

Wskaźniki zmienności rytmu zatokowego u mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca w zależności od aktywności fizycznej

Heart rate variability indices in men with ischemic heart disease and different physical activity

Katarzyna Szmigielska i Anna Jegier

Zakład Medycyny Sportowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Abstract

Background: *The aim of the study was to evaluate the influence of regular physical activity on heart rate variability indices in adult men with ischemic heart disease.*

Material and methods: *We studied 63 patients aged 55.2 ± 3.8 years. The examined group consisted of 32 male patients with ischemic heart disease who participated in systematic trainings of cardiac rehabilitation (group 1). The mean amount of physical activity in this group was 3 hours per week. The next group consisted of 31 sedentary patients with ischemic heart disease who had no medical contraindications to physical activity (group 2). Time and frequency parameters were estimated from a short-term heart rate variability procedure. Physical activity of all subjects was estimated and the physical effort was measured during submaximal stress test. We also evaluated selected cardiovascular risk factors including serum lipid and glucose levels.*

Results: *Physically active men with ischemic heart disease had significantly higher physical effort in comparison to inactive men. The LF and LF/HF ratios were significantly lower and HF and mRR were significantly higher in the group of physically active men with ischemic heart disease in comparison to the group of sedentary patients with ischemic heart disease.*

Conclusion: *Regular physical activity positively influences heart rate variability indices in adult men with ischemic heart disease. The performed investigations reveal that regular physical training increases heart rate variability, reduces the LF component and increases the HF component in the total power of spectral analysis. It can give evidence of sympathetic inhibition and simultaneous activation of vagal stimulation. (Folia Cardiol. 2004; 11: 633-641)*

heart rate variability, physical activity, ischemic heart disease, cardiac rehabilitation

Wstęp

Na prawidłowe funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego istotny wpływ ma wegetatywny układ nerwowy. Wielokrotnie wykazano istnienie zaburzeń równowagi układu autonomicznego w różnych jednostkach chorobowych.

Obserwuje się istnienie zależności między zaburzonym funkcjonowaniem układu wegetatywnego a zwiększonym ryzykiem zgonu u osób po prze-

Adres do korespondencji: Lek. Katarzyna Szmigielska
Zakład Medycyny Sportowej UM
Plac Hallera 1, 96-647 Łódź
tel/faks (0 42) 639 32 18, e-mail: kszmigielska@wp.pl
Nadesłano: 23.06.2004 r. Przyjęto do druku: 7.07.2004 r.

bytym zawale mięśnia sercowego [1–7]. Liczne badania wskazują także na istnienie zaburzeń równowagi autonomicznej u osób ze stabilną chorobą niedokrwinną serca bez zawału serca [8], niewydolnością serca [9–14], nadciśnieniem tętniczym [15–20], kardiomiopatią przerostową [21], wadami zastawkowymi serca [22] czy omdleniami neurogennymi [23–27].

Jedną z najczęściej stosowanych metod oceny autonomicznego układu nerwowego jest analiza zmienności rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*). Obniżona zmienność rytmu zatokowego jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym u pacjenta po przebytych zawale serca [1, 4, 6, 28–33]. Większą zmienność rytmu obserwuje się u osób z dużą aktywnością ruchową [34–37]. Stosowanie regularnego wysiłku fizycznego u zdrowych, dorosłych osób powoduje wzrost wskaźników HRV. Systematyczny wysiłek fizyczny stanowi integralną część niefarmakologicznego postępowania w prewencji wtórnej u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. Brak aktywności ruchowej i mała wydolność fizyczna są niezależnymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Celem badania była charakterystyka wskaźników HRV u mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca w zależności od ich aktywności fizycznej.

Material i metody

Obserwacji poddano 63 mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca w wieku 40–64 lat (średnia wieku wynosiła $55,2 \pm 3,8$ roku). Badaniem objęto 32 mężczyzn z chorobą wieńcową regularnie ćwiczących w ramach programu ambulatoryjnej rehabilitacji kardiologicznej (grupa 1). Ćwiczenia fizyczne odbywały się na sali gimnastycznej 2 razy w tygodniu i trwały średnio po 1,5 godziny. Każdy trening rozpoczynał się od ćwiczeń ogólnousprawniających, następnie pacjenci przez kilkanaście minut wykonywali marszotrucht, po czym grali w piłkę siatkową o zmodyfikowanych regułach (bez wyskoków, piłka rozgrywana na trzy osoby). Staż treningowy badanych wynosił 3–10 lat (średnio $7,1 \pm 4,1$ roku). Mężczyźni poddawani rehabilitacji kardiologicznej, poza grupowymi ćwiczeniami na sali gimnastycznej, ćwiczyli także indywidualnie średnio około 1 godziny tygodniowo. Najczęściej była to jazda na rowerze, pływanie oraz marszotrucht. Grupę kontrolną stanowiło 31 mężczyzn z chorobą wieńcową nieuczestniczących w regularnej aktywności ruchowej (grupa 2). Należy zaznaczyć, że u mężczyzn tych nie występowały przeciwwskazania medyczne do udziału w treningu fizycznym. Przewadzili oni tzw. siedzący tryb życia. Ich aktywność ruchowa w czasie wolnym od pracy wynosiła mniej niż 1 godzinę tygodniowo.

Wszystkich chorych zbadano, wykonując pomiar ciśnienia tętniczego krwi, oceniając podstawowe wskaźniki antropometryczne: masę i wysokość ciała, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) oraz wykonano spoczynkowy zapis elektrokardiograficzny. U każdego pacjenta przeprowadzono submaksymalną próbę wysiłkową na ergometrze rowerowym z oprogramowaniem firmy Marguette CASE 16, w czasie której ilościowo oceniano wydolność fizyczną (w jednostkach MET, W, W/kg).

U badanych mężczyzn oceniono wybrane wskaźniki analityczne: stężenie glukozy oraz lipidów w surowicy krwi — stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL i LDL oraz triglicerydów. Stężenie glukozy, cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL oraz triglicerydów oceniono metodą kolorymetryczną spektrofotometryczną, za pomocą odczynników firmy Cormay. Cholesterol frakcji LDL wyliczono, wykorzystując wzór Friedewalda (u osób ze stężeniem triglicerydów poniżej 400 mg/dl). U wszystkich badanych przeprowadzono spoczynkowe, krótkookresowe badanie HRV, korzystając z oprogramowania firmy Medea.

Uzyskany zapis poddano analizie czasowej oraz częstotliwościowej.

- Spośród wskaźników analizy czasowej oceniono:
- mRR (*mean RR interval*) — średnią długość czasu trwania odstępu RR;
 - SDNN (*standard deviation of all normal RR intervals*) — odchylenie standardowe od średniej długości czasu trwania odstępu RR;
 - pNN₅₀ (*percentage of NN intervals*) — wyrażoną procentowo liczbę odstępów RR różniących się od poprzedzającego o ponad 50 ms.

Spośród wskaźników analizy częstotliwościowej oceniano:

- wskaźnik LF (*low frequency*) — składową o niskiej częstotliwości (0,04–0,15 Hz);
- wskaźnik HF (*high frequency*) — składową o wysokiej częstotliwości (0,15–0,4 Hz);
- wskaźnik LF/HF — stosunek składowych o niskiej i wysokiej częstotliwości.

Wskaźniki LF i HF wyrażono w jednostkach znormalizowanych jako procentowy udział poszczególnych składowych w całkowitej mocy widma.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Statgraphics plus 5,0.

Wyniki

U mężczyzn z chorobą wieńcową o różnej aktywności ruchowej nie wykazywano istotnych statystycznie różnic pod względem wieku, wykształcenia oraz charakteru wykonywanej pracy zawodowej. Wię-

szość badanych miała wykształcenie średnie oraz wykonywała pracę o charakterze umysłowym (tab. 1). Przebieg choroby wieńcowej u badanych mężczyzn był podobny (tab. 2). Mężczyźni z obu grup nie różnili się także istotnie pod względem liczby i lokalizacji przebytych zawałów serca oraz czasu trwania choroby wieńcowej. W obu grupach chorzy przyjmowali z podobną częstością następujące leki: β -adrenolityki, kwas acetylosalicylowy, statyny oraz inhibitory konwertazy angiotensyny (tab. 3). W grupie osób niepodających regularnej aktywności ruchowej istotnie częściej obserwowano przyjmowanie długodziałających preparatów pochodnych nitrogliceryny.

Wybrane podstawowe wskaźniki zagrożenia chorób sercowo-naczyniowych u badanych mężczyzn przedstawiono w tabelach 4 i 5. Większość badanych mężczyzn z obu grup w przeszłości paliła tytoń (tab. 4). W obu grupach stężenia lipidów i glukozy w surowicy krwi były podobne (tab. 5). Wartości glikemii żadnego z badanych mężczyzn nie upoważniały do rozpoznania cukrzycy. Wartości ciśnienia tętniczego i BMI u badanych były zbliżone (tab. 6). Natomiast spoczynkowa częstotliwość pracy serca była istotnie niższa u osób trenujących fizycznie. Mężczyźni z chorobą wieńcową regularnie podejmujący aktywność fizyczną charakteryzowali się wy-

Tabela 1. Wiek, wykształcenie i rodzaj wykonywanej pracy zawodowej mężczyzn z chorobą wieńcową
Table 1. Age, education and profession in the studied groups of men with ischemic heart disease

	Grupa 1	Grupa 2	p
Wiek (lata)	54,2 ± 7,1	52,4 ± 5,6	NS
Czas trwania systematycznej aktywności ruchowej (lata)	7,1 ± 4,1	0	< 0,05
Wykształcenie:			
wyższe	0,38	0,29	NS
średnie	0,63	0,45	NS
zawodowe	0	0,19	NS
podstawowe	0	0,06	NS
Wykonywana praca:			
umysłowa	0,84	0,70	NS
fizyczna	0,16	0,29	NS

Grupa 1 — mężczyźni z chorobą wieńcową podejmujący regularną aktywność ruchową (frakcje z próby n = 32); Grupa 2 — mężczyźni z chorobą wieńcową niepodlegający regularnej aktywności ruchowej (frakcje z próby n = 31)

Tabela 2. Charakterystyka przebiegu choroby wieńcowej u badanych mężczyzn
Table 2. History of ischemic heart disease in the studied groups of men

	Grupa 1	Grupa 2
Liczba przebytych zawałów serca:		
n = 1	0,62	0,54
n = 2	0,15	0,19
Lokalizacja zawału:		
ściana dolna	0,46	0,29
ściana boczna	0,12	0,22
ściana przednia	0,15	0,19
inna	0,18	0,22
Interwencje:		
przeskórna angioplastyka wieńcowa	0,37	0,32
pomostownie aortalno-wieńcowe	0,21	0,29
Czas trwania choroby wieńcowej (lata)	8,5 ± 3,2	7,84 ± 3,98
Wiek badanych w momencie wystąpienia choroby wieńcowej (lata)	51,0 ± 6,6	48,4 ± 5,8

Objaśnienia jak w tabeli 1

Tabela 3. Farmakoterapia u badanych mężczyzn z chorobą wieńcową (wyniki podano jako frakcje)**Table 3.** Characteristic of pharmacological treatment in the studied groups of men with ischemic heart disease

	Grupa 1	Grupa 2	p
Leki β -adrenolityczne	1,0	1,0	NS
Kwas acetylosalicylowy	0,93	0,93	NS
Statyny	0,78	0,70	NS
Inhibitory konwertazy angiotensyny	0,53	0,48	NS
Długodziałające pochodne nitrogliceryny	0,25	0,64	< 0,05

Objaśnienia jak w tabeli 1

Tabela 4. Częstość palenia tytoniu w wywiadzie wśród badanych mężczyzn z chorobą wieńcową (dane podano jako frakcje)**Table 4.** Smoking in the studied groups of men with ischemic hart disease

Parametry	Grupa 1	Grupa 2	p
Osoby palące tytoń	0	0,09	NS
Osoby palące tytoń w przeszłości	0,90	0,83	NS
Osoby nigdy niepalące	0,09	0,06	NS

Objaśnienia jak w tabeli 1

Tabela 5. Stężenia lipidów i glukozy u badanych mężczyzn z chorobą wieńcową w zależności od podejmowanej aktywności fizycznej**Table 5.** Serum lipid and glucose levels in the studied groups of men with ischemic hart disease

Parametry	Grupa 1	Grupa 2	p
Cholesterol całkowity [mg/dl]	171,7 \pm 26,2	177,3 \pm 35,5	NS
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	46,6 \pm 11,6	45,5 \pm 10,2	NS
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	110,1 \pm 25,3	123,9 \pm 76,6	NS
Triglicerydy [mg/dl]	114,4 \pm 43,7	153,7 \pm 70,0	NS
Glukoza [mg/dl]	93,3 \pm 6,2	95,6 \pm 5,7	NS

Grupa 1 — mężczyźni z chorobą wieńcową podejmujący regularną aktywność ruchową; Grupa 2 — mężczyźni z chorobą wieńcową niepodejmujący regularnej aktywności ruchowej

Tabela 6. Wybrane wskaźniki czynności układu krążenia, wydolności fizycznej i wskaźnika masy ciała badanych mężczyzn z chorobą wieńcową o różnej aktywności ruchowej**Table 6.** Chosen parameters of cardiovascular system function, physical effort and body mass index in the studied groups of men with ischemic heart disease and different physical activity

Parametry	Grupa 1	Grupa 2	p
Spoczynkowa częstotliwość serca [/min]	61,9 \pm 9,4	69,2 \pm 7,18	< 0,05
Ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg]	120,5 \pm 8,6	123,7 \pm 12,5	NS
Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg]	76,7 \pm 5,1	79,75 \pm 7,1	NS
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	25,4 \pm 7,5	26,8 \pm 6,4	NS
Koszt metaboliczny wysiłku fizycznego [MET]	8,37 \pm 2,53	6,69 \pm 1,49	< 0,05
Obciążenie na szczycie submaksymalnej próby wysiłkowej [W]	179,0 \pm 51,4	143,7 \pm 48,1	< 0,05

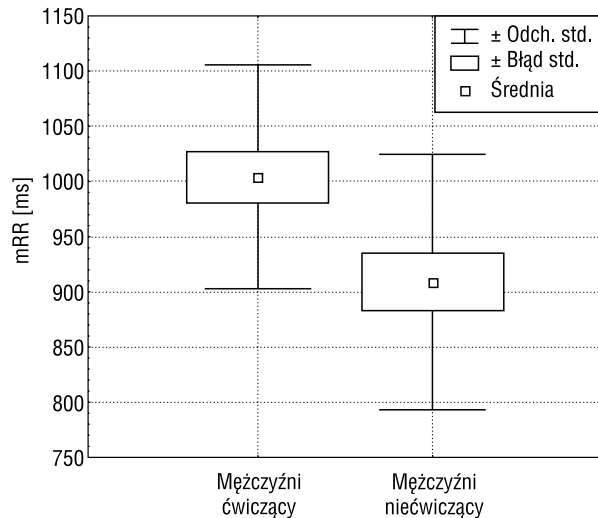
Objaśnienia jak w tabeli 5

ższą wydolnością fizyczną wyrażoną w jednostkach MET oraz w watach (tab. 6).

Na rycinach 1–4 przedstawiono wskaźniki HRV u mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca w zależności od stopnia aktywności ruchowej. W grupie pacjentów z chorobą wieńcową systematycznie tre-

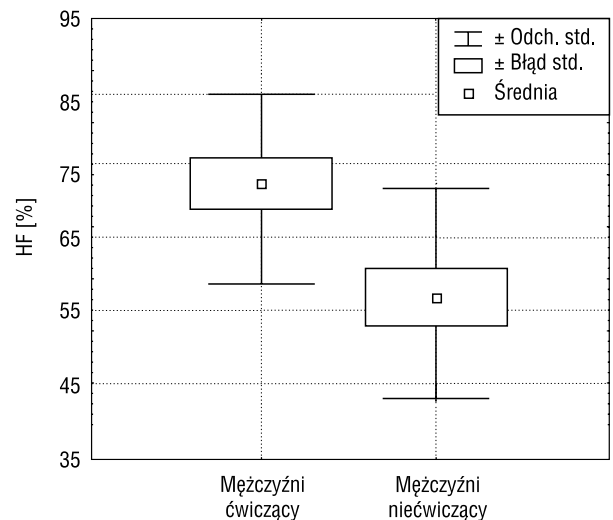
nujących obserwowano istotnie wyższą wartość średniej długości czasu trwania odstępu RR w porównaniu z chorymi niepodjęjącymi aktywności fizycznej (ryc. 1).

Udział pasma HF był także znamienne wyższy w grupie 1 niż w grupie 2 (ryc. 2).



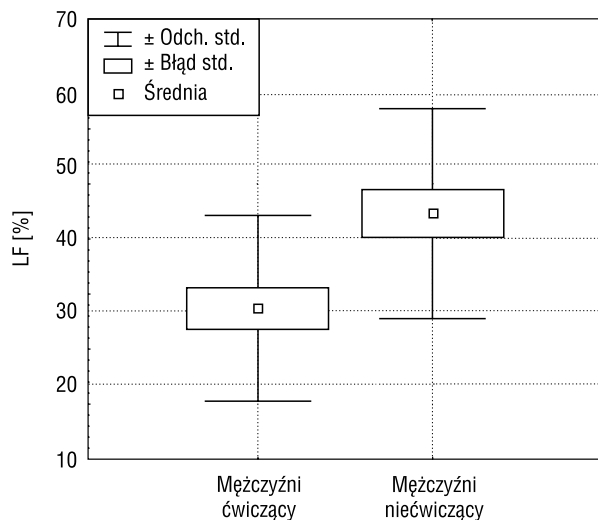
Rycina 1. Wartości wskaźnika mRR u badanych mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca systematycznie ćwiczących i niećwiczących ($p < 0,05$)

Figure 1. The mRR value in the examined groups of adult men with ischemic heart disease. Group with physical activity vs group without physical activity ($p < 0.05$)



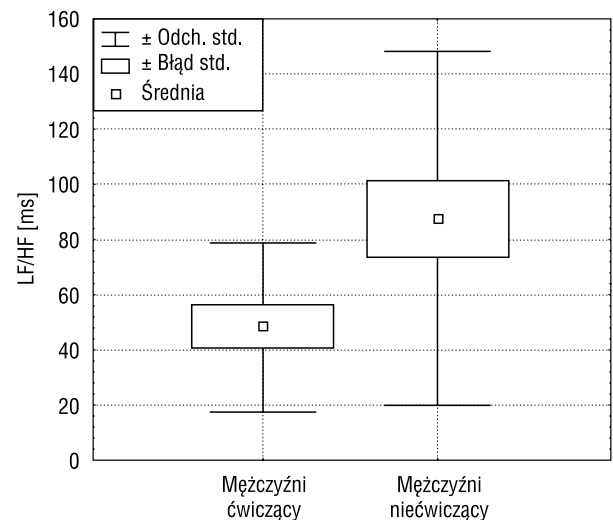
Rycina 2. Wartości wskaźnika HF u badanych mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca systematycznie ćwiczących i niećwiczących ($p < 0,05$)

Figure 2. The HF value in the examined groups of adult men with ischemic heart disease. Group with physical activity vs group without physical activity ($p < 0.05$)



Rycina 3. Wartości wskaźnika LF u badanych mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca systematycznie ćwiczących i niećwiczących ($p < 0,05$)

Figure 3. The LF value in the examined groups of adult men with ischemic heart disease. Group with physical activity vs. group without physical activity ($p < 0.05$)



Rycina 4. Wartości wskaźnika LF/HF u badanych mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca systematycznie ćwiczących i niećwiczących ($p < 0,05$)

Figure 4. The LF/HF value in the examined groups of adult men with ischemic heart disease. Group with physical activity vs group without physical activity ($p < 0.05$)

W grupie mężczyzn z chorobą wieńcową regularnie ćwiczących odnotowano istotnie statystycznie niższą wartość składowej LF oraz wskaźnika LF/HF w porównaniu z mężczyznami z nieaktywnymi fizycznie (ryc. 3, 4).

U mężczyzn z chorobą wieńcową podejmujących systematyczną aktywność ruchową w porównaniu z mężczyznami prowadzącymi tzw. siedzący tryb życia obserwowano:

- wydłużenie średniej długości trwania odstępu RR;
- wzrost udziału składowej HF w całkowitej mocy widma;
- mniejszy udział składowej LF w całkowitej mocy widma oraz niższej wartości wskaźnika LF/HF.

Dyskusja

Systematyczny trening fizyczny wywołuje zmiany w czynności układu krążenia w spoczynku oraz podczas wysiłku fizycznego. Obejmują one zmiany w budowie morfologicznej, w metabolizmie komórek mięśnia sercowego oraz w nerwowej regulacji czynności serca, która zależy od aktywności układu autonomicznego. Wyrazem adaptacji układu autonomicznego do systematycznego wysiłku fizycznego jest spadek spoczynkowej aktywności adrenergicznej i wzrost wpływu nerwu błędnego na czynność serca.

Badanie HRV służy do oceny aktywności układu autonomicznego. Dotychczas stosowano je w prognostycznej ocenie pacjentów po przebytych zawałach serca [4, 6, 38], z niewydolnością serca [9–14, 39], cukrzycą [40, 41] czy nadciśnieniem tętniczym [15–20].

W badaniach potwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy obniżonymi wskaźnikami HRV a śmiertelnością z przyczyn kardiologicznych, szczególnie u osób po przebytych zawałach serca [1, 4, 6, 28–33]. W wielu badaniach wykazano także istotny wpływ regularnego wysiłku fizycznego na wzrost HRV u zdrowych, dorosłych osób [34–37, 42]. Jednak niektórzy badacze nie zaobserwowali takiej zależności [43].

W badaniach własnych odnotowano istotne statystycznie różnice w HRV u dorosłych mężczyzn z chorobą wieńcową o różnej aktywności fizycznej.

W niniejszym badaniu wykazano znamienne wyższą wartość średniej długości czasu trwania odstępu RR wśród osób trenujących fizycznie. Może to być wyraz zwolnienia spoczynkowej częstości

pracy serca pod wpływem wzmożonej stymulacji nerwu błędnego. Ocena wskaźników analizy częstotliwościowej wykazała istotnie statystycznie większy udział składowej HF w całkowitej mocy widma u trenujących osób z chorobą wieńcową w porównaniu z osobami niećwiczącymi. Obecnie uważa się, że składowa HF odpowiada aktywności składowej przywspółczulnej autonomicznego układu nerwowego (AUN) [44–46]. Byłaby to zatem korzystna adaptacja układu krążenia u mężczyzn z chorobą wieńcową.

Ponadto w grupie 1 wykazano istotną statystycznie mniejszą wartość składowej LF oraz wskaźnika LF/HF niż w grupie 2.

Według większości autorów składowa LF wskazuje na aktywność obydwu części układu autonomicznego [44, 47, 48]. Składową współczulną AUN najlepiej określa wskaźnik LF/HF [44]. Spadek wskaźnika LF/HF oraz LF przy jednoczesnym wzroście składowej HF świadczy o spadku aktywności składowej współczulnej AUN i wzroście stymulacji nerwu błędnego w regulacji czynności serca.

Wyniki niniejszego badania dowodzą, że systematyczny trening fizyczny zwiększa HRV, zmniejsza udział składowej LF w całkowitej mocy widma, zwiększając udział składowej HF. Może to świadczyć o hamowaniu czynności składowej współczulnej i jednoczesnej aktywacji składowej przywspółczulnej AUN, co jest zjawiskiem korzystnym i może działać ochronnie na układ krążenia u mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca.

Wnioski

Z analizy przeprowadzonych badań wynika, że pod wpływem regularnego treningu fizycznego dochodzi do adaptacyjnych zmian w autonomicznej regulacji czynności serca u mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca.

Regularnie prowadzony trening fizyczny u osób z chorobą niedokrwinną serca działa stabilizująco oraz ochronnie na układ sercowo-naczyniowy, powodując aktywację składowej przywspółczulnej i jednoczesne hamowanie czynności składowej współczulnej autonomicznego układu nerwowego.

Należy zachęcać mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca do podejmowania systematycznej aktywności ruchowej.

Streszczenie

Wstęp: *Celem badania była charakterystyka zmienności rytmu zatokowego u mężczyzn z chorobą niedokrwinną serca w zależności od ich aktywności fizycznej.*

Materiał i metody: Przebadano 63 mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca w wieku $55,2 \pm 3,8$ roku. Badaniem objęto 32 mężczyzn z chorobą wieńcową, którzy regularnie ćwiczyli fizycznie w ramach programu ambulatoryjnej rehabilitacji kardiologicznej średnio 3 godziny w tygodniu (grupa 1). Grupę kontrolną stanowiło 31 mężczyzn z chorobą wieńcową, którzy nie podejmowali regularnie aktywności ruchowej, ale powodem tego nie były przeciwwskazania medyczne (grupa 2). U każdego pacjenta wykonano spoczynkowe, krótkookresowe badanie zmienności rytmu zatokowego. Uzyskany zapis poddano analizie czasowej oraz częstotliwościowej. Oszacowano aktywność fizyczną badanych mężczyzn oraz oceniono ich wydolność fizyczną w czasie submaksymalnego testu wysiłkowego. Ponadto oceniono wybrane czynniki zagrożenia chorobami układu sercowo-naczyniowego, w tym stężenie glukozy i lipidów.

Wyniki: Wydolność fizyczna mężczyzn poddawanych rehabilitacji fizycznej była istotnie większa niż u nieaktywnych fizycznie mężczyzn z chorobą wieńcową. W grupie 1 obserwowano znamienne wyższą wartość średniej długości czasu trwania odstępu RR (mRR) oraz składowej o wysokiej częstotliwości (HF) w porównaniu z grupą 2. W grupie regularnie ćwiczących mężczyzn z chorobą wieńcową odnotowano istotnie statystycznie niższą wartość składowej o niskiej częstotliwości (LF) oraz wskaźnika LF/HF niż u nieaktywnych fizycznie mężczyzn.

Wnioski: Regularny trening fizyczny u osób z chorobą niedokrwienną serca prowadzi do aktywacji składowej przywspółczulnej i jednoczesnego hamowania czynności składowej współczulnej autonomicznego układu nerwowego. (Folia Cardiol. 2004; 11: 633–641)

zmienność rytmu zatokowego, aktywność fizyczna, choroba wieńcowa, rehabilitacja kardiologiczna

Piśmiennictwo

1. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. Frequency domain measures of heart period variability to assess risk of late myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 21: 729–736.
2. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steinman R.C. i wsp. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. Circulation 1992; 85: 164–171.
3. Copie X., Hnatkova K., Staunton A. i wsp. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a 2-year follow-up study. J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 27: 270–276.
4. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T., Moss A.J., the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1987; 59: 256–262.
5. Lombardi F., Sandrone G., Pernpruner S. i wsp. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1987; 69: 1239–1245.
6. Szwoch M., Raczak G., Daniłowicz L. Przydatność nieinwazyjnych testów wrażliwości baroreceptorów tętniczych i oceny krótkoczasowej zmienności rytmu serca w przewidywaniu śmierci sercowej u osób po ostrym zawale serca. Folia Cardiol. 2003; 10: 307–316.
7. Zuanetti G., Neilson J.M.M., Latini R. i wsp. Prognostic significance of heart rate variability in post-myocardial infarction patients in the fibrinolytic era. The GISSI-2 results. Circulation 1996; 94: 432–436.
8. Huikuri H.V., Niemala M.J., Ojala S. i wsp. Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. Circulation 1994; 90: 121–126.
9. Casolo G., Balli E., Taddei T. i wsp. Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. Am. J. Cardiol. 1989; 64: 1162–1167.
10. Kienzle M., Ferguson D., Birkett C. i wsp. Clinical, hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure. Am. J. Cardiol. 1992; 69: 761–767.
11. Nolan J., Batin P.D., Andrews R. i wsp. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-heart). Circulation 1998; 98: 1510–1516.
12. Nolan J., Flapan A., Capewell S. i wsp. Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart fail-

- ure and its relation to left ventricular function *Br. Heart J.* 1992; 67: 482–485.
13. Saul J.P., Arai Y., Berger R.D. i wsp. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 1292–1299.
 14. van de Borne J., Montano N., Pagani M., Oren R., Somers V.K. Absence of low-frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure. *Circulation* 1997; 95: 1449–1454.
 15. Chakko S., Mulingtapang R.F., Huikuri H.V. i wsp. Alterations in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease. *Am. Heart J.* 1993; 126: 1364–1372.
 16. Langewitz W., Ruddle H., Schachinger H. Reduced parasympathetic cardiac control in patients with hypertension at rest and under mental stress. *Am. Heart J.* 1994; 127: 122–128.
 17. Liao D., Cai J., Barnes R.W. i wsp. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension. The ARIC Study. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9: 1147–1156.
 18. Łoboz-Grudzień K., Wojszwillo A., Sławin J. i wsp. Zmienność rytmu zatokowego w nadciśnieniu tętniczym z różnymi typami przerostu i geometrii lewej komory serca. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 26–34.
 19. Piotrowicz R., Stolarz K. Zmienność rytmu serca w nadciśnieniu tętniczym. Część II: Zmienność rytmu serca i jej profil dobowy u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 1999; 3: 257–264.
 20. Singh J.P., Larson M.G., Tsuji H. i wsp. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. Insights into pathogenesis of hypertension: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 1998; 32: 293–297.
 21. Counihan P., Fei L., Bashir Y. i wsp. Assessment of heart rate variability in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1993; 88: 1682–1690.
 22. Stein K., Borer J., Hochreiter C. i wsp. Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1993; 88: 127–135.
 23. Grubb B.P. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 3Q–9Q.
 24. Morillo C.A., Eckberg D.L., Ellenbogen K.A. i wsp. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. *Circulation* 1997; 96: 2509–2513.
 25. Perry J.C., Garson A. The child with recurrent syncope: Autonomic function testing and beta-adrenergic hypersensitivity. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 1168–1171.
 26. Pruvot E., Vesin J.M., Schaeffer J. i wsp. Autonomic imbalance assessed by heart rate variability analysis in vasovagal syncope. *PACE* 1994; 17: 2201–2206.
 27. Ten Harkel A.D.J., Van Lieshout J.J., Karemaker J.M. i wsp. Differences in circulatory control in normal subjects who faint and who do not faint during orthostatic stress. *Clin. Auton. Res.* 1993; 3: 117–124.
 28. Algra A., Tijssen J.G.P., Roelandt J.R.T.C., Pool J., Lubsen J. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-years risk for sudden death. *Circulation* 1993; 88: 180–185.
 29. Bigger J.T., Feleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. The ability of several short term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 927–934.
 30. Cripps T.R., Malik M., Farrel T.S., Camm A.J. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: Clinical evaluation of a new analysis method. *Br. Heart J.* 1991; 65: 14–19.
 31. European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
 32. Ponikowski P., Anker S.D., Amadi A. i wsp. Heart rhythms, ventricular arrhythmias, and death in chronic heart failure. *J. Cardiac Failure* 1996; 2: 177–183.
 33. Tsui H., Venditti F.J., Manders E.S. i wsp. Reduced heart rate variability and mortality risk in elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 90: 878–883.
 34. Berlin J.A., Colditz G.A. A meta analysis of physical activity in prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.* 1990; 132: 612–618.
 35. Carnethon M.R., Liao D., Evans G.W., Cascio W.E., Chambless L.E., Heiss G. Correlations of shift in heart rate variability with an active postural change in a healthy population sample: The Atherosclerosis Risk In Communities study. *Am. Heart J.* 2002; 143: 808–813.
 36. Furlan R., Piazza S., Delliorto S. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc. Res.* 1993; 27: 482–485.
 37. Goldsmith R.L., Bigger J.T., Stainman R.C. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20: 552–554.
 38. Bigger J.T., Feleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. The ability of several short term measures of RR variability in health subjects. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 391–393.

39. Ferguson D.W. Sympathetic mechanisms in heart failure. Pathophysiological and pharmacological implications. *Circulation* 1993; 87: VII–68.
40. Bernardi L., Ricordi L., Lazzari P. Impaired circadian modulation of sympathovagal activity in diabetes. *Circulation* 1992; 86: 1443–1444.
41. Howorka K., Pumpria J., Haber P. i wsp. Effect of physical training on heart rate variability in diabetic patterns with various degrees of cardiovascular autonomic neuropathy. *Car. Res.* 1997; 34: 206–214.
42. Raczak G., Ratkowski W., Szwoch M. i wsp. Wpływ niewielkiego wysiłku fizycznego na czynność autonomicznego układu nerwowego zdrowych osób w młodym wieku. *Folia Cardiol.* 2003; 10: 195–201.
43. Migliaro E.R., Contreras P., Bech S. i wsp. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2001; 34: 493–500.
44. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. i wsp. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardio-vascular control. *Science* 1981; 213: 220–223.
45. Bernardi L., Keller F., Sanders M. i wsp. Respiratory sinus arrhythmia in enervated human heart. *J. App. Physio.* 1989; 67: 1447–1455.
46. Pomeranz B., Macaulay R.J.B., Caudill M.A. i wsp. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am. J. Physiol.* 1985; 248: H151–H153.
47. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S. i wsp. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variability as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dogs. *Circ. Res.* 1986; 59: 178–193.
48. Randall D.C., Brown D.R., Raisch R M. i wsp. SA nodal parasympathectomy delineates autonomic control of heart rate power spectrum. *Am. J. Physiol.* 1991; 260: H985–H988.