

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

HODNOCENÍ VLIVU DÝCHÁNÍ PROTI ODPORU S NÁDECHOVOU NEBO
VÝDECHOVOU POMŮCKOU THRESHOLD NA VARIABILITU SRDEČNÍ
FREKVENCE

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Bc. Vanda Švihelová, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

Olomouc 2019

Jméno a příjmení autora: Bc. Vanda Švihelová

Název diplomové práce: Hodnocení vlivu dýchání proti odporu s nádechovou nebo výdechovou pomůckou Threshold na variabilitu srdeční frekvence

Pracoviště: Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

Vedoucí diplomové práce: prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

Rok obhajoby diplomové práce: 2019

Abstrakt: Cílem diplomové práce bylo zhodnotit změny reaktivity autonomního nervového systému při dýchání proti odporu pomocí nádechové (Threshold IMT) nebo výdechové (Threshold PEP) pomůcky hodnocenou vybranými ukazateli spektrální analýzy variability srdeční frekvence. V teoretické části byly shrnuty poznatky o autonomním nervovém systému, jeho anatomii a fyziologii, řízení dýchání a regulaci kardiovaskulárního systému, o variabilitě srdeční frekvence a vlivu dýchání na VSF. Studie se zúčastnilo 11 zdravých studentek Univerzity Palackého ve věku od 20 do 25 let. Měření probíhalo ve dvou dnech, v prvním byla použita výdechová pomůcka (Threshold PEP) a v druhém nádechová (Threshold IMT). Experiment probíhal v dopoledních hodinách v laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Variabilita srdeční frekvence byla měřena pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence telemetrickým systémem VarCor PF7. Každé měření obsahovalo čtyři intervaly (1. leh, 2. sed se spontánním dýcháním, 3. dýchání v rytmu 2:3/ dýchání v rytmu 2:3 s dechovou pomůckou, 4. sed se spontánním dýcháním). Pro řízení dechové frekvence byla puštěna nahrávka, která udávala slovně rytmus nádechu a výdechu v rytmu 2:3, tedy dechovou frekvencí 12 dechů za minutu. Dle získaných výsledků vyplývá, že obě pomůcky způsobily statisticky významné změny některých ukazatelů. Při dýchání proti odporu v rytmu 2:3 došlo k nárůstu hodnoty ukazatele POWER HF u výdechové pomůcky a u nádechové ještě k nárůstu TOTAL POWER a MSSD. Po dýchání proti odporu došlo k poklesu hodnot ukazatele POWER HF u výdechové pomůcky a u nádechové ještě k poklesu TOTAL POWER a MSSD. Více statisticky významných změn bylo zaznamenáno u nádechové pomůcky Threshold IMT. Tomu odpovídá i subjektivní hodnocení probandkami, které tuto pomůcku popisovaly jako náročnější.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, variabilita srdeční frekvence, spektrální analýza, pomalé dýchání, dýchání proti odporu

Souhlasím s půjčováním magisterské práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Bc. Vanda Švihelová

Title of Bachelor Thesis: Assessment of Influence of Breathing against Resistance with Use of Inspiratory and Expiratory Devices Threshold on Heart Rate Variability

Department: Department of Physiotherapy, Faculty of Physical Culture, Palacky University Olomouc

Thesis supervisor: prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

Year of presentation: 2019

Abstract: The objective of the thesis was to evaluate changes of the reactivity of the autonomous nervous system while breathing against resistance with the use of the inspiratory (Threshold IMT) and expiratory device (Threshold PEP) according to selected indicators of spectral analysis of the heart rate variability. The theoretical part summarizes findings concerning the autonomous nervous system, its anatomy and physiology, respiratory control and regulation of cardiovascular system, the heart rate variability and the influence of breathing on HRV. The study involved 11 healthy female students aged from 20 to 25. The measurement took place in two days. The expiratory Threshold PEP was used in the first day and the inspiratory Threshold IMT in the second day. The experiment was carried out during the morning, in the laboratory of the Faculty of Physical Culture of Palacký University in Olomouc. The heart rate variability was measured with the help of spectral analysis of the heart rate variability using the telemetric system VarCor PF7. Each measurement contained four intervals: (1) lying, (2) sitting with spontaneous breathing, (3) breathing in the rhythm 2:3 / breathing in the rhythm 2:3 with a respiratory device, and, (4) sitting with spontaneous breathing. To control the respiratory rate, a recording was played that verbally indicated 2:3 rhythm of inspiration and expiration, i.e. the respiratory rate of 12 respirations per minute. The collected results show that both devices caused statistically significant changes in some indicators. When breathing against resistance in 2:3 rhythm, POWER HF indicator increased in the case of the expiratory device, and, in the case of the inspiratory device, there was also an increase in TOTAL POWER and MSSD values. After breathing against resistance, POWER HF indicator values decreased in the case of the expiratory device, and, in the case of the inspiratory device, there was also a decrease in TOTAL POWER and MSSD values. More statistically significant changes were recorded with the inspiratory device Threshold

IMT. This also corresponds with the subjective assessment by participants who described this device as more demanding.

Key words: autonomic nervous system, heart rate variability, spectral analysis, slow breathing, breathing against resistance

I agree with lending of the diploma thesis within library services.

Prohlašuji, že jsem magisterskou práci zpracovala samostatně pod vedením prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne

.....

Děkuji prof. MUDr. Jaroslavu Opavskému, CSc. za pomoc, velkou trpělivost při opravě mých gramatických a stylistických chyb a za cenné rady, které mi poskytl při zpracování diplomové práce. Dále děkuji profesorovi Sigmundovi za pomoc se statistickým zpracováním dat, doc. Mgr. Kateřině Neumannové Ph.D. za konzultaci a paní Haně Opavské za zaškolení s přístrojem VarCor PF7 a také všem probandům, kteří se účastnili výzkumného úkolu, za jejich čas, vstřícnost a trpělivost. V neposlední řadě patří velké díky mé rodině a přítelovi za podporu během studia a vytvoření podmínek pro úspěšné zvládnutí zkoušek.

OBSAH

OBSAH	7
1 ÚVOD	11
2 PŘEHLED POZNATKŮ	12
2.1 Autonomní nervový systém	12
2.1.1 Hlavní funkce autonomního nervového systému	12
2.1.2 Centrální část	13
2.1.2.1 Centrální autonomní síť	13
2.1.2.2 Centrální struktury, které se podílejí na řízení srdeční frekvence	13
2.1.2.3 Řízení dýchání	14
2.1.3 Periferní část	14
2.2 Vliv autonomního nervového systému na činnost srdce	15
2.2.1 Regulace činnosti kardiovaskulárního systému	15
2.2.2 Aferentní a eferentní inervace srdce	15
2.2.3 Vnitřní (intrinsic) nervový systém srdce	16
2.2.4 Parasympatická aktivita	16
2.2.5 Sympatická aktivita	17
2.2.6 Baroreflex	18
2.2.7 Respirační sinusová arytmie (RSA)	19
2.2.7.1 Mechanismus respirační sinusové arytmie	20
2.2.7.2 Centrální teorie	21
2.3 Variabilita srdeční frekvence	21
2.3.1 Variabilita srdeční frekvence a dýchání – první výzkumy	22
2.3.2 Vliv tělesné práce na variabilitu srdeční frekvence	23
2.3.3 Vliv zotavení po tělesné práci na VSF	23
2.3.4 Fyziologické vlivy působící na variabilitu srdeční frekvence	24
2.3.4.1 Ortostatický stres	24
2.3.4.2 Věk	24
2.3.4.3 Pohlaví	25
2.3.4.4 Psychický stres	25
2.3.4.5 Vliv sportovního tréninku na variabilitu srdeční frekvence	25
2.3.5 Metody měření variability srdeční frekvence	25
2.3.5.1 Metoda v časové oblasti	26
2.3.5.2 Metoda ve frekvenční oblasti	27

2.3.6	Frekvenční pásma variability srdeční frekvence.....	28
2.3.6.1	Pásmo vysoké frekvence (HF – high frequency)	28
2.3.6.2	Pásmo nízké frekvence (LF – low frequency)	28
2.3.6.3	Pásmo velmi nízké frekvence (VLF – very low frequency)	28
2.3.7	Parametry spektrální analýzy variability srdeční frekvence	29
2.4	Vyšetřování autonomního nervového systému.....	31
2.4.1	Test hlubokého dýchání	31
2.5	Pomalé dýchání.....	32
2.5.1	Pomalé dýchání a spektrální analýza	32
2.5.2	Fyziologie hlubokého dýchání se zaměřením na kardiopulmonální jednotku	34
3	CÍLE A HYPOTÉZY	36
3.1	Hypotézy.....	36
3.2	Výzkumné otázky:.....	37
4	METODIKA.....	38
4.1	Charakteristika souboru.....	38
4.2	Design a organizace výzkumu	39
4.3	Standardizace vyšetření	40
4.4	Měřicí přístroj	40
4.5	Hodnocené ukazatele	41
4.6	Statistické zpracování dat	41
5	VÝSLEDKY	42
5.1	Výsledky nulových hypotéz	42
5.1.1	Testování hypotézy H01	42
5.1.2	Testování hypotézy H02	44
5.1.3	Testování hypotézy H03	46
5.1.4	Testování hypotézy H04	48
5.1.5	Testování hypotézy H05	50
5.1.6	Testování hypotézy H06	52
5.2	Výsledky výzkumných otázek.....	54
5.2.1	Výsledky k výzkumné otázce 1	54
5.2.2	Výsledky k výzkumné otázce 2	57
5.2.3	Výsledky k výzkumné otázce 3	60
5.3	Grafické výstupy z naměřených dat	63
5.4	Dotazník na autonomní funkce.....	69
5.5	Hodnocení subjektivního stavu pacienta před a po testotáví.....	70

6 DISKUZE.....	72
7 ZÁVĚRY.....	79
8 SOUHRN	80
9 SUMMARY	81
10 REREFENČNÍ SEZNAM.....	82
11 PŘÍLOHY.....	91

SEZNAM ZKRATEK

ANS	autonomní nervový systém
CAN	centrální autonomní síť (the central autonomic network)
CNS	centrální nervový systém
CMP	cévní mozková příhoda
DF	dechová frekvence
DF	dechová frekvence
EKG	elektrokardiogram
FFT	metoda rychlé Fourierovy transformace (fast Fourier transformation)
HF	vysokofrekvenční složka (high frequency)
LF	nízkofrekvenční složka (low frequency)
PNS	periferní nervový systém
PSD	power spectral density – výkonová spektrální hustota
R-R	interval mezi dvěma následujícími vrcholy QRS komplexu EKG záznamu
RSA	respirační sinusová arytnie
SAVSF	spetrální analýza variabilita srdeční frekvence
SF	srdeční frekvence
TK	krevní tlak
ULF	ultranízkofrekvenční složka (ultra low frequency)
VLF	velmi nízkofrekvenční složka (very low frequency)
VSF	variabilita srdeční frekvence (z anglického HRV – heart rate variability)
VSF-HD	variabilita srdeční frekvence během hlubokého dýchání

1 ÚVOD

V dnešní době dochází k rozvoji velkého množství pomůcek, které jsou již v rehabilitaci používány. V této práci byly použity pomůcky Threshold PEP a Threshold IMT, které slouží k respiračnímu tréninku u různých diagnóz s poruchou dýchání. Existuje velmi málo studií, zabývajících se tím, jaký má vliv dýchání proti odporu na variabilitu srdeční frekvence. Při dýchání proti odporu dochází k mnoha změnám v těle člověka a jedním z těchto ovlivněných systémů je i autonomní nervový systém (ANS). Reakcí ANS na dýchání proti výdechovému odporu je zvýšení aktivity vagu (podle vysokofrekvenční složky spektrální analýzy variability srdeční frekvence – HF SAVSF) (Opavský et al., 1999).

Prostřednictvím dýchání můžeme částečně ovlivnit vůlí neovladatelný autonomní nervový systém a tento vztah platí i naopak, kdy ANS ovlivňuje dýchání. Tento vztah poskytuje pro rehabilitaci další dimenze využití. V rámci terapie využíváme různá dechová cvičení a podle toho jaké zvolíme, můžeme různou mírou ovlivnit ANS, a to jak s důrazem na parasympatickou, tak sympatickou složku. Dysfunkce ANS je přítomná u mnoha onemocnění mezi něž patří i ty respirační. Je tedy důležité ověřit možnosti ovlivnění autonomní reaktivity pomocí technik respirační fyzioterapie.

Dýchání má prokázaný vliv na VSF. Změny lze nalézt převážně v pásmu vysokofrekvenční složky (HF). V rámci výzkumu byla použita kromě spontánní i řízená dechová frekvence 12 dechů za minutu. Pokud by dechová frekvence klesla pod 12 dechů za minutu mohlo by dojít k prolínání spektrálních komponent HF a LF (Opavský, 2002).

Tato diplomová práce je jedna z mnoha, která navazuje na výzkumnou praxi prováděnou v laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého, která se zabývá vlivem různých stresorů (mezi něž patří i dýchání pomocí dechových pomůcek) na autonomní nervový systém (ANS). Cílem diplomové práce bylo zjistit, jaký má vliv dýchání proti odporu na variabilitu srdeční frekvence. Měření proběhlo na zdravých studentkách Univerzity Palackého v Olomouci. Pro zhodnocení byla použita metoda spektrální analýzy variability srdeční frekvence (SAVSF). SAVSF je neinvazivní metodou vyšetření ANS.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Autonomní nervový systém

Autonomnímu nervovému systému se připisuje funkce hlavního regulačního systému odpovědného za udržení dynamické rovnováhy základních životních funkcí, a tak pomáhá udržovat integritu organismu. Jde o otevřený a vysoce koordinovaný systém, který reaguje na informace z prostředí vnitřního i vnějšího (Králíček, 2011; Kolisko, Jandová & Salinger, 2004). Autonomní nervový systém se skládá ze sympatického, parasympatického a enterického systému. Poskytuje nervovou kontrolu všem částem těla s výjimkou kosterních svalů. Má hlavní odpovědnost za to, aby byla zajištěna fyziologická integrita (tzv. homeostáza) buněk, tkání a orgánů v celém těle před změnami vnějšími i vnitřními (Benarroch, 2012; Silbernagl & Despopoulos, 2004; Wehrwein et al., 2016).

ANS je úzce spjat s chováním, emocemi a imunitním systémem. Příkladem může být změna v kardiopulmonální odpovědi při cvičení, při pokusu o útěk před nebezpečím, při situaci, kdy čelíme strachu, během zánětlivé reakce, nebo jen při vstávání z lehu do stoje. Pro splnění různých metabolických a termoregulačních požadavků ANS automaticky provede změny v regionálním průtoku krve a ve srdečním výdeji, a také tento systém integruje s centrálními respiračními sítěmi (Benarroch, 2012; Wehrwein et al., 2016).

Dysregulace ANS je základem či přidruženou poruchou u mnoha onemocnění. Patří mezi ně primární autonomní selhání, hypertenze, diabetes, ortostatická hypotenze, Parkinsonova nemoc, cévní mozková příhoda (CMP) a spánkové poruchy. Právě probíhající studie vyhodnocují účinnost různých zdravotních prostředků zaměřených na změnu autonomní aktivity u onemocnění jako je hypertenze anebo srdeční selhání. Tyto strategie zahrnují stimulaci vagu, renální denervaci a řízené dýchání (Benarroch, 2012; Wehrwein et al., 2016).

2.1.1 Hlavní funkce autonomního nervového systému

ANS ovlivňuje funkci téměř všech tkání v těle, protože zajišťuje inervaci hladké svaloviny (např. stěny cév, vlasové folikuly, gastrointestinální trakt, svaly močového měchýře, svěrače), myokardu a buněk pacemakeru, exokrinních (např. potní, slinné žlázy, pankreatické, v dýchacím ústrojí a GIT) a endokrinních (např. epifyzy, buňky ostrůvků pankreatu) žláz, tukové, jaterní a lymfatické tkáně (Benarroch, 2012; Wehrwein et al., 2016).

Seznam fyziologických procesů regulovaných ANS je velmi dlouhý a zahrnuje: rezistenci plic, průtok krve, krevní tlak, tělesnou teplotu, trávení, energetickou rovnováhu, vylučování odpadních látek, objem tekutin, homeostázu glukózy, srdeční frekvenci, imunitní

systém, zánětlivé procesy, žláзовou sekreci, papilární průměr, rovnováhu soli a vody a sexuální funkce. ANS obstarává všechny funkce bez vědomé kontroly (Benarroch, 2012; Wehrwein et al., 2016).

2.1.2 Centrální část

Aktivita v periferních nervech ANS má svůj původ v centrálním nervovém systému. Je to tzv. centrální aktivita, kterou generují a modulují struktury CNS – mícha, prodloužená mícha, limbický systém a mozková kůra (Javorka, 2008). Důležitou roli pro koordinaci funkce autonomního, endokrinního a somatického systému hraje hypothalamus, který komunikuje s retikulární formací a mozkovou kůrou. Prostřednictvím nadřazených autonomních center v centrálním nervovém systému (CNS) probíhají komplexní mechanismy, mezi které patří i řízení srdeční frekvence (Králíček, 2004).

2.1.2.1 Centrální autonomní síť

Centrální autonomní síť (the central autonomic network – CAN) je integrující prvek vnitřního regulačního systému, skrze který mozek řídí visceromotorický, neuroendokrinní systém, bolest a chování odpovědné za přežití. Zahrnuje insulární kortex, amygdalu, hypothalamus, periakvedukální šed', parabrachiální komplex, nucleus tractus solitarius a ventrolaterální část prodloužené míchy. Vstupy do CAN jsou mnohočetné, zahrnující viscerosenzorické podněty vstupující do nucleus tractus solitarius a látkové podněty z orgánů. CAN řídí pregangliové části sympatiku a parasympatiku, neuroendokrinní a respirační systém a sfinkterové neurony. V prodloužené míše je nucleus tractus solitarius a ventrolaterální část, které obsahují síť respiračních, kardiovagálních a vazomotorických neuronů. Funkce CAN jsou organizované ve čtyřech hierarchických úrovních, které jsou blízce propojeny: míšní, bulbopontinní, pontomesencefalická úroveň a úroveň předního mozku (Benarroch, 1993).

2.1.2.2 Centrální struktury, které se podílejí na řízení srdeční frekvence

Díky zobrazovacím studiím lze tvrdit, že funkce kardiální vagální aktivity je kontrolována řadou oblastí mozku centrální autonomní sítě (Wei et al., 2018). Ve studii Wei a spolupracovníků (2016) byl zdůrazněn striatálních a limbických struktur v kontrole parasympatiku.

2.1.2.3 Řízení dýchání

Řízení mimovolného dýchání probíhá na více úrovních, rozhodující je funkční systém neuronů, tzv. kmenová respirační síť (Bennaroch, 2014 in Opavský, 2017). Dorzální skupina jader řídí inspiraci a nachází se zejména v oblasti nucleus tractus solitarii. Ventrální skupina jader je v oblasti nucleus ambiguus a retroambiguus a obsahuje jak expirační, tak i inspirační neurony. Inspirační neurony vysílají vlákna do inspiračních svalů, expirační neurony k expiračním svalům. Při klidném dýchání jsou aktivní inspirační neurony, zatímco při usilovném dýchání se zapojují do činnosti jak inspirační, tak expirační neurony. Popsané oblasti v prodloužené míše jsou ovlivňovány z oblasti pontu (Opavský, 2017).

2.1.3 Periferní část

Periferní části nervového systému obecně dělíme na aferentní (přinášející informaci) a eferentní (s příkazem pro efektor). Aference přichází pomocí nemyelinizovaných vláken a receptory jsou mechanoreceptory a chemoreceptory. Aferentní viscerosenzitivní dráha je pouze jednoneuronová. Buněčná těla jsou uložena ve spinálních gangliích a gangliích hlavových nervů (Kralíček, 2004). Periferní eferentní část ANS dále na rozdíl od somatického systému tvoří pregangliové a postgangliové neurony, tedy je dvouneuronová a tzv. visceromotorická a glandulomotorická. Buněčná těla pregangliových neuronů jsou uložena v motorických jádrech (laterální šed' viscerálního sloupce spinální míchy a jádra hlavových nervů). Pregangliové neurony mají vlákna typu B. Těla postgangliových neuronů jsou umístěná v gangliích a axony jsou nemyelinizované, typu C. V cílových orgánech jsou terminální autonomní pleteně (Irmiš, 2007).

Periferní oddíl je tvořen parasymptikem, symptikem a enterickým systémem. Dvě anatomicky a funkčně oddělené divize ANS (sympatikus a parasymptikus) mohou fungovat antagonisticky, synergisticky nebo nezávisle na sobě. Některé orgány (například srdce, průdušky, žaludek a močový měchýř) jsou inervované parasymptikem a symptikem, kteří v této situaci fungují jako antagonisté. V jiném případě (např. svaly duhovky a pohlavní orgány) obě divize ANS působí synergicky. Další orgány jsou inervovány pouze symptikem (cévy ve svalech, potní žlázy) nebo pouze parasymptikem (ciliární svaly a nasofaryngeální žlázy) (Wehrwein et al., 2016).

Při anabolických procesech (spánek, trávení, regenerace) převládá tonus parasymptiku. Naopak při katabolických procesech (svalová práce, stres, nemoc) převládá tonus symptiku.

Sympatikus je klíčový pro regulaci krevního tlaku, termoregulace a redistribuce krve během stresu a cvičení (Benarroch, 2012). Tonus (celkový výkon) ANS by se dal vysvětlit jako tvorba vzruchů v neuronech ANS a jejich vysílání do efektorů. Tyto dráhy stimulují vzruchy z aferentních receptorů, různé etáže CNS a hormony. Podle výše zmíněného členění, některé orgány nemají dvojí autonomní inervaci a potom jsou tedy řízeny zabezpečenou kvantitativní změnou tonu inervace. Jako příklad může sloužit inervace cév.

2.2 Vliv autonomního nervového systému na činnost srdce

2.2.1 Regulace činnosti kardiovaskulárního systému

Zjednodušeně lze říct, že obě oba subsystémy autonomního nervového systému (parasymptikus a sympatikus) působí protichůdně při kontrole činnosti srdce. Parasymptikus vede své příkazy prostřednictvím nervus vagus a způsobuje zpomalení srdeční činnosti díky uvolňování acetylcholinu, zatímco sympatikus předává své eferentní informace skrze síť neuronů uvnitř sympatického gangliového kmene a zrychluje srdeční frekvenci prostřednictvím uvolňování noradrenalinu (Coote & Chauhan, 2016). Oba systémy vykazují vnitřní rytmus, který je generován centrálním nervovým mechanismem. Nicméně aktivita vagu má mnohem rychlejší vliv na srdce než sympatická aktivita, pravděpodobně díky rychlejšímu přenosu signálů a kinetiky acetylcholinového receptoru, tak že je schopný zrušit okamžitý srdeční tep, a tedy je schopný modulovat srdeční frekvenci při vyšších frekvencích, zatímco sympatický vliv klesá při frekvenci 0.1 Hz (Berntson et al., 1993; Stauss, 2003; Elghozi & Julien, 2007).

Dá se říct, že pro úroveň kontroly homeostatického pozadí srdeční frekvence je dominantní parasymptická aktivita za klidových podmínek. Sympatická aktivita je pravděpodobně minimální nebo chybí v klidových podmínkách u zdravých lidí. Aktivita sympatiku je vysoká u různých chorobných stavů, u zdravých lidí během cvičení a během fyzické a psychické zátěže (Russo, Santarelli a O'Rourke, 2017).

2.2.2 Aferentní a eferentní inervace srdce

Aferentní inervace srdce je velmi různorodá. Aferentní vlákna vedou informace o roztažení struktur srdce, o síle kontrakce, ale také o aktuálních chemických poměrech. Efektem stimulace vagových receptorů je bradykardická reakce a efektem sympatických receptorů srdce je tachykardická reakce. Podněty, které stimulují srdeční aferenci jsou komplexní, a tak mohou také vyvolat kombinovanou odpověď.

Eferentní inervace srdce probíhá vlákny sympatiku (nn. cardiaci) a vagového nervu (rr. cardiaci n. vagi). Vlákna sympatiku pro srdce vychází z míchy ze segmentů C8 – Th4. Na zadní straně srdce se podílejí na vytvoření plexus cardiacus, který inervuje vodivé i kontraktální struktury srdce. Parasympatická ganglia leží přímo v srdci. Krátké postgangliové parasympatická vlákna prochází v plexus cardiacus do sinoatriálního (SA) a atrioventrikulárního (AV) uzlu (Javorka, 2008).

2.2.3 Vnitřní (intrinsic) nervový systém srdce

Vnitřní NS srdce obsahuje heterogenní populaci intrakardiálních neuronů, ganglií a vláken, které vytváří komplexní nervovou síť (obrazně nazývanou mozkiem srdce). Je schopná nejen odpovídat na různé neurotransmitery, ale také syntetizovat různé látky. Dále vykazují intrakardiální neurony spontánní aktivitu, kterou ovlivňují informace ze samotného srdce a z extrakardiálně lokalizovaných nervových buněk. Vlákna vnitřního nervového systému srdce inervují predominantně SA a AV uzel a tím aktivně regulují frekvenci srdce, a to i v podmínkách, kdy je vyřazená extrakardiální regulace (např. po transplantaci) (Javorka, 2008).

Srdeční činnost se mění za různých okolností (při změně polohy těla, při fyzické práci, při únavě nebo při emocích), protože na vytváření vzruchu působí také různé vnitřní a zevní vlivy. Změny srdeční činnosti mívají účelový charakter a přizpůsobují ji tak potřebám organismu.

Rytmus udávaný SA uzlem je za normálních okolností nejrychlejší, a proto ovlivňuje hierarchicky podřízené struktury, jejichž rytmus se tak neuplatní. Za určitých okolností mohou nižší úseky převodního systému převzít roli zdroje vzruchů. Jejich spontánní diastolická depolarizace však probíhá pomaleji než v SA uzlu, a tak je i frekvence tvorby vzruchů pomalejší. Frekvence udávaná SA uzlem, hlavním pacemakerem, je okolo 70 impulzů za minutu, frekvence atrioventrikulárního uzlu je 40–60 impulzů za minutu a Hisův svazek – tzv. terciální pacemaker má frekvenci 30–40 impulzů za minutu.

2.2.4 Parasympatická aktivita

Pravá větev nervus vagus inervuje sinoatriální uzel. Eferentní vlákna levého nervus vagus působí preferenčně na AV uzel, kde zpomalují vedení, a jsou tak negativně dromotropní. Vagová vlákna jsou distribuována zejména do síní, ale ne do komor, ve kterých je tvořena síla kontrakce. Proto vagová stimulace snižuje srdeční frekvenci spíše než sílu srdečního stahu.

Frekvence srdce je u člověka pod dominantním inhibičním vlivem parasymptiku. Aktivací vláken vagového nervu se na jeho zakončení uvolňuje acetylcholin a VIP. Účinek parasymptiku nejvíce závisí na působení acetylcholinu na muskarinové receptory M2. Acetylcholin způsobí negativní chronotropní efekt (snižuje srdeční frekvenci). Hyperpolarizace membrány buněk SA uzlu vznikne už za 100 ms od vagové stimulace. Parasymptikus může ovlivnit srdeční frekvenci i presynaptickým účinkem, kdy acetylcholin inhibuje uvolňování noradrenalinu ze zakončení synaptických nervů (Javorka, 2008).

2.2.5 Sympatická aktivita

Sympatikus ovlivňuje na rozdíl od parasymptiku celé srdce. Na SA uzlu působí pozitivně chronotropně (zrychluje srdeční frekvenci). Mimo převodní systém působí pozitivně inotropně na pracovní myokard (zesiluje stah srdce). Sympatické neurony, které se účastní regulace kardiovaskulárního systému, jsou charakterizovány přítomností výbojů v rytmu 0,1 Hz. Aktivitu sympatických neuronů určují i baroreceptorové vstupy. Za fyziologických okolností ale klidovou aktivitu sympatických postgangliových vláken determinuje interakce mezi rytmy generovanými v centrální nervové soustavě a vstupy z periferie. Tvorba vzruchů v sympatických nervových vláknech má silnou cirkadiánní rytmičnost podmíněnou kolísáním aktivity neuronů v suprachiasmatických jádrech hypothalamu a ncl. paraventricularis, v důsledku vstupu informací z receptorů sítnice oka. Tyto cyklické fluktuace aktivity ANS se považují za hlavní složku cirkadiánní variability srdeční frekvence. Tonická a reflexní aktivita sympatických eferentních vláken vyúsťuje v uvolňování noradrenalinu a dalších neurotransmitérů, například neuropeptidu Y a ATP. Pozitivní chronotropní účinek je zprostředkován přes β -adrenergní receptory v srdci (Javorka, 2008).

Sympatickou stimulací může být srdeční výdej zvýšen o více než 100 %. Naopak vagová stimulace může snížit srdeční výdej téměř k nule. Maximální stimulací nervus vagus dochází k zástavě srdce a nastává tzv. vagová smrt.

Oba eferentní systémy jsou aktivní i v klidu, obecně však převažuje vagotonie. Podle Schmidta (1993) zvýší blokáda obou systémů srdeční frekvenci u mladého dospělého jedince přibližně ze 70 tepů na 105 tepů za minutu. Toto je tedy frekvence oprostěná od vlivu sympatiku a parasymptiku. Při fyzické aktivitě se zvyšuje tonus sympatiku a zároveň dochází k poklesu tonu vagu. Parasymptiko-sympatické interakce jsou zprostředkovány na všech úrovních, tj. od centrálních struktur až po postgangliové zakončení. Například acetylcholin uvolňovaný na

vagových zakončeních tlumí sekreci noradrenalinu z nervových zakončení sympatiku přes muskarinové receptory M2 a exogenní noradrenalin inhibuje přes α -adrenoreceptory uvolňování acetylcholinu z vagových zakončení v srdci (Javorka, 2008).

2.2.6 Baroreflex

Na činnost srdce má vliv i funkce baroreceptorů. Baroreflex je důležitý pro okamžité udržování arteriálního krevního tlaku, zejména během ortostatického stresu. Funguje na principu negativní zpětné vazby. Mechanoreceptory jsou přítomné v aortálním oblouku a karotických sinech, dále v plicním oběhu a koronárních arteriích a reagují na napětí a deformaci stěny cév. Zvýšení krevního tlaku stimuluje receptory a rychle se zvyšuje frekvence výbojů (firing) z receptorů, stimuly jsou posílány prostřednictvím aferentních vláken n. glossopharyngeus a n. vagus. Snížení krevního tlaku naopak indukuje zastavení přenosů impulzů do ncl. tractus solitarii. Impulzy jsou modulovány v ncl. ambiguus, rostrální ventrolaterální medulle, ncl. dorsalis nervi vagi, ncl. parabrachialis a paraventricularis a dalších centrálních strukturách. Zvýšení krevního tlaku způsobuje zvýšení kardiovagální aktivity, což vede ke kardiodeceleraci a snížení sympatické periferní vazokonstrikce, čímž dochází ke snížení krevního tlaku. Receptory interagují s dýcháním, stimulací chemoreceptorů, centrálními stimuly, cvičení atd. (Hilz, Neundorfer a Stemper, 2000).

Funkce a interakce baroreceptoru například s chemoreceptory může být poškozena u onemocnění jako je například diabetická autonomní neuropatie, syndrom Guillain-Barré, arteriální hypertenze, srdeční selhání a pravděpodobně u většiny pacientů s cévní mozkovou příhodou (Hilz, Neundorfer a Stemper, 2000).

Ve studii Trzebski et al. (1980) byly karotidové baroreceptory stimulovány u 40 zdravých probandů rychlým zvýšením transmuralního tlaku v karotidách. Toho bylo docíleno díky subatmosférickému tlaku aplikovaného těsnými krčními aplikátory, které vytvořily podtlak v oblasti krku. Zaznamenávána byla přítom srdeční frekvence, krevní tlak a respirační odpověď. Reflexní vagální inhibice sinusového uzlu předcházela poklesu krevního tlaku. Srdeční odezva byla během několika sekund dlouhé baroreceptorové stimulace přizpůsobena, zatímco reflexní hypotenze byla udržována po celou dobu stimulace (30 sekund). Byly také pozorovány zvětšené respirační pohyby. Krátkodobě trvající baroreceptorové stimuly produkovaly mnohem méně inhibice srdeční činnosti, pokud byly aplikované během začátku nádechu než během fáze výdechu. Během vrcholu a v plató fázi hlubokého nádechu se objevila

spontánní sinusová bradykardie a facilitace baroreceptorového srdečního reflexu. Volní zádrž po hlubokém nádechu se shodovala s kardioakcelerací a baroreflexní inhibicí.

2.2.7 Respirační sinusová arytmie (RSA)

Respirační sinusová arytmie je VSF v synchronizaci s fázemi dýchání, kdy se RR intervaly zkracují při nádechu a prodlužují při výdechu. Největší vliv na srdeční frekvenci během různých fází dechového cyklu má parasympatikus a jeho zvýšená aktivace během výdechu. Z toho vychází označení RSA jako index excitability parasympatiku. Respirační sinusovou arytmií ovlivňuje frekvence a pravidelnost dechového cyklu, méně hloubka dýchání. Při pomalém dýchání při nižších frekvencích může déle působit parasympatikus během výdechu, dochází ke kompletnějšímu rozložení acetylcholinu a prodloužení tachykardické reakce při nádechu. Tím se amplituda RSA zvyšuje (Javorka, 2008; Ruso et al., 2017).

Angelone a Coulter v začátcích dlouhodobého nahrávání RSA u zdravých jedinců demonstrovali, že jakmile byl počet dechů za minutu snížen, tak se fázový rozdíl mezi respirací a VSF zkracoval, až do frekvence 4 dechy za minutu, kde byla VSF a nádech/výdech ve stejné fázi. Přesto během 6 dechů za minutu (0.1 Hz) byl fázový rozdíl 90°, a byla zde pozorována maximalizace amplitudy VSF. Maximalizace RSA/VSF okolo 6 dechů za minutu byla později potvrzena dalšími studii (Brown et al., 1993; Hirsch & Bishop, 1981; Ben-Tal et al., 2014). Tím dochází ke kardiorespirační rezonanci a je tudíž označováno jako „efekt rezonanční frekvence“ (Angelone & Coulter, 1964; Vaschillo et al., 2006). V 0.1 Hz RSA také rezonuje s LF integrační frekvencí baroreflexu a Mayerovými vlnami (Julien, 2006). Další vyšetření proto naznačují, že VSF (RSA) a baroreflexní senzitivita je největší, když se dýchání zpomalí na 6 dechů za minutu (Příloha 1), ačkoli se tato rezonanční frekvence může interindividuálně lišit (Bernardi et al., 2001, Radaelli et al., 2004). Zvýšený dechový objem (Laude et al., 1993; Hirsch & Bishop, 1981; Taylor et al., 2001) a brániční dýchání (Stromberg et al., 2015) prokazatelně zvyšují RSA, podstatně více při pomalejší rychlosti dechu. Naopak, četné studie prokázali snižování RSA se zvyšujícími se dechovými poměry (Angelone & Coulter, 1964; Hirsch & Bishop, 1981; Eckberg et al., 1980).

Předpokládá se, že má RSA fyziologický význam, ačkoli nebyl ještě zcela objasněn. Studie uvádí, že jednou z možných funkcí RSA je zvýšení účinnosti výměny plicních plynů plynoucích z kardiovaskulárních oscilací ve fázích dýchání, čímž se přizpůsobí ventilace a

perfuze srdeční frekvenci a tím plicní průtok krve a dojde ke snížení fyziologického mrtvého prostoru (Russo et al., 2017).

Dále bylo předpokládáno, že RSA má při klidovém stavu kardiorepiračního systému podstatnou roli, neboť zlepšením účinnosti výměny plicních plynů by minimalizovala výdej energie. To podporuje skutečnost, že RSA je největší během spánku, při relaxaci, pomalém a hlubokém dýchání, v lehu v supinační poloze. RSA se naopak snižuje během cvičení a stavů úzkosti. Alternativní hypotéza spočívá v tom, že RSA minimalizuje srdeční práci při zachování vhodných koncentrací krevních plynů a k tomu více dochází právě při pomalém a hlubokém dýchání. Studie rovněž poukazují na roli RSA v tlumení systémových oscilací toku krve, které jsou výsledkem dechem poháněných změnách v žilní náplni a objemu levého srdce. Účinky, které má pomalé dýchání na maximalizaci RSA vyžadují diskuzi o navrhovaných mechanismech (Russo et al., 2017).

2.2.7.1 Mechanismus respirační sinusové arytmie

Přesné mechanismy, které jsou základem RSA, byly rozsáhle prozkoumány, avšak toto téma stále zůstalo poměrně nevyřešené a v intenzivní diskuzi. Diskuze se zaměřuje na to, zda RSA převážně vytváří baroreflex nebo centrální respirační centrum. Vytvoření závěru těchto debat brání nedostatek konzistence mezi experimentálními metodami, heterogenitou studované populace, a tudíž nedostatek konvergujících výsledků. Přesto je obecně uznáváno, že vznik RSA zahrnuje síť centrálních, periferních a mechanických prvků, které pravděpodobně interagují obousměrně a synergicky přispívají k VSF (Russo et al., 2017).

Vznik RSA zahrnuje mechanické faktory, jako jsou změny venózního návratu, systolického objemu a srdečního výkonu, které jsou poháněny respiračními výkyvy při intratorakálním/intrapleurálním tlaku, což způsobuje kmitání srdeční frekvence a krevního tlaku. Baroreflex je v teoriích také zakomponován ve smyslu pohánění VSF jako odpovědi na respirační výkyvy arteriálního krevního tlaku (Russo et al., 2017).

Další periferní faktor, o kterém je známo, že ovlivňuje RSA je periferní chemoreflex, Bainbridgeův reflex (atriální napívací receptory, které odpovídají za zvýšení krevního objemu během nádechu – když se plní žíly) pomocí zvýšení srdeční frekvence a Heringův-Breuerův reflex (pomalu adaptabilní plicní napívací reflexy aktivované mírnou až přílišnou inflací, která evokuje zvýšení respirační práce a srdeční frekvence). Rozšíření vlivu těchto mechanických

prvků a periferních reflexů lze dosáhnout pomalým, hlubokým dýcháním, které by přispělo k pozorovanému zvýšení amplitudy RSA (Russo et al., 2017).

2.2.7.2 Centrální teorie

Centrální teorie RSA je spojena s respiračními a kardiovaskulárními centry v prodloužené míše, které se slučují ke generování kardiorespiračního rytmu. Teorie ústí v tzv. neurální pacemaker: oscilace kardiorespirační neuronální aktivity, která ústí ve vnitřní rytmus, který reguluje oba systémy. Tyto pacemakerové neurony byly identifikovány v jádru tractus solitarius (NTD) a v nucleus ambiguus. Jsou schopny produkovat vnitřní kardiorespirační rytmus, který reguluje srdeční frekvenci prostřednictvím autonomních eferentních povelů z nervus vagus (parasympatikus) a srdečních sympatických nervů do SA uzlu. Tento neurální pacemaker má svůj vnitřní rytmus, je vsazen do komplexu sítě nervových drah a vstupů, zahrnujících periferní a mechanické reflexy, které obdrží neurony v NTS (Russo et al., 2017).

Inspirační neurony v NTS tvoří vrátkový mechanismus, jehož otevírání a zavírání je synchronizováno s fázemi dýchání. Uzavření vrátek se shoduje s inspirací a aktivací plicních napínacích receptorů, zatímco otevření vrátek se shoduje s výdechem. Toto podporuje respirační modulaci autonomní eference jako primárního generátora RSA (Russo et al., 2017).

2.3 Variabilita srdeční frekvence

Stavba srdce umožňuje změny srdečního výdeje v závislosti na momentálních potřebách těla, a především CNS za účelem udržení homeostázy. Tyto změny v tepové frekvenci odpovídají změnám tonu parasympatiku a sympatiku a jsou reakcí na stres nebo zátěž. Dokonce i při absenci vnějších vlivů nemají srdeční údery charakter chronografické přesnosti a pro tento jev se ujal název variabilita srdeční frekvence (heart rate variability – HRV) (Stejskal & Salinger, 1996; Salinger et al., 1998; Task Force, 1996). Velikost VSF ukazuje míru, s jakou jsou srdce a kardiovaskulární systém schopny reagovat na změny vnitřního prostředí organismu.

Okamžitá srdeční frekvence může být měřena pomocí EKG záznamu jako čas mezi dvěma srdečními údery: tzv. RR interval. Fluktuace (kolísání) RR intervalů je fyziologický jev známý jako variabilita srdeční frekvence (VSF). VSF a kolísání krevního tlaku se vyskytuje náhodně i rytmicky. Výkonová spektrální analýza těchto fluktuací vykazuje dvě významně korelované rytmické oscilace dané vrcholem s frekvencí kolem 0.25 Hz (vysokofrekvenční – HF) a další kolem 0.1 Hz (nízkofrekvenční – LF) (Malliani et al., 1994). HF oscilace se shodují

s běžnou frekvencí dechu (tj. 15 dechů za minutu, 0.25 Hz), a tudíž se vztahují k fázovým účinkům dýchání na kardiovaskulární systém (mechanické, hemodynamické a kardiorespirační mechanismy), zatímco LF oscilace odpovídají mechanismu kardiální baroreflexní zpětné vazby, která je pomalejší a nezávislá na dýchání (Parati et al., 1995).

2.3.1 Variabilita srdeční frekvence a dýchání – první výzkumy

Variabilita srdeční frekvence se dostala do popředí zájmu kardiovaskulární fyziologie už více než před 150 lety. První zprávy o VSF a dýchání jsou připisovány Karlu Ludwigovi, který v roce 1847 zaznamenal, že se srdeční frekvence s nádechem zrychluje a s výdechem zpomaluje (Heymans & Neil, 1958; Melcher, A., 1976). Přesný původ této variability byl rozsáhle studován, ale nebyl nalezen jeden sjednocující mechanismus, který by mohl přispívat k VSF. Nicméně, byly popsány některé mechanismy, které s VSF souvisí.

Hering v roce 1871 u psů vyzkoumal, že napínání plic je asociováno s tachykardií, ale při dalším napnutí plic s vyšším tlakem už naopak dochází k bradykardii. Došel tedy k závěru, že VSF je určena plicními reflexy. Bainbridge také při experimentech se psi v roce 1915 zaznamenal, že se srdeční frekvence zvýšila během diastolického plnění srdce, ke kterému dochází během nádechu. V následujícím článku publikovaném v roce 1920, Bainbridge připsal VSF k tomuto reflexu, který nyní nese jeho jméno. Bainbridgeův reflex je reflex, jenž zvyšuje srdeční frekvenci v důsledku zvýšení objemu krve. Zvýšený objem krve je detekován baroreceptory lokalizovanými v obou srdečních síních. Větší význam pro tento reflex mají baroreceptory v pravé síni (Bainbridge, 1915, Bainbridge, 1920).

Existují také důkazy, že VSF může být způsobena mechanismy řízení centrálního nervového systému. Dalším tvrzením je, že úsek pravé síně a oblast sinoatriálního uzlu může produkovat VSF prostřednictvím srdečních reflexů (Koizumi et al., 1975). Je pravděpodobné, že všechny tyto mechanismy přispívají k vzniku VSF, která je pozorována při dýchání.

Klinický zájem o VSF byl rozpoután roku 1973 zprávou Wheelera a Watkinse, kteří jako první upozornili na vztah mezi kardiální vagální inervací jako mediátorem VSF a na její potenciální hodnotu jako klinického testu kardiovagální funkce. Studovali VSF během hlubokého dýchání (VSF-HD) u normálních probandů a diabetiků. Zjistili, že VSF-HD byla zrušena atropinem, což znamená, že eferentní složka reflexu je zprostředkována vagálně. Zjistili také, že VSF-HD byla snížena nebo zcela vymizena u diabetiků s autonomní neuropatií, což je

možno vidět v Příloze 2. Dospěli k závěru, že VSF-HD je klinicky užitečný test pro autonomní neuropatii u diabetických pacientů.

2.3.2 Vliv tělesné práce na variabilitu srdeční frekvence

Při zatížení organismu během fyzické práce srdce reaguje zvýšením srdeční frekvence. K tomuto zvýšení přispěje při nižších intenzitách zátěže snížení tonu parasymptiku a až od vyšší intenzity začíná růst tonus sympatiku a dojde k vyšší produkci katecholaminů (Stejskal, 2008). Během zátěže lze sledovat pokles celkové variability srdeční frekvence, například MSSD (z angličtiny mean squared successive differences, průměrná hodnota R-R intervalů v měřeném úseku, ukazatel časové domény, v ms^2) klesá v průběhu zátěže až k hodnotám blízcím se nule (Retek & Stejskal, 1997). Po zátěži v průběhu zotavení se MSSD pozvolna zvyšuje. V průběhu zátěže celkový spektrální výkon výrazně klesá, ale toto snížení není tak výrazné jako popisované snížení MSSD, protože vysoká aktivita sympatiku se uskutečňuje i prostřednictvím oscilací s nejpomalejšími frekvencemi. Jak bylo popsáno, aktivita parasymptiku se postupně snižuje do intenzity zatížení odpovídající 50 % maximální spotřeby kyslíku (VO_2max), aktivita sympatiku se začíná zvyšovat až mezi 50–60 % VO_2max . S rostoucí intenzitou zatížení klesá exponenciálně TOTAL POWER (celkový spektrální výkon), což je převážně způsobeno snížením komponenty HF (spektrální výkon ve vysokofrekvenčním pásmu). Dynamika výkonu komponenty LF (spektrální výkon v nízkofrekvenčním pásmu) je při tělesné práci ovlivňována aktivitou sympatiku a variacemi baroreflexní odpovědi zprostředkované vagem závislé na senzitivitě tlakových receptorů. Při nižší intenzitě zatížení, kdy senzitivita baroreceptorového kardiálního reflexu klesá mírně a aktivita sympatiku se téměř nemění, klesá POWER LF méně než při intenzivnějším zatížení, kdy je aktivita sympatiku zvýšená, avšak baroreceptory jsou díky působení mechanických a chemických vlivů působících svalů „resetovány“ (Stejskal, 2008).

2.3.3 Vliv zotavení po tělesné práci na VSF

Dlouhodobě prováděná pohybová aktivita má prokazatelný pozitivní vliv na celkový stav organismu, a tedy i na funkci ANS. Pozitivní vliv pohybové aktivity mohou dosvědčit také naměřené hodnoty SAVSF. Zvýšení celkové VSF a nárůst aktivity parasymptiku lze dosáhnout pravidelným tréninkem při optimálním zatížení a vhodně zvolené pohybové aktivitě (Stejskal, 2008).

Rychlost návratu srdeční frekvence po tělesné práci ke klidovým hodnotám je považována za obraz kardiální vagové reaktivace. Během zotavení rostou ukazatele časové i

frekvenční domény VSF. Předzátěžová velikost VSF nekoreluje s rychlostí reakce SF na začátku zátěže a zároveň neodpovídá úrovni návratu srdeční frekvence ke klidovým hodnotám po zátěži. Pozátěžová velikost aktivity ANS však souvisí s počátečním přizpůsobením srdeční frekvence na zátěž. Čím je tedy rychlejší přizpůsobení srdeční frekvence na začátku zátěže a kratší doba potřebná k dosažení rovnovážného stavu, tím vzniká menší kyslíkový deficit a zkracuje se trvání zotavení (Javorka et al., 2002; Stejskal 2008).

2.3.4 Fyziologické vlivy působící na variabilitu srdeční frekvence

Mnoho faktorů v našem životě (například poloha těla, pohlaví, věk, stres, pohybová zátěž a další) ovlivňuje srdeční frekvenci a její variabilitu. Abychom zabránili zkreslení interpretace výsledků krátkodobých záznamů VSF, musí být tyto vlivy brány v potaz.

2.3.4.1 Ortostatický stres

Při změně polohy těla z lehu do stoje dochází k excitaci sympatiku a současně snížení vagotonie, proto se tento manévr využívá jako sympatický stresorový podnět. Při vyšetřování ANS lze využít ortostatického testu. Hodnoty získané pouze z jedné pozice neumožňují stanovit zastoupení komponent spektra. Proto se používá test ortostatické zátěže. Po lehu následuje stoj, při kterém dochází pomocí baroreflexní aktivity k aktivaci sympatiku a poklesu aktivity parasympatiku. Ve třetí fázi, tzn. lehu, dochází ke kompenzačnímu zvýšení činnosti vagu. U zdravých osob bývá přítomné tzv. přestřelení amplitudy spektrálního výkonu. Tato poslední fáze lehu je vhodná k posouzení aktivity vagu, kdy testujeme i jeho funkční rezervu (Opavský, 2002).

2.3.4.2 Věk

Ve vyšším věku a při některých patologických stavech klesá odpověď ANS na změnu polohy těla. Věk je jednou ze základních fyziologických charakteristik působících na výsledné hodnoty komponent VSF. Stáří tedy specificky ovlivňuje většinu sledovaných parametrů SAVSF. Od prvního měsíce variabilita srdeční frekvence roste, maxima dosahuje v období puberty a mladšího dospělého věku. Stárnutí organismu je spojováno s poklesem kontrolních mechanismů, které mají vliv na kardiovaskulární rovnováhu. Při monitorování rozdílů v regulaci kardiovaskulárního systému spojených s věkem bývá obtížné odlišit vlivy způsobené stárnutím od vlivů nemocí či míry zdatnosti. Ve vyšším věku dochází u zdravých jedinců ke zhoršení funkcí ANS a k porušení jeho spolupráce se srdcem a cévami (Javorka, 2008).

2.3.4.3 Pohlaví

Ženy mají lehce nižší variabilitu srdeční frekvence a vyšší srdeční frekvenci. Ženy mají nižší celkový spektrální výkon, výsledky v oblasti HF nejsou jasné. U mužů byly popsány prokazatelně vyšší hodnoty parametru LF/HF (poměr spektrálního výkonu složky LF ku spektrálnímu výkonu HF), vyšší podíl POWER LF a nižší podíl POWER HF na celkovém spektrálním výkonu ve srovnání s ženami. Rozdíly podmíněné věkem se začínají vytrácet okolo 50. roku života (Agelink et al., 2001). Rozdíly jsou dány hormonálními vlivy, tělesnou teplotou, vyšším zastoupením tukové tkáně a menším procentem svalové tkáně (Javorka, 2008).

2.3.4.4 Psychický stres

Při psychickém stresu dochází ke zvýšení srdeční frekvence a snížení její variability, ke snížení hodnoty komponenty HF a zároveň ke zvýšení hodnot komponent VLF (spektrální výkon ve velmi nízkofrekvenčním pásmu) a LF. Při dlouhodobé stresové zátěži působící na ANS dochází ke zvýšení aktivity sympatiku. Změny v činnosti ANS se tak pravděpodobně také podílejí na vzniku aterosklerózy či hypertenze. Hodnocení změn VSF v reakci na psychický stres nám může pomoci předpovídat míru kardiovaskulárních rizik (Tonhajzerová, 2005).

2.3.4.5 Vliv sportovního tréninku na variabilitu srdeční frekvence

Dlouhodobý vytrvalostní trénink je hlavním nefarmakologickým faktorem zvyšujícím VSF a takto trénovaní jedinci mají vyšší úroveň VSF při srovnání s osobami se sedavým životním stylem. Toto zlepšení kardiovaskulární autonomní kontroly má pravděpodobně tréninkem vyvolané kardioprotektivní účinky. K docílení pozitivních změn je však zapotřebí dostatečně velký tréninkový podnět (Stejskal, 2008).

Pravidelná pohybová aktivita je doprovázena jednak subjektivním pocitem lepšího zdraví, ale také vyššími hodnotami ukazatelů vagové aktivity. U vytrvalostně trénovaných sportovců nacházíme díky zvýšené aktivitě parasympatiku nižší klidovou srdeční frekvenci a rychlejší návrat srdeční frekvence k původní velikosti po tělesné zátěži (Buchheit et al., 2004).

2.3.5 Metody měření variability srdeční frekvence

Byla vyvinuta široká škála metod k měření VSF, jež mají různou výpovědní a interpretační hodnotu (Task Force, 1996; Low, 1977). Protože variabilita R-R intervalů (průměrná hodnota všech R-R intervalů v měřeném úseku, parametr časové domény) reflektuje

změny činnosti ANS z kvalitativního i kvantitativního hlediska, užívá se její zjišťování ke sledování tonu parasymptiku a sympatiku, popřípadě jeho změn. Z dostupných metod analýzy VSF se používají metody jednoduché (Valsalvův manévr), metoda v časové oblasti (time domain) a ve frekvenční oblasti (frequency-domain). S rozvojem nových matematických postupů, výpočetní techniky a chápání této problematiky jsou vypracovány i další metody hodnocení VSF (Javorka, 2008).

Některé metody využívají statistické analýzy obvykle dlouhodobých záznamů 24 hodin nebo déle. Tyto metody zahrnují jednoduché statistiky například standardní odchylku tepové frekvence nebo R-R intervalu, stejně jako složitější statistické proměnné, jako je střední kvadratický rozdíl intervalů R-R. Tyto metody byly využity především pro stanovení prognózy akutního infarktu myokardu. Snížená VSF byla brána jako silný ukazatel úmrtnosti a arytmiických komplikací po akutním infarktu myokardu (Task Force, 1996).

Při analýze VSF můžeme použít dva způsoby matematických postupů. Jednak metody časové domény (dále se dělí na metody statistické a geometrické) a metody frekvenční domény, která zahrnuje metody parametrické a neparametrické.

2.3.5.1 Metoda v časové oblasti

Jedná se o metodu, která je založena na monitorování a porovnávání délky R-R intervalů EKG záznamu v určitém časovém úseku. Sledujeme rozdílnost délky R-R intervalů v celé délce monitorovaného časového úseku. Zjišťované proměnné jsou jednak modifikace standardní odchylky délky srdečních intervalů v průběhu celkového záznamu EKG signálu, nebo proměnné vycházející z diferencí mezi následujícími R-R intervaly, což jsou rMSSD (druhá odmocnina průměru druhých mocnin rozdílů mezi po sobě jdoucími R-R intervaly), pNN50 (poměry mezi rozdíly následných intervalů při diferencii větší jak 50 milisekund) a pNN 6,25 % (pNN při diferencii větší než 6,25 % průměrné srdeční periody). Jmenované proměnné odrážejí krátkodobé změny v srdeční frekvenci, nezávisí na dlouhodobých trendech, a tak vypovídají o změnách v parasymptickém systému (Javorka, 2008; Task Force, 1996).

Parametry metody v časové oblasti použité v této práci:

R-R interval

Průměrná hodnota všech R-R intervalů v měřeném úseku na základě časové domény:

$$R - R \text{ INTERVAL} = \frac{1}{n} \sum RR_i$$

Vysvětlivky:

n = počet všech naměřených R-R intervalů z daného úseku měření

RR_i = délka srdeční periody

MSSD (mean squared successive differences)

Průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu po sobě následujících R-R intervalů.

$$MSSD = \frac{1}{n - 1} \sum_1^n (RR_i - RR_{i-1})^2$$

(Javorka, 2008).

2.3.5.2 Metoda ve frekvenční oblasti

Metody frekvenční analýzy variability srdeční frekvence reprezentují postup kvantifikující aktivitu ANS, tedy sympatiku i parasympatiku. Pro výpočet polohy a síly spekter se užívají dvě metody, které obvykle dávají téměř shodné výsledky. Jsou to rychlá Fourierova transformace – FFT (Fast Fourier Transformation) a autoregresivní metoda (Javorka, 2008; Task Force, 1996).

Vrcholový výkon při nejvyšších frekvencích (>0,15 Hz) odráží respirační sinusovou arytmií, zatímco nižší frekvence odráží jak sympatický, tak parasympatický vliv. Nízkofrekvenční, vysokofrekvenční a celkový výkon jsou silné prediktory výsledků standardních metod. Znatelná redukce ve výkonovém spektru byla zaznamenána u pacientů s diabetickou autonomní neuropatií.

2.3.6 Frekvenční pásma variability srdeční frekvence

2.3.6.1 Pásmo vysoké frekvence (HF – high frequency)

HF komponenta je ve výkonovém spektru zaznačena v rozmezí 0,15 – 0,5 Hz. HF složka je provázána s výše popsanou respirační sinusovou arytmií. Frekvence kolísá v závislosti na fázi dechového cyklu. Jestliže se zvýší dechový objem, zvýší se i HF komponenta, ale zvyšující dechová frekvence HF komponentu snižuje. HF odpovídá frekvence v rozmezí 9-24 dechů za minutu, odpovídá tedy klidové dechové frekvenci, a proto nese název respirační vlna. Při poklesu dechové frekvence pod 9 dechů za minutu přechází na dech vázaná aktivita parasympatiku do frekvenčního pásma LF. Dechová frekvence 9 dechů za minutu (0,15 Hz) zároveň představuje hranici oddělující LF a HF. Frekvence HF je ovlivněna převážně eferentní vagovou aktivitou. Aktivitu v pásmu HF lze fyziologicky zvýšit manévry, které zvyšují aktivitu parasympatiku, např. chladová stimulace tváře nebo farmokologicky podaný atropin (Stejskal & Salinger, 1996; Opavský, 2002; Jakubec et al., 2004; Javorka, 2008; Pizalis et al., 1998). Při rytmizaci dýchání naproti spontánnímu dýchání bylo prokázáno výrazné zvýšení aktivity vagu (Kolisko et al., 2001).

2.3.6.2 Pásmo nízké frekvence (LF – low frequency)

Pásmo LF je ve frekvenčním rozsahu od 0,05 – 0,15 Hz. Odráží aktivitu baroreceptorů, na které působí parasympatikus i sympatikus. Dále odráží vazomotorickou aktivitu (tzv. Mayerovy tlakové vlny, které představují pomalé změny krevního tlaku). Výsledný spektrální výkon je ovlivněn aktivitou parasympatiku i sympatiku (Šiška, Kudláček, Štěrbová & Stejskal, 2009). LF komponenta by proto neměla být považována za celkový ukazatel pouze sympatické aktivity (Stejskal & Salinger, 1996; Sleight et al., 1995).

2.3.6.3 Pásmo velmi nízké frekvence (VLF – very low frequency)

Pásmo je v rozsahu 0,02-0,05 Hz. Toto pásmo má vztah k termoregulační sympatické aktivitě cév, k hladině cirkulujících katecholaminů a k oscilacím v renin-angiotenzinovém systému. Je nejvíce ovlivněno aktivitou sympatiku a nejméně vagu (Stejskal & Salinger, 1996; Opavský, 2002).

2.3.7 Parametry spektrální analýzy variability srdeční frekvence

V průběhu měření R-R intervalů se průběžně orientačně vypočítává a graficky znázorňuje spektrální analýza variability srdeční frekvence. Přesné výsledky lze odečíst až po skončení měření a filtraci artefaktů. Fourierovou transformací funkce jsou získány hodnoty maximální amplitudy – spektrální výkonové hustoty (v angličtině Power spectral density – PSD) pro komponenty VLF, LF a HF. Jednotkou PSD je (ms^2/Hz). Výslednou PSD získáme pomocí vzorce:

$$PSD = S_{xx} - |S_{xy}| = F[x(t)] \cdot F^*[x(t)] - F[x(t)] \cdot F^*[y(t)]$$

Vysvětlivky:

S_{xx} = výkonová spektrální hustota datového souboru $x(t)$

$|S_{xy}|$ = absolutní hodnota vzájemné výkonové spektrální hustoty datových souborů $x(t)$ a $y(t)$

$x(t)$ = je soubor hodnot R-R intervalů analyzovaného úseku

$y(t)$ = je pomocný soubor vytvořený zdvojením souboru $x(t)$ pro výpočet dle algoritmu CGSA

$F[x(t)]$ = Fourierova transformace funkce $x(t)$

$F^*[x(t)]$ = komplexně sdružená Fourierova transformace funkce $x(t)$

$F^*[y(t)]$ = komplexně sdružená Fourierova transformace funkce $y(t)$

(Salinger et al., 1994).

Na základě rovnic jsou z hodnoty PSD vypočítány další ukazatele spektrální analýzy variability srdeční frekvence:

Spektrální výkony jednotlivých složek (POWER VLF, POWER LF, POWER HF) [ms^2]

$$POWER\ VLF = \int_{0,01}^{0,05} PSD\ df$$

$$POWER\ LF = \int_{0,05}^{0,15} PSD\ df$$

$$POWER\ HF = \int_{0,15}^{0,5} PSD\ df$$

Celkový spektrální výkon (TOTAL POWER) je součtem spektrálních výkonů tří frekvenčních komponent v [ms^2]:

$$TOTAL\ POWER = TOTAL\ VLF + TOTAL\ LF + TOTAL\ HF$$

Poměry spektrálních výkonů jednotlivých frekvenčních pásem:

$$LF/HF = \frac{TOTAL\ POWER\ LF}{TOTAL\ POWER\ HF}$$

$$VLF/HF = \frac{TOTAL\ POWER\ VLF}{TOTAL\ POWER\ HF}$$

$$VLF/LF = \frac{TOTAL\ POWER\ VLF}{TOTAL\ POWER\ LF}$$

Relativní spektrální výkony jednotlivých složek VLF, LF, HF udávané v procentech.

Procentuální zastoupení dané komponenty v celkovém spektrálním výkonu.

$$REL.\ POWER\ VLF = \frac{POWER\ VLF}{TOTAL\ POWER}$$

$$REL.\ POWER\ LF = \frac{POWER\ LF}{TOTAL\ POWER}$$

$$REL.\ POWER\ HF = \frac{POWER\ HF}{TOTAL\ POWER}$$

K dalšímu hlubšímu porozumění problematiky odkazují na publikaci autorů Kamath et al. (2013).

2.4 Vyšetřování autonomního nervového systému

2.4.1 Test hlubokého dýchání

Výzkum v oblasti variability srdeční frekvence a dýchání během posledních 150 let vedl k pochopení, že test hlubokého dýchání je velmi citlivý ke změření kardiovagální srdeční funkce. U většiny autonomních poruch je parasympatická funkce postižena dříve než sympatická, proto je VSF-HD vhodný pro screening parasympatické dysfunkce u mnoha autonomních nemocí. VSF-HD se prokázal jako citlivý a spolehlivý test pro včasnou detekci kardiovagální dysfunkce u širokého spektra autonomních poruch, včetně diabetické autonomní neuropatie, uremické neuropatie a familiárních neuropatií. VSF-HD má také hodnotu u pacientů s čistě autonomním selháním, multisystémovou atrofií a u dalších centrálních neurodegenerativních poruch (Shields, 2009).

Metody vyvinuté pro klinické testování kardiovagální funkce typicky zahrnují měření VSF-HD v krátkých intervalech (<90 s). Hluboké dýchání zvětšuje VSF, což umožňuje hodnocení VSF společně s dechovými cykly. Dvě nejpoužívanější metody jsou rozsah průměrné srdeční frekvence (MHRR) a poměr výdech:nádechu. Metoda MHRR se typicky měří z řady po sobě následujících hlubokých dechů, obvykle nejméně šest dechů s frekvencí 5 nebo 6 dechů za minutu. MHRR se vypočítá odečtením maximální srdeční frekvence během inspirace od minimální srdeční frekvence během výdechu pro každý cyklus nádechu a výdechu a pak se stanoví průměr z těchto rozdílů. MHRR lze také měřit z jediného dechu. Poměr výdech:nádech hodnotí poměr nejdelšího R-R intervalu během expirace ku nejkratšímu R-R intervalu během inspirace. Poměr výdech:nádech může být také hodnocen z jednoho dechu (Shields, 2009).

VSF-HD je maximální v poloze lehu na zádech a četností 5-6 dechů za minutu. Hloubka dechu pro maximální výsledky vyžaduje dechový objem okolo 1,2 litru u průměrného dospělého. Protokoly, které zahrnují délku dýchání více než 90 sekund mohou způsobit hypokapnii, která snižuje VSF-HD. Také je důležité poznamenat, že řada léků může ovlivnit VSF-HD. Medikace s anticholinergním působením, volně prodejná léčiva, tricyklická antidepresiva a antispasmodika by měla být přerušena, pokud možno nejméně 48 hodin před testováním. Pacienti jsou také poučeni, aby nepili nápoje s kofeinem, nepožili nikotin a nepili alkohol 3 hodiny před testováním (Shields, 2009).

Kromě testu hlubokého dýchání patří do baterie klinických testů k vyšetření autonomního nervového systému Valsalvův manévr, ortostatický test a další (Javorka, 2008).

2.5 Pomalé dýchání

Pomalé dýchání je praktikováno v moderním světě kvůli jeho zdravotním benefitům. Díky nim si přitáhlo pozornost řady výzkumných pracovníků a kliniků, kteří začali zkoumat vliv pomalého dýchání na fyziologické reakce a snažili se odkrýt základní mechanismy (Russo, Santarelli a O'Rourke, 2017).

Ovládání dechu za účelem obnovení nebo zlepšení zdraví člověka bylo praktikováno po tisíce let mezi východními kulturami. Například jógové dýchání – pranayama je známá starověká praxe řízeného dýchání, často prováděná ve spojení s meditací nebo jógovými asánami, pro její duchovní a zdravotní účinky. Existují různé formy pranayámy, jako je dýchání skrze nosní dírky, břišní dýchání, silové dýchání a vokalizované dýchání, které se provádí v různých poměrech a v různé hloubce dechu.

Ruský lékař K.P. Buteyko vytvořil koncept dechové terapie, která se od roku 1990 rozšířila po celém světě. Začal léčit pacienty s respiračními a cirkulačními potížemi pomocí dechového tréninku v letech 1950 až 1960. Buteyko a další pokračovatelé prokázali úspěch v léčbě široké škály chronických nemocí ještě předtím, než se metoda rozšířila do světa. Několik klinických studií a Cochranovských reviews od té doby zkoumalo účinnost metody Buteyko v léčbě astmatu, přičemž je zapotřebí více studií a konzistentní dat, aby bylo možné potvrdit slibné výsledky.

2.5.1 Pomalé dýchání a spektrální analýza

Při použití spektrální analýzy pro ohodnocení vlivu dýchání a dechové frekvence na autonomní aktivitu lze využít parametr LF/HF. Chang et al. (2013) uvedli v rámci tohoto parametru posun směrem k převaze parasympatiku a zvýšení vagové aktivity u zdravých lidí, kteří dýchali v rytmu 8 dechů za minutu, na rozdíl od 12 a 13 dechů za minutu. Také bylo prokázáno, že během řízeného, pomalého dýchání je modulace sympatiku podle dechové fáze silnější a inhibice úplnější od začátku nádechu až k polovině výdechu (Seals, Suwarno & Dempsey, 1990). K dlouhodobému posunu směrem k parasympatické dominanci slouží delší praktikování pomalého dýchání, což bylo pozorováno u zdravých lidí, kteří praktikovali pomalé dýchání pravidelně po dobu 3 měsíců (Pal, Velkumary, & Madanmohan, 2004).

Taylor et al. (2001) zkoumali efekt sympatické blokády na RSA u zdravých jedinců během různé dechové frekvence (15-3 dechy za minutu). Zjistili, že se RSA zvýšilo, když byla kardiální sympatická aktivita blokována při všech dechových frekvencích. Jejich výsledky také uvádí, že tonická vagová aktivita je konstantní během všech dechových frekvencí, kdy původně spekulovali, že během rychlého dýchání se uvolní méně acetylcholinu, jelikož se zkrátí délka výdechu, RSA by tedy měla být snížena. Naopak při rezonanční frekvenci (6 dechů za minutu) se uvolňování acetylcholinu a hydrolýza optimalizuje, RSA je tedy maximalizována. Wang et al. (1985) pozorovali tendenci pro zvýšenou VSF při frekvenci 6 dechů za minutu, když byl poměr inspirace/expirace 1:1 a na tom bylo založeno jejich vysvětlení optimálního uvolňování acetylcholinu a hydrolýzy.

Dalším předpokladem je, že během 6 dechů za minutu, ačkoli sympatická aktivita není nutně změněna, mohou sympatické výboje také přispět k VSF, pravděpodobně na základě baroreflexu a integrace Mayerovy vlny na této dechové frekvenci (Brown et al., 1993; Berntson et al., 1993). Ve studii Zhang et al. (1997) pozorovali vzrůst výkonu vagu s pomalým dýcháním, zatímco sympatický výkon se značně nezměnil, nicméně změna ve vzoru sympatických výbojů během dechu byla pozorována. Vidigal et al. (2016) provedli měření efektu pomalého dýchání (6 dechů za minutu) na autonomní odpověď během posturálních manévru. Studie byla provedena na 21 zdravých studentech ve věku mezi 18 a 35 lety. Po 10minutovém sedu s pomalým dýcháním (kontrolní skupina dýchala spontánně) se museli probandi rychle postavit a zůstat stát po dobu 15 minut. Pomalé dýchání zlepšilo sympatickou a parasympatickou odezvu na posturální manévry, což by mohlo být výsledkem zvýšené citlivosti baroreflexu v důsledku zvýšení (počátečního) parasympatického tonu a synchronizací sympatického a parasympatického systému při frekvenci 6 dechů za minutu. Proto by se nemělo tvrdit, že pomalé dýchání by mělo minimalizovat sympatickou aktivitu, spíše by se mělo hovořit o dosažení optimální sympatovagové rovnováhy a zvýšení autonomní reaktivity během fyzického a mentálního stresu.

Pomalé dýchání působí na oscilace krevního tlaku, které se synchronizují s rytmem srdce (Hsieh et al., 2003). Různé studie zjistily, že pomalé dýchání zvyšuje amplitudy oscilací krevního tlaku a VSF, což je zvláště významně viditelné při dýchání frekvencí 0.1 Hz (6 dechů za minutu) (Bernardi et al., 2001; Paprika et al., 2014). Při této frekvenci jsou LF oscilace zvýšeny dýcháním (Beda et al., 2014). Například ve studii u zdravých mužů, u kterých byly karotidové receptory stimulovány pod tlakem v oblasti krku během řízeného dýchání, bylo zjištěno, že vliv arteriálního baroreflexu na srdeční frekvenci a krevní tlak byl během dýchání

zvýšený při frekvenci 6 dechů za minutu (Radaelli et al., 2004). Ve výzkumu byla věnována pozornost efektu daného poměru jednotlivých respiračních fází na baroreflexní senzitivitu a VSF amplitudu. Tyto proměnné se zvyšovaly při poměru inspirace ku expiraci v hodnotě 1/1 během pomalého dýchání frekvencí 0.1Hz. Rytmičtý vliv dýchání na VSF je fyziologický fenomén známý jako respirační sinusová arytmie (Wang et al. 1985).

Ve studii Shah, Monro, Julu (2015) sledovali modulaci tonu vagu během dýchání frekvencí 0,1 Hz u zdravých jedinců. Porovnávali kardiální vagální tonus (CVT) během hlubokého dýchání s CVT během klidu. Experimentu se zúčastnilo 6 probandů (5 mužů, 1 žena) ve věku 24–40 let. Měření bylo neinvazivní a kontinuální, snímalo se CVT pomocí NeuroScopu. Měření probíhalo v supinační poloze se 6 cykly 4s nádechu a 6s výdechu. Průměrný CVT pro každého jedince během 1 minuty byl použit k derivaci středního CVT během hlubokého dýchání. Hrot CVT během hlubokého dýchání byl 25.1 +- 4.0, výrazně vyšší než výchozí CVT ($p < 0.001$). Maximum CVT se vyskytovalo okolo 19.5 +- 3.7s. CVT posledního cyklu hlubokého dýchání bylo 18.1.+2.4, což je nižší hodnota než hodnota hrotu, ale vyšší než výchozí hodnoty. Hluboké dýchání s frekvencí 0.1 Hz zvýšil střední CVT o 95 % nad výchozí hodnoty, ale vrchol dosáhl více než dvojnásobné hodnoty základu. CVT se snížilo během hlubokého dýchání a to naznačuje habituaci mozkového kmene. Amplituda RSA má vrchol při hodnotě frekvence 0,1 Hz hlubokého dýchání.

2.5.2 Fyziologie hlubokého dýchání se zaměřením na kardiorespirační jednotku

Fyziologické účinky pomalého dýchání jsou skutečně rozsáhlé a složité. Dechový vzor, který je definován dechovou frekvencí, dechovým objemem, aktivitou bránice, dechovými pauzami a pasivním vs aktivním výdechem, má nejen vliv na účinnost dýchání, ale také na kardiovaskulární funkci a autonomní funkci, kde jsou účinky obousměrné.

Tradiční medicína se nepokoušela definovat, jak může vypadat optimální dýchání, které ovlivní tonus vagu. Cílem autorů (Russo et al., 2017) bylo upřesnit základní parametry dechových technik, které optimalizují dýchání, výměnu plynů a arteriální okysličení, zvyšují vagový tonus, ovlivňují parasympatiko-sympatickou rovnováhu a ovlivňují integritu autonomních regulací, které by mohly být využity v době intenzivní fyzické nebo mentální zátěže. Podle studií by autonomně optimalizované dýchání mělo být v rozsahu 6-10 dechů za minutu, se zvýšeným dechovým objemem, který je dosažen aktivací bránice. Dýchání nosními dírkami je také považováno za důležitou součást optimalizovaného dýchání. Toho je snadno

docíleno u každého jedince jednoduchým praktikováním. Řízené pomalé dýchání se jeví jako účinný prostředek ke zvýšení VSF a zachování autonomní funkce, z nichž obě byly spojeny se sníženou úmrtností u patologických stavů a v dlouhodobosti v populaci (Russo et al., 2017).

Vliv pomalého dýchání na vybrané systémy (Russo et al., 2017):

Autonomní nervový systém

- Zvýšení vagové aktivity (vagového tonu)
- Posun směrem k parasympatické dominanci
- Posílení vagového výkonu (strhává srdeční reset vagem podle fází dechu)
- Optimalizace uvolnění acetylcholinu a hydrolýzy v SA uzlu
- Zvýšení fázické modulace sympatické aktivity
- Zlepšení autonomní odpovědi na posturální situace (stoj)
- Optimalizace sympatiko-vagová rovnováhy

Změny aktivity autonomního nervového systému se promítají v kardiovaskulárním a respiračním systému následovně:

Kardiovaskulární systém

- Zvýšení žilního návratu – zvýšení plnění pravého srdce – zvýšení systolického objemu – zvýšení srdečního výdeje
- Působí kolísání pulzů krevního tlaku s rytmem srdečního rytmu
- Synchronizace vazomotoriky
- Vyvolání a podpoření vazomotoriky – zlepšení oxygenace krve
- Zvýšení výkyvů VSF a krevního tlaku
- Snížení středního krevního tlaku
- Zvýšení LF VSF a baroreflexní senzitivity
- Snížení srdeční práce, stabilizace krevního tlaku

- Kardioakcelerace v inspirační fázi
- Synchronizace krevního tlaku a srdečního rytmu
- Zvýšení RSA (maximum okolo 6 dechů za minutu – rezonanční frekvence)

Respirační systém

- Obecně se shoduje se zvýšením dechového objemu a zvýšením exkurze bránice
- Zvýšení účinnosti ventilace a arteriální oxygenace pomocí alveolárního náboru, distenze a redukce alveolárního mrtvého prostoru
- Snížení chemoreflexní senzitivity

3 CÍLE A HYPOTÉZY

Cílem diplomové práce bylo zjistit jaký má vliv dýchání proti odporu s použitím dechové pomůcky Threshold IMT a Threshold PEP na variabilitu srdeční frekvence. Hodnocena byla srdeční frekvence a vybrané ukazatele spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

3.1 Hypotézy

Hypotéza H01:

Při řízeném dýchání v pozici druhého sedu s použitím výdechové pomůcky (S2V) nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1V).

Hypotéza H02:

Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3V) po dýchání s výdechovou pomůckou nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s druhým sedem (S2V).

Hypotéza H03:

Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3V) po dýchání s výdechovou pomůckou nedojde ke staticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1V).

Hypotéza H04:

Při řízeném dýchání v pozici druhého sedu s použitím nádechové pomůcky (S2N) nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

Hypotéza H05:

Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3N) po dýchání s nádechovou pomůckou nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s druhým sedem (S2N).

Hypotéza H06:

Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3N) po dýchání s nádechovou pomůckou nedojde ke staticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

Komentář k hypotézám:

Za ukazatele spektrální analýzy variability srdeční frekvence byly zvoleny – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty (POWER HF v $[ms^2]$), spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty (POWER LFv $[ms^2]$) a spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty (POWER VLF v $[ms^2]$), poměr spektrálních komponent LF/HF, celkový spektrální výkon (TOTAL POWER v $[ms^2]$), relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky (Rel. VLF v [%]), relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky (Rel. LF [%]), relativní spektrální výkon vysokofrekvenční složky (Rel. HF [%]) a frekvence vysokofrekvenční komponenty (Freq. HF v [mHz]). Z časových ukazatelů byla hodnocena průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů (MSSD v $[ms^2]$) a R-R intervaly. Dále se hodnotila dechová frekvence (DF – počet dechů za minutu).

3.2 Výzkumné otázky:

1. Jak se procentuálně mění průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozici sedu u výdechové a nádechové pomůcky?
2. Jak se procentuálně mění průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozicích sedu bez použití dechové pomůcky (prvním měření s dýcháním v rytmu 2:3 v pozici druhého sedu) ve srovnání s procentuálními změnami u výdechové pomůcky?
3. Jak se procentuálně mění průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozicích sedu bez použití dechové pomůcky (prvním měření s dýcháním v rytmu 2:3 v pozici druhého sedu) ve srovnání s procentuálními změnami u nádechové pomůcky?

4 METODIKA

4.1 Charakteristika souboru

Výzkumu se zúčastnilo celkem 11 zdravých probandek, studentek Univerzity Palackého ve věku od 20 do 25 let, v průměru 22,18 let. Byly měřeny základní antropometrické ukazatele. Hmotnost se pohybovala od 50 do 79 kg, v průměru 63,91. Výška byla od 163 do 174 cm, v průměru 167,23. Hodnoty body mass indexu se pohybovaly od 18,59 do 27,02 kg/ m², v průměru 22,80 kg/ m².

Tyto probandky tvořily jak skupinu experimentální, tak skupinu kontrolní. Všechny zúčastněné byly předem informovány o výzkumu diplomové práce a podepsaly Informovaný souhlas (Příloha 4). Před konáním samotného vyšetření byly s předstihem poučeny o nutnosti dodržení podmínek režimového opatření souvisejících s metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. Režim před měřením tedy zahrnoval následující pokyny: 24 hodin před měřením nesměly probandky absolvovat větší fyzickou zátěž, pít alkohol ve velkém množství (povoleno 1 pivo, 2dc vína), v den vyšetření nesměly pít černý čaj nebo kávu. Lehká snídaně měla být maximálně 2 hodiny před měřením. V rámci spánkové režimu se kladl důraz na 7 až 8 hodin spánku se vstáváním minimálně 2 hodiny před vyšetřením. Poslední podmínkou bylo vyhnutí se psychickému stresu větší intenzity.

Žádná z probandek nebyla kuřačka a neužívala dlouhodobě žádné léky ovlivňující srdeční frekvenci. Ženy v době vyšetření neměly menstruaci a nebyly gravidní.

Kritérii pro vyřazení ze studie byli akutní onemocnění s teplotou, subfebrilie, medikamenty ovlivňující kardiovaskulární a autonomní nervový systém, bolestivý stav, těhotenství, kuřácky, plicní onemocnění (astma bronchiale, alergici atd.).

Tabulka 1. Základní údaje o probandkách

Číslo probandek	věk	hmotnost(kg)	Výška(cm)	BMI (kg/ m ²)
1	24	58	164	21,56
2	24	63	169	22,06
3	24	65	174	21,47
4	22	58	163	21,83
5	21	50	164	18,59
6	20	79	171	27,02
7	25	68	168	24,09
8	21	56	164,5	20,69
9	20	64	163	24,09
10	21	75	173	25,06
11	22	67	166	24,31
M	22,18	63,91	167,23	22,80
SD	1,78	8,40	4,03	2,36

Vysvětlivky:

M – aritmetický průměr

SD – směrodatná odchylka

BMI – body mass index

4.2 Design a organizace výzkumu

Měření probíhalo v dopoledních hodinách od 8:30 do 11 hodin v laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Vyšetření probíhalo v klidné místnosti s pokojovou teplotou. Měření na sebe navazovala v rozmezí maximálně 7-8 dní. Výzkum se uskutečnil od konce listopadu 2018 po leden 2019. Tento experiment proběhl po schválení Etické komise Fakulty tělesné kultury (Příloha 10) a všechny probandky vyplnily informovaný souhlas. Po příchodu do laboratoře probandky vyplnily Dotazník na autonomní funkce, dále Protokol o měření se zaznamenáním aktuálního psychického rozpoložení.

Zácvik probandů a edukace o správném provedení dýchání skrze dechové pomůcky byl proveden den či více dní před samotným měřením. Nastavení odporu u nádechové a výdechové pomůcky bylo totožné, tzn. 15cmH₂O.

Při měření byl každé probandce na hrudník připevněn navlhčený elektrodový pás pro snímání srdeční frekvence. Pás byl pomocí kabelu propojen s UHF vysílačem, jež měly probandky po dobu měření okolo pasu. Telemetricky byl z UHF vysílače signál přeposlán do UHF přijímače, který byl pomocí USB portu propojen s počítačem.

Samotné měření sestávalo ze dvou situací vyšetření, každá zahrnovala 4 hodnocené intervaly. Během první části měření se VSF snímala v lehu, následně v sedu se spontánním dýcháním, poté řízeným dýcháním v rytmu nádech/výdech 2:3 a poslední sekvence snímala zase aktivitu při spontánním dýchání v sedu. Druhá část probíhala obdobně, tedy měření vleže, dále vsedě se spontánním dýcháním, následovalo dýchání v rytmu 2:3 s použitím dechové pomůcky a během poslední fáze byla zase snímána VSF vsedě se spontánním dýcháním. Mezi jednotlivými měřeními byla krátká pauza. Během prvního dne měření se použila pomůcka s odporem proti výdechu, druhý den pomůcka s odporem proti nádechu. V rámci 5minutového intervalu s použitím dechové pomůcky byl zvolen následující poměr. Probandi provedli 18 dechů skrze dechovou pomůcku a poté 30 vteřin dýchali v rytmu bez pomůcky, následně zase pokračovali s dýcháním proti odporu. Pro řízení dechové frekvence byla puštěna nahrávka, která udávala slovně rytmus nádechu a výdechu v rytmu 2:3, tedy dechovou frekvencí 12 dechů za minutu. Během měření se nesmělo mluvit, délka jednoho intervalu záznamu srdeční aktivity byla kolem 300 tepů. Celková doba jednoho měření se pohybovala kolem 45 minut. Reaktivita autonomního nervového systému byla posuzována vždy k hodnotám spontánního dýchání.

4.3 Standardizace vyšetření

Kontrolované dýchání může u některých jedinců způsobit stres, který může výrazně ovlivnit samotné vyšetření. Avšak hladina stresu navozena tímto způsobem je hodnocena jako nízká. Samotné použití zvukové nahrávky pro rytmizaci dechu může způsobit značné komplikace při interpretaci výsledků VSF. Jelikož různá frekvence dýchání může vést k posunu vrcholu respiračního spektra VSF a tím může imitovat snížení nebo zvýšení sympatické modulace srdečního rytmu.

4.4 Měřicí přístroj

Variabilita srdeční frekvence byla hodnocena pomocí diagnostického systému VarCor PF7, který je využíván pro neinvazivní diagnostiku VSF. Signál EKG byl snímán pomocí elektrodového hrudního pásu typu Polar a byl propojen s UHF vysílačem. Signál byl následně rádiově přenášen z UHF vysílače do UHF přijímače, jež je propojen s počítačem prostřednictvím USB portu. Přenesené informace jsou kódovány podle speciálního záznamu

vhodného pro rádiový přenos. UHF přijímač přenášený signál zesiluje a dekóduje, aby mohl být následně zpracován pomocí speciálního počítačového programu (Salinger et al., 2006).

4.5 Hodnocené ukazatele

Vyšetřování VSF bylo prováděno formou krátkodobých záznamů. Při měření byly hodnoceny tyto spektrální parametry: spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty (POWER HF v [ms^2]), spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty (POWER LFv [ms^2]) a spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty (POWER VLF v [ms^2]), poměr spektrálních komponent LF/HF, celkový spektrální výkon (TOTAL POWER v [ms^2]), relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky (Rel. VLF v [%]), relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky (Rel. LF [%]), relativní spektrální výkon vysokofrekvenční složky (Rel. HF [%]) a frekvence vysokofrekvenční komponenty (Freq. HF v [mHz]). Z časových ukazatelů byla hodnocena průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů (MSSD v [ms^2]) a R-R intervaly. Dále se hodnotila dechová frekvence (DF – počet dechů za minutu).

4.6 Statistické zpracování dat

Vyhodnocení variability srdeční frekvence může být značně zkresleno přítomností artefaktů (např. srdeční arytmie), proto byla provedena jak automatická, tak manuální filtrace. Získané hodnoty sledovaných komponent byly převedeny do programu Microsoft Office Excel 2018 a poté byly statisticky zpracovány a vyhodnoceny pomocí programu Statistika 13.0. Pro každý hodnocený parametr byl vypočítán průměr, směrodatná odchylka a medián. K vlastnímu statistickému zpracování byl využit Wilcoxonův párový test. Hladina statistické významnosti byla pro všechny statistické analýzy stanovena na $p < 0,05$.

5 VÝSLEDKY

5.1 Výsledky nulových hypotéz

5.1.1 Testování hypotézy H01

H01: Při řízeném dýchání v pozici druhého sedu s použitím výdechové pomůcky (S2V) nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1V).

Při testování hypotézy H01 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici druhého sedu s použitím výdechové pomůcky (S2V) a pozicí prvního sedu (S1V).

Z výsledků vyplývá, že byl nalezen statisticky významný rozdíl v ukazateli POWER HF a LF/HF, Rel. LH a Rel. HF.

Tabulka 2. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi prvním (S1V) a druhým sedem s použitím výdechové pomůcky (S2V).

	\bar{x} S1V	SD S1V	Me S1V	\bar{x} S2V	SD S2V	Me S2V	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	364,89	446,67	250,14	262,39	161,48	242,93	-0,328	0,743
POWER LF	455,3	314,94	432,05	316,78	209,11	269,21	0,854	0,393
POWER HF	1683,01	3138,19	551,19	2003,38	1879,41	1031,37	-2,298	0,022
TOTAL								
POWER	2505,65	1303,15	1303,15	2578,46	1974,78	1795,25	-1,313	0,189
LF/HF	0,86	0,73	0,73	0,29	0,25	0,15	2,167	0,03
Freq. HF	214,6	189,37	189,37	203,56	6,69	204,2	-0,328	0,743
Rel. VLF	17,66	11,02	21,33	11,71	4,52	11,16	1,511	0,131
Rel. LF	32,38	18,91	37,65	17,06	12,48	10,97	2,223	0,026
Rel. HF	49,96	21,03	43,52	71,23	14,64	72,8	-2,489	0,013
DF	12,75	13,5	13,5	12,34	0,88	12,1	0,952	0,341
RR								
INTERVAL	0,88	0,85	0,85	0,81	0,12	0,77	1,116	0,264
MSSD	3006,86	1080,16	1080,16	3127,06	2605,84	1946,37	-1,379	0,168

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S1V – sed první se spontánním dýcháním před použitím výdechové pomůcky

S2V – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti výdechovému odporu

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H01 vyvrácena. Byl shledán statisticky významný nárůst hodnoty POWER HF, Rel. HF a statisticky významný pokles v ukazateli LF/HF, Rel. LF.

5.1.2 Testování hypotézy H02

Hypotéza H02: Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3V) po dýchání s výdechovou pomůckou nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s druhým sedem (S2V).

Při testování hypotézy H02 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici třetího sedu po použití výdechové pomůcky (S3V) a pozicí druhého sedu (S2V).

Z výsledků vyplývá, že byl nalezen statisticky významný rozdíl v ukazatelích POWER HF a LF/HF, Rel. LF a Rel. HF.

Tabulka 3. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi druhým sedem při řízeném dýchání s výdechovou pomůckou (S2V) a třetím sedem po použití výdechové pomůcky (S3V).

	x S2V	SD S2V	Me S2V	x S3V	SD S3V	Me S3V	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	262,39	161,48	242,93	203,02	121,84	221,48	0,656	0,511
POWER LF	316,78	209,11	269,21	519,86	398,74	372,5	-1,181	0,237
POWER HF	2003,38	1879,41	1031,37	1563,99	2650,24	430,76	2,561	0,01
TOTAL								
POWER	2578,46	1974,78	1795,25	2286,88	2823,45	1152,71	1,313	0,189
LF/HF	0,29	0,25	0,15	1,08	0,79	0,88	-2,495	0,012
Freq. HF	203,56	6,69	204,2	215,46	40,65	211,46	0,853	0,393
Rel. VLF	11,71	4,52	11,16	14,96	10,98	13,85	0	1
Rel. LF	17,06	12,48	10,97	36,64	18,64	35,47	2,489	0,013
Rel. HF	71,23	14,64	72,8	48,4	24,02	40,22	-2,667	0,008
DF	12,34	0,88	12,1	12,47	2,83	12,4	-0,558	0,576
RR								
INTERVAL	0,81	0,12	0,77	0,86	0,11	0,87	-1,116	0,264
MSSD	3127,06	2605,84	1946,37	2483,71	3359,61	979,76	1,575	0,115

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S2V – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti výdechovému odporu

S3V – sed třetí se spontánním dýcháním po použití výdechové pomůcky

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H02 vyvrácena. Byl shledán statisticky významný pokles hodnoty POWER HF a Rel. HF a statisticky významný nárůst v ukazateli LF/HF a Rel. LF.

5.1.3 Testování hypotézy H03

Hypotéza H03: *Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3V) po dýchání s výdechovou pomůckou nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1V).*

Při testování hypotézy H03 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici třetího sedu po použití výdechové pomůcky (S3V) a pozicí prvního sedu (S1V).

Z výsledků vyplývá, že nebyl nalezen statisticky významný rozdíl v žádném ukazateli.

Tabulka 4. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi prvním sedem (S1V) a třetím sedem po dýchání s výdechovou pomůckou (S3V).

	x S1V	SD S1V	Me S1V	x S3V	SD S3V	Me S3V	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	364,89	446,67	250,14	203,02	121,84	221,48	0,328	0,742
POWER LF	455,3	314,94	432,05	519,86	398,74	372,5	0,262	0,792
POWER HF	1683,01	3138,19	551,19	1563,99	2650,24	430,76	0,065	0,947
TOTAL								
POWER	2505,65	1303,15	1303,15	2286,88	2823,45	1152,71	-0,262	0,792
LF/HF	0,86	0,73	0,73	1,08	0,79	0,88	-0,656	0,511
Freq. HF	214,6	189,37	189,37	215,46	40,65	211,46	-0,262	0,792
Rel. VLF	17,66	11,02	21,33	14,96	10,98	13,85	0,356	0,722
Rel. LF	32,38	18,91	37,65	36,64	18,64	35,47	1,511	0,131
Rel. HF	49,96	21,03	43,52	48,4	24,02	40,22	1,334	0,182
DF	12,75	13,5	13,5	12,47	2,83	12,4	0,492	0,622
RR								
INTERVAL	0,88	0,85	0,85	0,86	0,11	0,87	0,098	0,921
MSSD	3006,86	1080,16	1080,16	2483,71	3359,61	979,76	0,13	0,895

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S1V – sed první se spontánním dýcháním před použitím výdechové pomůcky

S3V – sed třetí se spontánním dýcháním po použití výdechové pomůcky

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H03 potvrzena. Nebyl shledán statisticky významný rozdíl v žádném měřeném ukazateli.

5.1.4 Testování hypotézy H04

Hypotéza H04: Při řízeném dýchání v pozici druhého sedu s použitím nádechové pomůcky (S2N) nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

Při testování hypotézy H04 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici druhého sedu s použitím nádechové pomůcky (S2N) a pozicí prvního sedu (S1N).

Z výsledků vyplývá, že byl nalezen statisticky významný rozdíl v ukazateli POWER HF, TOTAL POWER, Freq. HF, Rel. HF, DF a MSSD.

Tabulka 5. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi prvním (S1N) a druhým sedem s použitím nádechové pomůcky (S2N).

	x S1N	SD S1N	Me S1N	x S2N	SD S2N	Me S2N	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	366,3	291,59	256,2	210,17	122,67	179,21	0,853	0,393
POWER LF	348,72	264,72	284,85	327,61	96,84	298,16	-0,262	0,792
POWER HF	1423,22	1849,58	629,64	2651,64	2868,17	1808,11	-2,561	0,0104
TOTAL								
POWER	2138,33	2038,14	1354,55	3189,41	2827,4	2436,2	-2,166	0,0302
LF/HF	0,48	0,47	0,36	0,21	0,16	0,15	1,378	0,167
Freq. HF	243,08	35,72	250,46	212,92	11,77	210,03	1,968	0,0488
Rel. VLF	20,42	13,8	15,53	9,36	6,48	8,61	1,867	0,062
Rel. LF	19,64	10,47	24,01	14,12	8,54	11,63	1,511	0,131
Rel. HF	59,94	21,88	62,2	76,49	12,59	78,88	2,223	0,026
DF	13,98	1,9	13,8	12,55	0,99	12,2	2,134	0,032
RR								
INTERVAL	0,86	0,11	0,82	0,78	0,08	0,76	1,51	0,131
MSSD	3148,76	4123,91	1591,21	3740,25	4295,64	2335,75	-2,232	0,025

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S1N – sed první se spontánním dýcháním před použitím nádechové pomůcky

S2N – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti nádechovému odporu

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H04 vyvrácena. Byl shledán statisticky významný nárůst v ukazatelích POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a statisticky významný pokles v ukazatelích Freq. HF a DF.

5.1.5 Testování hypotézy H05

Hypotéza H05: Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3N) po dýchání s nádechovou pomůckou nedojde ke statisticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s druhým sedem (S2N).

Při testování hypotézy H05 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici třetího sedu po použití nádechové pomůcky (S3N) a pozicí druhého sedu (S2N).

Z výsledků vyplývá, že byl nalezen statisticky významný rozdíl v ukazatelích POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Rel. VLF, Rel. LF, Rel. HF a MSSD.

Tabulka 6. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi druhým sedem při řízeném dýchání s nádechovou pomůckou (S2N) a třetím sedem po použití nádechové pomůcky (S3N).

	x S2N	SD S2N	Me S2N	x S3N	SD S3N	Me S3N	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	210,17	122,67	179,21	364,9	289,42	316,36	-1,247	0,212
POWER LF	327,61	96,84	298,16	466,17	291,98	378,83	-0,722	0,47
POWER HF	2651,64	2868,17	1808,11	1648,62	2489,22	582,48	2,626	0,0086
TOTAL								
POWER	3189,41	2827,4	2436,2	2479,69	2609,42	1400,17	2,035	0,041
LF/HF	0,21	0,16	0,15	0,86	0,85	0,42	-1,969	0,048
Freq. HF	212,92	11,77	210,03	213,58	36,16	220,13	0	1
Rel. VLF	9,36	6,48	8,61	18,94	11,93	17,38	2,223	0,026
Rel. LF	14,12	8,54	11,63	27,71	16,5	23,03	2,312	0,021
Rel. HF	76,49	12,59	78,88	53,35	25,41	54,52	-2,401	0,016
DF	12,55	0,99	12,2	12,85	2,03	13,4	-0,919	0,357
RR								
INTERVAL	0,78	0,08	0,76	0,84	0,09	0,83	-1,313	0,189
MSSD	3740,25	4295,64	2335,75	2936,21	4343,43	1280,01	2,495	0,012

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílů vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S2N – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti nádechovému odporu

S3N – sed třetí se spontánním dýcháním po použití nádechové pomůcky

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H_0 vyvrácena. Byl shledán statisticky významný pokles hodnoty POWER HF, TOTAL POWER, Rel.HF a MSSD a statisticky významný nárůst v ukazateli LF/HF.

5.1.6 Testování hypotézy H06

Hypotéza H06: Při spontánním dýchání v pozici třetího sedu (S3N) po dýchání s nádechovou pomůckou nedojde ke staticky významné změně žádného ze sledovaných spektrálních i časových ukazatelů variability srdeční frekvence ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

Při testování hypotézy H06 bylo zjišťováno, zda je statisticky významný rozdíl mezi naměřenými hodnotami v pozici třetího sedu po použití nádechové pomůcky (S3N) a pozicí prvního sedu (S1N).

Z výsledků vyplývá, že byl nalezen statisticky významný rozdíl v ukazatelích Rel. LF a Rel. HF.

Tabulka 7. Porovnání spektrálních a časových ukazatelů VSF mezi prvním sedem (S1N) a třetím sedem po dýchání s nádechovou pomůckou (S3N).

	x S1N	SD S1N	Me S1N	x S3N	SD S3N	Me S3N	Z	p
Parametry								
POWER								
VLF	366,3	291,59	256,2	364,9	289,42	316,36	0,0000	1
POWER LF	348,72	264,72	284,85	466,17	291,98	378,83	-1,116	0,264
POWER HF	1423,22	1849,58	629,64	1648,62	2489,22	582,48	0,393	0,693
TOTAL								
POWER	2138,33	2038,14	1354,55	2479,69	2609,42	1400,17	-0,393	0,693
LF/HF	0,48	0,47	0,36	0,86	0,85	0,42	-0,853	0,393
Freq. HF	243,08	35,72	250,46	213,58	36,16	220,13	1,641	0,101
Rel. VLF	20,42	13,8	15,53	18,94	11,93	17,38	0,036	0,722
Rel. LF	19,64	10,47	24,01	27,71	16,5	23,03	2,134	0,033
Rel. HF	59,94	21,88	62,2	53,35	25,41	54,52	2,223	0,026
DF	13,98	1,9	13,8	12,85	2,03	13,4	1,05	0,293
RR								
INTERVAL	0,86	0,11	0,82	0,84	0,09	0,83	0,131	0,8955
MSSD	3148,76	4123,91	1591,21	2936,21	4343,43	1280,01	0,525	0,599

Vysvětlivky:

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

Rel. VLF – relativní spektrální výkon velmi nízkofrekvenční složky [%]

Rel. LF – relativní spektrální výkon nízkofrekvenční složky [%]

Rel. HF – relativní spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [%]

DF – dechová frekvence [počet dechů za minutu]

RR INTERVAL – délka R-R intervalů

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R intervalů [ms^2]

S1N – sed první se spontánním dýcháním před použitím nádechové pomůcky

S3V – sed třetí se spontánním dýcháním po použití nádechové pomůcky

\bar{x} – aritmetický průměr

Me – medián

SD – směrodatná odchylka

p – hladina statistické významnosti ($= p < 0,05$)

Z – hodnota testové statistiky

Pro statistické zpracování byl použit Wilcoxonův test.

Na základě výsledků byla hypotéza H06 vyvrácena. Byl shledán statisticky významný nárůst v ukazatele Rel. LF a statisticky významný pokles ukazatele Rel. HF.

5.2 Výsledky výzkumných otázek

5.2.1 Výsledky k výzkumné otázce 1

- Jak se procentuálně změní průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozici sedu u výdechové a nádechové pomůcky?

U výdechové pomůcky můžeme u ukazatele POWER VLF pozorovat průběžné procentuální klesání během druhého i třetího sedu. Jiná situace nastala u nádechové pomůcky, kdy se hodnota ukazatele v druhém sedu snížila, ale během třetího sedu se vrátila na původní hodnotu. U ukazatele POWER LF lze sledovat u výdechové pomůcky také pokles k 70 % klidové hodnoty, ale ve třetím sedu dojde k přesažení původní hodnoty o 14 %. U nádechové pomůcky lze pozorovat podobná tendence. U ukazatele POWER HF dochází k zvýšení během druhého sedu a snížení k původní hodnotě u výdechové pomůcky. K výraznějším změnám dochází u nádechové pomůcky. Při druhém sedu dochází ke zvýšení o 86 procent a při třetím sedu k poklesu k původní hodnotě. TOTAL POWER u výdechové pomůcky neprokazuje výraznější změny, u nádechové dochází k zvýšení během druhého sedu a opětovnému snížení při třetím sedu. Ukazatel LF/HF se u obou pomůcek během druhého sedu výrazně procentuálně snižuje a během třetího sedu se zvětšuje a přesahuje původní hodnotu u nádechové pomůcky mnohem výrazněji. Ukazatel Freq. HF neprokazuje u výdechové pomůcky významnější změny, u nádechové dochází ke konstantnímu poklesu, který je stejný u druhého i třetího sedu. Taktéž u ukazatele MSSD nedochází k výraznějším změnám. U výdechové pomůcky je zaznamenáno mírné zvýšení během druhého sedu a snížení u třetího sedu, podobně tomu je i u nádechové pomůcky.

Tabulka 8. Hodnoty vybraných parametrů SAVSF a jejich změny vyjádřené procentuálně. Výchozí hodnota je hodnota parametru v pozici prvního sedu před použitím pomůcky převedená na 100 %

	Výdechová pomůcka			Nádechová pomůcka		
	S1V	S2V	S3V	S1N	S2N	S3N
POWER VLF	100	72	56	100	57	99
POWER LF	100	70	114	100	94	134
POWER HF	100	119	93	100	186	116
TOTAL POWER	100	103	91	100	149	116
LF/HF	100	34	126	100	44	179
Freq. HF	100	95	100	100	88	88
MSSD	100	104	83	100	119	93

Vysvětlivky:

S1V – sed první se spontánním dýcháním před použitím výdechové pomůcky

S1N – sed první se spontánním dýcháním před použitím nádechové pomůcky

S2V – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti výdechovému odporu

S2N – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti nádechovému odporu

S3V – sed třetí se spontánním dýcháním po použití výdechové pomůcky

S3N – sed třetí se spontánním dýcháním po použití nádechové pomůcky

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

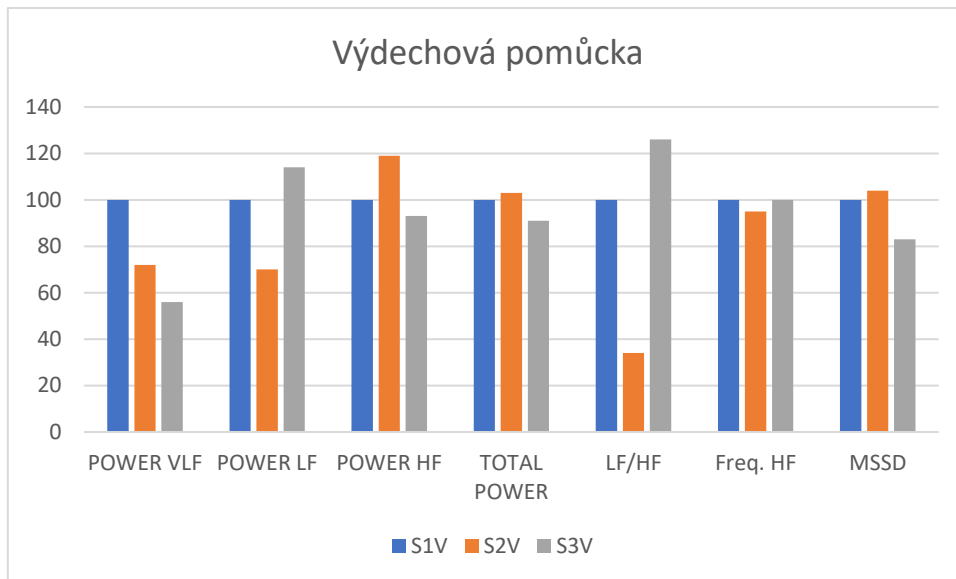
POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

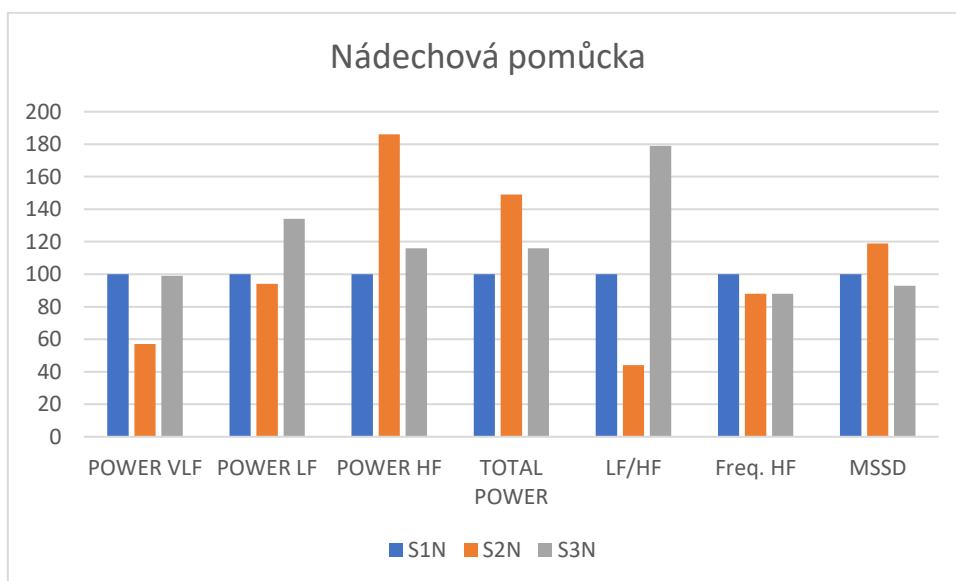
LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R interval [ms^2]



Obrázek 1. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF u výdechové pomůcky.



Obrázek 2. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF u nádechové pomůcky.

5.2.2 Výsledky k výzkumné otázce 2

- Jak se procentuálně mění průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozicích sedu bez použití dechové pomůcky (prvním měření s dýcháním v rytmu 2:3 v pozici druhého sedu) ve srovnání s procentuálními změnami u výdechové pomůcky?

U ukazatele POWER VLF během dýchání v rytmu 2:3 došlo ke snížení jeho hodnoty a po dýchání v rytmu 2:3 se hodnota tohoto ukazatele zvýšila, ale už nedosáhla původní hodnoty. Tendenci k postupnému poklesu měla hodnota ukazatele během měření s výdechovou pomůckou. POWER LF se během dýchání v rytmu 2:3 snížil na polovinu a během třetího intervalu (S3 sp.d.) přesáhl svojí původní hodnotu o polovinu. U výdechové pomůcky měl podobnou tendenci, jen výkyvy nebyly tak mohutné. POWER HF se během dýchání v rytmu 2:3 výrazně zvýšil a poté během třetího sedu poklesl až pod původní hodnotu prvního sedu, tyto změny byly mnohem výraznější než, ty, které proběhly během měření s výdechovou pomůckou. Ukazatel TOTAL POWER během dýchání v rytmu 2:3 vzrostl oproti prvnímu sedu a poté během třetího sedu došlo k jeho poklesu pod původní hodnotu. K výraznému snížení došlo u parametru LF/HF v podobném rozsahu při dýchání v rytmu 2:3 i u dýchání proti výdechovému odporu. Ukazatel MSSD zvýšil svou hodnotu o 50 % během dýchání v rytmu 2:3 a poté klesl během třetího sedu pod původní hodnotu prvního sedu.

Tabulka 9. Hodnoty vybraných parametrů SAVSF a jejich změny vyjádřené procentuálně. Výchozí hodnota je a. hodnota parametru v pozici prvního sedu (S1 sp.d.) před dýcháním v rytmu 2:3 a za b. hodnota parametru v pozici prvního sedu (S1V) před použitím výdechové pomůcky převedená na 100 %

	Dýchání v rytmu 2:3			Výdechová pomůcka		
	S1 sp.d.	S2 říz.d.	S3 sp.d.	S1V	S2V	S3V
POWER VLF	100	48	64	100	72	56
POWER LF	100	47	148	100	70	114
POWER HF	100	185	71	100	119	93
TOTAL POWER	100	128	88	100	103	91
LF/HF	100	36	135	100	34	126
Freq. HF	100	88	97	100	95	100
MSSD	100	150	84	100	104	83

Vysvětlivky:

S1sp.d. – sed první se spontánním dýcháním před dýcháním v rytmu 2:3

S1V – sed první se spontánním dýcháním před použitím výdechové pomůcky

S2 říz.d. – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3

S2V – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti výdechovému odporu

S3 sp.d. – sed třetí se spontánním dýcháním po dýchání v rytmu 2:3

S3V – sed třetí se spontánním dýcháním po použití výdechové pomůcky

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

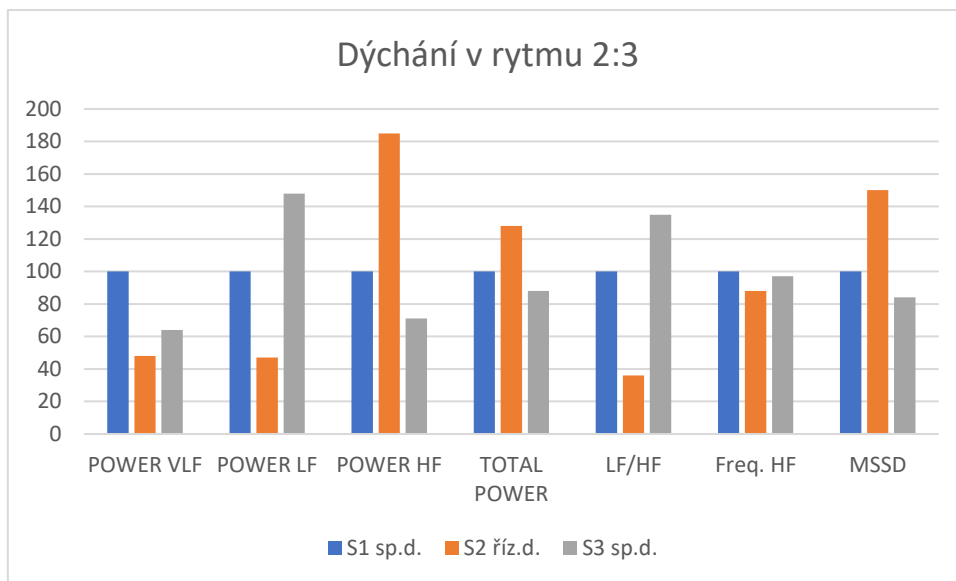
POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

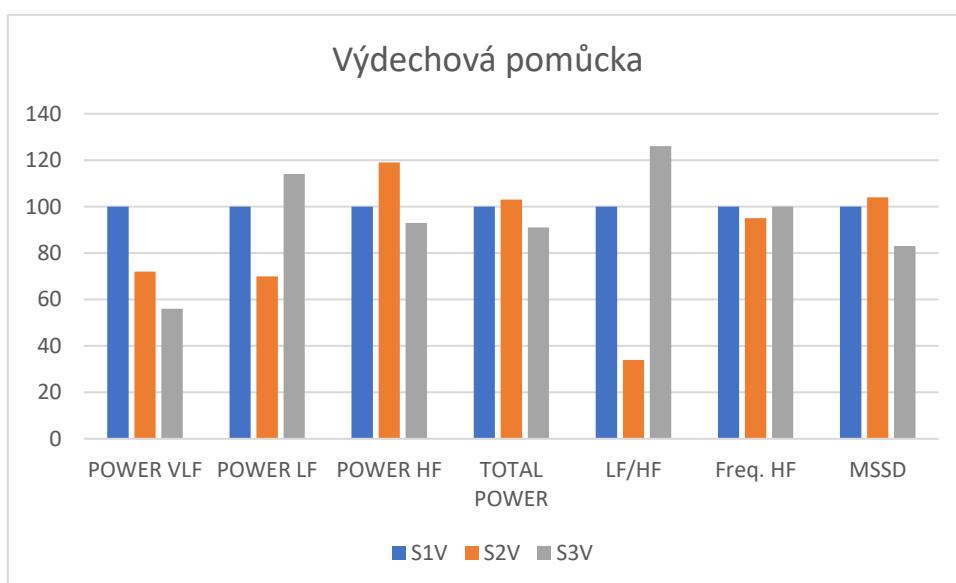
LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R interval [ms^2]



Obrázek 3. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF při dýchání v rytmu 2:3, které bylo změřeno před sekvencí dýchání proti výdechovému odporu (ve stejný den).



Obrázek 4. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF u výdechové pomůcky.

5.2.3 Výsledky k výzkumné otázce 3

- Jak se procentuálně mění průměrné hodnoty parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, TOTAL POWER, LF/HF, Freq. HF a MSSD během měřených intervalů v pozicích sedu bez použití dechové pomůcky (prvním měření s dýcháním v rytmu 2:3 v pozici druhého sedu) ve srovnání s procentuálními změnami u nádechové pomůcky?

Nejvýraznější změna procentuálně nastala u parametrů POWER HF, TOTAL POWER a MSSD. U všech jmenovaných parametrů došlo během dýchání v rytmu 2:3 k výraznému nárůstu ve srovnání s pozicí S1sp.d. Následně došlo k poklesu těchto parametrů v pozici třetího sedu. Nelze nalézt nějakou výraznou změnu mezi intervaly měření pouze s dýcháním v rytmu 2:3 a dýcháním proti nádechovému odporu v rytmu 2:3.

Tabulka 10. Hodnoty vybraných parametrů SAVSF a jejich změny vyjádřené procentuálně. Výchozí hodnota je a. hodnota parametru v pozici prvního sedu (S1 sp.d.) před dýcháním v rytmu 2:3 a za b. hodnota parametru v pozici prvního sedu (S1N) před použitím nádechové pomůcky převedená na 100 %

	Dýchání v rytmu 2:3			Nádechová pomůcka		
	S1 sp.d.	S2 říz.d.	S3 sp.d.	S1N	S2N	S3N
POWER VLF	100	63	113	100	57	99
POWER LF	100	71	135	100	94	134
POWER HF	100	274	85	100	186	116
TOTAL POWER	100	193	101	100	149	116
LF/HF	100	42	185	100	44	179
Freq. HF	100	84	91	100	88	88
MSSD	100	192	111	100	119	93

Vysvětlivky:

S1sp.d. – sed první se spontánním dýcháním před dýcháním v rytmu 2:3

S1N – sed první se spontánním dýcháním před použitím nádechové pomůcky

S2 říz.d. – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3

S2N – sed druhý při dýchání v rytmu 2:3 proti nádechovému odporu

S3 sp.d. – sed třetí se spontánním dýcháním po dýchání v rytmu 2:3

S3N – sed třetí se spontánním dýcháním po použití nádechové pomůcky

POWER VLF – spektrální výkon velmi nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

POWER LF – spektrální výkon nízkofrekvenční komponenty [ms^2]

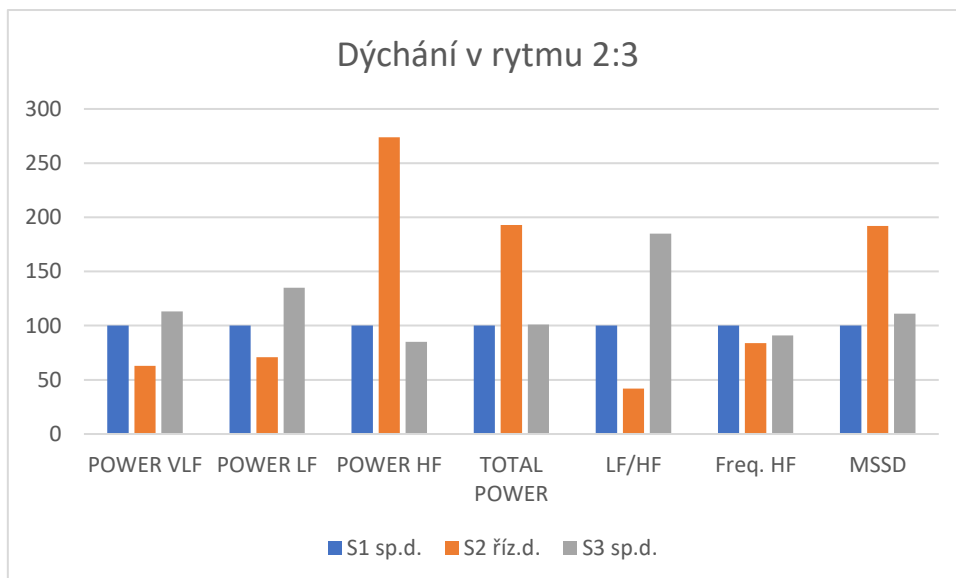
POWER HF – spektrální výkon vysokofrekvenční komponenty [ms^2]

TOTAL POWER – celkový spektrální výkon [ms^2]

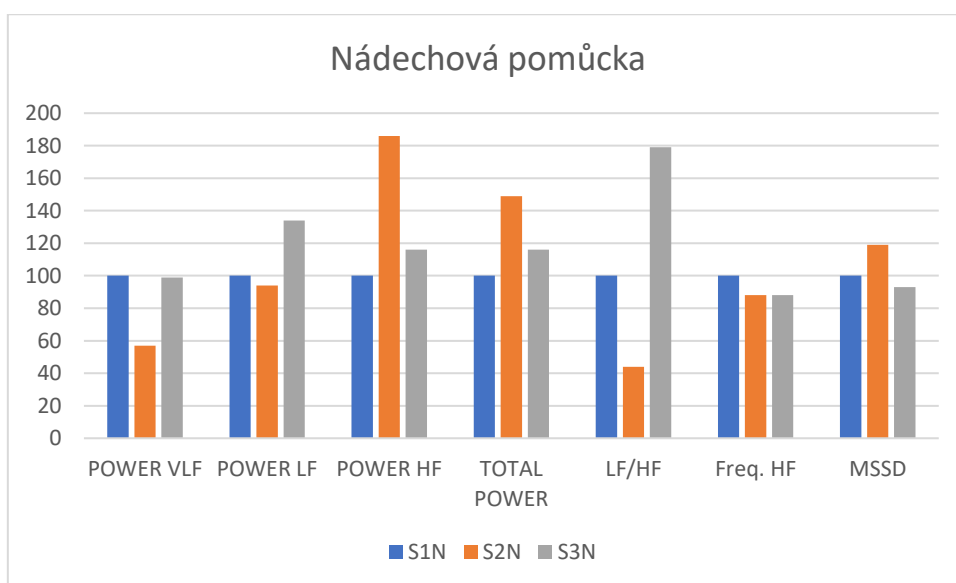
LF/HF – poměr spektrálních komponent LF/HF

Freq. HF – frekvence vysokofrekvenční komponenty [mHz]

MSSD – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu vzdáleností sousedních R-R interval[ms^2]

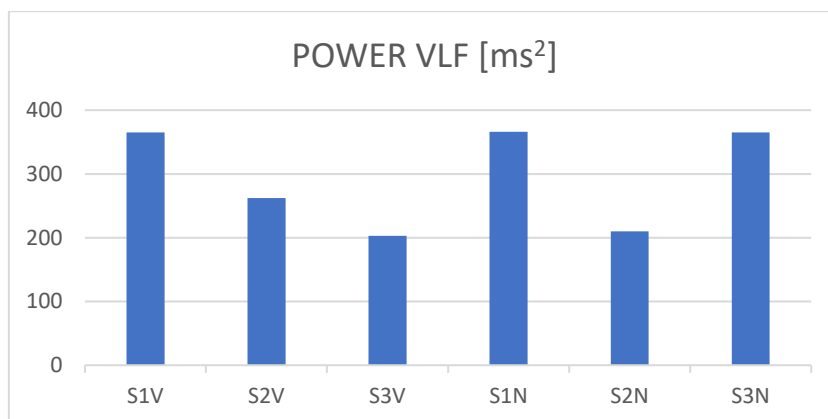


Obrázek 5. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF při dýchání v rytmu 2:3, které bylo změřeno před sekvencí dýchání proti nádechovému odporu (ve stejný den).



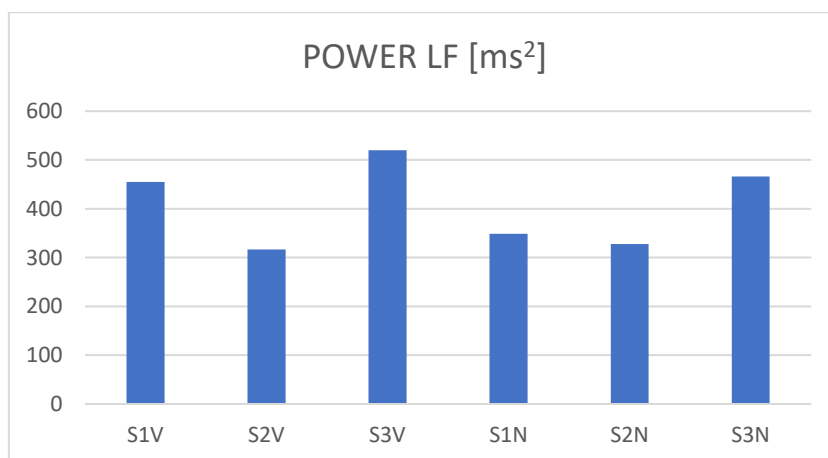
Obrázek 6. Graf zobrazující procentuální změny vybraných ukazatelů VSF u nádechové pomůcky.

5.3 GRAFICKÉ VÝSTUPY Z NAMĚŘENÝCH DAT



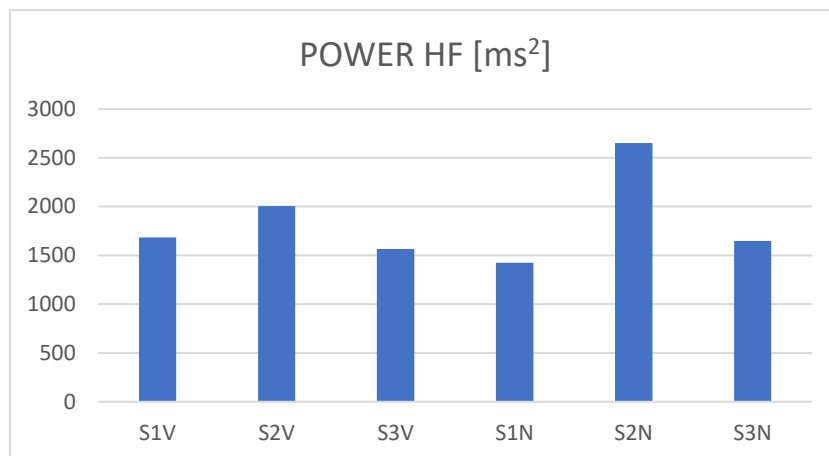
Obrázek 7. Graf porovnávající průměrný spektrální výkon POWER VLF u výdechové a nádechové pomůcky.

Během měření s použitím výdechové i nádechové pomůcky nebyla zaznamenána v žádném intervalu statisticky významná změny parametru POWER VLF.



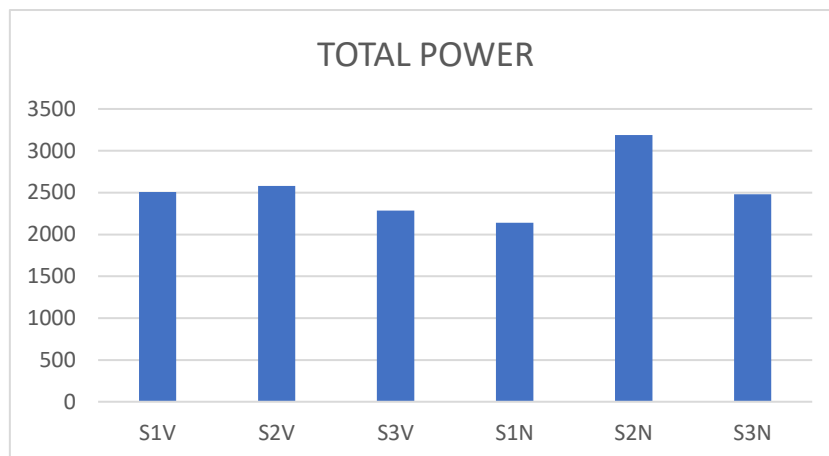
Obrázek 8. Graf porovnávající průměrný spektrální výkon POWER LF u výdechové a nádechové pomůcky.

Během měření s použitím výdechové i nádechové pomůcky nebyla zaznamenána v žádném intervalu statisticky významná změny parametru POWER LF.



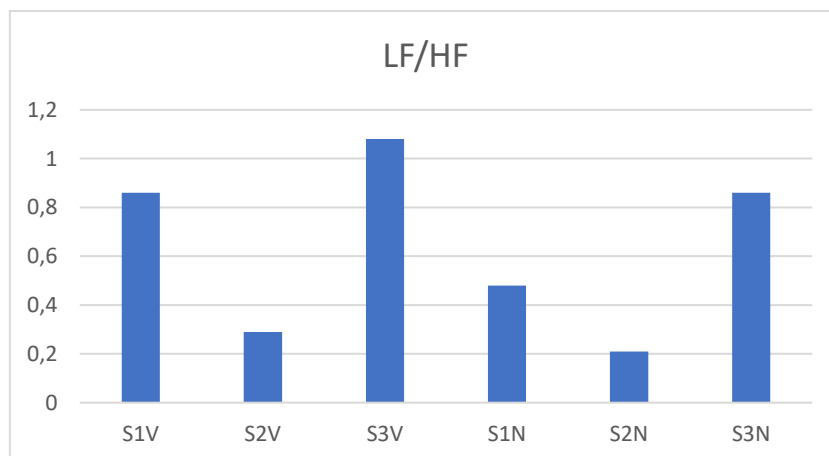
Obrázek 9. Graf porovnávající průměrný spektrální výkon POWER HF u výdechové a nádechové pomůcky.

Během měření s použitím výdechové pomůcky došlo k několika statisticky významným změnám parametru POWER HF. Při druhém sedu s řízeným dýcháním proti odporu s výdechovou pomůckou (S2V) došlo ke statisticky významnému nárůstu POWER HF v porovnání s prvním sedem (S1V). Při porovnání druhého sedu (S2V) se sedem třetím po použití výdechové pomůcky (S3V) došlo ke statisticky významnému snížení tohoto parametru. U nádechové pomůcky docházelo k výraznějším změnám. Při druhém sedu s řízeným dýcháním proti odporu s nádechovou pomůckou (S2N) došlo ke statisticky významnému nárůstu POWER HF v porovnání s prvním sedem (S1N). V třetím sedu po dýchání proti nádechovému odporu (S3N) dochází k statisticky významnému poklesu POWER HF v porovnání se sedem druhým (S2N).



Obrázek 10. Graf porovnávající průměrný celkový spektrální výkon TOTAL POWER u výdechové a nádechové pomůcky.

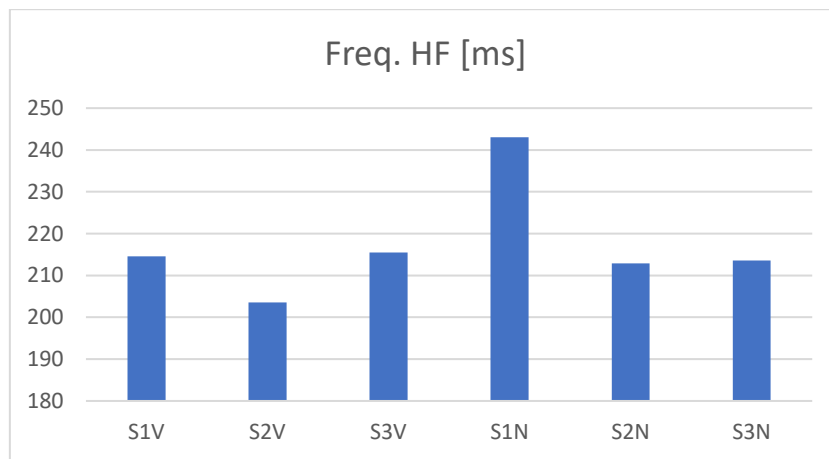
U výdechové pomůcky nedošlo během měření k významným statistickým změnám parametru TOTAL POWER. U nádechové pomůcky došlo při sedu druhém s dýcháním proti nádechovému odporu (S2N) ke statisticky významnému zvýšení parametru TOTAL POWER ve srovnání se sedem prvním (S1N). Při sedu třetím po dýchání proti nádechovému odporu (S3N) došlo ke statisticky významnému snížení tohoto parametru ve srovnání s pozicí druhého sedu (S2N).



Obrázek 11. Graf porovnávající průměrné hodnoty LF/HF u výdechové a nádechové pomůcky.

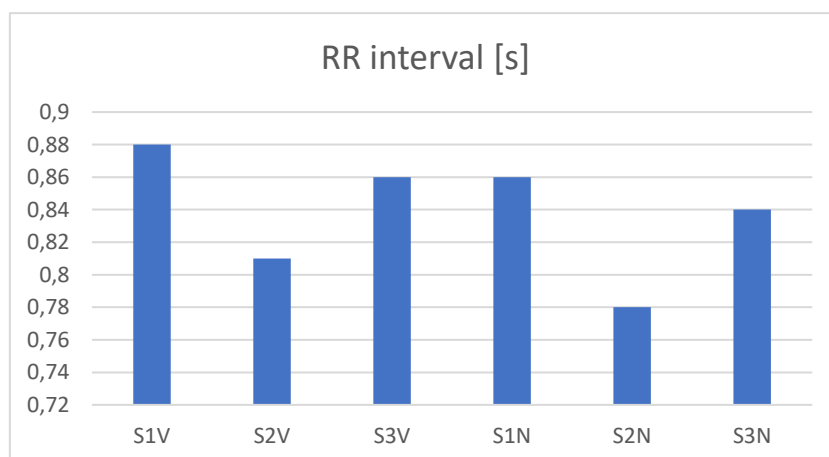
U výdechové pomůcky došlo během měření ke statisticky významným změnám parametru LF/HF. V pozici druhého sedu s použitím výdechové pomůcky (S2V) došlo ke statisticky významnému snížení ukazatele LF/HF ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1V). V pozici třetího sedu po použití výdechové pomůcky (S3V) došlo ke statisticky významnému

nárůstu tohoto parametru ve srovnání s pozicí druhého sedu (S2V). U nádechové pomůcky rovněž došlo ke statisticky významným změnám parametru LF/HF. V pozici třetího sedu po použití nádechové pomůcky (S3N) došlo ke statisticky významnému nárůstu parametru LF/HF ve srovnání s pozicí druhého sedu (S2N).



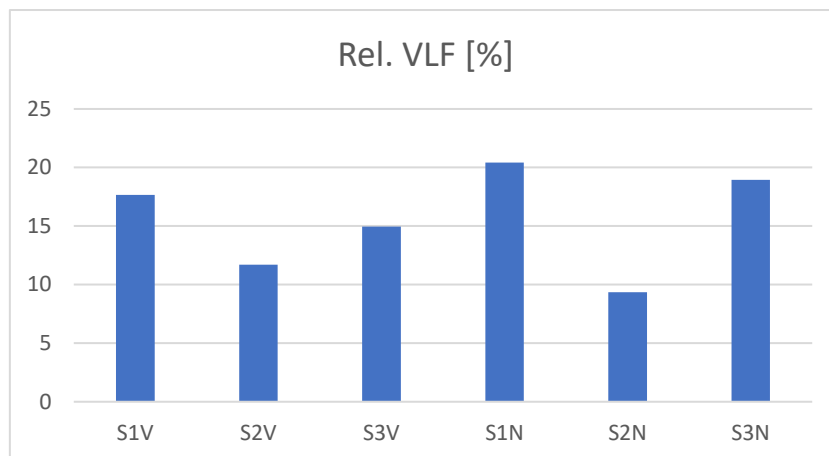
Obrázek 12. Graf porovnávající průměrné hodnoty Freq. HF u výdechové a nádechové pomůcky.

U výdechové pomůcky nedocházelo během měření ke statisticky významným změnám parametru Freq. HF. U nádechové pomůcky byl nalezen statisticky významný rozdíl. Při pozici druhého sedu při dýchání proti nádechovému odporu (S2N) došlo ke statisticky významnému poklesu ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).



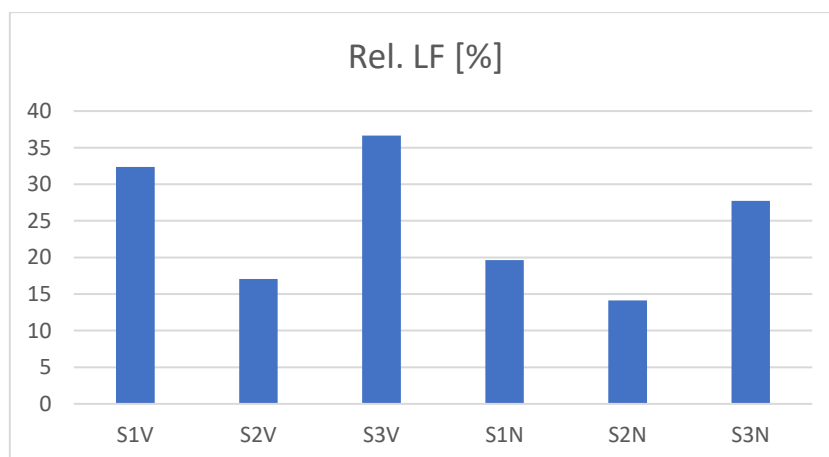
Obrázek 13. Graf porovnávající průměrné hodnoty RR intervalů u výdechové a nádechové pomůcky.

U výdechové, ani u nádechové pomůcky nedošlo ke statisticky významným změnám hodnot RR intervalů.



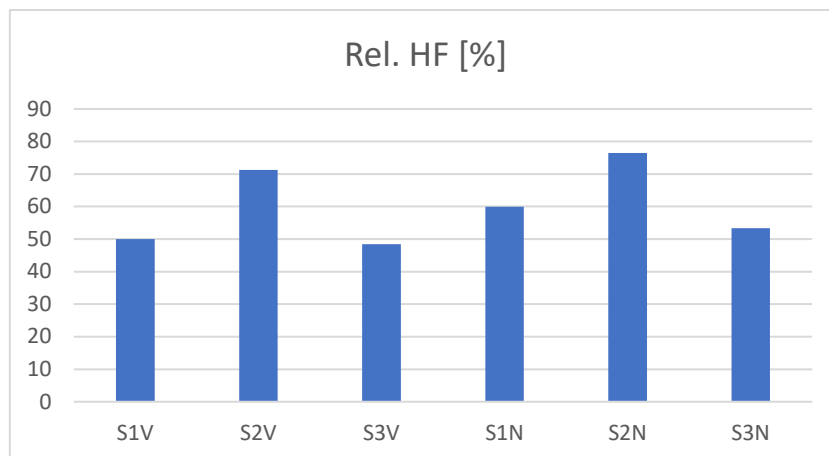
Obrázek 14. Graf porovnávající průměrné hodnoty ukazatele Rel. VLF [%] u nádechové a výdechové pomůcky.

U nádechové pomůcky došlo po dýchání proti odporu (S3N) ke statisticky významnému zvýšení ukazatele Rel. VLF v porovnání s pozicí druhého sedu (S2N).



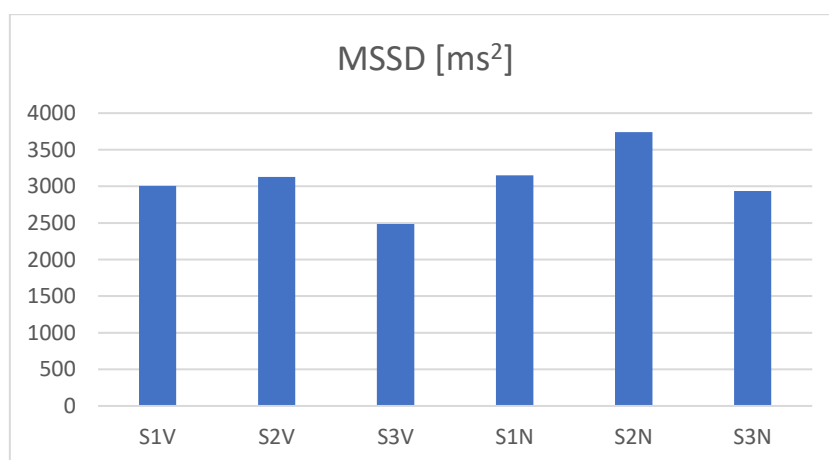
Obrázek 15. Graf porovnávající průměrné hodnoty ukazatele Rel. LF [%] u nádechové a výdechové pomůcky.

U výdechové pomůcky došlo ke statisticky významnému poklesu Rel. LF při druhém sedu při dýchání proti výdechovému odporu (S2V) ve srovnání s prvním sedem (S1V). Po dýchání proti odporu v pozici třetího sedu (S3V a S3N) došlo ke statisticky významnému nárůstu hodnoty tohoto parametru u nádechové i výdechové pomůcky v porovnání s druhým sedem. Dále u nádechové pomůcky došlo ke statisticky významnému nárůstu Rel. LF v pozici třetího sedu (S3N) v porovnání s prvním sedem (S1N).



Obrázek 16. Graf porovnávající průměrné hodnoty ukazatele Rel. HF [%] u nádechové a výdechové pomůcky.

U výdechové pomůcky dochází při druhém sedu (S2V) k nárůstu hodnoty ukazatele Rel. HF oproti prvnímu sedu (S1V) a k poklesu tohoto ukazatele během třetího sedu (S3V) ve srovnání s druhým sedem (S2V). U nádechové pomůcky došlo ke stejným změnám, a navíc k statisticky významnému nárůstu hodnoty ukazatele ve srovnání třetího (S3N) s prvním sedem (S1N).



Obrázek 17. Graf porovnávající průměrné hodnoty ukazatele MSSD [ms^2] u výdechové a nádechové pomůcky

U výdechové pomůcky nedošlo ke statisticky významným změnám hodnot parametru MSSD. U nádechové pomůcky došlo ke statisticky významné změně tohoto parametru. Při druhém sedu s použitím nádechové pomůcky (S2N) došlo ke statisticky významnému zvýšení parametru MSSD při porovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

5.4 Dotazník na autonomní funkce

Díky tomuto dotazníku můžeme posuzovat převládající vliv sympatiku či parasympatiku, případně ukazuje sympatovagovou rovnováhu. Dotazník se skládá z 16 otázek, které mohou zachytit z anamnestických údajů nesnadno registrovatelné charakteristiky, a to z hlediska fyziologického nebo farmakologického. Na otázky lze odpovědět za A, B a případně za C. Odpověď A naznačuje absolutní či relativní převahu sympatického nervového systému, odpověď B naopak parasympatiku. Varianta C představuje jinou možnost odpovědi. Poměr mezi počty odpovědí A:B slouží k orientačnímu určení vegetativní rovnováhy nebo na převahu sympatiku (počet odpovědí A je 8 a více) nebo na převahu parasympatiku (počet odpovědí B je 8 a více).

Tabulka 11. Odpovědi z Dotazníku autonomních funkcí.

	Odpověď A	Odpověď B	Odpověď C
x	6,50	6,42	2,67
SD	2,68	2,39	1,15
Me	6,5	6,5	3

Vysvětlivky:

x – aritmetický průměr

SD – směrodatná odchylka

Me – medián

Odpověď A – značí převahu sympatiku

Odpověď B – značí převahu parasympatiku

Odpověď C – jiná možnost

5.5 Hodnocení subjektivního stavu pacienta před a po testotáví

Po skončení obou měření byly probandky vyzvány, ať slovně popíší a ohodnotí míru nepříjemnosti nebo příjemnosti, změnu pocitů během a po měření a srovnají, která pomůcka jim byla příjemnější.

Tři probandky z jedenácti se při dýchání proti odporu a těsně po něm cítily nepříjemně. Vysvětlením bylo, že dýchání proti odporu s pomůckou není přirozené, s použitím pomůcky se musela probandka více soustředit, a to jí bylo nepříjemné. Žádná z probandek nevnímala měření jako zátěž.

Při popisování pocitů během dýchání proti odporu a těsně po něm se odpovědi lišily. Problémem bylo také dýchání ve správném tempu, některé probandky nezvládly plynulý nádech či výdech v celém časovém intervalu. Ze začátku dýchání proti odporu se musely probandky více soustředit, během měření si ale zvykly a ke konci jim to nepřipadalo tak náročné. Ze začátku také dvě probandky popisovaly točení hlavy, které se v průběhu měření daného intervalu zlepšilo. Během dýchání proti odporu popisovala probandka větší zapojení dýchacích svalů, výdechových i nádechových. Těsně po odložení pomůcky bylo dýchání mnohem jednodušší a probandky mohla více relaxovat a nemusely na dýchání tolik myslet. Po dýchání proti odporu se probandkám dýchalo volněji, snadněji, lehčeji.

Při otázce, zda byla přítomná změna pocitu a jak by tuto změnu popsala, pět probandek zaznamenalo, že nedošlo k žádné změně pocitu. Dále byla opět popisována změna po dýchání proti odporu, kdy se probandkám dýchalo snáze a po měření byl pocit úlevy, že už se nemusí tolik soustředit.

V rámci celého měření nepopsaly probandky žádné nepříjemné pocity, cítily se příjemně, uvolněně. Jedna probandka zapsala, že jen na začátku měření byla nervózní z neznámého „nemocničního“ prostředí, ale to se během měření zlepšilo. Jedna probandka vnímala pás, který jí snímal aktivitu EMG kolem hrudníku, tak že jí tvoří odpor proti dýchání. Dvěma probandkám bylo nepříjemné, tak dlouho sedět v korigovaném sedu.

Téměř všechny probandky popsaly, že se musely při rytmu dýchání 2:3 soustředit a některým trvalo pár nádechů a výdechů, než se s nahrávkou sladily. Jedna probandka, zapsala že jí dýchání podle nahrávky nedělalo problémy a nezatěžovalo jí to. Jedna probandka popsala, že dýchání v rytmu vyžadovalo velké úsilí.

Devět z jedenácti probandek vybralo nádechovou pomůcku jako náročnější. Argumenty byly, že nádechová pomůcka dává pocitově větší odpor a bylo tedy obtížnější se nadechnout. Musely se i více soustředit. Dále popisovaly strach, že se nezvládnou nadechnout tolik kolik potřebují a nebudou mít dostatek kyslíku. Jedné probance nešlo nadechovat plynule, zhruba v polovině nádechu už jí nešlo donadechnout. Díky malému nádechu poté měly problém vydržet s výdechem na 3 sekundy. Jedné probance byl nepříjemný kolíček na nose. Bylo to obtížnější z důvodu slabších nádechových svalů a vyžadovalo to více úsilí než výdechová pomůcka. Trvalo déle, než si na nádechovou pomůcku zvykly. Ty, které zvolily výdechovou pomůcku to argumentovaly, tím, že pro ně bylo náročnější se nadechnout nosem. Dále tato pomůcka byla v experimentu použita jako první, a proto probandky při druhém měření s nádechovou pomůckou už věděly, co je čeká, a to vnímaly jako výhodu.

6 DISKUZE

Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SAVSF) umožňuje zachytit a kvantitativně vyjádřit regulační vlivy kardiálního autonomního nervového systému. Je to metoda spolehlivá a reprodukovatelná, která citlivě reflektuje nejen aktivitu parasympatiku, ale i rovnováhu vagu a sympatiku. Principem metodiky je, že ukazatele kardiovaskulárních funkcí oscilují současně v různých rytmech, které mají z fyziologického hlediska odlišný význam (Vlčková et al., 2010).

Frekvenci lze pomocí spektrální analýzy odlišit do několika pásem. VLF (very low frequency) probíhá v rozsahu 20–50 mHz. Tato frekvence bývá spojována s termoregulační sympatickou aktivitou cév, hladinou cirkulujících katecholaminů a s oscilacemi renin-angiotensinového systému. LF (low frequency) se nachází v rozsahu 50–150 mHz. Bývá označována jako Mayerova tlaková vlna. Je nejvíce ovlivněna baroreflexní sympatickou aktivitou a odpovídá pomalým oscilacím variability arteriálního tlaku. Neměla by však být vnímána jako celkový ukazatel aktivity sympatiku. HF (high frequency) je v pásmu od 150 mHz. Je ovlivňována eferentní složkou vagu. HF komponenta bývá také nazývána jako respirační vlny. Frekvence kolem 250–300 mHz koresponduje s dechovou frekvencí. Při rostoucím dechovém objemu dochází k zvýšení HF komponenty (Stejskal & Salinger, 1996).

Extrémní fyziologická interindividuální variabilita nálezů však komplikuje jejich nastavení i diagnostickou validitu metodiky obecně. Při interpretaci výsledků a zejména eventuálních změn nálezu při opakovaném měření je nutno zohlednit také vysokou intraindividuální variabilitu (Vlčková et al., 2010). I v naší studii na počtu 11 probandek lze pozorovat velké rozptyly naměřených hodnot, kdy aritmetický průměr nemusí vždy správně definovat celkový výsledek skupiny, což referuje vysoká hodnota směrodatných odchylek.

Dysfunkce ANS je spojena také s řadou onemocnění. Výzkum funkce ANS byl proveden i u řady respiračních onemocnění. U pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí byla registrována zvýšená aktivita sympatiku, snížená variabilita srdeční frekvence a snížená RSA. Autonomní dysfunkce byla spojena se sníženou kvalitou jejich života (van Gestel et al., 2011). U pacientů trpících astma bronchiale byly zjištěny jak změny aktivity vagu v dýchacích cestách, tak v řízení srdeční činnosti. Přestože vagus nebo jeho receptory pro acetylcholin v dýchacích cestách astmatiků jsou „hyperaktivní“ (Weinberger, 2002), variabilita srdeční frekvence u nich bývá často snížena (Zdařilová, 2006 in Opavský, 2017) Dechová cvičení vycházejících z principů jógy zlepšila u těchto nemocných parametry dýchání (Singh et al.

1990). U nemocných s cystickou fibrózou se na obtížích také podílí zvýšená aktivita vagu v dýchacích cestách (Weinberger, 2002).

V rámci plicní rehabilitace se mimo jiné používají i respirační pomůcky. Pomůcky Threshold IMT (Threshold inspiratory muscle trainer) a Threshold PEP (Threshold positive expiratory pressure) se používají při léčbě poruch dýchání různé etiologie. Je možné je využít pro trénink dýchacích svalů, a to jak pro zvýšení síly nádechových (Threshold IMT), tak výdechových (Threshold PEP) svalů, snížení dušnosti, ke zlepšení mobility bronchiální sekrece a k usnadnění expektorace, k aktivaci výdechu, zvýšení rozvíjení hrudníku a reedukaci dechové vlny (Neumannová & Zatloukal, 2011). Popsání toho, jak fungují tyto pomůcky ve světle spektrální analýzy variability srdeční frekvence, jak tedy působí na autonomní řízení kardiálního systému se dosud nevěnovalo mnoho prací, a proto i diskutovaná literatura pro srovnání výsledků není obsáhlá. Při vyhledávání v databázi PubMed bylo při kombinaci anglických slov resistive breathing and heart rate variability nalezeno ke dni 10.6.2019 10 článků, v databázi EBSCO bylo nalezeno ke stejnému datu 6 prací. K podobně malým výsledkům lze dojít i při dalších kombinacích anglických slov jako například breathing against resistance/pressure and heart rate variability (HRV), Threshold PEP/ IMT and HRV/ heart rate apod.

Hlavním cílem této diplomové práce bylo zjistit, jaký má vliv dýchání proti odporu na variabilitu srdeční frekvence u zdravých osob. Variabilita srdeční frekvence byla měřena pomocí metody SAVSF telemetrickým systémem VarCor PF7. Experimentu se zúčastnily studentky Univerzity Palackého v Olomouci i ve věku od 20 do 25 let. Dle anamnestického dotazníku všechny probandky splňovaly výběrové podmínky pro zařazení studie. Probandky byly oznámeny s nutným dodržáním režimu před měřením SAVSF.

Dýchání proti odporu lze považovat za určitý druh stresoru, který by měl vyvolat v organismu stresovou odpověď a s tím související změny variability srdeční frekvence. Ve studiích zabývajících se měření SAVSF během zátěže byly popsány následující změny. Během tělesné práce vedou změny v aktivitě ANS ke zvýšení srdeční frekvence. Při nižší frekvenci je tato změna způsobena inhibicí vagu a s postupující vyšší intenzitou navíc i zvýšenou aktivací sympatiku (Stejskal, 2008). Během zátěže klesá celková VSF (Retek & Stejskal, 1996). Ukazatel časové domény MSSD v průběhu zátěže klesá až k hodnotám blízkým se nule. Po zátěži se MSSD postupně zvyšuje. V průběhu zátěže klesá hodnota TOTAL POWER. Aktivita parasympatiku se snižuje až do intenzity 50 % VO₂max, zatímco od této hodnoty se začíná zvyšovat aktivita sympatiku. Čím větší je intenzita zatížení, tím více klesá ukazatel TOTAL

POWER, což je převážně způsobeno snížením komponenty HF. Při nižším zatížení klesá POWER LF méně než při vyšším zatížení.

V prezentované práci, ve které bylo použito dýchání proti odporu nedošlo ke změnám odpovídajícím změnám ukazatelů spektrální analýzy při tělesné zátěži. Proti klidové situaci (S1V, S1N) během dýchání proti odporu došlo k nárůstu hodnoty parametru POWER HF, Rel. HF, u nádechové pomůcky došlo k nárůstu POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD. Vysvětlením by mohlo být, že dýchání proti odporu neznamenal pro probandky zvýšenou tělesnou zátěž a ke změně hodnot těchto ukazatelů přispělo spíše dýchání v rytmu 2:3.

Dýchání v rytmu 2:3 (nádech ku výdechu) má vliv na variabilitu srdeční frekvence. Pět z jedenácti probandek to v subjektivním hodnocení považovaly za nepříjemné. Kautzner (1998) popisuje řízené dýchání jako stresor, který může ovlivnit ANS a následně VSF. Jak popisovaly probandky řízené dýchání pro ně nebylo přirozené a pro některé to znamenalo vyšší dechovou frekvenci, než mají v klidu. Existuje vztah mezi RSA a ukazatelem HF. Čím nižší je dechová frekvence, tím výraznější je RSA a také velikost ukazatele HF (Kautzner, 1998). Kolisko et al. (2001) popisuje změny ukazatelů při řízené dechové frekvenci 12 dechů za minutu, a to ve smyslu zvýšení hodnot ukazatele HF a celkového spektrálního výkonu a snížení ukazatelů VLF a LF. Naproti tomu při spontánním dýchání dochází ke změnám opačným, tedy ke snížení HF a zvýšení VLF a LF. Řízené dýchání tedy zvyšuje činnost parasymptiku. Autoři Driscoll & Diccio (2000) provedli studii, ve které porovnávali vliv dýchání s frekvencí 12 dechů za minutu se spontánním dýcháním na autonomní reaktivitu. Výsledky prokázali, že dýchání se zmíněnou frekvencí vede ke zvýšení hodnot složky HF a ke snížení hodnot ukazatele LF/HF. Při dechové frekvenci 9 dechů za minutu můžeme pozorovat posun respiračně vázané frekvence do oblasti spektrální komponenty LF a ta se stává dominantní. Proto nelze hodnoty spektrální analýzy variability srdeční frekvence interpretovat správně bez sledování dechové frekvence.

V prezentované studii byla snaha udržet dechovou frekvenci během dýchání proti odporu 12 dechů za minutu. K tomuto účelu byla použita hlasová nahrávka udávající tempo dechu v rytmu dvě sekundy nádech a tři sekundy výdech. U výdechové pomůcky byl dodržen tento poměr a průměrná hodnota dle ukazatele DF byla 12,34 dechů za minutu. U nádechové pomůcky byl tento průměr vyšší s hodnotou 12,55. Průměrná dechová frekvence se tedy pohybovala při prvním sedu před použitím nádechové pomůcky s hodnotou 13,98 k následnému snížení během řízené dechové frekvence a po dýchání proti nádechovému odporu se tato hodnota udržela na 12,85. U výdechové pomůcky byla klidová hodnota spontánního dýchání při sedu před použitím pomůcky 12,75 dechů za minutu. Během dýchání proti

výdechovému odporu se hodnota nepatrně snížila na zmiňovaných 12, 34 dechů za minutu a v posledním sedu po použití pomůcky byla hodnota 12,47 dechů za minutu.

V této diplomové práci bylo zaznamenáno dýchání spontánní i s řízenou dechovou frekvencí a výsledky odpovídají výše zmíněným změnám ukazatelů spektrální analýzy. Při dýchání v rytmu 2:3 bez dechové pomůcky došlo u ukazatelů POWER HF a TOTAL POWER k nárůstu. Tendence poklesu byly zaznamenána u ukazatelů POWER VLF i LF a poměru LF/HF. Spontánní dýchání vedlo k opačným změnám, tedy poklesu hodnot ukazatelů POWER HF a TOTAL POWER a nárůstu POWER VLF, POWER LF, LF/HF. Výše zmíněné studie nezmiňují ukazatel MSSD, který během dýchání v rytmu 2:3 roste, a naopak při spontánním dýchání se snižuje.

Rytmus 2:3 byl udáván zvukovou nahrávkou i při dýchání proti odporu. Vybrané ukazatele spektrální analýzy se se svojí tendencí k růstu či poklesu zachovali podobně jako při pouhém dýchání v rytmu 2:3. Při dýchání proti výdechovému odporu došlo ke statisticky významnému zvýšení hodnoty ukazatele POWER HF a snížení poměru LF/HF v porovnání se spontánním dýcháním během pozice prvního sedu (S1V). Při dýchání proti nádechovému odporu došlo ke statisticky významnému zvýšení hodnot ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER, MSSD ve srovnání s pozicí prvního sedu (S1N).

Z Obrázků 3.,4. a 5.,6. prezentovaných ve výsledkové části je ale zřejmé, že výše zmíněné změny vybraných ukazatelů nejsou při dýchání proti odporu tak výrazné. Ukazatel POWER HF při dýchání v rytmu 2:3 bez dechové pomůcky v prvním dni měření téměř zdvojnásobil svoji hodnotu ve srovnání s pozicí sedu se spontánním dýcháním před dýcháním v rytmu (S1 sp.d.). U dýchání proti výdechovému odporu v rytmu 2:3 také došlo k nárůstu hodnoty ukazatele POWER HF, ale pouze o necelou čtvrtinu.

V laboratoři Fakulty tělesné kultury proběhl roku 2004 výzkum (Zdařilová, Opavský, Ošťádal, Riedl), ve kterém byla zjišťována změna ukazatelů variability srdeční frekvence při odporovaném dýchání pomocí Frolovova dechového trenažeru. Tento experiment probíhal na 20 zdravých osobách a na 7 pacientech s diagnostikovaným astma bronchiale. Ve výzkumu probandí po dobu 28 dní prováděli cvičení s pomůckou s odporem proti výdechu i nádechu (tvořeným 10 ml vody) dvakrát denně. Po 28 dnech došlo u zdravých i pacientů s astma bronchiale ke zvýšení ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER a MSSD. U astmatiků dále po 28 dnech došlo ke zvýšení ukazatelů POWER VLF a POWER LF.

Podobný experiment byl proveden v rámci diplomové práce s použitím dechové pomůcky Threshold PEP (Fialová, 2011), který také probíhal na Fakultě tělesné kultury. Experimentu se zúčastnilo celkem 26 žen, z nichž 9 tvořilo experimentální skupinu, zbytek se počítal ke skupině kontrolní. Probandky experimentální skupiny cvičily třikrát denně po dobu tří týdnů. SAVSF byla měřena před a pět minut po cvičení s pomůckou na začátku a na konci třítýdenního tréninku. Z výsledků vyplývá, že po jednorázovém cvičení s dechovou pomůckou došlo ke zvýšení POWER LF, POWER HF, Freq. LF, Ratio LF/HF, R-R intervaly, Rel. LF, TOTAL POWER a ke snížení Freq. HF, Rel. LF, DF. Ke statisticky významnému zvýšení však došlo pouze u parametru R-R. V celkovém závěru tedy zaznělo, že jednorázové ani opakované cvičení s pomůckou Threshold PEP nevede k významnějším změnám autonomní reaktivity, což nekoreluje s výsledky předchozí studie.

Méně četné studie zabývající se problematikou dýchání proti odporu ve vztahu ke změnám variability srdeční frekvence proběhly i v zahraničí. Studie provedena na 25 zdravých starších mužích provedena autory Archiza et al. (2013) si kladla za cíl zjistit okamžitý efekt dýchání proti nádechovému odporu ve třech variantách od nejnižšího po nejvyšší odpor. Všem probandům byl změřen maximální nádechový tlak (MIP) a z toho byly vypočítané tři hodnoty (30, 60 a 80 % MIP). Tyto hodnoty byly použity v experimentu. Nádechový odpor byl aplikován pomocí dechové pomůcky POWERbreathe. Probandi provedli nádech na 2 sekundy a výdech na 3 sekundy, aby dosáhli 12 dechů za minutu. Každé měření s danou nastavenou intenzitou odporu trvalo 4 minuty. Ukazatel značící převahu parasympatiku (HF komponenta VSF) měl menší hodnoty při 80 % MIP než u 30 % MIP. Výsledky tedy prokázaly, že nižší intenzity nádechového odporu vedou k značnému a pozitivnímu zlepšení parasympatické modulace sinusového uzlu na rozdíl od vysokých intenzit tohoto odporu.

V experimentu této diplomové práce byl použit jednotný odpor pro obě pomůcky a to 15 cm H_2O . Měření maximálních nádechových a výdechových ústních tlaků zahrnuje časově náročné vyšetření pod dohledem odborníka a pro tento experiment nebyla kapacita na to, tyto hodnoty změřit. Proto se po konzultaci zvolila výše uvedená hodnota.

Jiná studie (Calabrese et al., 2000) zkoumala VSF při dýchání proti odporu čtyř různých intenzit a byla provedena na 7 zdravých osobách. Odpor se zvyšoval z 3,25 na 12,5 cm H_2O během 50 dechů a z tohoto záznamu byla provedena analýza VSF. Došlo k progresivnímu vzestupu jak LF, tak HF komponent. LF/HF se zvyšoval během intenzity odporu a k překročení sympatikovagální rovnováhy došlo u hodnot 8,25 a 12,5 cm H_2O .

Ve studii Jha et al. (2018) byla zkoumána změna srdeční frekvence při hlubokém dýchání a Valsalvově manévru (VM) u zdravých jedinců se zaměřením na změny dané pohlavím. Odpověď srdeční frekvence měla tendenci být vyšší u žen než mužů, ale rozdíl nebyl značný. Klidová srdeční frekvence byla výrazně vyšší u žen než u mužů. Srdeční frekvence se výrazně zvýšila během a snížila po provedení VM u obou pohlaví. Tato studie dospěla k závěru, že hluboký dech i VM aktivuje parasympatický systém u zdravých jedinců. A také byla zjištěna dominantní parasympatická aktivita u žen ve srovnání s muži.

Jako probandky této diplomové práce byly zvoleny ženy pro výše popsané rozdíly, které by při kombinaci obou pohlaví mohly zkreslovat výsledky studie. Pro existenci pohlavně vázaných rozdílů v kardiovaskulární autonomní regulaci svědčí i další studie (Acharya et al, 2006, Katayama et al., 2018). Cowan et al. (in Kautzner et al., 1998) popisují u žen snížení LF komponenty v průběhu 24 hodinového záznamu. Ryan et al. (Kautzner et al., 1998) při krátkodobých záznamech pozorovali zvýšení HF komponenty VSF u žen, v klidových podmínkách a stejně tak i při kontrolovaném dýchání.

Sargunaraj et al. (1996) provedli studii, již se zúčastnilo 24 zdravých probandů. Ti dýchali 4-5 minut s frekvencí 0,125 Hz proti nádechovému odporu. Každému měření předcházela 5minutová klid. Respirační sinusová arytmie byla během první minuty zvýšena, poté klesla směrem k výchozím hodnotám. Srdeční frekvence se snížila během řízeného dýchání a značně poklesla pod klidové hodnoty. V experimentu bylo tedy zjištěno, že se aktivita vagu a/nebo sympatiku snižuje po počátečním zvýšení parasympatické aktivity během řízeného dýchání.

Ve studii autorů Rodriques et al. (2013) provedli měření na mladých kuřácích. Zaznamenávali změny po jedné cvičení jednotce se zaměřením na posílení nádechových svalů (inspiratory muscle training). Z výsledků vyplývá, že při jediné cvičební jednotce dojde ke snížení systolického krevního tlaku, ukazatelů LF a LF/HF a zvýší se variabilita RR intervalů.

Review z roku 2017 zpracována autory De Abreu et al. zařadila šest studií zabývajících se efektem IMT (Inspiratory muscle training). Výsledky daných studií prokázaly, že Inspiratory muscle training (IMT) prováděný při nízkých intenzitách dlouhodobě, podporuje zvýšení parasympatické modulace a/nebo snižuje sympatickou srdeční modulaci u pacientů s diabetem, hypertenzí, chronickým srdečním selháním a gastroezofageálním refluxem.

V této diplomové práci došlo k několika statisticky významným změnám hodnocených parametrů. Více statisticky významných změn bylo zaznamenáno u nádechové pomůcky Threshold IMT. Tomu odpovídá i subjektivní hodnocení probandkami, které tuto pomůcku popisovaly jako náročnější.

Při dýchání proti výdechovému odporu v pozici druhého sedu (S2V) došlo ke statisticky významnému poklesu hodnoty ukazatele LF/HF a Rel. LF a statisticky významnému nárůstu POWER HF a Rel. HF při porovnání s pozicí prvního sedu (S1V). Opačné změny byly pozorovány při porovnání dýchání po použití výdechové pomůcky (S3V) s intervalem měřeným během (S2V), kdy došlo ke statisticky významnému zvýšení ukazatele LF/HF a Rel. LF a snížení POWER HF a Rel. HF.

U nádechové pomůcky došlo ke statisticky významným změnám hodnot vybraných ukazatelů. Při pozici druhého sedu s dýcháním proti nádechovému odporu (S2N) došlo k statisticky významnému zvýšení hodnot ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a ke snížení Freq. HF a DF ve srovnání s pozicí prvního sedu před použitím nádechové pomůcky (S1N). Při sedu po použití nádechové pomůcky (S3N) došlo ke statisticky významnému poklesu hodnot ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a k nárůstu poměru LF/HF, Rel. VLF a Rel. LF ve srovnání s druhým sedem (S2N). Při srovnání třetího sedu (S3N) s prvním sedem (S1N) došlo ke statisticky významnému nárůstu Rel. LF a poklesu Rel. HF.

Jako navazující výzkum v této oblasti by bylo vhodné zopakovat stejný design, ale u pacientů s respiračním onemocněním. U zdravých probandů by bylo možné pokračovat ve výzkumu dýchání proti odporu při různých dechových frekvencích, při různé intenzitě nastaveného odporu. Vhodné by bylo provést měření na větší skupině probandů s rovnoměrným zastoupením obou pohlaví.

7 Závěry

Cílem této práce bylo zjistit, jak vliv má dýchání proti odporu s dechovou pomůckou Threshold IMT a Threshold PEP na variabilitu srdeční frekvence. K tomuto účelu se provedli dvě měření, každé s jednou pomůckou. Pro hodnocení byly sledovány tyto vybrané ukazatele kardiální autonomní reaktivity, a to frekvenční parametry POWER VLF, POWER LF, POWER HF, LF/HF, Rel. VLF, Rel. LF, Rel. HF, TOTAL POWER a časové parametry MSSD, R-R INTERVALY a dechová frekvence. Data byla získána pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence. Získaná data byla porovnávána mezi pozicí sedu se spontánním dýcháním (S1V a S1N), pozicí sedu s dýcháním s dechovou pomůckou (S2V a S2N) a pozicí sedu se spontánním dýcháním po použití dechové pomůcky (S3V a S3N).

Z výsledků výzkumného úkolu lze vyvodit následující závěry:

1. Byl nalezen statisticky významný rozdíl v hodnotách naměřených v pozici druhého sedu s výdechovou pomůckou v parametru POWER HF, LF/HF, Rel. LF a Rel. HF ve srovnání s pozicí prvního sedu. Došlo k statisticky významnému nárůstu POWER HF a Rel. HF a poklesu LF/HF a Rel. LF. K opačné změně těchto parametrů došlo při porovnání třetího sedu (S3V) se sedem druhým (S2V) u výdechové pomůcky.
2. Během dýchání proti nádechovému odporu (S2N) ve srovnání se spontánním dýcháním před použitím pomůcky (S1N) došlo ke statisticky významnému nárůstu ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a k poklesu DF a HF freq.
3. Po dýchání s nádechovou pomůckou (S3N) došlo ve srovnání s měřením během dýchání s pomůckou (S2N) ke statisticky významnému poklesu ukazatelů POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a k nárůstu LF/HF, Rel. VLF a Rel. LF.
4. V pozici třetího sedu po použití nádechové pomůcky (S3N) došlo ke statisticky významnému snížení hodnot parametru Rel. HF a statisticky významnému zvýšení hodnot ukazatele Rel. LF.

Z výše uvedeného vyplývá, že větší změny parametrů vyvolává nádechová pomůcka. Podle ukazatele POWER HF, který odpovídá aktivitě parasymptiku lze konstatovat, že během dýchání proti odporu v rytmu 2:3 se aktivita parasymptiku zvyšuje a po aplikaci dýchání proti odporu se naopak tonus parasymptiku snižuje.

8 Souhrn

Cílem diplomové práce bylo zhodnotit změny reaktivity autonomního nervového systému při dýchání proti odporu pomocí nádechové (Threshold IMT) nebo výdechové (Threshold PEP) pomůcky hodnocenou vybranými ukazateli spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

V teoretické části byly shrnuty poznatky o autonomním nervovém systému, jeho anatomii a fyziologii, řízení dýchání a regulaci kardiovaskulárního systému, o variabilitě srdeční frekvence a vlivu dýchání na VSF. Další praktická část zahrnuje cíl práce, hypotézy a výzkumné otázky. Poté je sepsán design výzkumu, výsledky měření a výsledky dotazníků, po kterých následuje diskuze. Závěr obsahuje shrnutí výsledků práce a jejich možné využití v rehabilitační praxi.

Experimentu se zúčastnilo 11 zdravých studentek ve věku od 20 do 25 let. Měření probíhalo ve dvou dnech, v prvním byla použita výdechová pomůcka (Threshold PEP) a v druhém nádechová (Threshold IMT). Experiment probíhal v dopoledních hodinách v laboratoři Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Před samotným měřením probandky musely vyplnit dotazník anamnestický, Dotazník na autonomní funkce, dále Protokol o měření se zaznamenáním aktuálního psychického rozpoložení. Dále následovalo samotné měření složené ze dvou částí. Každé měření obsahovalo čtyři intervaly (1. leh, 2. sed se spontánním dýcháním, 3. dýchání v rytmu 2:3/ dýchání v rytmu 2:3 s dechovou pomůckou, 4. sed se spontánním dýcháním). Pro řízení dechové frekvence byla puštěna nahrávka, která udávala slovně rytmus nádechu a výdechu v rytmu 2:3, tedy dechovou frekvencí 12 dechů za minutu.

Obě pomůcky způsobily statisticky významné změny některých ukazatelů. Při dýchání proti odporu u výdechové pomůcky došlo k nárůstu ukazatele POWER HF a Rel.HF a k poklesu LF/HF a Rel. LF. U nádechové pomůcky došlo k nárůstu POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF a MSSD a k poklesu Freq. HF. Po použití pomůcek došlo u výdechové k poklesu hodnoty ukazatele POWER HF a nárůstu LF/HF, a u nádechové pomůcky navíc došlo k poklesu TOTAL POWER a MSSD.

9 Summary

The objective of the thesis was to evaluate changes of the reactivity of the autonomous nervous system while breathing against resistance with the use of the inspiratory (Threshold IMT) and expiratory device (Threshold PEP) according to selected indicators of spectral analysis of the heart rate variability.

The theoretical part summarizes knowledge concerning the autonomous nervous system, its anatomy and physiology, respiratory control and regulation of cardiovascular system, the heart rate variability and the influence of breathing on HRV. Another practical section describes the objective of the thesis, hypotheses and research questions. The thesis describes the research design, the measurement results, and the output of questionnaires, followed by a discussion. The conclusion contains an overview of results and their potential application in the rehabilitation practice.

The experiment involved 11 healthy female students aged from 20 to 25. The measurement took place in two days. The expiratory device Threshold PEP was used in the first day, and the inspiratory device Threshold IMT in the second day. The experiment was carried out during the morning in the laboratory of the Faculty of Physical Culture of Palacký University in Olomouc. Before the measurement itself, the participants were asked to fill in a medical history form, a form concerning autonomous functions, and a record of measurement with indication of current state of mind. This was followed by the measurement itself, consisting of two parts. Each measurement contained four intervals: (1) lying, (2) sitting with spontaneous breathing, (3) breathing in the rhythm 2:3 / breathing in the rhythm 2:3 with a respiratory device, and, (4) sitting with spontaneous breathing. To control the respiratory rate, a recording was played that verbally indicated 2:3 rhythm of inspiration and expiration, i.e. the respiratory rate of 12 respirations per minute.

Both devices caused statistically significant changes in some indicators. Indicators POWER HF and Rel. HF increased and LF/HF and Rel. LF decreased while breathing against resistance in the case of the expiratory device. Indicators POWER HF, TOTAL POWER, Rel. HF and MSSD increased and Freq. HF decreased in the case of the inspiratory device. POWER HF indicator decreased, and LF/HF increased after using the expiratory device, and, in the case of inspiratory device, there was also a decrease in TOTAL POWER and MSSD.

10 Referenční seznam

- Agelink, M., W., Malessa, R., Baumann, B., Majewski, T., Akila, F., Zeit, T., & Ziegler, D. (2001). Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender and heart rate. *Clinical autonomic research*, 11(2), 99–108.
- Acharya, R., Joseph, K.P., Kannathal, N. Min Lim, C., & Suri, S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44, 1031–1051.
- Angelone, A. & Coulter, N.A. (1964). Respiratory sinus arrhythmia: a frequency dependent phenomenon. *Journal of Applied Physiology*, 19, 479-82.
- Archiza, B., Simoes, R.P., Mendes, R.G., Freqonezi, G.A., Catai, A.M. & Borghi-Silva, A. (2013). Acute effects of different inspiratory resistive loading on heart rate variability in healthy elderly patients. *Brazil Journal of Physical Therapy*, 17(4), 401–408.
- Bainbridge, F.A. (1915). The influence of venous filling upon the rate of the heart. *The Journal of Physiology*, 50, 65-84.
- Bainbridge, F.A. (1920). The relation between respiration center activity and the pulse-rate. *The Journal of Physiology*, 54, 192-202.
- Beda, A., Simpson, D.M., Carvalho, N.C., & Carvalho, A.R. (2014). Low-frequency heart rate variability is related to the breath-to-breath variability in the respiratory pattern. *Psychophysiology*, 51(2), 197-205.
- Benarroch, E.E. (1993). The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceeding*, 68 (10), 988–1001.
- Benarroch, E.E. (2012). Central Autonomic Control In: Robertson, D., Biaggioni, I., Burnstock et al. (eds.) *Primer on the Autonomic Nervous system*. 3rd ed. San Diego: Academic Press, 9-12.
- Ben-Tal, A., Shamailov, S.S. & Paton, J.E. (2014). Central regulation of heart rate and the appearance of respiratory sinus arrhythmia: new insights from mathematical modeling. *Mathematical bioscience*, 255, 71-82.

- Bernardi, L., Gabutti, A., Porta, C., & Spicuzza, L. (2001). Slow breathing reduces chemoreflex response to hypoxia and hypercapnia and increases baroreflex sensitivity. *Journal of Hypertension*, 19(12), 2221-9.
- Bernardi, L., Porta, C., Gabutti, A., Spicuzza, L. & Sleight, P. (2001). Modulatory effects of respiration. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 90(1-2), 47-56.
- Bertson, G.G., Cacioppo, J., T., & Quiqley, K.S. (1993). Respiratory sinus arrhythmia: autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology*, 30(2), 183-96.
- Brown, T.E., Beightol, L.A., Koh, J.& Eckberg, D.L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spektra is largely ignored. *Journal of Applied Physiology*, 75 (5), 2310-2317.
- Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Quod, M. J., Poulos, N., & Bourdon, P. (2010). Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 109(5), 869-878.
- Calabrese, P., Perrault, H., Dinh, T.P., Eberhard, A. & Benchetrit, G. (2005). Cardiorespiratory interactions during resistive load breathing. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279(6), R2208 – 13.
- Coote, J.H., & Chauhan, R.A. (2016). The sympathetic innervation of the heart: Important new insights. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 199, 17-23.
- De Abreu, R., M., Rehder-Santos, P., Minatel, V., Dos Santos, G., L., Catai, A., M., (2017). Effects of inspiratory muscle training on cardiovascular autonomic control: A systematic review. *Autonomic neuroscience: basic and clinical*, 208, 29-35.
- Driscoll, D., & Diccico, G. (2000). The effects of metronome breathing on the variability of autonomic aktivty measurements. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 23(9), 610-614.
- Eckberg, D.L., Kifle, Y.T. & Roberts, V.L. (1980). Phase relationship between normal human respiration and baroreflex responsiveness. *The Journal of Physiology*, 304, 489 – 502.
- Elghozi, J.L., & Julien, C. (2007). Sympathetic control of short-term heart rate variability and its pharmacological modulation. *Fundamental & Clinical Pharmacology*, 21, 337-347.

- Fialová, P. (2011). Hodnocení vlivu jednorázového a opakovaného dechového cvičení s respirační pomůckou Threshold PEP na autonomní reaktivitu. Diplomová práce (magisterská). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Fouad, F.M., Tarazi, R.C., Ferrario, C.M., Fighaly, S., & Alicandri, C. (1984). Assessment of parasympathetic control of heart rate by noninvasive method. *American Journal of Physiology*, 246, H838 – H842.
- Hering, E. (1871). Über eine reflektorische Beziehung zwischen Lunge und Herz, *Sitzber Akad. Wiss. Wien*, 64, 333-353.
- Heymans, C., & Neil, E. (1959). Reflexogenic areas of the cardiovascular system. *Postgraduate Medical Journal*, 35(401), 160–161.
- Hilz, M.J., Dutsch, M. (2006). Quantitative studies of autonomic function. *Muscle & Nerve*, 33, 6-20.
- Hilz, M. J., Stemper, B., & Neundorfer, B. (2000). Physiology and methods for studying the baroreceptor reflex, *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 68(1), 37-47.
- Hirsch, J.A. & Bishop, B. (1981). Respiratory sinus arrhythmia in human: how breathing pattern modulates heart rate. *The American Journal of Physiology*, 241(4), H620-9.
- Hsieh, C.W., Mao, C., W., Young, M.S., Yeh, T.L., & Yeh, S.J. (2003). Respiratory effect on the pulse spectrum. *Journal of Medical Engineering & Technology*, 27(2), 77-84.
- Chang, Q., Liu, R., & Shen, Z. (2013) Effects of slow breathing rate on blood pressure and heart rate variabilities. *International Journal of Cardiology*, 169, e6-e8.
- Irmiš, F. (2007). Temperament a autonomní nervový systém. Praha: Galén.
- Jakubec, A., Stejskal, P., Botek, M., Salinger, J., Řehová, I., Žujová & Pavlík., F. (2004). Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu dynamické práce v setrvalém stavu. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 13(3), 121-129.
- Javorka, K. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Vydavateľstvo Osveta.

Jha, R., K., Acharya, A., Nepal, O., (2018). Autonomic influence on heart rate for deep breathing and Valsalva maneuver in healthy subjects. *Journal of Nepal Medical Association*, 56 (211), 670 – 673.

Julien, C. (2006). The enigma of Mayer waves: Facts and models. *Cardiovascular research*, 70(1), 12-21.

Kamath, M.V., Watanabe, M.A. & Upton A.(Eds.) (2013). Heart rate variability (HRV) signal analysis: clinical applications. Boca Raton, Fla.: CRC Press, Taylor & Francis Group.

Katayama K., Smith, J., R., Goto, K., Saito, M., Ishida, K., Koike, T., Iwase, S., Hams, C., A., (2018). Elevated sympathetic vasomotor outflow in response to increased inspiratory muscle activity during exercise is less in young women compared with men. *Experimental physiology*, 103 (4), 570–580.

Katona, P.G., & Jih, F. (1975). Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *The Journal of Applied Physiology*, 39, 801–805.

Kautzner, J. & Malík, M. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost, I.část. *Cor Vasa*, 40 (4).

Koizumi, K., Ishikawa, T., Nishino, H., & Brooks, C.M. (1975). Cardiac and autonomic system reactions to stretch of the arteria. *Brain Research*, 87, 247–261.

Kolisko, P., Jandová, D., Salinger, J., Opavský, J., Ježek, M., & Slováček, K. (2004). Application of method of spectral analysis of heart rate variability during assessment of selected breathing techniques on functional changes in the autonomous nervous system. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, 34(2), 43-60.

Kolisko, P., Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Jandová, D., Slováček, K. & Ježek, M. (2001). Vliv řízeného a spontánního dýchání na změny funkčního stavu autonomního nervového systému (ANS). In H. Válková & Z. Hanelová (Eds.), *Sborník z 2. mezinárodní konference – Pohyb a zdraví 2001* (pp. 269-276). Olomouc: Univerzita Palackého.

Králíček, P. (2011). *Úvod do speciální neurofyzologie* (třetí, přepracované a rozšířené vydání). Praha: Galén.

- Laude, D., Goldman, M., Escourrou, P. & Elghozi, J.L. (1993). Effect of breathing pattern on blood pressure and heart rate oscillations in humans. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 20(10), 619-626.
- Low, P.A. (1977). Laboratory evaluation of autonomic function. In: Low P.A., (Eds.) *Clinical Autonomic Disorders*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 179-208.
- Malliani, A., Lombardi, F., Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *British Heart Journal*, 71 (1), 1-2.
- Melcher, A. (1976). Respiratory sinus arrhythmia in man: a study in heart rate regulating mechanisms. *Acta Physiologica – The Scandinavian Physiological Society*, 435, 1-31.
- Neumannová, K. & Zatloukal, J. (2011). Ovlivnění poruch dýchání pomocí tréninku dýchacích svalů. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 18 (4).
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2017). Dýchání a autonomní nervový systém – souvislosti pro fyzioterapeuty a fyzioterapii. *Umění fyzioterapie*, 2(4), 33-38.
- Opavský, J., Bajerová, K., Gadasová, M., Barnášová, A., Kolisko, P., Salinger, J. & Opavská H. (1999). Vliv dýchání a pravidelných cvičení na autonomní nervový systém. Sborník z mezinárodní konference „Pohyb a zdraví“, Olomouc: Univerzita Palackého, 419 – 423.
- Pal G.K., Velkumary, S., & Madanmohan (2004). Effect of short-term practice of breathing exercises on autonomic functions in normal human volunteers, *The Indian Journal of Medical Research*, 120(2), 115-21.
- Paprika, D., Gingl, Z., Rudas, L., & Zöllei, E. (2014). Hemodynamic effects of slow breathing: does the pattern matter beyond the rate? *Acta Physiologica Hungaria*, 101(3), 273-81.
- Parati, G., Saul, J. P., Di Rienzo, M., & Mancia, G. (1995). Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. A critical appraisal. *Hypertension*, 25(6), 1276-86.
- Pitzalis, M.V., Mastropasqua, F., Massari, F., Passantino, A., Colombo, R., Mannarini, A., Forleo, C., & Rizzon, P. (1998). Effect of respiratory rate on the relationships between RR

interval and systolic blood pressure fluctuations: a frequency-dependent phenomenon. *Cardiovascular Research*, 38(2), 332-9.

Radaelli, A., Raco, R., Perfetti, P., Viola, A., Azzellino, A., Sognorini, M.G., & Ferrari, A.U. (2004). Effects of slow, controlled breathing on baroreceptor control of heart rate and blood pressure in healthy men. *Journal of Hypertension*, 22(7), 1361-70.

Retek, T., Stejskal, P., Salinger, J., Novotný, J., Brychta, T., Šlachta, R., Elfmark, M. (1997). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Variabilita srdeční frekvence v průběhu zotavení po standardizovaném zatížení. *Medicina Sportiva Bohemica & Slovaca*, 6(3), 80-84.

Rodrigues, F., Araujo, A., A., Mostarda, C., T., Ferreira, J., de Barros Silva, M., C., Nascimento, A., M., Lira, F., S., De Angelis, K., Irigoyen, M., C., Rodrigues, B., (2013). Autonomic changes in young smokers: acute effects of inspiratory exercise. *Clinical autonomic research*, 23(4), 201-207.

Russo, M.A., Santarelli, D.M., & O'Rourke, D. (2017). The physiological effects of slow breathing in the healthy human. *Breathe (Sheffield, England)*, 13(4), 298-309.

Sargunraj, D., Lehrer, P.M., Hochron, S.M., Rausch, L., Edelberg, R. & Porges, S.W. (1996). Cardiac rhythm effects of .125-Hz paced breathing through a resistive load: implications for paced breathing therapy and the polyvagal theory. *Biofeedback and self-regulation*, 21(2), 131-47.

Seals, D.R., Suwarno, N.O., & Dempsey, J.A. (1990). Influence of lung volume on sympathetic nerve discharge in normal humans. *Circulation Research*, 67(1), 130-41.

Shah, M., Monro, J., Julu, P.O.O. (2015). Modulation of cardiac vagal tone during breathing at 0,1Hz in fully conscious human volunteers, *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 192, 56-141.

Shields, R.W Jr. (2009). Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function, *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76, S37-40.

Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka (Vydání 3., české)*. Praha: Grada Publishing.

Singh, V., Wisniewski, A., Britton, J. & Tattersfield, A. (1990). Effect of yoga breathing exercises (pranayama) on airway reactivity in subjects with asthma. *Lancet*, 335(8702).

Sleight, P., La Rovere, M.T., Mortara, A., Pinna, G., Maestri, R., Leuzzi, S., Bianchini, B., Tavazzi, L., & Bernardi, L. (1995). Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in human: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? *Clinical Science*, 88(1), 103-9.

Stauss, H.M., Heart rate variability. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 285, R927 – R931.

Stejskal, P. (2008). Využití hodnocení variability srdeční frekvence ve sportovní medicíně. In K. Javorka et al. (Eds.), *Variabilita frekvencie srdca: Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. 168-195. Martin: Osveta.

Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33-42.

Stromberg, S.E., Russell, M.E. & Carlson, C.R. (2015). Diaphragmatic breathing and its effectiveness for the management of motion sickness. *Aerosp Med Hum Perform*, 86(5), 452-7.

Šiška, E., Kudláček, M., Štěrbová, D., & Stejskal, P. (2009). The administration of the Rorschach ink blot method and changes in autonomic nervous system activity. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, 39(3), 31-42.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *The American Journal of Physiology*, 17, 354–381.

Taylor, J.A., Myers, C.W., Halliwill, J.R., Seidel, H., & Eckberg, D.L. (2001). Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in human. *American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology*, 280(6), H2804-14.

Tonhajzerová: Autonómny nervový systém (ANS) a možnosti stanovovania aktivity ANS pri obezite. *Čes.-slov. Pediat.*, roč. 60, č. 4 (2005), s. 228-234.

- Trzebski, A., Raczowska, M., & Kubin, L. (1980). Carotid baroreceptor reflex in man, its modulation over the respiratory cycle, *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 40(5), 807-20.
- Van Gestel, A.J.R., Kohler, M., Steier, M., Teschler, S., Russi, E.W. & Teschler, H. (2011). Cardiac autonomic dysfunction and healthy-related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*, 16(6).
- Vaschillo, E.G., Vaschillo, B. & Lehrer, P.M. (2006). Characteristics of resonance in heart rate variability stimulated by biofeedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31(2), 129 – 42.
- Vidigal, G.A., Tavares, B.S., Garner, D.M., Porto, A.A., Carlos de Abreu, L., Ferreira, C., & Valenti, V.E. (2016). Slow breathing influences cardiac autonomic responses to postural maneuver: Slow breathing and HRV. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 23, 14-20.
- Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková, K. & Mlčáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – normativní data. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 73/106 (6).
- Wang, Y.P., Kuo, T.B., Lai, C.T., Chu, J.W., & Yang, C.C. (1985). Effects of respiratory time ratio on heart rate variability and spontaneous baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology*, 115(11), 1648-55.
- Wehrwein, E.A., Orer, H.S., & Barman, S.M. (2016). Overview of the anatomy, physiology, and pharmacology of the autonomic nervous system, *Comprehensive Physiology*, 6(3), 1239-78.
- Wei, L., chen, H., & Wu, G.H. (2018). Heart rate variability associated with grey matter volumes in striatal and limbic structures of the central autonomic network. *Brain research*, 1681, 14-20.
- Weinberger, M. (2002). Airways reactivity in patients with CF. *Clin Rev Allergy Immunol*, 23(1).
- Wheeler, T., & Watkins, P.J. (1973). Cardiac denervation in diabetes. *British Medical Journal*, 4, 584-586.

Winkelmann, T., Thayer, J.F., Pohlack, S., Nees, F., Grimm, O., & Flor, H. (2017). Structural brain correlates of heart rate variability in a healthy young adult population. *Brain Structures & Function*, 222(2), 1061 – 1068.

Yoo, H.J., Thayer, J.F., Greening, S., Lee, T.H., Ponzio, A., Min, J., Sakaki, M., Nqa, L., Mather, M., & Koenig, J. (2018). Brain structural concomitants of resting state heart rate variability in the young and old: evidence from two independent samples. *Brain Structures & Function*, 223(2), 727–737.

Zdařilová, E., Opavský, J., Ošťádal, O., & Riedl, J. (2004). Vliv nácviku dýchání proti odporu na změnu spektrálních ukazatelů variability srdeční frekvence a na základní ventilační parametry. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 140-144). Olomouc: Univerzita Palackého.

Zhang, P.Z., Tapp, W.N., Reisman, S.S., & Natelson, B.H. (1997). Respiration response curve analysis of heart rate variability. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 44(4), 321-5.

11 Přílohy

Seznam příloh:

Příloha 1 – Graf závislosti VSF na dechové frekvenci

Příloha 2 – Variabilita srdeční frekvence v rytmu 6 dechů za minutu.

Příloha 3 – Model kardiorespirační kontroly

Příloha 4 – Vzor informovaného souhlasu

Příloha 5 – Dotazník na autonomní funkce

Příloha 6 – Dotazník na subjektivní příznaky zvýšené nervosvalové

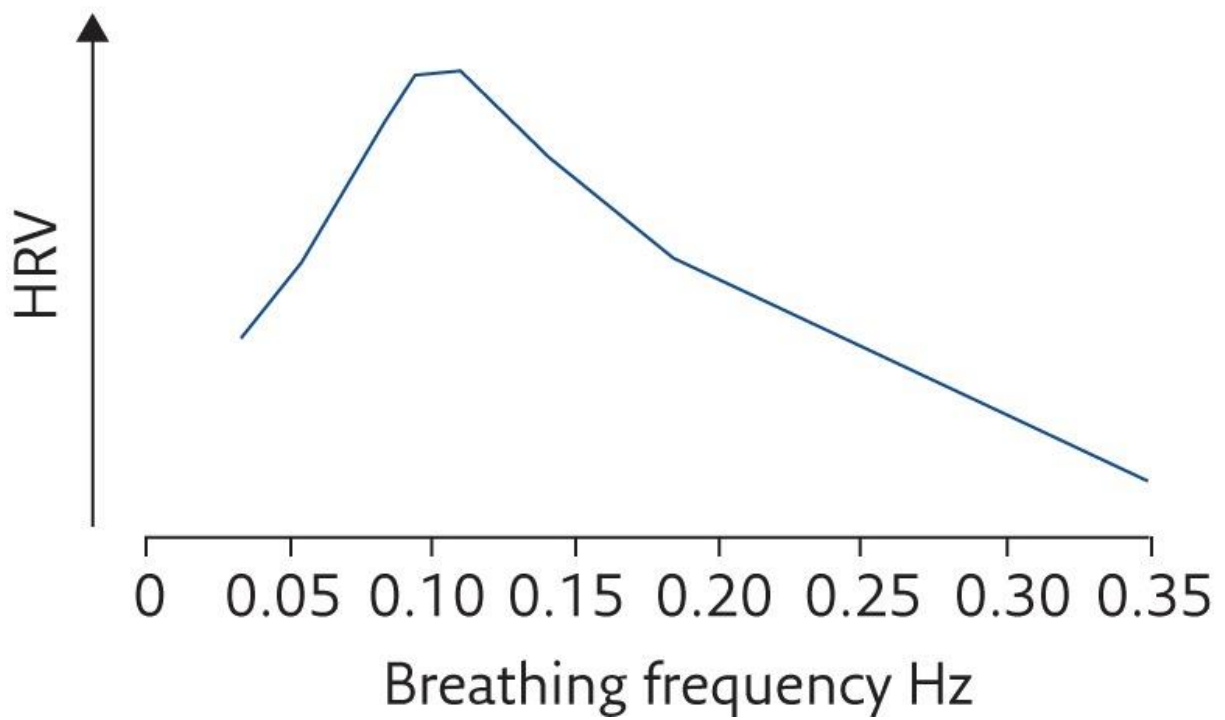
Příloha 7 – Dotazník na subjektivní pocity během měření

Příloha 8 – Protokol o měření

Příloha 9 – Informace o fyzickém a psychickém vypětí, zdravotních potížích a užitých lécích

Příloha 10 – Vyjádření Etické komise

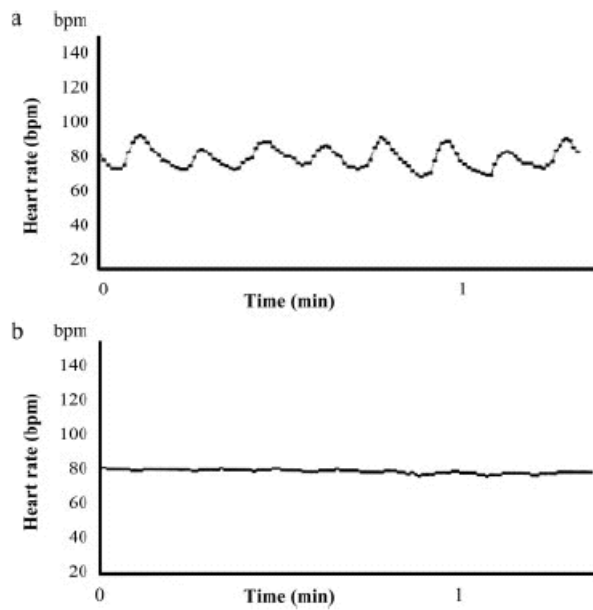
Příloha 1



Graf závislosti VSF na dechové frekvenci (Russo et al., 2017).

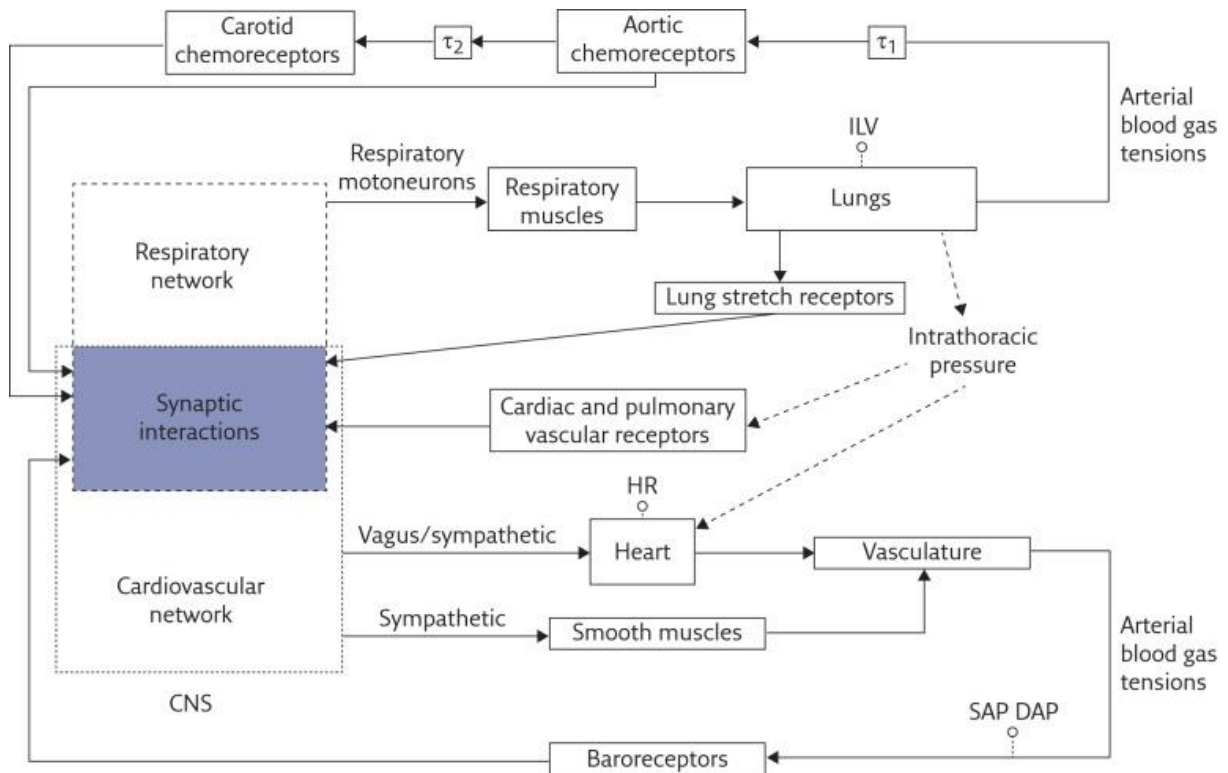
Popis obrázku: Maximum VSF je typicky pozorované okolo dechové frekvence 6 dechů za minutu (0,1Hz). Pozn. HRV = VSF

Příloha 2



VSF během dýchání v rytmu 6 dechů za minutu. A. normální VSF zdravého 39letého člověka, b. VSF 38letého pacienta s diabetickou neuropatií. (Převzato z Hilz & Dutsch, 2006).

Příloha 3



Model kardiorespirační kontroly (Russo et al, 2017).

Popis obrázku: Zjednodušený model kardiorespirační kontroly ukazuje spojení mezi respiračním a kardiovaskulárním systémem. τ - zpoždění oběhu, ILV – okamžitý objem plic, HR- srdeční frekvence, CNS -centrální nervový systém, SAP – systolický arteriální tlak, DAP – diastolický arteriální tlak.

Příloha 4

Informovaný souhlas

Název výzkumné studie: Hodnocení vlivu dýchání proti odporu s nádechovou a výdechovou pomůckou Threshold na variabilitu srdeční frekvence

Jméno:

Datum narození:

Účastník byl do studie zařazen pod číslem:

1. Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli studie, o postupech vyšetření, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností.
3. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
4. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem. Údaje budou anonymizovány.
5. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Podpis účastníka:

Podpis výzkumníka pověřeného touto studií:

Datum:

Datum:

Příloha 5

Jméno:

Příjmení:

Datum:

Číslo účastníka studie:

Podtrhněte u každé otázky tu odpověď, která Vás nejvíce vystihuje:

	A)	B)	C)
1) Ruce mívám obvykle	studené	teplé	normální nebo nevím
2) V ústech mívám	často sucho	hodně slin	nevím
3) Krevní tlak mívám	vyšší	nižší	normální
4) Kůži mám spíše	suchou	z pocenou	
5) Váhově	snadno hubnu	snadno přibírám	beze změn
6) Omdlévám	nikdy nebo velmi zřídka	opakovaně	
7) Mám sklon k	zácpě	průjmu	pravidelná stolice
8) Ruce se mi při rozčilení	často třesou	netřesou	
9) Bušením srdce	občas trpím	nikdy netrpím	
10) Vnitřně	mívám pocity napětí	bývám většinou klidný	
11) Jsem	spíše bledý	červený	nevím
12) Po rozčilení	trpím nechutenstvím	mívám větší chuť k jídlu	
13) Usínám	s obtížemi	snadno	
14) Oči mi slzí	velmi zřídka	dost často	
15) Horko a vyšší teplotu	snáším špatně	snáším dobře	
16) Chlad	snáším dobře	snáším špatně	

Dotazník na autonomní funkce (Opavský & Salinger, 1995)

Příloha 6

Jméno a příjmení:

Datum:

DOTAZNÍK NA SUBJEKTIVNÍ PŘÍZNAKY ZVÝŠENÉ NERVOSVALOVÉ DRÁŽDIVOSTI

1. Míváte často pocity brnění, mravenčení kolem úst či na jazyku?

ANO/NE

2. Míváte často pocit svírání na hrudníku či pocit váznoucího sousta?

ANO/NE

3. Míváte časté přežžení končetiny (horní, dolní) a následné mravenčení?

ANO/NE

4. Míváte často pocit zatuhlých svalů, křeče či křečovitě bolesti?

ANO/NE

5. Míváte často pocit psychického napětí, úzkosti či strachu?

ANO/NE

Příloha 7

Jméno:

Datum:

Dotazník na subjektivní pocity během měření

Jak jste se cítila během dýchání proti odporu a těsně po něm?

a. spíše příjemně

b. spíše nepříjemně

Vnímala jste měření jako zátěž?

a. ano

b. ne

Popište pocity během dýchání proti odporu a těsně po něm:

.....
.....
.....
.....
.....

Byla-li přítomná změna pocitu, jak byste tuto změnu popsala?

.....
.....
.....
.....
.....

Bylo pro Vás něco v průběhu měření nepříjemné? Co? Byla jste z měření nervozní?

.....
.....
.....

.....
.....

Jak náročné pro Vás bylo dýchat v rytmu 2:3?

- a. zcela bez problémů, nezatěžovalo mě to
- b. musela jsem se soustředit
- c. vyžadovalo to velké úsilí
- d. vlastní odpověď:

Bylo pro Vás obtížnější dýchání s nádechovou či výdechovou pomůckou? Proč?

- A. Nádechová
- B. Výdechová

.....
.....
.....
.....
.....

Případné poznámky a připomínky:

.....
.....
.....
.....
.....

Příloha 8

Protokol o měření

Číslo účastníka studie:

Hmotnost:

Jméno a příjmení:

Student (obor):

Věk:

Kuřák (kdy byla poslední cigareta?):

Výška:

Doba spánku:

Máte v současně době nějaké zdravotní problémy? Jaké?

.....
.....

Léčíte se dlouhodobě na nějaké onemocnění? Jaké?

.....
.....

Užíváte nějaké léky? Jaké?

.....
.....

Trpíte nějakou alergií? Na co? Máte nyní období klidu-bez příznaků?

.....
.....

Trpíte nějakým onemocněním dýchacích cest? (astma bronchiale,...)

.....

Berete antikoncepci? ANO

NE

Sportujete pravidelně?

Máte nyní období menstruace? ANO

NE

NE

ANO (Jaký sport? Jak často?)

Kolik času denně sedíte?

Příloha 9

Informace o fyzickém a psychickém vypětí, zdravotních potížích a užitých lécích

Prosíme, odpovězte na tyto otázky:

Otázka č. 1: Byla jste v průběhu dnešního dne vystavena většímu fyzickému vypětí?

- a. Ano
- b. Ne

Otázka č. 2: Byla jste v průběhu dnešního dne vystavena většímu psychickému vypětí?

- a. Ano
- b. Ne

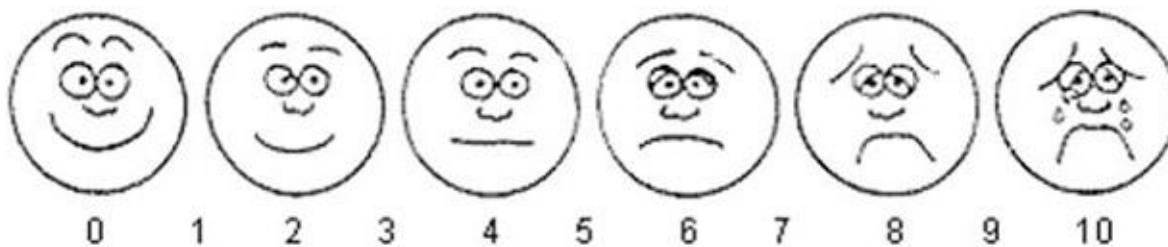
Otázka č. 3: Pocítila jste během dne nějaké zdravotní potíže? Případně jaké?

- a. Ano
- b. Ne

Otázka č. 4: Užila jste nějaké léky? (Jaké)

- a. Ano
- b. Ne

Otázka č.5: Jak se dnes cítíte?




0 - Cítím se zcela normálně/nemám potíže

10 - Cítím se zcela špatně

	Datum	Otázka č.1	Otázka č.2	Otázka č.3	Otázka č.4	Otázka č.5(napiš číslo)
1.měření						
2.měření						

Příloha 10

 **Fakulta
tělesné kultury**

Vyjádření Etické komise FTK UP

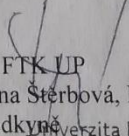
Složení komise: doc. PhDr. Dana Štěrbová, Ph.D. – předsedkyně
Mgr. Ondřej Ješina, Ph.D.
doc. MUDr. Pavel Maňák, CSc.
Mgr. Filip Neuls, Ph.D.
Mgr. Michal Kudláček, Ph.D.
prof. Mgr. Erik Sigmund, Ph.D.
Mgr. Zdeněk Svoboda, Ph.D.

Na základě žádosti ze dne 23.4. 2019 byl projekt diplomové práce
autor: **Vanda Švihelová**
s názvem **Hodnocení vlivu dýchání proti odporu s nádechovou nebo
výdechovou pomůckou na variabilitu srdeční frekvence**

schválen Etickou komisí FTK UP pod jednacím číslem: **37/ 2019**
dne: **29. 4. 2019.**

Etická komise FTK UP zhodnotila předložený projekt a **neshledala žádné rozpory**
s platnými zásadami, předpisy a mezinárodními směrnicemi pro výzkum zahrnující
lidské účastníky.

**Řešitelka projektu splnila podmínky nutné k získání souhlasu etické
komise.**


za EK FTK UP
doc. PhDr. Dana Štěrbová, Ph.D.
předsedkyně
Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury
Komise etická
třída Míru 117 | 771 11 Olomouc

Fakulta tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci
třída Míru 117 | 771 11 Olomouc | T: +420 585 636 009
www.ftk.upol.cz