

Peter Vičič¹, Žarko Finderle², Petra Zupet³

Variabilnost srčne frekvenca pri športnikih in njena povezava z maksimalno aerobno kapaciteto

Heart Rate Variability in Athletes and Its Relation to Maximal Aerobic Capacity

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: variabilnost srčne frekvenca, maksimalna aerobna kapaciteta, športniki

IZHODIŠČA. Z večanjem vpliva parasimpatika se povečuje variabilnost srčne frekvenca. Pri fizično dobro treniranih posameznikih se vagalni tonus v primerjavi z neaktivno populacijo zviša. Srčna frekvenca v mirovanju se zniža, njena variabilnost pa poveča. Ugotoviti smo skušali, ali je pri mešani populaciji športnikov variabilnost srčne frekvenca odvisna od maksimalne aerobne kapacitete in ali obstajajo razlike v variabilnosti srčne frekvenca med športniki in športnicami. **METODE.** Vzorec je zajel 63 športnikov obeh spolov iz različnih športnih panog. Vsakemu smo v ležečem položaju v mirovanju posneli 10-minutni EKG in nato izvedli neprekinjeno stopnjevano obremenitveno testiranje na tekoči preprogi za določitev maksimalne aerobne kapacitete. Posamezne komponente variabilnosti srčne frekvenca in njihova razmerja smo nato primerjali z vrednostmi maksimalne aerobne kapacitete. Za ugotavljanje razlik v parametrih variabilnosti srčne frekvenca med skupinama z višjo in nižjo maksimalno aerobno kapaciteto ter med spoloma smo uporabili t-test oziroma ANOVO test za spremenljivke, ki se niso razporejale normalno. Korelacijske koeficiente med maksimalno aerobno kapaciteto in parametri variabilnosti srčne frekvenca smo izračunali po Pearsonovi metodi za normalno porazdeljene spremenljivke in po Spearmanovi metodi za spremenljivke, ki se niso razporejale normalno. Za statistično značilne razlike oziroma korelacije smo uporabili vrednost $p < 0,05$. **REZULTATI.** Spremenljivke variabilnosti srčne frekvenca se med skupino z višjo in nižjo maksimalno aerobno kapaciteto ter med spoloma ne razlikujejo. Korelacije med maksimalno aerobno kapaciteto in spremenljivkami variabilnosti srčne frekvenca nismo uspeli dokazati. **ZAKLJUČKI.** Povezanost med variabilnostjo srčne frekvenca in maksimalno aerobno kapaciteto pri nadpovprečno fizično pripravljenih posameznikih očitno ni tako preprosta kot pri neaktivni populaciji. Uporaba povezanosti variabilnosti srčne frekvenca z maksimalno aerobno kapaciteto pri nadzoru treningov je glede na rezultate naše raziskave vprašljiva.

¹ Peter Vičič, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana; 5erwichich@gmail.com

² Prof. dr. Žarko Finderle, dr. med., Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška cesta 4, 1000 Ljubljana

³ Asist. dr. Petra Zupet, dr. med., prof. šp. vzg., Center za medicino športa, Metelkova ulica 9, 1000 Ljubljana

ABSTRACT**KEY WORDS:** heart rate variability, maximal aerobic capacity, athletes

BACKGROUND. Heart rate variability increases with increased vagal effect. Compared to sedentary individuals, athletes have an increased vagal tone. Their resting heart rate decreases and heart rate variability increases. The aim of the study was to determine whether heart rate variability correlates with maximal aerobic capacity in a random population of athletes, and to establish any differences in heart rate variability between male and female athletes. **METHODS.** The study included a sample of 63 athletes of both genders from different sporting disciplines. After recording a 10-minute ECG at rest in the supine position, they underwent a continuous graded stress test on a treadmill to determine their maximal aerobic capacity. The heart rate variability components and their relationships were then compared to maximal aerobic capacity. In order to determine the differences in heart rate variability between the high capacity and low capacity groups, and between the male and female groups, t-test for normally distributed and ANOVA test for non-normally distributed variables were used. The Pearson method for normally distributed variables and the Spearman method for non-normally distributed variables were used to determine the correlation coefficients between heart rate variability and maximal aerobic capacity. The P-value of <0.05 was considered statistically significant. **RESULTS.** No significant differences were found in heart rate variability between the lower and higher maximal aerobic capacity groups or between the males and females. There was also no correlation between heart rate variability and maximal aerobic capacity in our group of athletes. **CONCLUSIONS.** The connection between maximal aerobic capacity and heart rate variability in highly trained individuals is obviously not as direct as in the non-athletic population. According to the results of our study, the use of relation between heart rate variability and maximal aerobic capacity connection for training control is questionable.

UVOD**Fiziologija nadzora srčnega utripa**

Minutni volumen srca je količina krvi, ki jo srce v eni minuti prečrpa iz venskega sistema v pljučno žilje in naprej v arterijski obtok do tkiv. Odvisen je od srčne frekvence in utripnega volumna (količine krvi, ki jo srce prečrpa v enem srčnem ciklu). Glede na metabolne razmere v organizmu je minutni volumen podvržen stalnemu uravnavanju in prilagajanju s strani različnih mehanizmov. Spreminjata se tako srčna frekvenca kot utripni volumen in posledično minutni volumen srca. Najpomembnejši fiziološki načini nadzora srčne akcije so živčni, hormonski in kemijski (1).

Avtonomni živčni sistem predstavlja najmočnejši način uravnavanja, ki stalno tonično deluje na intrinzični srčni spodbujevalnik,

iz katerega izhajajo depolarizacije – v normalnem srcu je to sinoatrialni voz (SA-vozel) (2). Zavora parasimpatika (PSY) povzroči občuten dvig frekvence (3). Po drugi strani pa zavora simpatika (SY) povzroči le majhno znižanje frekvence (4). To pomeni, da je srce pod precej večjim toničnim nadzorom nitja PSY kot SY. Ob sočasni blokadi obeh avtonomnih komponent znaša frekvenca zdravega odraslega človeka okrog 100 utripov na minuto. To imenujemo intrinzična srčna frekvenca, predstavlja pa število spontanih depolarizacij naravnega srčnega spodbujevalca (SA-vozla) (4, 5).

Komponenti avtonomnega živčevja sta v fizioloških pogojih v stalnem obojesmernem uravnavanju, čemur pravimo simpatovagalno ravnotežje. Eferentni aktivnosti PSY in SY delujeta na sinusni voz sočasno in z vsakim utripom, uravnavajo pa ju centralni in periferni dražljaji (dražljaji iz vazomotornega in

respiratornega centra, spremembe krvnega tlaka itd.). Na srčno frekvenco oz. na njeno spreminjanje tako vplivajo vsi dejavniki, ki neposredno ali posredno delujejo na avtonomni živčni sistem, kakor tudi dejavniki, ki kakorkoli spreminjajo lastnosti same srčne mišice.

Spremembe v tonusu vagusa se na srcu zelo hitro odrazijo – mogoče je natančen nadzor proženja iz SA-vozla in prevajanja prek atrioventrikularnega vozla od utripa do utripa (angl. *beat-to-beat control*) (6). V nasprotju s hitrim odgovorom srca na draženje PSY pa je učinek SY precej počasnejši in tudi počasneje izzveni; posledično regulacija simpatične aktivnosti na srce ni možna v kratkih časovnih intervalih od utripa do utripa.

Avtonomno živčevje, podobno kot somatsko, lahko deluje skoraj neodvisno od centralnega preko refleksnih lokov (7). Krvni tlak in srčna frekvenca sta v določenem intervalu uravnavana obojesmerno. To pomeni, da bo padec arterijskega tlaka, ki ga zaznajo baroreceptorji aortnega loka in karotidnih sinusov, povzročil zvišanje števila utripov srca in obratno, kar imenujemo baroreceptorski refleks (8, 9). Pri Bainbridgeovem refleksu povečana volumska obremenitev srca, ki jo zaznajo tlačni receptorji v obeh atrijih, povzroči dvig srčne frekvence neodvisno od perifernega krvnega tlaka (10).

Srce je povezano tudi z receptorji na nateg v pljučnem parenhimu. Kombinacija baroreceptorskega, Bainbridgeovega refleksa in refleksa receptorjev na nateg privede do pojava respiratorne sinusne aritmije. Med vdihom se število utripov poveča, med izdihom pa zmanjša. Aktivnost SY se poveča pri vdihu, PSY pa pri izdihu. Med vdihom se raztegujejo pljuča, manjša se intratorakalni pritisk in poveča venski priliv v srce, kar povzroči refleksno zavoro PSY. Zaradi bolj polnjenega srca, ki bije z večjo frekvenco, se dvigne krvni tlak, kar prek baroreceptorskega refleksa zniža srčni utrip. Zaradi hitrega odgovora na dražljaj PSY in počasnejšega na dražljaj SY so nihanja srčne frekvence v povezavi z dihanjem skoraj izključno rezultat vagalne aktivnosti. Z večanjem vagotonusa se povečuje tudi respiratorna sinusna aritmija (11).

Določen vpliv na srčno frekvenco, ritem in kontraktilnost ima tudi centralni živčni sistem (12). Kortikalne regije, kjer so centri

za kontrolo srčne funkcije, so v orbitalnem korteksu, motoričnem in premotoričnem korteksu, srednjem delu temporalnega režnja, inzuli in cingulatnem girusu. Draženje določenih talamičnih jeder povzroči tahikardijo. Do sprememb v frekvenci pride tudi pri draženju predelov hipotalamusa, ki naj bi povzročili odgovor srca ob spremembi temperature okolja. Kortikalni in diencefalni centri so najbrž odgovorni za spremembe v srčni akciji, do katerih pride med različnimi čustvenimi stanji (13, 14).

Hormoni učinkujejo na srčno mišico neposredno in posredno preko sprememb na periferiji. Plini, raztopljeni v krvi, in pH krvi imajo na miokard blage neposredne učinke, bolj pa se s spremembami srčne frekvence izražajo njihovi učinki v perifernih tkivih. Hormoni sredice nadledvične žleze (adrenalin, noradrenalin) povzročijo enake odgovore srca kot SY, med drugim tudi dvig frekvence (15). Hormoni skorje nadledvične žleze (predvsem glukokortikoidi) naj bi ojačali odgovor srčne mišice na spodbujanje s kateholamini (16, 17).

Neposredno in posredno preko zvišane metabolizma in zmanjšanja perifernega upora na srce delujejo tudi ščitnični hormoni (18). Podobno kot adrenalin deluje tudi insulin, srčno frekvenco lahko pospeši tudi glukagon. Učinki omenjenih hormonov pa v primerjavi z učinki avtonomnega živčevja nastopijo počasi in se tudi počasi spreminjajo.

Kemične snovi, raztopljene v krvi, delujejo na srce preko refleksnih povezav. Kemo-receptorji stalno zaznavajo delni tlak kisika in ogljikovega dioksida – hipoksija in hiperkapnija zvišata srčno frekvenco, vendar pride do sprememb šele na nadmorski višini 3.000 metrov (19).

Variabilnost srčne frekvence

Variabilnost srčne frekvence oz. intervala RR (angl. *heart-rate variability*, HRV) pomeni spreminjanje časovnega intervala med posamičnimi utripi in jo merimo v milisekundah. Časovni interval med dvema valoma R tako pri frekvenci 60/min ni vedno 1.000 ms, pač pa se njegova dolžina neprenehoma bolj ali manj spreminja (npr. od 950 do 1.050 ms). Stopnja variabilnosti je odvisna od razmerja vpliva PSY in SY na sinusni vozle, ki se spre-

minja z vsakim srčnim ciklom (20, 21). V do sedanjih študijah se je HRV izkazal za klinično pomemben parameter, primeren za ugotavljanje vplivov avtonomnega živčevja na srce in ocenjevanje proaritmogenih učinkov nesorazmerja med draženjem srca s SY in PSY (22, 23).

Za izračun HRV se uporabljajo tri vrste metod: metode časovne domene, nelinearne metode in metode frekvenčne domene (24). Pri vseh najprej v neprekinjenem večminutnem EKG zapisu določimo posamezne komplekse QRS, ki so posledica širjenja impulza iz sinusnega vozla (normalni QRS), in v njih označimo valove R. Razliko med sosednjima »normalnima« vrhoma R imenujemo interval NN (angl. *normal-to-normal interval*), kjer upoštevamo zgolj iz sinusnega vozla izvirajoče, »normalne«, QRS komplekse).

Metode časovne domene temeljijo na oceni absolutnega časa med sosednjimi intervali NN ali na oceni razlik med njimi. Iz večjega števila sledečih si intervalov NN izračunamo statistične in geometrične spremenljivke, kar pa presega obseg tega članka. Nelinearne metode so novejše, z njimi pa analiziramo nelinearne komponente spreminjanja srčne frekvence, ki naj bi predstavljale sposobnost odziva in prilagoditve srčnožilnega sistema na nenadne hitre spremembe, čeprav njihov klinični pomen še ni dobro ovrednoten (25).

Pri metodah frekvenčne domene je najprej potrebna pretvorba serije časovnih dogodkov v frekvenčne komponente, iz česar dobimo spekter moči, ki predstavlja celotno variabilnost. Spekter nato razdelimo na visokofrekvenčno območje (angl. *high frequency*, HF), nizkofrekvenčno območje (angl. *low frequency*, LF), zelo nizkofrekvenčno območje (angl. *very low frequency*, VLF) in ultra nizkofrekvenčno območje (angl. *ultra-low frequency*, ULF).

Ploščina pod krivuljo v posamičnem frekvenčnem območju nam pove, kako močno posamezen del vpliva na celotno HRV. Pravimo, da imajo HF, LF, VLF in ULF določeno moč znotraj spektralne porazdelitve celotne variabilnosti srčne frekvence določenega EKG zapisa in jih izražamo v absolutni vrednosti z enotami ms^2 . HF predstavlja respiratorno sinusno aritmijo, ki odraža aktivnost PSY. LF predstavljajo spremembe krvnega pritiska, ki so posledica predvsem aktivnosti SY.

Spremembe srčne frekvence v VLF območju naj bi bile posledica delovanja termoregulatornega aparata.

HF in LF komponenti imata značilno celodnevno nihanje; LF vrednosti so višje podnevi, HF pa ponoči. LF komponenta se poveča pri ortostatskih obremenitvah, obe pa sta odvisni od frekvence in ritma dihanja, dihalnega volumna, stopnje telesne obremenitve, delnega tlaka kisika v dihanem zraku, čustvenega stresa, hormonskega stanja, zdravljenosti in morebitnih bolezni (26). V spektralnem prikazu HRV lahko poleg posameznih komponent analiziramo tudi razmerja med njimi: razmerje LF / HF nam pove, kako močen je simpatikotonus v primerjavi z vagalnim, iz razmerja LF / (LF + HF) lahko razberemo moč SY v primerjavi s celotno HRV in iz razmerja HF / (LF + HF) moč PSY v primerjavi s celotno HRV. Razmerja izražamo v normaliziranih enotah (n. u.).

Številne študije na zdravih preiskovancih so potrdile, da se HRV tako pri moških kot pri ženskah s starostjo zmanjšuje (27). Moč posameznih komponent se dokazano razlikuje med spoloma – pri ženskah prevladuje HF, pri moških pa LF spekter. Ker ima HF komponenta največjo moč v spektru, je HRV pri ženskah v povprečju večji kot pri moških (28). Mnogi raziskovalci ugotavljajo tudi povezavo med zmanjšanim HRV, povečano pojavnostjo aritmij in različnimi boleznimi srca. Visok HRV naj bi pomenil manjšo nagnjenost k aritmijam, nizek pa večjo (21).

Maksimalna poraba kisika

Maksimalna poraba kisika (VO_2max) je največja količina kisika, ki jo je organizem v določeni časovni enoti (npr. v eni minuti) sposoben privzeti iz vdihanega zraka v kri in jo uporabiti za presnovo v tkivih, in sicer pri obremenitvi, ki zajema velik del celotnega mišičja. Pove nam, kakšna je maksimalna aerobna kapaciteta posameznika. Od te sposobnosti sta odvisni toleranca telesa na fizično obremenitev in obnova po obremenitvi. VO_2max je zmnožek največjega minutnega srčnega iztisa in največjega arterijsko-venskega gradienta koncentracije kisika.

Ker s treningom vplivamo na minutni volumen srca v večji meri kot na privzem

kisika iz arterijske krvi, lahko rečemo, da je vrednost $VO_2\max$ dober posredni pokazatelj minutnega srčnega volumna in s tem stopnje fizične kondicije (29, 30). Spreminja se glede na treniranost posameznika. Za natančno določanje $VO_2\max$ je treba izvesti stopenjsko obremenitveno testiranje. Merimo lahko absolutne (l/min) ali relativne (ml/kg × min) vrednosti.

Pri zdravem posamezniku je zmožnost tolerance fizičnega napora odvisna od omejitve transportnega sistema za kisik in razvitosti mitohondrijskih encimskih sistemov v skeletnih mišicah. S treningom prilagajamo organizem na stresne pogoje, v katerih poteka metabolizem nekajkrat hitreje kot v mirovanju. Za to pa mora biti na voljo tudi nekajkrat večja količina kisika, ki se mora porabiti v aktivnih tkivih. V odvisnosti od količine, časa in načina treninga, športne panoge, spola, starosti in ne nazadnje genetskih predispozicij sčasoma pride do prilagoditve tako na nivoju organskih sistemov kot samih celic (31).

$VO_2\max$ je najbolj odvisen od sposobnosti srca zagotavljati aktivnim tkivom dovolj krvi, kar se pri športnikih pokaže s povečanim utripnim volumnom in močjo krčenja. Povečata se pljučna kapaciteta in dihalni volumen, zato se več kisika prenese v kri, v kateri je več hemoglobina (učinek eritropoetina), ki vezani kisik lažje oddaja (učinek bisfosfoglicerata). Srčne in skeletne mišične celice se prilagodijo na višjo raven presnove s sintezo večjega števila mitohondrijev in izboljšano presnovo laktata. Vse to se pri testiranju fizične kondicije odrazi kot zvišana vrednost $VO_2\max$.

Športniki imajo povprečne vrednosti $VO_2\max$ višje od neaktivnih posameznikov. Do razlik pa prihaja tudi med posameznimi panogami. Na testiranih najvišje vrednosti $VO_2\max$ dosejajo vzdržljivostni športniki, katerih treningi temeljijo na aktivnosti, ki je pretežno v aerobnem območju z občasnimi kratkotrajnimi anaerobnimi intervali, npr. tekači na dolge proge, smučarski tekači ali kolesarji. Manjše vrednosti $VO_2\max$ zmorejo doseči tisti, ki se ukvarjajo s športi, pri katerih so pomembnejše anaerobne zmogljivosti, npr. kratki teki, meti ali skoki.

Povezanost variabilnosti srčne frekvenca in maksimalne porabe kisika

V preteklosti se je več raziskav ukvarjalo s povezanostjo aerobne vzdržljivosti in HRV. Rezultati teh študij, ki so večinoma primerjale netrenirane posameznike s treniranimi ali pa iste preiskovance pred in po daljšem obdobju aerobne vadbe, dokazujejo, da ta povezava obstaja (32–35). Vzdržljivostni trening izboljša $VO_2\max$ in poveča tonus PSY, kar se pokaže kot povečan HRV.

Povezanost pa ni tako očitna pri dobro treniranih športnikih. Nam znane maloštevilne raziskave ugotavljajo, da povezave med aerobno vzdržljivostjo in HRV ni ali pa je ta izražena le v določenih parametrih HRV (36, 37). Mogoče je, da že same metode za določanje HRV niso primerne za preiskave dolgotrajno treniranih oseb (37). Obstajajo tudi dokazi, da je pozitiven vpliv PSY na HRV izražen le do določene mere; ko je ta presežena (kar je pri dobro treniranih športnikih verjetneje kot v splošni populaciji), postaja ta vpliv vedno manjši in lahko postane celo negativen (38). Vpliv na HRV treniranih športnikov bi lahko imeli še drugi mehanizmi, npr. preoblikovanje srčne mišice (39, 40).

Namen raziskave

Namen naše raziskave je bil ugotoviti, ali pri športnikih obstajajo razlike v HRV glede na aerobno zmogljivost in ali je HRV pri športnikih v soodvisnosti z $VO_2\max$. Želeli smo tudi ugotoviti, ali obstajajo razlike v HRV med športniki in športnicami. Glede na predhodne študije smo predpostavljali, da so vsi preiskovanci, ki so aktivni športniki, v nadpovprečni fizični kondiciji in da je njihova stopnja variabilnosti srčne frekvenca v primerjavi z nešportno populacijo relativno visoka.

METODE DELA

Preiskovanci

V študijo smo vključili kategorizirane športnike (po kategorizaciji Olimpijskega komiteja Slovenije) ne glede na starost, spol, telesne značilnosti ali športno panogo, saj smo predvidevali, da so vsi nadpovprečno telesno pri-

pravljene in kot taki primerni za raziskavo. Razlog za obisk zdravnika ni smela biti bolezen ali poškodba, pač pa preventivni pregled oz. testiranje telesnih zmogljivosti. Tudi med zdravimi preiskovanci smo izbrali le tiste, ki so obremenitveno testiranje izvedli do svojih skrajnih zmogljivosti.

V raziskavi je sodelovalo 72 preiskovancev (50 moških in 22 žensk), starih med 14 in 41 let (povprečno 19,3 leta). Med njimi je bilo 21 smučarskih skakalcev, 2 nordijska kombinatorca, 6 atletov – tekačev, 3 nogometaši, 1 alpinist, 1 kanuist, 7 igralcev hokeja na ledu, 1 igralec odbojke, 1 judoist, 1 košarkar, 2 strelca, 2 plesalca, 10 alpskih smučarjev, 2 sankarja, 1 umetnostna drsalka, 9 rokometišev, 1 tekmovalac v kick-boksu in 1 igralec namiznega tenisa. Na teden so opravili med 4,5 in 26 ur treningov (povprečno 14,3 ure). 3 so bili občasni kadilci, 30 pa občasni uživalci alkohola.

V končni analizi smo uporabili podatke o HRV 63 preiskovancev. Pri 9 izmed 72 športnikov so bili ti podatki neuporabni (2 preiskovanca sta imela za natančno analizo premalo kakovostna EKG posnetka, 5 športnikov ni doseglo maksimalne obremenitve na testu, 2 preiskovanca pa sta imela stalne ventrikularne ekstrasistole, kar onemogoča določanje HRV).

Najprej smo naredili meritve nekaterih telesnih značilnosti in fizioloških parametrov v mirovanju in med maksimalno obremenitvijo. Te smo nato primerjali med aerobno zmogljivejšo in aerobno manj zmogljivo skupino športnikov ter med spoloma. V drugem delu smo iz pridobljenih EKG posnetkov izračunali spektralno porazdelitev HRV. Ker se HF in LF spremenljivke statistično niso razporejale normalno, smo izračunali njihove naravne logaritme. Te in različna razmerja komponent HRV smo nato primerjali med aerobno zmogljivejšo in aerobno manj zmogljivo skupino športnikov ter med spoloma. V zadnjem delu smo iskali morebitne statistično pomembne soodvisnosti med $VO_2\max$ in HRV: najprej posebej v skupini vseh preiskovancev, nato med moškimi, med ženskimi, pri aerobno zmogljivejših in nazadnje pri aerobno manj zmogljivih preiskovancih.

Snemanje elektrokardiograma

Snemanje EKG je bilo vedno opravljeno po pregledu vida in spirometričnih testiranjih ter pred obremenitvenim testiranjem. Pridobili smo 10–12 minut trajajoče 12-kanalne posnetke in pri tem uporabljali standardne elektrode, prilepljene v območju nadključničnih kotanj, nad zgornjima zadnjima medeničnima odrastkoma in na standardnih mestih za snemanje prekordialnih odvodov.

Preiskovanci so bili med snemanjem od pasu navzgor goli, ležali so na hrbtu v vodoravnem položaju in bili naprošeni, naj ves čas snemanja sproščeno dihajo in se ne premikajo, imajo zaprte oči in naj nimajo pri sebi mobilnih telefonov ali drugih morebitno motečih naprav. Vsem smo skušali zagotoviti enake pogoje: temperatura zraka je bila med 19 °C in 26,6 °C (povprečno 23,3 °C) – vsem smo zagotovili subjektivno toplotno udobje, vlažnost zraka med 24,9 % in 63,8 % (povprečno 44,9 %). Čas med zadnjim obrokom in snemanjem EKG je bil med 40 minut in 15 ur (povprečno 4,8 ure).

Obremenitveno testiranje

Protokol testiranja je bil vedno isti: dvominutnemu ogrevanju (počasna hoja) in umerjanju aparata je sledilo stopenjsko povečevanje obremenitve (vsaki dve minuti se je hitrost povečala za 1,5 km/h in naklon dvignil za 1 %), dokler ni bil dosežen plato krivulje $VO_2\max$ ali je zaradi napora preiskovanec sam zahteval konec testa. V času največje obremenitve smo vse preiskovance prosili, naj maksimalni doseženi napor ocenijo (pokažejo s prsti) s številom med 1 in 10, pri čemer 1 predstavlja najmanjšo obremenitev, 10 pa največjo možno. Po koncu testa smo jih vprašali, kaj jih je pri maksimalnem naporu ustavilo oz. najbolj oviralo – bolečine v nogah ali težko dihanje.

Statistična obdelava

Podatke smo obdelali s programom SPSS. Za dokaz normalne porazdelitve smo uporabili Shapiro-Wilkov test. Iskali smo korelacijo med izmerjenimi vrednostmi $VO_2\max$ in različnimi razmerji komponent HRV (LF/HF, LF/LF + HF, LF/HF + HF). Korelacijske koeficiente smo izračunali po Pearsonovi metodi za normalno porazdeljene spremenljivke

in po Spearmanovi metodi za nenormalno porazdeljene spremenljivke. Za statistično značilne razlike smo uporabili vrednost $p < 0,05$.

REZULTATI

Značilnosti preiskovancev

Iz tabele 1 so razvidne nekatere antropometrične značilnosti vseh preiskovancev in vrednosti nekaterih fizioloških parametrov v mirovanju in pri maksimalni obremenitvi.

V tabeli 2 so vrednosti istih parametrov predstavljene primerjalno med aerobno zmogljivejšo in aerobno manj zmogljivo skupino športnikov, v tabeli 3 pa primerjalno med moškimi in ženskami.

Variabilnost srčne frekvenca in maksimalna poraba kisika

V tabeli 4 so predstavljene vrednosti naravnih logaritmov HF in LF ter razmerij posameznih komponent HRV za vse preiskovance.

Tabela 1. Značilnosti vseh preiskovancev. N – število preiskovancev v skupini, VO_{2max} – maksimalna poraba kisika.

	N	Povprečje	Standardna deviacija	Minimalna vrednost	Maksimalna vrednost
Starost (leta)	63	19,6	4,3	14	41
Telesna višina (cm)	63	177,1	8,5	154	192
Telesna masa (kg)	63	68,4	10,8	44	91
Telesna maščoba (%)	63	10,6	7,8	1	31
Frekvenca dihanja (/min)	63	16,7	2,1	11	21
Frekvenca srca v mirovanju (/min)	63	59,7	11,8	40	94
Maksimalna frekvenca srca (/min)	63	190,8	9,3	172	214
VO_{2max} (l/min × kg)	63	57,5	8,3	43,1	75,3
Ure treninga (h/teden)	63	16,4	9,1	5	40

Tabela 2. Primerjava značilnosti med aerobno zmogljivejšimi (skupina 1) in manj zmogljivimi (skupina 2) preiskovanci. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost, VO_{2max} – maksimalna poraba kisika.

	Skupina	N	Povprečje	Standardna deviacija	p
Starost (leta)	1	28	20,4	5,1	0,407
	2	14	19,1	3,6	
Telesna višina (cm)	1	28	177,3	8,4	0,472
	2	14	175,2	9,1	
Telesna masa (kg)	1	28	65,0	8,0	0,198
	2	14	68,8	10,3	
Telesna maščoba (%)	1	28	6,0	4,8	0,000
	2	14	18,1	9,4	
Frekvenca dihanja (/min)	1	28	16,5	2,3	0,500
	2	14	16,9	1,6	
Frekvenca srca v mirovanju (/min)	1	28	60,3	12,1	0,907
	2	14	59,9	8,7	
Maksimalna frekvenca srca (/min)	1	28	191,4	10,8	0,295
	2	14	188,0	7,5	
VO_{2max} (l/kg × min)	1	28	65,4	4,2	0,000
	2	14	46,5	2,1	
Ure treninga (h/teden)	1	28	15,9	7,1	0,274
	2	14	19,0	10,9	

Tabela 3. Primerjava značilnosti med moškimi in ženskimi preiskovanci. *N* – število preiskovancev v skupini, *p* – statistična značilnost, *VO₂max* – maksimalna poraba kisika.

	Spol	N	Povprečje	Standardna deviacija	<i>p</i>
Starost (leta)	M	47	20,4	4,5	0,012
	Ž	16	17,3	2,9	
Telesna višina (cm)	M	47	179,7	7,4	0,000
	Ž	16	169,5	6,9	
Telesna masa (kg)	M	47	70,5	10,3	0,008
	Ž	16	62,4	10,1	
Telesna maščoba (%)	M	47	6,8	4,1	0,000
	Ž	16	21,7	4,8	
Frekvenca dihanja (/min)	M	47	16,6	2,0	0,775
	Ž	16	16,8	2,2	
Frekvenca srca v mirovanju (/min)	M	47	58,7	12,0	0,266
	Ž	16	62,5	11,1	
Maksimalna frekvenca srca (/min)	M	47	190,9	9,7	0,849
	Ž	16	190,4	8,3	
VO ₂ max (l/kg × min)	M	47	59,8	7,7	0,000
	Ž	16	50,8	6,1	
Ure treninga (h/teden)	M	47	16,6	8,6	0,775
	Ž	16	15,9	10,8	

Tabela 4. Vrednosti naravnih logaritmov komponent variabilnosti srčne frekvence in njihovih razmerij za vse preiskovance. *N* – število preiskovancev v skupini, *HF* – visokofrekvenčno območje, *LF* – nizkofrekvenčno območje, *ln* – naravni logaritem, *n. u.* – normalizirane enote.

	N	Povprečje	Standardna deviacija	Minimalna vrednost	Maksimalna vrednost
HF (ln)	63	7,36	1,04	3,61	9,48
LF (ln)	63	7,04	1,08	2,59	9,15
LF/HF (n. u.)	63	1,0	0,9	0,1	5,1
HF/(LF + HF) (n. u.)	63	0,6	0,2	0,2	0,9
LF/(LF + HF) (n. u.)	63	0,4	0,2	0,1	0,8

Tabela 5. Primerjava vrednosti naravnih logaritmov komponent variabilnosti srčne frekvence in njihovih razmerij med aerobno zmogljivejšimi (skupina 1) in manj zmogljivimi (skupina 2) preiskovanci. *N* – število preiskovancev v skupini, *p* – statistična značilnost, *HF* – visokofrekvenčno območje, *LF* – nizkofrekvenčno območje, *ln* – naravni logaritem, *n. u.* – normalizirane enote.

	Skupina	N	Povprečje	Standardna deviacija	<i>p</i>
HF (ln)	1	28	7,29	1,04	0,841
	2	14	7,22	1,26	
LF (ln)	1	28	7,02	1,24	0,859
	2	14	6,95	1,11	
LF/HF (n. u.)	1	28	1,05	0,93	0,257
	2	14	0,75	0,42	
HF/(LF + HF) (n. u.)	1	28	0,56	0,18	0,448
	2	14	0,60	0,12	
LF/(LF + HF) (n. u.)	1	28	0,44	0,18	0,448
	2	14	0,40	0,12	

Tabela 6. Korelacijski koeficienti primerjave med maksimalno porabo kisika in razmerji spektralne porazdelitve variabilnosti srčne frekvence. k_1 – korelacijski koeficient primerjave med $VO_{2,max}$ in $\ln HF$, k_2 – korelacijski koeficient primerjave med $VO_{2,max}$ in $\ln LF$, k_3 – korelacijski koeficient primerjave med $VO_{2,max}$ in HF/LF , k_4 – korelacijski koeficient primerjave med $VO_{2,max}$ in $HF / (HF + LF)$, k_5 – korelacijski koeficient primerjave med $VO_{2,max}$ in $LF / (HF + LF)$, HF – visokofrekvenčno območje, LF – nizkofrekvenčno območje, \ln – naravni logaritem, p – statistična značilnost, VO_2 – maksimalna poraba kisika.

	k_1	p	k_2	p	k_3	p	k_4	p	k_5	p
Vsi	0,08	0,548	0,04	0,781	0,02	0,909	0,03	0,846	-0,03	0,846
Moški	0,09	0,533	0,02	0,898	-0,06	0,687	-0,06	0,684	0,06	0,684
Ženske	0,18	0,502	0,11	0,680	-0,11	0,690	-0,11	0,699	0,11	0,699
Slabše zmogljivi	0,29	0,324	0,26	0,363	-0,21	0,467	0,15	0,600	-0,15	0,600
Bolje zmogljivi	0,23	0,250	0,03	0,880	-0,13	0,522	0,21	0,289	-0,21	0,289

Tabela 7. Primerjava vrednosti naravnih logaritmov komponent variabilnosti srčne frekvence in njihovih razmerij med aerobno zmogljivjsimi (skupina 1) in manj zmogljivimi (skupina 2) preiskovanci. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost, HF – visokofrekvenčno območje, LF – nizkofrekvenčno območje, \ln – naravni logaritem, $n. u.$ – normalizirane enote.

	Spol	N	Povprečje	Standardna deviacija	p
HF (ln)	M	47	7,34	1,09	0,768
	Ž	16	7,43	0,88	
LF (ln)	M	47	7,06	1,20	0,871
	Ž	16	7,00	0,59	
LF/HF (n. u.)	M	47	1,04	0,98	0,173
	Ž	16	0,69	0,33	
HF/(LF+HF) (n. u.)	M	47	0,56	0,17	0,257
	Ž	16	0,61	0,12	
LF/(LF+HF) (n. u.)	M	47	0,44	0,17	0,257
	Ž	16	0,39	0,12	

Tabela 5 prikazuje primerjavo vrednosti istih parametrov med skupino z večjim $VO_{2,max}$ (skupina 1) in skupino z manjšim $VO_{2,max}$ (skupina 2). V nobenem primeru ne ugotavljamo statistično značilnih razlik.

V tabeli 6 predstavljamo korelacijske koeficiente primerjave med $VO_{2,max}$ in različni komponentami in razmerji komponent spektralne porazdelitve HRV ter njihove p -vrednosti za vse preiskovance, športnike moškega in ženskega spola ter aerobno boljše in slabše zmogljive športnike. V nobeni izmed opazovanih skupin nismo ugotavljali statistično pomembnih korelacij.

Variabilnost srčne frekvence in spol

Tabela 7 prikazuje primerjavo med športniki moškega in ženskega spola. Med skupina

ma v opazovanih parametrih HRV ne najdemo statistično značilnih razlik.

RAZPRAVA

Primerjava med skupino z nižjim $VO_{2,max}$ in skupino z višjim $VO_{2,max}$ pokaže, da med preiskovanci ni bilo pomembnejših razlik niti v starosti, v telesni višini, masi, niti pri srčni frekvenci v mirovanju, maksimalni srčni frekvenci, frekvenci dihanja v mirovanju ali tedenski količini treninga (tabela 2). Na podlagi rezultatov lahko v kasnejši primerjavi teh dveh skupin izključimo razlike v parametrih HRV zaradi vplivov dihanja ali količine vadbe.

Primerljivost srčne frekvence v mirovanju je presenetljiva; glede na to, da je tonus PSY pri aerobno vzdržljivejši populaciji višji kot pri aerobno slabše zmogljivimi, bi namreč pri

skupini z večjim $VO_2\text{max}$ pričakovali pomembno nižjo srčno frekvenco v mirovanju.

Po pričakovanjih se skupini razlikujeta v vrednosti $VO_2\text{max}$, pomembna pa je tudi razlika v deležu telesnega maščevja. To bi lahko, glede na nekatere študije, imelo učinek na soodvisnost med $VO_2\text{max}$ in HRV pri teh dveh skupinah (41, 42). Na $VO_2\text{max}$ naj bi namreč delno vplivala tudi telesna masa, zlasti delež maščevja. Ta telesnim mišicam in srcu odvzame del krvi v krvnem obtoku in kisik, ki ga porabi za lastno presnovo.

Pomembne razlike med moškimi in ženskami so bile v telesni višini, masi, odstotku telesnega maščevja in $VO_2\text{max}$, kar se sklada s pričakovanji (tabela 3). Do razlik med skupinama je prišlo tudi v starosti preiskovancev, vendar pa lahko sklepamo, da bi se ob bolj izenačenem številu preiskovancev obeh spolov tudi ta razlika zbrisala.

Skupini se nista razlikovali v srčni frekvenci v mirovanju, maksimalni srčni frekvenci in v frekvenci dihanja v mirovanju, kar je pomembno za nadaljnje rezultate. Več študij je namreč dokazalo povezanost med frekvenco dihanja in HRV (21, 43, 44). Pri preiskovancih, ki so dihali spontano, je bila povezanost intervala RR in naravni logaritmom HF (lnHF) manjša kot pri preiskovancih, ki so dihali z vsiljeno frekvenco. Prav tako lahko izključimo morebiten vpliv količine treninga na parametre HRV; skupini se v tem namreč nista razlikovali.

Razlike v HRV med aerobno zmogljivejšimi športniki in manj zmogljivimi nismo potrdili. Pomembnih razlik nismo ugotovili niti za lnHF ali naravni logaritem LF (lnLF), niti za razmerja LF / HF, LF / (HF + LF) in HF / (HF + LF) (tabela 5). Pozitivne soodvisnosti med HRV in $VO_2\text{max}$ pri športnikih prav tako nismo dokazali niti pri moških ali ženskah, niti pri športnikih z večjim ali manjšim $VO_2\text{max}$ (tabela 6).

Tudi razlik med HRV športnikov ali športnic nismo potrdili. Pomembnih razlik nismo ugotovili niti za lnHF ali lnLF, niti za razmerja LF / HF, LF / (HF + LF) in HF / (HF + LF). Povprečna vrednost lnHF je bila višja pri ženskah, lnLF in razmerja LF / HF pa pri moških, kar se sklada z dosedanjimi študijami, ki dokazujejo prevlado komponente LF pri moških in HF pri ženskah (tabela 7) (27).

Predhodne študije dokazujejo, da je HRV odvisen od avtonomnega živčevja, predvsem PSY (21). Pri dobro treniranih osebah ima ta višji tonus kot pri neaktivnih posameznikih in posledično je tudi HRV pri njih večji (37). Pokazatelj telesne pripravljenosti pa je $VO_2\text{max}$. Pričakovali bi torej, da ima pri ljudeh z velikim $VO_2\text{max}$ vagus močan vpliv in da je posledično HRV velik.

Kljub splošni dobri pripravljenosti bi glede na značilnosti in zahteve posameznih športnih panog tudi med aktivnimi športniki pričakovali, da nekateri bolj razvijajo srčno-žilni sistem, drugi pa namenjajo več pozornosti razvoju drugih sposobnosti (npr. mišične moči, propriocepcije itd.) in potemtakem bi pri njih lahko pričakovali značilne razlike v HRV. Ker nam tega ni uspelo dokazati, lahko zaključimo, da pri nadpovprečno treniranih osebah kljub razlikam v $VO_2\text{max}$ ni le PSY tisti, ki vpliva na HRV, oz. da vagalni tonus vpliva le do neke mere. To je veliko bolj opazno pri slabše fizično pripravljenih, pri aktivnih športnikih pa se te razlike zabrišejo in večji učinek na HRV kažejo drugi, zaenkrat še neznan mehanizmi.

Potrdili smo zaključke, do katerih je prišel Bosquet s sod., ki pa je v svoji raziskavi uporabil manjši vzorec (28 preiskovancev) v primerjavi z našim (63 preiskovancev) in zgolj eno vrsto športa (tek na dolge proge), mi pa smo vključili naključno izbrane športnike, ki trenirajo med seboj zelo različne panoge (36).

Tudi Marocolo s sod., ki je v svoji študiji dokazal povezavo med $VO_2\text{max}$ in visokofrekvenčno komponento variabilnosti srčne frekvence, je uporabil manjši vzorec (18 preiskovancev) in le tekače na dolge proge. EKG je vedno snemal 24 ur po zadnjem treningu, kar bi lahko prineslo natančnejše rezultate od naših. Utrujenost je namreč povezana z višjim tonusom SY, nižjim tonusom PSY in posledično manjšo HRV (35). Vendar pa tudi nihče izmed naših preiskovancev ni imel tekme ali treninga manj kot 12 ur pred posnetim EKG in izvedbo obremenitvenega testa. Poleg tega smo pri izračunu variabilnosti za razliko od Marcola upoštevali celoten spekter variabilnosti in ne le visokofrekvenčne komponente, čeprav ta k HRV doprinese največ.

V preteklosti so se raziskave ukvarjale s povezavo med HRV, fizičnim treningom in preoblikovanjem srčne mišice; na živalskih modelih so pokazali, da so zdrava, trenirana živalska srca na histološkem nivoju videti drugače kot bolna in slabše trenirana. Celice so povezane v sincicij na drugačen način, več je neposrednih stikov med njimi, spremenijo se lastnosti in količina ionskih kanalčkov.

Obstajajo dokazi, da prav to preoblikovanje prispeva k variabilnosti frekvence (40). Ni pa znano, kako je trening povezan s preoblikovanjem športnikovega srca, kakšne (če sploh) so razlike med športniki v različnih panogah, kako se to odraža v HRV in če so rezultati naše raziskave v kakršnikoli povezavi s preoblikovanjem srčne mišice pri ponavljajočih se naporih treninga.

Do različnih napak, ki bi imele vpliv na končne rezultate, bi lahko prišlo tako med postopkom pridobivanja kot tudi obdelave podatkov. EKG posnetki zaradi tehničnih omejitev niso bili pri vseh preiskovancih enake kakovosti. Filter sicer omogoča dober posnetek, vendar pa določene motnje v signalu ostajajo. Kljub zagotovitvi enakih pogojev med snemanjem je bilo nekaj parametrov, na katere nismo imeli vpliva, čeprav bi ti lahko vplivali na srčno frekvenco (ura snemanja, čas od zadnjega obroka, utrujenost, neprespanost, predhodna fizična aktivnost, subjek-

tivno doživljanje preiskave itd.). Označevanje R-valov, iz katerih se izračunava HRV, je potekalo večinoma ročno, saj avtomatsko odčitavanje velikokrat ni dovolj natančno in je preveč podvrženo motnjam v EKG signalu.

Morda bi lahko dobili drugačne rezultate, če bi v raziskavo vključili še večje število preiskovancev in imeli enako velik vzorec v vseh skupinah. Zanimivo bi bilo tudi natančneje opredeliti, kakšne so povezave med fizičnim treningom in preoblikovanjem srčne mišice pri športnikih ter kako se to odraža v HRV.

ZAKLJUČKI

V raziskavi nismo uspeli dokazati nobene razlike v HRV med športniki z manjšo in športniki z večjo maksimalno aerobno kapaciteto. Prav tako nismo ugotovili nobene razlike v HRV med športniki in športnicami in nobene povezave med VO_2 max in HRV pri športnikih – niti v skupini vseh preiskovancev, niti med športniki z nižjim VO_2 max, niti med tistimi z višjim VO_2 max in niti med moškimi ali med ženskami.

Ugotovitve predhodnih podobnih raziskav se razhajajo. V prihodnosti bi zato morali za dokončen odgovor o morebitni (ne) povezanosti telesne kondicije z variabilnostjo srčne frekvence opraviti še dodatne raziskave z večjim vzorcem preiskovancev.

LITERATURA

1. Wilcken DE. Physiology of the normal heart. *Medicine*. 2002; 30 (4): 47–50.
2. Van Stee EW. Autonomic innervation of the heart. *Environ Health Perspect*. 1978; 26: 151–8.
3. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet*. 1967; 2 (7505): 12–5.
4. Jose AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am J Cardiol*. 1966; 18 (3): 476–8.
5. Kent KM, Cooper T. The denervated heart. A model for studying autonomic control of the heart. *N Engl J Med*. 1974; 291 (19): 1017–21.
6. Levy MN, Yang T, Wallick DW. Assessment of beat-by-beat control of heart rate by the autonomic nervous system: molecular biology techniques are necessary, but not sufficient. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993; 4 (2): 183–93.
7. Wieling W, Brederode JFM, Rijk LG, et al. Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age: a data base for cardiac vagal neuropathy. *Diabetologia*. 1982; 22 (3): 163–6.
8. Ludbrook J. Reflex control of blood pressure during exercise. *Annu Rev Physiol*. 1983; 45: 155–68.
9. Fahim M. Cardiovascular sensory receptors and their regulatory mechanisms. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2003; 47 (2): 124–46.
10. Hakumäki MO. Seventy years of the Bainbridge reflex. *Acta Physiol Scand*. 1987; 130 (2): 177–85.
11. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*. 2004; 125 (2): 683–90.
12. Michelini LC, Stern JE. Exercise-induced neuronal plasticity in central autonomic networks: role in cardiovascular control. *Exp Physiol*. 2009; 94 (9): 947–60.

13. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007; 116 (1): 77–84.
14. Lanza GA, Crea F. The complex link between brain and heart in cardiac syndrome X. *Heart*. 2002; 88 (4): 328–30.
15. Dünser MW, Hasibeder WR. Sympathetic overstimulation during critical illness: adverse effects of adrenergic stress. *J Intensive Care Med*. 2009; 24 (5): 293–316.
16. Scheuer DA, Bechtold AG. Glucocorticoids modulate baroreflex control of heart rate in conscious normotensive rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002; 282 (2): R475–83.
17. Brotman DJ, Girod JP, Garcia MJ, et al. Effects of short-term glucocorticoids on cardiovascular biomarkers. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90 (6): 3202–8.
18. Kabaly GJ, Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev*. 2005; 26 (5): 704–28.
19. Hainsworth R, Drinkhill MJ. Cardiovascular adjustments for life at high altitude. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007; 158 (2–3): 204–11.
20. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997; 34 (6): 623–48.
21. Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, et al. Heart rate variability: a review. *Med Biol Eng Comput*. 2006; 44 (12): 1031–51.
22. Stys A, Stys T. Current clinical applications of heart rate variability. *Clin Cardiol*. 1998; 21 (10): 719–24.
23. Stein PK, Kleiger RE. Insights from the study of heart rate variability. *Annu Rev Med*. 1999; 50: 249–61.
24. Komatsu T, Fujiwara Y, Hashimoto A, et al. Analysis of heart rate variability [izvleček]. *Masui*. 2009; 58 (7): 820–31.
25. Ori Z, Monir G, Weiss J, et al. Heart rate variability. Frequency domain analysis. *Cardiol Clin*. 1992; 10 (3): 499–537.
26. Yeragani VK, Sobolewski E, Kay J, et al. Effect of age on long-term heart rate variability. *Cardiovasc Res*. 1997; 35 (1): 35–42.
27. Zhang J. Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects. *J Manipulative Physiol Ther*. 2007; 30 (5): 374–9.
28. Voss A, Schulz S, Schroeder R, et al. Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos Transact A Math Phys Eng Sci*. 2009; 367 (1887): 277–96.
29. Wasserman K. The anaerobic threshold: definition, physiological significance and identification. *Adv Cardiol*. 1986; 35: 1–23.
30. Maizes JS, Murtuza M, Kvetan V. Oxygen transport and utilization. *Respir Care Clin N Am*. 2000; 6 (4): 473–500.
31. Noakes TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*. 2000; 10 (3): 123–45.
32. Janssen M, de Bie J, Swenne CA, et al. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993; 67 (2): 164–7.
33. Marocolo M, Nadal J, Benchimol Barbosa PR. The effect of an aerobic training program on the electrical remodeling of heart high-frequency components of the signal-averaged electrocardiogram is a predictor of the maximal aerobic power. *Braz J Med Biol Res*. 2007; 40 (2): 199–208.
34. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol*. 2001; 85 (5): 442–9.
35. Pichot V, Busso T, Roche F, et al. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34 (10): 1660–6.
36. Bosquet L, Gamelin F, Berthoin S. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *Eur J Appl Physiol*. 2007; 100 (3): 363–9.
37. Sacknoff DM, Gleim GW, Stachenfeld N, et al. Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J*. 1994; 127 (5): 1275–8.
38. Goldberger JJ, Kim YH, Ahmed MW, et al. Effect of graded increases in parasympathetic tone on heart rate variability. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996; 7 (7): 594–602.
39. Muhl C, Dassen W, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J*. 2008; 16 (4): 129–33.
40. Scott AS, Eberhard A, Ofir D, et al. Enhanced cardiac vagal efferent activity does not explain training-induced bradycardia. *Auton Neurosci*. 2004; 112 (1–2): 60–8.
41. Saltin B, Strange S. Maximal oxygen uptake: «old» and «new» arguments for a cardiovascular limitation. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; 24 (1): 30–7.
42. Chia M, Aziz AR. Modelling maximal oxygen uptake in athletes: allometric scaling versus ratio-scaling in relation to body mass. *Ann Acad Med Singap*. 2008; 37 (4): 300–6.
43. Shields RW Jr. Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovascular function. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76 (Suppl 2): S37–40.
44. Sandercock G, Gladwell V, Dawson S, et al. Association between RR interval and high-frequency heart rate variability acquired during short-term, resting recordings with free and paced breathing. *Physiol Meas*. 2008; 29 (7): 795–802.