

Tomaž Šavli<sup>1</sup>, Marjan Bilban<sup>2</sup>

## Os: trening – avtonomno živčevje – srčnožilni sistem

*Axis: Exercise – Autonomic Nerve System – Cardiovascular System*

---

### IZVLEČEK

**KLJUČNE BESEDE:** avtonomni nadzor, obremenitev, oksitocinergični sistem, plastičnost živčevja, srčnožilni sistem, srce, vadba

V zadnjih letih je bilo objavljenih veliko člankov, ki opisujejo vpliv telesne aktivnosti na uravnavanje srčnožilnega sistema (oz. kardiovaskularnega sistema) ter posledične prilagoditve avtonomnega živčevja, ki predstavlja vezni člen. S pregledom nekaterih raziskav s tega področja smo poskusili v čimbolj zanimivi obliki strniti pomembna spoznanja zadnjih let. Med drugim smo se dotaknili dognanj o oksitocinergičnem sistemu kot centru nadzora delovanja srčnožilnega sistema ter spregovorili o analizi raznolikosti srčne frekvence kot ključu za raziskovanje avtonomnega živčevja.

---

### ABSTRACT

**KEY WORDS:** autonomic controle, cardiovascular system, exercise, heart, nerve plasticity, oxytocinergic system, training

In the past few years, there have been many publications about physical activity in relation to autonomic control of the cardiovascular system and its adaptation. Some of the many articles on this subject are reviewed, with an attempt to extract and summarize the most interesting findings. Among other things, studies of the oxytocinergic system of the dorsal brain stem are discussed. How does it change with exercise, and how does it control the functioning of the cardiovascular system? The heart rate variability analyses are also discussed as the key factor in the research of the autonomic nervous system.

---

<sup>1</sup> Tomaž Šavli, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana; tomaz.savli@gmail.com

<sup>2</sup> Prim. prof. dr. Marjan Bilban, ZVD Zavod za varstvo pri delu d. d., Chengdujska cesta 25, 1000 Ljubljana

## UVOD

Srčna frekvenca (angl. *heart rate*, HR) se že dalj časa uporablja pri oceni tveganja za nenadno srčno smrt in diabetično avtonomno nevropatijo. Z dejavniki, ki vplivajo na raznolikost srčne frekvenca (angl. *heart rate variability*, HRV), se v zadnjih letih vedno pogosteje ukvarjajo tudi strokovnjaki s področja treniranja oziroma športa. Merjenje HR predstavlja neinvaziven pristop za oceno sprememb v avtonomnem živčevju pri tako kratkoročnih kot dolgoročnih treningih vzdržljivosti, pri vrhunskih in rekreativnih športnikih. Že dolgo je znano, da se redna aerobna vadba izrazi z izboljšanjem HRV. Spremembe, kot je znižanje HR v mirovanju in med obremenitvijo pod vrhom, so odraz povišane avtonomne eferentne vagusne aktivnosti (1). Spoznanje o tem, da vadba niža krvni tlak je novejši, dokazi za to pa se kopičijo sploh v zadnjih letih (2–10).

Že uveljavljeno je tudi spoznanje, da je plastičnost lastnost ne le razvijajočih se, temveč tudi že odraslih možganov. Izboljšanje spomina, spoznavnih sposobnosti, ne nazadnje nevroprotektivnost, so le nekateri od ugodnih učinkov vadbe. Pomembna komponenta teh je nevroplastičnost (t. j. lastnost nevronov in njihovih povezav, da prilagodijo svoje delovanje glede na nova izkustva) (11, 12). Ali imajo tudi prilagoditvene spremembe srčnožilnega sistema, ki so potrebne za zadostno prekrvljenost tkiv med naporom, nevroplastično komponento? Vedno več je dokazov, da pri kompleksnih prilagoditvah kardiovaskularnega sistema (KVS) na vadbo sodelujejo poleg somatosenzornih aferentnih nevronov tudi projekcije centralnih nevronov v možganskem deblu (11, 13–18).

## AVTONOMNI NADZOR SRČNE FREKVENCE MED IN PO NAPORU

Epidemiološke študije dokazujejo tesno povezavo med visoko srčno frekvenco in obolevnostjo ter smrtjo zaradi srčnožilnih vzrokov. Zveza je močnejša pri moški kot pri ženski populaciji, primerjamo pa jo lahko z višjim tveganjem zaradi povišanega krvnega tlaka. Povišanje HR za 10 udarcev v minuti poviša verjetnost srčne smrti za 20 %, kar je primer-

ljivo s povišanjem sistolnega krvnega tlaka za 10 mmHg (19).

Znano je, da trening vzdržljivosti zniža srčno frekvenco v mirovanju in srčno frekvenco pod vrhom (angl. *submaximal HR*) ter skrajša čas normalizacije srčne frekvenca po končanem naporu. Na maksimalno srčno frekvenco nima vpliva, oziroma je vpliv nanjo le minimalen. Preko katerih dejavnikov, ki vplivajo na prilagajanje srčne frekvenca, vse deluje trening vzdržljivosti, iz dosedanjih raziskav ni moč zaključiti, saj se študije razlikujejo tako v programih treningov kot tudi v metodologiji analize podatkov. Vsekakor je srčna frekvenca po naporu odvisna od uravnotežene reaktivacije parasimpatikusa in hkratnega zmanjšanja tonusa simpatikusa. Kako pomembno je ravnotežje med obema sistemoma nam pove podatek, da je zapoznela normalizacija srčne frekvenca dokazano povezana z višjo smrtnostjo. Premajhen tonus parasimpatičnega srčnega nadzora lahko ob hkratni povišani aktivaciji srčnega simpatičnega živčevja na primer vodi v nastanek malignega prekatnega plahutanja (20, 21).

## HRV KOT KLJUČ V PREISKOVANJU AVTONOMNEGA NADZORA SRČNOŽILNEGA SISTEMA

Kot smo že zapisali, je delovanje obtočil uravnavano z natančno uravnoteženim sočasnim učinkom simpatičnega in parasimpatičnega živčevja. Že s testiranjem ob naporu (angl. *exercise stress testing*) si lahko s pomočjo parametrov profila HRV (HR ob mirovanju, maksimalna HR, upadanje HR po končanem naporu – angl. *heart rate recovery* itd.) pridobimo pomembne podatke o delovanju avtonomnega živčevja (21, 22). Zvezo avtonomni nadzor – KVS lahko preiskujemo z analizo ritmičnosti. Metode se med seboj razlikujejo v občutljivosti za različna območja spektra HRV. Gre za t. i. linearni pristop (angl. *linear approach*). Analiza spektra variance srčnožilnega signala, predvsem RR dobe, je široko razširjen postopek preiskovanja avtonomnega živčnega nadzora KVS. Varianca HR je v povezavi z dihalnim ciklom, baroreceptorsko občutljivostjo, dnevno-nočnim ciklom in spremembami v vegetativnem

tonusu kot posledicami fizične aktivnosti. Profil spektra HRV (kot tudi arterijskega tlaka) ima značilno nihajoč vzorec (angl. *oscillatory pattern*), ki je sestavljen iz dveh glavnih komponent: nizke (0,04–0,15 Hz) in visoke frekvence (sinhrono s frekvenco dihanja). Tonus vagusa se odraža v visokofrekvenčnem območju, medtem ko se s povečano simpatično aktivnostjo obogati nizkofrekvenčno območje variacij trajanja srčnega cikla. Na ta način lahko ovrednotimo simpatiko-para-simpatično aktivnost, ki uravnava delovanje sinusnega vozla (23–26).

Spremembe v ravnotežju navadno dokazujemo v bazalnih pogojih, najpogosteje kot zmanjšano odzivnost na vzburjevalni dražljaj (angl. *excitatory stimulus*), lahko pa tudi kot zabrisanje nihajočega vzorca. Tovrstne spremembe govorijo o spremenjenem delovanju in predstavljajo zanimiv prognostičen znak (23).

Slaba lastnost linearnih metod se pokaže v primerih, ko je raznolikost skrajno zmanjšana (npr. zelo hud napor), ob hitro prehajajočih spremembah ali istočasni aktivaciji dveh vej avtonomnega živčnega sistema. Prihodnost v preiskovanju živčnega nadzora KVS tako predstavljajo nelinearni pristopi (angl. *non-linear approach*), na primer entropija vzorca (angl. *sample entropy*) (23, 27).

## POMEMBEN VPLIV VADBE NA AVTONOMNI ŽIVČNI NADZOR SRCA

Kako pomembno vlogo ima vadba v preoblikovanju avtonomnega živčnega nadzora srca, nam pokažejo na primer raziskave o vplivu izometrične vadbe z »utrjevalcem dlani in podlakti« (angl. *isometric handgrip exercise*, IHG). Naj poudarimo, da govorimo o vplivu stiskanja pesti na avtonomni živčni nadzor srca. Millar je s sodelavci preučil učinek IHG vadbe na nelinearno dinamiko srčne frekvence z ugotavljanjem vzorčne entropije ter vagusne aktivnosti v srcu s pomočjo štirisekundnega vadbenega testa in izračunom srčno-vagusnega razmerja (angl. *cardiovagal index*). Uspeli so dokazati, da vadba, daljša od 6 tednov, zniža arterijski krvni tlak, hkrati pa bi rezultati lahko kazali na izboljšanje avtonomnega nadzora že po enem samem trenin-

gu, torej povsem akutno (2). Objavljeni so tudi dokazi, da obojestranska IHG vadba zniža arterijski krvni pritisk pri hipertoničnih na farmakološki terapiji ter da nima vpliva pri populaciji z normalnim krvnim tlakom (3, 4). Morda ob že navedenem ne bo presenetljivo spoznanje, da intenziteta vadbe ne vpliva na padec krvnega tlaka. Cornelissen s sodelavci je ugotavljal razliko med odzivom HR in krvnega tlaka na vadbo, in sicer v povezavi z intenzivnostjo treningov. Pišejo namreč, da so ob vzdržljivostni vadbi ugotavljali znižanje krvnega tlaka v enaki meri ne glede na to, kako intenzivna je bila vadba. Nasprotno je vpliv vzdržljivostne vadbe na prilagoditev (oz. znižanje) srčne frekvence večji, čim intenzivnejša je vadba (5, 6). Zanimivo je tudi dognanje, da se HRV izboljša v večji meri, če kombiniramo vzdržljivostni trening s treningom moči, kot samo z vzdržljivostnim treningom. Samostojen trening moči pa nima vpliva na HRV. Raziskava je bila opravljena na prej netreniranih moških, starih 40–67 let (28).

## OKSITOCINERGIČNI DEL MOŽGANSKEGA DEBLA IN AVTONOMNI NADZOR KVS (ŽIVALSKI MODEL)

V avtonomni nadzor KVS je z oksitocinergičnimi projekcijami vpleteno možgansko deblo. Prva odkritja na tem področju so že leta 2000 objavili znanstveniki z Univerze Sao Paulo (16). Izšlo je več člankov, ki se dopolnjujejo in opisujejo študije lastnosti oksitocinergičnega sistema pri podganah (13–17). V prvi študiji so dokazali, da ob vadbi pride do vzdrženja oksitocinergičnih projekcij možganskega debla v zadajšnjem motoričnem jedru vagusa (angl. *dorsal motoric nucleus of vagus*, DMV) in *nucleus tractus solitarius* (NTS). Oksitocin, ki se je sproščal, naj bi z vezavo na receptorje deloval kot zaviralec z vadbo sprožene tahikardije (17).

V naslednji objavi Michelini piše o povečani količini oksitocina v področju NTS/DMV pri treniranih podganah. Z vnosom antagonista oksitocina v predel NTS/DMV so dosegli pomembno zvišanje z vadbo sprožene tahikardije, ob tem pa ni prišlo do sprememb v odzivu tlaka. Ta fenomen so opazili le pri treniranih, ne pa tudi pri netreniranih podganah.

Hkrati so dokazali, da z vnosom eksogenega oksitocina v ta področja povzročijo otopel odziv HR na vadbo, enako brez vpliva na krvni tlak. Rezultati tako kažejo, da oksitocinski učinek na NTS/DMV z omejevanjem tahikardije med vadbo pri treniranih posameznikih doprinaša k manjšemu odzivu HR po vadbi ter brez ogrožanja prilagoditve minutnega volumna in zahtev obtoka med vadbo (15).

Objavili so tudi študijo, v kateri so primerjali učinek hipertenzije in treninga na oksitocinski sistem v *nucleus paraventricularis* hipotalamusa (PVN) in projekcijska področja v zadajšnjem možganskem deblu. Uporabili so samčke vrste *Wistar-Kyoto* (WKY) in t. i. spontano hipertenzivnih podgan (angl. *spontaneously hypertensive rat*, SHR). Preiskovana skupina je bila aktivna (trimesečni trening, 55 % maksimalne zmogljivosti), kontrolna pa neaktivna. S študijo so prišli do štirih pomembnih opažanj. Znižanje osnovne HR (pomembne prilagoditve na trening) spremlja povečana količina oksitocina in povečano izražanje mRNA oksitocina v NTS. Gostota oksitocinskih receptorjev v NTS je občutno manjša pri SHR glede na WKY in se ne spreminja z vadbo. Pri hipertenzivnih podganah je manjše izražanje mRNA oksitocina v biosintetskem področju, zvišano pa je izražanje v tarčnem področju – zadajšnjem možganskem deblu. S treningom se je učinkovito povečalo izražanje mRNA oksitocina v PVN in zadajšnjem možganskem deblu tako pri SHR kot WKY, čeprav izdatneje pri WKY. Vidimo torej, da te najdbe pričajo o drugačni vlogi tega živčnega sistema pri hipertenziji kot pri treningu (18).

Cilj naslednje raziskave je bil ugotoviti prilagoditve oksitocineričnega sistema, in sicer ob nadzoru HR pri hipertenziji in vadbi. Spremembe sistema so preiskovali s pomočjo blokade oksitocinskih receptorjev v NTS ter izražanja oksitocina in oksitocinskih receptorjev v NTS. Uporabili so SHR in WKY. Podgane so razdelili v aktivno skupino (vadba s 55 % maksimalne zmogljivosti) na samotěžnem mlinu (angl. *treadmill*) in neaktivno skupino. Pri SHR so izmerili visok srednji arterijski tlak in HR. Ugotovili so, da se je z aktivnostjo predstava na mlinu izboljšala, bazalna HR se je z vadbo znižala pri obeh skupinah (v povprečju za 11 %), vendar pa ni prišlo do padca sred-

nega arterijskega tlaka. Z blokado NTS oksitocinskih receptorjev so opažali višjo tahikardijo ob naporu samo pri aktivnih podganah ter v večji meri pri zdravih – WKY. Nadalje so ugotovili, da je hipertenzija specifično znižala gostoto mRNA oksitocinskih receptorjev NTS (SHR proti WKY, -46%), pri čemer s treningom sicer ni prišlo do spremembe gostote oksitocinskih receptorjev, je pa prišlo do znatnega povečanja izražanja mRNA oksitocina. Dokazali so torej, da prihaja tako pri hipertenziji kot vadbi do plastičnih (peptid, receptor) in funkcionalnih (HR) sprememb oksitocineričnega živčevja možganskega debla, ki botrujejo znižanju HR v skupini SHR podgan in znižanju HR pri aktivnih podganah (v mirovanju in ob vadbi) (13).

Najdbe teh študij dokazujejo ugodne učinke vadbe na živčnih mehanizmih, ki uravnava delovanje KVS, ter širijo znanje o možnostih izboljšanja nadzora krvnega tlaka pri hipertenzivnih in normotenzivnih posameznikih. Avtorji izpostavljajo, da trening sicer ne popravi manjšega izražanja oksitocinskih receptorjev, vendar izboljša nadzor KVS preko povečanega izražanja in večje količine peptida v kontrolnih področjih (18).

## Z AEROBNO VADBO LAHKO PRI STAREJŠIH IZBOLJŠAMO VAGUSNI NADZOR SRCA (PREKO ARTERIJSKE BAROREFLEKSNE ZANKE)

Občutljivost barorefleksne zanke predstavlja sposobnost odzivanja KVS ob spremembi dražljaja (npr. začetek vadbe, vstajanje). Ohranjanje dobrega delovanja parasimpatičnega nadzora srca s staranjem je ključno za zdravje KVS. Znižan tonus vagusa in znižana občutljivost barorefleksa se pokažeta s padcem krvnega tlaka ob vstajanju in s povišano pojavnostjo srčnih dogodkov s starostjo, zato je pomembna stalna vadba. Ta deluje kot zaščitni dejavnik srca, saj zmanjša dovzetnost posameznika za prekatno plahutanje (angl. *ventricular fibrillation*, VF) in pomaga kljubovati razvoju ortostatske hipotenzije v starosti (7, 29, 30).

Deley je s sodelavci poskušal razjasniti dosedaj dvoumne najdbe na tem področju. Na skupini (5 žensk in 7 moških, starosti od 55 do

71 let) so ugotavljali učinek šestmesečnega aerobnega treninga na barorefleksno zanko, pri čemer so preučevali tako mehansko kot živčno komponento. Za ugotavljanje napredka (angl. *gain*) zanke so uporabljali farmakološko ustvarjene spremembe tlaka (z nitroprusidom in fenilefrinom). Ugotavljali so integriran napredek ( $\Delta$  RR doba/ $\Delta$  sistolni pritisk), mehanični napredek ( $\Delta$  premer/ $\Delta$  pritisk) in živčni napredek ( $\Delta$  RR doba/ $\Delta$  premer), pri čemer  $\Delta$  premera predstavlja spremembo premera karotidne arterije. Dokazali so statistično pomembno izboljšanje barorefleksa za 26%, ki je bil v direktni zvezi s količino vadbe, doseženo v večini zaradi napredka živčne komponente ( $P < 0,05$ ). Ugotavljali so tudi spremembe v mehanski komponenti, vendar te niso bile v direktni zvezi s količino vadbe, v nasprotju z integriranim napredkom in živčno komponento. Rezultati torej kažejo, da ima vadba močan vpliv na delovanje vagusnega barorefleksa, vendar pa avtorji poudarjajo, da je potreben zadosten dražljaj. Izpostavljajo še, da je prilagoditev vagusnega barorefleksnega nadzora srca verjetno ključna za izboljšanje arterijske barorefleksne kontrole (30).

## VADBA NIŽA POVIŠAN KRVNI TLAK

Nezdravljena hipertenzija poviša tveganje srčnožilnih dogodkov od 2- do 3-krat, vodi v resne zaplete, kot so prekatna hipertrofija, možganska kap, ishemična bolezen srca, miokardni infarkt, žilne in ledvične bolezni in ne nazadnje smrt. Več gibanja je eden prvih ukrepov pri zdravljenju povišanega krvnega tlaka (7, 31).

Že prej omenjene študije vadbe z IHG namigujejo, kako zelo močan učinek na krvni tlak ima vadba. Hua L. je s sodelavci na primer ugotavljal učinek 12-tedenskega programa vadbe nizke intenzitete na sistolni in diastolni tlak, srčno frekvenco in avtonomno prilagajanje srčne frekvence pri moških in ženskah s povišanim krvnim tlakom. Vzorec 20 moških in žensk z blago povišanim krvnim tlakom, vključenih v program hoje, so primerjali s kontrolno skupino neaktivnih bolnikov. Pri preiskovanem vzorcu so statistično in klinično ugotavljali znižanje sistolnega in diastolnega krvnega tlaka, skrajšanje RR intervala ter zvišanje barorefleksne občutljivosti (7).

Pri zdravljenju povišanega krvnega tlaka ni vseeno, kakšen tip vadbe izberemo. Učinki vzdržljivostne vadbe so namreč v nadrejenem položaju glede na učinke vadbe moči (angl. *resistance exercise*). Odgovor na to vprašanje je iskal Collier s sodelavci. Vzorec 29 blago hipertenzivnih bolnikov so naključno razporedili v 4-tedenski program vadbe moči ali aerobne vzdržljivostne vadbe. Dokazali so, da z vadbo moči ne dosegamo sprememb v tonusu avtonomnega nadzora, niti ni sprememb v občutljivosti barorefleksa. Nasprotno aerobna vadba zviša tonus vagusa, s tem zniža simpatiko-parasimpatično razmerje in poveča občutljivost barorefleksa (8, 9).

V patofiziologiji primarne hipertenzije pa enega od temeljev predstavlja tudi togost žilja in vloga vadbe pri zdravljenju hipertenzije očitno ni le v nadzoru srčne funkcije preko barorefleksne zanke (10, 31). Objavljena je študija, pri kateri so raziskovali učinke treninga vzdržljivosti na samo žilje. Pred in po vadbi so merili porabo kisika, togost arterij, prevodnost žilja meč in HRV. Ugotovili so, da lahko dosežemo zmanjšanje togosti arterij pri mladih moških že s šestdnevnim intenzivnim treningom vzdržljivosti, neodvisno od sprememb HRV in prevodnosti žilja (10).

## MEDSEBOJNI VPLIV SISTEMOV V TELESU IN NADZOR KVS

Sistemi človeškega telesa so med seboj povezani, njihovo delovanje je prepleteno, njihov nadzor pa usklajen, zato vplivajo drug na drugega. Mimo vpliva dihal tako ne moremo, ko govorimo o mehanizmih uravnavanja KVS. Oskrba celic telesa s kisikom je skupna nalog obeh sistemov, na nivoju nadzora pa je usklajeno tudi njuno delovanje. Mreža nevronov, sestavljena predvsem iz avtonomnega živčevja, je ključna pri interakcijah sistemov obtočil in dihal. Tesna povezanost obeh sistemov se pokaže dobesedno ob vsakem utripu srca (sinusna aritmija) (32–34).

Omenjamo dve raziskavi o vplivu dihanja na srčno frekvenco in krvni tlak, ki izhajata iz predpostavke, da joga in druge vrste meditacije lahko vplivajo na avtonomno živčevje. Pramanik s sodelavci je raziskoval takojšnji učinek 5-minutnega počasnega dihanja (*bhastrika pranayama*, frekvenca dihanja 6/min)

ob blokadi parasimpatičnega živčevja z Buscopanom (hyoscine-N-butylbromide). V skupini, ki spazmolitika ni prejela, so zaznali pomemben padec sistolnega in diastolnega tlaka ter manjši padec srčne frekvenca. Nasprotno v skupini, ki je pred vajo prejela Buscopan, teh sprememb niso zaznali. Vzrok za vpliv dihanja na KVS pripisujejo vagusnemu oživčenju pljuč in srca, in sicer naj bi sprememba v eni veji imela učinek tudi na drugo vejo. Predvidevajo, da pride tudi do znižanja simpatičnega tonusa v žilju, posledične vazodilatacije, padca perifernega upora in znižanja krvnega tlaka (kot pri Hering-Bauerjevem refleksu zaradi aktivacije pljučnih receptorjev na nateg). Zaključujejo, da vaja počasnega dihanja kaže močan vpliv na avtonomni živčni sistem preko zvišane aktivacije parasimpatičnega sistema, pomembno pa je z vajo povečana tudi občutljivost barorefleksa (33).

Mourya se je s sodelavci posvetil vplivu vaj hitrega in počasnega dihanja na bolnike s primarno hipertenzijo v 1. stadiju. Vzorec 60 moških in žensk starosti 20–60 let so naključno razvrstili v 2 skupini. Prva skupina je tri mesece izvajala vaje počasnega, druga pa vaje hitrega dihanja. Spremljali so krvni tlak in teste avtonomne funkcije, kot so razmerje stanje – ležanje (angl. *standing-to-lying ratio*), srčna frekvenca takoj po vstajanju – razmerje 30:15, razmerje Valsalve, razmerje HRV z dihanjem, test stiskanja pesti (angl. *hand-grip test*) in odziv na zviševanje pritiska v mrazu (angl. *cold pressor response*). Ugotovili so, da je bil učinek vaj počasnega dihanja močnejši. Krvni tlak se je v treh mesecih niževal pri obeh skupinah, testi avtonomne funkcije pa so pokazali pomembne spremembe le v skupini z vajami počasnega dihanja. Mehanizem boljšega učinka pri vajah počasnega dihanja bi lahko bil v izboljšanju reaktivnosti tako simpatičnega kot parasimpatičnega živčevja (34).

## UČINEK VZDRŽLJIVOSTNE VADBE NA SPREMINJANJE AVTONOMNEGA NADZORA SRCA IN NA DOVZETNOST ZA NENADNO SRČNO SMRT

Nenadna srčna smrt zaradi VF predstavlja vodilni vzrok smrti v razvitih državah. Srčni

miokardni infarkt (MI) lahko povzroči zmanjšanje srčnega parasimpatičnega vpliva, povečano izražanje in občutljivost  $\beta$ -2-adrenoceptorjev, to pa lahko vodi v moten nadzor nad znotrajceličnim kalcijem ter v aritmije. Tako MI sproži preoblikovanje srčnega avtonomnega nadzora, potrebnega za ohranitev normalnega delovanja srčne črpalke. Če torej avtonomni nadzor srca igra pomembno vlogo v razvoju življenjsko nevarnih aritmij, lahko predvidevamo, da bi s povečanjem parasimpatične in/ali zmanjšanjem simpatične aktivnosti mogli preprečevati razvoj VF, piše Billman. Navaja, da so zadnje raziskave na psih pokazale, da vzdržljivostni trening lahko obrne proces preoblikovanja avtonomnega živčevja, ki ga sproži MI. S povečanjem parasimpatične aktivnosti se, ob ponovni vzpostavitvi normalnega ravnotežja adrenoceptorjev, ojača električna stabilnost srca in deluje zaščitno pred VF. Vadba tako niža verjetnost nenadne srčne smrti pri posameznikih s povečanim tveganjem (21).

## ZAKLJUČEK

Vadba oziroma gibanje je močan dejavnik, ki vpliva na delovanje KVS. Poleg tega, da se telo na redno aerobno vadbo odzove s prilagoditvijo oz. z izboljšanjem HRV, vadba tudi znižuje povišan krvni tlak, saj ima med drugim močan vpliv na delovanje vagusnega barorefleksa, vendar je za to potreben zadosten dražljaj (1, 2–10, 30). Študije na živalih dokazujejo tudi ugodne učinke vadbe celo na centralnem živčevju, vpletenem v uravnavanje delovanja KVS. Vadba sicer ne popravi sprememb živčevja, nastalih kot posledica hipertenzije, temveč izboljša nadzor KVS preko povečanega izražanja in količine živčnega prenašalca (angl. *neurotransmitter*) v kontrolnih področjih (18). Tudi miokardni infarkt sproži preoblikovanje srčnega avtonomnega nadzora, vendar pa lahko (po dokazih na psih) vzdržljivostni trening ta proces obrne (21).

## LITERATURA

1. Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD. Heart rate variability and physical exercise. Current status. *Herz*. 2006; 31 (6): 544–52.
2. Millar PJ, Macdonald MJ, Bray SR, et al. Isometric handgrip exercise improves acute neurocardiac regulation. *Eur J Appl Physiol*. 2009; 107 (5): 509–15.
3. McGowan CL, Visocchi A, Faulkner M, et al. Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. *Eur J Appl Physiol*. 2007; 99 (3): 227–34.
4. McGowan CL, Levy AS, McCartney N, et al. Isometric handgrip training does not improve flow-mediated dilation in subjects with normal blood pressure. *Clin Sci*. 2007; 112 (7): 403–9.
5. Cornelissen VA, Verheyden B, Aubert AE, et al. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *J Hum Hypertens*. 2010; 24 (3): 175–82.
6. Cornelissen VA, Arnout J, Holvoet P, et al. Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens*. 2009; 27 (4): 753–62.
7. Hua L, Brown CA, Hains S, et al. Effects of Low-Intensity Exercise Conditioning on Blood Pressure, Heart Rate, and Autonomic Modulation of Heart Rate in Men and Women with Hypertension. *Biol Res Nurs*. 2009; 11 (2): 129–43.
8. Collier SR, Kanaley JA, Carhart R Jr, et al. Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. *Acta Physiol (Oxf)*. 2009; 195 (3): 339–48.
9. Collier SR, Kanaley JA, Carhart R Jr, et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens*. 2008; 22 (10): 678–86.
10. Currie KD, Thomas SG, Goodman JM. Effects of short-term endurance exercise training on vascular function in young males. *Eur J Appl Physiol*. 2009; 107 (2): 211–8.
11. Michelini LC, Stern JE. Exercise-induced neuronal plasticity in central autonomic networks: role in cardiovascular control. *Exp Physiol*. 2009; 94 (9): 947–60.
12. DeFelipe J. Brain plasticity and mental processes: Cajal again. *Nat Rev Neurosci*. 2006; 7 (10): 811–7.
13. Higa-Taniguchi KT, Felix JV, Michelini LC. Brain stem oxytocinergic modulation of heart rate control: effects of hypertension and exercise training. *Exp Physiol*. 2009; 94 (11): 1103–13.
14. Michelini LC. The NTS and integration of cardiovascular control during exercise in normotensive and hypertensive individuals. *Curr Hypertens Rep*. 2007; 9 (3): 214–21.
15. Michelini LC. Oxytocin in the NTS. A new modulator of cardiovascular control during exercise. *Ann N Y Acad Sci*. 2001; 940: 206–20.
16. Michelini LC. Differential effects of vasopressinergic and oxytocinergic pre-autonomic neurons on circulatory control: reflex mechanisms and changes during exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007; 34 (4): 369–76.
17. Braga DC, Mori E, Higa KT, et al. Central oxytocin modulates exercise-induced tachycardia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2000; 278 (6): 1474–82.
18. Martins AS, Crescenzi A, Stern JE, et al. Hypertension and exercise training differentially affect oxytocin and oxytocin receptor expression in the brain. *Hypertension*. 2005; 46 (4): 1004–9.
19. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009; 52 (1): 6–10.
20. Borresen J, Lambert MI. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med*. 2008; 38 (8): 633–46.
21. Billman GE. Cardiac Autonomic Neural «Remodeling» and Susceptibility to Sudden Cardiac Death: Effect of Endurance Exercise Training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009; 297 (4): H1171–93.
22. Cay S. Heart rate recovery after exercise: An important prognostic criterion. *Int J Cardiol*. 2009; 137 (3): 187–8.
23. Montano N, Porta A, Cogliati C, et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009; 33 (2): 71–80.
24. Mendonca GV, Fernhall B, Heffernan KS, et al. Spectral methods of heart rate variability analysis during dynamic exercise. *Clin Auton Res*. 2009; (4): 237–45.
25. Ng J, Sundaram S, Kadish AH, et al. Autonomic effects on the spectral analysis of heart rate variability after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009; 297 (4): H1421–8.
26. Apor P, Petrekanich M, Számadó J. Heart rate variability analysis in sports. *Orv Hetil*. 2009; 150 (18): 847–53.
27. Heffernan KS, Jae SY, Vieira VJ et al. C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009; 296 (4): 1098–105.
28. Karavirta L, Tulppo MP, Laaksonen DE, et al. Heart rate dynamics after combined endurance and strength training in older men. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41 (7): 1436–43.
29. Ueno LM, Moritani T. Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity. *Eur J Appl Physiol*. 2003; 89 (2): 109–14.
30. Deley G, Picard G, Taylor JA. Arterial baroreflex control of cardiac vagal outflow in older individuals can be enhanced by aerobic exercise training. *Hypertension*. 2009; 53 (5): 826–32.
31. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. *Interna Medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.*

32. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*. 2004; 125 (2): 683–90.
33. Pramanik T, Sharma HO, Mishra S, et al. Immediate effect of slow pace bhastrika pranayama on blood pressure and heart rate. *J Altern Complement Med*. 2009; 15 (3): 293–5.
34. Mourya M, Mahajan AS, Singh NP, et al. Effect of slow- and fast-breathing exercises on autonomic functions in patients with essential hypertension. *J Altern Complement Med*. 2009; 15 (7): 711–7.

Prispelo 8. 11. 2009