sports Medicine*, No. 5, Vol. 10, 363-367, 1989.

Lansimies E. A., Ranhala E. Orthostatic tolerance and aerobic capacity. *Aviat. Space Environ. Med.*, 57: 1158 - 1164, 1986.

Levin A. B. A simple test of cardiac function based upon the heart rate changes induced by the Valsalva maneuver. *The American Journal of Cardiology*, Vol.18: 90-99, 1966.

Lewis S. F., Nylander E., Gad P., Areskog N.H. Nonautonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exerciser. *Acta Physiol. Scand.* 109: 297-305, 1980.

Lightfoot J. T., Claytor R. P., Torok D. J., Journell T. W., Fortney S. M. Ten weeks of aerobic training do not affect lower body negative pressure responses. *J. Appl. Physiol.*, 67 (2): 894 - 901, 1989.

Luft U. C., Leoppky J. A., Venters M. D., Greene E. R., Eldridge M. W. Tolerance of Lower body negative pressure (LBNP) in endurance runners, weightlifters, swimmers, and nonathletes. Contract NAS 9-16483, pp. 1-35, Lovelace Foundation, Albuquerque, 1980.

Luft U. C., Leoppky J. A., Venters M. D., Kobayaschi Y. The effects of acute dehydration with Lasix on the volume and composition of body fluid and response to lower body negative pressure. Contract NAS 9-15483, pp. 1-99, Lovelace Foundation, Albuquerque, 1978.

Maciel B. C., Gallo L., Marin Neto J. A., Lima Filho E. C., Terra Filho J., Manco J. C. Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in man. *Cardiovasc. Res.* 19: 642 - 648, 1985.

Malik M., Bigger J. T., Camm A. J., Kleiger R. E., Malliani A., Moss A. J., Schwartz P. J. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal.* 17: 354-381, 1996.

Mangseth G. R., Bernauer E. M. Cardiovascular responses to tilt in endurance trained subjects exhibiting syncopal reactions. *Med. Sci. Sports Exerc.* 12, 140 - 141, 1980.

Melada G. A., Goldman H. R., Luetscher J. A., Zager P. G. Hemodynamics, renal function, plasma renin and aldosterone in man after 5 to 14 days of bedrest. *Aviation, Space and Environmental Med.* 46, 1049-1055, 1975.

Morgan B. J., Brammel H. L., Salbe D. L., Morton M. L., Horwitz L. D. Effect of aerobic conditioning on cardiovascular response to isometric exercise. *J. Appl. Physiol*, REEP 52: 1257-1260, 1982.

Niewiadomski W. Automatyzacja obliczeń i charakterystyka wybranych wskaźników zmienności rytmu serca. Praca doktorska. Zakład Fizjologii Stosowanej. Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, 1994.

Petro J. K., Hollander A. P., Bouman L. N. Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 29, No. 6, 1970.

Piha S. J. Autonomic responses to the Valsalva manoeuvre in healthy subjects. *Clinical Physiology* 15: 339-347, 1995.

Pomeranz B., Macaulary J. B., Caudill M. A., Kutz I., Adam D., Gordon D., Kilborn K. M., Barger A. C., Shannon D. C., Cohen R. J., Benson H. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology*, 248: H 151- H 153, 1985.

Raab W., Silva P.P., Marchet H., Kimura E., Starcheska Y.K., Cardiac adrenergic preponderance due to lack of physical exercise and its pathogenic implications. *Am. J. Cardiol.* 5: 300 - 320, 1960.

Raven P. B., Rohm-Young D., Blomquist C. G. Physical fitness and cardiovascular responses to LBNP. *J. Appl. Physiol.* 56, 138-144, 1984.

Reiling M. J., Seals D. R. Respiratory sinus arrhythmia and carotid baroreflex of heart rate in endurance athletes and untrained controls. *Clin. Physiol.* 8, 511-519, 1988.

Reiling M. J., Seals D. R. Respiratory sinus arrhythmia and carotid baroreflex control of heart rate in endurance athletes and untrained controls. *Clin. Physiol.* 8: 511 - 519, 1988.

Rowell L. B., O'Leary D. S., Kellogg Jr. D. L. Integration of cardiovascular control systems in dynamic exercise. *Handbook of physiology*, Vol. 12, Exercise: Regulation and integration of multiple systems (Rowell L. B., Sheperd J. T., red) Oxford University Press, N. Y. Oxord, 770-840, 1996.

Saul J. P., Berger R. D., Ming Hui Chen, Cohen R. J. Transfer function analysis of autonomic regulation. II. Respiratory sinus arrhythmia. *American Journal of Physiology* 256 (Heart Circ. Physiol. 25): H153 - H161, 1989.

Scheuer J., Tipton C. M. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann. Rev. Physiol.* 39: 221 - 251, 1977.

Schmidt R. F., Thews G. *Human Physiology*. Springer - Verlag Berlin Heidelberg New York, 1983.

Schwartz J. B., Gibb W. J., Tran T. Aging effects on heart rate variation. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*; Vol. 46, No. 3, M99 - M106, 1991.

Schwartz P. J., La Rovere M. T., Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation*, 85: [suppl. I]: 1-77 - 1-91, 1992.

Seals D. R., Sinacore D. R., Hurtley B. F., Nemth P. M., Hagberg J. M. Failure of endurance training to alter the cardiovascular response to static contraction. *Clin. Physiol.*, 3: 219-226, 1983.

Seals D. R., Washburn R. A., Hanson P. G., Painter P. L., Nagle F. J. Similarity of cardiovascular response to upper and lower body static contraction in endurance - trained and untrained males. *Int J Sports Med.*, 4: 94-97, 1983.

Seals D. R., Chase P. B. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J. Appl. Physiol* 66 (4): 1886 - 1895, 1989.

Shannon D. C., Carley D. W., Benson H. Aging of modulation of heart rate. *Am. J. Physiol.* 253: H874 -H877, 1987.

Shepherd J. T., Blomqvist C. G., Lind A. R., Mitchell J. H., Saltin B. Static (isometric) exercise. Retrospection and introspection. *Circ. Res.*, Suppl. 1: 179-188, 1981.



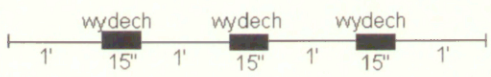
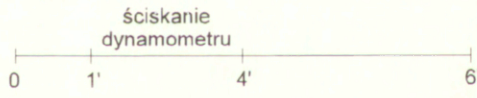
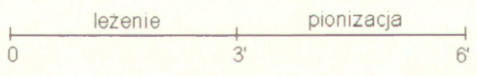
Shvartz E., Meyerstein N. Relation of tilt tolerance to aerobic capacity and physical characteristics. *Aerospace Med.* 48, 836-842, 1972.

Shvartz E. Relationship between endurance and orthostatic tolerance. *J. Sports Med.* 8, 75-80, 1968.



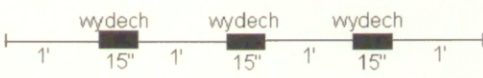
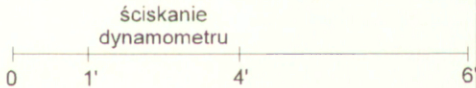
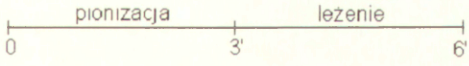
- Smith J. J., Graitzer H. M., Hudson D. L., Raven P. B. Baroreflex in endurance - and static - trained men. *J. Appl. Physiol.* 64, 586-591, 1988.
- Stegemann J., Busert A., Brock D. Influence of fitness on the blood pressure control system in men. *Aerospace Med.* 45, 45-48, 1974.
- Stegemann J., Framing H. D., Schiefeling M. Der Einfluss einer 6-studigen Immersion in thermodifferentem Wasser auf die Regulation des Kreislaufs und die Leistungsfähigkeit bei Trainierten und Untrainierten. *Pflügers Arch.* 312, 129-138, 1969.
- Sutton J. R., Cole A., Gunning J., Hickie J. B., Seldon W. A. Control of heart rate in healthy young men. *Lancet* 2: 1398 - 1400, 1967.
- Tipton C. M. Exercise, training and hypertension: an update. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, vol. 19: 447 - 505, 1991.
- Traczyk W. Z., Trzebski A. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. PZWL, 1990.
- Turner A. H. The circulatory minute volumes of healthy young women in reclining, sitting and standing positions. *Am. J. Physiol.*, 80, 601-630, 1927.
- Uusitalo A. L. T., Tahvanainen K. U. O., Uusitalo A. J., Rusko H. K. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clinical Physiology*, 16: 575 - 588, 1996.
- Weidinger P. Die Lageabhängigkeit des Venentonus bei Normal-personen und Lanstreckenläufern. *Zeitschrift Kreislauforschng.* 60, 219-223, 1971.
- Wieling W., Borst C., Van Brederode J. F. M., Van Dongen Torman M. A., Van Montfrans G. A., Dunning A. J. Testing for automatic neuropathy: heart rate changes after orthostatic manoeuvres and static muscle contractions. *Clinical Science*, 64: 581-586, 1983.
- Winder W. W., Hagberg J. M., Gickson R. C., Eshani A. A., Mc Lane J. A. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in men. *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, 45 (3): 370 - 374, 1978.

Załącznik nr 1.

Schemat badania.

	Test	Czas	Schemat testu	Rejestrowane sygnały
P O Z Y C J A	I. Oddychanie spontaniczne	3'		EKG
	<i>Zapis</i>			
	II. Oddychanie głębokie	3'		EKG
	<i>Zapis</i>			
L E Ż A C A	III. Trzykrotna próba Valsalvy	4' 45"		EKG, fazy wydechu
	<i>Zapis</i>			
	IV. Handgrip na poziomie 30 % MVC	6'		EKG, HR, SBP, DBP, siła skurczu
	<i>Zapis</i>			
A	V. Próba ortostatyczna	6'		EKG, HR, SBP, DBP
	<i>Zapis</i>			

Schemat badania c.d.

	Test	Czas	Schemat testu	Rejestrowane sygnały
P O Z Y C J A S T O J A C A	VI. Oddychanie spontaniczne	3'		EKG
	<i>Zapis</i>			
	VII. Oddychanie głębokie	3'		EKG
	<i>Zapis</i>			
	VIII. Trzykrotna próba Valsalvy	4' 45"		EKG, fazy wydechu
	<i>Zapis</i>			
	IX. Handgrip na poziomie 30 % MVC	6'		EKG, HR, SBP, DBP, siła skurczu
	<i>Zapis</i>			
	X. Odwrócona próba ortostatyczna	6'		EKG, HR, SBP, DBP
	<i>Zapis</i>			