

UNIVERZA V LJUBLJANI  
BIOTEHNIŠKA FAKULTETA  
ŠTUDIJ STRUKTURNE IN FUNKCIONALNE BIOLOGIJE

Tadeja KOZJEK

**SPREMEMBE V ELEKTRIČNEM PREVAJANJU V  
SRČNI MIŠICI PRI VZDRŽLJIVOSTNIH  
ŠPORTNIKI**

MAGISTRSKO DELO

Magistrski študij – 2. stopnja

Ljubljana, 2016

UNIVERZA V LJUBLJANI  
BIOTEHNIŠKA FAKULTETA  
ŠTUDIJ STRUKTURNE IN FUNKCIONALNE BIOLOGIJE

Tadeja KOZJEK

**SPREMEMBE V ELEKTRIČNEM PREVAJANJU V SRČNI MIŠICI  
PRI VZDRŽLJIVOSTNIH ŠPORTNIKI**

MAGISTRSKO DELO  
Magistrski študij – 2. stopnja

**ELECTRICAL REMODELLING OF THE HEART IN ENDURANCE  
ATHLETES**

M. SC. THESIS  
Master Study Programmes

Ljubljana, 2016

Magistrsko delo je zaključek univerzitetnega študija 2. bolonjske stopnje Strukturna in funkcionalna biologija. Opravljeno je bilo v Skupini za antropologijo na Katedri za fiziologijo, antropologijo in etologijo Oddelka za biologijo, Biotehniške fakultete, Univerze v Ljubljani. Del meritev je bilo opravljenih na Kliničnem oddelku za kirurgijo srca in ožilja Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana ter v Laboratoriju za fiziologijo športa na Fakulteti za šport, Univerze v Ljubljani. Komisija za študij 1. in 2. stopnje oziroma Senat oddelka je dne 21. 2. 2014 odobrila naslov magistrske naloge.

Za mentorico magistrskega dela je bila imenovana izr. prof. dr. Petra Golja, za somentorico doc. dr. Petra Zupet in za recenzenta prof. dr. Marko Kreft.

Komisija za oceno in zagovor:

Predsednik: doc. dr. Primož ZIDAR  
Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Oddelek za biologijo

Članica: izr. prof. dr. Petra GOLJA  
Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Oddelek za biologijo

Članica: doc. dr. Petra ZUPET  
Inštitut za medicino in šport

Član: prof. dr. Marko KREFT  
Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Oddelek za biologijo

Datum zagovora: 17.11.2016

Podpisana izjavljam, da je naloga rezultat lastnega raziskovalnega dela. Izjavljam, da je elektronski izvod identičen tiskanemu. Na univerzo neodplačno, neizključno, prostorsko in časovno neomejeno prenašam pravico shranitve avtorskega dela v elektronski obliki in reproduciranja ter pravico omogočanja javnega dostopa do avtorskega dela na svetovnem spletu preko Digitalne knjižnice Biotehniške fakultete.

Tadeja Kozjek

**KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA**

- ŠD Du2  
 DK UDK 572:6(043.2)=163.6  
 KG spremenljivost srčne frekvence/maksimalna aerobna kapaciteta/vzdržljivostna vadba/ športno srce/preoblikovanje srca/visoko ločljivostni EKG  
 AV KOZJEK, Tadeja, diplomirana biologinja (UN)  
 SA GOLJA, Petra (mentor)/ZUPET, Petra (somentor)/KREFT, Marko (recenzent)  
 KZ SI-1000 Ljubljana, Jamnikarjeva 101  
 ZA Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Študij strukturne in funkcionalne biologije  
 LI 2016  
 IN SPREMEMBE V ELEKTRIČNEM PREVAJANJU V SRČNI MIŠICI PRI VZDRŽLJIVOSTNIH ŠPORTNIKI  
 TD Magistrsko delo (Magistrski študij – 2. stopnja)  
 OP X, 69 str., 12 pregl., 13 sl., 68 vir.  
 IJ sl  
 JI sl/en  
 AI Zaradi dolgotrajne intenzivne športne aktivnosti se srce vzdržljivostnih športnikov sčasoma strukturno in funkcionalno prilagodi, da med povečanimi telesnimi naporji zadovolji povečanim potrebam telesa po kisiku. Srčna frekvenca in posledično njena variabilnost sta v veliki meri odvisni od delovanja avtonomnega živčevja. Pri dobro treniranih osebah ima parasimpatik večji tonus kot pri neaktivnih osebah, kar se odraža v posledično večji spremenljivosti srčne frekvence (HRV). V naši raziskavi smo zato želeli preučiti soodvisnost sprememb električnega preoblikovanja srčne mišice, ki se odraža v spremenljivosti srčne frekvence (HRV), s količino športnega udeleženstva preiskovancev, z njihovo aerobno zmogljivostjo ( $VO_{2max}$ ) in strukturnim preoblikovanjem srčne mišice, prikazanim z utripnim volumnom (UV). V pregledni presečni raziskavi smo uporabili vzorec 33-ih slovenskih veslačev in veslačic na mirnih vodah (starost: 18,9 (3,5) let). Preiskovancem smo posneli 5-minutni mirovni visokoločljivi EKG iz katerega smo ocenili kazalce HRV. Na podlagi obremenitvenih testiranj na veslaškem ergometru smo določili maksimalno aerobno zmogljivost ( $VO_{2max}$ ) in z ultrazvočnimi meritvami ocenili utripni volumen. V raziskavi, ki smo jo opravili, nismo uspeli dokazati statistično značilnih povezav ( $p > 0,05$ ) v kazalcih HRV med športniki s krajšim in daljšim stažem treninga, smo pa v skupini preiskovancev z daljšim stažem treninga ( $\geq 4067$  ur treninga) našli povezav med stažem treninga in nizkofrekvenčno (LF) komponento ( $r = 0,657$ ,  $p = 0,006$ ), visokofrekvenčno (HF) komponento ( $r = -0,629$ ,  $p = 0,009$ ) in razmerjem LF/HF ( $r = 0,675$ ,  $p = 0,004$ ). Med kazalci HRV ter med športniki z manjšim ali večjim  $VO_{2max}$  nismo našli linearne povezanosti. Na HRV bi lahko vplivalo tudi strukturno preoblikovanje srčne mišice, do katere pride ob športnih naporih, vendar smo ta dejavnik v raziskavi izključili, saj ni bilo povezanosti ( $p > 0,05$ ) med kazalci HRV in utripnim volumnom srca, ne glede na tehniko merjenja utripnega volumna srca.

**KEY WORDS DOCUMENTATION**

DN Du2  
 DC UDC 572:6(043.2)=163.6  
 CX heart rate variability/maximal aerobic capacity/endurance sport/Athlete`s heart/  
 cardiac remodelling/enhanced ECG  
 AU KOZJEK, Tadeja  
 AA GOLJA, Petra (supervisor)/ ZUPET, Petra (co-advisor)/KREFT, Marko (reviewer)  
 PP SI-1000 Ljubljana, Jamnikarjeva 101  
 PB University of Ljubljana, Biotechnical Faculty, Master Study Programme in Ecology  
 and Biodiversity  
 PY 2016  
 TI ELECTRICAL REMODELLING OF THE HEART IN ENDURANCE ATHLETES  
 DT M. SC. THESIS (Master Study Programmes)  
 NO X, 69p., 12 tab., 13 fig., 68 ref.  
 LA sl  
 AL sl/en  
 AB Regular endurance exercise training induces structural and electrical cardiac  
 adaptations (remodelling), which enable optimal oxygen delivery for increased  
 metabolic requirements. Electrical adaptations seen as heart rate and heart rate  
 variability (HRV) changes depend mostly on autonomic nervous system activity  
 adaptations to endurance training. In comparison with sedentary people,  
 parasympathetic nervous system of well-trained athletes often has higher tone, which  
 is reflected in increased high-frequency (HF) component of HRV. The aim of this  
 study was to evaluate potential dependence of cardiac electrical remodelling (as  
 reflected in HRV) with athlete`s training status, their maximal oxygen consumption  
 (VO<sub>2</sub>max), and structural cardiac remodelling (as reflected in cardiac output). Cross-  
 sectional study was conducted on the group of 33 Slovenian male and female rowers  
 (age 18.9 (3.5) years). Five minute resting enhanced ECG was recorded in order to  
 examine HRV parameters. Maximal oxygen consumption was determined by the  
 ergometer testing and ultrasound measurements were used to estimate cardiac output.  
 No statistically significant differences ( $p > 0.05$ ) were observed in HRV parameters  
 between athletes with short-term and long-term training status. However, significant  
 correlations were observed between training status and low frequency (LF)  
 component ( $r = 0.657$ ,  $p = 0.006$ ), high frequency (HF) component ( $r = 0.629$ ,  $p =$   
 $0.009$ ), and LF/HF ratio ( $r = 0.675$ ,  $p = 0.004$ ) within the long-term training status  
 group. There were no statistically significant differences in HRV parameters between  
 athletes with lower and higher VO<sub>2</sub>max. Additionally, cardiac structural remodelling  
 induced by endurance training might also affect HRV parameters, but this factor was  
 excluded in the present study, because no significant differences ( $p > 0.05$ ) was  
 observed between HRV parameters and cardiac output, regardless of the  
 measurement technique.

**KAZALO VSEBINE**

	str.
<b>KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA .....</b>	<b>II</b>
<b>KEY WORDS DOCUMENTATION .....</b>	<b>IV</b>
<b>KAZALO VSEBINE .....</b>	<b>V</b>
<b>KAZALO SLIK .....</b>	<b>VIII</b>
<b>KAZALO PREGLEDNIC .....</b>	<b>IX</b>
<b>OKRAJŠAVE IN SIMBOLI .....</b>	<b>X</b>
<b>1 UVOD .....</b>	<b>1</b>
1.1 NAMEN DELA .....	2
1.2 CILJI IN RAZISKOVALNE HIPOTEZE.....	3
<b>2 PREGLED OBJAV .....</b>	<b>4</b>
2.1 SRČNO-ŽILNI (KARDIOVASKULARNI) SISTEM.....	4
<b>2.1.1 Zgradba in delovanje srčne mišice.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.2 Električni in mehanski cikel srčnega utripa .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1.3 Utripni volumen.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.4 Minutni volumen srca .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1.5 Nadzor srčne frekvence.....</b>	<b>8</b>
2.1.5.1 Lastni (intrinzični) nadzorni mehanizmi .....	8
2.1.5.2 Zunanji vplivi na srčno frekvenco .....	8
2.2 ELEKTROKARDIOGRAM (EKG).....	10
<b>2.2.1 Signal EKG.....</b>	<b>11</b>
2.2.2 Ocenjevanje sprememb v električnem prevajanju z EKG.....	11
2.3 SPREMENLJIVOST SRČNE FREKVENCE (HRV) .....	13
<b>2.3.1 Določanje HRV .....</b>	<b>15</b>
2.3.1.1. Časovna analiza .....	17
2.3.1.2 Frekvenčna analiza (spektralna analiza R-R intervala).....	17
2.3.1.3 Spekter HRV (LF, HF) .....	17
2.3.1.4 Kazalci HRV v frekvenčni domeni .....	20
2.3.1.5 Hitra Fourierjeva transformacija (FFT – Fast Fourier Transformation).....	20

2.4 VPLIV TIPA ŠPORTA NA PREOBLIKOVANJE SRČNE MIŠICE.....	21
<b>2.4.1 Športi s prevladujočo statično komponento.....</b>	<b>21</b>
<b>2.4.2 Športi s prevladujočo dinamično komponento – vzdržljivostni športi.....</b>	<b>22</b>
2.4.2.1 Strukturne / morfološke spremembe oz. prilagoditve na vzdržljivostno vadbo .....	22
2.4.2.2 Funkcijske spremembe oz. prilagoditve na vzdržljivostno vadbo.....	23
2.4.2.3 Veslanje kot vzdržljivostni šport .....	24
2.4.2.4 Funkcionalne in strukturne prilagoditve pri veslačih .....	25
2. 5 MASIMALNA PORABA KISIKA (VO <sub>2</sub> max) .....	27
<b>2.5.1 Povezanost VO<sub>2</sub>max in HRV .....</b>	<b>28</b>
2.5.1.1 Veslači kot predstavniki vzdržljivostnih športnikov z največjim VO <sub>2</sub> max.....	28
2.5.1.2 Razlika med veslači z različnim stažem treninga.....	29
2.6 RAZLIKOVANJE MED ŠPORTNIM SRCEM IN KARDIOMIOPATIJAMI .....	30
<b>2.6.1 Vzroki za nenadno srčno smrt pri športnikih.....</b>	<b>31</b>
<b>3 METODE .....</b>	<b>33</b>
3.1 ETIČNO SOGLASJE.....	33
3.2 VZOREC PREISKOVANCEV .....	33
3. 3 PROTOKOL DELA .....	34
<b>3.3.1 Ultrazvočne meritve .....</b>	<b>34</b>
<b>3.3.2 Meritve maksimalne porabe kisika (VO<sub>2</sub>max) .....</b>	<b>35</b>
<b>3.3.3 Meritve visokoločljivega EKG in ocena variabilnosti srčne frekvence (HRV)...</b>	<b>35</b>
3.4 STATISTIČNE METODE ali METODE OBDELAVE PODATKOV .....	37
<b>4 REZULTATI.....</b>	<b>38</b>
4. 1 PREISKOVANCI.....	38
4.2 SPREMENLJIVOST SRČNE FREKVENCE (HRV) .....	39
<b>4.2.1 Značilnosti veslačev glede na staž treninga in povezava med stažem treninga in HRVparametri.....</b>	<b>40</b>
<b>4.2.2 Značilnosti veslačev glede na VO<sub>2</sub>max in povezava med VO<sub>2</sub>max in parametri HRV .....</b>	<b>47</b>
<b>4.2.3 Značilnosti veslačev glede na utripni volumen in povezava med utripnim volumnom in HRV parametri .....</b>	<b>52</b>

<b>5 RAZPRAVA IN SKLEPI.....</b>	<b>54</b>
5.1 POVEZAVA SPREMEMLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE S STAŽEM TRENINGA	55
5.2 POVEZAVA SPREMEMLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE Z MAKSIMALNO PORABO KISIKA (VO <sub>2</sub> max).....	56
5.3 POVEZAVA SPREMEMLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE Z UTRIPNIM VOLUMNOM .....	59
<b>6 ZAKLJUČKI .....</b>	<b>60</b>
<b>7 POVZETEK.....</b>	<b>61</b>
<b>8 VIRI .....</b>	<b>63</b>

**ZAHVALA**



**KAZALO SLIK**

<b>Sl. 1:</b> Zgradba srčne mišice in tok krvi.....	5
<b>Sl. 2:</b> Prevodni sistema srca.....	6
<b>Sl. 3:</b> Komponente normalnega EKG zapisa.....	11
<b>Sl. 4:</b> Analiza HRV.....	13
<b>Sl. 5:</b> Analiza spremenljivosti srčne frekvence (HRV).....	19
<b>Sl. 6:</b> Siva cona prekrivanja med “športnim srcem” in kardiomiopatijami.....	31
<b>Sl. 7:</b> Položaj nameščenih elektrod .....	36
<b>Sl. 8:</b> Histogram razporeditve starosti preiskovancev.....	38
<b>Sl. 9:</b> Vrednosti HRV glede na število ur opravljenih treningov.....	43
<b>Sl. 10:</b> Kazalci HRV prikazani z okvirjem z ročaji (box-plot) glede na število ur opravljenih treningov.....	44
<b>Sl. 11:</b> Vrednosti HRV pri preiskovancih z daljšim stažem treninga ( $\geq 4067$ ur) .....	46
<b>Sl. 12:</b> Kazalci HRV prikazani z okvirjem z ročaji (box-plot) glede na $VO_2max$ .....	49
<b>Sl. 13:</b> Vrednosti HRV glede na $VO_2max$ .....	51

**KAZALO PREGLEDNIC**

<b>Pregl. 1:</b> Vrednosti HRV za vseh 33 preiskovancev .....	39
<b>Pregl. 2:</b> V preglednici 2 so predstavljene antropometrične značilnosti vseh preiskovancev in vrednosti nekaterih fizioloških parametrov .....	40
<b>Pregl. 3:</b> Primerjava značilnosti med preiskovanci s krajšim (opravljenih manj kot 4067 ur treninga) in daljšim (opravljenih več kot 4067 ur treninga) stažem treninga.....	41
<b>Pregl. 4:</b> Korelacijski koeficienti (r) primerjave med stažem treninga in razmerji spektralne porazdelitve HRV .....	45
<b>Pregl. 5:</b> Značilnosti celotne preučevane skupine glede na VO <sub>2</sub> max. ....	47
<b>Pregl. 6:</b> Primerjava značilnosti med aerobno manj zmogljivimi preiskovanci (VO <sub>2</sub> max < 62 ml / kg min) in aerobno bolj zmogljivimi preiskovanci (VO <sub>2</sub> max ≥ 62 ml / kg min) .....	48
<b>Pregl. 7:</b> Korelacijski koeficienti (r) primerjave med VO <sub>2</sub> max in razmerji spektralne porazdelitve spremenljivosti srčne frekvence.....	50
<b>Pregl. 8:</b> Značilnosti veslačev glede na utripni volumen (UV) ocenjen s štirimi metodami .....	52
<b>Pregl. 9:</b> Korelacija UV biplano in HRV .....	53
<b>Pregl. 10:</b> Korelacija UV triplano in HRV .....	53
<b>Pregl. 11:</b> Korelacija UV 3D in HRV.....	53
<b>Pregl. 12:</b> Korelacija Doppler triplano in HRV .....	53

## OKRAJŠAVE IN SIMBOLI

Okrajšava	Opis okrajšave	Enota
AŽS	avtonomni živčni sistem	
EKG	elektrokardiogram	
E-EKG	visoko ločljivi EKG ( <i>ang. E-enhanced</i> )	
FFT	hitra Fourierjeva transformacija	
HF	visokofrekvenčno območje spektra spremenljivosti srčne frekvence (0,15 – 0,4 Hz)	Hz
HRV	spremenljivost srčne frekvence oz. intervala R-R ( <i>ang. heart rate variability</i> )	
LF	nizko frekvenčno območje spektra spremenljivosti srčne frekvence (0,04 – 0,15 Hz)	Hz
LF/HF	razmerje med nizko- in visokofrekvenčno komponento spremenljivosti srčne frekvence	
SF	srčna frekvenca	utripov/min
VLF	zelo nizko frekvenčno območje spektra spremenljivosti srčne frekvence (0 – 0,04 Hz)	Hz
VO <sub>2</sub> max	maksimalna poraba kisika	ml / kg min

## 1 UVOD

Prvo razmišljanje o učinku telesnega napora na srce sega že v leto 492 BC, ko je Grk Philipides po legendi tekel 42 km iz Maratonskega polja do Aten, da bi razglasil zmago Atencev nad Perzijci. Po tem, ko je sporočil novico, je umrl in to je bil morda prvi zabeležen primer srčne smrti izzvane s telesnim naporom (Goodman, 2000).

Športniki načeloma veljajo za zdravo populacijo, vendar zaradi intenzivnih treningov nemalokrat trpijo zaradi zdravstvenih težav (VanMechelen in sod., 1996). Zaradi dolgotrajne intenzivne športne aktivnosti se srce vzdržljivostnih športnikov sčasoma strukturno in funkcionalno prilagodi. Tako lahko srce med povečanimi telesnimi napori zadovolji povečane potrebe telesa po kisiku (Ažman-Juvan in Zupet, 2010). Prilagoditve srca se razlikujejo glede na športno dejavnost. Najbolj so izražene pri vzdržljivostnih športnikih, predvsem kolesarjih, plavalcih, veslačih, ultramaratoncih in tekačih na smučeh (Baggish in sod., 2008; Ažman Juvan in Zupet, 2010). Kljub mnogim koristim za zdravje, lahko telesna dejavnost močno poveča pojav akutnih srčnih zapletov. Pri tekmovalnih športnikih, mlajših od 35 let, je tveganje za nenadno srčno smrt skoraj trikrat večje, kot pri njihovih neaktivnih vrstnikih (Corrado in sod., 2003). Ta podatek nasprotuje splošnemu prepričanju, po katerem mladi športniki veljajo za najbolj zdrav del populacije.

Razlikovanje med fiziološkimi prilagoditvami in patološkimi spremembami srčne mišice je zato izredno pomembno za pravilno svetovanje športnikom, vendar meja med prilagoditvami in kardiomiopatijami ni jasno začrtana. Tudi razlike v ocenah pojavnosti nenadne srčne smrti športnikov so velike in so posledica različnih obravnavanih skupin športnikov, starosti in različne metodologije zbiranja podatkov (Ažman Juvan, 2014; Corrado in sod., 2003).

Strukturno preoblikovanje srca je neposredno povezano s srčno zmogljivostjo, medtem ko je električno preoblikovanje srca v obdobju povečane telesne aktivnosti, ki vključuje spremembe električnega prevajanja, manj raziskano, predvsem zaradi metodoloških omejitev. Spremembe v EKG odražajo tako funkcijske kot tudi strukturne prilagoditve in so lahko posledica treniranosti ali bolezni. S tem razlogom se v medicinski praksi za

preučevanje električnih lastnosti srca vedno bolj uveljavlja digitalno podprti visoko ločljivi elektrokardiogram (E-EKG), ki v primerjavi s klasičnim EKG omogoča ocenjevanje manjših sprememb v električnem prevajanju v srcu. S tem razlogom je uporaben tudi za zaznavanje začetnega električnega preoblikovanja srčne mišice.

Avtonomni živčni sistem (AŽS) neprestano uravnava srčno frekvenco (SF). Simpatik SF viša, parasimpatik pa niža. Pri dobro treniranih posameznikih se tonus parasimpatika v primerjavi z manj treniranimi zviša (Sacknoff, 1994). SF v mirovanju se posledično zniža, njena variabilnost (HRV) pa poveča (Aubert in sod., 2003; Rajendra Acharya in sod., 2006). Analiza HRV nam zato omogoča vrednotenje stanja srčno-žilnega sistema in stanja AŽS, ki je odgovoren za nadzor srčne aktivnosti. Variabilnost srčne frekvence (HRV) je zato tudi uporabna metoda za razumevanje stanja AŽS in odzivnosti srca (Rajendra Acharya in sod., 2006).

## 1.1 NAMEN DELA

Za večino vzdržljivostnih športnih panog je značilna visoka poraba kisika. Več raziskav opisuje razlike v HRV med neaktivno populacijo in športniki ter vpliv aerobnega treninga na HRV v splošni populaciji. Le malo pa je raziskav, ki opisujejo spremembe HRV glede na količino in vrst športnega udejstvovanja ali raziskav, ki opisujejo soodvisnost med HRV in  $VO_2max$  ter utripnim volumnom pri vrhunsko treniranih športnikih.

Namen naše raziskave je bil najti povezavo med količino fizičnega treninga in električnim preoblikovanjem srčne mišice vzdržljivostnih športnikov ter ugotoviti ali se to odraža na HRV. S tem namenom smo preučili povezanost sprememb električnega preoblikovanja srčne mišice s količino športnega udejstvovanja preiskovancev, z njihovo aerobno sposobnostjo ( $VO_2max$ ) in strukturnim preoblikovanjem srčne mišice, prikazanim z utripnim volumnom.

## 1.2 CILJI IN RAZISKOVALNE HIPOTEZE

Veslanje spada v skupino športnih panog z najvišjo porabo kisika ( $VO_{2max}$ ), zato smo predvidevali, da bi lahko bil vpliv treninga na delovanje srca pri veslačih znaten. S pomočjo digitaliziranega E-EKG smo želeli oceniti spremembe električnega preoblikovanja srčne mišice pri veslačih, da bi raziskali, kako vzdržljivostni trening vpliva na funkcionalne spremembe srčne mišice. Nadalje, želeli smo preveriti tudi ali je preoblikovanje srčne mišice morda povezano z  $VO_{2max}$ .

Zaradi različne občutljivosti za zaznavanje električnega preoblikovanja srca smo želeli med seboj primerjati tudi metodo standardnega EKG in E-EKG, da bi ovrednotili uporabnost obeh metod za diagnostiko. Ker v okviru naše raziskave po tehnični plati to ni bilo mogoče, smo se v nadaljevanju osredotočili na zgoraj predstavljene cilje.

Glede na pregled literature smo predpostavili naslednji delovni hipotezi:

H<sub>D1</sub>: Vzdržljivostni trening vpliva na električno preoblikovanje srca, kar bo razvidno iz spremenjenih parametrov HRV med veslači s kratkim in dolgoletnim vadbenim stažem.

H<sub>D2</sub>: Električno preoblikovanje srca je sorazmerno maksimalni porabi kisika.

## 2 PREGLED OBJAV

### 2.1 SRČNO-ŽILNI (KARDIOVASKULARNI) SISTEM

#### 2.1.1 Zgradba in delovanje srčne mišice

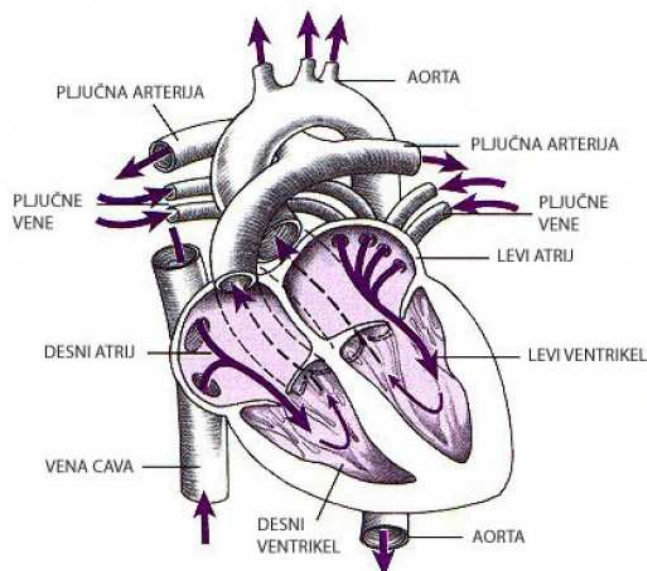
Srce je votel mišičast organ v prsnem košu, ki poganja kri po telesu in s tem oskrbuje celice s kisikom in hranljivimi snovmi. Vzдолžno je predeljeno z mišično steno imenovano pretin ali septum. Eno srce tako tvori dve funkcionalni polovici, imenovani tudi levo in desno srce. Oba dela srca sta sestavljena iz preddvora (atrija) in prekata (ventrikla), ki sta predeljena z vezivno zaklopko, ki onemogoča povratni tok krvi. Zaradi zaporedne vezave obeh krvnih obtokov, pljučnega in sistemskega, v isti časovni enoti levi ventrikel iztisne enako količino krvi kot desni (Perilleux in sod., 1999).

Srčna dejavnost je sestavljena iz skrčenja oz. kontrakcije (sistole) in sprostitve oz. relaksacije (diastole) srčne mišice. Obe fazi skupaj imenujemo srčni (kardialni) cikel. V fazi sistole atrijev se mišičje atrijev skrči in stisne kri iz atrijev v ventrikla. Istočasno sta ventrikla v fazi diastole, torej sproščena. Sledi sistola ventriklov, med katero se skrči mišičje ventriklov, kar potisne kri iz ventriklov v arterije. Istočasno se atrija sprostita, torej sta v fazi diastole.

Kri iz telesa priteče v desni atrij in od tam v desni ventrikel, od koder teče v pljuča, kjer pride do izmenjave dihalnih plinov. Desna stran srca torej potiska kri v pljučni ali mali krvni obtok. S kisikom obogatena (oksigenirana) kri se vrača po pljučnih venah v levi atrij, od tam gre v levi ventrikel, nato pa po aorti in dalje v manjše arterije. Leva stran srca tako oskrbuje ostale organe telesa z oksigenirano krvjo. Ta obtok imenujemo sistemski ali veliki krvni obtok.

Za optimalni vzporedni tok krvi v posamezne organe je potrebna natančna regulacija pretoka krvi, skladno z metabolnimi potrebami posameznih organov. Med mirovanjem v eni minuti skozi žile sistemskega obtoka steče približno 5 litrov krvi. Od tega 750 ml skozi možgane, 1200 ml skozi skeletne mišice, 1100 ml skozi ledvice in 250 ml skozi srčno mišico, preostanek pa gre v druge telesne organe. Iz organov se vrača deoksigenirana kri po venah

(Perilleux in sod., 1999). Vse vene se nato stekajo v dve največji veni (zgornjo (vena cava superior) in spodnjo veliko dovodnico (vena cava inferior)).



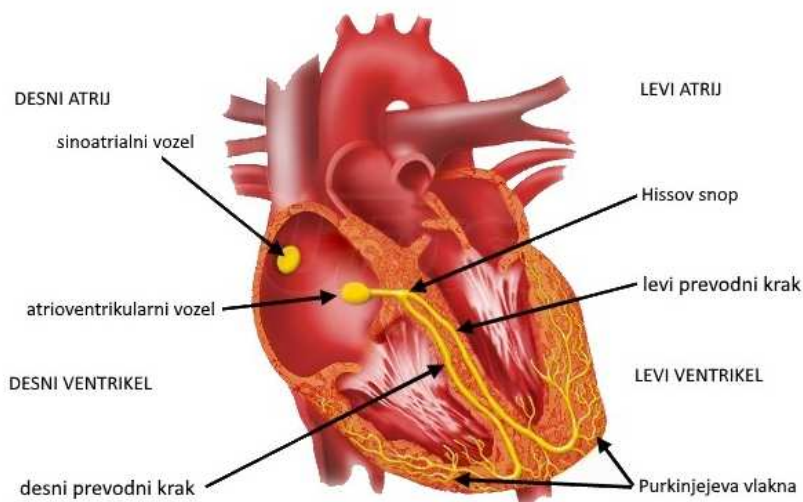
Slika 1: Zgradba srčne mišice in tok krvi (AED baza Slovenije, 2016).

### 2.1.2 Električni in mehanski cikel srčnega utripa

Električni in mehanski cikel srčnega utripa se začne v sinoatrialnem vozlu (SA-vozlu), ki se nahaja v steni desnega atrija. Samovzdražne ritmovne živčne celice sprožijo spontan začetek električnega zaporedja depolarizacije in repolarizacije. Te celice v mirovanju generirajo akcijski potencial (AP) s približno frekvenco  $70 \text{ min}^{-1}$ . Val depolarizacije se iz sinoatrialnega vozla širi preko mišične stene atrijev in sproži njihovo krčenje, torej sistolo atrijev. Ker so atriji električno izolirani od ventriklov, se po krčenju atrijev vzburjenje prenese na skupino celic atrioventrikularnega vozla (AV-vozla). Vzburjenje se širi naprej na celice Hissovega snopa v introventrikularnem septumu, ki povezuje mišičje atrijev in ventriklov. Naprej se vzburjenje prenese po celotnem ventriklu prek Purkinjejevih vlaken, ki se mrežasto razširjajo na notranji strani ventrikularnih sten. Signal nato potuje na zunanjo steno ventriklov. Električni signali povzročijo mehansko delovanje (torej krčenje srčnih mišičnih vlaken) in posledično črpanje srca. Krčenje ventrikla nastopi približno 0,1 sekunde po



krčenju atrija. Časovni zamik olajša atrijem črpanje krvi v ventrikle (Perilleux in sod., 1999) ter olajša pravičen tok krvi po srcu. Depolarizaciji sledi repolarizacija.



Slika 2: Prevodni sistema srca. Prirejeno po: CEUfast, 2016.

### 2.1.3 Utripni volumen

Utripni volumen (UV) je količina krvi, ki jo levi ventrikel prečrpa v enem srčnem ciklu, torej ob eni sistoli, v aorto. Odvisen je od volumna ventrikla, predobremenitve, poobremenitve in krčljivosti srčne mišice. Venski dotok in s tem polnitev ventrikla predstavlja predobremenitev, upor proti iztisu krvi iz ventrikla pa predstavlja poobremenitev. Volumen krvi, ki ga ob krčenju iztisne levi ventrikel v aorto znaša približno 70 ml (Perilleux in sod., 1999; Möller Petrun in Kamenik, 2014).

Povečana volumen in krčljivost srca, vodita do višjih vrednosti utripnega volumna med mirovanjem in tudi aktivnostjo. Bradikardija, torej upočasnjena SF, ki je pogosta pri vzdržljivostnih športnikih, je povezana z večjim utripnim volumenom zaradi daljšega obdobja diastole, med katero se ventrikel polni s krvjo. Srce zaradi Frank-Starlingovega mehanizma (povečan razteg mišične stene ventrikla zaradi povečanega polnjenja ventrikla s krvjo, se posledično odrazi v večjem utripnega volumna) iztisne več krvi. Še eden od razlogov, ki

lahko poveča utripni volumen, je večji volumen krvi pri športnikih (Aubert in sod., 2003; Ažman Juvan in Ravnikar, 2014).

#### **2.1.4 Minutni volumen srca**

Minutni volumen srca je volumen krvi, ki jo prečrpa levi ventrikel v aorto v eni minuti. Odvisen je od srčne frekvence (SF) in utripnega volumna (UV).

Srce se v mirovanju povprečno skrči 72-krat na minuto. Če levo srce ob vsakem utripu prečrpa 70 ml krvi, levo srce skozi žile sistemskega obtoka prečrpa približno 5 L krvi na minuto ( $72 \text{ min}^{-1} * 70 \text{ ml} = \text{cca. } 5 \text{ L/min}$ ). SF pa ni stalna, ampak se neprestano prilagaja glede na potrebe organizma. Pri močnem fizičnem naporu, ko SF lahko naraste na približno 180 utripov na minuto, lahko dosežemo stanje, ko levi ventrikel v sistemski obtok prečrpa približno 12,5 L krvi na minuto ( $180 \text{ min}^{-1} * 70 \text{ ml} = 12,5 \text{ L/min}$ ) (Perilleux in sod., 1999). Enako količino krvi v istem časovnem obdobju prečrpa tudi desni ventrikel. Vrhunski športniki zlahka dosežejo take vrednosti minutnega volumna srca, običajno brez posledic za zdravje. Vrhunski športniki imajo v mirovanju običajno upočasnjeno SF, ki se giblje okrog 50 utripov na minuto. Kot že omenjeno, je to posledica dejstva, da je njihovo srce v povprečju večje od srca netreniranih posameznikov, pri čemer je zlasti povečan levi ventrikel (govorimo o hipertrofiji levega ventrikla).

Metabolne razmere v organizmu zahtevajo, da je minutni volumen srca vseskozi podvržen uravnavanju in prilagajanju. Z različnimi nadzornimi mehanizmi se vseskozi spreminjata tako SF, kot utripni volumen, kar posledično vpliva na minutni volumen srca. Nadzor poteka preko živčevja, hormonov in kemijskih snovi (Wilcken, 2002 v Vičič in sod., 2011).

## 2.1.5 Nadzor srčne frekvence

### 2.1.5.1 Lastni (intrinzični) nadzorni mehanizmi

Enega glavnih virov za nadzor delovanja srca predstavljajo celice samovzdražnega tkiva oz. ritmovniki. Te celice so sposobne avtomatičnosti, samovzdražnosti, prevajanja in samokontrole. Ritmovniki (angl. *pacemaker*) so živčne celice, ki imajo najvišjo frekvenco samovzdraženja in zato prevladajo nad ostalimi celicami vzbujevalnega tkiva. Glavna ritmovnika srca sta sinoatrialni (SA-vozel) in atrioventrikularni vozel (AV-vozel). Princip delovanja ritmovnikov temelji na tem, da se membrane teh celic zaradi prevodnosti ionskih kanalov spontano depolarizirajo. Ko membranski potencial doseže prazno vrednost, se sproži akcijski potencial (AP). Ta se najprej širi po celici ter nato naprej na sosednje celice (Perilleux in sod., 1999), ki na ta način dobijo signal za krčenje. Izhodiščno stanje ionov se vzpostavi z repolarizacijo membrane, med diastolično fazo srčnega cikla. Na ta način se ponovno vzpostavi mirovni membranski potencial (MMP).

Do mišičnega krčenja (sistola ventriklov) pride, ko električni signal v obliki depolarizacije doseže kontraktilne celice. Začetek faze sproščanja se prične z repolarizacijo SA vozla, ki postopoma prispe do ventriklov (diastola ventriklov) (Elektrokardiografija, 2015).

### 2.1.5.2 Zunanji vplivi na srčno frekvenco

Na frekvenco ritmovnikov vplivajo hormoni, avtonomni živčni sistem ter kemijski dražljaji, ki so med seboj v stalni interakciji.

Avtonomni živčni sistem (AŽS) je tisti, ki najbolj uravnava delovanje srca. Vlakna simpatika in parasimpatika, obeh delov avtonomnega živčnega sistema, večinoma vplivajo na intrinzični srčni ritmovnik - sinoatrialni (SA) vozel, pa tudi na druge ritmovne celice, ki prožijo depolarizacije. Nekaj živčnih končičev simpatika najdemo tudi v mišičju srčne stene.

Srčna aktivnost se poveča s stimulacijo simpatika tako, da noradrenalin, ki je neurotransmitter simpatika, vpliva na  $\beta$ -adrenergične receptorje ritmovnih celic in mišične stene. Zaradi pospešenega vdora  $\text{Ca}^{2+}$  ionov v vzdražne celice se zviša frekvenca spontanih depolarizacij celičnih membran in moč krčenja (kontrakcije). Prav tako se pospeši vračanje  $\text{Ca}^{2+}$  iz citosola v endoplazemski retikulum in s tem pospeši relaksacije kontrakcij. Vse to se izraža v povečanem utripnim volumnom in povišani SF (Perilleux in sod., 1999). Vpliv simpatika se poveča tudi med fizično aktivnostjo, ko se poveča poraba kisika (McArdle in sod., 2000).

Med počitkom prevladuje stimulacija parasimpatika, ki deluje kot zaviralec srčne aktivnosti. SF upade zaradi delovanja acetilholina, ki ga sprošča vagusni živec. Acetilholin je neurotransmitter v parasimpatiku in poveča prepustnost membran za  $\text{K}^+$  ione. Posledično pride do hiperpolarizacije membran teh celic, zato se spontane depolarizacije pojavljajo redkeje (Perilleux in sod., 1999). Fizična aktivnost zavre delovanje vagusnega živca in pospeši delovanje simpatika. Sočasna inhibicija parasimpatika in aktivacija simpatika v podaljšani hrbtenjači (medulla oblongata) se izrazi kot povečanje SF in kontraktilnosti miokarda (Aubert in sod., 2003).

V primeru, da bi sočasno zavrla obe avtonomni komponenti AŽS, tako simpatik kot parasimpatik, bi dobili intrinzično srčno frekvenco. Ta predstavlja število spontanih depolarizacij SA-vozla in pri zdravem odraslem človeku znaša 100 utripov na minuto.

Komponenti AŽS, simpatik in parasimpatik, sta v fizioloških razmerah v stalnem obojestranskem uravnavanju, t.i. simpatovagalnem ravnotežju. Eferentni aktivnosti simpatika in parasimpatika delujeta na sinusni vozle sočasno in z dinamiko, hitrejšo od srčnega utripa, uravnavajo pa ju centralni in periferni dražljaji. To so dražljaji iz vazomotornega in respiratornega centra, spremembe krvnega tlaka itd.. Na SF in na njeno spremenljivost vplivajo dejavniki, ki neposredno ali posredno delujejo na AŽS, kakor tudi dejavniki, ki na kakršen koli način spreminjajo lastnosti srčne mišice (Vičič in sod., 2011).

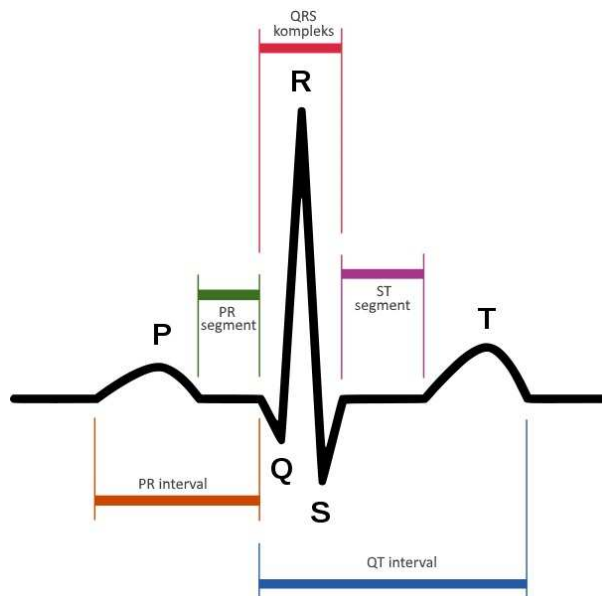
## 2.2 ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

Elektrokardiografija je postopek, s katerim preučujemo delovanje srca na podlagi električnih tokov v srčni mišici. Električna aktivnost srčne mišice po telesu vzpostavlja električno polje, zato napravo, imenovano elektrokardiograf, z elektrodami povežemo z različnimi točkami na telesu. Spreminjanje električnih potencialov, ki nastanejo ob depolarizaciji in repolarizaciji celic srčne mišice zaznamo kot spremembo v napetosti na površini telesa. Tako dobimo časovni zapis napetostnih razlik izmerjenih na površini telesa ali elektrokardiogram (EKG), ki služi kot sredstvo za odkrivanje kardiovaskularnih sprememb (Vodušek, 2009).

Elektrokardiogram (EKG) prikazuje električno aktivnost srca. Sestavljajo ga komponente P, Q, R, S in T vala. Vsaka komponenta ima svojo značilno obliko in vedenje. Od namestitve snemalnih elektrod je odvisna oblika zapisa, zato za opazovanje in primerjavo aktivnosti srca uporabljamo standardne namestitve elektrod. Nepravilno krčenje srčne mišice in bolezenske spremembe, kot so denimo miokardialna ishemija in infarkti, povzročijo spremembe v obliki EKG signala, zato ga lahko uporabljamo za zaznavanje, diagnozo in nadzor zdravljenja srčno-žilnih bolezni. Pogosto se v EKG signalu pojavijo različne motnje, kot na primer plavajoče izhodišče, EEG šum, 50 ali 60 Hz interferenca z električno napeljavo, EMG šum ali artefakti nastali zaradi gibanja, zato je potrebno vsak EKG signal skrbno pregledati (Gupta in Palaniappan, 2007)

EKG zapis vrhunskih športnikov se zaradi večjega in učinkovitejšega srca razlikuje od netreniranih posameznikov. Nižja SF in hipertrofija srca sta pri neaktivnih posameznikih pokazatelj motenj srca, medtem ko sta ti spremembi značilni tudi za dobro trenirane športnike (Elektrokardiografija, 2015).

## 2.2.1 Signal EKG



Slika 3: Komponente normalnega EKG zapisa. Prirejeno po: Wikipedia, 2015.

- Mirovna črta (izoelektrična linija): ravna črta na EKG, ki predstavlja obdobje mirovanja
- Val P: depolarizacija atrijev
- Kompleks QRS: depolarizacija ventriklov in začetek krčenja ventriklov
- Val T: repolarizacija ventriklov

Interval: del EKG, ki vsebuje vsaj en val in eno ravno črto

Segment: časovna perioda od konca enega vala do začetka drugega

## 2.2.2 Ocenjevanje sprememb v električnem prevajanju z EKG

Klasična metoda za ocenjevanje električnih lastnosti srca je standardni (konvencionalni) elektrokardiogram (EKG). EKG se uveljavlja kot del preventivnih pregledov za preprečevanje nenadnih srčnih smrti športnikov. Spremembe v EKG odražajo tako funkcijske kot tudi strukturne prilagoditve in so lahko posledica treniranosti ali bolezni.

EKG je za odkrivanje klinično nemih srčnih bolezni mnogo bolj občutljiv kot samo anamneza ali klinični pregled (Ažman-Juvan in Zupet, 2010), vendar pa imajo EKG meritve intervala QT številne pomanjkljivosti. Na rezultate denimo vpliva oblika in amplituda vala T ter ojačitev EKG signala. Razlike ocenjevanja istega posnetka lahko znašajo tudi do 20 ms, kar zmanjša napovedno vrednost rezultatov. Standardni EKG je zato premalo natančna metoda za oceno repolarizacije ventriklov, zato se zaradi večje natančnosti vedno bolj uveljavlja digitalno podprti visokoločljivi elektrokardiogram (E-EKG) (Murray in sod., 1994).

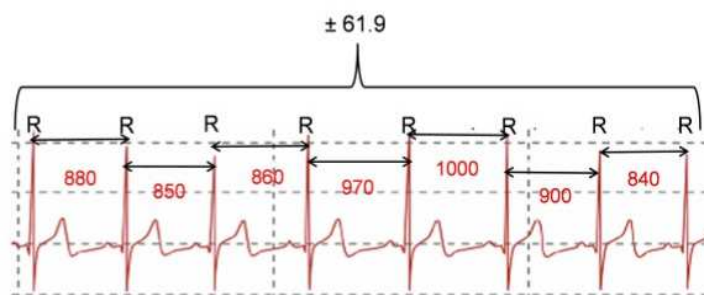
Razvoj elektrokardiografskih metod na podlagi digitalno zajetega EKG signala in z uporaba analitičnih metod s povprečevanjem signala za odstranitev šuma in motenj signala je prednost uporabe E-EKG v ocenjevanju manjših sprememb v električnem prevajanju v srcu. E-EKG je tako omogočil nastanek novih kazalcev, s katerimi je mogoče ugotavljati težko zaznavne električne spremembe, ki jih s klasičnim EKG ni bilo mogoče zaznati. Ti novi kazalci vključujejo spremembe kompleksa QRS, morfologijo vala T, variabilnost intervala QT ter HRV. Prav zato je E-EKG uporaben tudi za zaznavanje začetnega električnega preoblikovanja srčne mišice, torej za zaznavanje manjših sprememb električne aktivnosti, najbrž še preden so le-te razvidne iz standardnega EKG (Poplack Potter, 2010; Zupet, 2010).

Vemo, da je strukturno preoblikovanje srca neposredno povezano s srčno zmogljivostjo, medtem ko je električno preoblikovanje srca, ki vključuje spremembe električnega prevajanja, manj raziskano. Raziskave kažejo, da je vzorec zgodnje repolarizacije v določenih primerih povezan s povečanim tveganjem za nenadno srčno smrt, vendar so povezave pri mladih športnikih še precej neraziskane. Ugotovljeno je bilo, da je vzorec zgodnje repolarizacije bolj pogost pri mladih športnikih (prevalenca je ocenjena na 20 % do 90 %) kot pri splošni populaciji (Noseworthy in sod., 2011).

### 2.3 SPREMENLJIVOST SRČNE FREKVENCE (HRV)

Človekov srčno-žilni sistem se večinoma avtonomno regulira preko aktivnosti simpatičnega in parasimpatičnega živčevja. HRV (angl. *heart-rate variability*) odraža sposobnost srca, da se prilagodi spremembam tako, da zazna in se hitro odzove na nepredvidene dražljaje. Analiza HRV nam zato omogoča vrednotenje stanja srčno-žilnega sistema in stanja AŽS, ki je odgovoren za nadzor srčne aktivnosti. Zato je HRV tudi uporabna metoda za razumevanje stanja AŽS in odzivnosti srca (Rajendra Acharya in sod., 2006). HRV je torej lahko uporabno orodje tudi za raziskovanje sprememb v delovanju AŽS v različnih fizioloških razmerah ali za raziskavo zunanjih vplivov na delovanje srca, kot je na primer vpliv treninga (Aubert in sod., 2003). Metode spremenljivosti srčne frekvence (HRV) nam z dostopnostjo novih digitalnih, visokofrekvenčnih elektrokardiografov omogočajo dodaten vpogled v fiziološka in patološka stanja posameznikov (Malik in sod., 1996).

HRV se nanaša na spreminjanje SF in časovnega intervala med posameznimi srčnimi utripi oz. R-R intervali. Dejanski časovni interval med dvema sosednjima valovoma R pri frekvenci  $60 \text{ min}^{-1}$  ni vedno 1000 ms, ampak niha okrog te vrednosti (od 950 do 1050 ms). Večja spremenljivost v R-R intervalu naj bi bila posledica vpliva parasimpatika, manjša spremenljivost pa kombinacija vplivov simpatika in parasimpatika (Plews, 2014).



**Slika 4:** Analiza HRV: ocena zaporednih R-R intervalov merjenih v milisekundah. Na vrhu je zapisana standardna deviacija vseh R-R intervalov (v tem EKG zapisu znaša 61,9 ms), ki odraža spremembo dolžine posameznih srčnih utripov (Plews, 2014).

O HRV torej govorimo zaradi vseskozi prisotnih sprememb v dolžini intervala R-R. Za zdravo srce je značilno, da je SF v mirovanju nizka, HRV pa visoka. To nakazuje na dobro



delovanje avtonomnega živčnega sistema. HRV je namreč posledica uravnoveženega delovanja simpatičnega in parasimpatičnega živčevja na sinoatrialnem vozlu v srčni mišici. Povečana aktivnost simpatika in zmanjšana aktivnost parasimpatika vplivata na pospešitev SF, HRV pa se ob tem zmanjša. Pri zmanjšanju HRV lahko sumimo na motnje v delovanju živčnega sistema, hkrati pa je nizka HRV lahko kazalec kardiovaskularnih bolezni. Dokazano je bilo, da je HRV močan in neodvisen napovednik umrljivosti pri pacientih po srčnem infarktu (Malik in sod., 1996; Zupet, 2010). Raziskave so pokazale tudi povezanost med delovanjem AŽS in nenadno srčno smrtjo. Ker nam HRV poda informacijo o simpatovagalnem ravnovesju, lahko nakaže tveganje za nenadno srčno smrt (Rajendra Acharya in sod., 2006).

Avtonomno živčevje ima torej osrednjo vlogo pri uravnavanju srčno-žilnega sistema, tako pri zagotavljanju normalne funkcije med aktivnostjo in prav tako ob pojavu srčno-žilnih bolezni (Aubert in sod., 2003; Schaffer in sod., 2014). Stimulacija simpatika se pojavi kot odgovor na stres, vadbo in srčne bolezni. Pri tem pride do povečanja SF preko delovanja na ritmovnike sinoatrialnega vozla. Parasimpatična aktivnost pa zmanjša delovanje ritmovnih celic in posledično SF. Ločeni ritmični aktivnosti simpatika in parasimpatika spreminjata SF in dolžino R-R intervalov, kar je razvidno na elektrokardiogramu (Rajendra Acharya in sod., 2006).

Parametre HRV določimo iz posnetkov EKG, pri katerih z analizo časovne ali frekvenčne domene analiziramo R-R intervale. V grobem lahko definiramo, da frekvence od 0,04-0,15 Hz ustrezajo aktivnosti simpatika in frekvence od 0,15 do 0,4 Hz aktivnosti parasimpatika. Vendar pa so, predvsem pri nižjih frekvencah, prisotni tudi drugi mehanizmi. Razlika v frekvenčnih območjih nam da vpogled v različen prispevek simpatika in parasimpatika (Aubert in sod., 2003; Rajendra Acharya in sod., 2006).

Redna telesna aktivnost privede do sprememb v regulaciji srčno-žilnega sistema (Iellamo, 2004). Spremembe v delovanju živčevja so pomembne pri začetnem odzivu na vadbo, ki vključuje hitre spremembe SF in krvnega pritiska. Glede na te povezave se zastavljajo vprašanja ali lahko trening upočasni nastanek srčno-žilnih bolezni in ali HRV lahko uporabimo kot napovedovalno metodo srčno-žilnih sprememb. Primerjava HRV športnikov

s kontrolnimi osebami s pomočjo hitre Fourierjeve transformacije je pokazala, da imajo športniki v primerjavi s kontrolnimi skupinami povečano moč vseh frekvenčnih območij (Aubert in sod., 2003; Rajendra Acharya, 2006). Razumevanje interakcij med srčno-žilnimi funkcijami, avtonomnim živčnim sistemom in vadbo pa kljub tem podatkom še vedno ostaja dokaj nejasno.

Srčno-žilni in respiratorni regulacijski mehanizmi nenehno prilagajajo delovanje glede na fiziološke zahteve telesa, ki so odvisne denimo od stopnje telesne aktivnosti, okoljskih dejavnikov, fiziološkega stresa in podobno. Le tako lahko sistem zagotovi tkivom ustrezno prekrvljenost. SF in njeno prilagajanje primarno določajo spremembe avtonomne aktivnosti. Zmeren vzdržljivostni trening poveča delovanje parasimpatika, kar upočasni SF, hkrati pa zmanjša vpliv simpatika. Ti mehanizmi se odražajo v spremenljivosti srčne frekvence (HRV) (Aubert in sod., 2003).

Športna aktivnost na visoki ravni privede do sprememb v regulaciji cirkulacije, ki je drugačna od tiste, ki je posledica zmerne športne aktivnosti. Povečana aktivnost simpatika in zmanjšana vagalna inhibicija (REF) lahko predstavljata nevrovegetativne prilagoditve na povečane športne obremenitve. Zmanjšanje inhibitornih vplivov vagalnih mehanizmov ob sočasnem povečanju simpatične aktivnosti lahko služi temu, da se srčno-žilni sistem pripravi na v naprej predvidene variacije SF, spremembo minutnega volumna in prerazporeditev pretoka pri visokovzdržljivostnih športnikih (Plews, 2014).

### **2.3.1 Določanje HRV**

Analiza spremenljivosti srčne frekvence je neinvazivna in hitra metoda, ki nam omogoča vpogled v delovanje avtonomnega živčnega sistema. Za zajem podatkov potrebujemo elektrokardiograf (EKG), mikroprocesor ter ustrezno programsko opremo za nadaljnjo analizo (Aubert in sod., 2003). Analiza HRV, ki jo je mogoče kombinirati z drugimi neinvazivnimi metodami, služi kot preprosto in uporabno orodje za oceno nevrovegetativnih prilagoditev, torej ne zgolj za spremljanje srčnih bolnikov, čemur je bila prvotno namenjena, ampak tudi za sledenje časovnemu poteku nevrovegetativnega odziva pri tekmovalnih

športnikih, kar zagotovi dodatne informacije, ki so uporabne za individualno prilagajanje programa treninga pri vrhunskih športnikih (Iellamo in sod., 2002).

HRV analizo lahko izvedemo na več različnih načinov, ki vključujejo časovno analizo, frekvenčno analizo in nelinearne metode. Metode seveda niso brez omejitev. Pri časovni analizi težko razberemo vpliv simpatika, pri frekvenčni analizi pa ni povsem točno definirane frekvenčnega območja, znotraj katerega bi bil izražen samo vpliv simpatika. Kazalci HRV so hkrati zelo občutljivi na frekvenco dihanja. Aktivnost vagusa časovno sovпада z dihanjem (0,25 Hz), zato jo enačimo z respiratorno sinusno aritmijo, ki sproža manjše spremembe v SF (Plews, 2014).

Tako pri časovni, kot pri frekvenčni analizi mora biti SF stabilna. Med aktivnostjo ta zahteva seveda ni izpolnjena, zato se med aktivnostjo uporablja krajše posnetke srčne aktivnosti in se za analizo uporabi Poincarejev diagram. Za analizo HRV mora biti dolžina posnetka srčne aktivnosti tudi dovolj dolga in stabilna, z dovolj dobro frekvenčno ločljivostjo. Priporočena dolžina posnetka je vsaj 5 ali še bolje 10 minut. Nekateri izmed kazalcev HRV so odvisni od dolžine posnetka, zato je treba biti pazljiv ob primerjanju posnetkov različnih dolžin med seboj. In nenazadnje, čeprav so laboratorijske razmere ob merjenju HRV konstantni, so artefakti prisotni skorajda v vsakem posnetku, zato je treba posnetke pred analizo pregledati in ustrezno prečistiti. V kolikor želimo dobiti dobro časovno resolucijo, je priporočljiva hitrost vzorčenja od 250 Hz do 1000 Hz.

Ključno za določanje HRV je pravilno prepoznavanje QRS kompleksa oz. R-R intervalov. Končni izračun spektralnih komponent HRV zahteva signal, ki je sestavljen iz bolj ali manj stalnih intervalov, neobdelani podatki SF pa pogosto vsebujejo nepravilnosti povzročene z artefakti ali ektopičnimi utripi. Zato lahko že majhno število neznačilnih utripov (1 % do 2 %) povzroči pristranski izračun v moči spektrov (Skotte in Kristiansen, 2014). Pred obravnavo signala je zato potrebna njegova korekcija tako, da najdemo morebitne ektopične ali izpuščene utripe. To izvedemo s filtriranjem (izločevanjem lažnih vrhov) in interpolacijskimi algoritmi, s katerimi v signal umestimo pomotoma izpuščeni utrip na podlagi dolžine predhodnega in sledečega utripa (Aubert in sod., 2003).

### 2.3.1.1. Časovna analiza

Časovna analiza je najenostavnejša metoda analize HRV. Pri analizi običajno uporabimo grafični zapis v obliki tahograma. Pri tahogramu je na x osi predstavljen čas (v sekundah), na y osi pa R-R intervali (v sekundah) (Plews, 2014). Analiza časovne domene je preprosta, vendar težko razlikuje med prispevkom simpatika in parasimpatika na HRV (Rajendra Acharya in sod., 2006).

### 2.3.1.2 Frekvenčna analiza (spektralna analiza R-R intervala)

Frekvenčna analiza (imenovana tudi spektralna analiza) je matematična analiza, ki prikaže magnitudo periodičnih nihanj med R-R intervali kot funkcijo časa (izraženo v Hz) (Plews, 2014). Časovni signal z matematičnimi algoritmi pretvori v sinusno in kosinusno nihanje z različnimi amplitudami in frekvencami. Tako razdelimo celoten spekter HRV v različne komponente. Skupna moč signala je integral celotnega frekvenčnega območja, moč spektralne gostote v posameznem frekvenčnem območju pa dobimo z integriranjem površine pod krivuljo frekvenčnega signala.

### 2.3.1.3 Spekter HRV (LF, HF)

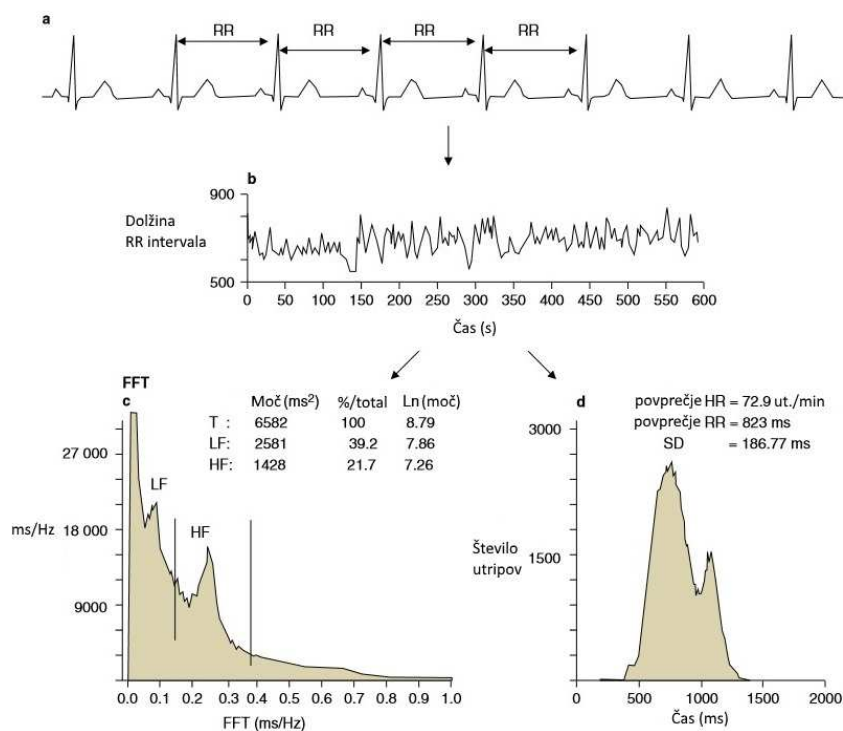
Spekter HRV, ki ga dobimo s frekvenčno analizo, je sestavljen iz standardiziranih območij. Zelo nizko frekvenčno območje (VLF: 0-0,04 Hz) je povezano s počasnimi regulatornimi mehanizmi (npr. termoregulacija in humoralna kontrola), neharmoničnim šumom in izbiro analiznega okna (Aubert in sod., 2003). Nizkofrekvenčne komponente (LF) s frekvencami od 0,04 do 0,15 Hz odražajo delovanje simpatika in aktivnost vagusa ter so povezane z nihanjem v arterijskem tlaku, skupaj z renin-angiotenzin sistemom in barorefleksom. LF komponente zato ne moremo obravnavati samostojno kot odraz vpliva simpatika. Visokofrekvenčne komponente (HF) s frekvencami od 0,15 do 0,4 Hz odražajo aktivnost vagusa. Ker časovno sovpadajo z dihanjem (0,25 Hz), jih enačimo z respiratorno sinusno aritmijo (Aubert in sod., 2003). Parasimpatično živčevje je aktivno med izdihom ter neaktivno med vdihom, zato so srčni utripi med izdihom redkejši. Zmanjšanja

spremenljivost srčnega ritma je zato pogosto znak zmanjšane aktivnosti parasimpatika. Pri analizi HRV torej lahko ugotovimo moč posameznega dela spektra in razmerje med posameznimi deli. Moč spektralne gostote izrazimo v absolutnih ( $\text{ms}^2$ ) enotah (Malik in sod., 1996; Aubert in sod., 2003). Moč v LF in HF delu HRV spektra lahko izrazimo tudi v normaliziranih (nu) enotah (LFnu in HFnu). Normalizirane enote izračunamo tako, da vrednosti LF in HF delimo s skupno močjo spektra, pri tem pa ne upoštevamo zelo nizkega frekvenčnega območja (VLF). Iz razmerja LF/ (LF+HF) lahko razberemo moč simpatika v primerjavi s celotno HRV. Iz razmerja HF/(LF+HF) razberemo moč parasimpatika v primerjavi s celotno HRV (Vičič in sod., 2011). Normalizirane enote izrazimo relativno, v odstotkih (%) (Aubert in sod., 2003). Z normalizacijo podatkov se izognemo razlikam v skupni moči spektra, ki otežujejo neposredno primerjavo med preiskovanci.

Za analizo HRV pogosto uporabimo razmerje med komponentama LF in HF (LF/HF), ki se uporablja kot pokazatelj ravnotežja med simpatično in parasimpatično modulacijo srčnega ritma (Malik in sod., 1996; Schaffer in sod., 2014; Skotte in Kristiansen, 2014). To razmerje pogosto uporabimo, ker zajema ključne fiziološke informacije v enem parametru (Skotte in Kristiansen, 2014), vendar je pogosto problematično, ker nanj vpliva frekvenca dihanja. Iz tega razloga je za ocenjevanje aktivnosti AŽS predlagana standardizacija vdihov na 0,25 Hz (15 vdihov / minuto) (Aubert in sod., 2003). V frekvenčni domeni je razmerje LF/HF veliko pri ishemiji, ker je variacija R-R majhna (Rajendra Acharya in sod., 2006).

Tudi ta metoda ima svojo šibkost. To je izbira analiznega okna, ki lahko skriva morebiten šibek signal, ki je morda prisoten v podatkih (Rajendra Acharya in sod., 2006).

Analiza HRV je kljub omejitvam, ki se jih je potrebno zavedati, postala pomembno orodje v kardiologiji. Je neinvazivna, lahko izvedljiva in zagotavlja pomembne informacije o spremembah srčnega delovanja, predvsem pri srčnih bolnikih (Rajendra Acharya in sod., 2006).



**Slika 5:** Analiza spremenljivosti srčne frekvence (HRV). Prirejeno po: Aubert in sod., 2003.

Na sliki 5 je prikazan izračun zaporednih R-R intervalov (a) izmerjenih z EKG. Rezultati so nadalje prikazani v obliki tahograma (b), ki jih lahko uporabimo za analizo v frekvenčni domeni (c) in v časovni domeni (d). Frekvenčna (spektralna) analiza (c) in histogram (d) sta rezultat 24-urnega snemanja EKG. Histogram prikazuje 2 vrhova: prvi je pri 1100 ms in sovpada z nočno frekvenco srčnega utripa, drugi pa je pri 750 ms, kar sovpada z dnevno frekvenco srčnega utripa. FFT = hitra Fourierjeva transformacija; HF = visokofrekvenčno območje; LF = nizkofrekvenčno območje; Ln = naravni logaritem; SF = srčna frekvenca (Aubert in sod., 2003).

## 2.3.1.4 Kazalci HRV v frekvenčni domeni

TP (total power)	ms <sup>2</sup>	Skupna moč	Skupna aktivnost AŽS na srce
LF (low frequency)	ms <sup>2</sup>	Nizkofrekvenčno območje (0,04-0,15 Hz)	Simpatik in parasimpatik
LF (nu) (low frequency, normalizirane enote)	n.u.	Normalizirano nizkofrekvenčno območje (LF/(TP-VLF)*100)	Simpatik in parasimpatik
HF (high frequency)	ms <sup>2</sup>	Visokofrekvenčno območje (0,15-0,4 Hz)	Parasimpatik
HF (nu) (high frequency, normalizirane enote)	n.u.	Normalizirano visokofrekvenčno območje (HF/(TP-VLF)*100)	Parasimpatik
LF/HF		Razmerje med LF in HF	Simpatovagalno ravnotežje

## 2.3.1.5 Hitra Fourierjeva transformacija (FFT - Fast Fourier Transformation)

Matematična algoritma, ki ju najpogosteje uporabljamo za oceno moči spektralne gostote, sta hitra Fourierjeva transformacija (FFT) in avtoregresijsko modeliranje (AR) (Schaffer in sod., 2014). S FFT pridemo do predstavitve signala v frekvenčni domeni, to predstavitev pa podamo grafično v obliki spektrograma.

Enote pri spektralni analizi HRV so ms<sup>2</sup>.

Prednost FFT je v učinkovitosti izračuna in enostavni implementaciji, vendar pa je analiza na določenih področjih omejena. Omejitve so predvsem na področju frekvenčne resolucije, ki je neposredno povezana z dolžino posnetka. Najvišja frekvenca merjenja je pri človeku pri 1 Hz (Aubert in sod., 2003).

## 2.4 VPLIV TIPA ŠPORTA NA PREOBLIKOVANJE SRČNE MIŠICE

Srčno-žilni odziv na fizično aktivnost je odvisen od športne zvrsti in intenzivnosti vadbe. Športne zvrsti delimo glede na dinamične in statične, tako kot tudi telesno vadbo delimo na 2 tipa (Zupet, 2014):

- statično (izometrično) vadba
- dinamično (izotonično) vadba

V primeru prevlade statične komponente je telesna vadba pretežno uporovna, v primeru prevlade dinamične komponente pa je vadba pretežno vzdržljivostna. Glavna razlika med vzdržljivostno vadbo in uporovno vadbo je v načinu polnjenja srca med vadbo. V večini športnih panog prihaja do kombinacije obeh tipov vadbe, vendar se delež med njima razlikuje (Aubert in sod., 2003; Mitchell, 2005; Zupet, 2014).

Srčno-žilno preoblikovanje je posledica tako mehanskega, kot tudi avtonomnega preoblikovanja (Aubert in sod., 2003). Baggish s sod. (2007) je v raziskavi pokazal, da je že 90-dnevna intenzivna vadba povzročila značilne morfološke in funkcijske spremembe srca pri skupini športnikov (N = 64), starih 19 let. Glede na vrsto vadbe, se razvijeta dve morfološko različni obliki »športnega srca« (Pluim in sod., 1999a, Baggish in sod., 2008, Ferlež, 2010).

### 2.4.1 Športi s prevladujočo statično komponento

Športe s prevladujočo statično komponento imenujemo tudi uporovni športi, njihovo intenzivnost pa lahko ocenimo glede na vrednost maksimalne hotene kontrakcije. Med vadbo s pretežno statičnimi obremenitvami (npr. dvigovanje uteži, rokoborba, meti v atletiki, ameriški nogomet) ostane minutni volumen srca nespremenjen ali se le malo poveča, periferni žilni upor pa se močno poveča, kar se odraža v povišanju krvnega tlaka in poupora levega ventrikla (Ažman Juvan in Ravnikar, 2014), posledično se zadebeli njegova stena in pride do koncentrične hipertrofije levega ventrikla. Ob tem velikost levega ventrikla ostane



nespremenjena, hkrati ne pride do bistvene spremembe utripnega volumna in  $VO_{2max}$  (Pluim in sod., 1999a; Zupet, 2014).

#### **2.4.2 Športi s prevladujočo dinamično komponento – vzdržljivostni športi**

Športe s prevladujočo dinamično komponento imenujemo vzdržljivostni športi. Njihovo intenzivnost lahko predstavimo glede na  $VO_{2max}$ .

Vzdržljivost posameznika je sposobnost, da se telesna aktivnost izvaja daljše obdobje brez zmanjšanja intenzivnosti napora (Škof, 2007). Vzdržljivostni šport je opredeljen kot ponavljajoča se dolgotrajna aerobna vadba z intenzivnostjo, ki zahteva trajen napor pri najmanj 60 % maksimalne aerobne zmogljivosti (torej 60 %  $VO_{2max}$ ) (Kubukeli in sod., 2002) oz. več kot 70 % maksimalne aerobne zmogljivosti, kot navaja Brosnan (2014) (tek na dolge proge, tek na smučeh). Vadba na tej stopnji intenzivnosti vpliva na centralno hemodinamsko funkcijo, funkcijo avtonomnega živčnega sistema (AŽS), na periferno žilno in mišično funkcijo. Posredno se preko sprememb v delovanju teh sistemov izboljša sposobnost telesa za privzem kisika (posledično se poveča  $VO_{2max}$ ), porabo maščob ter izboljšanje zmogljivosti srčno-žilnega sistema (Kubukeli in sod., 2002; Blinc in Bresjanac, 2005; Brosnan, 2014).

Najpomembnejša biološka osnova dolgotrajne vzdržljivosti so aerobni procesi. (Ušaj, 1996). Različne športne dejavnosti, glede na način delovanja mišičnega sistema zahtevajo specifično vzdržljivost (Škof, 2007). Nevzdržljivostni šport na drugi strani vključuje občasno povečanje napora in je kombinacija spretnosti, aerobne in/ali anaerobne vadbe (nogomet, košarka, smučanje) (Brosnan in sod., 2014).

##### **2.4.2.1 Strukturne / morfološke spremembe oz. prilagoditve na vzdržljivostno vadbo**

Strukturne spremembe srca pri športnikih so poleg intenzivnosti ukvarjanja s športom in športne zvrsti odvisne tudi od spola, starosti, telesne višine posameznika ter genetske zasnove.

Med vzdržljivostno vadbo (npr. tek na dolge proge) minutni volumen srca močno naraste, periferni žilni upor pa ostane enak ali se zmanjša. Minutni volumen srca se s 5 L/min v mirovanju lahko poveča do 40 L/min med obremenitvijo (Fagard, 2003). To povzroči volumsko obremenitev srca, povečanje vseh štirih srčnih votlin in posledično tudi večji utripni volumen. S povečanim utripnim volumnom srce poveča zmožnost črpanja krvi med vzdržljivostnim treningom, to pa ima za posledico spremembe v delovanju srca (Pluim in sod., 1999a; Fagard, 2003; Zupet, 2014). Istočasno se zadebeli tudi stena levega ventrikla (ekscentrična hipertrofija). V nasprotju s koncentrično hipertrofijo, ki je posledica športov s prevladujočo statično komponento, ekscentrična hipertrofija predstavlja nespremenjeno razmerje med debelino stene in velikostjo levega ventrikla (Pluim, 1999a). Razvija se postopoma in je sorazmerna z vrednostmi največjega UV in  $VO_2\max$  (Zupet, 2014).

Sprememba v velikosti levega ventrikla, povečana debelina stene in masa ventrikla naj bi bile posledice dolgotrajnega treninga, zaslediti pa jih je pri ultramaratoncih, veslačih, plavalcih in kolesarjih. Te spremembe imenujemo „športno srce“ (Aubert in sod., 2003; Zupet, 2014).

Opisane spremembe se v EKG zapisu najpogosteje kažejo kot nepopolni desnokračni blok in skoraj pri polovici športnikov kot izolirana napetostna merila za hipertrofijo levega ventrikla (Ažman Juvan in Zupet, 2010). Take prilagoditve veljajo za nenevarne, lahko pa posnemajo določene bolezenske znake, zato je razločevanje med fiziološkimi prilagoditvami in bolezenskimi spremembami zelo pomembno.

#### 2.4.2.2 Funkcijske spremembe oz. prilagoditve na vzdržljivostno vadbo

Dolga in intenzivna vadba povzroči tudi funkcijske spremembe, predvsem povišano aktivnost parasimpatičnega živčevja (vagus). To se kaže v zmanjšani SF v mirovanju in povečani spremenljivosti srčne frekvence (HRV). Ob bradikardiji se izboljša diastolična polnitev ventriklov, ki med telesnim naporom omogoča povečanje utripnega volumna srca (Ažman Juvan in Ravnikar, 2014). Zaradi zmanjšanja SF in povečanja utripnega volumna, vzdržljivostni trening zmanjša metabolno breme srca v mirovanju. Rezultat je bolj

učinkovito razmerje med pritiskom in časom utripa (Aubert in sod., 2003; Nasario-Junior in sod., 2013).

Spremembe v električnem delovanju, torej električno preoblikovanje srca, se pojavi hkrati z mehanskim in avtonomnim preoblikovanjem in se kaže kot prerazporeditev aktivacijskega časa preko stene ventriklov, kar zaznamo na EKG posnetkih (Marocolo in sod., 2007). V EKG se nepravilnosti, ki so posledica funkcijskih sprememb, kažejo kot motnja ritma (sinusna bradikardija v mirovanju, sinusne pavze in aritmije, sprememba v vodilnem ritmovniku (angl. *wandering peacemaker*)), motnje prevajanja (AV blok I. stopnje in II. stopnje Mobitz 1) ter motnje repolarizacije ( vzorec zgodnje repolarizacije ventriklov in spremembe valov T) (Ažman Juvan in Zupet, 2010). Med telesno vadbo našete spremembe izginejo, saj se aktivnost parasimpatika zmanjša, aktivnost simpatika pa se poveča. Tako sistolična, kot tudi diastolična funkcija levega ventrikla, sta pri »športnem srcu« v mirovanju normalni (Corrado in sod., 2010).

Poleg navedenega so tudi elektrofiziološka, mehanska in histološka preoblikovanja srca, ki vključujejo prerazporeditve v orientaciji in dimenziji srčnih mišičnih celic, spremembe v presledkovnih stikih, preoblikovanje natrijevih in kalcijevih kanalov in povečanje ekstracelularnega matriksa direktno povezana z aerobnim treningom. (Marocolo, 2007; Nasario-Junior, 2013).

#### 2.4.2.3 Veslanje kot vzdržljivostni šport

Pri športih kot so veslanje in kolesarjenje sta izraziti tako dinamična, kot tudi statična komponenta (Pluim in sod., 1999a; Zupet, 2014), kjer je prisotna velika tlačna in volumska obremenitev. Kombinacija obeh komponent naj bi vodila v zgodnejšo ekscentrično hipertrofijo levega prekata. Med veslanjem se poveča SF (lahko do 190 utripov na minuto), hkrati pa sistolični tlak naraste na vrednosti preko 200 mmHg (Pluim in sod., 1999a; Fragard, 2003).

#### 2.4.2.4 Funkcionalne in strukturne prilagoditve pri veslačih

Velika volumska in tlačna obremenitev povzročita eno najbolj izrazitih morfoloških prilagoditev levega ventrikla med vsemi tipi športa (Pluim in sod., 1999a). Pride do ekscentrične hipertrofije levega ventrikla, povečanja obeh atrijev in desnega ventrikla. Morfološke prilagoditve so pri ženskah in mlajših osebah manj izrazite kot pri moških zaradi manjše pred- in poobremenitve. Funkcionalne prilagoditve, ki so posledica fizičnih obremenitev, vplivajo na sistolično in diastolično funkcijo srca. Velja, da na funkcionalne prilagoditve spol nima večjega vpliva (Wieling, 1981; Fegard, 2003), čeprav nekatere študije kažejo, da je pri moških opazno večje povečanje mase levega ventrikla v primerjavi z ženskami, kar naj bi bila posledica nižjega sistoličnega tlaka pri ženskah (Aubert in sod., 2003).

Wasfy in sod. (2015) so z raziskavo na veslačih ugotovili, da je prisotnost neškodljivih, s treningom povezanih EKG kazalcev večja, kot pri športnikih, ki trenirajo druge športne discipline. Pri večini (94 %) veslačev je bila prisotna vsaj ena s treningom pogojena sprememba, ki je bila vidna tudi na EKG. Najbolj pogoste s treningom povezane spremembe so bile sinusna bradikardija, sinusna aritmija, AV blok I stopnje, nepopolni desnokračni blok, hipertrofija levega ventrikla in zgodnje repolarizacije.

Kljub navedenemu Jordaens s sod. (1994) opisuje, da je zaradi aerobne vadbe čas aktivacije ventriklov minimalno spremenjen, saj ni zaznati značilnih razlik v dolžini dobe QRS med štirimi različnimi skupinami preiskovancev (preiskovanci z ventrikularno tahikardijo, košarkarji, kolesarji in neaktivne osebe). V raziskavi Marocola in sod. (2007) tudi ni bilo potrjenih značilnih razlik med športniki in neaktivnimi osebami v dolžini aktivacije ventriklov, čeprav so bile ostale spremenljivke E-ECG značilno različne.

V raziskavi, ki jo je opravil Baggish s sod. (2010) je bila maksimalna hitrost sistoličnega prevajanja v področju bazalne lateralne stene levega ventrikla in v intraventrikularnem septumu višja pri obeh skupinah veslačev, v primerjavi s športno neaktivnimi osebami. Zaznati je bilo tudi večji volumen levega ventrikla pri veslačih. Veslači so imeli v primerjavi

s kontrolno skupino tudi značilno povečano diastolično funkcijo levega in desnega ventrikla (Baggish in sod., 2010).

Vzorec zgodnje repolarizacije se v zadnjem času obravnava kot enega od dejavnikov nenadne srčne smrti pri splošni populaciji. Natančneje, vzorec zgodnje repolarizacije je bil najpogostejši v anteriornem odvodu EKG, v lateralnem in inferiornem odvodu pa se je pojavil pri 25 % veslačev. Te prilagoditve so za tekmovalne veslače neškodljive (Wasfy in sod., 2015).

## 2.5 MASIMALNA PORABA KISIKA ( $VO_2\max$ )

Redna aerobna vadba povzroči pomembne srčno-žilne spremembe na račun povečanja maksimalne aerobne moči, ki jo izrazimo z maksimalno porabo kisika. Obstaja namreč neposredna povezava med intenzivnostjo vadbe in količino kisika, ki ga telo potrebuje za nemoteno delovanje (Nasario-Junior in sod., 2013).

Maksimalna poraba kisika oz.  $VO_2\max$  je mera za aerobno sposobnost človeka oziroma merilo njegove obče telesne pripravljenosti (Škof, 2010). Označuje najvišjo količino porabljenega kisika, ki jo lahko med aktivnostjo telo privzame v določeni časovni enoti (npr. v eni minuti) in jo uporabi za presnovo v tkivih. Poraba kisika se med povečevanjem intenzivnosti telesne vadbe povečuje, a se ne povečuje neomejeno. Telesna vadba doseže največjo možno intenzivnost, kar ustreza maksimalni porabi kisika ( $VO_2\max$ ) (Ferlež, 2013).

$VO_2\max$  (ml/kg min) je tudi zmnožek največjega minutnega volumna srca in največjega arterijsko-venskega gradienta koncentracije kisika (Vičič in sod., 2011), deljenega s telesno maso. Merimo lahko absolutne (l/min) ali relativne (ml/kg min) vrednosti.

Povečanje  $VO_2\max$  se razlikuje glede na vrsto vadbe. Redni aerobni trening povečuje  $VO_2\max$  zaradi večjih potreb po kisiku, medtem ko pri anaerobnem treningu tega ni zaznati. Boljši veslači dosegajo vrednosti  $VO_2\max$  do 77 ml  $O_2$ /kg min (Boyadjiev, 2004), kar se odraža tudi v uspešnem vzdržljivostnem nastopu (Astrand, 2000; Martin in Coe, 1997). Ob redni vzdržljivostni vadbi se pri mladih  $VO_2\max$  poveča predvsem zaradi povečanja minutnega volumna srca, ki je v največji meri posledica povečanja maksimalnega utripnega volumna levega ventrikla (Ferlež, 2010; Nasario-Junior in sod., 2013) in raziskave kažejo, da je volumen srca močan neodvisni napovedovalec  $VO_2\max$  pri obeh spolih ( $r = 0,86$ ) (Steding in sod., 2010).

Ob doseženi zgornji meji maksimalne porabe kisika, povečevanje količine in intenzivnosti treninga ne vpliva več na  $VO_2\max$ . Največje povečevanje  $VO_2\max$  se zaradi ponavljajoče vzdržljivostne vadbe pri moških zgodi v obdobju intenzivne rasti, torej med 15. in 17. letom

starosti, vrh te sposobnosti pa se doseže med 21. in 23. letom.  $VO_2max$  in relativni volumen srca (t.j. volumen srca izražen glede na površino telesa) se po 20. letu starosti povečujeta le še pri najuspešnejših tekmovalcih, vzporedno s povečevanjem količine in intenzivnosti vadbe. Novejše raziskave kažejo, da primerljiv napredek v vzdržljivostnem športu pri različnih posameznikih ne izhaja iz enakih fizioloških in metabolnih sprememb in da nizko odzivni posamezniki s stališča  $VO_2max$  niso nujno nizko odzivni tudi v drugih prilagoditvah, ki so povezane z vzdržljivostno vadbo (Ferlež, 2010).

### 2.5.1 Povezanost $VO_2max$ in HRV

Vzdržljivostni trening poveča  $VO_2max$ , pogosto poveča tudi aktivnost parasimpatičnega živčevja, kar se pokaže v povečanju HRV (Aubert in sod., 2003). Povezava pa ni tako očitna pri dobro treniranih športnikih. Zelo intenziven vzdržljivostni trening (vadba pri 100 % aerobne zmogljivosti) obrne srčno-žilne avtonomne prilagoditve s prevlade vagusa na prevlado simpatika, kar se kaže kot povečanje nizkofrekvenčne (LF) komponente HRV, povečanje SF v mirovanju, ter povečan diastolični krvni tlak (Goldberger in sod., 1996; Iellamo, 2002; Iellamo, 2004), kar je lahko odraz pozitivne adaptacije na trening.

#### 2.5.1.1 Veslači kot predstavniki vzdržljivostnih športnikov z največjim $VO_2max$

Marocolo in sod. (2007) so na športnikih opravili študijo, ki je raziskovala parametre HRV in parametre E-EKG ter  $VO_2max$ . Meritve so pokazale pozitivno povezavo med ocenjeno  $VO_2max$  in visoko frekvenčno amplitudo aktivacijske energije ventrikla, ki je bila pridobljena z E-EKG. Meritve so pokazale, da je bila  $VO_2max$  značilno ( $p < 0.05$ ) povezana z različnimi spremenljivkami, pridobljenimi z E-EKG (denimo z RMST (angl. *resting root mean squared value of the total QRS*) ( $r = 0.77$ ) in povprečnim R-R intervalom ( $r = 0.62$ )). RMST je bil neodvisen kazalec  $VO_2max$ . Pri športnikih so bili torej kazalci HRV in visokofrekvenčne komponente E-EKG povezane z  $VO_2max$  in kazalci HRV so bili neodvisen napovedovalec  $VO_2max$ . Povzamemo lahko, da ugotovitve kažejo na potencialno uporabnost E-EKG metode za raziskovanje stanja srčno-žilnega sistema (Marocolo in sod., 2007).

### 2.5.1.2 Razlika med veslači z različnim stažem treninga

Znano je, da ob dolgotrajnem izvajanju vzdržljivostnega treninga pride do značilnih morfoloških sprememb srca. Večina raziskav temelji na primerjavi športnikov z različnim stažem treninga, manj pa je raziskav s spremljanjem posameznikov v daljšem časovnem obdobju.

Glede na raziskavo, ki jo je opravil Baggish s sod. (2010), so imeli vrhunsko trenirani veslači, ki so se pripravljali na nastop na Pekinških olimpijskih igrah, v primerjavi z manj treniranimi veslači, ki so bili člani univerzitetnih športnih društev, večji končni diastolični volumen levega ventrikla, večjo maso levega ventrikla in večjo končno diastolično prostornino desnega ventrikla. Prav tako so vrhunsko trenirani veslači pokazali znatno izboljšanje v sistolični funkciji desnega ventrikla in v pozni diastolični relaksaciji tako levega kot desnega ventrikla. Čeprav se preoblikovanje srčne mišice pojavlja tako pri vrhunsko treniranih, kot pri manj treniranih športnikih veslačih, kaže, da so specifične strukturne in funkcionalne lastnosti med njimi različne (Baggish in sod., 2010).

V splošnem se srca tekmovalnih veslačev morfološko in funkcionalno značilno razlikujejo od src neaktivnih sovrstnikov. Baggish s sod. (2010) opisuje, da je preoblikovanje srčne mišice prisotno pri skupini bolj in manj treniranih veslačev, vendar imajo vrhunsko trenirani veslači večji levi ventrikel ter večjo maso levega in desnega ventrikla. Sistolična funkcija desnega ventrikla v mirovanju je bolj povečana pri vrhunsko treniranih veslačih, kot pri manj treniranih (Baggish in sod., 2010). Športniki z daljšim stažem treninga imajo tudi nižjo SF v mirovanju, kot manj trenirani športniki in neaktivne osebe (Aubert in sod., 2003).

Ugotovitve, da je nivo treninga povezan s specifičnimi značilnostmi srčne mišice imajo lahko dve razlagi. Prva je ta, da so povečanje ventrikla, izboljšanje sistolične funkcije in povečanje diastolične polnitve srca prirojene lastnosti, ki športnikom omogočajo treninge in tekmovanja na najvišji ravni. Vendar raziskave, ki so jih izvedli na vrhunskih mladih športnikih, ne kažejo, da bi prirojene fenotipske lastnosti srca vplivale na uspeh v mladih letih. Druga, bolj verjetna razlaga je ta, da so značilnosti, ki so prisotne pri visoko treniranih športnikih, posledica treningov (Baggish in sod., 2010).

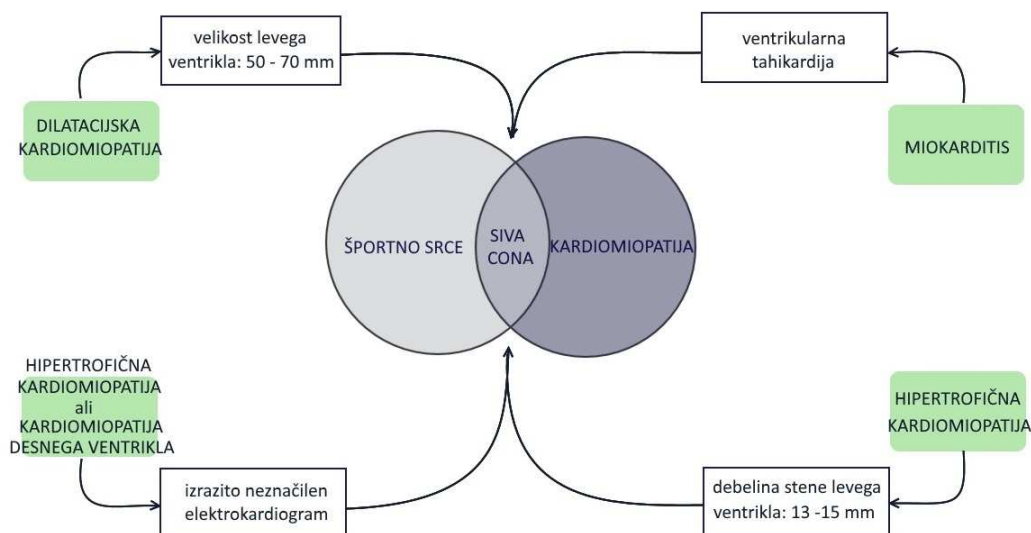


## 2.6 RAZLIKOVANJE MED ŠPORTNIM SRCEM IN KARDIOMIOPATIJAMI

Trenutne smernice Evropskega združenja za kardiologijo (ESC) razvrščajo EKG spremembe športnikov v 2 skupini; na tiste, ki so pri športnikih pogoste in s treningom povezane, ter na redke, ki so treningom nepovezane in potrebujejo dodatne preiskave, ki izključijo patologijo srca. Športnike se, ne glede na vrsto treninga, obravnava po enakih kriterijih, čeprav številne raziskave kažejo, da je srčno preoblikovanje (v pogovornem jeziku ga pogosto imenujemo kar športno srce), odvisno od obsega in intenzivnosti treninga. Vzdržljivostni športniki kažejo številnejše srčno-žilne spremembe, kot športniki, ki se ne ukvarjajo z vzdržljivostnim športom (Brosnan in sod., 2014).

Pri tekmovalnih športnikih, mlajših od 35 let, je tveganje za nenadno srčno smrt skoraj trikrat večje, kot pri njihovih neaktivnih vrstnikih (Corrado in sod., 2003). Ta podatek nasprotuje splošnemu prepričanju, po katerem mladi športniki veljajo za najbolj zdrav del populacije. Tekmovalni šport ogroža predvsem posameznike s srčno-žilnimi (t.j. kardiovaskularnimi) boleznimi in nenadna srčna smrt je najpogosteje posledica bolezensko spremenjenega srca. Pojavnost nenadne srčne smrti pri mladih športnikih je sicer razmeroma majhna in jo ocenjujejo od 0,4 do 3,6 primere na 100.000 posameznikov, najpogosteje pa je opažena v starosti med 17,1 in 23 let (Ažman Juvan, 2014; Corrado in sod., 2003; Maron, 2003). Razlike v ocenah pojavnosti nenadne srčne smrti športnikov so velike in so posledica različnih obravnavanih skupin športnikov, starosti in različne metodologije zbiranja podatkov (Ažman Juvan, 2014; Corrado in sod., 2003).

Razlikovanje med fiziološkimi in strukturnimi spremembami, v pogovornem jeziku imenovanimi kar športno srce, in patološkimi kardiomiopatijami je izredno pomembno, vendar težavno. Morfološke spremembe, ki so posledica športne aktivnosti lahko pogosto zakrijejo srčno-žilne bolezni, kar posledično pripelje do napačne diagnoze. Ena od težav je debelina stene srca, saj je za športnike značilna hipertrofija levega ventrikla. V kolikor je debelina stene večja od 12 mm, te spremembe športnega srca sovpadajo z značilnimi znaki za kardiomiopatijo, kar se uvršča v t.i. *sivo cono*. Take diagnostične nejasnosti potrebujejo nadaljnje preiskave, vendar je razlikovanje pogosto težavno (Maron, 2003).



**Slika 6:** Siva cona prekrivanja med "športnim srcem" in kardiomiopatijami, ki vključuje miokarditis, hipertrofično kardiomiopatijo in aritmogeno desno ventrikularno kardiomiopatijo. Prirejeno po: Maron, 2003.

### 2.6.1 Vzroki za nenadno srčno smrt pri športnikih

Nenadna srčna smrt je individualno pogojena, najpogosteje pa nastopi pri posameznikih s srčno-žilnimi boleznimi. Maron (2003) kot najpogostejši vzrok nenadne srčne smrti pri mladih športnikih v ZDA omenja hipertrofično kardiomiopatijo. Ta je sicer precej pogosta genetska heterogena bolezen s pojavnostjo 1 na 500 oseb v splošni populaciji. Pri hipertrofični kardiomiopatiji pride do zadebelitve pretina in ventriklov. Neenakomerna zadebelitev srčne mišice povzroči nepravilnosti v električnem prevajanju in aritmije. Drugi najpogostejši vzrok za nenadne srčne smrti je kongenitalna arterijska anomalija, sledi pa ji miokarditis (Maron, 2003). Po uvedbi sistematičnega preventivnega pregledovanja športnikov v Italiji Corrado s sod. (2003) navaja, da je skoraj v četrtini primerov vzrok za nenadno srčno smrt aritmogena kardiomiopatija desnega ventrikla, ki je prav tako genetska heterogena bolezen. Mišične celice se nadomeščajo z maščobnimi, kar privede do nepravilnosti v električnem prevajanju (Corrado in sod., 2003).

Posamezniki s potrjeno hipertrofično kardiomiopatijo in aritmogeno kardiomiopatijo desnega ventrikla se ne smejo ukvarjati z nobeno vrsto tekmovalnega športa. Izjemoma se športniki, pri katerih je bila odkrita hipertrofična kardiomiopatija, lahko ukvarjajo s športi z majhno statično in dinamično obremenitvijo, vendar so potrebne redne kardiološke preiskave (Maron, 2003; Ažman Juvan, 2014).

Odločitev, da se tekmovalnega športnika s potrjeno kardiomiopatijo izključi iz tekmovalnega okolja ima lahko velik psihološki vpliv na športnika in njegovo okolico. Pogosto vrhunski športniki kljub odkritim nepravilnostim srca nadaljujejo s športnim udejstvovanjem in s tem prevzamejo veliko tveganje (Maron, 2003).

HRV je dober pokazatelj delovanja srca in srčno-žilnih sprememb. Kljub temu je narejenih le malo raziskav, ki bi se ukvarjale z odvisnostmi med HRV in intenzivnostjo treninga pri vzdržljivostnih športnikih ter dolgoročnimi vplivi na delovanje srca. Z našo raziskavo smo zato želeli pripomoči k boljšemu razumevanju teh povezav, hkrati pa z ozaveščanjem o naštetih dejavnikih pripomoči k zmanjšanju števila neželenih učinkov, ki jih vzdržljivostni šport, kljub svojim dobrim lastnostim, lahko prinese.

### 3 METODE

#### 3.1 ETIČNO SOGLASJE

Protokol raziskave smo v soglasje predložili Komisiji Republike Slovenije za medicinsko etiko. Vse preiskovance smo seznanili s potekom raziskave in meritvami in vsi preiskovanci so pred vključitvijo prostovoljno pristali na sodelovanje v raziskavi.

#### 3.2 VZOREC PREISKOVANCEV

V sodelovanju z Veslaško zvezo Slovenije smo k sodelovanju povabili slovenske veslače in veslačice, ki trenirajo vsaj dve leti, so starejši od 15 let in po dosežkih na tekmovanjih izpolnjujejo merila Olimpijskega komiteja Slovenija za kategorizacijo v tej športni panogi. V raziskavo smo vključili preiskovance, ki so predhodno že bili vključeni v raziskavo *Morfološke in funkcijske spremembe srca pri veslačih na mirnih vodah* (Vratanar in Velej, 2014). Meritve so potekale od 17.5.2014 do 11.8.2014.

V raziskavo, ki je bila pregledna presečna, je bilo prvotno vključenih 46 veslačev na mirnih vodah, od tega 40 veslačev in 6 veslačic. Zaradi pomanjkljivih ali neustreznih podatkov smo za končno analizo uporabili podatke 33 veslačev, od tega 28 veslačev in 5 veslačic.

V raziskavo niso bili vključeni športniki s simptomi ali znaki srčnega obolenja, torej tisti:

- z bolečinami v prsih med naporom, palpitacijami, sinkopo ali presinkopo, občutkom težke sape ali utrujenosti, ki ne ustreza stopnji napora,
- z znaki, ki kažejo na Marfantov sindrom in srčne šume,
- s spremembami v srcu, ki niso značilne za športno srce in lahko kažejo na kardiomiopatijo ali električne bolezni srca,
- z ultrazvočno ugotovljenimi morfološkimi in funkcijskimi spremembami, ki niso v skladu s športnim srcem.

### 3.3 PROTOKOL DELA

Za namen naše raziskave smo uporabili naslednje spremenljivke:

- utripni volumen srca pridobljen z ultrazvočnimi meritvami;
- maksimalna poraba kisika  $VO_2\text{max}$  pridobljena s stopnjevalnim obremenitvenim testiranjem;
- ocena variabilnosti srčne frekvence (LF, HF, LF/HF), pridobljena z meritvami E-EKG;
- starost preiskovancev;
- ocenjeno število ur treningov, ki so jih opravili tekom njihove športne kariere (njihov veslaški staž).

#### 3.3.1 Ultrazvočne meritve

Ultrazvočne meritve preiskovancev so bile izvedene v okviru kardiološkega pregleda raziskave *Morfološke in funkcijske spremembe srca pri veslačih na mirnih vodah*. Potekale so v prostorih Kliničnega oddelka za kirurgijo srca in ožilja Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana od septembra 2013 do aprila 2014 (Vratanar in Velej, 2014).

Ultrazvočna preiskava srca je bila opravljena z aparatom GE Vivid E9 (GE Medical Systems, ZDA) z matrično 2D-sondo (Vratanar in Velej, 2014), opravil pa jo je izkušen kardiolog. Za namen naše raziskave smo uporabili oceno utripnega volumna krvi, ki potuje skozi iztočni trakt levega ventrikla (LVOT - angl. *left ventricular outflow tract*).

Za lažjo primerjavo med preiskovanci smo utripni volumen srca normalizirali z velikostjo preiskovanca. Kot je običajno v kardiologiji, smo to naredili tako, da smo utripni volumen srca delili s površino telesa. Velikost levega ventrikla in površina telesa (BSA – body surface area;  $\text{m}^2$ ) sta namreč premo sorazmerno povezana. Površino telesa (BSA;  $\text{m}^2$ ) smo izračunali po formuli (Mosteller, 1987):

$$BSA (m^2) = \sqrt{\frac{teža (kg) \times višina (cm)}{3600}}$$

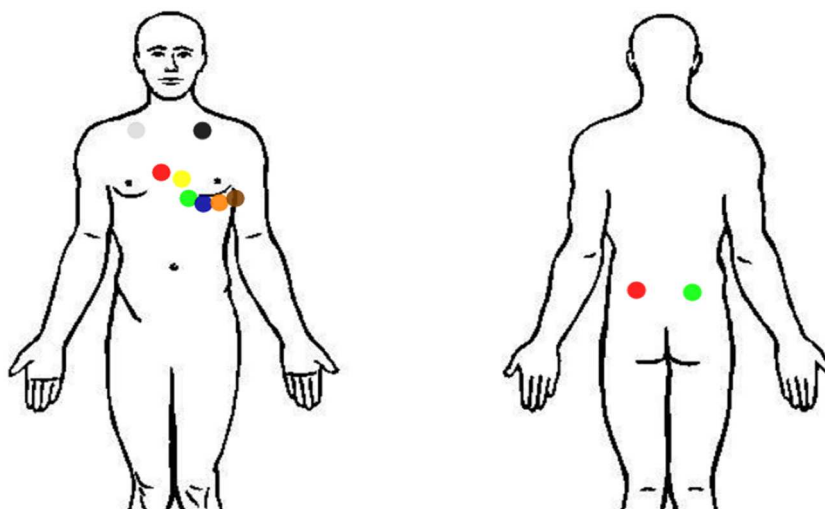
... (1)

### 3.3.2 Meritve maksimalne porabe kisika (VO<sub>2</sub>max)

Preiskovanci so na Fakulteti za šport Univerze v Ljubljani v okviru rednega spremljanja trenajžnega procesa opravili neprekinjeno stopnjevalno obremenitveno testiranje na veslaškem ergometru, s pomočjo katerega smo določili maksimalno aerobno kapaciteto oz. maksimalno porabo kisika (VO<sub>2</sub>max; ml/kg min). Za vsakega preiskovanca smo uporabili zadnji, torej najbolj svež razpoložljivi podatek o maksimalni porabi kisika (VO<sub>2</sub>max).

### 3.3.3 Meritve visokoločljivega EKG in ocena variabilnosti srčne frekvence (HRV)

Preiskovancem smo v mirovanju in v ležečem položaju izmerili 5-minutni E-EKG (Cardiax, Budimpešta, Madžarska). Za snemanje E-EKG smo uporabili 10 samolepilnih elektrod (3M™ Red Dot™, 3M Poland, Nadarzyn, Poljska). Šest elektrod smo namestili na standardna mesta za snemanje prekordialnih odvodov, 2 elektrodi smo namestili v območje nadključničnih kotanj in 2 elektrodi nad zadnja medenična odrastka. Tako smo hkrati zajeli 12 odvodov: 3 standardne odvode, 3 unipolarne odvode ekstremitet in 6 prekordialnih odvodov. Pred nanosom elektrod smo kožo temeljito očistili in razmastili z razkuževalnim sredstvom Spitaderm.



Slika 7: Položaj nameščenih elektrod. Prirejeno po: Lane Community College, 2016.

Zagotovili smo čimbolj enotne razmere meritev pri vseh preiskovancih. Da bi čimbolj zmanjšali vpliv cirkadianega ritma na HRV, smo E-EKG vsem preiskovancem posneli v dopoldanskih urah med 07:00 in 09:30. Pred snemanjem E-EKG preiskovanci niso opravljali intenzivnejših treningov.

Oceno HRV smo dobili z analizo 5 minutnega posnetka E-EKG, posnetega z visoko ločljivostjo. Beležili smo komplekse QRS, ki so imeli dovolj visoko amplitudo ter stabilno osnovno linijo.

Analogni EKG signal je bil ojačan ( $10^5$ ) in digitaliziran s pomočjo 12-bitnega analogno-digitalnega pretvornika s frekvenco zbiranja 500 Hz ( $s^{-1}$ ). Po digitalni konverziji analognih signalov smo s pomočjo programa Nevrokard 13.2. (Nevrokard Kiauta d.o.o, Izola, Slovenija) podatke pretovorili v vrednosti posameznih R-R intervalov, torej časovne intervale (izražene v ms) med sosednjimi R zobci. Te podatke smo potrebovali za izdelavo tahogramov – dobili smo torej časovni diagram srčne frekvence (SF), digitalne podatke pa smo shranili v računalniško bazo.

Morebitne napake v zajemu R-R intervalov (morebitne izpuščene ali ektopične utripe) smo popravili z interpolacijo predhodnega in sledečega R-R intervala. Pred izvedbo hitre

Fourierove transformacije smo izvedli še Hanningovo oknenje, ki nam je pomagalo zmanjšati morebitne nezveznosti na začetku in koncu EKG zapisa, s čimer se bistveno izboljša resolucija ocenjenega spektra SF.

Rezultat analize smo grafično prikazali tako, da smo na absciso, ki obsega frekvence od 0 do 0.5 Hz, vnesli vrednosti za posamezne frekvence, ki smo jih izračunali s pomočjo frekvenčne tehnike za analizo spremenljivosti srčne frekvence - hitro Fourierovo transformacijo (FFT). Za izračun smo uporabili signal dolžine 512 enot. Tako smo dobili oceno za moč spektralne gostote v nizkofrekvenčnem (LF) in visokofrekvenčnem (HF) območju spektra HRV, pa tudi razmerje med HF in LF (LF/HF).

Pri določenih preiskovancih je bilo razmerje med LF in HF zaradi povečane frekvence dihanja nesorazmerno visoko, zato smo 6 preiskovancev izključili iz nadaljnje analize.

### 3.4 STATISTIČNE METODE ali METODE OBDELAVE PODATKOV

Podatke smo statistično obdelali s pomočjo IBM-ovega programa SPSS verzija 17 (SPSS Inc., Chicago, ZDA).

Podatke smo testirali s Kolmogorov-Smirnovim statističnim testom za ugotavljanje normalne porazdelitve podatkov, ki je predpogoj za analizo podatkov s statističnim t-testom.

Podatke preiskovancev smo razdelili v 2 številčno enakovredni skupini. Mejo za razdelitev na skupine je predstavljala srednja vrednost ali mediana. Obe vzorčni skupini smo primerjali s Studentovim t-testom za neodvisne vzorce in sicer za vsak HRV parameter posebej. Morebitno povezavo HRV parametrov s številom ur treninga,  $VO_2max$  in utripni volumen smo testirali s Pearsonovim korelacijskim koeficientom. Kot statistično značilno razliko smo privzeli tisto, pri kateri je bil  $p$  manjši od 0,05.

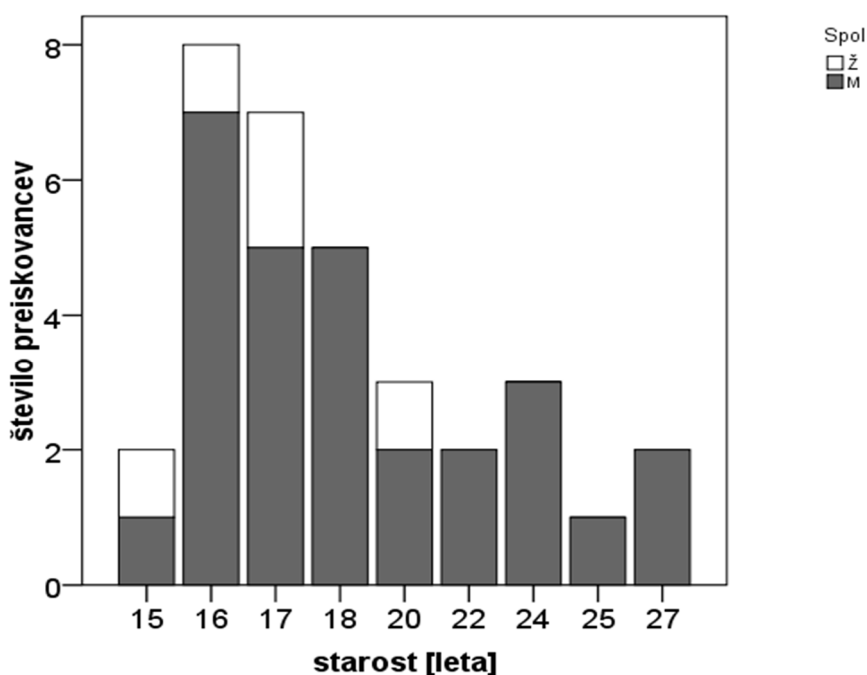


## 4 REZULTATI

Vsi rezultati so podani v obliki povprečje (standardni odklon (SD)).

### 4.1 PREISKOVANCI

V raziskavo je bilo vključenih 33 veslačev, od tega 5 veslačic in 28 veslačev. Njihova povprečna starost je bila 18,9 (3,5) let. Ženske so bile v povprečju stare 17 (1,9), moški pa 19,2 (3,7) let. Najmlajši preiskovanec je bil star 15 let, najstarejši pa 27 let.



Slika 8: Histogram razporeditve starosti preiskovancev.

Vseh preiskovancev v raziskavi je bilo 33. Za nadaljnjo analizo povezanosti HRV s stažem treninga smo uporabili podatke enaintridesetih veslačev, saj za 2 preiskovanca nismo uspeli pridobiti podatka o stažu treninga (Preglednica 2). Za analizo povezanosti HRV z  $VO_{2max}$  smo uporabili podatke desetih veslačev, saj jih je toliko opravilo testiranje v sklopu rednega letnega pregleda (Preglednica 5) in za analizo povezanosti HRV z utripnim volumnom podatke tridesetih veslačev, saj trije ultrazvočnih meritev niso opravili (Preglednica 8).

## 4.2 SPREMENLJIVOST SRČNE FREKVENCE (HRV)

Vsi rezultati spremenljivosti srčne frekvence, razen razmerja LF/HF, so podani v normaliziranih enotah [nu].

**Preglednica 1:** Vrednosti HRV za vseh 33 preiskovancev

	<b>N</b>	<b>M (SD)</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>LF [nu]</b>	33	42 (14,9)	14,6	64,7
<b>HF [nu]</b>	33	52 (15,8)	29,9	84,1
<b>LF/HF</b>	33	0,96 (0,58)	0,17	2,12

LF/HF je razmerje med aktivnostjo simpatika in parasimpatika. Določali smo ga s pomočjo razmerja med površino visokofrekvenčnega dela spektra (od 0,15 do 0,40 Hz) in nizkofrekvenčnega dela spektra (od 0,04 do 0,15 Hz).

#### 4.2.1 Značilnosti veslačev glede na staž treninga in povezava med stažem treninga in HRV parametri

**Preglednica 2:** V preglednici 2 so predstavljene antropometrične značilnosti vseh preiskovancev in vrednosti nekaterih fizioloških parametrov. M – povprečje, SD – standardni odklon.

	<b>N</b>	<b>M (SD)</b>	<b>min</b>	<b>Max</b>
<b>Starost</b>	31	18,4 (3,2)	15	27
<b>Ure treninga na teden [ure]</b>	31	15 (4,2)	6	25
<b>Trajanje treninga [ure]</b>	31	5628 (4146)	1460	16946
<b>Leta treninga [leta]</b>	31	6,6 (3,3)	2	13
<b>SF v mirovanju [<math>\text{min}^{-1}</math>]</b>	31	60 (10,1)	43	76
<b>LF [nu]</b>	31	41 (14,9)	14,55	64,73
<b>HF [nu]</b>	31	53 (15,9)	29,86	84,12
<b>LF/HF</b>	31	0,93 (0,59)	0,17	0,93

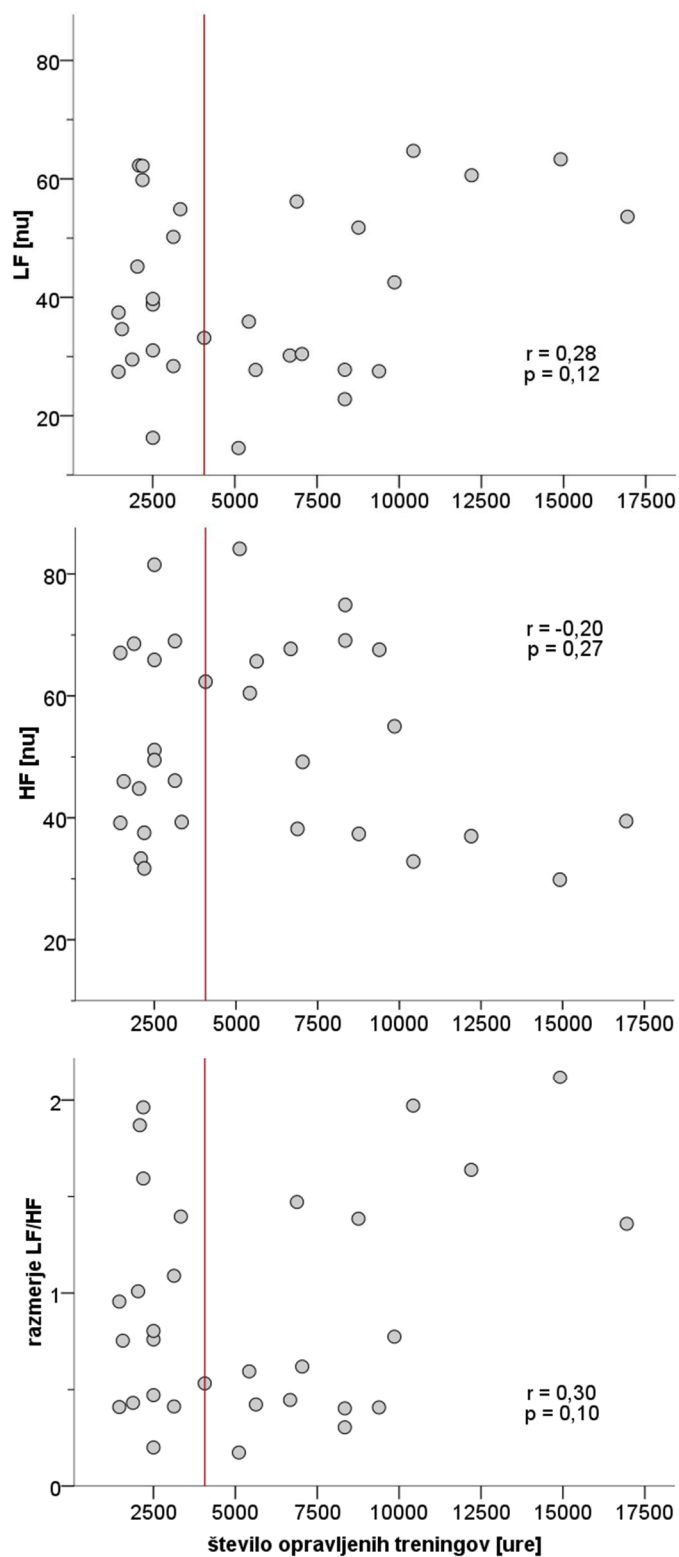
**Preglednica 3:** Primerjava značilnosti med preiskovanci s krajšim (opravljenih manj kot 4067 ur treninga) in daljšim (opravljenih več kot 4067 ur treninga) stažem treninga. N – število preiskovancev v skupini, M – povprečje, SD – standardni odklon.

	Staž treninga		
	Krajši staž treninga ( $< 4067$ ur)	Daljši staž treninga ( $\geq 4067$ ur)	
	<b>M (SD)</b>	<b>M (SD)</b>	<b>P</b>
<b>N</b>	15	16	
<b>Starost [leta]</b>	16,6 (1,3)	20,1 (3,4)	0,01
<b>SF v mirovanju [<math>\text{min}^{-1}</math>]</b>	64 (9,5)	56 (9,5)	0,04
<b>Ure treninga na teden [ure]</b>	13 (2,4)	18 (4,1)	
<b>Leta treninga [leta]</b>	4 (1,2)	9 (2,2)	
<b>LF [nu]</b>	41 (14)	40 (16)	0,85
<b>HF [nu]</b>	51 (15)	54 (17)	0,60
<b>LF/HF</b>	0,94 (0,55)	0,91 (0,64)	0,90

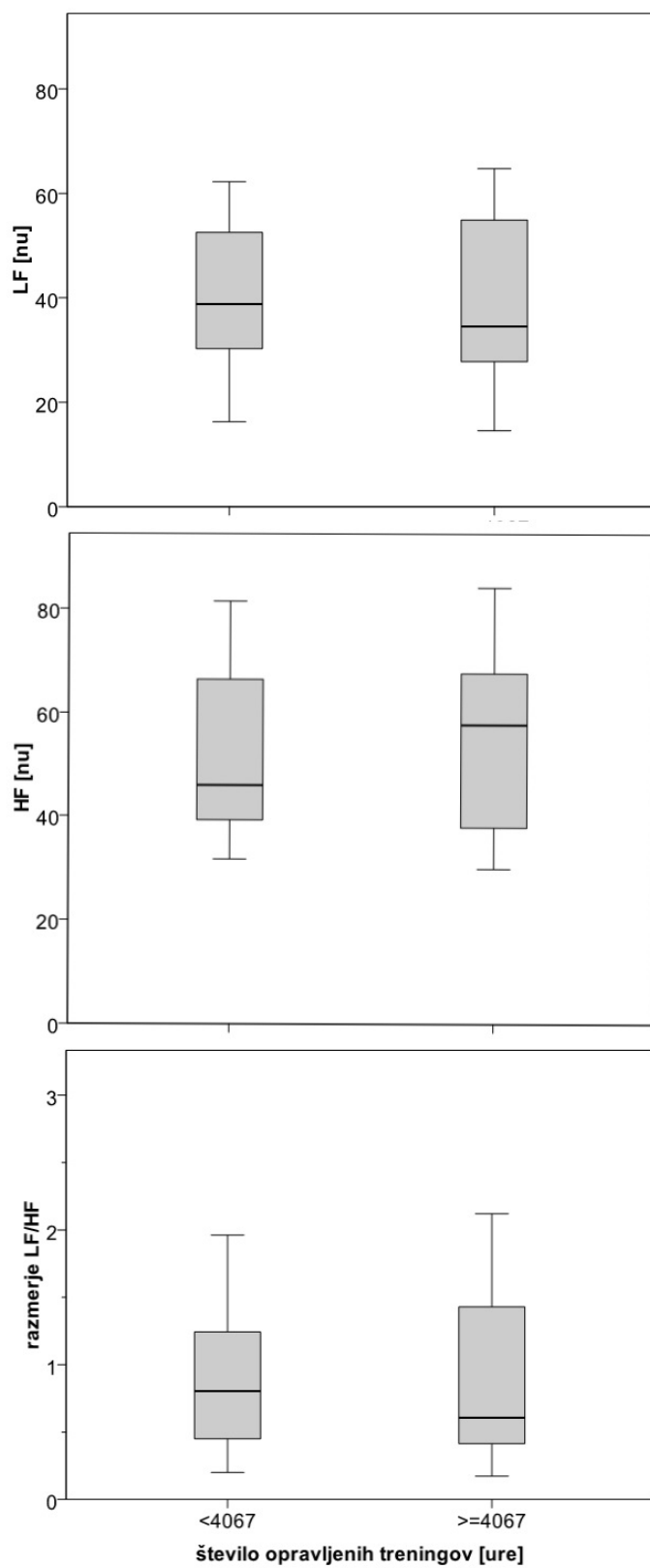
V preglednici 3 je predstavljena primerjava značilnosti med preiskovanci s krajšim in daljšim stažem treninga. Preiskovance smo razdelili v 2 številčno enakovredni skupini, mejo pa smo postavili glede na mediano. Prva skupina predstavlja preiskovance s krajšim stažem treninga, ki so opravili manj kot 4067 ur treninga, druga skupina pa predstavlja preiskovance, ki so opravili 4067 ur treninga ali več, torej tiste z daljšim stažem treninga.

SF v mirovanju ( $\text{ut./min}$ ) se je med preučevanima skupinama statistično značilno razlikovala ( $p = 0,04$ ). Pri skupini z več treninga je SF znašala  $56 (10) \text{ min}^{-1}$  pri skupini z manj treninga pa  $64 (10) \text{ min}^{-1}$ . Skupini sta se, pričakovano, razlikovali tudi v starosti preiskovancev ( $p = 0,01$ ).

Primerjava med skupino z manjšim številom ur treninga in večjim številom ur treninga je pokazala, da med preiskovanci ni bilo statistično značilnih razlik ( $p > 0,05$ ) v komponentah HRV.



**Slika 9:** Vrednosti HRV glede na število ur opravljenih treningov. Črta na x-osi predstavlja mediano (4067 ur), oziroma razmejitev na skupino z manj in več treninga.



Slika 10: Kazalci HRV prikazani z okvirjem z ročaji (box-plot) glede na število ur opravljenih treningov.

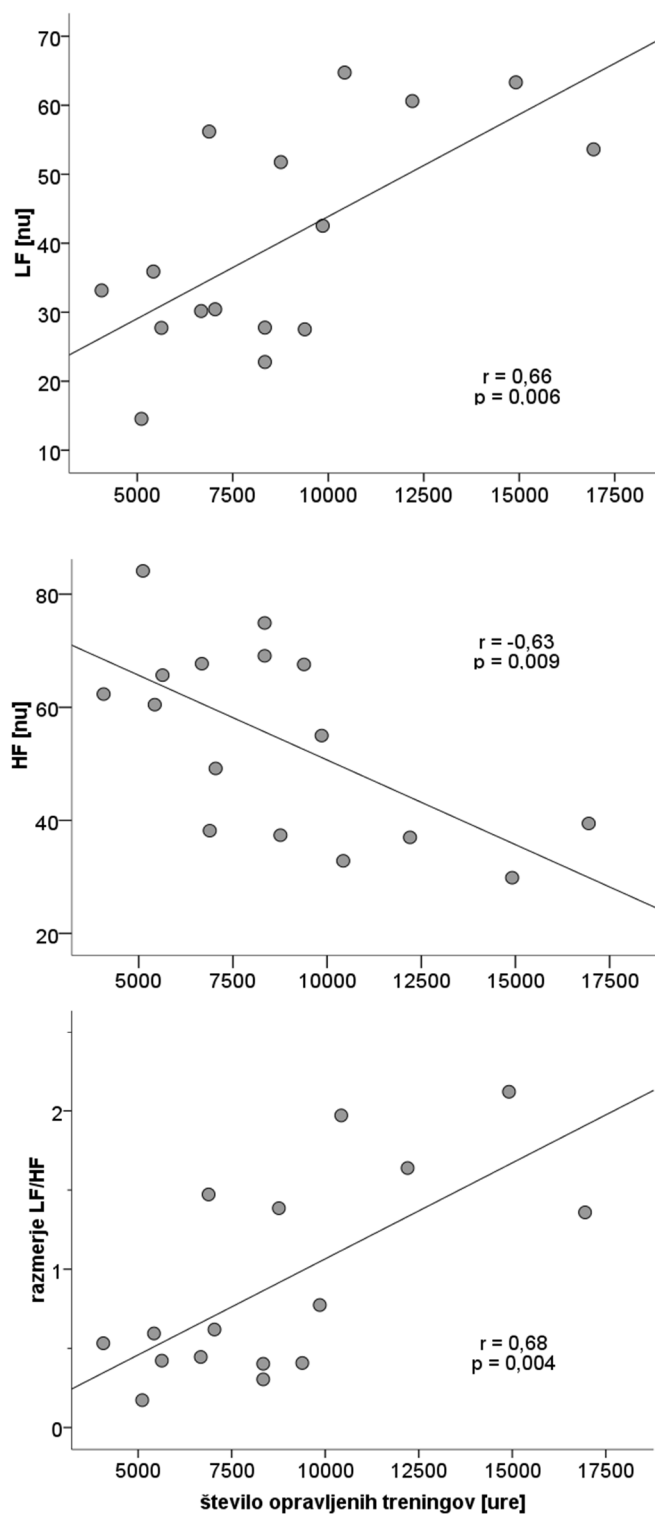
**Preglednica 4:** Korelacijski koeficienti (r) primerjave med stažem treninga in razmerji spektralne porazdelitve HRV. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	Korelacijski koeficienti					
		staž - LF[ <b>nu</b> ]	p	staž – HF [nu]	p	staž – LF/HF	p
<b>Vsi</b>	31	0,28	0,12	-0,20	0,27	0,30	0,10
<b>Krajši staž</b> (<4067ur)	15	0,15	0,59	0,07	0,79	0,05	0,86
<b>Daljši staž</b> (≥4067ur)	16	0,66	<b>0,006</b>	-0,63	<b>0,009</b>	0,68	<b>0,004</b>

V preglednici 4 so predstavljeni korelacijski koeficienti (r) linearne primerjave med stažem treninga in komponentami in razmerji komponent spektralne porazdelitve HRV ter njihove p-vrednosti za vse preiskovance, preiskovance s krajšim in preiskovance z daljšim stažem treninga.

V skupini, kjer smo primerjali vse preiskovance ter preiskovance s krajšim stažem treninga, ni bilo zaznani povezanosti med stažem treninga in komponentami HRV. Korelacijo je zaznati pri skupini z daljšim stažem treninga (Slika 10). Povezava je vidna tako med stažem treninga in LF komponento ( $r = 0,66$ ,  $p = 0,006$ ), med stažem treninga in HF komponento ( $r = -0,63$ ,  $p = 0,009$ ) kot tudi med stažem treninga in razmerjem LF/HF ( $r = 0,68$ ,  $p = 0,004$ ).





**Slika 11:** Vrednosti HRV pri preiskovancih z daljšim stažem treninga ( $\geq 4067$  ur), pri katerih je bila vidna značilna povezava med stažem treninga in LF komponento ( $r = 0,66$ ,  $p = 0,006$ ), med stažem treninga in HF komponento ( $r = -0,63$ ,  $p = 0,009$ ), kot tudi med stažem treninga in razmerjem LF/HF ( $r = 0,68$ ,  $p = 0,004$ ).

#### 4.2.2 Značilnosti veslačev glede na VO<sub>2</sub>max in povezava med VO<sub>2</sub>max in parametri HRV

**Preglednica 5:** Značilnosti celotne preučevane skupine glede na VO<sub>2</sub>max. N – število preiskovancev v skupini, M – povprečje, SD – standardni odklon.

	<b>N</b>	<b>M (SD)</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maksimum</b>
<b>VO<sub>2</sub>max [ml / kg min]</b>	10	62,5 (4,8)	56	71,6
<b>Starost [leta]</b>	10	21 (3,3)	17	27
<b>SF v mirovanju [min<sup>-1</sup>]</b>	10	55 (6,7)	48	68
<b>Število ur treninga / teden [ure]</b>	8	17 (3,7)	12	20
<b>LF [nu]</b>	10	40 (15)	22,79	64,73
<b>HF [nu]</b>	10	56 (15)	32,84	74,91
<b>LF/HF</b>	10	0,87 (0,59)	0,3	1,97

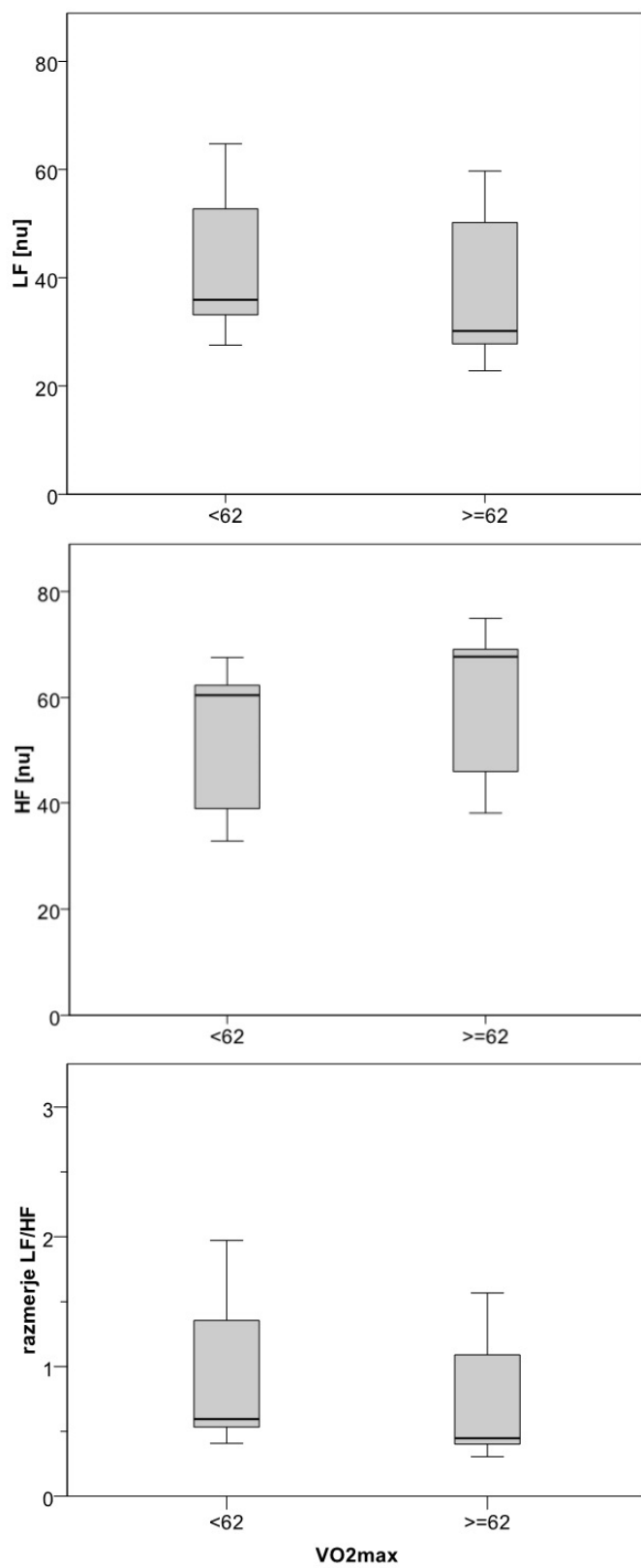
V preglednici 5 so predstavljene značilnosti celotne preučevane skupine glede na VO<sub>2</sub>max.

**Preglednica 6:** Primerjava značilnosti med aerobno manj zmogljivimi preiskovanci ( $VO_{2max} < 62$  ml / kg min) in aerobno bolj zmogljivimi preiskovanci ( $VO_{2max} \geq 62$  ml / kg min). N – število preiskovancev v skupini, M – povprečje, SD – standardni odklon.

	<b>Aerobno manj zmogljivi</b> ( $VO_{2max} < 62$ )	<b>Aerobno bolj zmogljivi</b> ( $VO_{2max} \geq 62$ )	
	<b>M (SD)</b>	<b>M (SD)</b>	<b>p</b>
<b>N</b>	5	5	
<b>VO<sub>2</sub>max [ml / kg min]</b>	59 (1,8)	67 (3,3)	0,001
<b>Starost [leta]</b>	21 (3,2)	21 (3,7)	0,99
<b>Število ur treningov [ure]</b>	7326 (3061)	6622 (2458)	0,73
<b>Leta treninga [leta]</b>	8 (1,7)	7 (1,5)	0,41
<b>SF v mirovanju [min<sup>-1</sup>]</b>	57 (5,5)	54 (8)	0,54
<b>LF [nu]</b>	43 (15,4)	38 (16)	0,65
<b>HF [nu]</b>	52 (15,5)	59 (16,1)	0,52
<b>LF/HF</b>	0,97 (0,67)	0,76 (0,55)	0,60

V preglednici 6 je predstavljena primerjava značilnosti med preiskovanci z večjim  $VO_{2max}$  in manjšim  $VO_{2max}$ , torej med preiskovanci, ki so aerobno bolj in manj zmogljivi. Preiskovance smo razdelili v 2 številčno enakovredni skupini. Mejo smo postavili glede na mediano. Prva skupina predstavlja aerobno zmogljivejše preiskovance (višji  $VO_{2max}$ ) in druga skupina aerobno manj zmogljive (nižji  $VO_{2max}$ ).

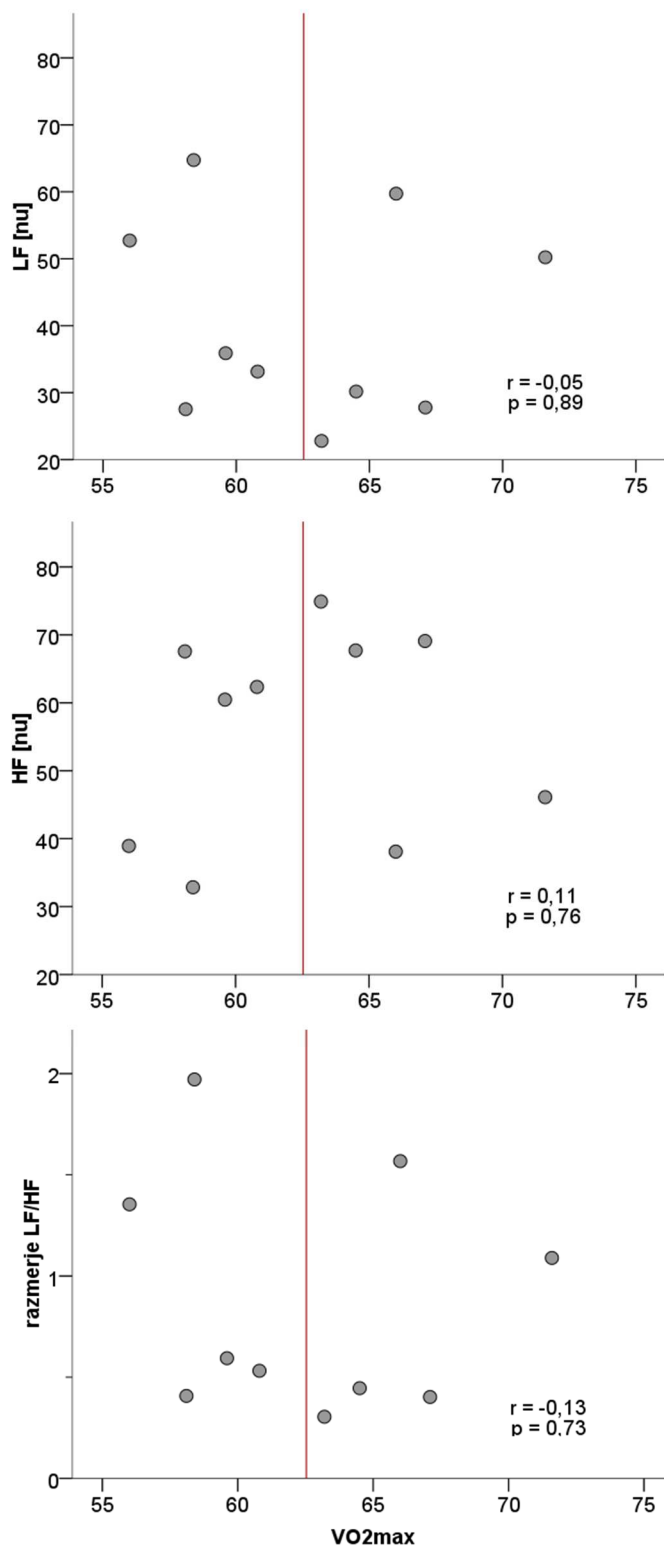
Primerjava med aerobno bolj in manj zmogljivimi preiskovanci ni pokazala statistično značilnih razlik ( $p > 0.05$ ).

Slika 129: Kazalci HRV prikazani z okvirjem z ročaji (box-plot) glede na VO<sub>2</sub>max.

**Preglednica 7:** Korelacijski koeficienti (r) primerjave med  $VO_2\max$  in razmerji spektralne porazdelitve spremenljivosti srčne frekvence. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	Korelacijski koeficienti					
		$VO_2\max -$ LF[nu]	p	$VO_2\max -$ HF[nu]	p	$VO_2\max -$ LF/HF	p
<b>Vsi</b>	10	-0,05	0,89	0,11	0,76	-0,13	0,73
<b>Aerobno manj zmogljivi</b> ( $VO_2\max < 62$ )	5	-0,46	0,44	0,55	0,34	-0,47	0,43
<b>Aerobno bolj zmogljivi</b> ( $VO_2\max \geq 62$ )	5	0,54	0,35	-0,58	0,31	0,45	0,44

V preglednici 7 so predstavljeni korelacijski koeficienti (r) linearne primerjave med  $VO_2\max$  ter razmerji spektralne porazdelitve HRV ter njihove p vrednosti za vse preiskovance, aerobno manj zmogljive in aerobno bolj zmogljive preiskovance. Med  $VO_2\max$  in kazalci HRV ni bilo zaznani značilne linearne povezave v nobeni od skupin ( $p > 0,05$ ). Ker smo v literaturi (Goldberger in sod., 1996; Iellamo s sod., 2002; Iellamo s sod., 2004) zasledili tudi podatke o zvonasti odvisnosti med HRV in telesno pripravljenostjo (Slika 12), smo tovrstno odvisnost preverili tudi na našem vzorcu. Sovpadajoče z navedbami v literaturi (Goldberger in sod., 1996; Iellamo s sod., 2002; Iellamo s sod., 2004) so bile vrednosti nizkofrekvenčne (LF) komponente pri športnikih z nižjim  $VO_2\max$  tudi v našem vzorcu visoke, nato so vrednosti LF komponente z večanjem  $VO_2\max$  padale, pri predstavnikih z najvišjim  $VO_2\max$  pa so vrednosti LF komponente spet narasle. Značilnih povezav enako kot v primeru linearne odvisnosti nismo našli ( $p > 0,05$ ), pri čemer je eden od verjetnih razlogov za tak rezultat tudi dokaj nizko število preiskovancev.



**Slika 13:** Vrednosti HRV glede na VO<sub>2</sub>max. Črta na x-osi predstavlja mediano (62,5 ml / kg min), oziroma razmejitev na aerobno manj in aerobno bolj zmogljive preiskovance.

#### 4.2.3 Značilnosti veslačev glede na utripni volumen in povezava med utripnim volumenom in HRV parametri

V preglednici 8 so predstavljene značilnosti veslačev glede na utripni volumen ocenjen preko iztočnega trakta levega ventrikla (LVOT) na 4 različne načine: z biplano Simpsonovo metodo, triplano Simpsonovo metodo, 3D meritvijo in Dopplersko meritvijo.

**Preglednica 8:** Značilnosti veslačev glede na utripni volumen (UV) ocenjen s štirimi metodami. N – število preiskovancev v skupini, M – povprečje, SD – standardni odklon.

	<b>N</b>	<b>M (SD)</b>	Minimum	Maksimum
<b>Starost [leta]</b>	30	18,5	15	27
<b>UV LVOT (iz Simpsona biplano) [ml/m<sup>2</sup>]</b>	29	51 (10,1)	29,8	70,7
<b>UV LVOT (iz Simpsona triplano) [ml/m<sup>2</sup>]</b>	26	50 (8,5)	31,2	67,2
<b>UV LVOT (iz 3D) [ml/m<sup>2</sup>]</b>	29	50 (8,0)	34,8	66,1
<b>UV LVOT (Doppler) [ml/m<sup>2</sup>]</b>	27	49 (6,8)	36,4	61,5
<b>LF [nu]</b>	30	40 (14,6)	14,6	64,7
<b>HF [nu]</b>	30	54 (15,7)	29,9	84,1
<b>LF/HF</b>	30	0,89 (0,56)	0,2	2,1

V preglednicah od 9 do 12 so predstavljeni korelacijski koeficienti primerjave med utripnim volumenom in razmerji spektralne porazdelitve HRV ter njihove vrednosti p za vse preiskovance, preiskovance z manjšim in preiskovance z večjim utripnim volumenom. Preiskovance smo razdelili v 2 številčno enakovredni skupini glede na mediano.

Primerjava med skupino z manjšim in večjim utripnim volumenom je pokazala, da med preiskovanci ni bilo statistično značilnih razlik ( $p > 0,05$ ) v komponentah HRV.

**Preglednica 9:** Korelacija UV biplano in HRV. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	UV biplano – LF[ <b>nu</b> ]	p	UV biplano – HF[ <b>nu</b> ]	p	UV biplano – LF/HF	p
<b>Vsi</b>	30	0,20	0,30	-0,11	0,56	0,12	0,52
<b>Manjši UV</b>	15	-0,04	0,90	0,08	0,78	-0,01	0,97
<b>Večji UV</b>	15	0,18	0,53	-0,08	0,78	0,08	0,77

**Preglednica 10:** Korelacija UV triplano in HRV. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	UV triplano – LF[ <b>nu</b> ]	p	UV triplano – HF [nu]	p	UV triplano – LF/HF	p
<b>Vsi</b>	26	-0,02	0,93	0,05	0,79	-0,11	0,60
<b>Manjši UV</b>	13	0,04	0,91	-0,09	0,77	0,05	0,86
<b>Večji UV</b>	13	0,29	0,35	-0,29	0,34	0,29	0,34

**Preglednica 11:** Korelacija UV 3D in HRV. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	UV 3D – LF[ <b>nu</b> ]	p	UV 3D – HF[ <b>nu</b> ]	p	UV 3D – LF/HF	p
<b>Vsi</b>	29	0,08	0,68	-0,05	0,81	0,01	0,94
<b>Manjši UV</b>	14	0,06	0,84	0,08	0,78	0,07	0,81
<b>Večji UV</b>	15	-0,1	0,73	0,16	0,57	-0,15	0,59

**Preglednica 12:** Korelacija Doppler triplano in HRV. N – število preiskovancev v skupini, p – statistična značilnost.

	N	UV Doppler – LF[ <b>nu</b> ]	p	UV Doppler – HF [nu]	p	UV Doppler – LF/HF	p
<b>Vsi</b>	27	-0,01	0,96	0,06	0,76	0,01	0,97
<b>Manjši UV</b>	13	-0,17	0,58	0,34	0,26	-0,22	0,46
<b>Večji UV</b>	14	-0,18	0,54	0,03	0,92	-0,1	0,73



## 5 RAZPRAVA IN SKLEPI

SF in posledično HRV sta v veliki meri odvisni od delovanja AŽS. Pri dobro treniranih osebah ima parasimpatik večji tonus kot pri neaktivnih osebah, kar se odraža v posledično večji HRV (Sacknoff, 1994). Glede na to lahko pričakujemo, da se bodo kazalci HRV med osebami razlikovali glede na trajanje, količino in vrsto treninga. SF med vadbo uravnava delovanje parasimpatika in simpatika, vendar se razlikuje tudi glede na dedno zasnovo, stanje športne pripravljenosti ter glede na tip vadbe. Uravnavanje SF se razlikuje tudi glede na položaj telesa, okoljske razmere, ravnovesje hormonov, razpoloženje, zdravila (Aubert in sod., 2003) in še vrsto drugih dejavnikov, ki jim je oseba izpostavljena.

Namen raziskave je bil najti povezavo med količino fizičnega treninga in električnim preoblikovanjem srčne mišice ter ugotoviti ali, in če ja, kako se to odraža na HRV. S tem namenom smo preučili povezavo sprememb električnega preoblikovanja srčne mišice s količino športnega udejstvovanja preiskovancev, z njihovo aerobno sposobnostjo ( $VO_{2max}$ ) in strukturnim preoblikovanjem srčne mišice, prikazanim z utripnim volumnom.

V raziskavi smo triintridesetim slovenskim veslačem in veslačicam na mirnih vodah, starim od 15 do 27 let, ocenili kazalce HRV,  $VO_{2max}$  in njihov utripni volumen ter pridobili podatke o času in obsegu njihovega športnega udejstvovanja. Povprečna starost preiskovancev je bila 18,9 (3,5) let, povprečno število ur opravljenih treningov 5628 (4146) ur, povprečen utripni volumen, pridobljen z biplano Simpsonovo metodo, 51 (10,1) ml/m<sup>2</sup>, povprečen  $VO_{2max}$  pa 62,5 (4,8) ml/kg min. Za netrenirane osebe moškega spola je značilno, da je njihov  $VO_{2max}$  med 20 in 30 letom med 44 do 55 ml/kg min, pri ženskah pa med 33 in 43 ml/kg min (Astrand, 2000; Boyadjiev, 2004). Najboljši vzdržljivostni športniki, med njimi tudi veslači, dosegajo vrednosti  $VO_{2max}$  do 77 ml/kg min, vrednosti pri ženskah pa so približno 5 do 15 % nižje (Astrand, 2000; McArdle, 2001; Boyadjiev, 2004; Vidmar, 2010). Vrednost  $VO_{2max}$  naših preiskovancev kaže, da so bili preiskovanci v nadpovprečni fizični pripravljenosti.

## 5.1 POVEZAVA SREMENLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE S STAŽEM TRENINGA

Kazalci HRV naj bi se razlikovali glede na trajanje in količino treninga (Rajendra, 2006). V naši raziskavi primerjava med skupino s krajšim stažem treninga in skupino z daljšim stažem treninga (Preglednica 3), ni pokazala statistično značilnih razlik v kazalcih HRV ( $p > 0,05$ ), statistično značilno razliko ( $p = 0,04$ ) pa smo zaznali pri SF v mirovanju. Pri skupini s krajšim stažem treninga je bila povprečna SF  $64 (9,5) \text{ min}^{-1}$ , pri skupini z daljšim stažem treninga pa  $56 (9,5) \text{ min}^{-1}$ . SF je bila torej pri skupini z daljšim stažem treninga v povprečju za kar 8 utripov na minuto nižja, kot pri skupini s krajšim stažem treninga. Dolgotrajna aerobna vadba poveča votlino levega prekata in posledično utripni volumen, posledično pa se zmanjša tudi SF. Kljub spremembam v SF pa med obema skupinama naših preiskovancev razlik v kazalcih HRV nismo zaznali.

Med parametri HRV in stažem treninga, pri čemer smo upoštevali vse preiskovance, od tistih z najkrajšim, do tistih z najdaljšim stažem, torej nismo zaznali značilne povezave (Preglednica 4). Skladno z našo raziskavo so tudi Vičič in sod. (2011) izločili vpliv količine treninga na parametre HRV (Vičič in sod., 2011). Tudi Iellamo s sod. (2006), ki je opravil raziskavo na veslačih med pripravami na OI, ni zaznal značilnih razlik v nobenem od kazalcev avtonomne regulacije srčno-žilnega sistema med skupino, ki je šla na OI in skupino, ki se iger ni udeležila. Zaznali pa so jasen trend zmanjšanja R-R intervala in povečanje variabilnosti. Pokazal se je trend nižjih LF in, tako, kot v naši raziskavi, višje razmerje LF/HF pri skupini izbranih veslačev za OI (Iellamo s sod., 2006).

Prve hipoteze, da vzdržljivostni trening vpliva na električno preoblikovanje srca, kar bo razvidno iz spremenjenih parametrov HRV med vsemi veslači, tako tistimi s kratkim, kot tistimi z dolgoletnim vadbenim stažem tako nismo potrdili, saj značilnih razlik nismo ugotovili ne za LF ( $p = 0,85$ ), ne za HF ( $p = 0,6$ ), niti za razmerje LF/HF ( $p = 0,9$ ).

Pri ločeni analizi skupine s krajšim in skupine z daljšim stažem treninga, smo znotraj skupine z daljšim stažem treninga zaznali značilno višje vrednosti LF, nižje vrednosti HF in višje razmerje LF/HF z daljšim stažem treninga (Preglednica 4).

## 5.2 POVEZAVA SPREMENLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE Z MAKSIMALNO PORABO KISIKA ( $VO_2max$ )

Dolgotrajna aerobna vadba povzroči avtonomno preoblikovanje, ki se odraža v povečanju variabilnosti srčne frekvence (HRV), kar je posledica pomika simpatovagalnega ravnotežja v prid parasimpatika (Aubert in sod., 2003). Hkrati pride do počasnejšega povečanja SF ob kakršnikoli stopnji submaksimalnega privzema kisika (Aubert in sod., 2003).  $VO_2max$  je pokazatelj telesne pripravljenosti, zato je pričakovati, da ima parasimpatik (vagus) močan vpliv pri dobro treniranih posameznikih, z večjim  $VO_2max$ , posledično pa bo tudi HRV večja (Marocolo in sod., 2007; Nasario-Junior, 2013).

Primerjava med aerobno manj zmogljivo skupino (nižji  $VO_2max$ ) in aerobno bolj zmogljivo skupino (višji  $VO_2max$ ) (Preglednica 6) v naši raziskavi ni pokazala statistično značilnih razlik v nobenem od parametrov HRV ( $p > 0,05$ ), niti v SF v mirovanju ( $p > 0,05$ ). Kljub zgoraj predstavljenemu dejstvu, da ima parasimpatik (vagus) pri aerobno zmogljivih posameznikih večji vpliv in bo zato tudi HRV večja, kot pri aerobno manj zmogljivih posameznikih (Marocolo in sod., 2007; Nasario-Junior, 2013), se tudi ugotovitve predhodnih raziskav, ki so se ukvarjale s podobno tematiko, razhajajo, kot je razvidno v sledečem besedilu.

Nekatere raziskave so primerjale parametre HRV kot neodvisne napovedovalce  $VO_2max$  tako pri športno aktivnih osebah, kot tudi zdravih, neaktivnih posameznikih. V nasprotju z našo raziskavo, se je pri nekaterih pokazala značilna pozitivna povezava med ocenjenim  $VO_2max$  in parametri HRV, predvsem visokofrekvenčno komponento (HF) (Koutilianos in sod., 2004; Marocolo in sod., 2007; Nasario-Junior, 2013). Moroe s sod. (1995a,b) je pri 8,5 % od 796 preiskovancev ugotovil spremenjene parametre E-EKG. Iz E-EKG in kazalcev HRV (časovna domena) je bilo moč predvideti profil športnikov in neaktivnih oseb glede na  $VO_2max$  (Moroe in sod., (1995a, b)).

Po podatkih predhodnih raziskav je vzdržljivostna vadba izboljšala  $VO_2max$  in povečala tonus parasimpatika, kar se je odrazilo v povečanem HRV (Sacknoff, 1994), povezanost pa ni bila tako očitna pri vrhunsko treniranih športnikih (Vičič in sod., 2011). Razlog se morda

skriva v dejstvu, da so vrednosti  $VO_2\max$  pri neaktivnih posameznikih ali slabše treniranih športnikih nizke večinoma prav zaradi njihove neaktivnosti. Ob redni vzdržljivostni vadbi pride do povečanja  $VO_2\max$ , vendar ob doseženi zgornji meji  $VO_2\max$  povečana količina in intenzivnost treninga na  $VO_2\max$  (znatno) ne vplivata več. Vrednost, pri kateri  $VO_2\max$  preneha naraščati in doseže plato, je odvisna od genetskih predispozicij posameznika (Midgley in sod., 2006; Ferlež, 2010), obenem pa je delovanje živčevja, kljub prenehanju naraščanja  $VO_2\max$ , še vedno pogojeno s količino in intenzivnostjo treninga.

V splošnem se kaže zvonasta krivulja med HRV in telesno pripravljenostjo. Rezultati med neaktivnimi posamezniki, ki so opravili nekajtedenski trening in elitnimi športniki, so se razlikovali (Iellamo s sod., 2004). Medtem, ko se je HRV povečala s povečanjem telesne pripravljenosti pri rekreativnih športnikih, se je HRV zmanjšala pri športnikih z veliko treninga in bogato športno zgodovino. Zelo intenziven vzdržljivostni trening (vadba pri 100 % aerobne zmogljivosti) je obrnil srčno-žilne avtonomne prilagoditve s prevlade vagusa na prevlado simpatika, kar se je pokazalo kot povečanje nizkofrekvenčne (LF) komponente HRV (Goldberger in sod., 1996; Iellamo s sod., 2002; Iellamo s sod., 2004), torej je bil odziv tak, kot v naši skupini z dolgim stažem treninga. Opazna sta tudi povečanje SF v mirovanju ter povečan diastolični krvni tlak (Goldberger in sod., 1996; Iellamo, 2002; Iellamo, 2004), kar je lahko odraz negativne adaptacije na trening. V nasprotju s splošnimi pričakovanji je Manzi s sod. (2009) v presečni študiji pokazal, da so bile nižje vrednosti HRV močno povezane ( $r = 0,81$ ) z višjo telesno pripravljenostjo in uspešnim maratonskim časom. Podobno, v primeru 55 mladih igralcev ameriškega nogometa je bil nižji HRV povezan z višjim  $VO_2\max$  ( $r = -0,49$ ) in največjo hitrostjo aerobnega teka ( $r = -0,39$ ). Nadalje, v raziskavi, ki jo je opravil Iellamo s sod. (2002), so veslači po 9-mesečnem treningu pokazali velik upad HRV (-19%) v primerjavi z meritvami pred treningi, kljub zmernemu povečanju  $VO_2\max$  (+3,6%) (Iellamo s sod., 2002; Plews, 2014). V poznejši študiji, ki jo je opravil Iellamo s sod. (2004), sta bila upad HRV in povečanje LF komponente na račun treninga povezana s sočasnim zmanjšanjem napetosti vala T v EKG zapisu, ki je še eden od kazalcev za povečano aktivnost simpatika.

Druge longitudinalne študije niso pokazale značilnih povezav med spremembami avtonomne kontrole in spremembami  $VO_2\max$ , kot posledico treninga. Mnogo je tudi razlik

med presečnimi in longitudinalnimi študijami. To je v določeni meri lahko odraz dejstva, da k različni aerobni zmogljivosti prispevajo še druge komponente aerobne vadbe in ne samo  $VO_{2max}$ .  $VO_{2max}$  predstavlja »zlati standard« aerobne zmogljivosti, zato ga tudi uporabljamo za prikaz sprememb aerobne zmogljivosti, vendar pa 2 posameznika s podobnim  $VO_{2max}$ , zaradi genetskih predispozicij, nista nujno sposobna ohranjati enakega odstotka  $VO_{2max}$  v enakem časovnem obdobju (Portier in sod., 2001; Bosquet, 2007). Raziskave človeškega genoma so do leta 2008 dokazale, da je s športnim fenotipom, od približno 25 tisoč genov, povezanih vsaj 214 kromosomskih in 18 mitohondrijskih genov (Bray in sod., 2009; Ferlež, 2010).

Ker je bil vzorec naše raziskave, ki se je nanašal na  $VO_{2max}$ , majhen, je potrebno biti pazljiv pri morebitnih zaključkih. Vseeno lahko z gotovostjo trdimo, da linearne soodvisnosti med HRV in  $VO_{2max}$ , torej med HRV in aerobno bolj oz. manj zmogljivimi športniki, v naši raziskavi nismo opazili (Preglednica 7), kar je posredno v soglasju z raziskavami Portiera s sod. (2001), Bosqueta s sod. (2007) in Plewsa (2014). Druge hipoteze, da je električno preoblikovanje srca sorazmerno maksimalni porabi kisika, tako ne moremo potrditi, saj značilnih razlik nismo ugotovili ne za LF ( $p = 0,65$ ), ne za HF ( $p = 0,52$ ), niti za razmerje LF/HF ( $p = 0,60$ ).

Nekatere predhodne raziskave (Goldberger in sod., 1996; Iellamo s sod., 2002; Iellamo s sod., 2004) omenjajo zvonasto krivuljo med HRV in telesno pripravljenostjo. V naši raziskavi statistično značilne zvonaste krivulje nismo potrdili, smo pa opazili vzorec visokih vrednosti nizkofrekvenčne (LF) komponente pri športnikih z nižjim  $VO_{2max}$ , padec z večanjem  $VO_{2max}$  in ponoven porast vrednosti LF komponente pri predstavnikih z najvišjim  $VO_{2max}$ . Enako, a po pričakovanju zrcalno nasprotno zakonitost smo opazili pri visokofrekvenčnih (HF) komponentah. Opažanje bi lahko kazalo na obrat srčno-žilnih avtonomnih prilagoditev s prevlade vagusa na prevlado simpatika pri vrhunsko treniranih posameznikih (Iellamo s sod., 2004), ga pa kljub opaženemu vzorcu z našimi rezultati ne moremo potrditi, saj rezultati niso presegli praga za statistično odvisnost. Predvidevamo, da je pomemben razlog za tak rezultat (pre)nizko število preiskovancev, za katere so bili podatki  $VO_{2max}$  na voljo.

### 5.3 POVEZAVA SPREMENLJIVOSTI SRČNE FREKVENCE Z UTRIPNIM VOLUMNOM

Zmanjšana spremenljivost srčne frekvence (HRV) lahko odraža povečan vpliv simpatika ali zmanjšano občutljivost barorefleksa (torej uravnavanja srčne frekvence glede na krvni tlak). Povečana aktivnost simpatika lahko inducira srčne aritmije, medtem ko povečana vagalna aktivnost deluje zaščitno. Obstajala naj bi značilna povezava med zmanjšanjem HRV in hipertrofijo levega ventrikla, spremenjena aktivnost AŽS in hipertrofija levega ventrikla pa naj bi prispevala k nenadni srčni smrti. Intenzivno športno udejstvovanje vodi do povečanja levega ventrikla, kar v splošnem imenujemo »športno srce«, zato se pojavlja vprašanje, ali je športno udejstvovanje lahko povezano s povečanim tveganjem za nenadno srčno smrt (Pluim in sod., 1999b). Čeprav redna športna aktivnost načeloma poveča HRV, jo hipertrofija levega ventrikla manjša. Ker ni dobro znano, kako vse je vzdržljivostni trening povezan s preoblikovanjem športnega srca in kako se to odraža na HRV, smo primerjali rezultate HRV in ultrazvočne podatke o utripnem volumnu srca.

Primerjava med skupino z nižjim in skupno z višjim ocenjenim utripnim volumnom (Preglednica 9) ni pokazala statistično značilnih razlik v nobenem od parametrov HRV ( $p > 0,05$ ).

Podobno, kot v naši raziskavi tudi redke predhodne študije, ki so se ukvarjale s povezavo med kazalci HRV in morfološkim preoblikovanjem srčne mišice, natančneje s povečano maso levega ventrikla, niso zaznale značilnih povezav v nobeni od preučevanih skupin (zdravi športniki, športniki s prolapsom mitralne zaklopke in neaktivni posamezniki). To se sklada z raziskavo Pluima in sod., ki je pokazala, da vzdržljivostni športniki (kolesarji) sicer imajo s treningom inducirano hipertrofijo levega ventrikla, vendar je neodvisna od povečane vagalne kontrole (Pluim in sod., 1999b; Koutlianos, 2004).

## 6 ZAKLJUČKI

Funkcionalne prilagoditve srca pri veslačih so številne, številne so tudi spremenljivke, s katerimi jih raziskovalci skušajo opisati in ovrednotiti, njihova vloga pa še ni popolnoma razumljiva. Razumevanje odnosov med srčno-žilnim sistemom, aktivnostjo avtonomnega živčnega sistema in vplivom vzdržljivostnega treninga ostaja težavna naloga.

V raziskavi, ki smo jo opravili, nismo uspeli dokazati statistično značilnih povezav v kazalcih HRV med športniki s krajšim in daljšim stažem treninga. Znotraj skupine z daljšim stažem treninga smo zaznali značilno višje vrednosti LF, nižje vrednosti HF in višje razmerje LF/HF z daljšim stažem treninga. Linearne povezave med kazalci HRV ter med športniki z manjšim ali večjim  $VO_{2max}$  nismo našli. Na HRV bi lahko vplivalo preoblikovanje srčne mišice, do katere pride ob športnih naporih, vendar v naši raziskavi ni bilo najti povezanosti med kazalci HRV in utripnim volumnom, ne glede na tehniko merjenja utripnega volumna, kar je skladno z redkimi drugimi podobnimi raziskavami.

Vsekakor je po temeljitem pregledu literature jasno razvidno, da si ugotovitve raziskovalcev v predhodnih študijah nasprotujejo. V prihodnje bi bilo zato potrebno bolj natančno določiti, kakšne so povezave med fizičnim treningom in preoblikovanjem srčne mišice pri športnikih in kako se to odraža v HRV. V ta namen bi bilo potrebno opraviti dodatne raziskave z večjim vzorcem preiskovancev in s sledljivostjo v daljšem časovnem obdobju, kar pa je logistično dokaj težko izvedljivo.

## 7 POVZETEK

Zaradi dolgotrajne intenzivne športne aktivnosti se srce vzdržljivostnih športnikov sčasoma strukturno in funkcionalno prilagodi. Tako lahko srce med povečanimi telesnimi napori zadovolji povečanim potrebam telesa po kisiku (Ažman Juvan in Zupet, 2010). Preoblikovanje srčne mišice je razvidno tudi v električnih lastnostih aktivacije ventriklov. SF in posledično HRV sta v veliki meri odvisni od delovanja avtonomnega živčevja. Pri dobro treniranih osebah ima parasimpatik večji tonus kot pri neaktivnih osebah, kar se odraža v posledično večji spremenljivosti srčne frekvence (HRV) (Rajendra, 2006). Glede na to lahko pričakujemo, da se bodo kazalci HRV med treniranimi osebami razlikovali glede na trajanje, količino in vrsto treninga.

Namen naše raziskave je bil najti povezavo med količino fizičnega treninga in električnim preoblikovanjem srčne mišice ter ugotoviti ali, in če ja, kako se le-to odraža na HRV. Za našo raziskovalno skupino smo izbrali vzdržljivostne športnike, veslače. Veslanje namreč spada v skupino športnih panog z najvišjo porabo kisika ( $VO_{2max}$ ), zato smo predvidevali, da bi lahko bil vpliv treninga na delovanje srca pri veslačih znaten.

V pregledni presečni raziskavi smo uporabili vzorec triintridesetih slovenskih veslačev in veslačic na mirnih vodah, starih od 15 do 27 let. V mirovanju in ležečem položaju smo preiskovancem izmerili 5-minutni E-EKG, posnet z visoko ločljivostjo in na podlagi meritev ocenili kazalce HRV. Preiskovanci so opravili tudi neprekinjeno stopnjevalno obremenitveno testiranje na veslaškem ergometru, s pomočjo katerega smo določili maksimalno aerobno kapaciteto oz. maksimalno porabo kisika ( $VO_{2max}$ ; ml/kg min). Ultrazvočne meritve preiskovancev s katerimi smo pridobili utripni volumen, so bile izvedene v okviru kardiološkega pregleda.

Preučili smo soodvisnost sprememb električnega preoblikovanja srčne mišice s količino športnega udejstvovanja preiskovancev, z njihovo aerobno sposobnostjo ( $VO_{2max}$ ) in strukturnim preoblikovanjem srčne mišice, prikazanim z utripnim volumenom. V primerjavi, ki je preučila vrednosti komponent HRV in staž športnega udejstvovanja (količino fizičnega treninga) vseh preiskovancev nismo našli statistično pomembnih razlik ( $p > 0,05$ ) ne za LF



( $p = 0,85$ ), ne za HF ( $p = 0,6$ ), niti za razmerje LF/HF ( $p = 0,9$ ). Pri preiskovancih z daljšim stažem treninga ( $\geq 4067$  ur treninga) pa smo našli povezavo med stažem treninga in LF komponento ( $r = 0,657$ ,  $p = 0,006$ ), med stažem treninga in HF komponento ( $r = -0,629$ ,  $p = 0,009$ ), kot tudi med stažem treninga in razmerjem LF/HF ( $r = 0,675$ ,  $p = 0,004$ ). Linearna primerjava med aerobno manj zmogljivo skupino (nižji  $VO_2\max$ ) in aerobno bolj zmogljivo skupino (višjim  $VO_2\max$ ) v naši raziskavi ni pokazala statistično značilnih razlik v nobenem od parametrov HRV ( $p > 0,05$ ): LF ( $p = 0,65$ ), HF ( $p = 0,52$ ) in razmerje LF/HF ( $p = 0,60$ ). Pričakovali smo, da bo HRV sovpadala s strukturnim preoblikovanjem srčne mišice, do katere pride ob športnih naporih, vendar lahko ta dejavnik izključimo, saj v naši raziskavi nismo našli povezave ( $p > 0,05$ ) med kazalci HRV in utripnim volumnom srca, ne glede na tehniko merjenja utripnega volumna srca.

## 8 VIRI

AED baza Slovenije. 2016.

<http://www.aed-baza.si/kako-aed-deluje/> (2. maj 2016)

Astrand P.O. 2000. Endurance sports. V: Endurance in sport. Shephard R.J., Åstrand P.O. (ed). 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publishers: 9–15

Aubert A., Seps B., Beckers F. 2003. Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33,12: 889–919

Ažman Juvan K., Zupet P. 2010. Elektrokardiogram športnikov. *Zdravniški Vestnik*, 79: 628–637

Ažman Juvan K. 2014. Nenadne srčne smrti športnikov V: Športna kardiologija. Ažman Juvan K., Jug B. (ur.). Ljubljana, Združenje kardiologov Slovenije: 41–48

Ažman Juvan K. 2014. Kardiomiopatije V: Športna kardiologija. Ažman Juvan K., Jug B. (ur.). Ljubljana, Združenje kardiologov Slovenije: 53–67

Ažman Juvan K., Ravnikar T. 2014. Električne in strukturne prilagoditve srca na šport: Športno srce. V: Športna kardiologija. Ažman Juvan K., Jug B. (ur.). Ljubljana, Združenje kardiologov Slovenije: 25–40

Baggish A.L., Yared K., Weiner R.B., Wang F., Demes R., Picard M.H., Hegerman F., Wood M.J. 2010. Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42, 6: 1215–1220

Baggish A.L., Wang F., Weiner R.B., Elinoff J.M., Tournoux F., Boland A., Picard H.M., Hutter A.M., Wood M.J. 2008. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *Journal of Applied Physiology*, 104, 4: 1121–1128

Blinc A., Bresjanac M. 2005. Telesna dejavnost in zdravje. *Zdravniški vestnik*, 74, 12: 771–777

Bray M.S., Hagberg J.M., Perusse L., Rankinen T., Roth S.M., Wolfarth B., Bouchard C. 2009. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41, 1: 34–72

- Brosnan M., La Gerche A., Kalman J., Lo W., Fallon K., Maclsaac A., Prior D.L. 2014. Comparison of frequency of significant electrocardiographic abnormalities in endurance versus nonendurance athletes. *American Journal of Cardiology*, 113, 9: 1567–1573
- Bosquet L., Gamelin F.X., Berthoin S. 2007. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *European Journal of Applied Physiology*, 100, 3: 363–369
- Boyadjiev N. 2004. Adaptation to submaximal physical training. *Kinesiology*, 36, 2: 154–164
- CEUfast. 2016. ECG Interpretation.  
<https://ceufast.com/course/7ecg-interpretation> (29. apr. 2016)
- Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G. 2003. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*; 42, 11: 1964–1966
- Corrado D.I., Pelliccia A., Heidbuchel H., Sharma S., Link M., Basso C., Biffi A., Buja G., Delise P., Gussac I., Anastasakis A., Borjesson M., Bjørnstad H.H., Carrè F., Deligiannis A., Dugmore D., Fagard R., Hoogsteen J., Mellwig K.P., Panhuyzen-Goedkoop N., Solberg E., Vanhees L., Drezner J, Estes M., Iliceto S., Maron B.J., Peidro R., Schwart P.J., Stein R., Thiene G., Zeppilli P., McKenna E.J. 2010. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European Heart Journal*, 31, 2: 243–259
- Elektrokardiografija. 2015  
<http://fnm.um.si/attachments/article/603/vaja2.pdf> (10. mar. 2015)
- Fagard R. 2003. Athlete`s heart. *Heart*. 89, 12: 1455–61
- Ferlež M. 2010. Trening vzdržljivosti pri kolesarjih. *Šport*, 58, 1: 53–62
- Goldberger J.J., Kim Y.H., Ahmed M.W., Kadish A.H. 1996. Effect of graded increases in parasympathetic tone on heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 7, 7: 594–602
- Goodman J. 2000. The Athlete`s heart. V: Endurance in sport. Shephard R.J, Åstrand P.O. (ed.). 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publishers: 68–79
- Gupta C.N. in Palaniappan R. 2007. Denoising cyclostationary framework for enhanced electrocardiogram analysis. *Computers in Cardiology*, 34: 93–96

- Iellamo F., Legramante J.M., Pigozzi F., Spataro A., Norbiato G., Lucini D., Pagani P. 2002. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *circulation*, 105, 23: 2719–2724
- Iellamo F., Pigozzi F., Spataro A., Lucini D., Pagani M. 2004. T-wave and heart rate variability changes to assess training in world-class athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 8: 1342–1346
- Jordaens L., Missault L., Pelleman G., Duprez D., De Backer G., Clement D.L. 1994. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *American Journal of Cardiology*, 74: 1112–1128
- Koutlianos N.A., Kouidi E.J., Metaxas T.I., Deligiannis A.P. 2004. Non-invasive cardiac electrophysiological indices in soccer players with mitral valve prolapse. *The European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 11, 5: 435–441
- Kubukeli Z.N., Noakes T.D., Dennis S.C. 2002. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Medicine*, 32, 8: 489–509
- Lane Community College. 2016.  
[https://media.lanec.edu/users/howardc/PTA101/101BodyMechanics/101BodyMechanics13\\_print.html](https://media.lanec.edu/users/howardc/PTA101/101BodyMechanics/101BodyMechanics13_print.html) (15. apr. 2016)
- Malik M. 1996. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93, 5: 1043–1065
- Manzi V., Castagna C., Padua E., Lombardo M., D'Ottavio S., Massaro M., Iellamo F. 2009. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 296, 6: H1733–1740
- Marocolo M., Nadal J., Benchimol Barbosa P.R. 2007. The effect of an aerobic training program on the electrical remodeling of the heart: high-frequency components of the signal-averaged electrocardiogram are predictors of the maximal aerobic power. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 40, 2: 199–208
- Maron B.J. 2003. Sudden death in young athletes. *The New England Journal of Medicine*, 349, 11: 1064–1075

- Martin D., Coe P. 1997. Better training for distance runners. 2nd ed. Champaign, Human kinetics: 203–440
- McArdle W.D., Katch F.I., Katch V.L. 2001. Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins: 325–600
- Midgley A.W., McNaughton L.R., Wilkinson M. 2006. Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners? Empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Medicine*, 36, 2: 117–132
- Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Steven P., Camp V. 2005. Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45, 8: 1364–1367
- Möller Petrun A., Kamenik M. 2014. Merjenje minutnega utripnega volumna srca. *Zdravniški vestnik*, 83: 77–84
- Moroe K., Kimoto K., Inoue T., Annoura M., Oku K., Arakawa K., Hiroki T., Kiyonaga A., Mukaino Y., Shundo M. 1995. Evaluation of abnormal signal-averaged electrocardiogram in young athletes. *Japanese Circulation Journal*, 59: 247–256
- Moroe K., Hiroki T. 1995. Signal-averaged electrocardiograms in young athletes – sudden death during exercise. *Nippon Rinsho*, 53: 477–482
- Mosteller R.D. 1987. Simplified calculation of body surface area. *The New England Journal of Medicine*, 317, 17: 1098
- Murray A., McLaughlin N.B, Bourke J.P., Doig J.C., Furniss S.S., Campbell R.W. 1994. Errors in manual measurement of QT intervals. *British Heart Journal*, 71, 4: 386–390
- Nasario-Junior O., Benchimol-Barbosa P.R, Trevizani G.A., Marocolo M., Nadal J. 2013. Effect of aerobic conditioning on ventricular activation: A principal components analysis approach to high-resolution electrocardiogram. *Computers in Biology and Medicine*, 43, 11: 1920–1926
- Noseworthy P.A., Weiner R., Kim J., Keelara V., Wang F., Berkstresser B., Wood M.J., Wang T.J., Picard M.H., Hutter A.M., Newton-Cheh C., Baggish A.L. 2011. Early repolarization pattern in competitive athletes: clinical correlates and the effects of exercise training. *Circulation: Arrhythmia Electrophysiology*, 4: 432–440

- Okin P.M., Roman M.J., Devereux R.B., Borer J.S., Kligfield P. 1995. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage duration products. *Journal of the American College of Cardiology*, 25, 2: 417–423
- Perilleux E., Anselme B., Richard D. 1999. *Biologija človeka. Anatomija, fiziologija, zdravje*. Ljubljana, DZS: 196–211
- Plews D. 2014. The practical application of heart rate variability-monitoring training adaptation in world class athletes. Doctoral dissertation. Auckland, University of Technology: 29–151
- Pluim B.M., Zwinderman A.H, Van der Laarse A., Van der Wall E.E. 1999. The athlete's heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*, 101: 336–344
- Pluim B., Swenne C., Zwinderman A., Man A., Van der Laarse A., Van der Wall E. 1999. Correlation of the heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclist with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart*, 81, 6: 612–617
- Poplach Potter S.L., Holmqvist F., Platonov P.G., Stedig K., Arheden H., Pahlm O., Starc V., McKenna W.J., Schlegel T.T. 2010. Detection of hypertrophic cardiomyopathy is improved when using advanced rather than strictly conventional 12-lead electrocardiogram. *Journal of Electrocardiology*, 43, 6: 713–718
- Portier H., Louisy F., Laude D., Berthelot M., Guezennec C.Y. 2001. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 7: 1120–1125
- Rajendra Acharya U., Paul Joseph K., Kannathal N., Lim C.M., Suri J.S. 2006. Heart rate variability: a review. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44, 12: 1031–1051
- Schaffer T., Hensel B., Weigand C., Schüttler J., Jeleazcov C. 2014. Evaluation of techniques for estimating the power spectral density of RR-intervals under paced respiration conditions. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 28, 5: 481–486
- Skotte J.H., Kristiansen J. 2014. Heart rate variability analysis using robust period detection. *Biomedical Engineering OnLine*, 13: 138  
<http://www.biomedical-engineering-online.com/content/13/1/138> (15. okt. 2015)

- Steding K., Engblom H., Buhre T., Carlsson M., Mosen H., Wohlfart B., Arheden H. 2010. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 12: 8
- Škof B. 2007. Šport po meri otrok in mladostnikov. Ljubljana, Fakulteta za šport, Inštitut za kineziologijo: 312–365
- Škof B. 2010. Spravimo se v gibanje – za zdravje in srečo gre. Ljubljana, Fakulteta za šport: 89–230
- Ušaj A. 1996. Kratek pregled osnov športnega treniranja. Ljubljana, Fakulteta za šport, Inštitut za šport: 23–50
- Van Mechelen W., Twisk J., Molendijk A., Blom B., Snel J., Kemper H.C. 1996. Subject-related risk factors for sports injuries: A 1-year prospective study in young adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 9: 1171–1179
- Vičič P. 2010. Variabilnost srčne frekvence pri športnikih in njena povezava z maksimalno aerobno kapaciteto. Ljubljana, Medicinska fakulteta: 11–34
- Vidmar G. 2010. VO<sub>2</sub>max testi (TT 2. del)  
<http://www.cenim.se/vadba/vo2-max-tt-2del/> (15. mar. 2016)
- Vodušek D. 2009. Elektrokardiografija, fonografija in merjenje krvnega tlaka z vmesnikom COBRA3 in bio-ojačevalnikom. Maribor, Fakulteta za naravoslovje in matematiko: 2–11
- Wieling W., Borghols E.A., Hollander A.P., Danner S.A., Dunning A.J. 1981. Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. *British Heart Journal*, 46, 2: 190–195
- Wasfy M.M., DeLuca J., Wang F., Berkstresser B., Ackerman K.E., Eisman A., Lewis G. D., Hutter A.M., Weiner R.B, Baggish A.L. 2015. ECG finding in competitive rowers: normative data and the prevalence of abnormalities using contemporary screening recommendations. *British Journal of Sports Medicine*, 49, 3: 200–206
- Wikipedia. 2015. Electrocardiography.  
<https://en.wikipedia.org/wiki/Electrocardiography> (12. jun. 2015)
- Wilcken D.E. 2002. Physiology of the normal heart. *Medicine*, 30, 4: 47–50

Zupet P. 2010. Vpliv hipoksije na variabilnost srčne frekvence in repolarizacijo prekatov srca. Doktorsko delo. Ljubljana, Medicinska fakulteta: 11–49

Zupet P. 2014. Fiziološki učinki telesne vadbe na srčno-žilni sistem. V: Športna kardiologija. Ažman Juvan K, Jug B. (ur.). Ljubljana, Združenje kardiologov Slovenije: 7–13



## ZAHVALA

Največja zahvala gre moji mentorici izr. prof. dr. Petri Golja za vso predano znanje, prijaznost, trud in neverjetno odzivnost, ko sem potrebovala pomoč. Najlepša hvala za vse vzpodbudne besede, nasvete in čas, ki mi je bil namenjen, ko sem včasih izgubila v sestavljanju te sestavljanke, imenovane magistrska naloga. Z vašo pomočjo mi je delčke uspelo sestaviti v celoto.

Zahvala tudi somentorici doc. dr. Petri Zupet za vse usmeritve in izkušnjo pri udeležbi na kongresu.

Za kakovosten pregled, predloge ter popravke se zahvaljujem recenzentu prof. dr. Marku Kreftu.

Zahvala gre tudi vsem veslačem udeleženi v raziskavi, njihovim trenerjem ter Veslaški zvezi Slovenije. Posebno se zahvaljujem g. Jerneju Slivniku za vso pomoč pri organizaciji meritev.

Hvala Maji in Nataliji, ker sta mojim študijskim letom dali poseben pečat.

Hvala Tomažu, ker je bil priča vsem nasmeškom, navdušenjem ter vsem solzam, ki mi jih je povzročil študij. Kljub vsemu me je spodbujal, mi nudil oporo, delil dobronamerne nasvete in bil potrpežljivo vedno ob meni.

Hvala staršema ter Simoni in Simonu, ker ste verjeli vame.

Hvala Sandiju in Danetu, ker sta bila življenjska učitelja izven zidov predavalnic.