

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

SLEDOVÁNÍ DYNAMIKY PARAMETRU VARIABILITY SRDEČNÍ
FREKVENCE V PRŮBĚHU 12 MINUTOVÉHO STOJE

Diplomová práce

Autor: Bc. Veronika Enenkelová, Tělesná výchova-biologie

Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Olomouc 2018

Jméno a příjmení autora: Bc. Veronika Enenkelová

Název diplomové práce: Sledování dynamiky parametru variability srdeční frekvence v průběhu 12 minutového stoje

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

Vedoucí diplomové práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Rok obhajoby diplomové práce: 2018

Abstrakt:

Hlavním cílem diplomové práce bylo stanovit minimální dobu pro standardizaci podmínek před vyšetřením variability srdeční frekvence ve stoji. Variabilita srdeční frekvence (HRV) byla sledována u 21 žen ve věku $22,3 \pm 3,9$ let, o hmotnosti $61,0 \pm 7,9$ kg a výšce $167,7 \pm 5,8$ cm, které byly v té době hráčkami florbalu na vysoké úrovni. Byla měřena aktivita ANS pomocí časových parametrů VSF (rMSSD, SF, rMSSD/RR). Probandky podstupovaly klidový stoj v celkové době trvání 12 min, přičemž minutové intervaly z prvních 5 min měření byly porovnávány a korelovány s referenční hodnotou získanou z posledních 5 min 12min stoje. Výsledky ukázaly, že nejkratší doba standardizačního stoje činí 2 min. Třetí minutu záznamu je možné použít pro VSF analýzu, protože hodnoty měřených parametrů nebyly statisticky významné vzhledem k referenčním hodnotám a signifikantně s nimi korelovaly. Výsledek této práce tedy je, že ve stoji je nutné před měřením VSF setrvat minimálně 2 min v klidovém stavu.

Klíčová slova: Autonomní nervový systém, časová doména, diagnostika, sportovní trénink.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and Surname: Bc. Veronika Eneneklová

Title of the bachelor thesis: Observence of the dynamics parameters variability of heart rate during 12 minute stand.

Department: Department of Natural Sciences in Kinanthropology

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The year of presentation: 2018

Abstract:

The main idea of this thesis was to determine the minimal time for standardization of conditions before examination of variability of the heart rate while standing. The variability of the heart rate (HRV) was observed in the cases of 21 women from the age of $22,3 \pm 3,9$, with weights of $61,0 \pm 7,9$ kg and heights $167,7 \pm 5,8$ cm, who during the time of research were players of floorball at a high level. The ANS activity was measured by means of HRV time parameters (rMSSD, SF, rMSSD/RR). The proband stood at rest for a total duration of 12 minutes, where the minute intervals for the first 5 minutes of measurement were compared and correlated with the reference value σ from the last 5 minutes of the 12-minute standing. The results indicate that the shortest time of stanfardization standing is 2 minutes. The third minute of record is possible to use for measuring HRV analysis because the values of record parameters were not statistically significant in relation to reference values and they correlated with them. The results of the study is, that is necessary to stay in standing position before HRV measures at least 2 minutes at rest.

Keywords: Autonomic nervous system, time domain, diagnostics, sport traning.

I agree the thesis paper to be lent within the library service

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně s odbornou pomocí PhDr. Michal Botek, Ph.D., uvedla všechny použité literární i odborné zdroje a dodržela všechny zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 20. dubna 2018

.....

Děkuji vedoucímu mé diplomové práce, PhDr. Michal Botek, Ph.D., za odborné vedení, pomoc a cenné rady při zpracování této práce. Děkuji všem probandkám z řad florbalového týmu Vítkovice, které byly ochotny se na mém výzkumu podílet. A největší díky patří mé rodině za podporu při mém studiu.

OBSAH

1	ÚVOD	9
2	SYNTÉZA POZNATKŮ	11
2.1	Autonomní nervový systém	11
2.1.1	<i>Periferní část ANS</i>	11
2.1.2	<i>Funkce sympatiku a parasympatiku</i>	12
2.1.3	<i>Centrální část ANS</i>	14
2.1.4	<i>Mediátory ANS</i>	14
2.1.5	<i>Monitorování aktivity ANS ve vrcholovém sportu</i>	15
2.2	Srdeční frekvence	16
2.2.1	<i>Srdeční automacie</i>	17
2.2.2	<i>Regulační mechanismy srdeční činnosti</i>	18
2.2.3	<i>Nervová regulace srdce</i>	18
2.2.4	<i>Baroreceptory</i>	18
2.2.5	<i>Celulární regulace srdce</i>	20
2.2.6	<i>Respirační sinusová arytmie</i>	20
2.2.7	<i>Humorální regulace srdce</i>	20
2.3	Variabilita srdeční frekvence	21
2.3.1	<i>Měření RR intervalů</i>	23
2.3.2	<i>Kontrola záznamu RR intervalů</i>	25
2.3.3	<i>Časová analýza VSF</i>	25
2.3.4	<i>Geometrický analýza VSF</i>	26
2.3.5	<i>Činitelé ovlivňující VSF</i>	27
2.3.6	<i>Vliv zatížení a doby trvání na VSF</i>	29
2.3.7	<i>Vliv ortostázy na VSF</i>	31
2.3.8	<i>Působení tréninkového zatížení na VSF</i>	32
2.3.9	<i>VSF v zotavení po dynamické práci</i>	32

2.3.10	<i>Vliv přetížení a přetrénování na VSF</i>	33
2.3.11	<i>Výhody a limity ukazatele Ln rMSSD pro monitorování vagové aktivity</i>	34
2.3.12	<i>Standardizace podmínek</i>	36
2.4	Sportovní trénink a výkon	39
2.4.1	<i>Sportovní výkon</i>	39
2.4.2	<i>Sportovní trénink</i>	40
2.4.3	<i>Tréninkové zatížení</i>	41
2.4.4	<i>Sportovní příprava žen</i>	41
2.4.5	<i>Sportovní trénink jako proces adaptace</i>	42
2.4.6	<i>Adaptace kardiovaskulárního systému na tréninkové zatížení</i>	43
2.4.7	<i>Adaptace vegetativního nervového systému na tréninkové zatížení</i>	44
2.4.8	<i>Adaptace pulmonálního systému na tréninkové zatížení</i>	44
2.4.9	<i>Zotavení a superkompenzace</i>	45
2.4.10	<i>Periodizace tréninkového procesu</i>	46
2.4.11	<i>Tréninkové principy</i>	48
2.4.12	<i>Řízení sportovního tréninku</i>	48
2.4.13	<i>Empirický tréninkový systém a jeho význam</i>	50
2.4.14	<i>Racionální tréninkový systém</i>	50
2.4.15	<i>Systémové řízení tréninkového procesu</i>	50
2.5	Evidence a metody vyhodnocování sportovního tréninku	52
2.5.1	<i>Hodnocení tréninkového zatížení pomocí SA VSF</i>	53
3	CÍLE A VÝZKUMNÉ OTÁZKY	55
3.1	Hlavní cíl	55
3.2	Výzkumné otázky	55
4	METODIKA	56
4.1	Charakteristika testovaného souboru	56

4.2	Výzkumný protokol	56
4.2.1	<i>Lokalizace výzkumu</i>	56
4.2.2	<i>Standardizace podmínek</i>	56
4.2.3	<i>Průběh vyšetření</i>	56
4.2.4	<i>Zpracování RR signálu z monitoru srdeční frekvence</i>	57
4.2.5	<i>Základní antropometrické vyšetření</i>	57
4.2.6	<i>Statistické zpracování dat</i>	57
5	VÝSLEDKY	59
6	DISKUZE	62
7	ZÁVĚRY	65
8	SOUHRN	66
9	SUMMARY	67
10	REFERENCE	68

1 ÚVOD

Kardiovaskulární systém vykazuje prvky samoorganizovanosti směřující k udržení dynamické stability, kterou udržuje přizpůsobováním srdeční frekvence, krevního tlaku dalších mechanismů, které reagují na řadu vnitřních a zevních vlivů. Jako je například metabolická dysbalance, ischemie či psychická zátěž. Jako odpověď na určitou situaci se srdeční frekvence zrychluje či zpomaluje a tím se tedy mění délka R-R intervalu (Pumprla, Sovová, & Howorka, 2014). Variabilita srdeční frekvence (VSF) v anglickém jazyce také HRV (heart rate variability) nám ukazuje periodické kolísání srdeční frekvence v průběhu času. Vypočteme jej tak, že změříme čas, který uplyne mezi dvěma R kmity na elektrokardiografickém záznamu (interval R-R), mezi dvěma sousedními normálními tepey srdce (Novotný, 2014). Je-li tedy vysoká variabilita srdeční frekvence, je to znakem dobré adaptability systému a naopak snížená variabilita, je známkou porušení adaptability systému (Pumprla et al., 2014). Dle Novotného a Novotné (2008) se tato neinvazivní diagnostická metoda používá nejen v různých oblastech medicíny, ale také čím dál častěji v tělovýchovném lékařství s cílem odhalit poruchy regulace činnosti srdce. Lze využít ve spoustě studií jak pro klinické a medicínské potřeby, jako např. u vyšetření VSF na posouzení ANS ve stavech synkopy (Hruboň, Lacko, Urban, Straka, & Bestvina, 2005), nebo také v kardiologii, diabetologii a neurologii (Opavský, 2004). Dále se v oblasti sportu používá vyšetření pro superkompenzaci ANS, kterou prokázali Botek, Stejskal, Jakubec a Kalina (2004), dále pro zjištění vlivu časového posunu na VSF a na výkon sportovce (Botek, Stejskal, & Svozil, 2009; Stejskal, Jakubec, Přikryl, & Salinger, 2004; Stejskal, 2004), nebo pro efektivnější a řádnou sportovní přípravu (Olšák, 2004). Analýzu VSF tak můžeme sledovat pomocí elektrokardiografického (EKG) signálu, který nám umožňuje velmi přesnou časovou kvantifikaci R-R intervalů (Salinger et al., 1998). EKG křivka je záznam sumární elektrické aktivity srdce. Depolarizaci síní nám udává vlna P, dále se projevuje komplex QRS, který je projevem na počátku depolarizace komor. Nakonec dochází k postupnému návratu ke klidovému polarizovanému stavu membrán svalových buněk, čemuž odpovídá vlna T. Lze tedy říci, že křivka EKG je sumárním potenciálem, který je výsledkem akčních potenciálů jednotlivých svalových vláken (Rokyta et al, 2000). Toto hodnocení VSF můžeme rozdělit dle Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) do skupin: metody v časové oblasti („time domain“)

a metody ve frekvenční oblasti („frequency domain“). Kautzner a Malik (1998) k tomu přidávají jednoduché postupy (např. Valsalvův manévr). V této době se u sportovců hodnotí VSF pomocí mobilních aplikací, které pracují především s parametry časové domény VSF, díky jejich časové nenáročnosti, jednoduchosti obsluhy a praktického využití z důvodu jeho malé velikosti (Buchheit, 2014). Kvalita výsledků se však odráží na časové náročnosti. Proto bych se chtěla zaměřit na minimální délku klidové fáze před měřeními VSF pomocí parametrů časové domény VSF, tak aby nedocházelo k výraznému snížení kvality výsledku, oproti výsledkům pocházející ze standardního vyšetření VSF.

2 SYNTÉZA POZNATKŮ

2.1 Autonomní nervový systém

Základním předpokladem fungování našeho organismu je udržení stabilních podmínek vnitřního prostředí neboli homeostázy, a také schopnost se adaptovat na neustále se měnící podmínky vnitřního i vnějšího prostředí. Dominantní roli v udržení této rovnováhy hraje vegetativní nervový systém (VNS) (Reimer, Adamus, Sklienka, & Ševčík, 2015). VNS zajišťuje řízení funkcí vnitřních orgánů a krevního oběhu, přizpůsobuje se aktuálním potřebám (např. startovní reakce při tělesné práci) a kontroluje vnitřní prostředí organismu. Jelikož se tyto reakce dějí téměř bez volní kontroly, nazýváme VNS také jako autonomní nervový systém (Silbernagl & Despopoulos, 2004). V některých situacích ale ANS podléhá vlivu vyšších oddělení centrálního nervového systému v kůře mozkové (Ganong, 2005). Základní životní funkce jsou ANS neustále monitorovány a jejich činnost je při změnách rychle modifikována s cílem udržení fyziologických hodnot. Funkční zdatnost ANS je tedy vyjádřením fyziologických rezerv organismu (Reimer, et. al., 2015).

Autonomní nervový systém (ANS) se skládá z dvou částí: periferní a centrální. Ty řídí hladké svaly, srdce a žlázy.

2.1.1 Periferní část ANS

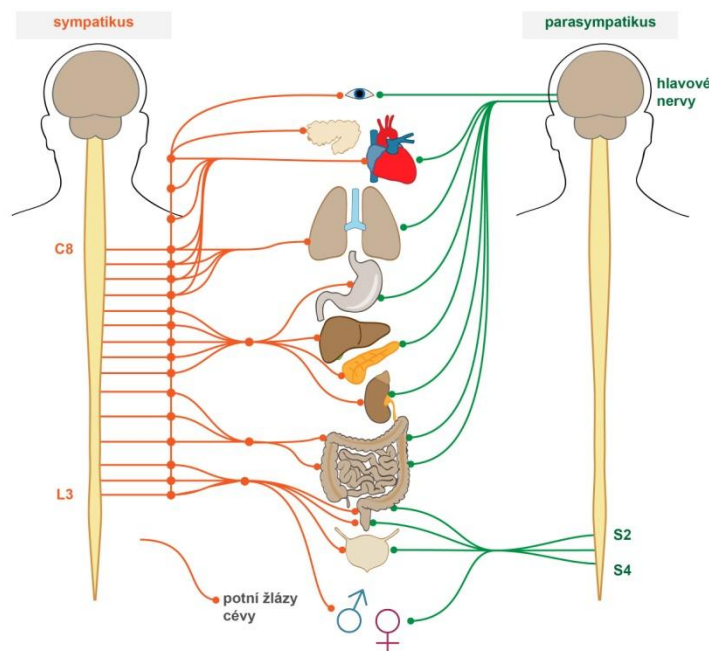
Periferní část ANS je eferentní (což znamená, že vede informace do periferie), nicméně nervy, obsahují většinou také vlákna aferentní (centripetální) ty vedou od receptorů vnitřních orgánů. Eferentní vlákna řídí reflexní odpověď hladké svaloviny (např. část plic či trávicího ústrojí), kdežto aferentní vlákna přijímají signály například z mechanoreceptorů a chemoreceptorů plic (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Periferní část ANS je tvořena dvěma protichůdnými směry a to sympatikus a parasympatikus. Komunikace neuronů a autonomními efektorů je mezi jednotlivými segmenty zprostředkována hlavními mediátory: acetylcholinem a noradrenalinem. Sympatikus a parasympatikus vzájemně působí na zachování rovnováhy vitálních funkcí. ANS je neustále aktivní, a tak může neustále vytvářet aktivitu ve vláknech, která vytváří tonický vliv na dané orgány. Nervová aktivita se stále mění v závislosti na měnících se podmínkách vnitřního a vnějšího prostředí. V kardiovaskulárním systému se tyto změny projevují fluktuací intervalu mezi dvěma srdečními stahy

a jsou tak podstatou variability srdeční frekvence. ANS je jedním z nejdůležitějších mechanismů, který nám ovlivňuje srdce přes baroreceptory, chemoreceptory nebo síňové a komorové receptory díky změnám v respiračním systému, systému renin-angiotensin-aldosteron a v termoregulačním systému. Tyto aferentní informace se koordinují na základě stimulace a inhibice neuronových struktur v mozgovém kmeni. Konečná informace je přepojena na eferentní sympatická a parasympatická nervová vlákna, která ovlivňují srdeční činnost. Díky měření variability srdeční frekvence, jsme schopni nahlédnout do celkové autonomní regulace organismu. (Ernst, 2014; Metelka, 2014)

2.1.2 Funkce sympatiku a parasympatiku

Sympatikus i parasympatikus mají své motorické neurony zapojené do řetězců po dvou. Motorické neurony těchto oddílů inervují převážně stejné vnitřní orgány, ale působí na ně vzájemně protichůdně. Například když sympatikus stimuluje hladkou svalovinu některého orgánu ke stahu při práci, parasympatikus tuto činnost potlačuje za klidového režimu (Marieb & Mallat, 2005, 445). Můžeme tedy říci, že parasympatikus je zaměřen na dlouhodobé udržení organismu, tedy k získání energie (regenerace) a její ukládání, zatímco sympatikus se účastní rychlé mobilizace energetických zdrojů a rezerv organismu pro případy útoku či obrany (Petrovický, 2002).



Obrázek 1. Uspořádání sympatiku a parasympatiku (Čihák, 1997).

U těchto systému nemusí vždy docházet k protichůdnému působení, ale v některých případech je toto působení nahrazeno aktivací a inhibicí systému jednoho (Čihák, 1997).

2.1.2.1 *Sympatikus*

Vlákna sympatiku přicházejí téměř do všech orgánů a tkání, můžeme tedy říci, že sympatikus je rozsáhlejší systém než parasympatikus. Tyto vlákna vychází z hrudní a horních segmentů bederní míchy. Sympatikus tak inervuje na rozdíl od parasympatiku i kůži, končetiny a také svaly tělní stěny.

Sympatikus dle Čiháka (1997),

- řídí děje vyžadující okamžité reakce,
- zvyšuje výměnu plynů v plicích,
- rozšiřuje zornice,
- zvyšuje průtok srdeční a kosterní svalovinou,
- zvyšuje prokrvení plic a srdeční frekvenci,
- snižuje průtok krve vylučovací a trávicí soustavou.

Buněčná těla pregangliových neuronů leží ve visceromotorické oblasti šedé hmoty míšni, kde vytvářejí tzv. postranní roh míšni (Marieb & Mallat, 2005).

2.1.2.2 *Parasympatikus*

Parasympatikus inervuje pouze vnitřní orgány, proto má tento systém tak malý rozsah. Vychází z mozku a inervuje orgány v hlavě, krku, hrudníku a nejvíce v břišní dutině. Parasympatikus nám tedy stimuluje trávicí procesy, pokles SF nebo zúžení průdušek (Marieb & Mallat, 2005). Parasympatické vlákna inervující srdce mají centra v prodloužené míše v nucleus dorsalis, nervus vagus a v nucleus ambiguus. Zde nevznikají za pokojových podmínek žádné spontánní depolarizace (Čihák, 1997).

Parasympatikus dle Čiháka (1997),

- podílí se na ochraně stálosti vnitřního prostředí,
- řídí děje probíhající za klidového stavu,
- podílí se na obnově energetický zásob,
- pracuje proti sympatiku.

2.1.3 Centrální část ANS

Dle Rokyty (2000) je činnost sympatiku a parasympatiku řízena těmito částmi:

- a) Pátevní míchou, ta nám skrze vegetativní reflexní oblouk zajišťuje autonomní reflexy a integraci somatických a vegetativních reakcí
- b) hypotalamem, který je funkčně spojený s limbickým systémem. Řídí vrozené a získané chování. Společně integrují somatické a vegetativní funkce jako: termoregulace, reprodukční chování, činnost cév nebo srdce, emoční chování
- c) a příjem potravy.
- d) retikulární formací mozkového kmene nám koordinuje činnost sympatiku a parasympatiku. Tato část CNS řídí základní funkce jako je dýchání, činnost srdce a cév.
- e) mozkovou kůrou, kde jsou koordinovány autonomní funkce CNS

2.1.4 Mediátory ANS

Dva hlavní mediátory ANS jsou acetylcholin a noradrenalin.

- a) Acetylcholin (ACh)

Transmitterem na nervosvalové ploténce, v CNS a ve vegetativním nervovém systému a to na všech pregangliových zakončeních sympatiku a parasympatiku a postgangliových zakončení parasympatických. Uvolňuje se také na postgangliových vláknech cév a potních žláz. ACh se váže postsynapticky na cholinergní receptory ve vegetativních gangliích anebo také v orgánech inervovaných parasympatikem (srdce, hladká svalovina oka aj.).

- b) Noradrenalin

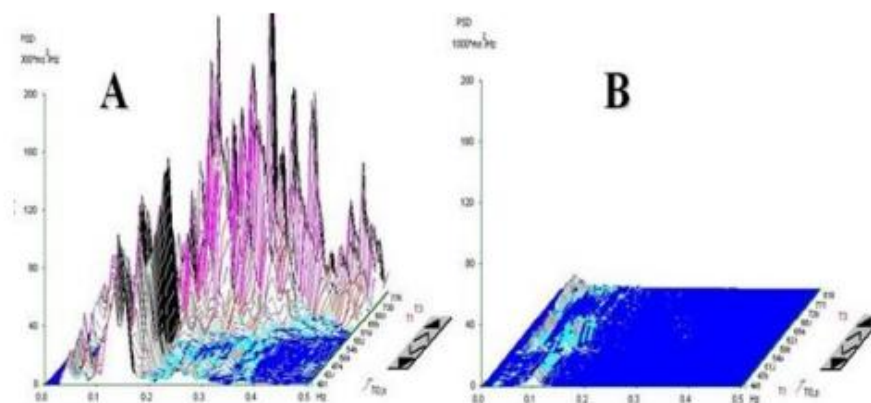
Přenášečem na sympatických postgangliových nervových vláknech a na noradrenergických vláknech v CNS. Noradrenalin je syntetizován a po uvolnění do synaptické štěrby se váže na adrenergní receptory. Pak se vrací 80% zpět do nesynaptické části a zbytek do krve. Noradrenergní receptory se rozdělují na alfa a beta receptory, ty se pak dělí na další podtypy. Tyto receptory se různě aktivují. Jejich účinky jsou většinou antagonistické a jejich dominantní účinek závisí na aktuálním počtu (Rokyta, 2000; Silberagl & Despopoulos, 2004).

2.1.5 Monitorování aktivity ANS ve vrcholovém sportu

Hlavní důvody monitorování sportovců uvádí Botek (2012) a dále pak jeho využití:

- pro hodnocení průběhu aklimatizace na extrémní environmentální stresy (hypoxie, rychlý přesun přes časová pásma),
- pro hodnocení odpovědi organismu na kumulované tréninkové zatížení (např. v přípravném či předzávodním období),
- pro objektivní hodnocení míry vnitřního zatížení organismu a tím i aktuální tréninkové kapacity sportovce. Význam této informace pro trenéra spočívá především v tom, že sportovci nejsou schopni (až na výjimky s dlouholetou sportovní praxí) na základě svých subjektivních pocitů objektivně posoudit stav jejich organismu,
- pro optimalizaci tréninkového zatížení, která umožní maximální využití celé adaptační kapacity sportovce a minimalizuje riziko vzniku přetížení či přetrénování,
- pro určení typologie hráčů dle úrovně odolnosti vůči stresu,
- pro vyladění sportovní formy, řízení rekondičního programu (dlouhodobější absence tréninku – dekondice).

Monitorování aktivity ANS je dle Boteka (2012) časově i prostorově nenáročnou procedurou. Díky systému DiANS multi můžeme vyšetřit hned 4 sportovce za 12 minut. Měření se odehrává v ranních hodinách v tichém prostředí, kde testované osoby provádí změnu polohy z lehu do stoje a zpět do lehu, přičemž je jim kontinuálně snímáno EKG, které je následně analyzováno a vyhodnocováno metodou SA HRV. Výsledky testování jsou známy ihned po ukončení vyšetření. Jednorázové vyšetření aktivity ANS slouží spíše k orientačnímu posouzení aktuálního funkčního stavu organismu. Díky opakovaným vyšetřením ($5 \leq$) je možné s úspěchem doporučovat individuálně optimální velikost zatížení, které povede k vyšší a stabilní aktivitě ANS a tím i ke zvyšování výkonnosti.



Obrázek 2. 3-D graf spektrální analýzy VSF u zregenerované (A) a unavené (B) osoby (Botek, 2012)

2.2 Srdeční frekvence

Srdeční frekvence činí okolo 60-80/min v klidu. Což znamená, že přibližně za 1 vteřinu proběhnou 4 fáze činnosti srdečních komor. První fáze sytoly je napínaví (I) a druhá fáze je vypuzovací (II). Dále relaxační (III) a plnicí fáze (IV) diastoly, při čemž se na konci této fáze kontrahují síně srdce. Této fázi (srdeční revoluci) předchází elektrické podráždění síní a komor(Silbernagl & Despopoulos, 2004).

V rámci srdeční revoluce se při diastole komor na konci depolarizuje sinusový uzel (SA), (lze vidět na jako počátek vlny P v EKG), dále se síně kontrahují a hned poté jsou aktivovány komory (komplex QRS v EKG). Začíná stoupat nitrokomorový tlak, který převyší tlak v síních, a proto se uzavrou cípáté chlopně (mitrální i trikuspidální). Takto skončí diastola, přičemž enddiastolický objem je v klidu v komorách kolem 120ml. Začíná další fáze a to napínaví, přičemž fáze I trvá asi 50ms. Při této fázi se komory kontrahují, uzavrou se všechny chlopně, nastává izovolumická kontrakce, což nám udává, první srdeční ozvu. Nitrokomorový tlak nám rychle stoupá. Když přesáhne tlak v levé komoře tlak aorty (okolo 80mm Hg), otevrou se poloměsíčné chlopně (aortální a pulmonální). Tím nám začíná vypuzovací fáze (fáze II, v klidu 210ms), během níž dosáhne maximální tlaku v aortě a v levé komoře (kolem 120 mm Hg). V této fázi je rychle vypuzena největší část tepového objemu. Síla proudu krve na začátku aorty stoupá na maximum a dále ustupuje podráždění myokardu, což nám ukazuje vlna T v EKG. Nitrokomorový tlak začne klesat, zde je vypuzen zbytek SV. Tlak nakonec klesne pod hodnotu tlaku aorty a arterie pulmonaris. Krátce poté se uzavrou měsíčné chlopně (II. srdeční ozva). Za klidových podmínek máme SV v průměru kolem 80ml. V komoře nám zůstane kolem 40 ml, což je endsystolický

objem. Poté začíná diastola komor relaxační fází (fáze III., trvá asi 60ms). Opět se nám naplnily síně, čemuž napomohl sací účinek komorové systoly, který byl způsoben snížením ventilové roviny během vypuzovací fáze (pokles venózního tlaku). Nitrokomorový tlak nám rychle klesne a tím nám stoupne tlak v síních, což způsobí opětovné otevření cípatých chlopní. Poslední fáze je fáze plnění (fáze IV. v klidu cca 500ms). Krev nám teče z předsíní do komor tak rychle, že se komory naplní z 80 % během čtvrtiny diastoly. Dochází tak k fázi rychlého plnění a dále se pak plnění zpomaluje a dochází ke kontrakci síní. Kontrakce nám pomáhá s plněním komor asi jen z 15 %. Zrychlíme-li frekvenci tak se nám srdeční cyklus zkracuje především na úkor diastoly, takže se systola síní stává pro plnění komor významnější (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

2.2.1 Srdeční automacie

V srdeční svalovině (myokardu) jsou svalové buňky (vlákna), které vytvářejí vzruchy a vedou je dále (jde o systém tvorby a vedení vzruchů). Vzniká tedy podráždění uvnitř orgánu, čemuž říkáme srdeční automacie nebo také autonomie. Díky těmto vzruchům dochází k pravidelnému střídání systoly a diastoly. Jde o tzv. převodní systém srdeční. Ten funguje díky specializované srdeční tkáni, která je schopná vytvořit a vést vzruchy. Mezi ně řadíme sinoatriální (SA-uzel, nebo také primární) a artriioventikulární (AV-uzel či sekundární) uzlík, které se nacházejí ve stěně pravé síně. Hisův svazek, který spojuje elektricky síně a komory, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna. Tyto buňky odpovídají na impulzy kontrakcí, jde tedy o pracovní myokard. Srdce nám pracuje na principu „vše nebo nic“. Podnět, který nám vzniká kdekoliv v komorách a v síních, vždy vyvolá úplnou kontrakci obou komor a obou síní. Dochází k tomu, protože myokard síně i komor jsou navzájem propojené gap junctions, což znamená, že mezi sousedními buňkami, dochází k transportu pomocí kanálků. Podnět pro podráždění myokardu tedy vzniká v sinusovém uzlíku, který je srdečním peacemakerem (udavatel rytmu- „krokoměr“). Podráždění, v tomto případě depolarizace, se šíří přes obě síně až k druhému uzlíku, tedy AV-uzlu a poté se dostává Hisovým svazkem a oběma Tawarovými raménky až k Purkyňovým vláknům. Ta přenesou podráždění na myokard komor. Podráždění se dále šíří směrem zevnitř k vnějším vrstvám od hrotu k bázi (Silbernagl & Despopoulos, 2004; Mourek, 2012).

2.2.2 Regulační mechanismy srdeční činnosti

Trojan et al. (1999) dělí systémy, které se podílejí na regulaci srdce na nervové, humorální a celulární. Na regulaci srdeční činnosti se také podílí prostřednictvím nervového systému společně aktivita baroreceptorů a respirace (Ganong, 1999; Rokyta et al. 2000).

2.2.3 Nervová regulace srdce

Vegetativní systém reguluje činnost srdce prostřednictvím sympatiku a vagu. Vlákná pravé větve nervu vagu, která směřují do oblasti pravé síně a koncentrují se v místě sinoatriálního uzlu, mají převážně chronotropní efekt, kdežto levostranná vlákna směřují k AV uzlu a mají efekt dromotropní. Synaptická vlákna jsou rozložena po celém srdci rovnoměrně, proto jsou síně pod vlivem aktivity vagu i sympatiku, zatímco komory ovlivňuje pouze aktivita sympatiku (Trojan et al., 1999). V klidu se na rychlých změnách srdeční frekvence v rozsahu od 20 do 30 tepů.min.⁻¹ podílejí převážně změny v aktivitě vagu (Rokyta et al., 2000). Latence vagové stimulace se pohybuje okolo 400 ms (Levy et al. in Hainsworth, 1995), přičemž na poklesu SF se vliv vagové aktivity projeví už během prvních dvou stahů. Účinky vagu odezní pomaleji, na zvýšení SF se projeví do 5 sekund. Doba latence sympatiku se uvádí do pěti sekund, kdy dochází k progresivnímu zvýšení SF a po 20 až 30 s nastává její relativní ustálení (Hainsworth, 1995).

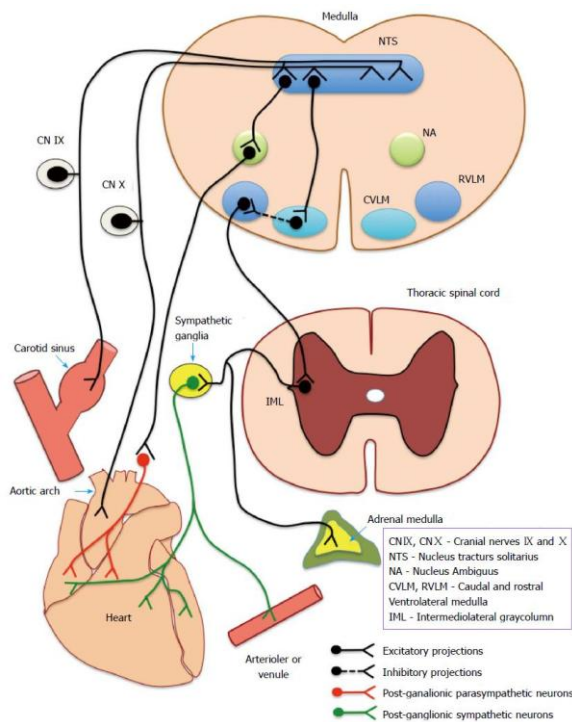
Aktivita vagu negativně ovlivňuje srdeční činnost a to buď zpomalením SF (chronotropie) nebo změnou rychlosti podráždění, především tedy AV-uzlu (dromotropie). Působení vagu se podílí i na snižování síly stahu srdečního svalu, tzv. kontraktility srdce (inotropie) a vzrušivosti (baroreceptory), (Trojan et al., 1999; Silbernagl & Despopoulos, 2004). Účinek aktivity sympatiku na srdeční činnost je vzhledem k vagu opačný (pozitivní). Dle Ganonga (1999) při vyblokování neurohumorálního vlivu na SA- uzel dochází k ustálení srdeční frekvence na hodnotě okolo 100 tepů.min.⁻¹, která odpovídá rytmu tzv. vlastní (vestavěné) srdeční frekvence.

2.2.4 Baroreceptory

Regulaci činnosti srdce nám společně s nervovými mechanismy také ovlivňuje reflexní aktivita receptorů, především baroreceptorů a chemoreceptorů (Trojan et al., 1999;). Podle Silbernagla a Despopoulosa, (2004) jsou baroreceptory senzory, které „měří“ arteriální krevní tlak, tepovou frekvenci a plnicí tlak v nízkotlakém systému

(tím nepřímo objem krve). Baroreceptory jsou umístěny na stěnách některých cév (karotický sinus a aortální oblouk, koronární artérie, plicní oběh), ve stěně předsíní a v levé komoře srdeční.

Baroreceptory se aktivují zvýšeným tlakem (nad 170 mmHg), čímž dochází k odpovědi v podobě zvýšené aktivity vagu, paralelní inhibici sympatické vazokonstrikční aktivity, vazodilataci, venodilataci, poklesu SF, minutového oběhu, a to společně vede k jeho normalizaci. Při poklesu arteriálního tlaku naopak dochází ke zvýšení sympatické vazokonstrikční aktivity a inhibici vagu, a to se následně projeví zvýšením krevního tlaku, SF a tepového objemu. Prostřednictvím svých senzoryckých nervů (n. vagus a n.glossopharyngeus) aktivují v mozkovém kmeni medulární kardiovaskulární centrum. Při podráždění baroreceptorů se aktivují parasympatické neurony a dochází tak k poklesu síly srdeční kontrakce a frekvence. Hlavní funkcí tohoto baroreceptorového reflexu je řízení oběhového systému a srdce při změnách polohy těla. Udržuje tak stálý pulzní tlak pro mozek, a tím pádem neztrácíme vědomí pro změně polohy z lehu do stoji (Ganong, 1999; Rokyta, 2015).



Obrázek 3. Nervové řízení baroreflexem (Kaur, et., al. 2016)

2.2.5 Celulární regulace srdce

V souvislosti s regulací srdce mluvíme také o tzv. celulární regulaci (Trojan et al., 1999), která má souvislost s výslednou velikostí kontrakce (Frank-Starlingův zákon), pro kterou má největší význam počáteční napětí vláken myokardu (preload). Čím větší je protažení vláken myokardu, tím intenzivněji se budou kontrahovat, tím se ovlivní finální hodnota minutového srdečního výdeje (Rokyta et al., 2000). Franchini a Cowley (2004) uvádí, že přečerpaný průměrný objem je $5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ v klidových podmínkách. Pomineme-li nervovou účast, může se tato hodnota vyšplhat jen díky změny přepětí vláken myokardu až k $13 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$. Na regulaci SF se také podílí dýchání, což známe jako respirační sinusová arytmie (Ernst, 2014)

2.2.6 Respirační sinusová arytmie

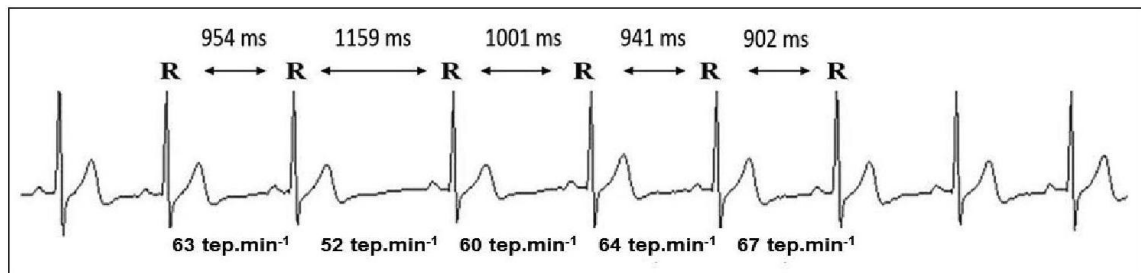
Rokyta et al. (2000) popisuje respirační sinusovou arytmiu (RSA) jako výraz autonomní modulace respiračního centra uloženého v prodloužené míše. Jinými slovy lze také říci, že odráží závislost SF na fázi respiračního cyklu, přičemž při výdechu dochází ke kardiodeceleraci (zpomalení SF), kdežto při nádechu dochází ke kardioakceleraci (zrychlení SF), (Botek, Krejčí, & McKune, 2017). Javoroky (2008) uvádí, že mechanismy vzniku RSA vznikají působením různých modulátorů jako např. centrálních generátorů, reflexů z plic, arteriových receptorů a dalších. Jejich vzájemný podíl na vzniku RSA se mění podle aktuálních potřeb. Aferentní vzruchy z plicních mechanoreceptorů, které jsou přiváděny během každého nádechu cestou nervu vagu, tlumí kardioinhibiční oblast v prodloužené míše. Čímž se redukuje vliv vagové aktivity na sinoátrilární uzel a dojde tedy ke zrychlení SF (Ganong, 1999).

2.2.7 Humorální regulace srdce

Buňky srdce jsou vybaveny muskarinovými a β -adrenergními receptory, které umožňují řídit činnost srdce i prostřednictvím hormonů a neurotransmiterů, a to konkrétně katecholaminů a acetylcholinu (Ganong, 1999). Katecholaminy (adrenalin a noradrenalin) mají vliv na myokard skrze adrenergní receptory, které mají synergní vliv tak jako aktivita sympatiku. Naopak naváže-li se acetylcholin na muskarinové receptory, dochází u srdce k analogické činnosti jako při ovlivnění aktivitou vagu (Trojan et al., 1999).

2.3 Variabilita srdeční frekvence

Obecně lze říci, že variabilita srdeční frekvence (VSF) reflektuje eferentní působení aktivity sympatiku a vagu na SA-uzel, které je během srdečního cyklu modulováno centrálními s periferními systémy (Malik & Camm, 1995). Mezi významné fyziologické determinanty SF a VSF za klidových podmínek jsou považovány objem krevní plazmy, poloha těla a autonomní kardiální regulace (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Buchheit, 2014). SF je ovlivněna také morfologií myokardu a věkem, kdežto VSF je podle studií Buchheita (2014) a Sandercocka a Brodieho (2006) ovlivněna spíše genetikou. Mnoho dalších studií ovšem opakovaně prokázalo, že na VSF je ovlivněná i věkem, přičemž u populace starší 15 let (Novotný & Novotná, 2008) je věk charakterizován za přirozený faktor, který má také podíl na poklesu kardiální vagové regulace (Antelmi et al., 2004; Kuo et al., 1999). Inaktivita vagu je způsobena přesunem sympatovagovou bilancí směrem k sympatiku. Přesto však nacházíme v pracích Auberta et al. (2003) a Szyguła a Thora (2002), že indukovaný pokles vagové regulace věkem může být významně potlačen u pravidelně vytrvalostně sportujících jedinců až do vyššího věku. Nový pohled na vztah mezi věkem a vagem indukovanými parametry VSF ukazuje studie Almeida-Santose et al. (2016). Tato studie ukazuje, že ve věkovém rozmezí 40 až 80 let má aktivit vagu spíše písmene U, a to bez porovnání pohlaví.



Obrázek 4. Elektrokardiografický záznam nesoucí informace o SF a VSF (Botek et al., 2017)

Jeden z dalších faktorů, který ovlivňuje VSF je pohlaví. Dle Koeniga a Thayera (2016) hraje pohlavní významnou roli. Přestože ženy mají v porovnání s muži nižší aktivitu ANS, jsou pro ženy indukované vyšší hodnoty vagem ovlivněných ukazatelů VSF a nižší spektrální výkon v oblasti s větším vlivem aktivity sympatiku. Tyto rozdílnosti jsou dány především odlišnou hormonální produkcí, v první řadě estrogenů a oxytocinu, ale také funkcí CNS a to konkrétně amygdaly. O intersexuální rozdílnosti se již dříve zmiňuje Antelmi et al. (2004), kde potvrzují, že ženy mají vyšší hodnoty vagové aktivity a to ve všech věkových kategoriích než muži. Tyto rozdílnosti pohlaví se projevují nezávisle na věku, nicméně Fagard, Pardaens a Staessen (1999)

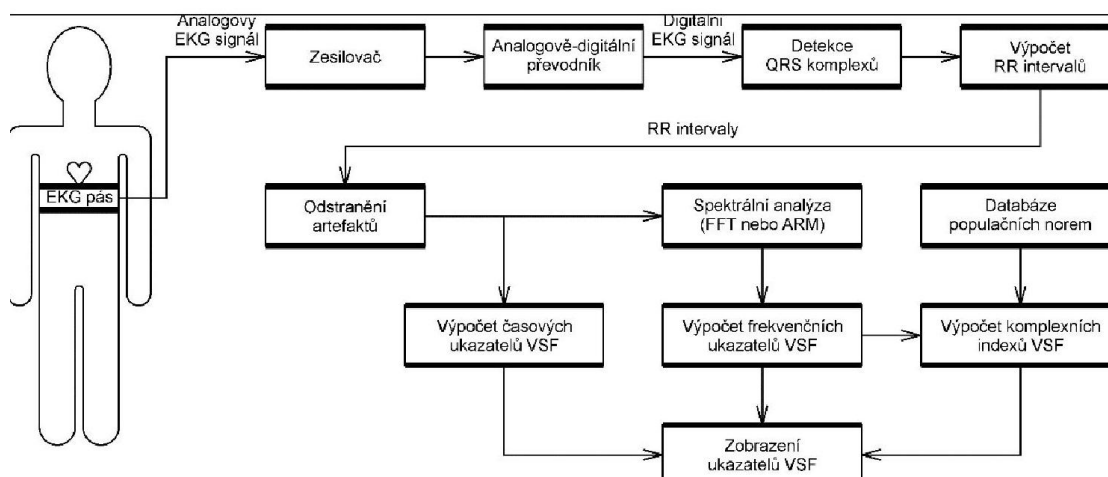
podotýkají, že tyto rozdíly mohou během šesté dekády postupně vymizet, což pravděpodobně souvisí s postupným útlumem produkce estrogenů. Dále můžeme u žen pozorovat změny VSF během menstruačního cyklu, protože během luteální fáze klesá výkon komponenty HF a roste východ komponenty LF, což vede ke zvýšení poměru LF/HF (Sato & Miyake, 2004). Vallejo et al. (2005) zjistili, že během folikulární fáze menstruačního cyklu byly hodnoty VSF vyšší než v luteální fázi. Dalšími významnými faktory, které ovlivňují kardiální regulaci, jsou spánková deprivace a kvalita spánku, které negativně ovlivňují jak kognitivní, tak sportovní výkonnost (Eagles, Mcllellan, Hing, Carloss, & Lovell, 2016). Vlivem nedostatečného spánku či kvality spánku dochází k redukci aktivity vagu a částečnému vzestupu aktivity sympatiku (Zhong et al., 2005). Z tohoto důvodu se doporučuje monitorovat v rámci tréninku i jako prevence vzniku přetížení nebo přetrénování (Meeusen et al., 2013). Negativně ovlivnit VSF může i alkohol nebo kouření (Niedermaier et al., 1993), kdy při pravidelné konzumaci dochází ke snížení VSF a RSA v důsledku progresivního snížení aktivity vagu, to se ovšem nepředpokládá u profesionálních sportovců (Ryan & Howes, 2002; Hirsch, Bishop, & York, 1993). Po požití alkoholu u sportovců, se významným způsobem snižuje jejich tolerance k ortostatickému manévru, což u některých jedinců vedlo až ke kolapsovým stavům v důsledku insuficientní kompenzace ortostázou vyvolané hypotenze (Botek et al., 2017). U mužů byly dále pozorovány výchyly v aktivitě ANS v průběhu dne, ale i v průběhu roční periody, kdy k nejnižším hodnotám bylo dosaženo během zimního období a nejvyšší naopak během léta (Kristal-Boneh, Froom, Harari, Malik, & Ribak, 2000).

V hlavní části sezóny či s blížícími se důležitými zápasy se u sportovců může objevit obavy, nervozita nebo úzkost (anxieta) jakožto významné psychologické modulátory ANS, jež se projeví jako útlum aktivity vagu a přesunem synaptovagové rovnováhy směrem k sympatiku (Berntson, Sarter, & Cacioppo, 2003). Před několika lety se Botek (2011) zabýval problematikou předstartovní nervozity ve vztahu k odezvě autonomní kardiální regulace, kdo pomocí modifikované Likertovy škály hodnotili předstartovní stres týden před půlmaratónem a v den závodu u dvanácti amatérských běžců zjistili, že byla subjektivně vnímána nervozita statisticky významně vyšší a také ještě doprovázená relativní stimulací sympatiku. Ovšem u elitních sportovců nebyly prokázány žádné signifikantní změny v autonomní aktivitě v důsledku předstartovní nervozity, přesto ale byla zaznamenána zvýšená hladina kortizolu

(Iellamo et al., 2003). Již dříve bylo publikováno, že jeden z dalších faktorů interferujících s autonomní kardiální regulací může být i příjem potravy a její složení. Ambarish, Barde, Vyas a Deepak (2005) prokázali, že do 2 hod. od příjmu potravy nedošlo u zdravých lidí k signifikantním změnám na úrovni VSF. Kdežto Nagai, Sakane a Moritani (2005) zjistili, že ještě za 3,5 hod. po jídle, z čehož 70 % energie pocházelo z tuků, byla zvýšená aktivita sympatiku.

2.3.1 Měření RR intervalů

Pro měření, hodnocení a interpretaci HRV se používá různých metod. V současné době se nejčastěji provádí podle blokového schématu na obrázku č. 5. Na vstupu máme analogový EKF signál získaný z povrchových EKG elektrod nebo EKG pásu. Tento signál je zesílen a převeden na digitální EKG signál, který lze zpracovat pomocí výpočetní techniky (např. PC, sporttestr apod.). Touto analýzou se identifikují jednotlivé QRS komponenty a RR intervaly, jež jsou určeny jako doby mezi vrcholy po sobě jdoucích kmitů R. Základní jednotkou RR intervalů je sekunda (s) ovšem v praxi se většinou používá milisekunda (ms) – viz obrázek č. 4 (Botek et al., 2017). Na EKG záznamu rozlišujeme vlnu P, způsobenou depolarizací předsíní, poté komplex QRS, který je projevem počátku depolarizace komor a vlna T, která odpovídá repolarizaci komor a postupnému návratu ke klidovému polarizovanému stavu membrán svalových buněk (Rokyta et al, 2000) Analýza RR intervalů tedy ukazuje, že nepodléhají jen jednoduchému sinusovému kolísání, ale uplatňuje se současně kolísání s různou frekvencí (délka periody) a s různou amplitudou (rychlost kolísání), (Vilikus, Brandejský, & Novotný, 2004).



Obrázek 5. Blokové schéma analýzy VSF pomocí časových, frekvenčních a komplexních ukazatelů (Botek et al., 2017)

Dle Stejskala a Salinger, (1996) je VSF výsledkem interakce sympatiku a parasympatiku, které modulují aktivitu sinoatriálního uzlu. Studie, které se zabývají měřením variability RR intervalů (neboli HRV) mají své mechanismy, zákonitosti a typy. Dojde-li k dysfunkci ANS a poruše regulace, dochází tak i k viditelnému snížení HRV (Opavský, 2002; Javorka et al., 2008). Tento princip funguje i obráceně, pokud zjistíme sníženou HRV, může to být následkem změny v regulačních mechanismech nebo také problém v chemickém přenosu informací nebo může být problém ve snížené schopnosti SA uzlu vytvořit dostatečně silný akční potenciál. Pro měření intervalů lze použít prakticky libovolný lékařský přístroj EKG. Použití analogových přístrojů či ruční měření intervalů je už minulostí. V současné době používáme přístroje, které již mají analogově-digitální převodník. Umožňují tak export EKG signálu nebo RR intervalů do digitální formy. Použití lékařského přístroje EKG je u sportovců nepraktické z důvodu velikosti a složitosti obsluhy. Proto také vznikla nabídka jednodušších přístrojů, které jsou komfortnější. Jedná se zejména o sporttestry (sportovní hodinky) s kombinací EKG pásu, které zaznamenávají celkovou SF (Botek et al., 2017). V dnešní době lze v kombinaci pásu s chytrým telefonem také změřit RR intervaly, problém je však v měření SF, jelikož některé aplikace měří pouze průměrnou SF. Dalším problémem je validita, která není průkazná u všech sporttestrů a aplikací. Jelikož se jedná o spotřební zboží a tudíž validita není jako u lékařských přístrojů. Za validní v dnešní době považujeme sporttestry Polar S810, V800, Suunto T6 a mobilní aplikace ithlete, díky studiím Gamelina, Berthoina, a Bosqueta, (2006); Gilese, Drapera, a Neila, (2016); Weipperta et al., (2010) a Flatta, & Esco, (2013).

Kautzner a Malik (1998) rozdělují hodnocení HRV do tří základních skupin: jednoduché postupy (např. Valsalvův manévr), metody časové („time domain“) a frekvenční („frequency domain“) analýzy. Někteří k tomuto rozdělení přidávají ještě metodu geometrickou (Task Force, 1996). Záznamy EKG, ze kterých se analyzuje a zpracovává HRV, bývají dlouhé od několika minut až do 24 hodin- v případě Holterova záznamu (Aubert et al., 2003). Srdeční frekvence stále kolísá a to i za klidových podmínek. Analýzu můžeme v ideálním případě provést ze záznamů RR intervalů, které obsahují pouze QRS komplexy, které mají původ v depolarizaci sinoatriálního uzlu což Aubert et al., (2003) označují také jako NN (normal-to-normal). SF kolísá v časových periodách a tuto oscilaci tak vyjadřuje VSF (angl. Heart Rate

variability- HVR) (Lagos, Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lehrer, Bates, & Pandina, 2008; Stejskal & Salinger, 1996).

2.3.2 Kontrola záznamu RR intervalů

Hodnotit HRV nám umožňuje metoda spektrální analýzy (SA), která posuzuje aktivitu ANS (Stejskal & Salinger, 1996). Metoda SA HRV sice neumožňuje přímo posoudit aktivitu sympatiku, ale lze ji nepřímým způsobem určit ze zvolených poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami představující sympatovagovou bilanci (Yin, Levanon, & Chen, 2004). Již upravený záznam RR intervalů od různých artefaktů (fyziologické či technické odchylky) se zpracovává různými matematicko-statistickými metodami. Mezi tyto metody řadíme již zmíněné časové a frekvenční metody (Ernst, 2014; Task Force, 1996), ale také nelineární metody (Ernst, 2014).

2.3.3 Časová analýza VSF

Časové ukazatele jsou výpočetně nejjednoduššími ukazateli VSF proto také patří k historicky nejstarším ukazatelům, které se využívají dodnes (Aubert et al., 2003). Jsou založeny na monitorování změn délek RR intervalů [ms] v kontinuálním EKG záznamu v přesně vymezeném časovém úseku (Aubert et al., 2003). Statistické výpočty jako je průměrná hodnota nebo standardní odchylka můžeme získat přímo ze záznamu RR intervalů nebo diferenčního signálu (Erst, 2014). Diferenční signál vzniká z výpočtu rozdílů po sobě jdoucích RR intervalů. Tyto ukazatele můžeme získat jak z krátkodobého tak dlouhodobého záznamu. Za statistické ukazatele můžeme považovat průměrnou SF nebo průměrný RR interval (Task Force, 1996).

Časové ukazatele můžeme rozdělit do dvou skupin. Do první skupiny řadíme parametry vycházející z komparace délek RR intervalů z měřeného úseku a patří sem průměrná SF daného úseku, směrodatná odchylka RR intervalu (SDRR) celého měřeného úseku a další.

Do druhé skupiny řadíme parametry, které mají základ ve vyhodnocení rozdílů mezi sousedními intervaly. Jsou to například parametry rMSSD (square Root of the Mean of the Square of the Successive Differences between adjacent NN intervals, jednotkou je ms), které můžeme definovat podle Berntsona, Lozana a Chena, (2005) jako druhou mocninu z průměru umocněných rozdílů mezi sousedními RR intervaly. rMSSD je založen na diferenčním signálu, který je bez nízkofrekvenčních složek

a tak je považován za ukazatele vysokofrekvenční variability (Aubert et al., 2003; Task Force, 1996).

Hlavním omezením metod časové analýzy je nedostatečná schopnost rozlišení aktivitu jednotlivých autonomních větví (sympatiku a parasympatiku), (Aubert et al., 2003). Kdežto výhodou rMSSD je rezistence vůči dechové frekvenci. Cowen (1995) uvádí, že časová analýza postihuje pouze míru balance aktivity obou větví ANS. Eckberg (2000) ale uvádí, že většina fluktuací RR intervalů je řízena aktivitou vagové větve ANS. Metoda hodnocení VSF pomocí časové domény je stále populárnější, zejména tedy ve sportovní oblasti (Buchheit, 2014), protože lze hodnotit i kratších úseků EKG nežli tomu je u spektrální analýzy VSF, která pro short-term analýzu vyžaduje minimálně 5min. záznam (Task Force, 1996). Podle Nakamury et al. (2015) stačí pro sledování vagové aktivity v tréninku použít pouze 1minutový záznam EKG, kterému předchází 1 minuta standardizace, aniž by došlo k významnější ztrátě senzitivity měření. Další výhodou dle Buchheit (2014) je také rezistence vůči změnám v dechové frekvenci, což je zásadní především při měření VSF u vytrvalostních sportovců, pro které je typická bradypnoe (Åstrand, Rodahl, Dahl, & Strømme, 2003).

2.3.4 Geometrický analýza VSF

Geometrické ukazatele se používají pro hodnocení celkové variability v dlouhodobých záznamech (Task Force, 1996), kde jejich výhodou je necitlivost na artefakty (Malík, Farrell, Cripps, & Camm, 1989). Tato analýza se ve sportovní medicíně používají ojediněle. Geometrická metoda se používá k posouzení RR intervalů, které se zaměřují na korekci chyb v R-R intervalech u dlouhodobých záznamů (Malik & Camm, 1995). Geometrické ukazatele jsou založeny na hodnocení obrazce, který vzniká zobrazením histogramu RR intervalů, jako například u Lorenzových nebo Poincaréových map, které mapují délku trvání každého RR intervalu ve vztahu k délce intervalu bezprostředně předcházejícímu. Využívání těchto metod je omezené a v odborné literatuře ne příliš často používané (Aubert et al., 2003). Měření VSF je v současnosti široce využívanou metodou používanou jak v klinické medicíně, tak i ve sportovním odvětví. Analýza VSF nám dává možnost významně řídit a kontrolovat sportovní trénink a tréninkové zatížení. SF v průběhu času kolísá a je závislá na mnoha faktorech. Fyziologické oscilace vznikají vědomými i nevědomými procesy. Vše řídí autonomní nervový systém (Botek et al., 2017).

2.3.5 Činitelé ovlivňující VSF

Variabilita srdeční frekvence se spojuje s aktivitou ANS, proto faktory těchto složek také spolu úzce souvisí. Autonomní nervový systém je neustále vystavován vnitřním i vnějším faktorům, které mohou ovlivnit záznam. Tyto vlivy je nutné brát v úvahu při měření, vyhodnocování a interpretaci. Z praktického hlediska můžeme využít metody spektrální analýzy VSF, ovšem ty vyžadují vyšší nároky na standardizaci podmínek, jež jsou ovlivněny nejrůznějšími faktory. Kardiovaskulární systém pro ustálení jeho dynamické rovnováhy vyžaduje jisté prvky samoorganizace přizpůsobováním krevního tlaku, SF a dalšími mechanismy, které reagují na vnější a vnitřní faktory. Existuje mnoho faktorů, které ovlivňují VSF jako je například pohlaví, věk, SF, poloha těla, tělesná teplota, respirace, fyzické zatížení, trénovanost, výživa, stav aktivity CNS (bdění, spánek a jeho kvalita), množství krevních plynů, vzor dýchání, aktivace (inhibice) retikulárního aktivačního systému, celkový zdravotní stav, návykové látky, alkohol, kouření. VSF může být také ovlivněna cirkadiánním rytmem, chemickými látkami, psychickým stavem, hormonálními vlivy a zejména hypoxickou expozicí (Javorka, 2008; Fráňa, Souček, Řiháček, Bartošíková, & Fráňová, 2005)

Berbalka (1999, in Neumann, Pfützner, & Hottenrott, 2005) uvádí tyto krátkodobé efekty na variabilitu srdeční frekvence:

- VSF se mění se změnou polohy těla (stoj snižuje VSF),
- VSF se s vyšším tělesným zatížením snižuje, u zdravých jedinců se však při středním zatížení zvyšuje úroveň LF (Malik et al., 1996),
- VSF se snižuje při nedostatečné regeneraci,
- VSF klesá při vysokém mentálním zatížení, které přechází do stresu,
- VSF se snižuje při nádechu,
- VSF je ovlivněna denními rytmy, ráno a dopoledne je VSF nejvyšší.

Úzký vztah pozorujeme mezi VSF a srdeční frekvencí, kdy při zvýšení SF klesá VSF. Z fyziologického pohledu pokles VSF při zvýšení SF je způsoben poklesem vagové aktivity a zvýšením sympatické aktivity (Kautzner & Malik, 1998). Ačkoli respirace výrazně ovlivňuje VSF, nejsou k dispozici žádné standardizované modely frekvence dýchání a tím se ztěžuje interpretace dat VSF. V různých studiích ovšem autoři používají rozpětí dechové frekvence 6-15 dechů min.⁻¹ (Strano et al., 1998;

Suetake, Morita, Suzuki, Lee, & Kobayashi, 2010; Van Ravenswaaij-Arts, Kolee, Hopman, Stoeltinga, & Van Geijn, 1993).

Mezi významné faktory ovlivňující VSF patří věk a pohlaví. Vztahem mezi těmito faktory se zabývá mnoho autorů (Berkoff, Cairns, Sanchez, & Moorman, 2007; JongBae, 2006; Kuo, et al., 1999; Reardon & Malik, 1996; Šlachta, Stejskal, & Elfmark, 2002; Vallejo, Márquez, Borja-Aburto, Cárdenas, & Hermosilo, 2004). V těchto studiích se autoři shodují, že se zvyšujícím věkem dochází k redukci VSF, přičemž zvyšujícím se věkem se redukuje převážně výkon v oblasti dominantně ovlivňované vagem. Od narození až do puberty dochází k přirozeně postupně zvyšující se aktivitě vagu (Longin et al., 2005; Massin a Bernut, 1997). Dále bylo zjištěno, že mezi pátým a desátým rokem věku, dochází k poklesu aktivity sympatiku (Ravenswaaij & Arts, 1994). Co se týče pohlavní tak studie Novotného, Kolkové, Sládkové, Dojčárové a Dohnalové, (2006) pozorovali děvčata ve věku 4 až 6. let a zjistili vyšší VSF než u chlapců stejného věku. V dalších studiích zaznamenali, že po završení pubescence začíná platit to, že s rostoucím věkem dochází k poklesu VSF (Kuo et al., 1999; Fukusaki et al., 2000; Šlachta et al., 2002; Vallejo, Márquez, Borja-Aburto, Cárdenas, & Hermosilo, 2004). S přibývajícím věkem se redukuje také výkon v oblasti dominantně ovlivňované vagem, což v konečném důsledku způsobuje přesun sympatovagové balance směrem k sympatiku. Další studie zkoumala ženy ve všech kategoriích. Antelmi et al., (2004) prokázal, že ženy mají vyšší hodnoty ukazatelů vagové aktivity (HF a rMSSD) v porovnání s muži. Ovšem tyto rozdíly během 6. dekády věku postupně vymizí (Fagar, Pardeasen, & Staessen, 1999). Časté změny VSF u žen jsou také ovlivněny fázemi menstruačního cyklu. Během luteální fáze klesá výkon komponenty HF a stoupá výkon v oblasti komponenty LF a poměr LF/HF (Sato & Miyake, 2004). Dále Vallejo, Marquez, Borja-Aburto, Cardenas a Hermosillo (2004) tvrdí, že jsou během folikulární fáze hodnoty SDNN, PNN50 (%) a rMSSD vyšší než v luteální fázi.

Další faktor, který modifikuje VSF je spánek jeho kvalita a deficit. Spánkový deficit vyvolává zvýšení aktivity sympatiku a redukci komponenty HF (Takasea, Akimaa, & Satomurab, 2004; Zhong et al., 2005).

VSF je také snižována po použití alkoholu (Ryan & Howes, 2002). Dochází totiž k progresivnímu snížení aktivity vagu (Reed, Porges a Newlin, 1999) a zvýšení spektrálního výkonu v oblasti 0,02-0,06 Hz (Gonzalez, Mendez, & Cordero, 1992).

Kristal-Boneh et al. (2000) u mužů identifikovali kolísání VSF i v průběhu roční periody. Nejnížší hodnoty bylo dosaženo v zimním období a nejvyšší hodnoty byly dosaženy v letních měsících. VSF je také výrazně ovlivněna rychlým přesunem sportovců přes časová pásma známého jako syndrom „jet lag“. Stejskal, Jakubec, Příkryl a Salinger (2004) uvádí, že dochází k narušení cirkadiální rytmicity organismu.

Stejným způsobem jako fyzický stres působí na tělo stres psychický, nejčastěji předstartovní. Jde o stres, který koresponduje s poklesem aktivity vagu a posunem sympatovagové balance na stranu sympatiku (Lacko, Hruboň, Straka, & Bestvina, 2003). Ovšem u elitních sportovců překvapivě nevyvolal žádné významné změny v autonomní aktivitě, přesto u nich byla zaznamenána signifikantně zvýšená hladina kortizolu (Iellamo et al., 2003).

Základní metodou, která přispívá ke zvýšení VSF, je zdravý životní styl, tedy dodržování zásad zdravé životosprávy. Pod níž řadíme pravidelnou pohybovou aktivitu (plavání, běh, rychlá chůze, jízda na kole atd.), a to alespoň 3x týdně 30-40 min. Dále pak je důležitá změna stravovacích návyků (snížení příjmu sacharidů a tuků, více zeleniny a ovoce), vyvarování se stresu, omezení příjmu alkoholu, zanechání kouření atd. (Fráňa et al., 2005; Javorka et al., 2008). Protože lidé užívající tabákové výrobky mají zvýšenou sympatickou a sníženou vagální modulaci a sníženou VSF vlivem jeho účinku narušující regulaci ANS. Dále také účinky různých drog a léčiv, které působí různorodě na VSF (Acharya et al., 2006). Například u kávy při běžném užívání se zlepšili autonomní funkce u diabetiků a zdravých jedinců a jeho pravidelné užívání může mít potenciál pro snížení rizika KVS chorob u jedinců s abnormálními hodnotami VSF (Richardson et al., 2004; Vogt & Hoppeler, 2010).

2.3.6 Vliv zatížení a doby trvání na VSF

V průběhu fyzické aktivity dochází ke zvyšování nároků na výkonnost transportního systému v důsledku zvýšené potřeby pracujících svalů po dodávce kyslíku, energie a odvodu oxidu uhličitého a zplodin metabolismu (Åstrand et al., 2003; Brooks et al., 2000; Máček & Radvanský, 2011). Protože je ANS součástí stresové osy organismu (Máček & Radvanský, 2011) a také současně regulátorem srdeční aktivity

(Levy, 1990), dochází v závislosti na IZ v jeho aktivitě k funkčním změnám, které se při nižší IZ projevují poklesem kardiální vagové eferentace a při vyšším zatížení dochází k postupnému zvýšení aktivity sympatiku a cirkulaci katecholaminů (Botek, Stejskal, Krejci, Jakubec, & Gaba, 2010; Perini, Orizio, Baselli, Cerutti, & Veicsteinas, 1990; Yamamoto, Hughson, & Peterson, 1991). Tyto změny v autonomní kardiální regulaci během zatížení vedou ke zvýšení SF, tepového objemu a celkového minutového srdečního objemu. Optikou SA VSF se změny v srdeční regulaci z klidu do podmínek tělesné práce během zatížení projevují poklesem absolutního výkonu (ms^2) v oblasti komponenty HF, LF a také na úrovni PT (Botek et al., 2010; Casadei, Cochrane, Johnston, Conway, & Sleight, 1995; Jakubec et al., 2004). Dle Arai et al., (1989) a Stejskala et al., (2001) je redukce PT tím větší, čím větší je IZ. Na základě vlastního výzkumu Stejskal et al. (2001) konstatoval, že poměr LH/HF nelze během zátěže použít jako validní index sympatovagové balance, protože snižující se aktivita vagu v zatížení se promítá do obou komponentů (LH a HF). Stejskal et al. (2001) spíše doporučuje poměr VLF/HF, u kterého byla na rozdíl od výše zmiňovaného indexu nalezena významná negativní korelace s délkou RR intervalu při rostoucí IZ.

Vzhledem k tomu, že aktivita vagu se projevuje v celém rozsahu sledovaného frekvenčního spektra svou aktivitou, se tedy částečně podílí i na modulaci PLF (Perini et al., 1990). Dynamika PLF v průběhu zatížení vychází ze spolupráce sympatiku a vagu, který zprostředkovává reflexní odpověď baroreceptorů reagující na změny v arteriálním tlaku (Stejskal, in press). Dle Botka (2008) je síla baroreflexní odpovědi závislá na senzitivitě tlakových receptorů, která se odvíjí od IZ. Při nízké IZ dochází k menší redukci PLF vlivem poklesu aktivity baroreceptorů a stejné aktivity sympatiku, naopak při vyšší IZ dochází k poklesu PLF i přes zvyšující se aktivitu sympatiku, kterou však doprovází „reset“ baroreceptorů (pokles aktivity vagu), způsobený mechanickými a chemickými vlivy pracujících svalů (O'Leary, 1996).

Změny v aktivitě ANS jak kvalitativní tak kvantitativní jsou ovlivněny především intenzitou zatížení (Brenner, Thomas, & Shepard, 1998). Reakce autonomní kardiální regulace v zatížení byla zkoumána také s ohledem na délku zatížení. Dle Jurči (2000), který zkoumal dynamiku parametrů SA VSF v průběhu 90 minutové jízdy na bicyklovém ergometru v podmínkách setrvalého stavu při IZ 70 % MTR zjistil, že žádný ze zkoumaných ukazatelů se nezměnil. K podobným výsledkům se o čtyři roky později dostali také autoři Jakubec et al., (2004), kteří však použili IZ o 5% vyšší

a dobu zatížení pouze 60 minut. Všichni tito autoři se však shodují v názoru, že prolongování doby zatížení, které koresponduje se změnami v hydrataci, hematokritu, energetických substrátech, pufovacích bázích, může vyvolat další parciální změny v autonomní regulaci. Tyto výsledky podtrhují vysoký podíl IZ na změnách v autonomní regulaci (Botek et al., 2017). Je obecně známo, že na počátku zatížení je vzestup SF dominantní vlivem klesající aktivity vagu a postupně se zvyšující aktivity sympatiku (Brenner, Thomas, & Shepherd, 1998), která od určité IZ přebírá nad kardiovaskulárním systémem dominanci. Ovšem většina autorů se ve stanovení této hranice neshodují. Perini et al., (1989) a Orizio et al., (1988) představují hodnotu 30 a 33 % VO₂max, Hautala et al., (2003) hranici 40 % VO₂max a Nakamura, Yamamoto a Muraoka (1993) dokonce hranici o intenzitě 50 až 60 % VO₂max. Právě znalost této hraniční intenzity má dle Shibata, Moritani, Miyawaki, Hayashi a Nakao (2002) důležitý význam při preskripci bezpečné pohybové aktivity např. u pacientů trpících obezitou.

2.3.7 Vliv ortostázy na VSF

Při ortostáze v důsledku zhoršení podmínek žilního návratu pro plnění srdce vnímáme především nároky na kardiovaskulární systém, kdy v diastole vyvolá pasivní nebo aktivní postavení. Reakce organismu na aktuální situaci je uskutečněna pomocí společného zvýšení aktivity baroreceptorů a sympatiku (Hayashi, Nakanuta, & Muraoka, 1992) a také souběžným snížením eferentní vagové stimulace (Kamath & Fallen, 1993), které tak přispívají ke stabilizaci venózního návratu. Spolupráce mezi aktivitou baroreceptorů a ANS se projeví ve změnách relativních i absolutních výkonů jednotlivých spektrálních komponent (PVLf, PLf a PHf).

Během ortostatického manévru dochází vlivem zvýšené aktivity sympatiku k nárůstu výkonu v oblasti komponenty LF a snížení výkonu v oblasti HF jako výrazu snížené aktivity vagu (Furlan et al., 2000). Ke zvyšování výkonu komponenty LF dochází podle Stejskala a Salinger (1996) kvůli vyšší aktivitě baroreceptorů. V průběhu stáří však dochází k poklesu aktivity baroreceptorů, což se během ortostázy projevuje nižší VSF v oblasti řízené baroreceptory (Simpson & Wicks, 1988). Ve stoji dále dochází k poklesu PT, snížení relativního výkonu v oblasti HF a proto dochází také ke zvýšení poměru LF/HF (Pagani et al., 1986).

2.3.8 Působení tréninkového zatížení na VSF

Různé typy PA v tréninkovém procesu úzce souvisí se změnami v chování sympatiku a parasympatiku (Collier et al., 2009). Mnoho autorů se zaměřují svou studií zejména na reakci ANS ve vytrvalostních sportech (Atlaoui, Pichot, Lacoste, Barale, Lacour, & Chatard, 2007; Seps & Beckers, 2003; Bouchard & Rankinan, 2001; Buchheit et al., 2010; Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009; Hedelin, Wiklund, Bjerle, & Henriksson-Larsén, 2000; Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007). Podle těchto studií je aktivita ANS (aktivita vagu), ovlivňována vytrvalostním tréninkem pozitivně (De Meersman, 1993; Tulppo et al., 2003; Kiviniemi et al., 2006). Zvýšená aktivita vagu vytrvalostního tréninku tak úzce souvisí se zvýšenou aerobní kapacitou. Dle výzkumu Yamamoto et al. (2001) došlo ke zvýšení hodnoty ukazatele vagu již během prvního týdne z šestitýdenního vytrvalostního tréninku. Výzkum elitních běžců na dlouhé tratě potvrdil pozitivní vztah mezi hodnotou VO₂max a VSF (Kouidi, Haritonidis, Koutlianos, & Deligiannis, 2002). Srovnáme-li vytrvalostní běžce s lidmi netrénovanými nebo se sedavým způsobem života vyjde nám, že sportovci mají vyšší hodnoty VSF než ostatní probandi (Aubert et al., 2003; Macor, Fagard, & Amery, 1996; Shin, Minamitami, & Onishi, 1997), přičemž u sportovců dochází také ke klidové bradykardii, snížení SF při submaximální zátěži a zvýšení objemu krve (Achten & Jeukendrup, 2003; Åstrand et al., 2003; Hamar & Lipková, 2001). Rozdíly v odpovědi organismu na stejný vytrvalostní výkon pravděpodobně souvisí s úrovní aktivity ANS, zejména pak s úrovní vagové aktivity (Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009; Hedelin, Wiklund, Bjerle, & Henriksson-Larsén, 2000). Silové a anaerobní zatížení má méně patrný rozdíl v VSF. Ovšem dle Chena et al. (2011) aktivita vagu korespondovala se změnou výkonnosti u vzpěračů.

2.3.9 VSF v zotavení po dynamické práci

Zotavení je nedílná součást tréninkového cyklu, ve které dominují zejména mechanismy přestavby organismu nezbytné k progresivnímu růstu výkonnosti sportovce (Dovalil et al., 2009). Jde o přirozený biologicko-anabolický proces, při kterém dochází k obnově klidových funkcí organismu, resyntéze energetických substrátů, které byly během zátěže sníženy (Máček & Vávra, 1980). K zotavení může docházet již během tréninkové jednotky tzv. metoda intermitentního zatížení, nebo až po ukončení zátěže tzv. metoda kontinuálního zatížení. Dle Lehnerta, Novosada a Nulse (2001) je rychlost zotavení vysoce individuální. Je určena velikostí

a druhem adaptačního podnětu. Dalšími faktory mohou být např. úroveň trénovanosti, věk jedince, genetické predispozice nebo také okolní podmínky. Tréninkové zatížení můžeme hodnotit i podle délky zotavení jednotlivých parametrů VSF (Buchheit et al., 2007; Kaikkonen, Rusko, & Martinmäki, 2008). Po ukončení zatížení nízkých a středních intenzit dochází k rychlému snížení SF zejména z důvodu poklesu sympatického řízení srdce a narůstající aktivity vagu (Borresen & Lambert, 2008). Hodnota SF po lehké až střední intenzitě na klidovou úroveň trvá asi jednu hodinu (Terziotti, Schena, Gulli, & Cevese, 2001), kdežto po dlouhotrvajícím zatížení trvá zotavení 4 hodiny a až 24 hod. po zatížení maximální intenzity (Hautala, Tulppo, & Makikallio, 2001). Sportovci s vyšší vagovou aktivitou mají rychlejší pokles SF (Du, Bai & Oguri, 2005). Javorka et al. (2008) uvádí, že rychlost pozátěžového poklesu SF je ukazatel kardiální vagové reaktivace. U trénovaných sportovců po zatížení vysoké intenzity dochází mnohem rychleji k návratu hodnot do výchozího stavu

Hayashi, Nakamura a Muraoka (1992) srovnávali rychlost návratu parametrů SA HRV na výchozí úroveň při různých IZ a zjistili, že po dynamické práci došlo během 10min. zotavení k návratu hodnoty PHF na výchozí předzátěžovou hladinu pouze pracujeme-li při nízké IZ. Podle Jakubce (2005), který sledoval změny aktivity ANS pomocí SA VSF, ale také pomocí komplexních indexů (Stejskal et al., 2002) v průběhu 48hod. zotavení po 60min. dynamickém zatížení na úrovni 75 % MTR, zjistili, že z pozorovaných indexů naměřili různé doby. Komplexní index sympatovagové balance (SVB) se vracel na původní úroveň až po šesti hodinách od ukončení zatížení, kdežto komplexní index vagové aktivity (VA) se vracel mezi 9. a 23. hod. zotavení. Jakubec (2005) uvádí, že k návratu nad předzátěžovou úroveň došlo po 23 hod. od ukončení zatížení. Aspekty výzkumu připomínají proces superkompenzace.

2.3.10 Vliv přetížení a přetrénování na VSF

Při trénování vrcholových sportovců se tréninkový cyklus neobejde bez zařazení jak kvantitativních, tak kvalitativních náročných tréninkových bloků, jejichž cílem je krátkodobé přetížení organismu, které ve spojení s dostatečným zotavením vyvolá superkompenzační odezvu a zvýšení výkonnosti (Mujika & Padila, 2003). Ovšem v případě nedostatečného zotavení se při krátkodobém přetížení v rámci tréninkového bloku dostaví opačný výsledek, a to pokles výkonnosti (Hooper, Mackinnon, Gordon, & Bachmann, 1993). Princip krátkodobého přetížení organismu je v pořádku,

respektujeme-li z dlouhodobého hlediska princip rovnováhy mezi zatížením a zotavením (Meeusen et al., 2013). Například profesionální sportovci v průběhu sezóny podstupují dvou i vícefázový tréninkový cyklus, po kterém zpravidla následuje dvou až třídní odpočinek (Hynynen, Uusitalo, Konttinen, & Rusko, 2006).

2.3.11 Výhody a limity ukazatele Ln rMSSD pro monitorování vagové aktivity

Ukazatel rMSSD je řazen mezi časové ukazatele VSF. V českém překladu jej můžete definovat jako „druhou odmocninu z průměru umocněných rozdílů mezi sousedními RR intervaly“. Vzorec pro tento výpočet můžeme zapsat dle Malika (1997) a Nardelliho et al, (2015) následovně:

$$rMSSD = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^{n-1} (RR_{i+1} - RR_i)^2}$$

kde tento záznam RR intervalů má celkem n prvků, kdy první prvek je RR1 a poslední RRn. Vzorec rMSSD může připomínat vzorec pro standardní odchylku, ovšem zde se jedná o průměr umocněných prvku diferenciačního signálu, který ale má o jeden prvek méně, tzn. n-1.

Hodnoty rMSSD mají nejčastěji rozdělení pravděpodobností, které se statisticky významně liší od normálního rozdělení (Botek, Krejčí, & Weisser, 2014; Krejčí, Botek, & McKune, 2016). Odvozený ukazatel Ln rMSSD, který lze odvodit pomocí logaritmické transformace, kde Ln označuje přirozený logaritmus, jehož základem je Eulerovo číslo (Rektorys, 2000). Výhodou tohoto ukazatele je, že se rozdělení pravděpodobností statisticky významně neliší od normálního rozdělení (Botek, Krejčí, & Weisser, 2014; Krejčí et al., 2016). Ukazatel Ln rMSSD je považován za ukazatel aktivity vagu (Buchheit, 2014), který byl podpořen použitím farmakologické blokády atropinem (Goldberger et al., 2006), pomocí vysoké korelace se spektrálním HF (Massin, Derkenne, & Von Bernuth, 1999) a hodnocením filtračních vlastností (Berntson, Lozano, & Chen, 2005).

2.3.11.1 Výhody ukazatele Ln rMSSD

Ukazatel rMSSD patří k nejstarším ukazatelům VSF ovšem tento ukazatel stále odolává v konkurenci s novými ukazateli (Buchheit, 2014). V následujícím odstavci se zaměříme na srovnání vlastnosti ukazatele rMSSD se spektrálním ukazatelem HF.

1. Výpočet rMSSD se vypočítává přímo z hodnot RR intervalů podle daného vzorce, kdežto pro výpočet HF je nutné provést spektrální analýzu, pro kterou neexistuje zlatý standard. Shoda hodnot rMSSD je přesnější než u shody hodnot HF (Nunan et al., 2008). Z toho vyplývá, že hodnota rMSSD je lépe standardizovaný ukazatel než HF.
2. HF je významně ovlivněna také dechovou frekvencí i objemem, přičemž klesá-li nám DF a stoupá DV, způsobí to zvýšení HF (Brown et al., 1993, Hirsch & Bishop, 1981). Pro přesnější interpretaci HF by muselo být aplikované řízené dýchání nebo souběžně měření DF (Salinger et al., 2005). Přesto však může dojít ke komplikacím, protože při řízeném dýchání může dojít ke zvýšení aktivity sympatiku (Patwardhan, Vallurupalli, Evans, Bruce, & Knapp, 1995) a také při měření DF zvláště, je-li měření prováděno v domácích podmínkách. Naopak dle Penttilä et al. (2001) DF a dechový objem ovlivňuje ukazatel Ln rMSSD méně než Ln HF. Výzkum skupiny běžců ukázal, že hodnoty HF při řízeném a spontánním dýchání jsou statisticky významně odlišné, zatímco hodnoty rMSSD nikoli (Saboul, Piloux, & Hautier, 2013). Při spontánním dýchání, které je typické při domácím měření, je vhodné dle Buchheit, (2014) preferovat jako ukazatel vagové aktivity rMSSD.
3. Z hlediska časového vytížení jsou hodnoty rMSSD měřeny ze záznamů o délce 10s -5 min, kdy se systematické chyby významně neliší od hodnot z 5min záznamů (Esco & Flatt, 2014; McNames & Aboy, 2006; Nussinovitch et al., 2001). Lze tedy použít ultrakrátké záznamy, které jsou významně kratší, ovšem čím je doba záznamu kratší, tím je záznam méně reliabilní (Schroeder et al., 2004). Je třeba proto volit mezi časovou náročností a reliabilitou testu. Ovšem tyto ultrakrátké záznamy nám umožňují hodnocení rychlých změn VSF. Esco et al., (2016) a Flatt a Esco (2016a) použili záznamy, které trvaly 55 s k účelu sledování tréninkové adaptace.

2.3.11.2 Limity ukazatele Ln rMSSD

V několika studiích se zaměřovali na monitorování ukazatele Ln rMSSD v lehu (Esco et al., 2016; Flatt & Esco, 2016a; Plews et al., 2012; Plews, Laursen, & Stanley, et al., 2013; Vesterinen, & Nummela, et al., 2016), ovšem nevíme, zda opravdu stačí jediný ukazatel a jediná poloha těla k přesným výsledkům. Dále u elitních sportovců

se může vyskytnout tzv. saturační jev, který souvisí s extrémně vysokou aktivitou ANS (Buchheit, 2014; Stanley, et al., 2013). Máme-li k dispozici pouze hodnoty Ln rMSSD, tak není zřejmé, zda změna hodnoty Ln rMSSD indikuje přetrénovaného sportovce (Plews et al., 2012), nebo právě naopak perfektně připraveného sportovce, jehož aktivita vagu se tak pohybuje v saturačním pásmu (Plews, Laursen, Stanley, et al., 2012). Tento interpretační problém lze však vyřešit souběžným zkoumáním změn průměrné hodnoty R-R, také zavedením poměrového ukazatele Ln rMSSD/RR (Plews et al., 2012) nebo využitím měření v sedu, kdy se hodnoty budou pohybovat v lineárním pásmu se $SF \geq 60 \text{ tep} \cdot \text{min}^{-1}$ (Buchheit, 2014; Kiviniemi et al., 2007).

Tabulka 1

Reliabilita časových a spektrálních ukazatelů VSF podle studií publikovaných v letech 2003-2016 (Botek et al., 2017)

Studie	Soubor	Věk	Poloha	Doba	Odstup	ICC RR	SDNN	rMSSD	LF	HF	LF/HF
Cipryan (2016)	14 mužů a 17 žen	21,9 ± 1,5	Lch	5 min	20-30 min	0,86		0,87	0,59	0,86	0,76
Cipryan a Litschmannova (2013)	54 mužů a 45 žen	22,3 ± 1,2	Stoj	5 min	5 min lehu	0,96			0,78	0,83	0,70
			Lch	5 min	5 min stoje	0,96			0,72	0,93	0,71
			Stoj	5 min	2-30 dní	0,65			0,65	0,68	0,60
Cipryan a Litschmannova (2014)	54 mužů 49 žen	22,6 ± 1,3 22,4 ± 1,0	Lch	5 min	5 min stoje	0,76			0,48	0,78	0,58
			Lch	5 min	5 min stoje	0,95			0,67	0,92	0,75
Guijt, Sluiter a Frings-Dresen (2007)	8 mužů a 18 žen	18-45	Lch	5 min	7 dní		0,85 ^a	0,84 ^a			
			Ergo	5 min	7 dní		0,74 ^a	0,75 ^a			
Nakamura et al. (2017)	40 mužů ^b	25,4 ± 5,0	Sed	2 min	10 min			0,96			
			Sed	2 min	1 den			0,90			
Pinna et al. (2007)	18 mužů a 21 žen	26-56	Lch	5 min	1 den	0,78	0,82	0,76	0,79	0,86	0,70
			Lch ^c	5 min	1 den	0,76	0,77	0,77	0,86	0,88	0,87
Schroeder et al. (2004)	63 subjektů	45-64	Lch	10 s	1-2 týdny	0,85	0,46	0,57			
			Lch	2 min	1-2 týdny	0,92	0,70	0,82	0,55	0,69	
			Lch	6 min	1-2 týdny	0,93	0,73	0,84	0,78	0,82	
Sookan a McKune (2012)	23 žen 21 mužů	19,8 ± 1,8 21,2 ± 1,6	Lch	5 min	1 den	0,79	0,72 ^a	0,91 ^a			0,83 ^a
			Lch	5 min	1 den	0,93	0,73 ^a	0,79 ^a			0,72 ^a

Legenda: ICC – vnitřní korelační koeficient (hodnota ICC blíže 1, znamená lepší reliabilitu); Věk – vyjádřen jako průměr ± standardní odchylka nebo jako rozpětí minimum-maximum; Poloha – poloha, ve které byl změřen záznam RR intervalů; Doba – doba trvání záznamu RR intervalů; Odstup – doba mezi opakovanými měřeními; RR – průměrná hodnota RR intervalů; SDNN, rMSSD – časové ukazatele VSF; LF, HF, LF/HF – frekvenční ukazatele VSF; Ergo – jízda na cyklistickém ergometru (zátěž 50 W, kadence 60 otáček.min⁻¹); ^a – nebyla použita logaritmická transformace, v ostatních případech byla použita; ^b – hráči rugby, v ostatních případech normální populace; ^c – řízené dýchání s frekvencí 15 dechů.min⁻¹, v ostatních případech spontánní dýchání.

2.3.12 Standardizace podmínek

K úspěšnému měření vlivu tréninkového zatížení na aktivitu ANS, je důležité testování probandů za stálých podmínek. Při krátkodobém záznamu hodnocené metodou SA VSF se důraz na standardizaci podmínek zvyšuje, potvrzují to i studie Malik a Camm, (1995), Opavský, (2002) a také Task Force, (1996). Aktivita ANS je vysoce senzitivní na kromě jiného také na environmentální stresory, jako je hluk, světlo nebo teplota (Achten & Jeukendrup, 2003). Mezi další faktory ovlivňující aktivitu ANS můžeme počítat sekreci některých hormonů, tělesnou teplotu, tlak krve (Achten & Jeukendrup, 2003) nebo také cirkadiální rytmicita. Dominantní ukazatel cirkadiální

rytmů jsou supracharismatická jádra uložená v hypotalamu, které nám synchronizují fyziologické děje se střídáním světla a tmy (Gangog, 1999). Dle Bilan, Witczak, Palusinski, Myslinski a Hanzlík (2005) a Huikuri, Niemelä, Ojala, Rantala, Ikäheimo a Airaksinen (1994) je typickým projevem cirkadiální rytmicity postupné zvyšování aktivity sympatiku a doprovázené snižováním aktivity vagu v časných ranních hodinách. Někteří autoři dokonce doporučují měření aktivity ANS opakovaně monitorovat, nejlépe v ranních hodinách hned po probuzení (Buchheit, 2014; Malik & Camm, 1995; Stanley et al., 2013). A to také proto, že je aktivita ANS minimálně ovlivněna stresovými faktory. Buchheit (2014) také uvádí, že výsledky VSF pořízené během spaní mohou být negativně ovlivněny například kvalitou spánku. Ernst (2014) k tomu dodává, že výsledky mohou být rozdílné v různých fázích spánku. Z čehož vyplývá, že měření VSF ve spánku z hlediska přesnosti výsledku, není vhodné využívat. Také z praktického hlediska je měření VSF ve spánku náročné a také nepohodlné, jelikož probandí by dlouhodobě museli usínat s hrudním pásem. Z vlastní zkušenosti autorů je spánek s hrudním pásem nekomfortní. Co se týče standardizace podmínek, jsou sportovci dopředu poučeni o zákazu konzumace alkoholických či tabákových výrobků, pití kávy, čaje a užíváním různých léků, které by mohly znehodnotit výsledky měření. Práce, které jsou měřené ve standardním rozmezí (mezi 1 až 15 minutou) ukazují negativní vztah mezi délkou trvání standardizace před měřením a dobou sledovaného období (Botek et al., 2013; Botek, Krejčí, & Weisser, 2014; Buchheit, Chivot, et al., 2010; Flatt & Esco, 2016b a Kiviniemi et al., 2010). Pereira, Flatt, Remirez-Camillo, Loturco, a Nakamura, (2016) potvrzují, že vyšetření aktivity ANS nemusí předcházet prakticky žádná či minimální doba na uklidnění. Tento závěr byl indikován pomocí parametrů časové domény, konkrétně na Ln rMSSD a také na Ln rMSSD/RR. Nová studie Bellenger, et al, (2016) dále potvrzuje, doměnkou o perspektivě využívání parametru časové domény k hodnocení aktuální úrovně tréninkové adaptability. Tato studie mapuje možnosti hodnocení trénovalnosti skrze sledování aktivity ANS, při čemž dospěli k závěru, že paramet Ln rMSSD, je v tomto směru více reliabilní než vagem modulovaná vysokofrekvenční komponenta HF.

Mezi tradiční monitorovací polohy VSF se řadí zejména lež (Buchheit, 2014; Flatt et al., 2016; Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013), stoj (Kiviniemi et al., 2017) a také sed (Chen et al, 2011; Flatt, Esco, & Nakamura, 2017; Nakamura et al., 2015). Tyto polohy mají své omezení, které se projevují ve změnách ANS vyvolaných

tréninkem (Grant, Viljoen, Janse van Rensburg, & Wood 2012), proto také se často tyto polohy kombinují. Nejčastěji se využívá kombinace dvou poloh, které na sebe navazují, jako např. sed-stoj (Kiviniemi et al., 2007), leh-stoj (Hellard et al., 2011), stoj-leh (Abad et al., 2015) nebo také kombinace tří poloh: leh-stoj-leh (Botek, McKune, et al., 2014; Háp, Stejskal, & Jakubec, 2011; Opavský, 2002; Stejskal et al., 2002). Již v předešlých publikacích jako je Eckberg (1997), Maliiani et al., (1991) a Montano et al., (1994) byl zdokumentován regulační podíl obou autonomních subsystemů na významné ovlivnění srdečního rytmu při změně polohy těla. Tato změna polohy vyvolává zvýšené nároky na KVS v důsledku zhoršení podmínek žilního návratu pro plnění srdce při diastole. Regulační odezva vede k akceleraci srdečního rytmu kvůli inhibici kardiální vagové eferentace, který se projevuje v poklesu komponenty HF (Pomeranz et al., 1985), přičemž doprovází zvyšování aktivity sympatiku, pozorovatelné z poměru LF/HF (Lombardi et al., 1987). Furlan et al. (2000) uvádějí, že v důsledku snížené aktivity vagu, během posturálního manévru, dochází vlivem zvýšené aktivity sympatiku k nárůstu výkonu v oblasti komponenty LF a snížení výkonu HF. Podle Stejskala a Salinger (1996), dochází ke zvýšení komponenty LF kvůli zvýšené aktivitě baroreceptorů. V průběhu stáří dochází ke snížení pohybové aktivity, což se během ortostázy projevuje nižším spektrálním výkonem v oblasti LF (Simpson, & Wicks, 1988). Během stoje pak dochází k poklesu PT, snížením relativního výkonu v oblasti HF a tím dochází ke zvýšení poměru LF/HF (Pagani et al., 1986). Tyto funkční změny v autonomní kardiální regulaci kompenzují hypotenzi vyvolanou ortostázou (Bernardi et al., 1989). Tento případ ovšem neplatí v poloze lehu, jelikož v lehu se vliv autonomní vagové regulace na srdeční rytmus zvyšuje, slábne vliv sympatiku a tím dochází k výslednému poklesu SF (Montano, 1994). I přes to, že existuje mnoho studií zabývajících se měřením VSF, nelze jednoznačně určit, která ze zkoumaných poloh je nejlepší pro vyšetření aktivity ANS. Můžeme ale z dostupných studií zjistit různé adaptační projevy (Aubert et al., 2003; Bellenger et al., 2016; Dong, 2016; Grant et al., 2012) únavu (Schmit, Regnard et al., 2015) nebo stav přetrénování (Meeusen et al., 2013). Plews et al. (2002) a Buchheit (2014) jsou přesvědčeni, že vyšetření VSF by mělo být optimálně 6min v lehu, protože poloha ve stoje je sportovci hůře tolerována. Dále také tvrdí, že měření ve stoji nepřináší více informací než měření v lehu. Odlišného názoru jsou Kiviniemi et al. (2007), kteří k optimalizaci tréninku využívali každodenní monitoring RR interval měřených v poloze sed a stoj. Během svého výzkumu argumentovali, že poloha ve stoji je prevencí před možným výskytem

saturačního fenoménu HF komponenty. Rozdíly mezi aktivitou vazu a klidovou SF se projevuje již při hodnotě SF blížící se hranici 50-55 tempů.min⁻¹, od které se tento vztah mění na nelineární (Goldberger et al., 2001). Za pravděpodobnou příčinu považuje Malik a Camm (1993) vysokou koncentraci acetylcholinu vyvolávající permanentní saturaci acetylcholinových receptorů lokalizovaných v blízkosti SA uzlu umožňujících vagovou hyperaktivitu. Tento jev nejspíše snižuje projevy RSA na SF tím i výkon komponenty HF. Vzhledem k tomu, že u vytrvalostních běžců, cyklistů nebo triatlonistů se hodnoty ranní SFklid blíží k hodnotě 30-35 tepů.min⁻¹ dochází tak ke koexistenci falešně nízké vagové aktivity doprovázenou výraznou bradykardií při interpretaci dat VSF ve vztahu k tréninkem vyvolaným změnám brát v potaz. Proto také Kiviniemi et al. (2007) považuje stoj za vhodnější polohu při hodnocení změn VSF během optimalizace zatížení v tréninku. Opírá se také o výsledky studie Hedelina et al. (2001), kteří zjistili negativní vztah mezi změnou úrovně kondičních parametrů (VO₂max a silou horních končetin) a Ln LF ve stoji, zatímco v lehu nebyla prokázána u žádného z parametrů VSF spojitost se změnou kondice. Hodnocení odezvy autonomní aktivity na vertikalizaci konstatovali Mourot et al. (2004) tak, že při monitorování průběhu zotavení v lehu se autonomní regulace po 24hod. od ukončení zatížení jevila jako obnovená. Le Meur et al. (2013) použil ortostatický manévr (8min let + 7 min stoj) pro hodnocení vlivu záměrně vyvolaného funkčního přetížení na odezvu autonomní regulace. Studie pak zhodnotila, že stoj i leh lez považovat za ideální polohy při identifikaci funkčního přetížení, protože u obou poloh došlo při přetížení k poklesu SF a zvýšení hodnot ukazatelů VSF regulovaných vagem.

2.4 Sportovní trénink a výkon

2.4.1 Sportovní výkon

Sportovní výkon podle Dovalila et al. (2002), je jednou u hlavních kategorií sportu a jeho tréninku. Výkon se realizuje ve specifických pohybových činnostech, jejichž obsahem je řešení úkolů, které jsou vymezeny pravidly daného sportu a v nichž sportovec usiluje o maximální uplatnění výkonových předpokladů. Tyto činnosti, které jsou ovlivněné vnějšími podmínkami, představují určité požadavky na organismus a osobnost člověka. Vysoký výkon nám udává dokonalá koordinace provedení, jehož základem je kompletní integrovaný projev tělesných i psychických funkcí člověka, podpořený maximální motivací. Ve sportu je cílem dosahovat maximálních sportovních výkonů. Za určitým výkonem stojí dlouhodobá sportovní příprava. Lehnert,

Novosad a Neuls (2001) uvádí, že výkony se uskutečňují při soutěžích, závodech či utkání. Dále autoři uvádí, že sportovní výkon je projevem specializovaných schopností sportovce, jehož obsahem je uvědomělá pohybová činnost zaměřená na řešení úkolu, který je vymezen pravidly jednotlivých disciplín, závodů, soutěží a utkání. Sportovní výkon je ovlivněn především těmito složkami:

- Vrozené dispozice – předpoklady, jejichž míra rozvoje je realizována pohybovou činností,
- Tréninková nebo mimotréninková činnost – dlouhodobé působení adaptačních podnětů,
- Sociální prostředí – podmínky, ve kterých se sportovec vyvíjí.

2.4.1.1 Sportovní výkonnost

„Sportovní výkonnost je schopnost podávat poměrně stabilní výkony na úrovni trénovanosti sportovce“ (Lehnert, Novosad a Neuls, 2001, 8). „Sportovní výkonnost se formuje postupně a dlouhodobě a je výsledkem přirozeného růstu a vývoje jedince, vlivů prostředí a vlastního sportovního tréninku. Zvyšování výkonnosti je proto třeba chápat v širších souvislostech“ v nichž člověk žije v různých přírodních a sociálních podmínkách a ty určují předpoklady pozdějších výkonů, jako je, celková odolnost a zdatnost, zdravotní stav, motorické, psychické i sociální schopnosti, motivace a jiné“ (Dovalil et al., 2012).

2.4.2 Sportovní trénink

Sportovní trénink probíhá jako komplexní proces. Z praktického hlediska jde o hledání příčin, které vedou ke změnám ve sportovní výkonnosti. Podle toho základu pak můžeme volit adekvátní obsah tréninku, jeho koncepci, stavbu a vhodné metody (Dovalil et al., 2012). Bompa (2000) uvádí, že sportovní trénink je nutné posuzovat jako druh biologicko-sociální adaptace. Zaměříme-li se detailněji, znamená to pojímat ho jako

- proces morfologicko-funkční adaptace,
- proces motorického učení,
- proces psychosociální interakce.

Lez také zjednodušeně říci, že jde o proces biologického přizpůsobení ke zvýšené tělesné námaze (vytváření energetických rezerv a distribucí energie, aktivitě orgánů aj.).

Je třeba se také naučit řadu nových pohybů, kdy jejich osvojování se opíráme o poznatky motorického učení. Interakční aspekty jsou vytvářeny reálnými vztahy účastníků tréninku, jejich chováním, které vychází z jejich individuální psychiky. Tyto procesy tak tvoří jeden celek, přitom se vzájemně podmiňují, doplňují a prolínají (Dovalil et al., 2012).

2.4.3 Tréninkové zatížení

Obecným požadavkem pro zvýšení výkonnosti ve sportu je dosažení řady adaptačních- biologických a psychosociální změn. Můžeme také říct, že se jedná o změny trénovanosti, tj. úrovně dovedností, schopností, vědomostí, stavů, somatických předpokladů aj. V praxi máme tu možnost ve vědomě řízeném zatěžování, tj. v systematicky opakovaní zatížení. Rozhodující roli zde hraje adaptační podnět, kdy při jeho vhodné aplikaci, můžeme očekávat kumulativní tréninkový efekt (Dovalil et al., 2012). Tréninkové zatížení můžeme dělit na vnější a vnitřní (Halson, 2014). Vnějšího zatížení obvykle dělíme na jednotlivé aspekty, které nám umožňují stanovit jeho velikost: objem, intenzitu, dobu, frekvenci a specifčnost zatížení (Bompa, 1999; Smith, 2003). Vnitřní zatížení určuje reakce organismu na určité tréninkové zatížení. Většinou je charakterizována pomocí fyziologických nebo biochemických ukazatelů. Dle Lehnerta (2007) je řízení tréninkového procesu důležité proto, že tréninkový efekt na základě působení jednorázového tréninkového zatížení má pouze dílčí charakter a nevede k dlouhodobé adaptační změně. Hlavní podmínkou pro vznik adaptací v organismu sportovce (trvalejších funkčních, strukturálních a psychosociálních změn) je systematické opakované zatížení = zatěžování. Zatížení ovšem nemusí vždy vyvolat stejné účinky u trénujících sportovců. Pro každého sportovce je nutno tréninkové zatížení individualizovat a optimalizovat. V současné době je jednou z možností metoda využití variability srdeční frekvence.

2.4.4 Sportovní příprava žen

Sportovní výkony žen se stále přibližují těm mužským. Nicméně si myslím, že ženy se ve sportu nevyrovnají mužům. Už jen z hlediska fyziologických, anatomických či psychosociálních předpokladů.

Při sportovním tréninku musíme u žen zohledňovat jejich zvláštnosti v organismu, které vyplývají z biologického a sociálního poslání (mateřství). Fyzická výkonnost bývá ovlivněna například menstruačním cyklem. Ovlivnění výkonu je však u každé ženy

individuální. Později dospívající děvčata mají menší rozdíly v tělesné stavbě v porovnání s muži. Intenzivní trénink může vést ke zvýšené sekreci androgenů, což jsou mužské pohlavní hormony. Tím pádem může žena nabýt mužských rysů, což známe pod pojmem virilizace (Caha, 2010). Seliger a Choutka 1982 uvádí, že těsně před menstruací se výkon zmenšuje, ale u 12-15 % žen výkon stoupá a u 24-28 % zůstává stejný. Specifické rozdíly mezi mužským a ženským tělem Dovalil et al. 2008 hodnotí rozdíly mezi mužem a ženou takto. Z hlediska anatomických rozdílů mají ženy menší průměrnou výšku těla asi o 6 % a nižší průměrnou hmotnost asi o 19 % než muži ve stejném věku. Dále mají průměrně kratší končetiny, kdy u žen představuje délka končetin 51% výšky těla, kdežto u mužů to je 52% jejich výšky. Naopak ženy mají lepší stabilitu. V dolní části těla mají více tuku, ovšem u mužů převládá tuk v horní části těla. Z hlediska svalů u žen tvoří asi 36 % celkové hmotnosti, kdežto u mužů to je asi 44,8 %. U mužů se vyskytuje o 15 % více pomalu kontrahujících vláken. Z hlediska fyziologických rozdílů mají ženy menší srdce zhruba o 20 %, nižší transport kyslíku v krvi, menší objem plic a nižší funkce plic. Jejich spotřeba kyslíku je o 18-25 % nižší než u mužů. Lehnert et al., 2010 uvádí, že ženy mají menší množství erytrocytů, tím pádem mají nižší vazebnou kapacitu krve pro kyslík. Dále mají ženy nižší % celkové tělesné vody a to kolem 50-60%, kdežto muži se pohybují kolem 55-66 % z celkové hmotnosti.

Klidová SF u běžné populace se pohybuje v rozmezí 60-80 tepů·min⁻¹ avšak je třeba brát v úvahu věk a pohlaví. Ženy mají méně červených krvinek a proto i vyšší klidovou SF (Placheta, 2001). Průměrná tepová frekvence žen je 76/min a mužů 72/min. Optimální tepová frekvence se pohybuje mezi 50-70 tepy za minutu (Špinar, 2009).

2.4.5 Sportovní trénink jako proces adaptace

Lehnert et al. (2010) definují adaptaci v tréninku jako celkový, individualizovaný a formativní proces biologické podstaty s geneticky stanovenými limity. Uvádí také, že všechny trvalejší biochemické, strukturální, funkční a psychosociální změny, které jsou vyvolány pohybovou činností při tréninku a projevují se zvýšením trénovanosti sportovce. Dále dělí adaptaci na specifickou a nespecifickou. Nespecifická adaptace (tj. zdatnost) organismu je výsledkem působení velkého množství podnětů z vnějšího prostředí. Naopak při opakovaném působení konkrétního podnětu, dochází ke konkrétní reakci a postupnému rozvoji specifické adaptace (výkonnosti). Placheta et al. (2001) definuje proces adaptace za schopnost různých orgánových systémů

přizpůsobovat se po funkční i morfologické stránce mnohonásobně opakovaným a dlouhodobým vlivům zátěže. Neumann, Pfützer a Hottenrott (2005) považují za hlavní tři fáze adaptace:

- fáze aktuální funkční změny v organismu,
- fázi regenerace,
- fázi vlastní adaptace, rozvoj výkonnosti,

Autoři ještě fázi adaptace dělí do čtyř stupňů. Změny pohybového programu, zvýšení energetických zásob, funkční optimalizace nervosvalové činnosti a součinnost nadřazených funkčních center. Podle Placheta et al. (2001) se adaptace projevuje nižší aktivitou sympatiku, sníženou sekrecí katecholaminů a menší reakcí kardiopulmonálních funkcí při konstantním zatížení. Hamar a Lipková (2001) ještě dodávají, že po prvním týdnu tréninku se také snižuje počet β -receptorů a také, že výsledným projevem adaptovaného srdce je mírnější reakce na katecholaminy, adrenalin a noradrenalin. Na adaptaci organismu má vliv typ zatížení. Placheta et al., (2001); Kučera, Dylevský et al., (1999); Hamar a Lipková, (2001) uvádí, že v kardiovaskulárním systému dochází vlivem vytrvalostního zatížení k adaptacím na úrovni srdce i periferní cirkulace. U dlouhodobě trénovaných sportovců se adaptace projevují ve změnách aktivity ANS, kdy se posouvá autonomní rovnováha od sympatiku k parasympatiku, a zároveň se snižuje hodnota klidové SF, krevního tlak a dechová frekvence (Hamar & Lipková, 2001; Leicht, Allen, & Hoey, 2003; Carter, Banister, & Blaber, 2003). Sportovci s přirozeně vyšší aktivitou vagu bývají adaptabilnější, než sportovci disponující nižší aktivitou vagu (Botek, McKune, Krejčí, Stejskal & Gába, 2014). Adaptační pochody jsou charakterizovány střídáním odpovídajícího zatížení a odpočinku (Lehnert, Novosad, & Neuls, 2001).

2.4.6 Adaptace kardiovaskulárního systému na tréninkové zatížení

Vytrvalostní výkonnost nepřímo působí na kardiovaskulární systém, kdy dostatečný přísun kyslíku může organismus využívat při uvolnění aerobní energie. Pravidelné vytrvalostní zatížení působí změny jak funkční a morfologické, které směřují optimalizaci a zvýšení celkové transportní kapacity kardiovaskulárního systému. Adaptační změny působí v srdci a v periferní cirkulaci. Významné adaptace ve funkčních změnách orgánů krevního oběhu mají mechanismy neurohumorální regulace. Nejvýznamnějším projevem adaptace kardiovaskulárního systému je snížení

frekvence činnosti srdce, v klidu i při zatížení. Další adaptace, které podmiňují snížení srdeční frekvence a současně zlepšení ekonomiky činnosti srdce jsou zvýšení systolického objemu, tedy množství krve, které se dostane do oběhu při jednom stahu srdečního svalu. Mezi hlavní znaky trénovaného srdce je vyšší systolický objem v klidu a také při snížení tělesného zatížení. Srdce tak může kvalitněji zásobovat svaly kyslíkem a tím mohou svaly pracovat vyšší intenzitou. Na zvýšení systolického faktoru se podílejí dva faktory. Jeden z nich spočívá v mírném nárůstu celkového objemu cirkulující krve a ten druhý, který zodpovídá za pokles srdeční frekvence je fyziologické zvětšení srdce neboli hypertrofii srdce. U trénovaného mladého muže dosahuje srdce hmotnosti 350-500 g a objemu 900-1300 ml, kdežto u netrénovaného cca 250-300 g a objem 600-800 ml. Hypertrofie u vytrvalostně trénovaných lidí představuje především zvětšení objemu srdečních komor. Ke zvětšení srdečních komor (dilataci), dochází v důsledku zvýšeného množství krve, které srdce přečerpává při vytrvalostním zatížení. Srdce tím zabezpečuje dostatečný přísun kyslíku do pracujících svalů. Dilatace srdce je odlišná u vytrvalostního zatížení na rozdíl od sportovců v silovém sportu. Pro silový sport je charakteristická fáze zatížení s výrazným vzestupem krevního tlaku, který vzniká stoupaním nitrohručního tlaku při zadržování dechu (Hamar & Lipková, 2001).

2.4.7 Adaptace vegetativního nervového systému na tréninkové zatížení

Při pravidelném vytrvalostním tréninku dochází k adaptaci vegetativní rovnováhy a to posunem na stranu parasymptiku (Hamar a Lipková, 2001). Tento jev nazýváme vegetativní vagotonií. Charakteristickými znaky vagotonie jsou pokles klidové SF, krevního tlaku a snížení frekvence dýchání. Nadvláda aktivity parasymptiku vede prostřednictvím trofického vlivu k rychlejšímu zotavení po tělesném zatížení. Sportovci se při zvýšené aktivitě parasymptiku vyznačují vyšší odolností proti únavě. Mají tedy i vyšší předpoklad tělesné výkonnosti a také i lepší psychické pohody. Trénovaná jedinci tak mají méně výraznou sympatikotonickou reakci na stresové stimuly. Adaptace vegetativního nervového systému tak způsobuje vyšší předpoklady na efektivnější regulaci vnitřních orgánů. To se pak odráží také na jejich úsporné činnosti při tělesném zatížení i v klidu (Hamar & Lipková, 2001).

2.4.8 Adaptace pulmonálního systému na tréninkové zatížení

Fyziologické změny dýchacího systému vyvolá nejen trénink vytrvalostního charakteru. Tréninkem se zvyšuje síla a výkonnost dýchacích svalů, propustnost membrány mezi plicními měchýřky a kapilárami pro kyslík. Dále se zlepšuje vitální

kapacita plic, což je maximální množství vzduchu po úplném výdechu a hlubokém nádechu. Při zatížení se zvýše funkční zdatnost dýchacího systému, která je charakteristická např. zvýšením maximální minutové ventilace. Zlepší se také ekonomika plicní ventilace, na které se podílí zvýšení extrakce kyslíku z alveolárního vzduchu. Což se projeví poklesem ventilačního ekvivalentu pro kyslík. To znamená, že na přijetí jednoho litru kyslíku stačí prodýchat méně vzduchu, čímž se snižují nároky na práci pomocných dýchacích svalů. Nejdůležitějším výsledkem adaptace dýchacího systému je spolu se zlepšením zdatnosti kardiovaskulárního systému, zvýšená schopnost přijímat kyslík a efektivně ho využívat na uvolnění energie při svalové práci. Trénovaní jedinci jsou tak schopni spotřebovat víc kyslíku, což jim pomůže vykonávat déletrvající zatížení (Hamar & Lipková, 2001).

2.4.9 Zotavení a superkompenzace

Na zotavení je třeba nahlížet jako na nedílnou a podle Kuiperse (1996) také na nejdůležitější složku tréninku, kde dochází k adaptaci organismu potřebné k progresivnímu růstu výkonnosti (Dovalil et al., 2009). K zotavení může docházet již během tréninkové jednoty, anebo až po ukončení zatížení. Rychlost zotavení je dle Lehnerta et al., (2001) individuální, kde je určena podle především velikostí a druhem adaptačního podnětu. Dalšími faktory je především věk, trénovanost, genetické předpoklady a vnější podmínky aj. (Dovalil et al., 2009). Zotavení můžeme rozdělit dle Dovalila et al., (2009) do časových fází:

- 1 **Rychlá fáze zotavení** – pohybuje se okolo 5 min od ukončení zatížení. Můžeme ji charakterizovat jako dynamické úpravy funkcí, které byly během zatížení z homeostázy vychýleny.

Dochází zde k částečné úhradě kyslíkového dluhu, pomocí pozátěžového kyslíku (Máček & Radvanský, 2011), přičemž zhruba 20 % z přijatého kyslíku je využito pro doplnění zásob v krvi, dále 5 % je využito k doplnění zásob myoglobinu a v neposlední řadě, v závislosti na intenzitě zatížení, cca 15 - 20 % k resyntéza makroergních fosfátů (ATP a CP). Zbytek kyslíku je uklizován v metabolických procesech. Kyslík se také využívá pro práci dýchacích svalů a transport buněčných iontů přes buněčné membrány. Energie během prvních minut je investována do regulace a odvodu nadbytečného tepla, které vzniká jako vedlejší produkt při svalové práci. Dále pak dochází k počátečnímu poklesu krevního tlaku, vyplavování La ze svalů,

jež může trvat i několik hodin (Máček & Radvanský, 2011). Zkrátíme-li dobu okamžitého zotavení, sníží se nám tolerance organismu na zatížení (Misic & Kelley, 2002).

2. **Pomalá fáze zotavení** – definujeme ji pomalejšími změnami, které mohou probíhat několik hodin i dnů po ukončení zatížení, než nastane plné obnovení organismu.

Dochází k postupné nadvládě anabolických procesů, které umožňují tvorbu glykogenu, resyntézu proteinů spojenou např. s výstavbou nových tkání (Botek et al., 2017). Tato fáze je také charakteristická jako zotavení mezi po sobě následujícími tréninkovými jednotkami nebo soutěžemi (Gomez et al., 2003). Tomuto typu zotavení odpovídá shodný, u nás používaný termín superkompensace. Superkompensace znamená, že přechodně dochází ke zvýšení energetických substrátů nad výchozí úroveň. Seliger et al., (1980) uvádí, že superkompensace se odvíjí od typu tréninkového zatížení. U zatížení rychlostního nebo silového dochází k superkompensace dříve, ale s kratší dobou trvání, než u zatížení vytrvalostního. Stejskal et al., (2002) vyzorovali, že doba trvání a amplituda kulminace superkompensace jsou přímo úměrné velikosti narušení homeostázy. To znamená, že čím větší narušení bude, bude superkompensace trvat déle a amplituda kulminace bude vyšší. Přesto se však vědcům nepodařilo určit, kdy přesně k nástupu a kulminaci superkompensace dochází. Dovalil et al., (2009) používali za nejspolehlivější metodu pro zjištění superkompensace svalovou biopsii, která je však pro rutinní použití nepřijatelná.

2.4.10 Periodizace tréninkového procesu

Nejčastěji používaný model je rozdělen do tří cyklů (bloků). Charakteristickým znakem pro rozdělení tréninkových bloků je doba jejich trvání. Tradičně je členíme na mikrocyklus, mezocyklus a makrocyklus (Dovalil et al., 2012; Harre et al., 1973; Lehnert et al., 2001; Perič & Dovalil, 2010, Plisk & Stone, 2003). Jako základní stavební prvek periodizace tréninku považuje Lehnert et al. (2010) tréninkovou jednotku. V jednotlivých částech tréninkového cyklu se mění dávkování zatížení. Členění tréninkového procesu je uspořádána do po sobě jdoucích tréninkových bloků, jejichž obsahem, velikostí zatížení a opakováním se zvyšuje podíl trénovanosti a tvoří optimální sportovní formu (Lehnert, Novosad, & Neuls, 2001). Důležitým faktem periodizace cyklu je její postup od obecných úkolů ke specifickým (Turner, 2011).

Perič a Dovalil (2010) uvádí, že tréninkový cyklus se skládá z více či méně podobných celků, plnící jeden či více tréninkových úkolů. Tyto cykly se dále skládají z jednotlivých tréninkových jednotek, které jsou důkladněji zpracovány, zahrnují obsah jednotlivých částí (úvodní, hlavní a závěrečná), dále obsahují časový rozvrh, obecná i speciální cvičení včetně posloupnosti, objem, intenzitu zatížení, metodiku, organizaci - hromadnou, skupinovou a individuální (Perič & Dovalil 2010).

Mikrocycklus je relativně krátký několikadenní tréninkový soubor, jehož hlavním cílem je napomáhat k vytváření předpokladů pro plánované změny trénovanosti a optimalizovat stav připravenosti k soutěži. Podle typů můžeme mikrocykly dělit na úvodní, rozvíjející, kontrolní, stabilizační, vyladovací, kontrolní, soutěžní, zotavovací (Lehnert et al., 2010).

Mezocycklus je tréninkový soubor složený z několika mikrocyklů, který trvá zhruba měsíc. Hlavním cílem je vytvářet a udržovat specifické adaptace důležité pro plánovité ovlivňování trénovanosti a sportovní výkonnosti v průběhu vytváření sportovní formy. Charakter je dán složením mikrocyklů a jejich uspořádáním. Mezocycklus rozdělujeme na základní, předsoutěžní nebo závodní (Lehnert et al., 2010).

Makrocyclem myslíme tréninkový soubor, který je složený z několika mezocyklů s hlavním cílem členit a realizovat tréninkovou činnost vzhledem k naplánovaným výkonům v soutěžích. Nejčastěji má podobu ročního tréninkového cyklu někde ale i víceletého cyklu (Lehnert et al., 2010). Víceletý cyklus je např. příprava na olympijské hry. Pro profesionální sportovce je hlavním cílem dosáhnout maximálních sportovních výkonů ve vrcholných soutěžích. Proto také je tréninkový cyklus rozdělen na přípravné, předzávodní, hlavní (závodní) a přechodné období (Neumann, Pfützner, & Hottenrott, 2005).

- *Přípravné období* – je období zvýšené trénovanosti a zatížitelnosti sportovce a obsahem tohoto období jsou nespécifická (především v počátku období) a specifická cvičení (Lehnert et al. (2014)). Toto období je typické vysokým tréninkovým objemem a nižší intenzitou (Hoffman, 2002). Nejprve se toto období vyznačuje převahou všeobecných tréninkových prostředků, zatímco v dalších fázích převažují specifické tréninkové prostředky. Nejprve je trénink zaměřen na objem a v další fázi teprve narůstá intenzita (Zahradník & Korvas, 2012).

- **Předsoutěžní období** – Dovalil et al. (2012) i Lehnert et al. (2014) uvádí jako hlavní cíl dosáhnout a vyladit sportovní formu. Podstatné je snížení objemu a zvýšení intenzity tréninkového zatížení (Hoffman, 2002). Trénink je zaměřen na udržení a ladění sportovní formy (Dovalil et al., 2012; Lehnert et al., 2014). Zahradník a Korvas, (2012) také souhlasí se snížením objemu zatížení a dbá se na kvalitu tréninkového procesu. Klade důraz na regeneraci a odpočinek, zařazují se kontrolní závody.
- **Soutěžní období** - trénink je zaměřen na udržení a opakované vyladění sportovní formy (Dovalil et al., 2012; Lehnert et al., 2014). Vrchol výkonnosti sportovce trvá zhruba 2 – 3 týdny (Turner, 2011), proto je cílem tohoto období předvést maximální úroveň výkonnosti.
- **Přechodné období** – Po vysilujících obdobích příprav a soutěží by se měla dostavit dostatečná doba pro relaxaci a kompenzaci. Toto období trvá cca 2-6 týdnů, kdy se sníží frekvence a délka tréninků. Tréninky mají všeobecný charakter a podporují fyzickou a psychickou regeneraci (Zahradník & Korvas, 2012).

2.4.11 Tréninkové principy

Existují obecně platné principy, podle kterých se formuje účelný a efektivní (Formánek, Horčic et. al, 2003):

- princip jednoty a specializace, což znamená, že specializovaný trénink uskutečňujeme pouze na kvalitní všestranné přípravě,
- princip postupného zvyšování zatížení upozorňuje, že adaptační procesy se dějí jen tehdy, jsou-li příslušné složky (intenzita, objem) dostatečně účinné a požadované úrovně výkonnosti dosáhneme pomalým neustálým zvyšováním velikosti zatížení,
- princip střídání zatížení a odpočinku vychází z nutnosti střídat kratší a delší časové úseky, kdy střídáme zatížení a zotavení,
- princip systematičnosti zdůrazňuje, že zatěžování by mělo být plynulé, plánovité nepřetržité.

2.4.12 Řízení sportovního tréninku

Dle Novosada et al., (1998) je podstatou sportovního tréninku vyvolání progresivních změn trénovanosti, které se mění v čase a které lze také ovlivnit.

Řídit tento proces znamená, měnit organismus z jednoho stavu (výchozího), do nového (plánovaného), který přiblíží co nejvíce plánovanému modelu. Dále můžeme řízení charakterizovat jako vědomé, racionální, zdůvodněné pokyny a zásahy do tréninku za účelem docílení plánovaných cílů. V současné době vychází řízení tréninkového procesu z těchto teoretických východisek:

- *chápaní sportovního výkonu jako výsledku specializované adaptace* (velikost a rychlost přizpůsobení závisí na velikosti adaptačního podnětu, závisí na síle, době trvání, frekvenci a druhem podnětu),
- *tréninkového procesu jako dynamického celostního systému* (souhrn prvků, které vytváří nové vlastnosti. Systém je účelný, na základě zákonitostí a principů uspořádání obsahu, prostředků a metod. Mezi tyto prvky systému řadíme, prostředky, metody, zásady stavby tréninku, řízení tréninku a charakteristiku zatížení),
- *využití kybernetiky, která zobecňuje zákonitosti řízení* (umožňuje vyjádřit matematickými postupy různé situace a jevy, které pozorujeme. Využití kybernetiky zdokonaluje řízení tréninkového procesu, kvantifikujícími přístupy řešit problémy řízení pomocí prostředků výpočetní techniky).

V řízení sportovního tréninku se plánují a hledají **souvislosti** mezi realizovanými **adaptačními podněty** (tréninkovým zatížením) **a růstem trénovanosti**, neboli sportovní výkonnosti Novosad et al. (1998) dále hodnotí výkon jako výsledek specializované adaptace a trénink jako proces složité biologicko-sociální adaptace. Sportovec je vystaven postupně se zvyšujícím zatěžováním, které pak na něj působí jako složka podnětů specifického charakteru. Adaptace pak vychází ze základních pravidel a to, že velikost a rychlost průběhu přizpůsobení závisí na velikosti adaptačního podnětu, který může být udáván:

- silou podnětu,
- dobou trvání podnětu,
- frekvencí podnětu,
- druhem podnětu.

2.4.13 Empirický tréninkový systém a jeho význam

Při dlouhodobém vedení tréninku se u trenérů vyvíjely představy na základě jejich zkušeností různé vize o optimálním obsahu a skladbě tréninku. Vizi, kterou si trenér vytvořil, se snažil realizovat takovým vedením tréninku, který vycházel především ze zkušenosti a trenérského citu. V průběhu tohoto procesu docházelo k neustálým střetnutím použitých forem, prostředků a metod s úrovní dosažených sportovních výkonů. Takto pak byly vybírány nejučinnější způsoby vedení tréninku, které se v praxi ukázaly jako přínosné pro růst výkonnosti a dosažení sportovní formy. Neúčinné metody byly postupně z tréninku vypuštěny. Konečným výsledkem takového výběru bylo zvýšení efektivity vedení tréninku a vytvoření tak empirického tréninkového systému (Novosad et al., 1998).

2.4.14 Racionální tréninkový systém

Novosad et al. (1998) uvádí že, „*proces sportovního tréninku vykazuje veškeré základní znaky uceleného systému. Je souborem sestávajícím ze specifických částí – subsystémů. Má dynamickou strukturu a vstupuje do interakce s podmínkami vnějšího prostředí, které vytváří další ucelené systémy. Vědecky podložený tréninkový systém musí mít vyřešeny základní teoretické otázky. Mezi tyto otázky patří objektivní poznatky o struktuře sportovního výkonu. Je třeba stanovit objektivní ukazatele pohybové činnosti, pomocí nich kvantifikovat nezbytnou úroveň speciální výkonnosti pro dosažení maximálního sportovního výkonu. Dále je nezbytné určit velikost tréninkového zatížení potřebného k dosažení odpovídající úrovně výkonnosti. Proto je třeba uskutečnit podrobnou biofyzikální a biomechanickou analýzu výkonu ve zvolené disciplíně a řešit další otázky systému sportovního tréninku. Potřeby praxe vyžadují, aby vědecké řízení bylo uplatňováno především v etapě vrcholového tréninku. Je nezbytné jasně formulovat hlavní i dílčí cíle této etapy a vzhledem k těmto cílům uplatnit systém objektivní kontroly, rovněž je nutno využít plánování, evidence a vyhodnocování tréninkového zatížení i přesného stanovení úrovně sportovní výkonnosti“.*

2.4.15 Systémové řízení tréninkového procesu

Novosad et al. (1998) rozděkují řízení jako cílevědomé působení na systém, ne jeho jednotlivé prvky, aby bylo docíleno dokonalejšího stavu ve srovnání se stavem původním. Podstatou tedy je vyvolat progresivní změny trénovanosti, které lze ovlivnit a měnit v čase. Převádíme tedy organismus z výchozího stavu do plánovaného, aby bylo dosaženo přibližnému modelu. Základní koncepce tedy vychází z modelu adaptativního

řízení. Charakteristické hodnocení je hodnocení tréninkového zatížení vzhledem k dosaženému výkonu. Sportovní výkon se však přiblíží k dané úrovni trénovanosti na počátku a na konci hodnoceného cyklu. Záleží také i na vnitřním stavu systému, který zde chápeme jako celkový aktuální stav trénovanosti.

Novosad et al. (1998) dále charakterizují řízení jako „*dynamický proces, který se uskutečňuje na základě plánování, hledání souvislostí mezi růstem trénovanosti, resp. sportovní výkonnosti a hlavně realizovaným tréninkovým zatížením*”

V oblasti systémového řízení lze rozlišit subsystém řídicí (trenér) a řízený (sportovec), mezi kterými musí docházet k oboustrannému toku kvalitních informací. Trenér určuje, co se bude trénovat a na základě zpětných informací o vlivu tréninku na změnu trénovanosti sportovce jej hodnotí. Působí také na udržení a zvýšení motivace sportovce. Z hlediska efektivity tréninku je dobré poskytovat zpětnou vazbu sportovci. Nesmíme ale opomínat, že důležitá je vnitřní motivace svěřenců, aby chtěli či mohli vaši informaci přijímat. V řízení můžeme rozlišit 3 fáze, které udávají specifické činnosti trenéra:

- fázi přípravnou (plánování),
- fázi realizační,
- fázi inovace řízení tréninkového procesu.

Ve vlastní realizační fázi se vyčleňuje:

1. *Vlastní řídicí působení* - trenér zvolí adekvátní tréninkové metody, prostředky, postupy, formy apod., dávkuje dle potřeby tréninkové zatížení, stanovuje podmínky, ve kterých cyklus probíhá,
2. *Získání informací o změnách aktuálního stavu trénovanosti (diagnostikování)* – aby mohl trenér efektivně řídit tréninkový proces, potřebuje dostatečné množství objektivních informací o změnách trénovanosti, ke kterým dochází v důsledku tréninku,
3. *Korigování tréninkového působení* - trenér řeší otázku, zda zatížení, jeho velikost a skladba odpovídá požadovaným změnám výkonnosti, případně vede ke splnění stanovených cílů.
4. *Získávané informace trenér vyhodnotí* - provádí korekci tréninkového zatížení a zatěžování a rozhoduje o případných změnách v tréninku.

Dovalil et al. (2002) doporučuje v rámci účinného řízení sportovního tréninku:

- provádět diagnostiku aktuálního stavu svěřence (týmu),
- pomocí diagnostických testů vytvářet plánovaný konečný stav trénovanosti sportovce (družstva), jehož má být dosaženo,
- vytyčit systém tréninkových vlivů a pokusit se je evidovat. Změny, k nimž průběžně dochází systematicky kontrolovat a následně posoudit účinky zvoleného tréninku.

Konkrétní možnosti řízení tréninkového procesu spočívají:

- v zacházení s druhem zatížení,
- v zacházení s velikostí zatížení,
- v udání frekvence zatěžování.

Můžeme tedy říci, že řízení se uskutečňuje na základě plánování a přehledu tréninku, kontrolou trénovanosti a vyhodnocováním tréninku, a proto je pozorujeme jako celek neboť se vzájemně podmiňují.

2.5 Evidence a metody vyhodnocování sportovního tréninku

Současná vyspělost v přístupu sportovního tréninku vyžaduje znalost aktuálního stavu sportovce, dynamiky výkonnosti, velikost a typ zatížení a mnoho dalších ukazatelů. Sportovní trénink tedy vyžaduje plánování, evidenci, kontrolu a vyhodnocování výkonnosti. „Plánování je tvůrčí činnost trenéra, směřující k vytvoření podmínek pro optimální rozvoj sportovce a růst jeho sportovního výkonu. Plánování je také stanovení cíle, obsahu, skladby a metod tréninku, zaměřeného ke změně výkonnostní úrovně sportovce v určitém časovém období“ (Lehnert, Novosad, & Neuls, 2001). Pomocí evidence zaznamenáváme nezbytné informace o řízení tréninku. Podstatou je dokumentace, např. vedení tréninkového deníku jak trenéra, tak i sportovce, kde se průběžně zaznamenávají vybrané ukazatele, které nám pomohou k rozvoji trénovanosti a výkonnosti sportovce. Obvykle zapisujeme zatížení v objemu i intenzitě, praktikovaná cvičení, používané metody a ukazatele reakce organismu na daná cvičení (průběh SF). Zaznamenáváme tedy velikost vnitřního zatížení a tím i zkoumáme sílu adaptačního podnětu. Úspěšné plánování a tréninková efektivita spočívá právě v průběžné a výsledné evidenci hlavních činitelů tréninkového procesu. Cílem vyhodnocování a hodnocení určitých cyklů tedy je zjištění zda skutečně dochází

k rozvoji plánované výkonnosti, a zda metody a řízené tréninku vytváří předpoklad pro maximální výkony. Celkové hodnocení těchto ukazatelů je východiskem pro tvorbu plánu na další tréninkový cyklus (Lehnert, Novosad, & Neuls, 2001).

2.5.1 Hodnocení tréninkového zatížení pomocí SA VSF

Snímání a analýza VSF jsou prováděny metodou SA z krátkodobého EKG záznamu v délce 300 tepů (minimálně 5 min.) pomocí specifického mikropočítačového diagnostického systému VariaCardio TF4 (Salinger et al., 1998). Systém umožňuje telemetrický přenos signálu, charakterizující s přesností na 1 ms délku RR intervalů EKG záznamu, které poté jsou počítačově získávány. Tento systém VariaCardio TF4 (Obrázek 8) umožňuje zpracovat VSF jak metodou časové tak i spektrální analýzy (Botek et al., 2014).



Obrázek 6. Ortoklinostatický manévr (aktivní forma provedení) (Botek et al., 2017)

Na Fakultě Tělesné Kultury v Olomouci, ale také na jiných pracovištích, kde se využívá shodná metodika je VSF běžně aplikována během standardizovaného ortoklinostatického manévru v polohách leh-stoj-leh (L-S-L). První leh slouží pouze ke standardizaci výchozích podmínek měření. Dále následuje stoj, který představuje ortostatickou stimulaci sympatiku, po které následuje leh, vyvolající klinostatickou stimulaci vagu. V každé dané poloze je měřen jeden krátkodobý úsek R-R intervalů. Interpretovány jsou pak informace ze stoje a z druhého lehu.

Hodnocení RR intervalů metodou SA VSF je obvykle zkresleno výskytem artefaktů, např. srdeční arytmie. Existuje ovšem systém, který tyto artefakty automaticky nebo manuálně filtruje a dokáže tak vypočítat parametry SA VSF. Jedná se o software diagnostického systému DiANS PF8. Standardní matematický algoritmus je využíván pro interpolaci kubickým splinem, který je vzorkován

vzorkovací frekvencí 4 Hz. Ještě než dojde k závěrečné spektrální analýze RR intervalů, je provedeno odstranění trendu časové řady. Data jsou zpracovávána pomocí algoritmu (“short term”) krátkodobého záznamu trvajícího nejméně 5 min. (300 tepů), za předpokladu, že SF probanda bude okolo 60 tepů.min.⁻¹, protože při nižší SF nebo výskytu většího počtu artefaktů v záznamu se bude časový interval měření postupně zvyšovat (Salinger et al., 1998).

3 CÍLE A VÝZKUMNÉ OTÁZKY

3.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem práce bylo stanovit minimální dobu pro standardizaci podmínek před vyšetřením variability srdeční frekvence ve stoji.

Dílčí cíle:

1. Srovnání výsledků VSF získaných v jednotlivých minutových fázích prvních 5 min. měření s referenčními hodnotami,
2. Srovnání výsledků RR intervalu (srdeční frekvence) získaných v jednotlivých minutových fázích prvních 5 min. měření s referenčními hodnotami,
3. Provést korelační analýzu výsledků ukazatele časové domény rMSSD získaných v jednotlivých minutových s referenčními hodnotami,
4. Provést korelační analýzu výsledků RR získaných v jednotlivých minutových fázích s referenčními hodnotami.

3.2 Výzkumné otázky

1. Jak dlouho je nezbytné setrvat ve stoji před měřením VSF k získání srovnatelných výsledků vůči referenčním hodnotám?
2. Působí délka standardizace před měřením VSF na výsledky vyšetření vzhledem k referenčním hodnotám?
3. Působí délka standardizace před měřením VSF na srdeční frekvenci vzhledem k referenčním hodnotám?

4 METODIKA

4.1 Charakteristika testovaného souboru

Testovaný soubor tvořilo 21 žen ve věku $22,3 \pm 3,9$ let, o hmotnosti $61,0 \pm 7,9$ kg a výšce $167,7 \pm 5,8$ cm, které v době výzkumu byly extraligovými hráčkami florbalového klubu 1. SC TEMPISH Vítkovice. Testovaný soubor se skládal z fyzicky disponovaných jedinců, které pravidelně sportují (tréninkové jednotky 4x týdně a zápasy 1x týdně) v rámci plnění svých klubových a reprezentačních povinností. Hráčky se do výzkumu přihlásily dobrovolně, což potvrdily podpisem informovaného souhlasu. Výzkum byl odsouhlasen etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci pod jednacím číslem 17/2015.

4.2 Výzkumný protokol

4.2.1 Lokalizace výzkumu

S ohledem na dostupnost a cíl mé práce, probíhalo měření v domácích podmínkách.

4.2.2 Standardizace podmínek

Probandky měřily srdeční frekvenci ihned po probuzení v domácích podmínkách. Omezení, které probandky musely dodržovat, bylo, aby se minimálně 24 hod. před měřením vyhnuly alkoholu či užívání léků ovlivňující aktivitu ANS a dodržovaly standardní spánkový režim.

4.2.3 Průběh vyšetření

Probandky byly instruovány ihned po probuzení si zajít na toaletu a ihned se vrátit zpět bez jakéhokoliv kontaktu s jinou osobou. Po návratu si nasadily jednotlivé části monitoru srdeční frekvence typu Polar RS800 CX, tedy hrudní pás a hodinky. Poté se postavily ke zdi a zapnuly snímání dat, přičemž monitor srdeční frekvence byl dopředu nastaven na režim snímání RR (tep po tepu). Snímání trvalo přesně 12 minut, přičemž v době měření byly probandky v místnosti samy. Před zahájením studie byly probandky vyzvány, aby během měření neposlouchaly rádio ani jiné věci, které by je mohly rozrušit. Po uplynutí více než 12 min bylo měření manuálně na hodinkách ukončeno.



Obrázek 7. Monitor srdeční frekvence RS800 XC multi.

4.2.4 Zpracování RR signálu z monitoru srdeční frekvence

Záznam RR intervalů, byl přenesen do vyhodnocovacího software PolarProTrainer pomocí infraportu, kde byl tachograf upraven pro další export do podoby txt. souboru. Tento soubor byl dále importován do softwaru DiANS PF8 (DIMEA Group, Olomouc, Česká republika), ve kterém byla provedena manuální kontrola záznamu a následná analýza RR intervalů a vypočítána hodnota SF (60/RR). Dále hodnota indexu vagové regulace, který představoval parametr časové domény rMSSD (Buchheit, 2014) a rMSSD/RR.

4.2.5 Základní antropometrické vyšetření

Měření tělesné výšky a hmotnosti probíhalo v laboratořích na Fakultě tělesné kultury, kde byly hráčky měřeny pouze ve spodním prádle na přístroji BSM370 (Biospace, Seoul, South Korea) a Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan).

4.2.6 Statistické zpracování dat

Záznam EKG, který trval 12 minut, byl rozdělen na 2 části. První část 12 min záznamu byl rozdělen na 5 segmentu (1. až 5. min záznamu) tedy Seg1 až Seg5, které trvaly 1 min. a sloužily tak pro hodnocení dynamiky sledovaných proměnných. Druhá část (6. až 12. min. záznamu) byla určena pro výpočet referenčních (Ref) hodnot sledovaných proměnných. Pro statistické zpracování byl použit software STATISTICA 12.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Hladinu statistické významnosti nám určuje $p < 0,05$. Hodnoty všech proměnných jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr \pm standardní odchylka (SD). Rozdělení u všech proměnných bylo ověřeno pomocí Kolmogorov-Smirnova testu. Jelikož proměnná Ln RMSSD udávala statisticky významné odchylky od normálního rozdělení, byla realizována transformace pomocí přirozeného logaritmu (Ln). Významnost systematických chyb (tedy rozdílů hodnot

Seg1 až Seg5 oproti hodnotě Ref) byla upravena pomocí analýzy rozptylu (ANOVA) pro opakovaná měření. Pokud ANOVA ukázala statisticky významný faktor, detailnější hodnocení byly doplněny o Fisherovy LSD post hoc testy. Reliabilitu jsme vyhodnotili pomocí vnitrotřídního koeficientu korelace (ICC, intraclass correlation coefficient). Hopkins et al. (2009) klasifikuje velikosti korelačních koeficientů jako: triviální ($<0,1$); malá ($\geq 0,1$ až $0,3$); střední ($\geq 0,3$ až $0,5$); velká ($\geq 0,5$ až $0,7$); velmi velká ($\geq 0,7$ až $0,9$); téměř dokonalá ($\geq 0,9$ až $1,0$). Pro stanovení minimální doby nutné pro standardizaci jsme zvolili kritérium ($>0,8$) pro měření míry shody dvou měření minimálně od úrovně korelačního koeficientu a hodnoty sledovaného parametru se nesměly od sebe signifikantně lišit.

5 VÝSLEDKY

Tabulka 2

Statistické zpracování vybraných parametrů

	Věk	SD	Tělesná výška	SD	Tělesná hmotnost	SD	BMI	SD
	[roky]		[cm]		[kg]		[kg/m ²]	
M	22,3	3,9	167,7	5,8	61,0	7,9	21,6	1,9

Poznámka. BMI – index tělesné hmotnosti, SD- směrodatná odchylka

Bylo měřeno 21 žen z florbalového klubu Vítkovic. Hodnoty indexu tělesné hmotnosti, které byly vypočítány na základě obecného vzorce $BMI = \text{hmotnost}/\text{výška}^2$ činily $21,6 \pm 1,9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$.

Tabulka 3

Výsledky statistického zpracování parametru srdeční frekvence v časově odlišných úsecích experimentu.

TF	M	SD	P	ICC (95% KI)
	[tepy/min]	[tepy/min]		
Seg1	90	12	0,000	0,73 (0,11-0,91)
Seg2	93	13	0,006	0,80 (0,44-0,92)
Seg3	95	13	0,050	0,90 (0,75-0,96)
Seg4	95	11	0,115	0,90 (0,77-0,96)
Seg5	96	11	0,067	0,94 (0,84-0,97)
Ref	97	12		

Legenda. TF – tepová frekvence; Seg 1 – první min. z 12min. záznamu; Seg 2 – druhá min. z 12min. záznamu; Seg 3 – třetí min. z 12min. záznamu; Seg 4 – čtvrtá min. z 12min. záznamu; Seg 5 – pátá min. z 12min. záznamu; Ref5 min. – 5min. úsek měřený v 5. – 12. min. záznamu; M – aritmetický průměr, \pm SD – směrodatná odchylka; p – hladina statistické významnosti (ANOVA, Fisher post hoc test), ICC – vnitrotřídní korelační koeficient (hodnota ICC blíže 1, znamená lepší reliabilitu).

Tabulka 3 ukazuje, že hodnota SF byla v prvních dvou minutách statisticky nižší ve srovnání s referenční hodnotou. Hodnoty SF, se kromě prvního a druhého segmentu od referenční hodnoty SF statisticky nelišily. Z korelační analýzy vyplývá, že hodnoty v časových segmentech mezi hodnotou SF a referenční hodnotou SF, byl nalezen statisticky významný vztah. Kritérium pro měření míry shody dvou měření minimálně od úrovně korelačního koeficientu tedy bylo splněno od třetí minuty našeho měření,

jelikož ve druhé minutě výsledky nepřesahovaly kritérium $>0,8$. Hodnoty sledovaného parametru se zároveň od sebe signifikantně nelišily.

Tabulka 4

Výsledky statistického zpracování časové domény VSF u parametru rMSSD v časově odlišných úsecích experimentu

Ln RMSSD (ms)	M [ms]	SD [ms]	<i>p</i>	ICC (95% KI)
Seg1	2,95	0,74	0,002	0,56 (0,08-0,81)
Seg2	2,82	0,74	0,008	0,70 (0,30-0,87)
Seg3	2,58	0,63	0,546	0,85 (0,66-0,93)
Seg4	2,62	0,67	0,359	0,79 (0,55-0,91)
Seg5	2,64	0,60	0,120	0,86 (0,69-0,94)
Ref	2,53	0,52		

Legenda. rMSSD (root mean square successive differences) – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu po sobě následujících R-R intervalů; Seg 1 – první min. z 12min. záznamu; Seg 2 – druhá min. z 12min. záznamu; Seg 3 – třetí min. z 12min. záznamu; Seg 4 – čtvrtá min. z 12min. záznamu; Seg 5 – pátá min. z 12min. záznamu; Ref5 min. – 5min. úsek měřený v 5. – 12. min. záznamu; M – aritmetický průměr, \pm SD – směrodatná odchylka; *p* – hladina statistické významnosti (ANOVA, Fisher post hoc test), ICC – vnitrotřídní korelační koeficient (hodnota ICC blíže 1, znamená lepší reliabilitu).

Z Tabulky 4 vyplývá, že hodnota Ln rMSSD byla statisticky vyšší ve srovnání s referenční hodnotou. Od druhého segmentu hodnoty Ln rMSSD nebyly od referenční hodnoty Ln rMSSD statisticky významně rozdílné. Z tabulky je patrné, že kromě hodnoty z prvního a druhého segmentu, byl v ostatních časových segmentech mezi hodnotou Ln rMSSD a referenční hodnotou Ln rMSSD zjištěn statisticky významný vztah.

Tabulka 5

Výsledky statistického zpracování časové domény parametru rMSSD/RR v časově odlišných úsecích experimentu.

Ln RMSSD/RR	M [x1000]	SD [x1000]	<i>p</i>	ICC (95% KI)
Seg1	4,33	0,80	0,058	0,47 (0,09-0,74)
Seg2	4,23	0,82	0,100	0,69 (0,38-0,86)
Seg3	3,96	0,60	0,546	0,68 (0,36-0,86)
Seg4	4,06	0,81	0,781	0,66 (0,32-0,85)
Seg5	4,16	0,64	0,139	0,78 (0,54-0,90)
Ref	4,03	0,58		

Legenda. rMSSD/RR – průměrná hodnota druhé mocniny rozdílu po sobě následujících R–R intervalů; RR intervaly, Seg 1 – první min. z 12min. záznamu; Seg 2 – druhá min. z 12min. záznamu; Seg 3 – třetí min. z 12min. záznamu; Seg 4 – čtvrtá min. z 12min. záznamu; Seg 5 – pátá min. z 12min. záznamu; Ref5 min. – 5min. úsek měřený v 5. – 12. min. záznamu; M – aritmetický průměr, \pm SD – směrodatná odchylka; p – hladina statistické významnosti (ANOVA, Fisher post hoc test), ICC – vnitrotřídní korelační koeficient (hodnota ICC blíže 1, znamená lepší reliabilitu).

U parametru rMSSD/RR bylo zjištěno, že hodnota rMSSD/RR byla statisticky vyšší ve srovnání s referenční hodnotou během všem minut měření. Jak ukazují výsledky korelační analýzy, ve všech časových segmentech, kromě prvního segmentu, mezi hodnotou rMSSD/RR a referenční hodnotou rMSSD/RR prokázán velký signifikantní vztah (Tabulka 5).

6 DISKUZE

Jeden z největších indikátorů ovlivňujících adherenci sportovců k měření VSF je jednoznačně doba trvání vyšetřovací procedury (Plews et al., 2012). I já jako vrcholový sportovec mám málo volného času, a tedy vím, že každý mimotréninkový čas je vzácný. Je tedy pro mě důležité jakékoliv testování zkrátit na minimum. Nehledě na to, že např. u elitních triatlonistů se u longitudinálního monitoringu provádí měření v lehu cca 6 min, v experimentálních podmínkách se dokonce tento čas prodlužuje až na 24 hod (Kiss et al., 2016). Obecně víme, že krátkodobý monitoring pomocí metody SA VSF vyžaduje záznam RR intervalů minimálně 3 minuty, přesto se doporučuje 5-12 min (Ernst, 2014). Toto však neplatí u měření pomocí parametrů časové domény, které lze podle pár autorů hodnotit pomocí tzv. ultrakrátké analýzy VSF a záznamu o délce 60s (Flatt, & Esco, 2015; Nakamura et al., 2015). Tyto závěry tak mohou zvýšit procento využitelnosti hodnocení VSF také u týmových sportovců. Proto je potřeba zkracovat měření na možné minimum. Z tohoto důvodu se ve svém měření zabývám zkrácením standardizace před měřením VSF. Podle Task Force (1996) je nezbytné před vyšetřením VSF, které je vysoce citlivé na nejrůznější faktory, setrvat v klidových (standardizačních) podmínkách aspoň 5 minut. Proto se tomuto problému věnovali před několika lety Botek et al (2013), kteří ve snaze zkrátit dobu vyšetření aktivity ANS navrhli časově modifikovaný algoritmus, který vedl ke zkrácení doby měření ze standardních 18 min. na cca. 12 min., přičemž výsledky obou měření byly srovnatelné. Botek et al., (2013) využívali pro hodnocení autonomní kardiální regulace standardizovaný ortostatický manévr leh-stoj-leh, přičemž používali k vyhodnocení SA VSF pro každou z testovacích poloh nasnímat 300 RR intervalů a setrvat 300s (Salinger et al., 1998). Tento algoritmus byl vyvinut pro medicínské účely, avšak vlivem rostoucích informací o využitelnosti metody SA VSF se tato metoda začala používat pro hodnocení efektu tělesné práce (Stejskal & Salinger, 1996; Stejskal et al., 2001), rychlosti zotavení (Botek, Stejskal, Jakubec, & Kalina, 2004; Jakubec, 2005). Zajímavé výsledky uvedli Nakamura et al., (2015), kteří zjistili, že měření VSF měřená pomocí časové domény Ln rMSSD, je dostatečné pouze po 1 minutě standardizačního lehu a následné 1 minutě měření EKG záznamu. Flatt a Esco (2015) tyto výsledky porovnávali s 5min snímáním EKG, kterému předcházela také 5min standardizační leh. Studie prokázala, že mezi výsledky je velmi silná korelace (0.84 and 0.97).

V této diplomové práci jsem se zaměřila, jestli toto tvrzení bude platit i u florbalistek hrajících na nejvyšší úrovni. Rozdíl v těchto měřeních byl také v tom, že naše probandky si měřily VSF v domácích podmínkách na rozdíl od Nakamury et al., (2015), kteří měřili v laboratorních podmínkách, což může vést k snížení relevance výsledků u běžného probanda.

Z výsledků mé diplomové práce vyplývá, že pokud bychom hodnotili úroveň SF v první a druhé minutě měření, hodnota SF bude významně nižší od referenční hodnoty, které nepředcházela žádná klidová poloha 12min standardizačního stoje. Od třetí minuty se již hodnota SF od referenční hodnoty statisticky nelišila. Během měření SF docházelo k zesílení korelačního koeficientu na hodnotu 0.90, a poté během 5. min. dosahoval korelační koeficient úrovně 0.94. Proto předpokládáme, že z hlediska nejkratší doby nezbytné pro standardizaci měření RR intervaly před hodnocením SF vůči referenční hodnotě se jeví být doba 120s v klidném stoji. Jak vyplývá z našich dat, prodlužování stoje pozitivně zlepšuje korelační koeficient. Při hodnocení autonomního systému v tréninkovém zatížení se používá rMSSD ukazatel (Buchheit, 2014; Flatt, & Esco, 2015; Nakamura, et al., 2015; Plews, et al., 2013).

Z tabulky 4 je zjevné, že hodnota rMSSD byla vyšší do druhé minuty měření ve srovnání s referenční hodnotou. Korelační analýza hodnot rMSSD v prvních dvou minutách neprokázala statisticky významný vztah s referenčními hodnotami rMSSD. Z toho nám vyplývá, že doba nezbytná pro zklidnění organismu před vyšetřením aktivity ANS parametrem rMSSD, je 120s a tedy výsledná hodnota rMSSD, je získána z 3 min měření, která se neliší od referenční hodnoty a dále má statisticky významnou závislost. Další minuty měření, nám odhalily, jen nepatrné zlepšení korelační analýzy z čehož vyplývá, mírně pozitivní vliv.

Podobným tématem se zabýval Hýzl (2016), kde popisuje časovou doménu VSF pro vyhodnocení kardiální vagové aktivity (rMSSD) včetně SF a poměrem rMSSD/RR. Z jeho výsledků vyplývá, že je nezbytné setrvat minimálně 2 min. ve standardizační poloze v lehu a až poté začít v třetí minutě EKG záznamu měřit. Je tedy zjevné, že doba standardizace významným způsobem ovlivňuje výsledky short-term VSF analýzy pomocí parametrů časové domény. Za použití dalších metod zkoumali odezvu na ANS Kiviniemi et al., (2007) v sedu a následně ve stoji. Z literatury však vyplývá, že VSF by měla být spíše hodnocena v jedné poloze a to buď ve stoji (Kiviniemi et al., 2007)

nebo v lehu (Buchheit, 2014; Plews et al., 2014), přičemž doba trvání vyšetření by neměla přesáhnout i se standardizací 10 min. Alternativou tak může být měření EKG záznamu, který by trval 3 min (Botek et al., 2014, Kiviniemi et al., 2007).

Poslední parametr, kterým se zabývám, je poměr mezi rMSSD/RR, který hodnotí interakci mezi vagovou regulací a srdeční frekvencí. Z Tabulky 5 jednoznačně plyne, že hodnota rMSSD/SF byla vyšší od druhé minuty měření v porovnání s danou referenční hodnotou. Tak jako v předešlých hodnoceních se i poměr rMSSD/RR prokazoval vysokou mírou shody s referenční hodnotou rMSSD/RR až od třetí minuty měření. Podobně jako v této studii hodnota rMSSD/RR převyšuje referenční hodnotu také ve studii Hýzla (2017).

7 ZÁVĚRY

Podstatou mé diplomové práce bylo určit minimální dobu pro standardizaci podmínek před vyšetřením variability srdeční frekvence ve stoji. Z práce vyplývá, že pro získání srovnatelných výsledků časové domény VSF je nezbytné setrvat minimálně 2 min. ve standardizační poloze a třetí minutu EKG záznamu ve stoji již lze použít pro vyhodnocení kardiální vagové aktivity (rMSSD) včetně SF a poměru rMSSD/RR. Můžeme tak říci, že doba standardizace má významným způsobem vliv na výsledky short-term VSF analýzy pomocí parametrů časové domény.

8 SOUHRN

Hlavním cíle práce bylo stanovit minimální dobu pro standardizaci podmínek před vyšetřením variability srdeční frekvence ve 12 min stoji. Variabilita srdeční frekvence (HRV) byla sledována v klidu ve stoji pomocí monitoringu srdeční frekvence RS800 XC multi. Testovaný soubor tvořilo 21 žen ve věku $22,3 \pm 3,9$ let, o hmotnosti $61,0 \pm 7,9$ kg a výšce $167,7 \pm 5,8$ cm, které v době výzkumu byly extraligovými hráčkami florbalového klubu 1. SC TEMPISH Vítkovice. Výzkum probíhal v domácích podmínkách. V dílčích cílech jsme se zaměřili na porovnání výsledků VSF v minutových fázích prvních 5 min. měření s referenčními hodnotami, dále porovnání výsledků RR intervalů (srdeční frekvence) získaných v jednotlivých minutových fázích prvních 5 min. měření s referenčními hodnotami, korelační analýzu výsledků ukazatele časové domény RMSSD získaných v jednotlivých minutových fázích prvních 5 min. měření s referenčními hodnotami a nakonec korelační analýzu výsledků RR intervalů získaných v jednotlivých minutových fázích prvních 5 min měření s referenčními hodnotami.

V této práci jsme zjistili, že pro získání srovnatelných výsledků časové domény VSF je nezbytné setrvat minimálně 2 min. ve standardizační poloze a již třetí minutu EKG záznamu ve stoji lze použít pro vyhodnocení kardiální vagové aktivity (rMSSD) včetně SF a poměru rMSSD/RR. Můžeme tedy říci, že sportovci se už nemusí řídit doporučení z Task Force (1996), kdy bylo nutné setrvat ve standardizačních podmínkách minimálně 5 min, pokud chtějí pro hodnocení kardiální vagové regulace využívat parametry časové domény.

9 SUMMARY

The main goal of the study was to establish the minimum time for standardization of conditions before HRV investigation in the standing position. Heart rate variability was monitored at rest in the standing position by using RS800 XC multi. The tested file was composed of 21 women aged $22,3 \pm 3,9$ years, weighing $61,0 \pm 7,9$ kg and $167,7 \pm 5,8$ cm tall, who during the time of the research were players of the floorball team Vítkovice. The research was conducted in their home environment. Intermediately we aimed to compare the HRV in minute phases in the first five minutes of measuring with reference values, comparing results of RR intervals (heart rate) gained in single minute phases from the first five minutes to measured reference values, following the correlative analysis of results of RMSSD time domain indicator gained in single minute phases of the first five minutes of measuring with reference values.

In this study we observed that if we want to achieve comparable results of HRV time domain, it is necessary to stay in the standardization position for at least 2 minutes, and the third minute of the ECG record while standing can be used for assessment of cardiac vagal activity (rMSSD) including SF and rMSSD/RR ratio. We can say that sportsmen do not have to follow the recommendation from the Task Force (1996), where it was necessary to stay in standardization conditions for at least 5 minutes if they want to use the assessment for cardiac vagal control as parameter time domain variables.

10 REFERENCE

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing*, 44(12), 1031-1051.
- Achten, J., & Jeukendup, A. E. (2003). Heart rate monitoring: Applications and limitations. *Sports Medicine*, 33(7), 517-538.
- Akselrod, S., Barak, Y., Ben-Dov, Y., Keselbrener, L., & Baharav, A. (2001). Estimation of automatic response based on individually determined time axis. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 90(1-2), 13-23.
- Almeida-Santos, M. A., Barreto-Filho, J. A., Oliveira, J. L. M., Reis, F. P., da Cunha Oliveira, C. C., & Sousa, A. C. S. (2016). Aging, heart rate variability and patterns of autonomic regulation of the heart. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 63, 1-8.
- Ambarish, V., Barde, P., Vyas, A., & Deepak, K. K. (2005). Comparison between pre-prandial and post-prandial heart rate variability (HVR). *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 49(4), 436-442.
- Antelmi, I., de Paula, R. S., Shinzato, A. R., Peres, C. A., Mansur, A. J., & Grupi, C. J. (2004). Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *The American Journal of Cardiology*, 93(3), 381-385.
- Arai, Y. et al. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology*, 256, 132-141.
- Åstrand, P-O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of work physiology: Physiological bases of exercises*. Windsor, Canada: McGraw-Hill.
- Atlaoui, D., Pichot, V., Lacoste, L., Barale, F., Lacour, J. R., & Chatard, J. C. (2007). Heart rate variability, training variation and performance in elite swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 394-400.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.

Bellenger, C. R., Fuller, J. T., Thomson, R. L., Davison, K., Robertson, E. Y., & Buckley, J. D. (2016). Monitoring athletic training status through autonomic heart rate regulation: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, *46*(10), 1461-1486.

Belova, N. Y., Mihaylov, S. V., & Piryova, B. G. (2007). Wavelet transform: A better approach for the evaluation of instantaneous changes in heart rate variability. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *131*(1-2), 107-122.

Berkoff, D. J., Cairns, C. B., Sanchez, L. D., & Moorman, C. T. (2007). Heart rate variability in elite American track-and-field athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *21*(1), 227-231.

Berntson, G. G., Lozano, D. L. & Chen, Y. J. (2005). Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. *Psychophysiology*, *42*(2), 246-252.

Berntson, G. G., Sarter, M., & Cacioppo, J. T. (2003). Ascending visceral regulation of cortical affective information processing. *European Journal of Neuroscience*, *18*(8), 2103-2109.

Bilan, A., Witczak, A., Palusinski, R., Myslinski, W., & Hanzlik, J. (2005). Circadian rhythm of spectral indices of heart rate variability in healthy subjects. *Journal of Electrocardiology*, *38*(3), 239-243.

Bompa, T. O. (1999). *Periodization: Theory and methodology of training*. Champaign, IL: Human Kinetics. Brenner, I. K., Thomas, S., & Shephard, R. J. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. Inferences from heart rate variability. *Sports Medicine*, *26*(2), 85-99.

Bompa, T. O. (2000). *Total training for young champions*. Champaign: Human Kinetics.

Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise. Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine*, *38*(8), 633-646.

Botek, M. (2011). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence: unikátní vědecká metoda umožňující posouzení aktuálního stavu Vašeho organismu*. Univerzita Palackého v Olomouci: Fakulta tělesné kultury

Botek, M., Krejčí, J., & McKune, A. J. (2017). *Variabilita srdeční frekvence v tréninkovém procesu: historie, současnost a perspektiva*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Botek, M., McKune, A. J., Krejci, J., Stejskal, P., & Gaba, A. (2014). Change in Performance in Response to Training Load Adjustment Based on Autonomic Activity. *International Journal of Sports Medicine*, 35, 482-488.

Botek, M., Novotný, J., Jakubec, A., & Klimešová, I. (2013). Vliv modifikovaného způsobu vyšetření aktivity autonomního nervového systému na výsledky spektrální analýzy variability srdeční frekvence. *Medicina Sportiva Bohemica Et Slovaca*, 22(1), 46-47.

Botek, M., Stejskal, P., & Větvička, J. (2012). Return to play after health complications associated with infectious mononucleosis guided on autonomic nervous system activity in elite athlete: A case study. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 42(2), 7-14.

Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.

Botek, M., Stejskal, P., Krejci, J., Jakubec, A., & Gaba, A. (2010). Vagal threshold determination. Effect of age and gender. *International Journal of Sports Medicine*, 31(11), 768-772.

Botek, M., Stejskal, P., Krejčí, J., Jakubec, A. & Gába, A. (2008). Determination of the vagal threshold and changes of it's using. *Acta Univ. Palacki. Olomuc., Gymn.* 2008, 38, 25-33.

Bouchard, C., & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 446-453.

Brenner, I. K., Thomas, S., & Shephard, R. J. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. Inferences from heart rate variability. *Sport Medicine*, 26(2),85-99.

Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., & Baldwin, K. M. (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications* (3rd. ed.). New York, NY: McGraw-Hill.

Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J., & Eckberg, D. L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectral is largely ignored. *Journal of Applied Physiology*, 75,(5), 2310-2317.

Buchheit, M., & Rabbani, A. (2014). 30-15 Intermittent fitness test vs. Yo-Yo intermittent recovery test level 1: Relationship and sensitivity to training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(3), 522-524.

Buchheit, M., Chivot, A., Parouty, J., Mercier, D., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2010). Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *European Journal of Applied Physiology*, 108, 1153-1167.

Buchheit, M., Platat, C., Oujaa, M., & Simon, C. (2007). Habitual physical activity, physical fitness and heart rate variability in preadolescents. *International Journal of Sports Medicine*, 28(3), 204-210.

Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. P. (2003). The effect of age on heart rate variability after endurance training. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 35(8), 1333-1340.

Casadei, B., Cochrene, S., Johnston, J., Conway, J., & Sleight, P. (1995). Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate during exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 153(2), 125-131.

Collier, D. J., Stride, T. J., He, S., et al. (2009). Impact of Lifestyle Changes During Five Years of Drug Treatment in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT). *Journal of the American college of kardiology*, 53, 215-215.

Cowen, M. J. (1995). Measurement of heart rate variability. *Western Journal of Nursing Research*, 17(1), 32-48

- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- DeMeersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal* 125, 726-731.
- Dong, J. G. (2016). The role of heart rate variability in sports physiology (review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 11(5), 1531-1536.
- Dovalil, J. & kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu* (3rd ed.). Praha: Olympia.
- Dovalil, J. et al. (2002). *Výkon a trénink ve sportu* (1st ed.). Praha: Olympia.
- Dovalil, J., Choutka, M., Svoboda, B., Hošek, V., Perič, T., Potměšil, J., Vránová, J., & Bunc, V. (2012). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Du, N., Bai, S., & Oguri K. (2005). Heart rate recovery after exercise and neural regulation of heart rate variability in 30-40 year old female marathon runners. *Journal of Sports Science and Medicine*, 4, 9-17.
- Eagles, A., Mclellan, C., Hing, W., Carloss, N., Lovell, D. (2016). Changes in sleep quantity and efficiency in professional rugby union players during home based training and match-play. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 56(5), 565-571.
- Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal balance: A critical appraisal. *Circulation*, 96(9), 3224-3232.
- Eckberg, D. L. (2000). Physiological basis for human autonomic rhythms. *Annals of Medicine*, 32(5), 341-349.
- Ernst, G. (2014). *Heart rate variability*. London, Springer.
- Esco, M. R., & Flatt, A. A. (2014). Ultra-short-term heart rate variability indexes at rest and post-exercise in athletes: Evaluating the agreement with accepted recommendations. *Journal of Sports Science and Medicine*, 13(3), 535-541.

Esco, M. R., Flatt, A. A., & Nakamura, F. Y. (2016). Initial weekly HRV response is related to the prospective change in VO₂max in fiale soccer players. *International Journal of Sports Medicine*, 37(6), 436-441.

Fagard, H. R., Pardaens, K., & Staessen, A. J. (1999). Influence of demographic, anthropometrics and lifestyle characteristic on heart rate and its variability in the population. *Journal of Hypertension*, 17(11), 1589-1599.

Flatt, A. A., & Esco, M. R. (2013). Validity of the ithlete™ smart phone application for determining ultra-short-term herat rate variability. *Journal of Human Kinetics*, 39(1), 85-92.

Flatt, A. A., & Esco, M. R. (2016a). Evaluating individual training adaptation with smartphone-derived heart rate variability in a collegiate female soccer team. *Journal of Strenght and Conditioning Research*, 30(2), 378-385.

Formánek, J. & Horčic, J., (2003). Triatlon. Praha: Olympia.

Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005). Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1, 375-377.

Franchini, K. G., & Cowley, A. W., Jr. (2004). Autonomic control of cardiac function I n D. Robertson (Ed.), *Primer on the automatic nervous systém* (2nd ed., pp.134-138). London: Elsevier.

Frukusaki, C., Kawakubo, K., & Yamamoto, Y. (2000). Assessment of the primary effect of aging on heart rate variability in humans. *Clinical Autonomic Research*, 10(3), 123-130.

Furlan, R., Porta, A., Costa, F., Tank, J., Baker, L., Schiavi, R., & Mosqueda-Garica, R. (2000). Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. *Curicilation*, 101(8), 886-892.

Gamelin, F. X., Berthoin, S., & Bosquet, L. (2006). Validity of the Polar S810 heart rate monitor of measure R-R intervals at rest. *Medicine Science in Sports Exercise*, 35(5), 887-893.

Ganong, W. F. (1999). *Přehled lékařské fyziologie*. Jinočany: H&H.

- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Giles, D., Draper, N., & Neil, W. (2016). Validity of the Polar S810 heart rate monitor of measure RR intervals at rest. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(3), 563-571.
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, *103*(5), 1977-1983.
- Goldberger, J. J., Le, F. K., Lahiri, M., Kannankeril, P. J., Ng, J., & Kadish, A. H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, *209*(6), H2446-2452.
- Gomez, A. L., Radzwich, R. J., Denegar, C. R., Volek, J. S., Rubin, M. R., Bush, J. A., Doan, B. K., Wickham, R. B., Mazzetti, S. A., Newton, R. U., French, D. N., Häkkinen, K., Ratamess, N. A., & Kraemer, W. J. (2003). The effects of a 10 kilometer run on muscle strength and power. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *16*, 184-191.
- Gonzalez, G. J., Mendez, L. A., Mendez, N. A., & Cordero J. J. (1992). Effect of acute alcohol ingestion on short-term heart rate fluctuations. *Journal of Studies on Alcohol*, *53*(1), 86-90
- Grant, C. C., Viljoen, M., Janse van Rensburg, D. C., & Wood, P. S. (2012). Heart rate variability assessment of the effect of physical training on autonomic cardiac control. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, *17*(3), 219-229.
- Hainsworth, R. (1995). The control and physiological importance of heart rate. In M. Malik & J. Camm (Eds.), *Heart Rate Variability* (pp. 3-19). Armonk, NY: Futura.
- Halson, S. L. (2014). Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports Medicine*, *44*(2), S139-S147.
- Hamar, D., & Lipková, J. (2001). *Fyziológia telesných cvičení*. Bratislava: Universita Komenského.
- Harre, D. (1973). *Nauka o sportovním tréninku*. Praha: Olympia.

Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 107-115.

Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Kiviniemi, A., Laukkanen, R. T., Nissila, S., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2003). Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subject. *American Journal of Physiology – Heart and Circulation Physiology*, 285(4), H1747-H1752.

Hayano, J. et al. (1991). Accuracy of assessment of cardiac vagal tone, by heart rate variability in normal subjects. *The American Journal of Cardiology*, 67(2), 199-204.

Hayashi, N., Nakamura, Y., & Muraoka, I. (1992). Cardiac autonomic regulation after moderate and exhaustive exercises. *The Annals of Physiological Anthropology*, 11(3), 333-338.

Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Larsén, K. (2001). Heart rate variability in athletes: Relationship with central and peripheral performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), 1394-1398.

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P., & Henriksson-Larsén, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32, 1531- 1533.

Hellard, P., Guimaraes, F., Avalos, M., Houel, N., Hausswirth, C., & Toussaint, J. F. (2011). Modeling the association between HR variability and illness in elite swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(6), 1063-1070.

Hirsch, J. A., Bishop, B., & York, J. L. (1993). Recovery of respiration sinus arrhythmia in detoxified alcoholic subject. *Journal of Applied Physiology*, 74(4), 1816-1823.

Hoffman, J. (2002). *Physiological aspects of sport training and performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Hooper, S. L., Mackinnon, L. T., Gordon, R. D., & Bachmann, A. W. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Medicine Science in Sports Exercise*, 25(6), 741-747.

Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(1), 3-12.

Hruboň, A., Lacko, A., Urban, M., Straka, J., & Bestvina, D. (2005). Spektrální analýza variability RR intervalov v diagnostice vazovagálních synkopálních stavov. *Cardiol*, 14(1), 11-15.

Hruboň, A., Lacko, A., Urban, M., Straka, J., & Bestvina, D. (2005). Spektrální analýza variability RR intervalov v diagnostice vazovagálních synkopálních stavov. *Cardiol*, 14(1), 11-15.

Huikuri, H. V., Niemelä, M. J., Ojala, S., Rantala, A., Ikäheimo, M. J., & Airaksinen, K. E. J. (1994). Circadian rhythms and frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease: Effects of arousal and upright posture. *Circulation*, 91(1), 121-126.

Hynynen, E., Uusitalo, A., Kontinen, N., & Rusko, H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(2), 313-317.

Hýzl, J., Sigmund, M., & Botek, M. (2016). *Vliv doby trvání standardizační fáze na výsledky vyšetření autonomní kardiální regulace*. [rukopis]. 2016.

Chen, J. L., Yeh, D. P., Lee, J. P., Chen, C. Y., Huang, C. Y., Lee, S. D., & Kuo, C. H. (2011). Parasympathetic nervous activity mirror recovery status in weightlifting performance after training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(6), 1546-1552.

Iellamo, F., Pigozzi, F., Parisi, A., Di Salvo, V., Vago, T., Norbiato, G., ... Pagani, M. (2003). The stress of competition dissociates neural and cortisol homeostasis in elite athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 43(4), 539-545.

Jakubec, A. (2005). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po dynamické práci*. Disertační práce, Universita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc

Jakubec, A., Stejskal, P., Botek, M., Salinger, J., Řehová, I., Žujová, E. & Pavlík, F. (2004). Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu dynamické práce a setrvalém stavu. *Med Sport Boh Slov*, 13(3), 121-129.

Javorka, K., et al. (2008). Variabilita frekvencie srdca. Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie. Martin:

Jong-Bae, Ch., Dimsdale, J. E., Hong, S., Nelesen, R. A., Natarajan, L., & Schubert, C. (2006). Age and ethnicity differences in short-term heart-rate variability. *Psychosomatic medicine*, 68 3, 421-426.

Jurča, R. (2000). *CHR-test jako metodika vyšetření výkonnosti kardiiovaskulárního systému*. Disertační práce, Universita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Kaikkonen, P., Rusko, H., & Martinmäki, K. (2008). Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 18, 511-519.

Kamath, M. V., & Fallen, E. L. (1993). Power spectral analysis of heart rate variability: A noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 21(3), 245-311.

Kaur, M., Chandran, D. S., Jaryal, A. K., Bhowmik, D., Agarwal, S. K., & Deepak, K. K. (2016). Baroreflex dysfunction in chronic kidney disease. *World J Nephrol*, 5(1), 53-65.

Kautzner, J., & Malik, M (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost. *Cor et Vasa*, 40, 182-187.

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101, 2719-2724

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P. (2006). Cardiac vagal out low after aerobic training by analysis of high-frequency oscillation of the R-R interval. *Eur J Appl Physiol* 96(6):686–692

Koenig, J., & Thayer, J. F. (2016). Sex differences in healthy human heart rate variability: A meta-analysis. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 64, 288-310.

Kouidi, E., Haritonidis, K., Koutlianos, N., & Deligiannis, A. (2002). Effects of athletic training on heart rate variability triangular index. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(4), 279-284.

Kristal-Boneh, E., Froom, P., Harari, G., Malik, M., & Ribak, J. (2000). Summer-winter differences in 24 h variability of heart rate. *Journal of Cardiovascular Risk*, 7(2), 141-146.

Kristal-Boneh, E., Froom, P., Harari, G., Malik, M., & Ribak, J. (2000). Summerwinter differences in 24 h variability of heart rate. *Journal of Cardiovascular Risk*, 7(2), 141-146.

Kudrynski, K., & Strumillo, P. (2015). Real-time estimation of the spectral parameters of heart rate variability. *Biocybernetics and Biomedical Engineering*, 35(4), 304-316.

Kuipers, H. (1996). How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67(3), 65-69.

Kuo, T. B., Lin, T., Yang, C. C., Li, C. L., Chen, C. F., & Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *The American Journal of Physiology*, 277(6), 2233-2239.

Lacko, A., Hruboň, A., Straka, J., & Bestvina, D. (2003). Objektívizácia vývoja stresovém situácie vo vyučovacím procese, vyšetrením autonómneho systému (ANS) spektrálnou analýzou [Abstrakt]. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech-od teorie ke klinické praxi* (p. 160). Olomouc: Universita Palackého.

Lagos, L., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lehrer, P., Bates, M., Pandina, R. (2011). Virtual Reality–Assisted Heart Rate Variability Biofeedback as a Strategy to Improve Golf Performance: A Case Study. *Biofeedback*, 39, 15-20.

Laursen, P. B. (2010). Training of intense exercise performance: High-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine Science in Sports*, 20(Suppl.2), 1-10.

Le Meur, Y., Pichon, A., Schaal, K., Schmitt, L., Louis, J., Gueneron, J., & Hauswirth, C. (2013). Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(11), 2061-2071.

Lehnert, M. (2007). *Současné směry teorie a praxe sportovního tréninku*. Habilitační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Lehnert, M., Botek, M., Sigmund, M., Smékal, D., Šťastný, P., Malý, T., Háp, P., Bělka, P., & Neuls, F. (2014). *Kondiční trénink*. Olomouc: Univerzita Palackého. Retrieved from <https://publi.cz/books/149/Cover.html>.

Lehnert, M., Novosad, J., & Neuls, F. (2001). *Základy sportovního tréninku*. Olomouc: Hanex.

Lehnert, M., Novosad, J., Neuls, F., Langer, F., & Botek, M. (2010). *Trénink kondice ve sportu*. Olomouc: Univerzita Palackého.

Lehnert, M., Psotta, R., Janura, M., Zemková, E., Malý, T. et al. (2012). *Anaerobic Performance. Assessment and Training*. Olomouc: Univerzita Palackého.

Leicht, S. A., Allen, D. G., & Hoey, J. A. (2003). Influence of intensive training on heart rate variability during rest and exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28(6), 898- 909.

Levy, M. N. (1990). Autonomic interaction in cardiac control. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 601(1), 209-221.

Lombardi, F., Sandrone, G., Pernpruner, S., Sala, R., Garimoldi, M., Cerutti, S., & Malliani, A. (1987). Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 60(16), 1239-1245.

Longin, E., Schaible, T., Leny, T., & König, S. (2005). Short term heart rate variability in healthy neonates: normative data and physiological observations. *Early Human Development*, 81(8), 663-671.

Macor, F., Fagard, R. & Amery, A. (1996). Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *International Journal of Sports Medicine*, 17(3), 175-181.

Máček, M. & Radvanský, J. et al. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.

Máček, M., & Vávra, J. (1980). *Fyziologie a patologie tělesné zátěže*. Praha: Avicenum.

Malik, M. (1997). Time-domain measurement of heart rate variability – what they really mean and what we really measure. *American Journal of Cardiology*, 72(11), 821-822.

Malik, M., & Camm, A. (1995). *Heart rate variability*. Armonk, NY: Futura.

Malik, M., Farrell, T., Cripps, T., & Camm, A. J. (1989). Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: Selection of optimal processing techniques. *European Heart Journal*, 10(12), 1060-1074.

Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482-492.

Massin, M., & von Bernuth, G. (1997). Normal ranges of heart rate variability during infancy and childhood. *Pediatric Cardiology*, 18(4), 297-302.

Massin, M., Derkenne, B., & Von Bernuth, G. (1999). Correlations between indices of heart rate variability in healthy children and children with congenital heart disease. *Cardiology*, 91(2), 109-113.

Matrieb, E. N., & Mallatt, J. (2005). *Anatomie lidského těla*. Brno: CP Books.

McNames, J., & Aboy, M. (2006). Reliability and accuracy of heart rate variability metrics versus ECG segment duration. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44(9), 747-756.

Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., ...Urhausen, A. (2013). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: Joint konsensus statement of the European Collage of Sport Sience and the American Collage of Sports Medicine. *Medicine Sience in Sports Exercise*, 45(1), 186-205.

Metelka, R. (2014). Heart rate variability – current diagnosis of the cardiac autonomic neuropathy. A review. *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Repub.* 158(3), 327–338.

Misic, M., & Kelley, G. A. (2002). The impact of creatine supplementation on anaerobic performance: A meta-analysis. *American Journal of Medicine and Sports*, 4, 116-124.

Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Padani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to asses the changes in sympathovagal balance during graded rthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826-1831.

Mourek, J. (2005). *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing.

Mourot, L., Bouhassi, M., Tordi, N., Roullion, J. D., & Regnard, J. (2004). Short-ans long- term effect of a single bout od exercise on heart rate variability: Comparison between constant and interval training exercise. *European Journal od Applied Physiology*, 92(4-5), 508-517.

Mujika, I., & Padilla, S. (2003). Scientific bases for precompetiton tapering strategies. *Medicine Science in Sports Exercise*, 35(7), 1182-1187.

Nagai, N., Sakane, N., & Moritani, T. (2005). Metabolic responses to higt-fat or low-fat meals and association with sympathetic nerviu systém antiviry in healthy young men. *Journal of Nutritional Sciece and Vitaminology*, 51(5), 355-360.

Nakamura, F. Y., Flatt, A. A., Pereira, L. A., Ramirez-Campillo, R., Loturco, I., & Esco, M. R. (2015). Ultra-short-term heart rate variability is sensitive to training effects in team sports players. *Journal of Sports Science and Medicine*, 14(3), 602-605.

Nakamura, F. Y., Yamamoto, Y., & Muraoka, I. (1993). Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, 74(2), 875-881.

Nardelli, M., Valenza, G., Cristea, I. A., Gentili, C., David, D., ... Scilingo, E. P. (2015). Characterizing psychological dimensions in non-pathological subject through autonomic nervous system dynamics. *Frontiers in Computation Neuroscience*, 9, 37.

Neumann, G., Pfützner, A., & Hottenrott, K. (2005). *Trénink pod kontrolou*. Praha: Grada.

Niedermaier, O. N., Smith, M. L., Beightol, L. A., Zukowska-Grojec, Z., Goldstein, D. S., & Eckberg, D. L. (1993). Influence of cigarette smoking on human autonomic function. *Circulation*, 88(2), 562-571.

Nolan, J., Batin, P. D., Andrews, R., Lindsay, S. J., Brooksby, P., Mullen, M., & Neilson, J. M. (1998). Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: result of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-Heart). *Circulation*, 98(15), 1510-1516.

Novosad, J., Frömel, K., & Lehnert, M. (1998). *Základy sportovního tréninku* [Učební texty]. Olomouc: Univerzita Palackého Olomouc.

Novotný, J., & Novotná, M. (2008). *Variabilita srdeční frekvence u dětí vleže a vstoje*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-4602-3.

Novotný, J., (2014). *Zátěžové testy ve sportovní medicíně*. Brno: Masarykova univerzita.

Novotný, J., Kolková, E., Sládková, H., Dojčárová, L., & Dohnalová, I. (2006). Variabilita srdeční frekvence dětí vleže a vstoje: děti ve věku 4-6 let. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca, Praha: Česká Spol. Tělovýchovného Lékařství*, 2006, 15(3), 145-153.

Nussinovitch, U., Elishkevitz, K. P., Katz, K., Nussinovitch, M., Segev, S., Volovic, B., & Nussinovitch, N. (2011). Reliability of ultra-short ECG indices for heart rate variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 16(2), 117-122.

O'leary, D. D. (1996). Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Medicine Science in Sports Exercise*, 28(2), 210-217.

Olšák, M., (2004). Skúsenosti a možnosti využitia variability srdcovej frekvencie vo vrcholovom športe. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 75-80). Olomouc: Univerzita Palackého.

Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galén.

Opavský, J. (2004). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 81-85). Olomouc: Univerzita Palackého.

Orizio, C., Perini, R., Comandè, A., Castellano, M., Beschi, M., & Veicsteinas, A. (1988). Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(5), 644-651.

Pagani, M. et al. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178-193.

Patwardhan, A. R., Vallurupalli, S., Evans, J. M., Bruce, E. N., & Knapp, C. F. (1995). Override of spontaneous respiratory pattern generator reduces cardiovascular parasympathetic influence. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 1048-1054.

Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., & Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21(3), 365-376.

Pereira, L. A., Flatt, A. A., Ramirez-Campillo, R., Loturco, I., & Nakamura, F. Y. (2016). Assessing shortened field-based heart-rate-variability-data acquisition in team-sport athletes. *International Journal of Sports Medicine and Physiology and Performance*, 11(2),154-158.

Perič, T., & Dovalil, J. (2010). *Sportovní trénink*. Praha: Grada

Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., & Veicsteinas, A. (1990). The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology*, 61(1-2), 143-148.

Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., & Veicsteinas, A. (1989). Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*, 58(8),879-883.

Petrovický, P., (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.

Placheta, Z., et al. (2001). *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství*. Brno: masarykova univerzita.

Plews, D. J., Laursen, P. B., Kidling, A. E., & Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *European Journal of Applied Physiology*, 112(11), 3729-3741.

Plews, D. J., Laursen, P. B., Kidling, A. E., & Buchheit, M. (2013). Evaluating training adaptation with heart-rate measures: A methodological comparison. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8(6), 688-691.

Plisk, S., & Stone, M. (2003). Periodization strategies. *Strength and Conditioning Journal*, 25, 19-37.

Proakis, J. G., Manolakis, D. G. (1996). *Digital signal processing. Principles, algorithms, and applications* (3rd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

Pumprla, J., Sovová, E., & Howorka, K. (2014). Variabilita srdeční frekvence: Využití v interní praxi se zaměřením na metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 16(5), stránky 205– 208

Ravenswaaij-Arts, C., Hopman, J., Kollee, L., Stoeltinga, G., & Geijn, H. (1994). Spectral analysis of heart rate variability in spontaneously breathing very preterm infants. *Acta Paediatrica*, 83(5), 473-480.

Reardon, M., & Malik, M. (1996). Changes in heart rate variability with age and gender. *Pacing Clinical Electrophysiology*, 19(11), 1863-1866.

Reed, S. F., Porges, S. W., & Newlin, D. B. (1999). Effect of alcohol on vagal regulation of cardiovascular function: Contributions of the polyvagal theory to the psychophysiology of alcohol. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 7(4), 484-492.

Reimer, P., Adamus, M., Sklienka, P., & Ševčík, P. (2015). Předoperační vyšetření autonomního nervového systému měřením variability srdeční frekvence jako metoda predikce perioperačního průběhu. *Anaesthesiology & Intensive Medicine / Anesteziologie A Intenzivní Medicina*, 26(3), 137-144.

Rektorys, K. (2000). *Přehled užití matematiky, sv. I*. Praha: Prometheus.

Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., & Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes care*, 27(5), 1127-1131.

Rimoldi, O., Furlan, R., Pagani, M. R., Pizza, S., Guazzi, M., Pagani, M., & Malliani, A. (1992). Analysis of neural mechanisms accompanying different intensities of dynamic exercise. *Chest*, 101, 226-230.

Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing.

Rokyta, R. et al. (2000). *Fyziologie, pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědeckých a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV

Ryan, J. M., & Howes, L. G. (2002). Relations between alcohol consumption, heart rate, and heart rate variability in men. *British Heart Journal*, 88(6), 641-642.

Saboul, D., Pialoux, V. & Hautier, C. (2013). The impact of breathing in HRV measurements? Implications for the longitudinal follow-up of athletes. *European Journal of Sports Science*, 13(5), 354-542.

Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric variapulse TF3 system. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 28, 13-23.

Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2006). The use of heart rate variability measuers to assess autonomic kontrol during exercise. *Scandidavian Journal of Medicine Sience in Spors*, 16(5), 302-313.

Sato, N., & Miyakee, S. (2004). Cardiovascular reaktivty to mental stress: Relationship with menstual cycle and gender. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Sience*, 23(6), 215-223.

Seliger, V. & Vinařický, R. (1980). *Fysiologie člověka pro studující fakulta tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.

Semmlow, J. L. (2004). *Biosignal and biomedical image processing. MATLAB-based applications*. New York, NY: Marcel Dekker.

Shibata, M., Moritani, T., Miyawaki, T., Hayashi, T., & Nakao, K. (2002). Exercise prescription based upon cardiac vagal aktivty for middle agend- obese women. *International Journal od Obesity Ralated Metabolic Disorders*, 26(10),1356-1362.

Shin, K., Minamitani, H., & Onishi, S. (1997). Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(11), 1482-90.

Schroeder, E. B., Whitsel, E. A., Evans, G. W., Prineas, R. J., Chambless, L. E., & Heiss, G. (2004). Repeatability of heart rate variability measures. *Journal of Electrocardiology*, 37(3), 163-172.

Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6th ed., E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada Publishing. (Original work published 1939)

Simpson, D., M., & Wicks, R. (1988). Spectral analysis of heart rate indicates reduced baroreceptor-related heart rate variability in elderly persons. *Journal of Gerontology*, 43(1), 21-24.

Smith, D. J. (2003). A framework for understanding the training proces leading to elite performance. *Sports Medicine*, 33(15), 1103-1126.

Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: Implications for training prescription. *Sports Medicine*, 43(12), 1259-1277.

Stejskal, P. (2002). Trénink v oblasti přetížení a možné důsledky. Možnosti časné diagnostiky a prevence přetrénování a optimalizace tréninku. In D. Tomajko (Ed.), *Sborník referátů ze 4. mezinárodního vědeckého semináře Efekty pohybového zatížení v edukačním prostředí tělesné výchovy a sportu* (pp. 333-359). Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury.

Stejskal, P. et al. (2001). Power spectrum of heart rate variability in exercising humans: The effect of exercise intensity. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation*, 10(1), 39-57

Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Med Sport Boh Slov*, 2, 33-42

Stejskal, P., Jakubec, A., Příkryl, P., & Salinger, J. (2004). Vliv osmihodinového časového posunu po přeletu přes poledníky na východ na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). *Medicina sportiva Bohemica et Slovaca*, 13(1), 2-10.

Strano, S., Lino, S., Calcagrini, G., Di Virgilio, V., Ciardo, R., Cerutti, S., Calcagnini, G., & Caselli, G. (1998). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(2), 215-219.

Suetake, N., Morita, Y., Suzuki, D., Lee, K., & Kobayashi, H. (2010). Evaluation of autonomic nervous system by heart rate variability and differential count of eukocytes in athletes. *Health*, 2, 1191-1198.

Szygula, Z., & Thor, P. J. (1990). The Changes Of Heart Rate Variability In Response To Deep Breathing In Professional Swimmers. *Department of Sport Medicine and Human Nutrition*, 6, 114-120.

Šlachta, R., Stejskal, P., & Elfmark, M. (2002). Age and heart rate variability. *Acta Gymnica Universitatis Palackianae Olomouensis*, 32(1), 59-67

Špinar, J., & Vítovec, J. (2009). Tepová frekvence a kardiovaskulární onemocnění. *Interní medicína pro praxi*, 11(7 a 8), 315-318.

Takasea, B., Akimaa, T., & Satomurab, K. (2004). Effects of chronic sleep deprivation on autonomic activity by examining heart rate variability, plasma catecholamine, and intracellular magnesium levels. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 58, 35-39

Task Force. (1996). Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *European Heart Journal*, č. 17, s. 354 – 381.

Terziotti, P., Schena, F., Gulli, G., & Cevese, A. (2001). Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 84, 187-94.

Trojan, S. et al. (1999). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.

Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada

Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Laukkanen, R. T., Nissilä, S., Hughson, R. L., & Huikuri, H. V. (2003). Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology*, 95(1), 364-372

Turner, A. (2011). The Science and Practice of Periodization: A Brief Review. *Strength and Conditioning Journal*, 33(1), 34-46.

Uhlíř, J., & Sovka, P. (2002). *Číslicové zpracování signálů*. Praha: ČVUT.

Vallejo, M., Marquez, M. F., Borja-Aburto, V. H., Cardenas, M., & Hermosillo, A. G. (2004). Age, body mass index, and menstrual cycle influence young women's heart rate variability multivariable analysis. *Clinical Autonomic Research*, 15(4), 292-298.

Vallejo, M., Márquez, M. F., Borja-Aburto, V. H., Cárdenas, M., & hermosillo, A. G. (2005). Age, body mass index, and menstrual cycle influence young women's heart rate variability. *Clinical Autonomic Research*, 15(4), 292-298.

Van Ravenswaaij-Arts, C. M., Kollee, L. A., Hopman, J. C., Stoeltinga, G. B., & van Geijn, H. P. (1993). Heart rate variability. *Annals of Internal Medicine*, 118(6), 436-447.

Vanoli, E., De Ferrari, G. M., Stramba-Badiale, M., Hull, S. S., Foreman, R. D., & Schwartz, P. J. (1991). Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *Circulation Research*, 68(5), 1471-1481.

Vesterinen, V., Nummela, A., Heikura, I., Laine, T., Hynynen, E., Botella, J., & Häkkinen, K. (2016). Individual endurance training prescription with heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(7), 1347-1354.

Vilikus, Z., Novotný, V., & Brandejský, P. (2004). *Tělovýchovné lékařství*. Praha: Karolinum.

Vogt, M., & Hoppeler, H. (2010). Is hypoxia training good for muscles and exercise performance?. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(6), 525-533.

Weippert, M., Kumar, M., Kreuzfeld, S., Arndt, D., Reiger, A., & Stoll, R. (2010). Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *European Journal of Applied Physiology*, 109(4), 779-786.

Yamamoto Y., & Hughson R. L. (1991). Coarse - Graining Spectral Analysis: new method for studying heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, 71(3), 1143-1150.

Yamamoto, K., Miyachi, M., Saitoh, T., Yoshioka, A., & Onodera, S. (2001). Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(9), 1496-1502.

Yin, J., Levanon, D., & Chen, J. D. Z. (2004). Inhibitory effects of stress on postprandial gastric myoelectrical activity and vagal tone in healthy subjects. *Neurogastroenterology and Motility*, 16, 737–744.

Zahradník, D., & Korvas, P. (2012). *Základy sportovního tréninku*. Brno: Masarykova univerzita.

Zhong, X., Hilton, H. J., Gates, G. J., Jelic, S., Stern, Y., Bartels, M. N., Demeersman R. E., & Basner, R. C. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 2024-2032.