

Krystyna Zużewicz

**Autonomiczna regulacja
rytmu serca
a wybrane czynniki środowiska pracy**

Warszawa 2015

Niniejsza monografia została opracowana na podstawie wyników zadań badawczych realizowanych w ramach działalności statutowej, finansowanych w latach 2007-2013 ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, zadań z zakresu służb państwowych I i II etapu programu wieloletniego „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” finansowanego w latach 2008-2013 przez Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej, a wydana w ramach III etapu tego programu finansowanego w latach 2014-2016 w zakresie zadań służb państwowych przez Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej.

Koordinator programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy

Recenzenci

prof. dr hab. n. med. Małgorzata Tafil-Klawe

Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Katedra Fizjologii i Zakład Fizjologii Człowieka

prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz

Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Warszawie, Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej

Autor

dr n. med. Krystyna Zużewicz

Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy

Projekt okładki

Jolanta Maj

© Copyright by Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2015

ISBN: 978-83-7373-193-6

CIOP  **PIB**

Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy

ul. Czerniakowska 16, 00-701 Warszawa

tel. (22) 623 36 98, fax (22) 623 36 93, 623 36 95, www.ciop.pl

Podziękowania

Pragnę serdecznie podziękować Pani prof. dr hab. n. med. Danucie Koradeckiej za wsparcie umożliwiające mi rozwój naukowy i prowadzenie w CIOP-PIB badań, których wyniki stanowią istotny element powstałej monografii.

Dziękuję Pani prof. dr hab. n. med. Marii Konarskiej za twórcze inspirowanie, życzliwość i konstruktywne rady udzielane podczas opracowywania przeze mnie tej książki.

Dziękuję wszystkim Koleżankom i Kolegom pracującym w CIOP-PIB, którzy współpracowali ze mną w czasie prowadzenia badań, przyczyniając się do powstania tej monografii.

Motto

*„Wiedzę buduje się z faktów, jak dom buduje się z cegieł,
ale samo nagromadzenie faktów nie jest wiedzą,
tak jak stos rzuconych cegieł nie jest domem”.*

(Henri Poincare)

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów i oznaczeń	7
1. Wprowadzenie.....	9
2. Podstawy fizjologiczne regulacji rytmu serca przez autonomiczny układ nerwowy (AUN).....	13
2.1. Autonomiczny układ nerwowy – charakterystyka anatomiczna	16
2.2. Neurotransmitery i receptory autonomicznego układu nerwowego.....	18
2.3. Czynność autonomicznego układu nerwowego	21
2.4. Odruchy z baroreceptorów	24
2.5. Odruchy z chemoreceptorów	25
3. Metodyka oceny zmienności rytmu serca	29
3.1. Zmienności rytmu serca – podstawowe założenia.....	29
3.2. Zmienność rytmu serca oceniana za pomocą analizy widmowej odstępów RR	31
3.3. Tworzenie serii czasowej danych do analizy widmowej	33
3.4. Wpływ długości serii czasowej danych na interpretację widma	34
3.5. Widmo mocy.....	40
3.6. Systemy rejestrujące EKG wyposażone w opcję analizy HRV.....	42
3.7. Interpretacja fizjologiczna wyników otrzymanych po wykonaniu analizy HRV.....	45
3.8. Modulacja mocy w paśmie wysokich częstotliwości przez częstość oddychania	46
3.9. Czynniki нефizjologiczne wpływające na wyniki analizy widmowej HRV	48
3.10. Standaryzacja analizy HRV	51

4.	Zmienność rytmu serca zdrowego człowieka	53
4.1.	Zmienność rytmu serca a pora doby	53
4.2.	Autonomiczna modulacja układu sercowo- -naczyniowego podczas snu	54
4.3.	Zmienność rytmu serca a wiek i płeć	56
4.4.	Wpływ pracy zmianowej na zmienność rytmu serca pracowników zmianowych	57
4.5.	Wpływ wysiłku fizycznego na zmienność rytmu serca	58
4.6.	Wpływ pracy umysłowej na zmienność rytmu serca	60
4.7.	Reakcja mechanizmu regulacji rytmu serca na działanie stresu fizycznego i umysłowego	63
4.8.	Jednostki chorobowe wpływające na HRV u ludzi	67
5.	HRV a wybrane czynniki środowiska pracy	69
5.1.	Wpływ zadań wykonywanych podczas lotu na rytm serca pilota	69
5.2.	Wpływ przyspieszeń w osi +Gz na zmienność rytmu serca	72
5.3.	Wpływ obniżonego ciśnienia w dolnej połowie ciała na zmienność rytmu serca	75
5.4.	Wpływ niedotlenienia wysokościowego na zmienność rytmu serca	76
5.5.	Napięcie układu autonomicznego po przelocie ze zmianą stref czasowych	79
5.6.	Wpływ środowiska wirtualnego na zmienność rytmu serca	79
5.7.	Wpływ drgań miejscowych na autonomiczną regulację rytmu serca	84
5.8.	Zastosowanie HRV do oceny obciążenia pracą kontrolera ruchu lotniczego	94
5.9.	Zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca w situa- cji symulacji zagrożenia życia podczas treningu pilotów i kierowców	99
5.10.	Zmiany w HRV pod wpływem obciążenia statycznego mięśni	107
6.	Podsumowanie i proponowane kierunki dalszych badań	115
	Bibliografia	121

Wykaz skrótów i oznaczeń

A	- amplituda (ang. <i>Amlitude</i>)
ACE	- enzym przekształcający angiotensynę, konwertaza angiotensynowa (ang. <i>Angiotensin converting enzyme</i>)
ACh	- acetylocholina
AUN	- autonomiczny układ nerwowy (ang. <i>Autonomic nervous system</i>)
EAP	- zstępujące drogi autonomiczne (ang. <i>Efferent autonomic pathways</i>)
EMG	- elektromiografia
EEG	- elektroencefalografia
f	- częstotliwość (Hz) (ang. <i>Frequency</i>)
FFT	- szybka transformata Furiera (ang. <i>Fast Fourier transform</i>)
HF	- wysoka częstotliwość (ang. <i>High frequency</i>)
HRV	- zmienność rytmu serca (ang. <i>Heart rate variability</i>)
KNC	- komora niskich ciśnień
LBNP	- obniżone ciśnienie dolnej części ciała (ang. <i>Lower body negative pressure</i>)
LF	- niska częstotliwość (ang. <i>Low frequency</i>)
LF/HF	- wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej (ang. <i>Low/high frequency ratio</i>)
mRR	- średnia ze wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego
MSD	- średnia różnica między kolejnymi odstępami RR
MVC	- maksymalna siła rozwijana przez mięsień (ang. <i>Maximal voluntary contraction</i>)

NA	- noradrenalina
NN	- liczba kolejnych odstępów RR służąca do obliczenia średniej częstości skurczów serca w analizowanym fragmencie zapisu EKG (ang. <i>Normal-to-normal intervals</i>)
NN50	- liczba par kolejnych odstępów RR, które różnią się między sobą o więcej niż 50 ms
OUN	- ośrodkowy układ nerwowy (ang. <i>Central nervous system</i>)
PMPV	- obwodowa droga ruchowa trzewi (ang. <i>Peripheral motor pathways to the viscera</i>)
pNN50	- procent NN50 w analizowanym segmencie zawierającym NN odstępów RR
RR	- odstęp między kolejnymi załamkami R (ms) w sygnale EKG
rMSSD	- pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR
SDANN	- odchylenie standardowe średnich wartości RR (z NN odstępów RR) w pięciominutowych segmentach zapisu od średniej z całego analizowanego fragmentu zapisu
SDNN	- odchylenie standardowe dla NN odstępów RR (ang. <i>Standard deviation of the NN intervals</i>)
ULF	- ultra niska częstotliwość (ang. <i>Ultra low frequency</i>)
VIP	- jelitowy peptyd wazoaktywny
VLF	- bardzo niska częstotliwość (ang. <i>Very low frequency</i>)

1. WPROWADZENIE

W higienie i medycynie pracy znane i powszechnie stosowane metody szacowania obciążeń pracą poszerza się o metody bazujące na obiektywnych pomiarach fizjologicznych. Do precyzyjnych rozwiązań można zaliczyć ocenę mechanizmów autonomicznej regulacji serca w warunkach obciążenia pracą, zwłaszcza pracą umysłową. Zastosowanie metody 24-godzinnej, nieinwazyjnej, ciągłej rejestracji parametrów fizjologicznych, takich jak: EKG, ciśnienie tętnicze krwi, aktywność lokomotoryczna, temperatura ciała, pozwala na gromadzenie danych nie tylko w warunkach kontrolowanych laboratoryjnie, ale także w rzeczywistych warunkach środowiska pracy. Metody analizy matematyczno-statystycznej danych, jak np. analiza zmienności rytmu serca, pozwalają obiektywnie ocenić dynamikę zmian zachodzących w organizmie w odpowiedzi na różne obciążające czynniki środowiska, w którym żyjemy i pracujemy.

O wielkości obciążenia organizmu mogą świadczyć wyniki analizy zmienności rytmu serca opisywane w stosunkowo krótkich, bo kilkuminutowych odcinkach czasu (rytmy ultradialne). Parametry opisujące tę zmienność w domenie czasu i częstotliwości pozwalają ocenić reakcję organizmu na obciążające czynniki środowiskowe, jak np. stres, zbyt niska lub wysoka temperatura środowiska, drgania mechaniczne, wysiłek statyczny mięśni, monotonia, zmęczenie. Stąd metoda analizy zmienności rytmu serca (ang. *Heart rate variability*, HRV) znajduje coraz szersze zastosowanie w fizjologii pracy.

Norma ISO 10075-3 (2004) umożliwia zastosowanie tej metody do obiektywnej oceny obciążenia pracą umysłową. Zasady ergonomiczne objęte tą normą mają znaczenie dla pracowników w zakresie optymalizacji warunków pracy, dla pracodawców w aspekcie projektowania nowych lub zmiany istniejących systemów pracy, by uwzględniały one czynniki, takie jak: wiek, możliwości i umiejętności pracownika, zmęczenie wynikające z obciążenia pracą, na które składa się

łączone oddziaływanie na pracownika czynników zewnętrznych, związanych z warunkami i wymaganiami pracy (Nachreiner, 1995, 1999; Łuczak, 2011; Zużewicz, 2011).

Zarówno wysiłkowi fizycznemu, jak i intensywnej pracy umysłowej towarzyszy wzrost częstości skurczów serca. Obserwowane w obu przypadkach przyspieszenie rytmu serca jest wynikiem działania odmiennych mechanizmów, dlatego bez zrozumienia jego przyczyn interpretacja fizjologiczna nie jest łatwa. Zastosowanie analizy widmowej odstępów RR w sygnale EKG stwarza możliwość interpretacji przyczyny znacznego przyspieszenia rytmu serca po zdarzeniu, które je spowodowało, i ustalenia, czy wywołał je np. wysiłek fizyczny czy umysłowy.

Zmiany częstości skurczów serca są spowodowane współdziałaniem wielu powiązanych ze sobą czynników. Należą do nich np.: wahania aktywności autonomicznego układu nerwowego, zmiany ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej, P_{O_2} i P_{CO_2} we krwi, stężenie hormonów, termoregulacja (Sekiguchi i wsp., 1978, 1979). Taki sam kierunek zmian częstości skurczów serca, np. wzrost podczas wysiłku fizycznego czy podczas intensywnej pracy umysłowej, może być spowodowany innym czynnikiem lub zespołem czynników regulujących częstość skurczów serca (Kwarecki i wsp., 1990). Wprowadzenie do oceny zmienności rytmu serca metody analizy widmowej odstępów RR umożliwiło powiązanie zmian rytmu zatokowego serca z mechanizmami regulacji związanymi zwłaszcza z napięciem autonomicznym ośrodków nerwowych (Akselrod i wsp., 1981).

W niniejszej monografii podsumowano badania i doświadczenia autorki w zakresie wykorzystania analizy zmienności rytmu serca do oceny wpływu różnych czynników środowiska pracy na układ sercowo-naczyniowy pracownika.

Celem monografii jest ocena zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca, opisywanych parametrami zmienności rytmu serca w domenie czasu i częstotliwości, w odpowiedzi na różne bodźce działające na organizm człowieka w środowisku życia i pracy. Omówione zostaną niektóre problemy dotyczące opisu zmienności rytmu serca jako wypadkowej wielu nakładających się na siebie składowych okresowych, z których każda jest wynikiem działania odmiennego mechanizmu z całego systemu kontroli układu krążenia.

Przedstawiono w niej m.in. przykłady zastosowania analizy HRV w szacowaniu obciążenia pracą fizyczną i/lub umysłową, wpływu zmęczenia na stan napięcia autonomicznego układu nerwowego, a także zmiany w autonomicznej

regulacji rytmu serca powiązane z cyklem sen - czuwanie czy wynikające z rodzaju aktywności (praca fizyczna, umysłowa) bądź pory pracy z uwzględnieniem aspektu pracy wykonywanej w trybie zmianowym.

Materiał zaprezentowany w monografii podzielono na 6 rozdziałów.

W rozdziale 2 przedstawiono podstawy fizjologiczne współdziałania układów krążenia i nerwowego w zakresie autonomicznej regulacji rytmu serca człowieka.

W rozdziale 3 omówiono metodykę oceny zmienności rytmu serca bazującej na ciągłym nieinwazyjnym zapisie sygnału EKG. Przedstawiono w zarysie przejście od sekwencji kolejnych odstępów RR w EKG do widma mocy odstępów RR. Opisano związek widma mocy odstępów RR z mechanizmem autonomicznej kontroli serca. Wskazano reguły postępowania podczas przygotowania sygnału do analizy i zasady umożliwiające właściwą interpretację uzyskanych wyników badań, np. w zakresie: doboru grup, pory badań, warunków prowadzenia badań. Zwrócono uwagę na czynniki wpływające na wyniki analizy HRV: fizjologiczne (częstość oddychania, pozycja ciała) i нефizjologiczne (artefakty oraz niektóre jednostki chorobowe). Ponadto przedstawiono na tle piśmiennictwa światowego wyniki badań własnych dotyczące zmian rytmu serca pod wpływem oddziaływania wybranych czynników środowiska pracy, jak również ich łącznego oddziaływania na układ krążenia i nerwowy w zawodach dużego ryzyka (w przypadku pilotów samolotów, kontrolerów ruchu lotniczego czy kierowców).

W rozdziale 4 omówiono zmienność rytmu serca zdrowego człowieka. Powiązano wahania parametrów opisujących HRV w domenie czasu i częstotliwości z naturalnym cyklem aktywności dobowej (sen - czuwanie), z wiekiem i płcią oraz z rodzajem aktywności, tj. pracą fizyczną i umysłową.

Rozdział 5 poświęcono omówieniu zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca przy ekspozycji na wybrane czynniki środowiska pracy. Przedstawiony materiał bazuje np. na opublikowanych wynikach badań autorki prowadzonych z udziałem personelu lotniczego. W rozdziale tym przedstawiono w szczególności wyniki badań, których celem była ocena wpływu fizycznych czynników lotu, np. przyspieszenia w osi +Gz i niedotlenienia wysokościowego, na układ sercowo-naczyniowy pilota. Ponadto omówiono w nim wyniki badań dotyczących wpływu środowiska wirtualnego na zmienność rytmu serca pracownika szkolącego się na symulatorze pojazdu, a także odpowiedzi mechanizmu autonomicznej kontroli serca na drgania miejscowe pracowników posługujących się elektrycznymi narzędziami ręcznymi. Obserwacje dotyczące zmian parametrów HRV podczas pracy na stanowisku kontrolera ruchu lotniczego posłużyły do oceny możliwości wykorzystania HRV w ocenie obciążenia pracą

umyslową. W badaniach na symulatorze samochodu osobowego i symulatorze śmigłowca natomiast podjęto próbę oceny zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca w sytuacji zagrożenia życia. Zmiany w regulacji rytmu serca wywołane obciążeniem statycznym różnych mięśni u młodych mężczyzn opisano na podstawie badań przeprowadzonych w warunkach laboratoryjnych.

W rozdziale 6 dokonano podsumowania, w którym na tle modelu autonomicznej kontroli układu sercowo naczyniowego Berntsona i wsp. (1991) opisano zaobserwowane zmiany aktywności części współczulnej i przywspółczulnej autonomicznej regulacji rytmu serca w różnych sytuacjach. W postaci tabelarycznej zestawiono wynikające z przedstawionych badań kierunki zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca przy obciążeniu różnymi czynnikami związanymi z aktywnością zawodową w odniesieniu do warunków spoczynkowych.

2. PODSTAWY FIZJOLOGICZNE REGULACJI RYTMU SERCA PRZEZ AUTONOMICZNY UKŁAD NERWOWY (AUN)

Już w 1773 roku Stephen Hale udowodnił istnienie związku między cyklem oddechowym, ciśnieniem tętniczym krwi a częstością rytmu serca (Akselrod i wsp., 1981). Częstość skurczów serca, ciśnienie tętnicze krwi i inne parametry hemodynamiczne podlegają ciągłym wahaniom, aby dostosować funkcje organizmu do warunków środowiska zewnętrznego. Odpowiedzialny jest za to stan czynnościowy autonomicznego układu nerwowego (AUN), jego część współczulna i przywspółczulna. Część wahań jest związana z oddechową niemiarowością zatokową, odruchami z baroreceptorów oraz z procesami termoregulacji, które są funkcjami okresowymi, czyli powtarzającymi się cyklicznie, a czas jednego cyklu wynosi od kilku sekund do kilkunastu minut (Akselrod i wsp., 1981, 1985; Hayano i wsp., 1991; Cornelissen i wsp., 1990).

Wyróżnia się następujące typy rytmicznej zmienności odstępów RR (Dąbrowski i wsp., 1994):

- niemiarowość oddechową rytmu zatokowego, gdzie odstępy RR skracają się podczas wdechu i wydłużają podczas wydechu; przy założeniu, że oddychamy z częstością 15 cykli na minutę, czas trwania jednego cyklu będzie wynosił 4 s, a częstotliwość rytmu 0,25 Hz
- niemiarowość związaną ze zmianami ciśnienia tętniczego krwi regulowaną przez baroreceptory, dla której obserwuje się około 6 cykli na minutę, czyli czas jednego cyklu wynosi 10 s, a częstotliwość rytmu 0,1 Hz
- niemiarowość związaną z czynnością układu renina-angiotensyna-aldosteron; czas trwania jednego cyklu zmienności odstępów RR jest stosunkowo długi, dłuższy niż 20 s, a częstotliwość rytmu jest poniżej 0,04 Hz

- niemiarowość związana z wahaniami temperatury ciała, która ma cechy rytmiki okołodobowej o częstotliwości bardzo niskiej, rzędu 0,00001 Hz.

Rozłożenie pozornie chaotycznej zmienności długości odstępów RR w sygnale EKG na proste, dające się opisać, składowe okresowe stało się możliwe dzięki opracowaniu odpowiedniego modelu matematycznego. Powiązanie tych składowych z odpowiednimi mechanizmami fizjologicznymi kontroli sercowo-naczyniowej stało się możliwe dzięki wynikom doświadczeń na modelach zwierzęcych i obserwacjom na ludziach zdrowych oraz chorych. Analiza czasów trwania kolejnych, pełnych ewolucji serca, wyrażonych długością interwałów RR, jest powszechnie uznaną metodą umożliwiającą wyjaśnienie obserwowanych zmian rytmu serca poprzez mechanizmy kontroli układu krążenia, a przede wszystkim przez powiązanie ich z regulacją autonomiczną.

Cyklicznie powtarzające się wahania długości odstępów RR w badaniu EKG, nazwane zmiennością rytmu zatokowego (ang. *Heart rate variability*, HRV), zależne od oddziaływania na aktywność węzła zatokowo-przedsionkowego mechanizmów kontrolujących, są odzwierciedleniem stanu czynnościowego układu autonomicznego serca. Różnice te są analizowane w dwóch domenach: czasowej i częstotliwościowej opisującej zmiany o charakterze okresowym.

Zmienność rytmu serca może być opisywana za pomocą wskaźników statystycznych bazujących na długości (czasie trwania) interwałów RR (jest to analiza domeny czasu) albo poprzez wyodrębnianie wszystkich zmian o charakterze okresowym z serii danych utworzonej z kolejnych odstępów czasowych pomiędzy załamkami RR (jest to analiza domeny częstotliwości).

Analiza częstotliwościowa odstępów RR w sygnale EKG jest metodą stosowaną coraz powszechniej. Wyznaczana za jej pomocą moc widma w odpowiednich pasmach częstotliwości jest uznawana za marker czynności układu autonomicznego serca. Moc w paśmie LF (0,04-0,15 Hz) odzwierciedla czynność głównie części współczulnej AUN (i częściowo przywspółczulnej), natomiast HF (0,15-0,4 Hz) części przywspółczulnej układu nerwowego. Wskaźnika LF/HF używa się jako względnego markera czynności układu współczulnego lub równowagi sympatyko-wagalnej (Dąbrowski i wsp., 1994; Task Force, 1996).

Podstawy do fizjologicznej interpretacji wyników analizy częstotliwościowej odstępów RR w sygnale EKG stworzyły badania zespołu Akselrod i wsp. Przeprowadzono je na modelu zwierzęcym (psa). Stosując odpowiednio blokadę farmakologiczną muskarynowej transmisji parasympatycznej, blokadę receptorów beta-adrenergicznych części współczulnej oraz blokadę układu

renina-angiotensyna inhibitorem enzymu konwertującego angiotensynę (ACE). Wyznaczone dla 5-minutowych zapisów sygnału EKG poszczególne prążki widma mocy przyporządkowano stanom aktywności współczulnej, przywspółczulnej i aktywności ACE (Akselrod i wsp., 1981). Porównanie wyników analizy przed i po blokadzie farmakologicznej pozwoliło ustalić, że blokada parasympatyczna znosi pik widma w paśmie częstotliwości HF i obniża moc widma w paśmie częstotliwości LF. Równoczesna blokada parasympatyczna i β -sympatyczna znosi całkowicie wszystkie okresowe fluktuacje odstępów RR, upodabniając pracę serca do metronomu. Analogiczne wnioski z badań wykorzystujących metodę blokady farmakologicznej AUN otrzymały inne zespoły naukowców (Akselrod i wsp., 1981; Wybiral i wsp., 1990; Berntson i wsp., 1994 a, b; Cacioppo i wsp., 1994; Girard i wsp., 1995; Jokkel i wsp., 1995).

Innym sposobem uzasadniającym związek prążków widma mocy z aktywnością części współczulnej i przywspółczulnej AUN była obserwacja rytmu serca u ludzi z przeszczepionym sercem (Bernardi i wsp., 1990; Kaye i wsp., 1993). W przypadku braku połączeń nerwowych, takich jakie występują w sercu zdrowego człowieka, trudno oczekiwać, by regulacja rytmu przeszczepionego serca odbywała się za pomocą AUN. Obserwowane wahania odstępów RR zależą częściowo od rytmu oddychania. Bernardi i wsp. postawili hipotezę, że w tym przypadku nie mechanizm autonomiczny serca, lecz wewnętrzny odpowiada za regulację rytmu. Po przeprowadzeniu u osób z przeszczepionym sercem odpowiednio dostosowanego testu wysiłkowego stwierdzono, że w tym przypadku rytm serca zależy od niemiaryowości oddechowej i przyspieszonej wentylacji. Obserwowano brak prążka w paśmie LF. Prążek HF był przesunięty w kierunku częstotliwości powyższej 0,5 Hz, a jego moc wzrastała wraz z wysiłkiem. Obserwowano też dodatkowy prążek w zakresie częstotliwości dwukrotnie większej niż odpowiadająca prążkowi oddechowemu, czyli poza zakresem pasma częstotliwości związanego z aktywnością części przywspółczulnej AUN. Wytlumaczenie wzrostu mocy widma w paśmie wysokiej częstotliwości wzrostem aktywności części przywspółczulnej AUN nie byłoby przekonujące, gdyż podczas wysiłku fizycznego następuje znaczne przyspieszenie rytmu serca (Bernardi i wsp., 1990).

Zmienność rytmu serca zależy od czynników fizjologicznych i stanu dojrzałości AUN. Poczynając od okresu płodowego, do okresu dojrzałości płciowej obserwuje się pewne charakterystyczne cechy HRV. We wczesnym dzieciństwie dominuje składowa współczulna, która między 5. a 10. rokiem życia się obniża. Testy prowokacyjne – pozycja stojąca, wymuszona częstość oddychania – dają wyraźniejszą odpowiedź u ludzi młodych (Wyller i wsp., 2007). U zdrowych, dorosłych ludzi oddechowa niemiaryowość zatokowa maleje

z wiekiem (Ferrari, 2002). Niezależnie od starzenia się pozostaje stała proporcja aktywności współczulnej do przywspółczulnej. U dorosłych wahania dobowe parametrów opisujących zmienność rytmu serca mają charakter rytmiki okołodobowej. Amplituda tych wahań zależy od wielkości aktywności części współczulnej i przywspółczulnej w dzień (pora czuwania) lub w nocy (sen). Ze względu na przewagę aktywności składowej współczulnej w regulacji rytmu serca w porze aktywności dziennej parametr opisujący ją, czyli moc widma odstępów RR w zakresie niskich częstotliwości – LF, osiąga maksimum w dzień i minimum w nocy. Przeciwną tendencję obserwuje się dla zmienności rytmu serca powiązanej z odruchami z baroreceptorów. Oddechowa niemiarowość zatokowa jest wyraźniej zaznaczona nocą. Parametr opisujący wpływ składowej przywspółczulnej AUN, czyli moc widma odstępów RR w przedziale wysokich częstotliwości – HF, osiąga największe wartości nocą, podczas snu (w fazie snu głębokiego) (Mancia, 1993; Vaughn i wsp., 1995; Bonet i Arand, 1997; Otzenberger i wsp., 1998; Elsenbruch i wsp., 1999; Trinder i wsp., 2001; Okamoto-Mizuno i wsp., 2008).

Ocena nieprawidłowości w regulacji rytmu serca przez AUN metodą pośrednią poprzez wyniki analizy widmowej odstępów RR znalazła zastosowanie w medycynie klinicznej – w kardiologii i diabetologii, w diagnostyce chorób, takich jak: choroby serca, cukrzyca, bezdech senny, nadciśnienie tętnicze (Bernardi i wsp., 1988; Jenkins i wsp., 1989; Bianchi i wsp., 1990; Malik i wsp., 1990; Weise i wsp., 1990; Hayano i wsp., 1990; Bernardi i wsp., 1992; Spallone i wsp., 1993; Goseki i wsp., 1994; Lucini i wsp., 1994; Radaelli i wsp., 1994; Girard i wsp., 1995; Korczak i wsp., 1995; Stein i wsp., 1995; Korczak i wsp., 1997).

W medycynie pracy, medycynie doświadczalnej, analizie zmienności rytmu serca wykorzystuje się do oceny obciążenia pracą umysłową i fizyczną oraz do oceny wpływu czynników środowiska, takich jak: hałas, drgania, temperatura na mechanizmy regulacji sercowo-naczyniowej człowieka.

2.1. Autonomiczny układ nerwowy – charakterystyka anatomiczna

Zgodnie z definicją za autonomiczny układ nerwowy (AUN) uważa się jedną z części obwodowego układu nerwowego, składającą się z neuronów eferentnych, których aksony kończą się w autonomicznych strukturach docelowych, tj. w mięśniach gładkich lub nabłonku gruczołowym, a także w mięśniu sercowym.

Autonomiczny układ nerwowy składa się z dwóch części – współczulnej i przywspółczulnej – wykazujących wiele różnic strukturalnych i czynnościowych.

Większość struktur docelowych jest unerwiona przez osobne włókna nerwowe obu składowych AUN. Ten system unerwienia zapewnia precyzyjny mechanizm regulacji homeostazy struktur docelowych (patrz tabela 1). Powszechnie przyjmuje się, że jedna ze składowych wywiera efekt pobudzający, druga zaś hamujący. Niektóre ze struktur docelowych są unerwione wyłącznie przez składową współczulną.

Tabela 1. Tkanki i narządy docelowe unerwiane przez autonomiczny układ nerwowy

	Mięśnie gładkie	Nabłonek gruczołowy
Mięsień sercowy	naczynia krwionośne oskrzeliki żołądek pęcherzyk żółciowy jelita pęcherz moczowy śledziona tęczówka oka mięśnie rzęskowe oka mieszki włosowe	gruczoły potowe gruczoły łzowe ślinianki gruczoły żołądkowe trzustka wątroba rdzeń nadnerczy

Zarówno autonomiczna droga współczulna, jak i przywspółczulna składają się z:

- nerwów autonomicznych
- zwojów nerwowych
- spłotów nerwowych.

Autonomiczne drogi nerwowe przewodzą bodźce z pnia mózgu lub rdzenia kręgowego do struktur docelowych. Droga autonomiczna składa się zawsze z dwóch neuronów. Pierwszy z nich przewodzi bodźce z pnia mózgu lub rdzenia kręgowego do okolicy nerwowego zwoju autonomicznego. Wewnątrz zwoju znajduje się synapsa łącząca pierwszy neuron (zwany neuronem przedzwojowym,) z drugim (neuronem pozazwojowym). Neuron pozazwojowy tworzy połączenie sympatyczne ze strukturą docelową (patrz tabela 2, rycina 1).

Istnieją też inne definicje AUN wymieniane w piśmiennictwie. AUN bywa nazywany obwodową drogą ruchową trzewi (ang. *Peripheral motor pathways to the viscera* – PMPV) lub zstępującą drogą autonomiczną (ang. *Efferent autonomic pathways* – EAP). Termin ten jest nieco podobny do używanego w piśmiennictwie niemieckim – *das viszerale Nervensystem*, w piśmiennictwie francuskim natomiast stosuje się określenie *le system végétatif*.

Tabela 2. Różnice we własnościach somatycznej i autonomicznej drogi nerwowej

Cecha	Somatyczna droga nerwowa	Autonomiczna droga nerwowa
kierunek przepływu informacji	eferetna	eferetna
liczba neuronów między OUN a efektozem	jeden (somatyczny neuron ruchowy)	dwa (neuron przedzwojowy, neuron pozazwojowy)
osłonka mielinowa	występuje	występuje – neurony przedzwojowe brak – neurony pozazwojowe
unerwiony efektor	mięśnie szkieletowe	mięsień sercowy mięśnie gładkie gruczoły
neurotransmitter	ACh	ACh lub NA

Źródło: Thibodeau i Patton, 1993

W rzadziej stosowanej definicji do AUN dołącza się także pewne połączenia aferentne biegnące z trzewi, a także pewne zaangażowanie struktur ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Kompromisem wydaje się być propozycja Langley'a z 1921 roku, w myśl której AUN są wszystkie neurony całkowicie zlokalizowane poza OUN.

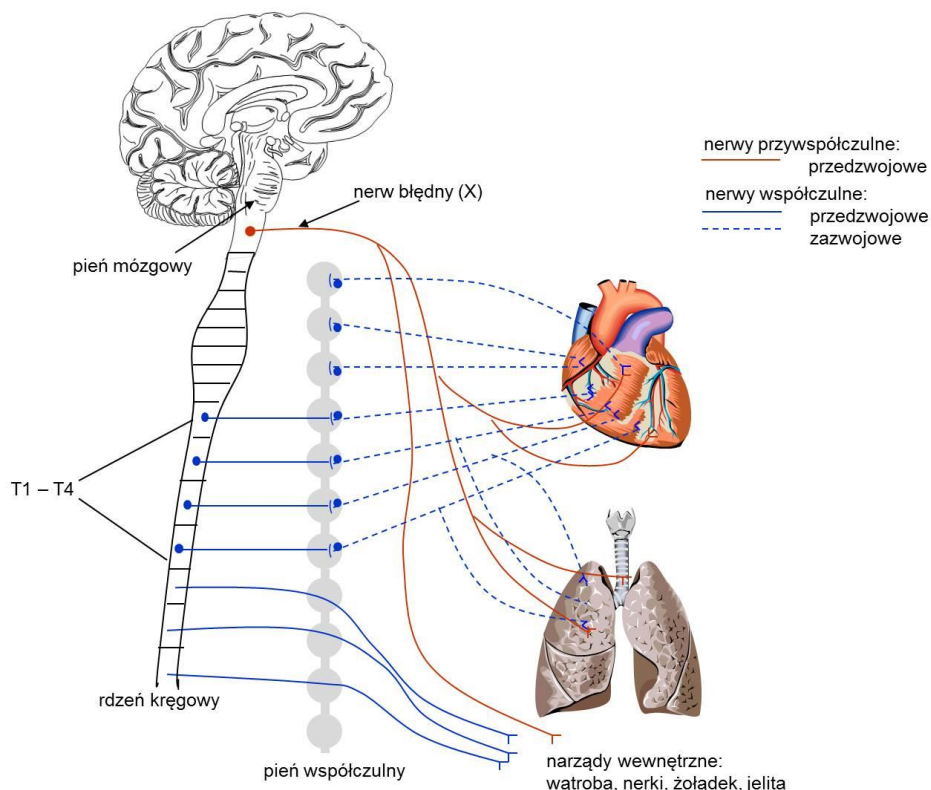
Na rycinie 1 przedstawiono schemat lokalizacji struktur AUN ze szczególnym uwzględnieniem unerwienia autonomicznego serca i płuc. Część współczulną AUN, nazywaną także drogą piersiowo-lędźwiową, stanowią nerwy współczulne opuszczające rdzeń kręgowy w odcinku od T_1 do L_3 . Część przywspółczulną nazywaną też drogą czaszkowo-krzyżową stanowią włókna nerwowe opuszczające pień mózgowy jako nerwy III, VII, IX i X oraz rdzeń kręgowy od S_2 do S_4 , jako nerwy miednicy.

2.2. Neurotransmitery i receptory autonomicznego układu nerwowego

Na zakończeniach aksonów neuronów przedzwojowych, zarówno współczulnych, jak i przywspółczulnych, neurotransmitterem jest acetylocholina (ACh).

Zakończenia aksonów (płytką presynaptyczną) neuronów pozazwojowych wydzielają dwa podstawowe rodzaje neurotransmiterów – noradrenalinę (NA) lub acetylocholinę (ACh). Aksony wydzielające w synapsie noradrenalinę nazywane są adrenergicznymi. W 3 przypadkach na zakończeniach aksonów

wydzielana jest jako neurotransmitter acetylocholina: w gruczołach potowych, w mięśniach napinających włosy oraz w mięśniach rozszerzających naczynia krwionośne. Aksony wydzielające do szczeliny synapsy acetylocholinę nazywane są cholinergicznymi.

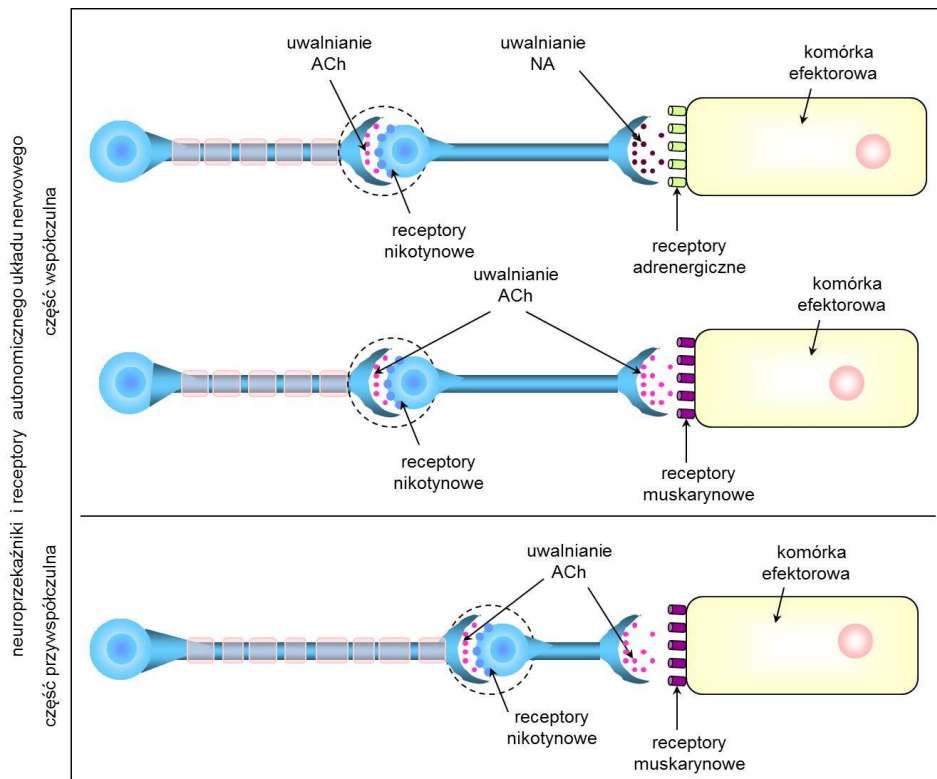


Ryc. 1. Unerwienie współczulne i przywspółczulne serca i płuc

Źródło: opracowanie własne na podstawie Cramer i Darby, 1995

Zakończenia nerwowe neuronów pozazwojowych mogą wydzielać też inne neurotransmitery niż acetylocholina (ACh) czy noradrenalina (NA). Są to m.in.: adenozyntroójfosforan (ATP), 5-hydroktryptamina (5-HT), dopamina, niektóre peptydy – neuropeptyd Y (NP Y), wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP), enkefalina, somatostatyna, cholecystokina, substancja P (SP), peptyd generujący kalcytoninę (CGRP). Najczęściej, jeśli nie zawsze, autonomiczne zakończenia neuronów pozazwojowych wydzielają mieszaninę 2 lub więcej (nawet do 6) neurotransmiterów. Części współczulnej często towarzyszy wydzielanie obok NA, także ATP i NPY, a części przywspółczulnej obok ACh – jelitowego peptydu wazoaktywnego (VIP).

Schemat budowy neuronów współczulnych i przywspółczulnych przed- i pozazwojowych, ich synaps oraz typ receptorów przedstawiono na rycinie 2.



Ryc. 2. Schemat budowy neuronów współczulnych i przywspółczulnych przed- i pozazwojowych: ACh - acetylocholina; NA - noradrenalina

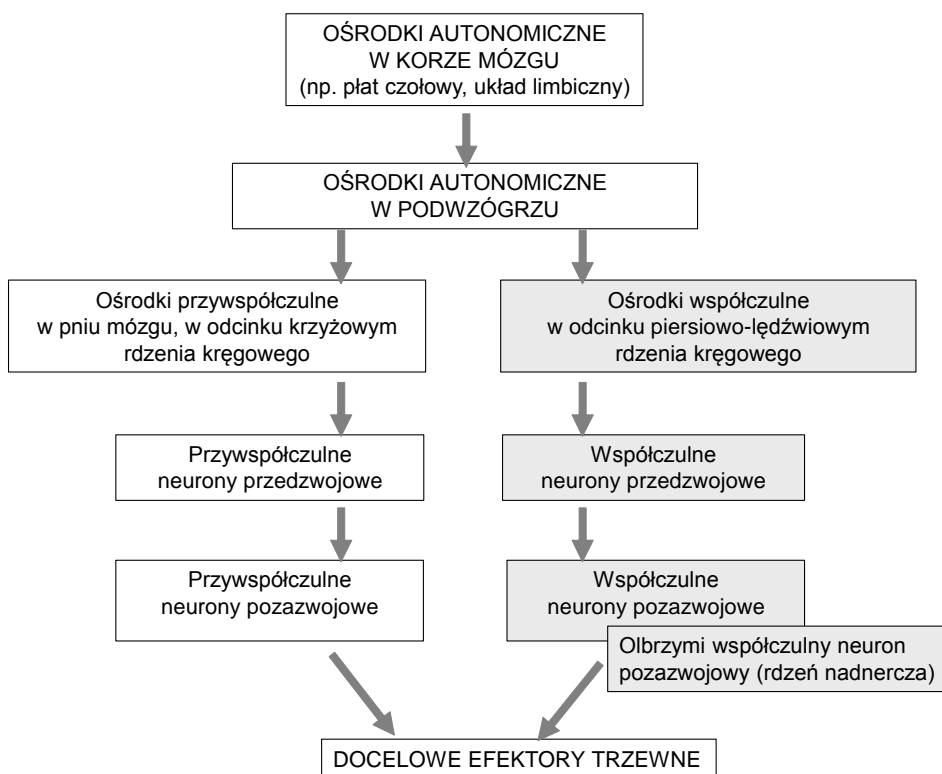
Źródło: opracowanie własne na podstawie Thibodeau i Patton, 1993; Saladin, 1998

W strukturach efektorowych dla układu adrenergicznego występują 2 receptory: alfa i beta. Związanie NA z alfa receptorem następuje w obkurczających mięśniach gładkich naczyń krwionośnych. Związanie NA z beta receptorem mięśni gładkich powoduje efekt przeciwny. Natomiast związanie NA z beta receptorem w mięśniu sercowym stymuluje szybszy i silniejszy skurcz mięśnia. Aksony kończące się w rdzeniu nadnerczy uwalniają adrenalinę. Ten neurotransmitter ma szczególne powinowactwo do beta receptorów.

Acetylocholina jest wiązana przez 2 receptory: nikotynowy i muskarynowy. Wydzielana przez aksony przedzwojowe wiąże się z receptorem nikotynowym, natomiast w zakończeniach aksonów pozazwojowych z receptorem muskarynowym.

2.3. Czynność autonomicznego układu nerwowego

AUN jako całość utrzymuje w stanie homeostazy narządy i tkanki efektorowe. Stan ten utrzymywany jest impulsami tonicznymi biegnącymi do efektorów. Zwykle części AUN działają w stosunku do siebie antagonistycznie, gdy jedna z części pobudza aktywność efektora, druga ją hamuje. Na rycinie 3 przedstawiono hierarchię anatomiczną struktur AUN z podziałem na części współczulną i przywspółczulną. Wbrew nazwie układ ten nie jest w pełni autonomiczny, o czym świadczy m.in. lokalizacja ośrodków centralnych układu w korze mózgu. Efekty pobudzenia składowych współczulnej lub przywspółczulnej zestawiono w tabeli 3.



Ryc. 3. Hierarchia struktur anatomicznych AUN

Źródło: Thibodeau i Patton, 1993

Tabela 3. Czynności AUN

Narząd/tkanka docelowa dla AUN	Efekt pobudzenia AUN	
	części współczulnej	części przywspółczulnej
mięsień sercowy	wzrost częstości i siły skurczów	zmniejszenie częstości i siły skurczów
Mięśnie gładkie naczyń krwionośnych		
naczynia krwionośne skóry	skurcz naczyń (alfa receptory)	brak efektu
naczynia krwionośne mięśni szkieletowych	rozszerzenie naczyń (beta receptory)	brak efektu
naczynia wieńcowe	skurcz (alfa receptory)	rozszerzenie
	rozkurcz (beta receptory)	
naczynia trzewi	skurcz naczyń (alfa receptory)	brak efektu
naczynia zewnętrznych narządów płciowych	skurcz (alfa receptory)	rozszerzenie naczyń powodujące wzwód
Mięśnie gładkie układów, narządów i zwieraczy		
oskrzeliki	rozszerzenie (beta receptory)	skurcz
przewód pokarmowy z wyjątkiem zwieraczy	zmniejszenie perystaltyki (beta receptory)	zwiększenie perystaltyki
zwieracze układu pokarmowego	skurcz (alfa receptory)	rozkurcz
pęcherz moczowy	rozluźnienie (beta receptory)	skurcz
zwieracze pęcherza moczowego	skurcz (alfa receptory)	rozkurcz
przewody wewnętrznych narządów płciowych	skurcz (alfa receptory)	rozkurcz
oko		
tęczówka	skurcz mięśni promienistych (rozszerzenie źrenicy)	skurcz mięśni okrężnych (zmniejszenie średnicy źrenicy)
ciałko rzęskowe	rozkurcz, akomodacja do dali	skurcz, akomodacja do bliży
włosy (mięśnie przywłosowe)	skurcz – piloerekcja (alfa receptory)	brak efektu
Gruzoły		
potowe	zwiększone pocenie (neurotransmitter – acetylocholina)	brak efektu

Narząd/tkanka docelowa dla AUN	Efekt pobudzenia AUN	
	części współczulnej	części przywspółczulnej
łzowe	brak efektu	zwiększona produkcja łez
przewodu pokarmowego (ślinowe, żołądkowe)	zmniejszenie produkcji śliny	zwiększona produkcja śliny
trzustka (łącznie z wyspami Langerhansa)	zmniejszenie wydzielania	zwiększenie wydzielania soku trzustkowego
wątroba	wzrost glikogenolizy (beta receptory), hiperglikemia,	brak efektu
Rdzeń nadnerczy	wzrost wydzielania adrenaliny	brak efektu

Źródło: Trzebski, 1989; Silbermag i Despopoulos, 1994

W warunkach podstawowych część współczulna podtrzymuje normalną aktywność narządów efektorowych. Szczególnie wpływa na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych. Mięśnie te są unerwione wyłącznie przez włókna współczulne, które zapewniają właściwe ich napięcie.

Szczególne znaczenie ma reakcja części współczulnej AUN w stanach zagrożenia organizmu. Dochodzi wówczas do prawie natychmiastowej aktywacji całej składowej współczulnej AUN. W odpowiedzi na stres rozwija się reakcja „walcz lub uciekaj” (Canon, 1963). Ważniejsze odpowiedzi organizmu na reakcję stresową związaną z udziałem składowej współczulnej zestawiono w tabeli 4.

Część przywspółczulna przejmuje kontrolę nad efektorami w warunkach podstawowych przez większość czasu. Gdy układ współczulny dominuje podczas reakcji „walcz lub uciekaj”, to układ przywspółczulny odgrywa główną rolę w odpowiedzi „odpoczywaj i regeneruj się”.

Na obserwowane wartości częstości skurczów serca (długości odstępów RR) wpływa wiele czynników środowiska zewnętrznego. W warunkach fizjologicznych regulacja rytmu serca odbywa się poprzez węzeł zatokowy układu przewodzącego serca. Głównym czynnikiem decydującym o częstości skurczów serca jest proporcja impulsów doprowadzanych do węzła zatokowego przez składowe współczulną i przywspółczulną AUN.

Blokada farmakologiczna układu przywspółczulnego (receptorów cholinergicznym) serca wywołana podaniem atropiny powoduje przyspieszenie akcji serca do 150-180 ud/min. Jednoczesna blokada receptorów adrenergicznych (np. propanolem) i cholinergicznym (atropiną) wywołuje wzrost częstości skurczu serca do około 100 ud/min (Konturek, 2001).

Tabela 4. Przykłady odpowiedzi fizjologicznych przy pobudzeniu części współczulnej AUN podczas stresu (reakcja „walcz lub uciekaj”)

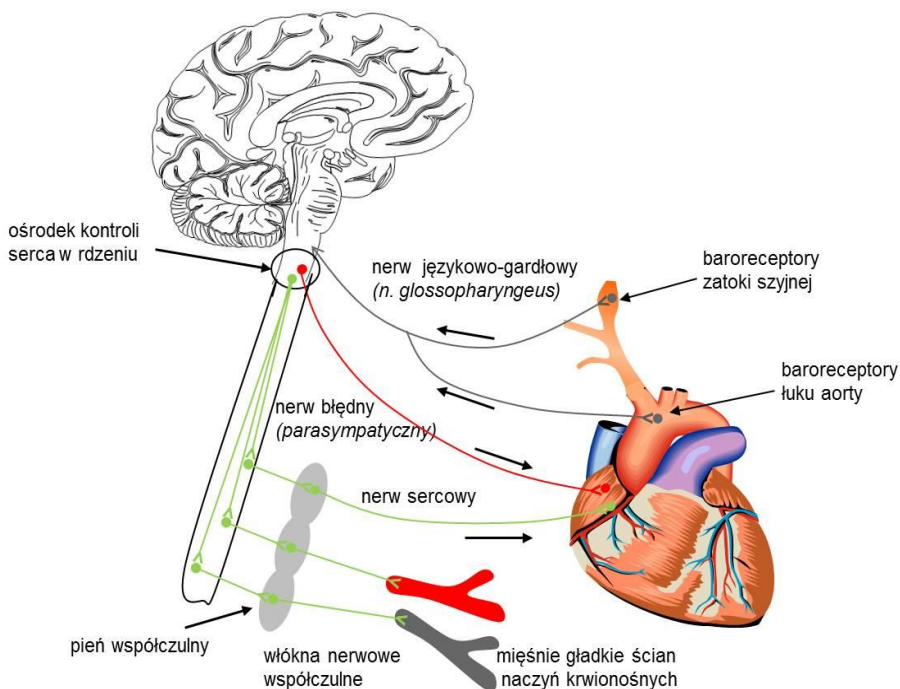
Odpowiedź fizjologiczna	Skutki fizjologiczne
wzrost częstości skurczów serca	przyśpieszenie przepływu krwi, zwiększenie dostarczania tlenu i glukozy do tkanek i narządów
wzrost siły skurczu mięśnia sercowego	
rozszerzenie naczyń wieńcowych	
rozszerzenie naczyń krwionośnych w mięśniach szkieletowych	ułatwione dostarczanie tlenu i substancji odżywczych do mięśni
skurcz naczyń krwionośnych przewodu pokarmowego i innych narządów	przesunięcie rezerw tlenu (z krwią) do mięśni szkieletowych
skurcz torebki śledziony i innych rezerwuarów krwi (mniej ważne u człowieka)	zwiększenie objętości krwi krążącej
rozszerzenie dróg oddechowych	ułatwienie i zwiększenie dyfuzji tlenu do krwi
zwiększenie liczby i głębokości oddechów	ułatwienie i zwiększenie dyfuzji tlenu do krwi
zwiększone pocenie	ułatwione oddawanie wyprodukowanego przez pracujące mięśnie szkieletowe ciepła
zwiększona przemiana glikogenu w glukozę	zwiększenie stężenia glukozy jako podstawowego substratu dla mięśni szkieletowych

Źródło: Konarska, 1994

2.4. Odruchy z baroreceptorów

Receptory wrażliwe na zmiany ciśnienia tętniczego krwi zlokalizowane są w zatoce szyjnej oraz w łuku aorty. W odpowiedzi na rozciąganie tych okolic ośrodek kontroli czynności serca w rdzeniu przedłużonym otrzymuje informację aferentną. Z baroreceptorów zatoki szyjnej impulsy doprowadzane są nerwem Heringa, a dalej nerwem językowo-gardłowym do ośrodka w rdzeniu przedłużonym. Z ośrodka kontroli serca poprzez nerw błędny do węzła zatokowego dociera impuls spowalniający rytm serca. Podobny mechanizm dotyczy włókien aferentnych biegnących z receptorów łuku aorty do ośrodka kontroli serca. Na rycinie 4 przedstawiono schematy wymienionych odruchów presyjnych z zatoki szyjnej i z łuku aorty.

Nagły spadek ciśnienia w łuku aorty lub w zatoce szyjnej wpływa hamująco na nerwy przywspółczulne i pobudzająco na współczulne włókna nerwowe serca i naczyń (Konturek, 2001).



Ryc. 4. Mechanizm regulacji częstości skurczów serca z udziałem baroreceptorów

Źródło: opracowanie własne na podstawie Saladin, 1998; Thibodeau i Patton, 1993

2.5. Odruchy z chemoreceptorów

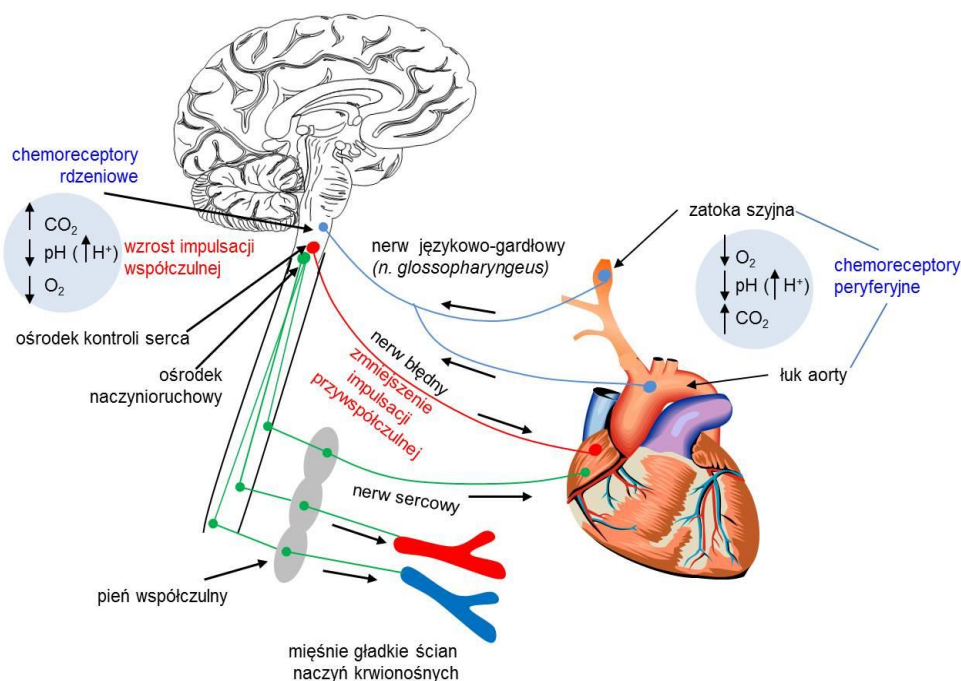
Chemoreceptory wrażliwe na podwyższone $p\text{CO}_2$ i w mniejszym stopniu na obniżone $p\text{O}_2$ – położone są również w aorcie i zatoce szyjnej. Regulacja zmian powodowanych hypoksją lub hiperknią odbywa się poprzez skurcz tętniczek i łoża żylnego.

Na rycinie 5 przedstawiono schemat odruchu wazomotorycznego z udziałem chemoreceptorów obwodowych i ośrodkowych.

W regulacji częstości skurczów serca szczególnie istotną rolę odgrywa całkowita ilość krwi krążącej. Objętość krwi krążącej regulowana jest przez co najmniej 3 podstawowe odruchy:

- odruch Verney'a (regulacja wydzielania ADH)

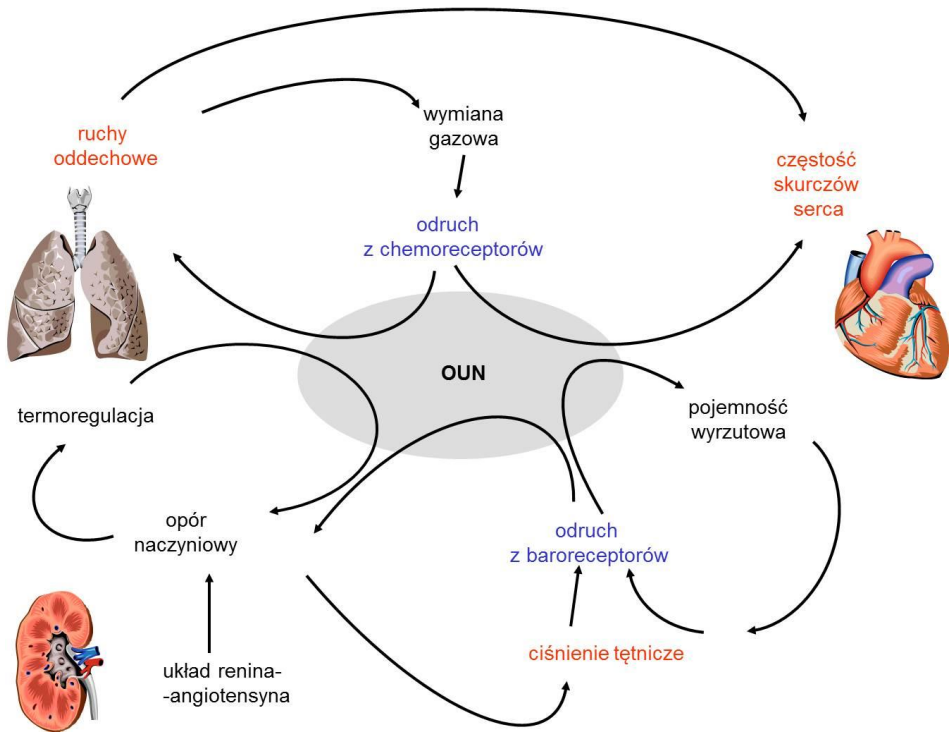
- uruchamianie układu renina-angiotensyna-aldosteron
- wydzielanie natriuretycznego hormonu przedsionkowego (ANP) w sercu w przypadku nadmiernego rozciągnięcia ścian przedsionka serca.



Ryc. 5. Reakcje wazomotoryczne z udziałem chemoreceptorów obwodowych i ośrodkowych

Źródło: opracowanie własne na podstawie Saladin, 1998; Thibodeau i Patton, 1993

Homeostaza układu krążenia jest podtrzymywana przez gwałtownie reagujący układ kontrolujący, dokonujący zmian z uderzenia na uderzenie. Impulsacja w obrębie licznych presoreceptorów i chemoreceptorów zmienia czynność układu krążenia (częstość skurczów serca, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, kurczliwość) oraz czynność naczyń obwodowych (zmiana tonusu tętniczego i żylnego) (Akselrod i wsp., 1981). Mechanizmy te zilustrowano na rycinie 6.



Ryc. 6. Schemat powiązań mechanizmów regulujących objętość krwi krążącej w organizmie z uwzględnieniem układu renina-angiotensyna

3. METODYKA OCENY ZMIENNOŚCI RYTMU SERCA

Rytmiczne zmiany długości odstępów RR w zapisie EKG zalicza się do grupy rytmów biologicznych zwanych rytmami ultradiabnymi. Są to rytmy, dla których okres wahań jest mniejszy niż 20 godzin (Kwarecki i Zużewicz, 2009). W przypadku mechanizmów regulujących rytm serca okres wahań mierzony jest w minutach i sekundach. Fizjologiczny rytm serca to rytm zatokowy narzucony przez węzeł zatokowy. W rytmie tym obserwuje się fizjologiczną niemiarowość związaną z oddychaniem, zwaną arytmia zatokową, będącą wynikiem zmian napięcia włókien nerwu błędnego.

Obserwowane wahania parametrów fizjologicznych związanych z układami krążenia i oddechowym, takich jak częstość skurczów serca czy częstość oddechów, wynikają z nakładania się procesów rytmicznych o różnej długości okresu. Zalicza się do nich: podstawową oscylację tętniczą (ang. *dicrotic wave*), oddechowe zmiany krążeniowe, rytm ciśnienia krwi [fale Traube-Hering-Mayera (THM) o średniej długości okresu – 10 s] (Raschke i Hildebrandt, 1987). W zapisie EKG zdrowego człowieka przejawia się to wahaniami odległości pomiędzy kolejnymi załamkami RR. Dzięki zastosowaniu metody analizy HRV fizjologiczne zmiany długości odstępów RR o charakterze okresowym można opisać ilościowo i powiązać z mechanizmami regulacji układu sercowo-naczyniowego.

3.1. Zmienności rytmu serca – podstawowe założenia

Spośród znanych mechanizmów regulacji rytmu serca najwięcej informacji uzyskano odnośnie do regulacji poprzez składowe autonomicznego układu

nerwowego: współczulną i przywspółczulną. Analiza zmienności rytmu serca (HRV) jest uznana za metodę pośrednią stosowaną do oceny oddziaływania obu części autonomicznego układu nerwowego na pracę serca.

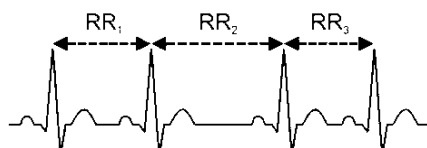
Warunkiem szerokiego wykorzystania metody HRV w medycynie i fizjologii było rozwikłanie wszystkich wątpliwości wynikających ze stosowania różnych modeli matematycznych. Wybór modelu najbardziej wiarygodnego, ujednoczenie zasad pomiaru, analizy i interpretacji wyników miały ogromne znaczenie dla porównywalności wyników badań prowadzonych w różnych ośrodkach badawczych. Analiza porównawcza przeprowadzona przez Pinna i wsp. (1994) wykazała, jak ważne jest to dla właściwej interpretacji wyników badań.

W badaniach fizjologicznych prowadzonych w grupie osób zdrowych konieczne jest ustalenie, jakie warunki należy uznać za standardowe, stanowiące odniesienie do oceny zmian HRV spowodowanych wpływem czynników środowiska zewnętrznego. Jest to ważne ze względu na wykorzystywanie do analizy sygnału EKG rejestrowanego w sposób ciągły. Rejestratory holterowskie dostarczają bardzo wielu danych gromadzonych w rzeczywistych warunkach bez ingerencji badacza, m.in. bezpośrednio na stanowisku pracy. Jednak do wykonania krótkoczasowej analizy HRV wymagane jest precyzyjne odniesienie czasowe fragmentu sekwencji odstępów RR do warunków środowiska zewnętrznego, które mogą modyfikować rytm serca. W warunkach normalnej aktywności życiowej rytm serca jest nieustannie modyfikowany przez działanie czynników zewnętrznych, takich jak: wysiłek fizyczny, emocje, strach, intensywna praca umysłowa, zmęczenie, monotonia, zmiany pozycji ciała, picie kawy czy alkoholu, palenie papierosów. Stąd ze względu na prawidłowość interpretacji wyników w zarejestrowanym sygnale powinien znajdować się fragment zapisu wykonany w warunkach kontrolowanych, np. podczas relaksu w pozycji siedzącej i w pomieszczeniu z komfortem mikroklimatycznym. Wybranie fragmentu, który można by uznać za modelowy ze względu na stałość warunków zewnętrznych parametrów, pozwoli wyznaczyć poziom odniesienia dla mechanizmów kontroli układu krążenia i wyjściowe wartości parametrów opisujących zmienność rytmu serca u danej osoby.

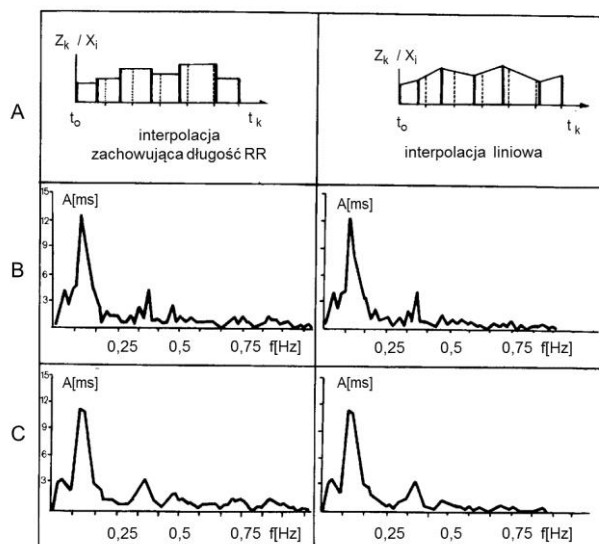
Różnorodność stosowanej aparatury i różne metody analizy narzuciły konieczność opracowania norm dotyczących analizy HRV. Towarzystwa Kardiologiczne *European Society of Cardiology* i *North American Society of Pacing and Electrophysiology* opublikowały dokument *Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation* 1996, 93:1043-1065, zawierający wytyczne obowiązujące naukowców stosujących w badaniach metodę analizy zmienności rytmu serca.

3.2. Zmienność rytmu serca oceniana za pomocą analizy widmowej odstępów RR

Do opisu składowych okresowych zawartych w obserwowanych waha- niach długości odstępów RR wykorzystuje się dwie metody analizy: metodę szybkiej transformacji Fouriera (FFT) lub metodę autoregresji (AR). Jeżeli istnie- ją składowe okresowe w rytmie zatokowym opisanym kolejnymi odstępami RR (patrz rycina 7), to z zastosowania obu tych metod powinny wynikać te same wnioski. Zgodność wyników otrzymanych różnymi metodami obliczeniowymi oznaczałaby identyfikację prążków w tych samych zakresach częstotliwości widma i o tej samej proporcji, jeśli chodzi o ich wielkość (Luczak i Laurig, 1973). Obie metody spełniają ten warunek, chociaż widma otrzymane z zastosowania FFT nie są tak „gładkie”, jak obliczone metodą autoregresji (patrz rycina 8).



Ryc. 7. Sekwencja odstępów RR (ms) w sygnale EKG



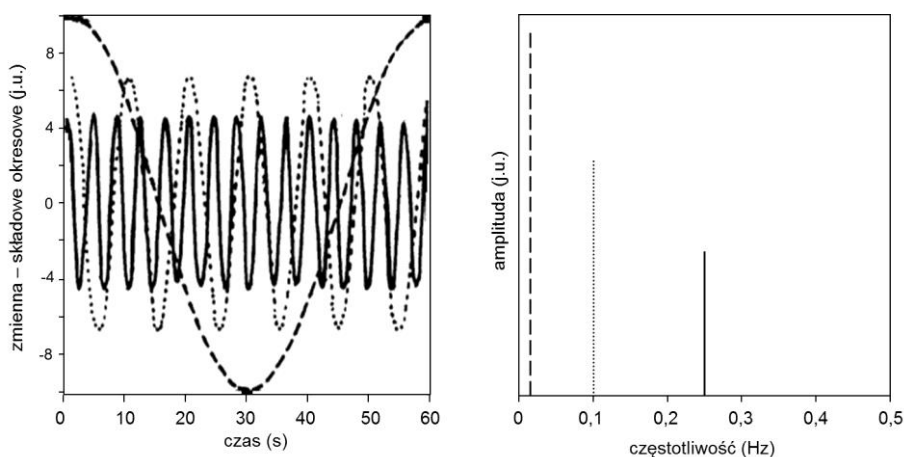
Ryc. 8. Porównanie wyników analizy widmowej odstępów RR wykonanej dla różnych sposobów próbkowania spełniających warunek $\Delta x = \Delta t = \text{const}$ (górze - A). Od- stępy RR: rzeczywiste (z_k) - linia cienka i interpolowane (X_i) - linia pogrubiona. Widma mocy otrzymane z zastosowaniem FFT (środek - B) i metodą autoregre- sji (dół - C). A - amplituda, f - częstotliwość, t - czas.

Źródło: Luczak i Laurig, 1973

Jednym ze sposobów prowadzących do uzyskania bardziej „wygładzonego” widma w metodzie FFT jest stosowanie okna czasowego, utworzonego z mniejszej liczby kolejnych odstępów RR niż jest zawarta w całym segmencie poddawanych analizie. Okno to przesuwane jest z ustalonym krokiem wzdłuż całego segmentu danych i dla każdego ciągu odstępów RR w oknie obliczane jest widmo. Efekt końcowy analizy to widmo uśrednione z wielu widm. Jedną z zasadniczych niedogodności metody FFT jest wymóg, by liczba danych wejściowych była potęgą liczby 2, tj. analiza wykonywana jest z uwzględnieniem 16, 32, 64, 128, 256 itd. kolejnych odstępów RR. Takie liczebności kolejnych odstępów RR trudno jest uzyskać, biorąc do analizy kilkuminutowy odcinek spoczynkowego EKG, dlatego stosowane jest tzw. próbkowanie wtórne (patrz tabela 5, rycina 8 – góra, rycina 10).

Wysokość prążków, wyrażona jako moc lub gęstość mocy widma, dostarcza bezpośredniej lub pośredniej informacji o wielkości amplitudy składowych okresowych (oś y , amplituda = $2 \times$ moc).

Na długość okresu pojedynczego cyklu wyrażoną w sekundach i będącą odwrotnością częstotliwości wyrażonej w Hz, wskazuje położenie prążków względem osi x (patrz rycina 9).



Ryc. 9. Trzy przebiegi okresowe o okresach odpowiednio: 60 s – linia przerywana; 10 s – linia kropkowana; 5 s – strona lewa. Wynik analizy widmowej, gdzie każda składowa przedstawiona jest w postaci prążka, którego wysokość opisuje amplitudę, a położenie odpowiada częstotliwości sygnału (odwrotności okresu) – strona prawa

Źródło: opracowanie własne na podstawie Stein i wsp., 1994

Poszczególne prążki widma utożsamiane są z odpowiednimi mechanizmami kontroli układu sercowo-naczyniowego, których aktywność przejawia się wahaniami wysokości odpowiadających im prążków, czyli zmiennością mocy (amplitudy) widma w określonych pasmach częstotliwości.

3.3. Tworzenie serii czasowej danych do analizy widmowej

Przed rozpoczęciem analizy HRV konieczny jest właściwy wybór fragmentu sygnału EKG i jego wstępna analiza. Przygotowywana sekwencja odstępów RR powinna być wyznaczona przez pobudzenia zatokowe, czyli takie, w których przed zespołem QRS występuje dodatni załamek P (patrz rycina 7) (Piotrowicz 1994). W systemach holterowskich z oprogramowaniem HRV eliminacja pobudzeń innych niż zatokowe dokonywana jest automatycznie. Analiza wykonywana jest dla sekwencji odpowiadającej wzorcowi N-N-N (*normal-normal-normal*), co oznacza automatyczny, systemowy wybór pobudzeń dominujących najliczniej reprezentowanych w zapisie (odrzućenie pobudzeń nadkomorowych i komorowych), które zostały zweryfikowane przez lekarza pod kątem ich zatokowego pochodzenia (Piotrowicz 1994).

Do analizy widmowej należy wybierać fragment zapisu EKG, w którym nie występują artefakty. Jeśli one wystąpią, a oprogramowanie systemowe zawiera opcję usuwania artefaktów, to należy ją także zastosować przed przystąpieniem do właściwej analizy.

Podstawowym wymogiem stawianym seriom danych poddawanych analizie zmian o charakterze okresowym (rytmika ultradiagonalna) jest równy odstęp czasowy dla próbkowania sygnału ($\Delta t = \text{const}$).

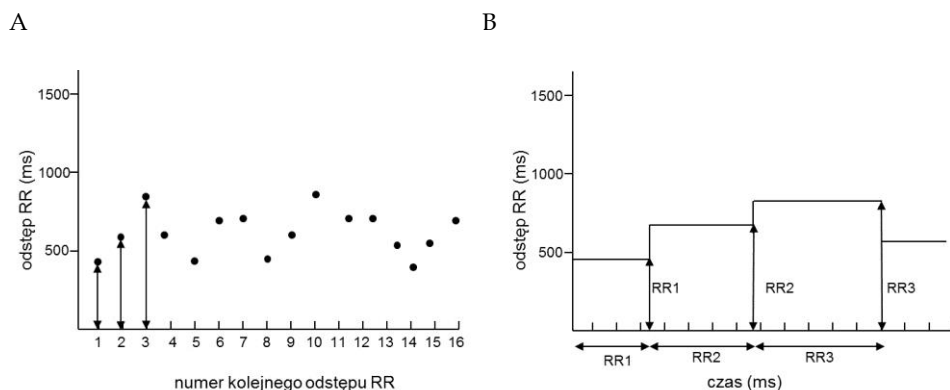
Stąd konieczność ponownego próbkowania danych wejściowych uwzględniającego odpowiednią liczebność tworzonej próbki danych.

Z wybranego fragmentu EKG otrzymuje się informację o długości kolejnych odstępów RR (analiza z uderzenia na uderzenie – *beat-to-beat*). Tworzą one ciąg wartości liczbowych (w ms), z których otrzymuje się wykres zwany kardiotalchogramem, w układzie współrzędnych prostokątnych, gdzie: oś x jest osią czasu t , a oś y – opisuje długość odstępów RR (sek. lub ms) albo w niektórych przypadkach wyznaczoną z nich częstość skurczów serca. Przeliczenia każdego odstepu RR na odpowiednią wartość częstości skurczów serca dokonuje się według wzoru:

$$\text{HR} = \frac{60}{\text{RR (s)}} [\text{HR}] = \text{ud/min}$$

Kardiotalchogram stanowi podstawę do dalszego przekształcania danych. Próbkowanie z równym odstępem czasowym może być przeprowadzone w dwojaki sposób pokazany na rycinie 10. Obie metody są równie dobre i nie wpływają istotnie na wynik końcowy analizy. Dyskusyjny jest wybór długości

czasu próbkowania $\Delta t = \Delta x$. Jeśli Δt będzie średnim odstępem RR z całego analizowanego fragmentu EKG, to zmodyfikowany tachogram będzie najbardziej zbliżony do rzeczywistego, ale przy krótkiej serii czasowej będzie zawierał stosunkowo niewielką liczbę punktów. Przy zastosowaniu metody FFT odstęp próbkowania Δt jest tak dobierany, by liczba uzyskanych punktów była potęgą liczby 2, nie mniejszą niż $2^8 = 512$. Na rycinie 10 pokazano sposób tworzenia serii czasowej z odstępów między kolejnymi załamkami R w sygnale EKG.



Ryc. 10. Tworzenie tachogramu. A – seria kolejnych odstępów RR (lewa); B – długości odstępów RR w funkcji czasu

3.4. Wpływ długości serii czasowej danych na interpretację widma

Uważa się, że długość serii czasowej złożonej z kolejnych odstępów RR w zapisie EKG powinna być taka, by zawierała przynajmniej jeden cykl najmniejszej z analizowanych częstotliwości (Stein i wsp., 1994). Należałoby też ustalić, ilu kolejnych odstępów RR potrzeba, by opisać przebieg o najkrótszym okresie (największej częstotliwości). Przyjmując, że do opisanie zmian o charakterze okresowym za pomocą funkcji *sinus* czy *cosinus* wystarczy 5 kolejnych interwałów RR, to w zależności od ich długości najkrótszy identyfikowalny okres będzie się zmieniał, a co za tym idzie – zmienny będzie zakres identyfikowanych częstotliwości widma mocy (patrz tabela 5).

Luczak i Laurig (1973) podali wzór na wyznaczenie maksymalnej wartości częstotliwości identyfikowanej w widmie:

$$f_{\max} = \frac{1}{2t_i [s]} = \frac{1000}{2t_i [\text{ms}]} = \dots\dots\dots [\text{Hz}]$$

Tabela 5. Zależność między długością odstępu RR i częstotliwością widma mocy

Częstość rytmu serca	Średni odstęp RR	Przewidywany min. okres	Przewidywana częstotliwość	Liczba cykli w segmencie 90 s
(ud/min)	(s)	(s)	(Hz)	N
200	0,300	1,500	0,67	40
150	0,400	2,000	0,50	30
120	0,500	2,500	0,40	24
80	0,750	3,750	0,27	16
40	1,500	7,500	0,13	8

Na podstawie tego wzoru maksymalna częstotliwość wyznaczona dla segmentu odstępów RR, gdzie średni odstęp miałby wartość 0,300 s – wynosiłaby 1,67 Hz, przy zaś średnim odstępie wynoszącym 1,500 s – 0,33 Hz. Większość programów komputerowych wykonujących obok analizy samego EKG analizę widmową odstępów RR ogranicza zakres analizowanej częstotliwości w widmie do 0,5 Hz. Takie ograniczenie nie wzbudza zastrzeżeń, gdy badanie prowadzone jest w warunkach spoczynkowych i częstość rytmu serca jest stosunkowo mała, lecz może prowadzić do uproszczeń w przypadku badania, któremu towarzyszy emocja bądź wysiłek fizyczny. Nieliczne publikacje prezentujące wyniki badań zmienności rytmu serca metodą analizy widmowej wskazują na prążki widma występujące w paśmie wyższych częstotliwości niż 0,5 Hz (Bernardi i wsp., 1992; Sekiguchi i wsp., 1979).

Dyskusyjne jest powiązanie występowania prążków widma w tak wysokim zakresie częstotliwości z interpretacją mechanizmu fizjologicznego. Bernardi, analizując zmienność rytmu serca u osób z przeszczepionym sercem, a zatem zmienność pozbawioną wpływu regulacji autonomicznej, sugeruje, że stwierdzone przez niego prążki w zakresie częstotliwości 0,5-1,0 Hz mogą być związane z mechanizmami regulującymi rytm serca i zawartymi w samym sercu. Podobne zjawisko obserwowali inni autorzy, prowadząc badania na ludziach zdrowych w warunkach obciążenia dużym stresem emocjonalnym (Sekiguchi i wsp., 1979) czy podczas maksymalnego obciążenia wysiłkiem fizycznym (Bernardi i wsp., 1990).

Wykonanie analizy polegającej na wykryciu wszystkich składowych o charakterze okresowym, dla 90-sekundowego fragmentu EKG, daje możliwość oceny tylko tych mechanizmów, dla których czas jednego cyklu nie przekracza 1,5 min. Cykle o okresie dłuższym niż 1,5 min należałoby w tym przypadku potraktować jako trend i wyeliminować ich wpływ np. przez

zastosowanie opcji eliminacji trendu. Wolniej działające mechanizmy regulacji zmienności rytmu serca, np. związane z: termoregulacją, napięciem mięśniowym, układem renina-angiotensyna, byłyby niemożliwe do oceny. Interpretacja ograniczałaby się jedynie do oceny wpływu na HRV autonomicznego układu nerwowego czy mechanizmów o bardzo krótkim okresie rytmiczności (powyżej 0,5 Hz).

Dotychczasowe rozważania dotyczyły minimalnej długości segmentu odstępów RR. Pozostaje ustalenie, jaki wpływ na otrzymywane widmo ma wydłużanie analizowanego segmentu. Zwiększanie liczby danych poddanych analizie częstotliwościowej zachodzi w dwóch przypadkach:

- przyjęcia do analizy segmentu złożonego z większej liczby kolejnych interwałów RR, co praktycznie oznacza analizę sygnału EKG zarejestrowanego w dłuższym odcinku czasu (np. godzina, czas snu, doba)
- zwiększenia częstotliwości próbkowania przy tworzeniu serii danych, dostosowującej ich liczbę do wymogów analizy fourierowskiej.

W pierwszym przypadku wzrasta możliwość identyfikacji w widmie prążków bardzo niskiej częstotliwości, a tym samym wykrywanie rytmiczności o dłuższym okresie (wyrażonym w minutach). Prążki bardzo niskiej częstotliwości interpretowane są jako rytmiczne wahania w regulacji rytmu serca poprzez układy: renina-angiotensyna i termoregulacyjny. Ponieważ omawiane widma wyznaczane są dla częstotliwości 0-0,5 Hz, a rytmy minutowe zawierają się w paśmie częstotliwości 0-0,0167 Hz, ich opis jest przybliżony albo pominięty. W praktyce przy ocenie tylko autonomicznej regulacji rytmu serca powyższe pasmo jest zawarte w pomijanym zakresie częstotliwości od 0 do 0,04 Hz.

W drugim przypadku ulega zmniejszeniu odstęp próbkowania i wzrasta ryzyko pojawienia się w widmie prążków wysokiej częstotliwości, niemających uzasadnienia w odniesieniu do rzeczywistych danych. Optymalny zakres częstości próbkowania wynosi od 250 do 500 Hz lub więcej (Task Force, 1996).

W przypadku zapisów krótkoczasowych do opisu zmienności rytmu serca zalecane są metody analizy widmowej, przy czym uważa się, że czas rejestracji powinien być co najmniej dziesięciokrotnie większy od długości fali najniższej składowej widma. Przykładowo, do oceny widma w zakresie HF minimalny czas rejestracji to 1 min, a dla składowej LF – ok. 2 min. W badaniach fizjologicznych w grupie osób zdrowych przyjmuje się do analizy minutowe, 3- lub 5-minutowe fragmenty zapisu, w zależności od warunków środowiska oddziaływujących na człowieka. Zarówno dla rejestracji sygnału EKG prowadzonej w warunkach normalnej aktywności życiowej, jak i w zaplanowanych

warunkach laboratoryjnych powinno się zachować jednakowy czas trwania zapisu wszystkich analizowanych segmentów EKG. Porównywanie parametrów HRV wyznaczonych dla zapisów EKG o różnym czasie trwania może wpływać na wiarygodność uzyskanych wyników analizy i wniosków. Wybór stosunkowo krótkich fragmentów zapisu wynika z faktu, że dla jednoznaczniego przypisania wartościom parametrów analizy widmowej określonego stanu fizjologicznego mechanizmów regulacji autonomicznej serca powinien on zachowywać stabilność. Dla pomiarów wykonywanych w warunkach klinicznych, w których zachowanie warunku stacjonarności sygnału jest łatwiejsze (pozycja leżąca, relaks itp.), zaleca się wykonywanie analizy HRV z 5-minutowych segmentów zarejestrowanego sygnału EKG.

Obecnie powszechnie stosowane są rejestratory elektroniczne. Do niedawna sygnał EKG rejestrowano także na taśmie magnetycznej. Wadą tego rozwiązania jest ryzyko zmiany długości taśmy magnetycznej przy wielokrotnym odczytywaniu czy przechowywaniu w niewłaściwych warunkach. Aby tego uniknąć, producenci rejestratorów taśmowych, takich jak np. MEDILOG OXFORD serii MR45, wprowadzili obok zapisu 2 lub 3 kanałów EKG rejestrację czasu rzeczywistego i wstępną analizę w czasie rzeczywistym wykonywaną już w trakcie rejestracji. W obecnie produkowanych rejestratorach wyeliminowano ten problem poprzez zastosowanie cyfrowego zapisu sygnału EKG. Jednak ścieżka czasu rzeczywistego jest nadal ważnym elementem rejestracji metodą Holtera, gdyż umożliwia powiązanie zmian rytmu serca z konkretną sytuacją, której czas zegarowy odnotowywany jest w chronometrażu przez samego badanego albo przez obserwatora nadzorującego badanie w warunkach laboratoryjnych.

W tabelach 6 i 7 zestawiono metody analizy zmienności rytmu serca zastosowane przez różnych autorów wykorzystujących do opisu wyników analizę widmową.

Z przeglądu metodyki HRV dokonanego w latach poprzedzających przyjęcie dokumentu *Task Force* (1996) wynika, iż w analizie częstotliwościowej HRV najczęściej stosowano metodę FFT dla sekwencji 256 (potęgą liczby 2), co przy średnim odstępnie RR wynoszącym 600 ms (100 ud/min) daje 2,6-minutowy fragment EKG, a przy RR = 1200 ms (50 ud/min) – 5,12-minutowy. Stosowano też, chociaż rzadziej 128 odstępów RR, co uzyskiwano z fragmentów EKG długości 1,3 min i 2,6 min – odpowiednio do powyższego. Oczywiście jest, że w warunkach stacjonarności lepszym wyborem jest dłuższa sekwencja RR.

Tabela 6. Przykłady zastosowania różnych metod doboru danych i analizy HRV w badaniach osób zdrowych

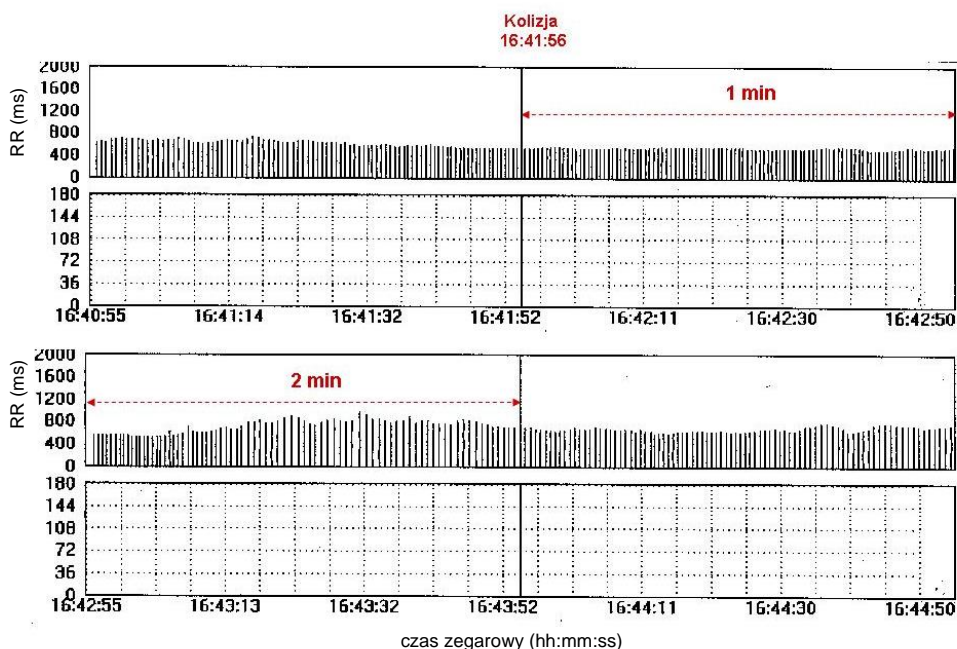
Autor	Długość segmentu danych	Metoda wyznaczania widma	Analizowane pasma częstotliwości (Hz)	Jednostki mocy (gęstości mocy)	Zastosowanie
Hayano i wsp., 1990	400 s (15 s)	AR	LF: 0,04-0,14 HF: 0,14-0,46		zdrowi wys. fiz.
Patwardhan i wsp., 1995		AR	LF: 0,03-0,15 HF: 0,15-0,45	j.u.	zdrowi kontr. oddych.
Hayano i wsp., 1994	200-300 R-R	AR	LF: 0,04-0,15 HF: 0,15-0,4		wys. fiz. kontr. oddych
Sekiguchi i wsp., 1979	120 s	AR	0,0-1,0		wys. fiz. przeciążenia + Gz
Perini i wsp., 1990	b.d.	AR	LF: 0,05-0,15 HF: 0,15-1,0	s ² /Hz	zdrowi wys. fiz.
Abel i wsp., 1989	b.d.	b.d.	MF: 0,049-0,147 HF: 0,164-0,385	j.u.	wys. fiz.
Fritsch-Yelle i wsp., 1994	256 R-R	FFT	LF: 0,05-0,15 HF: 0,2-0,3	j.u.	zdrowi kontr. oddych.
Sloan i wsp., 1994	5 min	b.d.	LF: 0,04-0,15 HF: 0,15-0,4	ms ²	zdrowi agresja
Cloarec-Blanchard, 1994	256 R-R	FFT	LF: 66-129 mHz	Hz ⁻¹	zdrowi toler. nitratów
Liao i wsp., 1995	2 min	FFT	LF: 0,025-0,15 HF: 0,16-0,35	j.u.	zdrowi LBNP
Crandall i wsp., 1994	5-6 min	b.d.	HF: 0,14-0,4	j.u.	zdrowi unieruchom.
Vybiral i wsp., 1990	128 R-R	FFT	cały zakres	j.u.	zdrowi scopolamina
Galletly i wsp., 1993	1080 punktów 4,5 min	FFT	cały zakres		oddychanie NO
Weise i wsp., 1993	256 punktów 2 min	FFT	cały zakres	j.u.	ćwiczenia izometryczne
Jorna, 1993	b.d.	b.d.	LF: 0,07-0,14	(ud/min) ² /s	zdrowi
Speranza i wsp., 1993	256 punktów	FFT	LF: 0,05-0,12 HF: 0,2-0,4	ms ⁻² hz ⁻¹	zdrowi kontr. oddych.

Tabela 7. Przykłady zastosowania różnych metod doboru danych i analizy widmowej w badaniach ludzi chorych

Autor	Długość segmentu danych	Metoda wyznaczania widma	Analizowane pasma częstotliwości (Hz)	Jednostki mocy (gęstości mocy)	Zastosowanie
Jiang i wsp., 1993	3-6 min	b.d.	cały zakres	ms (ampl.)	choroba wieńcowa
Yeragani i wsp., 1994	4,5 min	FFT	LF: 0,01-0,05 MF: 0,07-0,15 HF: 0,2-0,5	% mocy całkow.	choroby psychiczne
Furlan i wsp., 1993	b.d.	AR	cały zakres	j.u.	choroby AUN
Kimura i wsp., 1994	30 s	FFT	0-0,5	ud/min ² /Hz	znieczulenia
Goseki i wsp., 1994	512 punktów 2 min	FFT	0,01-1,0	j.u.	nieme niedokrwienie serca
Hermosillo i wsp., 1993	b.d.	FFT	LF: 0,05-0,15 HF: 0,15-0,35	ms ² /Hz	po zawale
Vashnau i wsp., 1994	2 min	b.d.	LF: 0,04-0,15 HF: 0,15-0,4	ms ²	zawały
Lucini i wsp., 1994	b.d.	b.d.	cały zakres	ms ² /Hz	nadciśnienie
Radaelli i wsp., 1994	b.d.	AR	LF: 0,03-0,14	ms ² /Hz	samoistne nadciśnienie
Sands i wsp., 1989	256 s 1024 pkt	FFT	0,02-1,0	ud/min ²	przeszczepa serca
Bernardi i wsp., 1988	256 R-R	FFT	cały zakres	s ² /Hz	nocne niedokrwienie serca
Hayano i wsp., 1990	5 min	AR	cały zakres	ms ² /Hz	choroba wieńcowa
Weise i wsp., 1990	500 s	b.d.	LF: 0,05-0,15 MF: 0,15-0,5	j.u.	cukrzyca

U osób zdrowych narażanych na stres spowodowany nagłym zdarzeniem, potencjalnie zagrażającym utratą zdrowia/życia, jak: wypadek drogowy, błąd kontrolera ruchu lotniczego, start/lądowanie samolotu, dezorientacja pilota podczas lotu itp. rytm serca przyspiesza do ponad 100 ud/min, podczas gdy w warunkach spoczynkowych, szpitalnych (pozycja leżąca, sen) rytm serca jest wolniejszy (50-60 ud/min). W badaniach klinicznych można uznać za niecelową analizę HRV z fragmentów krótszych niż 2-minutowe, natomiast w sytuacji

takiej, jak niespodziewana kolizja, tylko możliwie krótki, minutowy fragment EKG daje szansę na uchwycenie krótkoczasowej modulacji rytmu serca przez AUN i pozwala „spełnić” założenie stacjonarności. Na rycinie 11 przedstawiono sekwencję RR dla kierowcy uczestniczącego w badaniu na symulatorze samochodu osobowego. Pokazuje ona zmiany długości RR w pierwszej i drugiej minucie od zaistnienia symulowanej kolizji z innym pojazdem, uzasadniając wykonanie analizy HRV dla minutowej sekwencji odstępów RR. Połączenie obu minutowych sekwencji w jedną 2-minutową uniemożliwiłoby właściwą ocenę zmian wywołanych kolizją.



Ryc. 11. Wahania długości odstępów RR (ms) w sygnale EKG u kierowcy w teście symulowanej jazdy zakończonej kolizją. Wydruk z komputera przedstawiający sekwencję około 400 odstępów RR w czasie rzeczywistym, z zaznaczonymi momentami kolizji (badania własne)

3.5. Widmo mocy

Do wyznaczania widma mocy stosowana jest najczęściej szybka transformata Fouriera (FFT - *Fast Fourier Transform*). Stosowane są także zabiegi zmierzające do zwiększenia poprawności wyznaczania składowych okresowych „zawartych” w analizowanym sygnale. Należą do nich:

- eliminacja trendu (liniowego, średniego, parabolicznego itp.) - wykluczenie składowych nieokresowych
- zastosowanie tzw. funkcji okna czasowego (Hanniga, Hamminga, Bleckmana itp.) w celu możliwie wiernego odtworzenia samego przebiegu okresowego.

Usuwanie trendu liniowego występuje np. w ocenie zmienności rytmu serca podczas wykonywania testu wysiłkowego, gdy wyraźny jest wzrost tętna o charakterze liniowym.

Tabela 8. Standardy dla metod analizy HRV w domenie częstotliwości

Zmienna	Jednostki	Opis	Zakres częstotliwości
Analiza zapisów krótkoczasowych (np. 5-min.)			
moc całkowita 5 min	ms ²	zmienność odstępów NN w wybranym segmencie zapisu	≤ 0,4 Hz
VLF	ms ²	moc w zakresie VLF	≤ 0,04 Hz
LF	ms ²	moc w zakresie LF	0,04-0,15 Hz
LF norm	j.n.	moc LF w znormal. jedn. LF / (moc całk. - VLF) x 100 LF x 100 / (LF + HF)	
HF	ms ²	moc w zakresie HF	0,15-0,4 Hz
HF norm.	j.n.	moc HF w znormal. jedn. HF / (moc całk. - VLF) x 100 HF x 100 / (LF + HF)	
LF/HF		współczynnik LF (ms ²) / HF (ms ²)	
Analiza zapisów 24-godz.			
moc całkowita	ms ²	zmienność wszystkich odstępów NN	≤ 0,4 Hz
ULF	ms ²	moc w zakresie ULF	≤ 0,003 Hz
VLF	ms ²	moc w zakresie VLF	0,003-0,04 Hz
LF	ms ²	moc w zakresie LF	0,04-0,15 Hz
HF	ms ²	moc w zakresie HF	0,15-0,4 Hz

Źródło: Task Force, 1996

Drugą metodą do wyznaczania widma jest metoda autoregresji (AR). Jeśli przyjmie się, że tachogram jest modelowany liniową funkcją autoregresji, to metoda ta opisuje zbiór kolejnych danych odczytanych z tachogramu, jako liniowo zależnych od N liczby danych poprzedzających próbkę. Od wartości N zależy rząd zastosowanej autoregresji. W metodzie autoregresji nie jest konieczne założenie, by liczebność próbki była potęgą liczby 2.

Wyniki analizy widmowej mogą być przedstawione w postaci graficznej. W układzie współrzędnych prostokątnych wykreślana jest moc widma (gęstość mocy lub amplituda) w funkcji częstotliwości (lub okresu). Przy ocenie przebiegów okresowych, związanych z autonomicznym układem nerwowym, na osi x wyróżnia się najczęściej dwa zakresy częstotliwości: niskiej LF: 0,04-0,15 Hz i wysokiej HF: 0,15-0,5 Hz. Wartości liczbowe będące wynikiem analizy spektralnej wykorzystywane do dalszych opracowań statystycznych to:

- moc widma w paśmie niskich częstotliwości LF
- moc widma w paśmie wysokich częstotliwości HF
- iloraz LF/HF będący wskaźnikiem równowagi sympatyko-wagalnej.

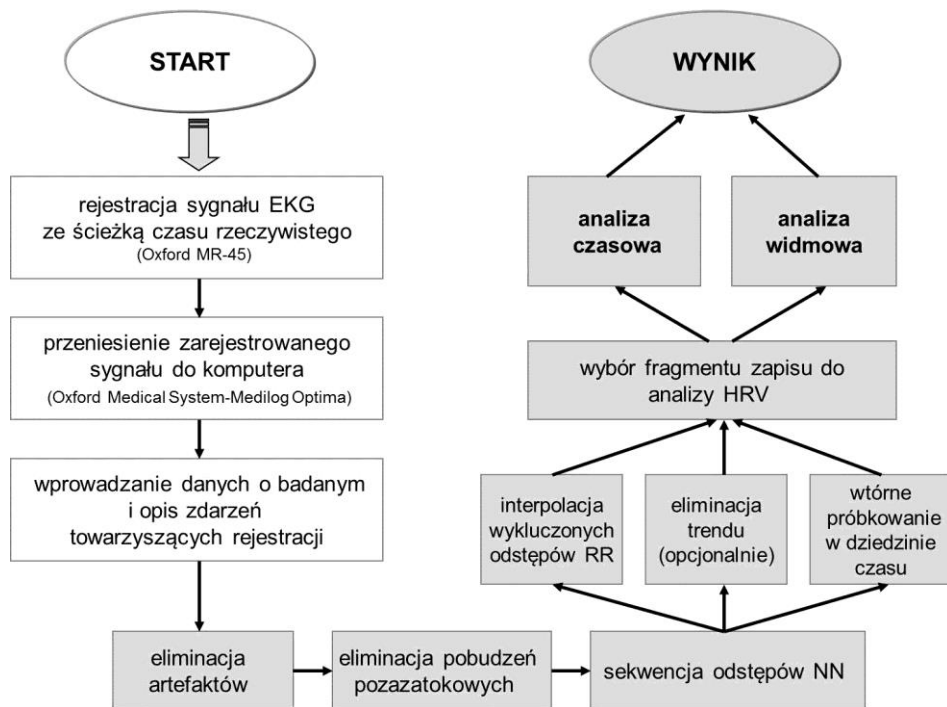
Podczas porównania wyników liczbowych analizy widmowej HRV prezentowanych przez różnych autorów należy zwrócić uwagę na fakt, iż mogą one zarówno dotyczyć różnych wielkości (na osi y), jak i mogą być wyrażane w różnych jednostkach. Moc widma najczęściej wyrażana jest w ms^2 , gęstość widma w ud/min^2 Hz. Często występują jednostki umowne albo moc podawana jest w procentach. Ten ostatni przypadek występuje przy normalizacji widma, gdy każda wartość mocy jest przeliczana na procent mocy całkowitej (tj. w całym analizowanym zakresie częstotliwości) – patrz tabela 8.

3.6. Systemy rejestrujące EKG wyposażone w opcję analizy HRV

Większość aparatury analizującej sygnał EKG nastawiona jest na opis patologii występujących w morfologii zapisu z wykorzystaniem systemów stacjonarnych. Do badań fizjologicznych, w medycynie pracy, gdzie ważne jest powiązanie zmienności rytmu serca z normalną aktywnością życiową (zawodową) człowieka, stosuje się ciągłą, całodobową rejestrację sygnału EKG metodą Holtera. Jest ona wykorzystana w różnych systemach (np. w systemie Medilog Exel 2 firmy Oxford zastosowanym do badań opisanych w rozdziale 5) wyposażonych w dodatkową opcję analizy HRV. Oprogramowanie umożliwia osobie wykonującej analizę widmową wybór najodpowiedniejszej metody poprzez sprecyzowanie odpowiednich opcji dotyczących (patrz rycina 12):

- usuwania artefaktów w sygnale EKG
- wyboru dowolnego fragmentu tachogramu z całej, dobowej rejestracji
- określenia długości (dowolnej) segmentu danych poddanych analizie
- wyboru rodzaju trendu (liniowy, średni, paraboliczny)
- wyboru metody analizy widmowej: FFT czy AR
- ustalenia zakresu widma całkowitego: 0,1, 0,2, 0,5 Hz

- zadania pasm częstotliwości, w których zostanie obliczona: moc widma, gęstość mocy widma, wskaźnik LF/HF.



Ryc. 12. Kolejne kroki postępowania w analizie HRV - od zarejestrowanego sygnału EKG do parametrów czasowych i częstotliwościowych opisujących zmienność rytmu serca

Ponadto wykonywana jest analiza statystyczna wszystkich odstępów RR zawartych w wybranym fragmencie EKG i wyznaczane są następujące wskaźniki:

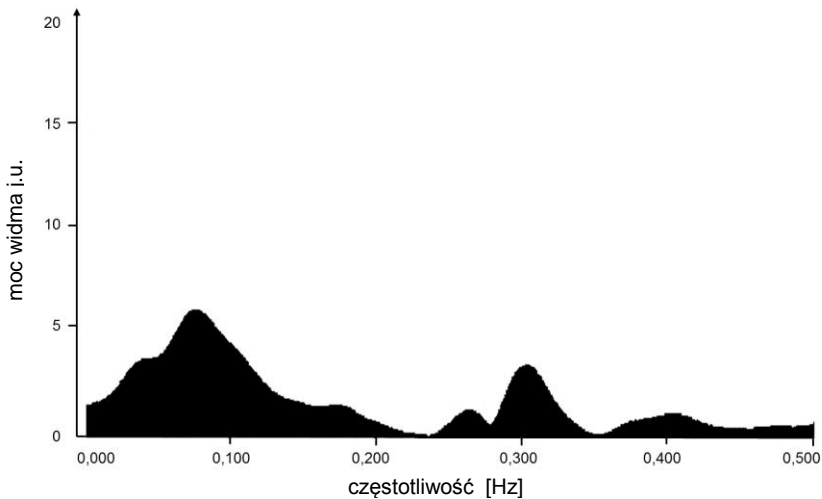
- mRR - średnia arytmetyczna wszystkich odstępów RR
- SDRR - odchylenie standardowe od średniej arytmetycznej całego zarejestrowanego sygnału
- SDNN - odchylenie standardowe od średniej arytmetycznej odstępów RR w kolejnych 5-minutowych (lub krótszych) przedziałach
- MSD - średnia różnica między kolejnymi odstępami RR
- r-MSSD - pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR
- pNN50 - odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR przekraczających 50 ms.

Pinna i wsp. porównali 5 różnych systemów mających opcję analizy zmienności rytmu serca na bazie sygnału EKG rejestrowanego metodą Holtera (Del Mar 750, Marquette 8000, Medilog Excel, Remco Cardioline, Reynolds Pathfinder). Porównania dokonano w aspekcie wiarygodności uzyskanych wyników analizy HRV. Ustalono, że analiza widmowa wykonana z użyciem szybkiej transformaty Fouriera (FFT) jest metodą bardziej wiarygodną i powtarzalną niż metoda autoregresji (AR). Stwierdzono też, iż na wyniki analizy widmowej ma istotny wpływ sposób rejestracji zastosowany w rejestratorach holterowskich oraz późniejsza komputerowa obróbka sygnału EKG (próbkiwanie wtórne, usuwanie artefaktów). Na błąd estymacji wpływały ograniczenia częstości próbkowania i błędy samego urządzenia rejestrującego. Spośród 5 porównywanych wówczas urządzeń tylko rejestrator jednej firmy (Oxford) nie przekraczał błędu teoretycznego. System ten miał również znikomy błąd estymacji dla VLF (bardzo niskich częstotliwości), wartości natomiast mocy widma w paśmie częstotliwości HF (wysokiej częstotliwości), ważnej diagnostycznie, były akceptowalne. Systemy były też oceniane w aspekcie największej powtarzalności wyników (Pinna i wsp., 1994).

Na rycinach 13 i 14 przedstawiono przykładową sekwencję odstępów RR i wynik analizy HRV w formie graficznej, czyli widmo mocy odstępów RR.



Ryc. 13. Przykładowy fragment zapisu EKG z sekwencją długości (ms) odstępów RR i wartością średnią częstości skurczów serca (liczba skurczów/min) dla całego fragmentu oraz czasem rzeczywistym początku sekwencji RR



Ryc. 14. Przykład widma mocy z 5-minutowej sekwencji odstępów RR u 30-letniego mężczyzny w warunkach spoczynkowych – relaks przy muzyce w pozycji siedzącej, godz. 12:45

3.7. Interpretacja fizjologiczna wyników otrzymanych po wykonaniu analizy HRV

Interpretacja widma, odnosząca się do występowania, w analizowanym sygnale, składowych o charakterze okresowym, polega na identyfikacji częstotliwości, w których obserwowane są prążki widma. Interpretacja widma, w połączeniu z mechanizmami fizjologicznymi, polega na przypisaniu zakresów częstotliwości aktywności odpowiedniej składowej AUN (patrz tabela 9 i rycina 15).

Właściwa interpretacja wysokości obserwowanych prążków (wielkości mocy widma) dotyczy ustalenia, jak wpływa na nie pobudzenie czy hamowanie danego mechanizmu fizjologicznego. Ponieważ poszczególne części AUN współuczestniczą w utrzymaniu pewnej równowagi, należy je rozpatrywać łącznie, a wykładnikiem wzajemnych powiązań jest wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF.

Tabela 9. Interpretacja fizjologiczna parametrów opisujących mechanizm kontroli sercowo-naczyniowej w domenie czasowej i częstotliwościowej

Analiza	Parametr	Opis parametru	Interpretacja fizjologiczna
czasowa (długość odstępów RR)	mRR (ms)	średnia ze wszystkich odstępów RR rytmu zatokowego	wskaźnik napięcia całego AUN
	SDNN (ms)	odchylenie standardowe od średniej odstępów RR w zadeklarowanym przedziale czasu	
czasowa (różnice między kolejnymi odstępami RR)	rMSSD (ms)	pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy kwadratów różnic między kolejnymi odstępami RR	wskaźnik aktywności nerwu błędnego
	pNN50 (%)	odsetek różnic między kolejnymi odstępami RR, przekraczających 50 ms	
częstotliwościowa (okresowa zmienność odstępów RR)	LF (ms ²)	moc widma w zakresie niskich częstotliwości 0,04-0,15 Hz	wskaźnik aktywności układu głównie współczulnego
	HF (ms ²)	moc widma w zakresie wysokich częstotliwości 0,15-0,4 Hz	wskaźnik aktywności układu przywspółczulnego
	LF/HF (ms ²)	iloraz mocy widma w pasmach częstotliwości LF i HF	wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej

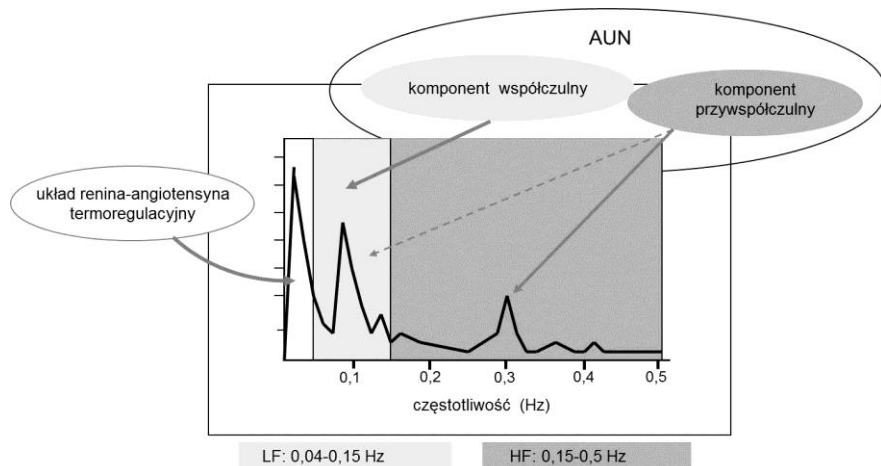
Źródło: Bigger i wsp., 1992; Bilchick i Berger, 2006

3.8. Modulacja mocy w paśmie wysokich częstotliwości przez częstość oddychania

W celu uzyskania pełniejszej interpretacji zmienności rytmu serca na podstawie wyników analizy widmowej wskazane jest prowadzenie równoległe z rejestracją EKG rejestracji liczby oddechów i ciśnienia tętniczego krwi (pomiar ciągle w czasie), a podczas snu sygnału EEG. Ułatwia to lokalizację w widmie prążków powiązanych z odpowiednimi mechanizmami kontroli układu krążenia.

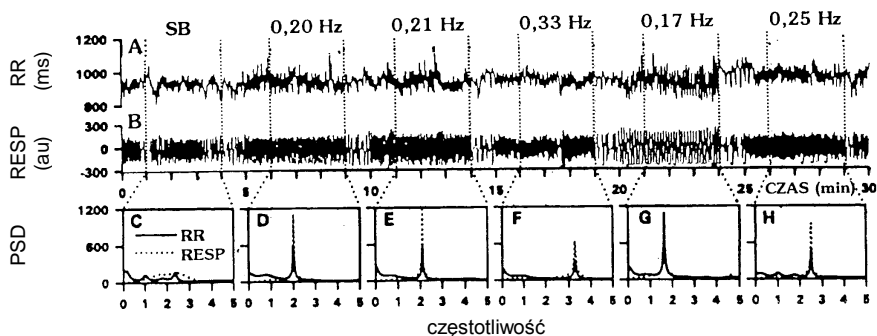
Przykładem badań wskazujących na celowość równoległej rejestracji częstości oddechów i odstępów RR są badania Hayano i wsp. Analizowano w nich zmiany mocy widma odstępów RR w zależności od częstości oddechów.

W grupie 12 zdrowych mężczyzn w wieku 20-23 lat przeprowadzono test regulowanego oddychania w pozycji leżącej. Regularność oddychania była wymuszona przez sygnał dźwiękowy na komputerze. Gromadzono dane z okresu oddychania spontanicznego (SB) i 5 okresów oddychania regulowanego: 10 oddech/min; 12 oddech/min; 15 oddech/min; 20 oddech/min, co odpowiadało odpowiednio częstotliwościom 0,17, 0,20, 0,25 i 0,33 Hz, oraz oddychania ze średnią częstotliwością oddychania spontanicznego. Stwierdzono wpływ częstości oddychania na położenie prążka wysokiej częstotliwości w paśmie 0,15-0,4 Hz (Hayano i wsp., 1994) (patrz rycina 16).



Ryc. 15. Interpretacja fizjologiczna mocy widma odstępów RR, w różnych zakresach częstotliwości

Źródło: Zużewicz i wsp., 1999



Ryc. 16. Modulacja widma odstępów RR przez zmiany częstości oddychania. U góry ryciny podano częstość oddechów w Hz; A - RR - odstępy między kolejnymi załamkami R w 30-minutowym zapisie EKG; B - RESP - oddechy; C-H - PSD - gęstość mocy widma odstępów RR dla 3-minutowych rejestracji podczas spontanicznego oddychania (SB) i z różną nakazaną częstością.

Źródło: Hayano i wsp., 1994 (za zgodą autora)

Wpływ oddychania spontanicznego i kontrolowanego (z narzuconą częstotliwością) na wartości mocy widma w pasmach niskiej (LF) i wysokiej częstotliwości (HF) badał Bernardi i wsp. Ustalono, że przejście z oddechu spontanicznego (naturalnego) na kontrolowany podczas spoczynku powoduje minimalne zmiany hemodynamiczne. Powoduje w widmie opisującym zmienność rytmu serca jedynie niewielki wzrost mocy w zakresie HF podczas kontrolowanego oddechu, w porównaniu z mocą widma wyznaczonego w spoczynku ze spontanicznym oddychaniem. Nieznaczne skrócenie odstępów RR w spoczynku z kontrolowanym oddychaniem może sugerować mniejszy wzrost w napięciu wagalnym albo niewielką aktywację współczulną, spowodowaną prawdopodobnie narzuceniem badanym kontroli oddechu (Bernardi i wsp., 2000).

Przesunięcie prążka HF w kierunku zakresu częstotliwości LF podczas wolnego oddychania (np. z częstotliwością 10 oddechów/min – patrz rycina 15) może skutkować zwiększeniem mocy widma w paśmie LF kosztem mocy w paśmie HF. Ta możliwość powinna być brana pod uwagę szczególnie wówczas, gdy analiza zmienności rytmu serca jest wykonywana bez jednoczesnej analizy częstości oddychania (Pathwardhan i wsp., 1995; Bernardi i wsp., 2000).

3.9. Czynniki нефizjologiczne wpływające na wyniki analizy widmowej HRV

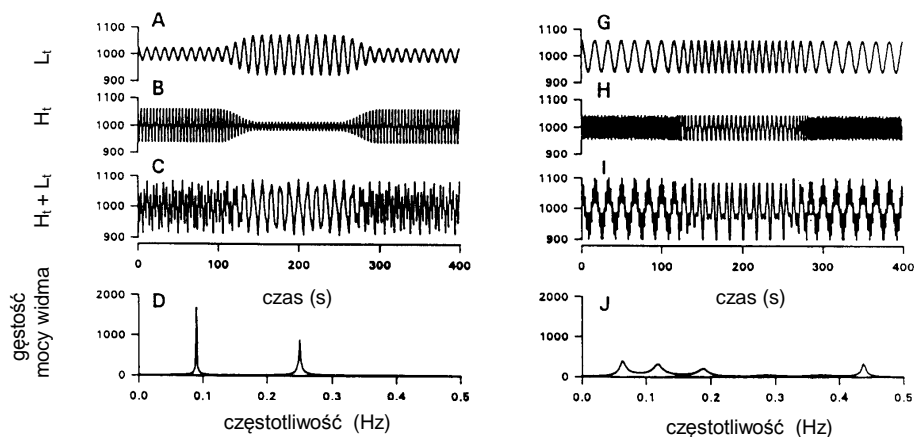
Interpretacja widma odnosząca się do występowania w analizowanym sygnale składowych o charakterze okresowym polega na identyfikacji częstotliwości, w których są obserwowane prążki widma. Interpretacja widma w połączeniu z mechanizmami fizjologicznymi polega na przypisaniu zakresów częstotliwości – funkcjonowaniu odpowiedniego układu. Właściwa interpretacja wysokości obserwowanych prążków (wielkości mocy widma) dotyczy ustalenia, jak wpływa na nią pobudzenie czy hamowanie danego mechanizmu fizjologicznego.

Najprostszym sposobem prowadzącym do zrozumienia zmian obserwowanych w kształcie widma jest zastosowanie metody symulacji. W przypadku sygnału EKG do symulacji wykorzystuje się sygnał wypadkowy, powstały z nałożenia się 2 przebiegów okresowych:

- o okresie = 10 s – wahania aktywności baroreceptorów wywołane oddziaływaniem fal Traubego-Mayera (0,1 Hz)
- o okresie = 4 s – niemiarkowość oddechowa (0,25 Hz).

Takie „sztuczne” stworzenie sytuacji symulujące hipoteczne wahania związane z reakcją składowych autonomicznego układu nerwowego na bodźce

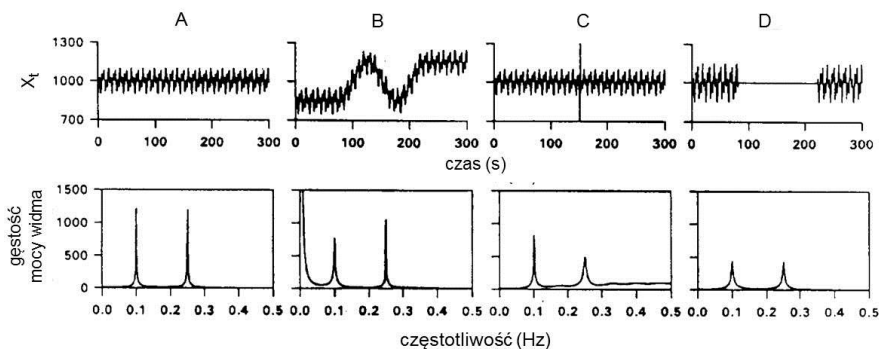
zewewnętrznie wykonali Hayano i wsp. (1991, 1994). Zmieniając amplitudy i częstotliwość 2 nakładających się sygnałów okresowych, Hayano analizował zmiany zachodzące w położeniu i wysokości prążków widma. Przyjął on założenie, iż balans sympatyko-wagalny polega na tym, że wzrostowi aktywności jednej ze składowych AUN towarzyszy obniżenie aktywności drugiej składowej czy też, że nadmierna aktywność jednej składowej układu wywołuje uaktywnienie się drugiej o przeciwnym działaniu. Przykładowo, na rycinie 17 pokazano, jak zmiany tylko amplitudy (częstotliwość = const) i tylko częstotliwości (amplituda = const) wpływają na kształt widma.



Ryc. 17. Modulacja mocy widma pod wpływem zmian amplitudy (strona lewa A-D) i częstotliwości (strona prawa G-J), gdzie: L_t i H_t – sygnały o niskiej (0,1 Hz) i wysokiej (0,25 Hz) częstotliwości; $H_t + L_t$ – sygnał wypadkowy. Dwa dolne wykresy przedstawiają zmienność amplitudy i częstotliwości obu składowych okresowych w funkcji czasu (zastosowano okno czasowe przesuwane wzdłuż 400-sekundowej serii danych)

Źródło: opracowanie własne na podstawie Hayano i wsp., 1994 (za zgodą autora)

Na kolejnej rycinie pokazano zmiany w widmie mocy wynikające z pojawienia się artefaktów, chwilowego braku sygnału czy nałożenia się składowej o dużym okresie (patrz rycina 18).



Ryc. 18. Wyniki analizy widmowej sygnału modelowego (A) i sygnałów z symulowanymi zaburzeniami, gdzie A – sygnał wypadkowy dwóch przebiegów okresowych o różnych częstotliwościach i jego widmo mocy; B – modyfikacja sygnału przez przebieg okresowy o długim okresie i jego widmo mocy; C – sygnał z artefaktem i jego widmo mocy; D – sygnał z „przerwą” i jego widmo mocy

Źródło: opracowanie własne na podstawie Hayano i wsp., 1994 (za zgodą autora)

W tabeli 10 zestawiono przykłady różnych modyfikacji sygnału złożonego z 2 składowych okresowych i ich wpływ na widmo mocy. Wyjściowe w celu porównań widmo, to widmo otrzymane dla sygnału powstałego z nałożenia 2 przebiegów okresowych o okresach 10 s i 4 s, odpowiadających okresowym wahaniom aktywności układu współczulnego i przywspółczulnego.

Tabela 10. Przykłady różnych modyfikacji sygnału złożonego z dwóch składowych okresowych i ich wpływ na widmo mocy

Rodzaj modyfikacji lub czynnik modyfikujący widmo	Wynik modyfikacji widma
$A = \text{const}, f = \text{const}$ (dla obu składowych)	widmo złożone z 2 wyraźnych pików dla 2 częstotliwości
$A = \text{const}, f - \text{zmienna}$	„rozmycie” i spłaszczenie widma, wiele niskich prążków wzdłuż całego zakresu częstotliwości
przerwa w danych	znaczne obniżenie wysokości pików
pojedynczy artefakt	nieznaczny spadek mocy widma dla obu częstotliwości
dotychczasowy przebieg okresowy o „długim” okresie	dotychczasowy prążek w zakresie bardzo niskich częstotliwości
zmiana okresu jednej składowej (np. kontrolowane oddychanie)	im krótszy jest okres, tym bardziej prążek widma jest przesunięty ku wysokim częstotliwościom (im większa częstość oddechów, tym prążek położony bardziej „na lewo”)
spontaniczne oddychanie	prążek wysokiej częstotliwości niższy i szerszy
wiek	z wiekiem obniżenie mocy widma we wszystkich zakresach częstotliwości

3.10. Standaryzacja analizy HRV

Standardy dotyczące zasad rejestracji i obróbki sygnału EKG pod kątem przeprowadzenia analizy zmienności rytmu serca w sposób zapewniający jej właściwą interpretację fizjologiczną czy kliniczną zostały opisane w dokumencie Task Force (1996).

W dokumencie tym zawarto rekomendacje i zalecenia dotyczące m.in.:

- ujednoczenia nazewnictwa i definicji stosowanych pojęć
- opracowania wskazań dla standardowych metod pomiarowych, zdefiniowania zależności fizjologicznych i patofizjologicznych oraz opisanie aktualnie zaakceptowanych zastosowań klinicznych.

W przypadku prowadzenia badań fizjologicznych zaleca się m.in.:

1. Prowadzenie rejestracji sygnału EKG w sposób ciągle metodą Holtera, by wyeliminować wpływ czynników zewnętrznych, takich jak obecność prowadzącego badanie. Najlepiej, aby rejestracja odbywała się w rzeczywistych warunkach pracy, a pomiar był wykonywany z użyciem aparatu nieutrudniającego wykonywania czynności zawodowych. Rejestrator powinien mieć ścieżkę czasu rzeczywistego umożliwiającą powiązanie zdarzeń z odpowiednim fragmentem zapisu.

2. Zarejestrowany sygnał EKG powinien być sprawdzony pod kątem występowania artefaktów i przygotowany do analizy HRV z zachowaniem kroków opisanych na schemacie umieszczonym na rycinie 12.

3. Należy dokonać wyboru metody analizy widmowej odstępów RR (autoregresji czy FFT) i pasm częstotliwości, w których obliczana będzie moc widma podlegająca interpretacji fizjologicznej.

4. Wyznaczenie parametrów zmienności rytmu serca (w domenie czasu i częstotliwości) odpowiednich dla długości analizowanego fragmentu sygnału EKG.

4. ZMIENNOŚĆ RYTMU SERCA ZDROWEGO CZŁOWIEKA

4.1. Zmienność rytmu serca a pora doby

Zdolność człowieka do pracy fizycznej i/lub umysłowej zmienia się zależnie od pory doby. Opisem, analizą i wyjaśnieniem przyczyn tego zjawiska zajmuje się chronofizjologia. Badania chronofizjologiczne dotyczą zarówno rytmiki okołodobowej, czyli dobowych wahań czynności układów, narządów, komórek i procesów metabolicznych, jak i chwilowego, optymalnego dla organizmu, dopasowywania funkcji różnych układów, w tym układu sercowo-naczyniowego do zmieniających się warunków środowiska pracy czy ogólniej życia.

Zmiennością dobową parametrów fizjologicznych steruje zegar biologiczny człowieka zlokalizowany w podwzgórzu mózgu, w jądrach nadskrzyżowaniowych (*nucleus suprachiasmaticus*). Steruje on m.in. rytmiką dobową częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego, temperatury głębokiej, a także funkcją wydzielniczą gruczołów dokrewnych (Scheer i wsp., 1999; van Dongen i wsp., 2001; Warren i wsp., 1994; Lipko i wsp., 1996; van Eekelen i wsp., 2004; Kwarecki i Zużewicz, 2009).

Dzięki całodobowej, ciągłej rejestracji parametrów fizjologicznych możliwe jest dokonanie precyzyjnych opisów okołodobowych rytmów fizjologicznych człowieka żyjącego w ustabilizowanych warunkach środowiskowych, pracującego regularnie w stałych godzinach dziennych i wypoczywającego nocą oraz zaburzeń wynikających z pracy w porze nocnej wykonywanej przy braku fizjologicznej gotowości organizmu. Zaburzenia te wpływają na sprawność fizyczną i umysłową człowieka, a przy skomplikowanych procesach technologicznych, np. podczas wykonywania czynności operatorskich (kontrola

ruchu lotniczego czy kolejowego, praca operatorska w przemyśle, transporcie, służbie zdrowia) mają znaczenie zarówno dla bezpieczeństwa pracy pracownika, jak i bezpieczeństwa publicznego.

W cyklu produkcyjnym w czynnościach operatorskich istnieją krótsze od całej zmiany pracy, krótsze od 24 godz. okresy o szczególnym znaczeniu. Przykładem może być obciążenie pracą umysłową, osiągające skrajne wartości zarówno w przypadku kontrolera ruchu lotniczego, który uczestniczy w sytuacji mogącej zakończyć się katastrofą lotniczą, jak i u operatora elektrowni odpowiedzialnego za skomplikowany proces technologiczny w przypadku awarii.

Wiadomo, że autonomiczna regulacja rytmu serca wykazuje wahania związane z cyklem dobowej aktywności i wypoczynku o charakterze rytmu okołodobowego (Hartikainen i wsp., 1993; Nolan i wsp., 1996; van Eekelen i wsp., 2004).

Zespół van Eekelen i wsp. podjął próbę opisu dobowej rytmiki aktywności części współczulnej i przywspółczulnej AUN u zdrowych, młodych mężczyzn. W równych odstępach czasowych, co 3 godziny, wykonywano to samo podwójne zadanie, którego wymogi przekraczały możliwości badanego pomimo próby utrzymania maksymalnego poziomu wykonania. Połączono 2 zadania często stosowane w ocenie psychicznego obciążenia pracą: test śledzenia i test pamięciowy. Wykazano, że wyrażona zmianą długości odstępów RR odpowiedź na stres związany z ich wykonaniem zależy od pory doby, w jakiej są wykonywane. Reakcja ze strony układu współczulnego również wykazała wahania dobowe.

4.2. Autonomiczna modulacja układu sercowo-naczyniowego podczas snu

Sen stanowi około 1/3 życia człowieka, dlatego opis zmian występujących w obrębie układu sercowo-naczyniowego podczas snu jest ważny w przypadku dokładnego opisanie zmian hemodynamicznych zachodzących w ciągu doby.

Badanie EEG ludzkiego snu metodą analizy widmowej szybkiej transformacji Fouriera (FFT) wykazało 3 pasma częstotliwości, które ujawniły charakterystyczne wzory wahań w ciągu nocy, odpowiadające ultradielnemu cyklowi snu: fale *delta* (0,3-3 Hz), fale *sigma* (12-16 Hz) oraz fale *beta* (20-28 Hz) (Uchida i wsp., 1992; Uchida i wsp., 1994; Trinder i wsp., 2001; Ako i wsp., 2003). Analiza częstotliwości EEG umożliwia przedstawienie bardziej szczegółowej struktury snu, raczej poprzez badanie ciągłych zmian w częstotliwości

oraz amplitudy zmieniających się fal EEG niż porównywanie skategoryzowanych stanów snu, dlatego jest bardziej odpowiednią metodą pozwalającą na wyjaśnienie dynamicznych wahań w zapisie EEG snu.

Wyniki wielu badań wskazują, iż sen charakteryzuje się gwałtownymi wahaniami aktywności części współczulnej i przywspółczulnej AUN, stąd zmiany w zapisie EEG próbuje się powiązać ze zmianami wskaźników opisujących zmienność rytmu serca (Vaughn i wsp., 1995; Bonet i Arand, 1997; Otzenberger i wsp., 1998; Ferri i wsp., 2002; Ako i wsp., 2003; Okamoto-Mizuno i wsp., 2008).

Czynność autonomicznego układu nerwowego nie jest jednakowa w różnych etapach snu. Próbę wyjaśnienia związku między zapisem EEG i wahaniami czynności nerwów autonomicznych podczas snu nocnego podjął zespół Ako i wsp., porównując dwa równoległe w czasie zapisy EEG i EKG prowadzone w sposób ciągły podczas snu nocnego. Wyznaczone dla kolejnych 5-minutowych fragmentów EKG wartości częstości skurczów serca i parametrów analizy widmowej odstępów RR: LF, HF oraz LF/HF skorelowano z mocą widma fal *delta*, *sigma* i *beta* sygnału. Wyniki potwierdziły związek aktywności współczulnej z fazami (głębiami) snu i brak takiej zależności w przypadku aktywności przywspółczulnej (Ako i wsp., 2003).

Wykazano, że współczulny układ nerwowy ulega aktywacji podczas fazy REM, a przywspółczulny układ nerwowy dominuje podczas fazy NREM. W fazie NREM obserwowano wzrost wartości mocy widma w paśmie wysokich częstotliwości HF oraz spadek w paśmie niskich częstotliwości LF. Przeciwny kierunek zmian stwierdzono w fazie REM. Wraz z pogłębianiem się faz snu znacznie obniżała się wartość wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF (Bonet i Arand, 1997, 1998; Elsenbruch i wsp., 1999; Tsunoda i wsp., 2001; Trinder i wsp., 2001; Ako i wsp., 2003; Okamoto-Mizuno i wsp., 2008; Boudreau i wsp., 2012).

Podczas snu wolnofalowego następuje: obniżenie ciśnienia tętniczego, spowolnienie rytmu serca, zmniejszenie pojemności minutowej serca i oporu naczyniowego. Spowolnienie rytmu serca wynika głównie ze wzrostu aktywacji nerwu błędnego, natomiast obniżenie ciśnienia tętniczego jest spowodowane obniżeniem współczulnego napięcia naczyniowo-ruchowego (Mancia, 1993; Boudreau i wsp., 2012). W fazie REM snu, która u ludzi związana jest z marzeniami sennymi, występuje okresowy wzrost ciśnienia krwi oraz przyspieszenie rytmu serca, czemu towarzyszy zwiększenie współczulnej kurczliwości naczyń w mięśniach (Mancia, 1993; Somers i wsp., 1993).

Powiązanie autonomicznej regulacji rytmu serca z fazami snu ma duże znaczenie dla badań klinicznych, gdyż pomaga zrozumieć, dlaczego pewne

zaburzenia układu sercowo-naczyniowego występują rzadziej podczas snu niż w czasie czuwania (Mancia, 1993). Czynność nerwów autonomicznych ma różny wpływ na patogenezę chorób układu sercowo-naczyniowego (Korczak i wsp., 1997). Choroby układu sercowo-naczyniowego mogą powstawać w wyniku interwencji w kierunku modulacji snu. Dlatego też oczekuje się, że badania snu w powiązaniu z oceną zmienności rytmu serca mogą mieć znaczenie w diagnostyce i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego (Ako i wsp., 2003; Somers i wsp., 2003).

4.3. Zmienność rytmu serca a wiek i płeć

Wahania parametrów zmienności rytmu serca mają podobny przebieg u zdrowych osób, młodych i starszych wiekiem, choć ich wartości mierzone o tej samej porze doby nie są jednakowe (Armstrong i wsp., 2011; Yamasaki i wsp., 1996; Liao i wsp., 1995).

Z wiekiem układ krążenia i układ oddechowy ulegają znacznym modyfikacjom strukturalnym oraz czynnościowym. Obserwowane zmiany to m.in.: przerost lewej komory, słabsza tachykardia wysiłkowa, nadczynność współczulnego układu nerwowego, osłabienie reakcji, w których nerw błędny pełni funkcję mediatora, podwyższone stężenie wazopresyny i przedsionkowych czynników natriuretycznych we krwi, obniżona aktywność układu renina-angiotensyna (Bonnemeier i wsp., 2003; Ferrari, 2002; Guo i Stein, 2003).

Zespół Armstrong i wsp. dokonał porównania parametrów zmienności rytmu serca w 2 grupach zdrowych osób: młodszej w wieku 19-25 lat i starszej w wieku 40-45 lat. Z całodobowej, ciągłej rejestracji EKG wyznaczano parametry HRV w domenie czasu i częstotliwości. Oceniano wartości uśrednione dla określonych pór doby, tj. rano, po południu, wieczorem i w nocy, osobno dla każdej grupy wiekowej. We wszystkich porach doby wartości mocy widma w pasmach niskiej (LF) i wysokiej (HF) częstotliwości były istotnie większe w grupie osób młodszych 19-25 lat, wskaźnik LF/HF zaś rano i po południu był istotnie wyższy w grupie osób w średnim wieku 45-50 lat (Armstrong i wsp., 2011). Fakt, że wraz z wiekiem parametry analizy częstotliwościowej HRV ulegają stopniowemu obniżeniu, stwierdzili wcześniej inni badacze (Yamasaki i wsp., 1996). Wraz z wiekiem następuje redukcja napięcia nerwów współczulnych i przywspółczulnych z przesunięciem równowagi sympatyko-wagalnej w kierunku przewagi aktywności współczulnej.

Wykazano wpływ płci na autonomiczną regulację rytmu serca. U zdrowych kobiet stwierdzono związek HRV z fazą cyklu miesięcznego.

Zaobserwowano istotny statystycznie wzrost mocy widma w zakresie wysokiej częstotliwości, obniżenie mocy w paśmie niskiej częstotliwości oraz zmiany wskaźnika LF/HF w fazie folikularnej w porównaniu z fazą lutealną cyklu miesięcznego (Bonnemeier i wsp., 2003; Xiaopeng i wsp., 2009; Liao i wsp., 1995).

4.4. Wpływ pracy zmianowej na zmienność rytmu serca pracowników zmianowych

Istnieją dowody na podwyższone ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego u pracowników zmianowych (Knutsson i wsp., 1986; Kawachi i wsp., 1995; van Mark i wsp., 2006; Togo i Takahashi, 2009; Boggild, 2009). Może ono wynikać ze zmian w kontroli układu sercowo-naczyniowego przez układ nerwowy po kilku latach pracy w niefizjologicznym rytmie, tj. przy niezgodności cyklu praca - odpoczynek względem naturalnego cyklu dzień - noc.

Van Amelsvoort i wsp. (2000) przeprowadzili badania z udziałem pracowników, którzy rozpoczęli pracę zmianową w ciągu ostatnich 2 miesięcy. W grupie tych pracowników przeprowadzono analizę czasową zmienności rytmu serca i stwierdzono znaczne obniżenie wartości SDNN podczas snu, a także podczas pracy, w porównaniu z pracującymi tylko w dzień. Przyjęto hipotezę, że przyczyną tego jest zaburzenie okołodobowego rytmu regulacji autonomicznej serca, np. poprzez wykonywanie pracy, a tym samym wymuszenie pobudzenia aktywności współczulnej w porze doby, dla której układ sercowo-naczyniowy „przewiduje” odpoczynek (nocą). Innym wyjaśnieniem sugerowanym przez van Amelsvoorta i wsp. (2000) jest gorsza jakość snu u pracowników zmianowych w porównaniu z pracownikami dziennymi, Bonnet i Arand (1998) zaś potwierdzili w swoich badaniach, że u osób z zaburzeniami snu zmienność rytmu serca jest słabiej zaznaczona niż u osób zdrowych.

Barbic i wsp. przeprowadzili badania potwierdzające hipotezę, że u pracowników zmianowych amplituda okołodobowych wahań autonomicznej regulacji serca jest niższa niż u zdrowych pracowników dziennych wykonujących pracę o porównywalnej wielkości obciążenia i że ciągłe przesunięcia godzin pracy i snu mogą w porze pracy ograniczać właściwą współczulną aktywację serca. Największe zmiany w porównaniu z pracownikami tylko dziennymi stwierdzono u pracujących w systemie zmianowym na zmianie porannej i nocnej. Badanie przeprowadzono w grupie pracowników fizycznych huty będących w wieku 36-45 lat i mających co najmniej 10-letni staż pracy. Pracownicy zmianowi byli zatrudnieni w ruchu ciągłym, z rotacją zmian niezgodną z ruchem wskazówek zegara. Całodobową rejestrację EKG prowadzono

w warunkach normalnej aktywności, w tym podczas pracy na stanowisku na każdej z 3 zmian. Oceniano amplitudę wahań dobowych wyznaczoną jako różnicę między wartościami średnimi wyznaczonymi dla pory pracy i snu dla HR i wskaźnika LF/HF (Barbic i wsp., 2007). Obniżenie u pracowników zmianowych podczas pracy na zmianie porannej dobowego maksimum częstości skurczów serca i zmniejszenie przewodności współczulnej wyrażonej wartością wskaźnika LF/HF można wytłumaczyć desynchronizacją różnych rytmów endogennych wynikającą z występującego u pracowników zmianowych zespołu długu czasowego (ang. *industrial shift lag*) (Pokorski i Costa, 1998; Monk i Folkard, 1992; Zużewicz i wsp., 2001). Drugim wytłumaczeniem może być niedopasowanie rytmu aktywności sen – praca z naturalnym cyklem dzień – noc, co może prowadzić do niedostatecznej aktywacji współczulnej serca podczas pracy na 1. i 3. zmianie (Barbic i wsp., 2007; Zużewicz i Kwarecki, 2000).

Ze względu na wiele różnych systemów pracy zmianowej, różnie obciążającej organizm pracownika, wnioski z badań zespołu Barbic i wsp., nie mogą być uogólnione na wszystkich pracowników zmianowych z wieloletnim stażem. Jednak są bardzo ważne ze względu na poszukiwanie wyjaśnienia związku między większą zapadalnością na choroby układu krążenia wśród pracowników zmianowych w porównaniu z pracownikami dziennymi (Knutsson i wsp., 1986; Oishi i wsp., 2005).

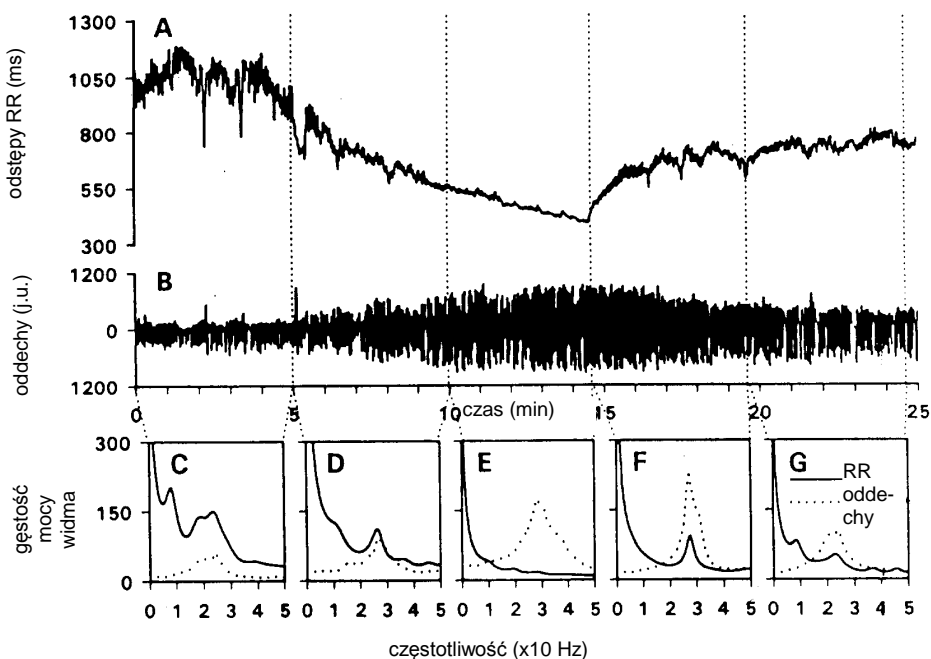
4.5. Wpływ wysiłku fizycznego na zmienność rytmu serca

W spoczynku i przy niewielkim wysiłku pik widma mocy odpowiada częstotliwości około 0,1 Hz, czyli wartości uznanej przez Mayera jako fale w częstotliwości skurczów serca synchroniczne i zależne od wahań ciśnienia tętniczego krwi, powiązane ze zmianami napięcia naczyń obwodowych. Yamamoto i wsp. wykazali, że u młodych, zdrowych mężczyzn podczas 17-minutowych submaksymalnych testów wysiłkowych wzrost aktywności części współczulnej AUN następuje dopiero od 60% maksymalnego VO_2max . Fakt ten tłumaczy się gwałtownym wzrostem wydzielania adrenaliny. Aktywność współczulna zwiększa HR do 100 ud/min poprzez węzeł zatokowy, co wyraża się wzrostem mocy widma w paśmie LF. W miarę wzrostu intensywności wysiłku zaobserwowano mniejszą zmienność długości odstępów RR, a przy wysokiej intensywności wysiłku zanik prążka w paśmie częstotliwości 0,1 Hz. Autorzy tłumaczą to wzrostem stężenia amin katecholowych w połączeniu z miejscowym rozszerzeniem naczyń krwionośnych, co powoduje znaczne obniżenie oporu obwodowego podczas wysiłku (Yamamoto i wsp., 1991).

Innym przykładem zastosowania analizy zmienności rytmu serca w ocenie zmian aktywności składowych AUN podczas wysiłku fizycznego u zdrowych ludzi mogą być badania Hayano i wsp. Obserwowaną przez nich modyfikację widma pod wpływem wysiłku fizycznego (test na cykloergometrze) przedstawia rycina 18. Wyraźny spadek mocy widma w całym zakresie analizowanych częstotliwości występuje przy osiągnięciu maksymalnej wartości częstości skurczów serca, czyli przy maksymalnym skróceniu długości odstępów RR. Autorzy sugerują, że następuje wówczas brak dalszej zdolności regulacyjnej rytmu serca przez AUN, która występowała w początkowej fazie testu wysiłkowego, gdy na wyraźną aktywność składowej współczulnej wskazywał wzrost mocy widma w paśmie niskich częstotliwości LF (Hayano i wsp., 1994).

W badaniach zespołu Kwarecki i wsp. (1989) dokonano porównania charakterystyk widm mocy odstępów RR, wyznaczonych w warunkach obciążenia pracą umysłową i maksymalnym wysiłkiem fizycznym, dla tej samej osoby (patrz rycina 19). Stwierdzono, że o ile intensywnej pracy umysłowej towarzyszył wzrost mocy widma w paśmie częstotliwości LF (tj. wzrost aktywności części współczulnej AUN), o tyle podczas maksymalnego wysiłku fizycznego prawie całkowicie obniżyła się moc widma w zakresie pasm niskiej i wysokiej częstotliwości. Wyniki te wskazują na możliwość różnicowania obciążenia pracownika wysiłkiem fizycznym i pracą umysłową. Ciekawą obserwacją było pojawienie się w widmie mocy prążka bardzo wysokiej częstotliwości powyżej 0,5 Hz (Kwarecki i wsp., 1989, 1990).

Modulację widma mocy odstępów RR przez wysiłek fizyczny u osób zdrowych potwierdzono wieloma badaniami (Perini i wsp., 1990, 1993; Bernardi i wsp., 1990; Hayano i wsp., 1994). Wykazano w nich, że wraz ze wzrostem wysiłku fizycznego ulega skracaniu długość odstępów RR i stopniowo obniża się moc widma LF i HF. Przy dochodzeniu do maksymalnego obciążenia wysiłkiem dominującą składową staje się tylko moc w paśmie wysokich częstotliwości HF. Po ustaniu wysiłku oscylacje wyrażone prążkami widma LF i HF powracają. Interesującą obserwacją jest przemieszczanie się pików mocy widma prążka HF, w miarę narastania wysiłku fizycznego, wzdłuż osi w kierunku wartości częstotliwości wyższych niż 0,5 Hz. Bernardi i wsp. zaobserwowali w badaniu przesuwanie się prążka HF, np. z częstotliwości 0,24 Hz (14,5 oddechy/min) do 0,49 Hz (29,4 oddechy/min) (Bernardi i wsp., 1990).



Ryc. 19. Zmiany mocy widma odstępów RR podczas wysiłku fizycznego u zdrowego człowieka. Góra – długości odstępów RR i oddechy podczas testu na cykloergometrze. Dół – gęstość mocy widma odstępów RR (linia ciągła) i częstotliwości oddechów (linia przerywana) w kolejnych 5-minutowych przedziałach czasu

Źródło: opracowanie własne na podstawie Hayano i wsp., 1994 (za zgodą autora)

4.6. Wpływ pracy umysłowej na zmienność rytmu serca

Ocena wielkości obciążenia pracą umysłową nie jest łatwa ze względu na brak obiektywnych metod opartych na kryteriach fizjologicznych. Inną przyczyną jest brak możliwości oddzielenia obciążenia związanego z procesami myślowymi czy zaangażowaniem uwagi od obciążenia związanego z uciążliwościami fizycznymi i psychicznymi środowiska pracy.

Powszechnie uważa się, że zdolność do pracy umysłowej zależy od czasu trwania wykonywanego zadania. Na podstawie badań psychologicznych polegających na wykonywaniu tego samego zadania sprawdzającego sprawność umysłową w różnych godzinach doby opracowano model, w którym po nocnym odpoczynku sprawność umysłowa człowieka wzrasta od momentu rozpoczęcia pracy i jest powyżej poziomu wyjściowego przez około 4 godz. Potem

spada poniżej tego poziomu i obserwuje się narastający spadek zdolności do pracy umysłowej tłumaczony narastającym zmęczeniem. U pracujących w systemach zmianowych, którzy rozpoczynają pracę po południu wypoczęci (np. o 14.00), zaobserwowano, podobnie jak u rozpoczynających pracę rano, trwający około 4 godz. wzrost sprawności umysłowej, lecz po tym okresie bardziej gwałtowny jej spadek (Nicholson, 1987).

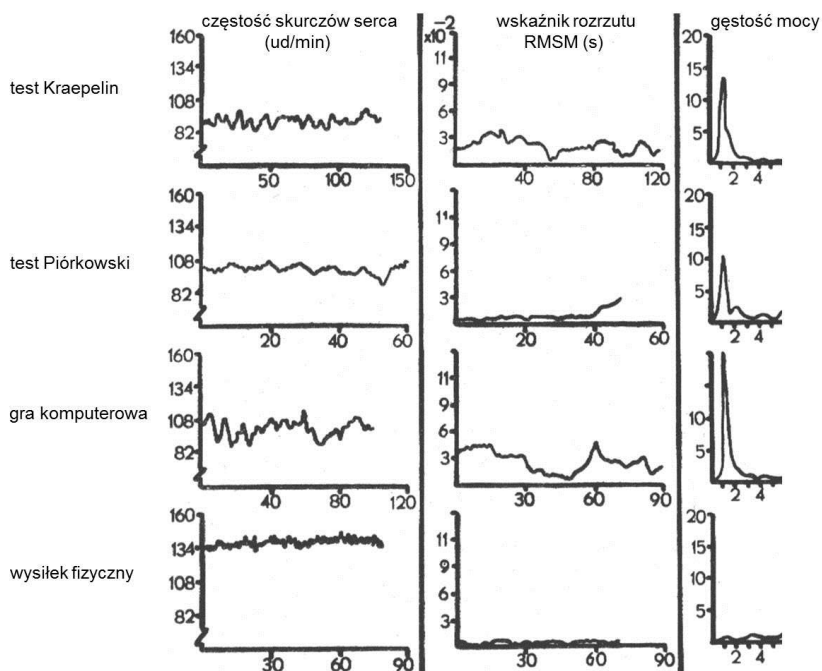
Sprawność psychofizyczna człowieka nie jest jednakowa w ciągu doby np. z powodu rytmiki okołodobowej większości procesów fizjologicznych, zmęczenia czy senności. Ma to wpływ na liczbę błędów popełnianych podczas wykonywania tego samego zadania w różnych godzinach doby. Popełniana liczba błędów jest najmniejsza w godzinach rannych, po wypoczynku nocnym, a największa w środku nocy (zwyczajowego snu). Pora doby może wpływać na uzyskane wyniki testów sprawności psychofizycznej, nawet jeśli badania przeprowadzone są w tej samej grupie osób z użyciem tego samego narzędzia badawczego.

Rodzaj testów zastosowanych w badaniu też może wpływać na wyniki analizy zmienności rytmu serca, co wykazały wyniki badania przeprowadzonego z udziałem tej samej osoby wykonującej w tych samych warunkach różne testy psychologiczne i test sprawności fizycznej (Kwarecki i wsp., 1989; patrz też rycina 20). Stwierdzono, że moc widma w paśmie niskich częstotliwości była znacznie wyższa, a moc widma w paśmie wysokich częstotliwości obniżała się w testach sprawności umysłowej, takich jak test dodawania (test Kraepelina) czy koordynacji wzrokowo-ruchowej (test Piórkowskiego) w porównaniu ze spoczynkiem.

Bernardi i wsp. wykazali, że aktywność, taka jak: czytanie lub obliczenia arytmetyczne na głos czy po cichu, moduluje widmo mocy odstępów RR. Mowa, zarówno cicha, jak i głośna, wywołuje zmiany częstości oddychania, ciśnienia tętniczego krwi i długości odstępów RR. W porównaniu ze spontanicznym oddychaniem w spoczynku, ciche czytanie powoduje skracanie średniej długości odstępów RR, przyspiesza częstość oddechów i podwyższa ciśnienie tętnicze, powoduje także wzrost wentylacji. Zmiany te modułują odpowiednio rytm serca, co w widmie mocy odstępów RR przekłada się na wzrost mocy widma w paśmie częstotliwości LF z nieznacznym obniżeniem w HF. Stwierdzono, iż wzrost mocy w paśmie LF podczas cichego czytania, w porównaniu ze spoczynkiem z kontrolowanym lub spontanicznym oddychaniem, może wskazywać na wyższy stopień aktywacji współczulnej (Bernardi i wsp., 2000).

Podczas czytania na głos – w porównaniu z cichym czytaniem – obserwuje się spowolnienie częstości oddychania i relatywną redukcję wentylacji,

lecz zmiany te nie powodują istotnych różnic w charakterystyce widma mocy dla obu przypadków.



Ryc. 20. Wahania częstości skurczów serca wyznaczonej metodą *beat-to-beat*, wskaźnika rozrzutu i gęstość mocy widma dla tej samej osoby wykonującej testy psychologiczne – test Kraepelina polegający na wykonaniu maksymalnej liczby działań dodawania kolejnych par liczb jednocyfrowych w ciągu 5 minut i test Piórkowskiego polegający na wyłączeniu zapalanej lampki (jednej z dziesięciu) przez szybkie i celne naciśnięcie odpowiadającego jej przycisku, gra na komputerze oraz test wysiłkowy

Źródło: Kwarecki i wsp., 1989

Głośne czytanie, swobodne mówienie i wysiłek umysłowy polegający na wykonywaniu na głos działań arytmetycznych przesuwają znacząco prążek mocy widma HF związanej z częstością oddechów w kierunku pasma niskiej częstotliwości LF.

Nie ma wątpliwości, że zadanie polegające na głośnym czy cichym wykonywaniu działań arytmetycznych wywołuje większą reakcję stresową niż swobodna rozmowa. Zgodnie z oczekiwaniem głośne wykonywanie zadań arytmetycznych, w porównaniu ze swobodną rozmową, powoduje wyraźny

wzrost poziomu aktywacji współczulnej, wyrażony wzrostem mocy w paśmie LF. Bernardi i wsp. zwracają uwagę na różnice w interpretacji opisanych wcześniej zmian aktywności współczulnej podczas zadań arytmetycznych i podczas swobodnej rozmowy. W przypadku swobodnej rozmowy czy podczas czytania wzrost przewagi współczulnej w odniesieniu do swobodnego oddychania wynika częściowo ze wzrostu mocy widma w paśmie LF, a częściowo z obniżenia mocy w paśmie HF, na co wskazuje porównanie wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF (Bernardi i wsp., 2000).

4.7. Reakcja mechanizmu regulacji rytmu serca na działanie stresu fizycznego i umysłowego

Reakcje mechanizmu autonomicznej regulacji rytmu serca na napięcia fizyczne i psychiczne nie są jednakowe. Wyniki niektórych badań sugerują, że oba rodzaje napięć wywołują podobne reakcje, podczas gdy inne wskazują, że są różne w zależności od rodzaju napięcia fizycznego i psychicznego w danym badaniu (Wasmund i wsp., 2002). Różnice w ocenie wpływu stresu na autonomiczną regulację rytmu serca mogą wynikać z zastosowania różnych zadań w różny sposób obciążających badanego (testy sprawności umysłowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, czasu reakcji na bodźce świetlne czy dźwiękowe itp.). Istotne wydaje się też określenie czasu trwania czynnika wywołującego reakcje stresowe, warunków środowiska, w jakim jest prowadzony pomiar, a także pory doby i poziomu zmęczenia (McKinnon, 1999).

Połączenie czynności fizycznych i umysłowych jest czymś, co towarzyszy normalnej aktywności każdego człowieka, w tym np. osobie pracującej przy komputerze czy prowadzącej samochód. Oba rodzaje stresu – fizyczny i psychiczny – wywołują reakcje fizjologiczne, w których pośredniczy autonomiczny układ nerwowy (AUN) oraz układ hormonalny, a także układ mięśniowo-szkieletowy. Reakcje te obejmują wzrost ciśnienia krwi (BP), częstości skurczów serca (HR) i pojemności minutowej serca oraz przepływu krwi w mięśniach szkieletowych. Obserwowany jest też spadek nerkowego i trzewnego przepływu krwi (Steptoe i Vogeles, 1991; Wasmund i wsp., 2002; Jiang i wsp., 1993). Znane są badania, w których podczas wykonywania pamięciowych zadań arytmetycznych stwierdzono wzrost oporności naczyniowej w nerkach przy równoczesnym spadku oporności naczyniowej w przedramieniu badanych osób. Autorzy tłumaczą to potrzebą ograniczenia przepływu krwi do trzewnych łożysk włosnaczkowych i skierowaniem krwi do układów organizmu

reagujących na bodźce stresowe, takich jak: serce, mózg i mięśnie szkieletowe (Jain i wsp., 1998; Guzik 2003).

Reakcje fizjologiczne na stres dotyczą nie tylko układu krążenia, lecz także układu mięśniowo-szkieletowego. Kierowca w sytuacji zagrożenia wypadkiem musi wykonać ruch polegający na naciśnięciu odpowiedniego pedału czy skręceniu kierownicy. Większość naukowców uważa, że statyczne zaciskanie dłoni zwiększa aktywność nerwów współczulnych w mięśniach oraz oporność naczyniową. Są też badania, w których stwierdzono, że stres psychiczny zwiększa aktywność nerwów współczulnych w mięśniach nóg, nie wywołując zmian w przedramieniu (Anderson i wsp., 1987).

Stres psychiczny obniża oporność naczyniową (zwiększa przepływ krwi w przedramieniu poprzez hamowanie aktywności współczulnej). Wykazano, że wysoki poziom stresu psychicznego w pracy z komputerem zwiększa czynność EMG w lewym i prawym mięśniu czworobocznym oraz objawy zmęczenia w obrębie mięśni kończyn górnych. Jednak mechanizmy psychofizjologiczne, poprzez które czynniki stresu środowiska pracy przy komputerze przyczyniają się do problemów z układem mięśniowo-szkieletowym, nie są w pełni opisane (Schleifer i wsp., 2008).

Parametrem fizjologicznym najczęściej stosowanym do oceny obciążenia pracą zarówno fizyczną, jak i umysłową jest częstość skurczów serca (HR). Do metod pomiaru obciążenia umysłowego proponowanych w projekcie ISO 10075-3 (1998) zaliczono też obok HR: zmienność rytmu serca (HRV), ciśnienie tętnicze i częstość oddechów – gdy oceniana ma być natychmiastowa reakcja na obciążenia i zaangażowanie emocjonalne oraz zapis EEG (fale mózgowie theta, alfa i beta), HR, HRV i ruchy oczu (czas fiksacji, mruganie, rozszerzenie źrenicy) – gdy obciążeniem jest monotonia i obniżony poziom czujności (ISO10075-3, 1998 projekt; Zużewicz i wsp., 2011). Coraz powszechniej stosowanym narzędziem staje się analiza HRV wyznaczająca, na bazie ciągłej rejestracji sygnału EKG, parametry opisujące zmiany długości odstępów RR powiązane z mechanizmem autonomicznej regulacji rytmu serca (Bucks, 1998; Caldwell i wsp., 2009; ISO 10075-3 1998; van Amelsvoort i wsp., 2000, 2001; Zużewicz i Kwarecki, 2000). Ograniczeniem stosowania tego narzędzia jest m.in. posiadanie aparatury wyposażonej w oprogramowania oparte na wiarygodnej metodzie analizy, zapewniającej właściwą interpretację fizjologiczną oraz brak wytycznych, co do warunków standardowych stanowiących punkt odniesienia dla wyników uzyskanych w konkretnej sytuacji zawodowej. Standardy dla metody HRV opracowane przez Europejskie i Amerykańskie Towarzystwa Kardiologiczne powstały z myślą o badaniach klinicznych i nie wydają się one właściwe oraz wystarczające w przypadku ludzi zdrowych, aktywnych zawodowo, gdyż

podają zakresy wartości parametrów HRV dla pozycji leżącej, podczas gdy pracownik umysłowy podczas pracy zajmuje najczęściej pozycję siedzącą (Task Force, 1996).

Przykładem łącznego występowania stresu fizycznego i psychicznego jest kierowanie pojazdem. W wielu badaniach do opisu reakcji kierowców na niebezpieczne sytuacje drogowe wykorzystuje się ciągłą, równoległą w czasie rejestrację w obu sygnałach EKG i EMG. Wymaga to użycia aparatury umożliwiającej ciągłą rejestrację 2 sygnałów: EKG i EMG. Do oceny reakcji ze strony układu mięśniowego stosowana jest elektromiografia powierzchniowa, uznana za jedną z najbardziej wiarygodnych spośród nieinwazyjnych metod oceny aktywności mięśniowej (Bystrom i Kilbom, 1990; Mathiassen, 1993; Duque i wsp., 1995; West i wsp., 1995; Cook i wsp., 1998).

Ciągła, równoległa w czasie rejestracja dwóch sygnałów EKG i EMG pozwala ustalić związek między zmiennymi opisującymi aktywność składowych autonomicznego układu nerwowego regulujących rytm serca a zmiennymi opisującymi obciążenie układu mięśniowego. Rejestracje takie przeprowadzone w grupie młodych, zdrowych mężczyzn kierujących pojazdami pozwoliły stwierdzić, że tylko u 10 spośród 22 badanych wystąpiły równoczesne zmiany w parametrach wyznaczonych z sygnałów EKG i EMG. W przypadku sygnału EMG dla większości osób zmiany amplitudy sygnału, świadczące o aktywacji mięśnia, dotyczyły sygnału dla mięśnia *Flexor Digitorum Superficialis* – ręka lewa. W 7 przypadkach kolizja nie spowodowała zmian w długości interwałów RR (mRR), natomiast zaobserwowano reakcję ze strony mięśnia *Flexor Digitorum Superficialis* (FDS) obu kończyn. W 4 przypadkach skróceniu odstępów RR w wyniku kolizji nie towarzyszyły widoczne zmiany wartości amplitudy sygnału EMG dla FDS lewej i prawej kończyny górnej. Wyniki uzyskane w tych badaniach sugerują, iż zachowania kierowcy w sytuacji stresowej, jaką jest zagrożenie kolizją, nie powinno się oceniać tylko poprzez reakcję układu sercowo-naczyniowego, wyrażoną zmianami wartości parametrów opisujących zmienność rytmu serca, lecz równoległe poprzez reakcje układu mięśniowo-szkieletowego i parametry elektromiograficzne (Zużewicz i wsp., 2009).

Wyniki analizy częstotliwościowej zmienności rytmu serca podczas stresu nie są jednoznaczne. Część autorów wskazuje na zwiększenie mocy widma w zakresie niskich częstotliwości widma (LF) wskazujące na większą aktywność współczulną, inni na spadek albo na brak istotnych zmian. Niejednoznaczne są obserwacje dotyczące zmian mocy widma w zakresie wysokich częstotliwości (HF) opisujących pobudzenie układu parasympatycznego. Zgodne wnioski z różnych badań dotyczą wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF. Stwierdzono, że stres powoduje jego wzrost wskazujący na zwiększoną

przewagę aktywności współczulnej w autonomicznej regulacji rytmu serca (Goldberger i wsp., 1996; Bernardi i wsp., 2000; Fauvel i wsp., 2000; Guzik, 2003).

Wyniki różnych badań wskazują, że w czasie stresu osłabione jest zarówno napięcie części przywspółczulnej ANS, jak i jej modulacyjny wpływ na układ krążenia, wskazujący na zmianę wrażliwości baroreceptorów (Delaney i Brodie, 2000; Fauvel i wsp., 2000).

Stres powoduje wzrost stężenia adrenaliny i noradrenaliny we krwi oraz angiotensyny II (Schoder i wsp., 2000). Zmiany hormonalne widoczne podczas reakcji stresowych to np. wzrost stężenia adrenaliny wywierającej swoisty wpływ na tkanki polegający na kurczeniu naczyń na obszarach trzewnych oraz rozszerzanie naczyń w mięśniach szkieletowych. Czynności te pomagają jak poprzednio w przekierowaniu przepływu krwi do układów organizmu reagujących na stresujące bodźce. Działanie systemu renina-angiotensyna-aldosteron oraz wazopresyny przyczynia się do utrzymania podwyższonego poziomu ciśnienia tętniczego (Herd, 1991).

W badaniach zespołu Wasmund i wsp. nie stwierdzono, by działające łącznie napięcie fizyczne (zaciskanie dłoni) i stres psychiczny (pamięciowe zadania arytmetyczne) wywoływały większą reakcję w zakresie czynności współczulnych nerwów mięśniowych niż sam bodziec fizyczny. Badania były przeprowadzone w warunkach laboratoryjnych, stąd ich autorzy spodziewają się, że w warunkach naturalnych towarzyszących pracy, ze względu na inną motywację działań, gdzie istnieje możliwość doświadczania większego stresu psychicznego, można spodziewać się silniejszej reakcji ze strony układu sercowo-naczyniowego czy układu autonomicznego (Wasmund i wsp., 2002).

W sytuacji zagrożenia zgodnie z podstawowymi mechanizmami „ostrego” stresu reakcją organizmu jest aktywacja układów krążenia i mięśniowo-szkieletowego przez autonomiczny układ nerwowy umożliwiającą osobie narażonej podjęcie natychmiastowych działań odruchowych i świadomych (Arndt, 1987; Konarska i wsp., 1989; Delaney i Brodie, 2000, Konarska, 2002).

Riediker i wsp. opisali w raporcie kazuistycznym zmiany w EKG policjanta, który miał założonego Holtera w momencie, gdy został powiadomiony o ataku terrorystycznym 11 września 2001 roku. Odpowiedzią na silny stres emocjonalny były zmiany w EKG świadczące o reakcji układu współczulnego. Stwierdzono spadek procentowej wartości różnic odstępów RR (pNN50) odzwierciedlający zanik aktywności przywspółczulnej i wzrost wartości parametru SDNN sugerujący znaczny wzrost aktywności współczulnej. Podobnych zmian nie obserwowano u tego człowieka w innych sytuacjach stresowych zaistniałych podczas rejestracji sygnału EKG (Riediker i wsp., 2005).

Morgan i wsp. badali związek pomiędzy napięciem wagalnym a regulacją emocji i zdolnością poznawczą mężczyzn, żołnierzy zawodowych w służbie czynnej, uczestniczących w 3 eksperymentach. 2 eksperymenty miały charakter szkoły przetrwania, 1 eksperyment dotyczył kursu kwalifikacyjnego pływ-nurków wojskowych. Wysoki poziom stresu u pływ-nurków był związany z uczestnictwem w podwodnych operacjach wojskowych, zwłaszcza z nocną nawigacją podwodną z użyciem sprzętu wspomagającego oddychanie. Celem przeprowadzonego eksperymentu było ustalenie, czy na podstawie napięcia wagalnego, wyrażonego mocą widma w paśmie HF: 0,15-0,4 Hz, oraz oddechowej arytmii zatokowej można przewidywać, jaki będzie poziom sprawności wykonania zadań wojskowych. Wyniki eksperymentu, w którym uczestników eksponowano na duży stres, wykazały występowanie związku pomiędzy niskim napięciem wagalnym a wysoką wydajnością. Znaczne obniżenie mocy widma w paśmie HF u osób ze stosunkowo wysoką wyjściową aktywnością przywspółczulną uznano za predyktor wyższej sprawności w ekspozycji na duży poziom stresu (Morgan i wsp., 2007).

Thayer i Lane zaproponowali model, w którym napięcie wagalne serca jest wskaźnikiem centralno-obwodowych mechanizmów sprzężenia zwrotnego w obrębie układu nerwowego. W modelu tym napięcie wagalne może odzwierciedlać mechanizmy sprzężenia zwrotnego w układzie nerwowym dotyczące integracji pomiędzy czynnością centralnego a autonomicznego układu nerwowego (Thayer i Lane 2000 za: Morgan i wsp., 2007). Uważa się, że dynamiczny zakres napięcia wagalnego jest związany z lepszą sprawnością poznawczą oraz większą zdolnością do angażowania się w celu dostosowania się do ekstremalnych warunków środowiska oraz wyłączania się, gdy środowisko staje się neutralne dla organizmu (Beauchaine 2001 za: Morgan i wsp., 2007).

4.8. Jednostki chorobowe wpływające na HRV u ludzi

Pominiętym w opracowaniu aspektem badawczym i praktycznym HRV jest szerokie zastosowanie w medycynie i farmakologii. Metoda ta jest stosowana w diagnostyce chorób układu sercowo-naczyniowego i chorób, których konsekwencją jest upośledzenie autonomicznej regulacji rytmu serca (Bieniaszewski i wsp., 1991; Dąbrowska, 1994; Piotrowicz, 1994; Rozentryt, 1995).

Zmiany regulacji autonomicznej serca opisano u:

- chorych z bezdechem sennym (Bauer i wsp., 1996)

- chorych z chorobą niedokrwienną serca (Bernardi i wsp., 1988; Singer i wsp., 1993; Hayano i wsp., 1990; Bigger i wsp., 1992; Spinnler i wsp., 1993; Goseki i wsp., 1994; Niemela i wsp., 1994; Vaishnov i wsp., 1994)
- chorych z zapaleniem mięśnia sercowego (Hermosillo i wsp., 1993; Malik i wsp., 1990),
- chorych z nadciśnieniem tętniczym (Redondo i Del Valle-Inclan, 1992; Lucini i wsp., 1994; Radaelli i wsp., 1994; Butler i wsp., 1995; Siche i wsp., 1995)
- u diabetyków (Jenkions i wsp., 1989; Korczak i wsp., 1997).

W farmakologii metoda HRV jest stosowana do oceny skuteczności leków np. nasercowych, obniżających ciśnienie, nasennych uspokajających i ich wpływu na regulację rytmu serca (Rechlin, 1994; Cloarec-Blanchard i wsp., 1994; Galletly i wsp., 1993; Schwaizer i wsp., 1993). Wykorzystywana jest w anestezjologii (Kimura i wsp., 1994) oraz nefrologii (Cavalcanti i wsp., 1997), a także w psychiatrii i neurologii (Kawachi i wsp., 1995; Kita i wsp., 1993; Rechlin i wsp., 1994; Yeragani i wsp., 1998; McCraty i wsp., 2001).

Przykładem wykorzystania HRV w diagnostyce medycznej może być ocena zmian patologicznych związanych z zaburzeniami funkcji AUN w chorych na cukrzycę. Jednym z powikłań występujących u chorych z zaawansowaną cukrzycą jest neuropatia (Bianchi i wsp., 1990; Bauer i wsp., 1996). Dotyka ona osób chorujących na cukrzycę typu I i jest związana z zaburzeniem czynności AUN, głównie z obniżoną aktywnością układu przywspółczulnego (Comi i wsp., 1990). U chorych z potwierdzoną polineuropatią cukrzycową stwierdza się całkowity zanik mocy widma w paśmie wysokich częstotliwości HF (Korczak i wsp., 1995, 1997). Dzięki analizie HRV proces ten można śledzić zanim neuropatia zostanie potwierdzona badaniem klinicznym.

Ze względu na związek wielu chorób ze zmianami w autonomicznej regulacji rytmu serca, badania fizjologiczne wymagają starannego doboru uczestników do eksperymentów, których celem jest ocena wpływu czynników środowiska pracy i obciążeń związanych z pracą fizyczną i umysłową na układ krążenia pracownika.

5. HRV A WYBRANE CZYNNIKI ŚRODOWISKA PRACY

W lotnictwie wojskowym piloci narażeni są na czynniki fizyczne powodujące zaburzenia w czynności układu krążenia w postaci zmiany utlenowania krwi i tkanek (niedotlenienie hipoksyjne) oraz zmiany dystrybucji krwi krążącej (przyśpieszenia). Stopień zaburzeń czynności układu krążenia może decydować o sprawności działania personelu lotniczego, o bezpiecznym tolerowaniu tych czynników. Charakterystyczne dla pracy personelu lotniczego jest wykonywanie czynności nawigacyjnych, podejmowanie decyzji operacyjnych przy stresie informacyjnym i deficycie czasu. Pilotowanie samolotu bojowego, podobnie jak samolotu pasażerskiego w sytuacjach trudnych, łączy w sobie elementy intensywnej pracy umysłowej przy niekorzystnym wpływie środowiska zewnętrznego pracy. Dlatego dla potrzeb fizjologii lotniczej i klinicznej medycyny lotniczej poszukuje się nieinwazyjnych, powtarzalnych metod diagnostycznych, informujących o przebiegu regulacji czynności układu krążenia w warunkach obciążenia pracą umysłową (Sekiguchi i wsp., 1979; Jorna, 1993; Kwarecki i wsp., 1993; Fritsch-Yelle i wsp., 1994) oraz fizycznymi czynnikami lotu, jak np. przeciążenia (Kwarecki i wsp., 1992; Zużewicz i wsp., 1996) czy niedotlenienie wysokościowe (Zużewicz i wsp., 1999).

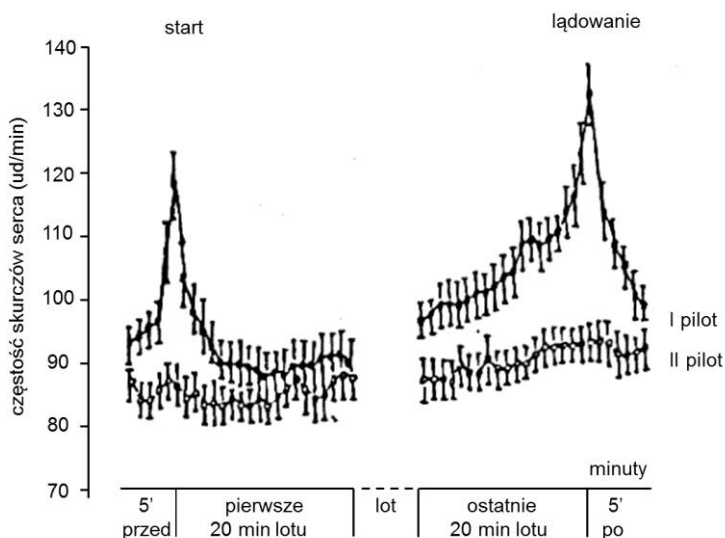
5.1. Wpływ zadań wykonywanych podczas lotu na rytm serca pilota

Kwarecki i wsp. (1992) podjęli próbę wykorzystania analizy zmienności rytmu serca w domenie częstotliwości do szacowania obciążenia pracą lotniczą cywilnego personelu lotniczego. Przeprowadzono badania polegające na rejestracji metodą Holtera EKG pilotów podczas wykonywania rutynowych czynności zawodowych. Dokonano analizy wahań częstości skurczów serca z uderzenia na uderzenie. Starano się określić wzory odpowiedzi układu krążenia przyporządkowane różnym sytuacjom podczas lotu, a zwłaszcza sytuacjom

stresowym towarzyszącym startowi i lądowaniu. Dokonano dwukrotnej oceny reakcji układu krążenia na różne sytuacje podczas lotu u 6 pilotów. Podczas lotu tym samym samolotem każdy z pilotów pełnił funkcję raz I i raz II pilota. Przez pojęcie I i II pilota należy rozumieć miejsce zajmowane w kabinie samolotu, w czasie konkretnego lotu. I pilot zajmuje lewy fotel w kabinie i podejmuje decyzje o przebiegu lotu. Jeden z pilotów wykonał 3 loty za każdym razem, pełniąc funkcję I pilota, lecz na różnych trasach. Takie postępowanie miało na celu sprawdzenie, czy reakcja układu krążenia ma związek z pełnioną funkcją czy też z samym faktem startu lub lądowania. Porównanie wartości częstości skurczów serca podczas lotu u I i II pilota pokazuje rycina 21.

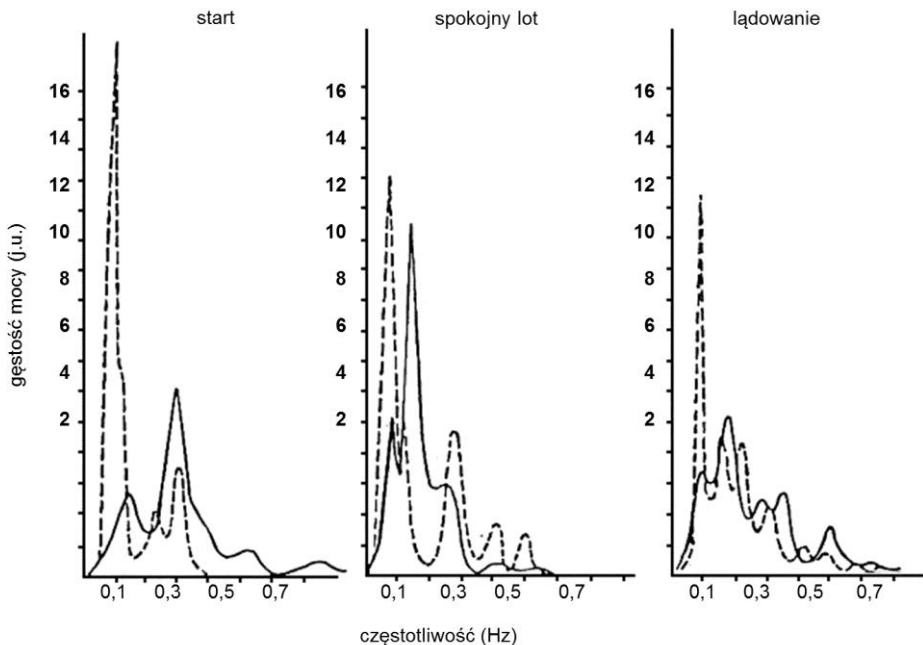
Sposób reakcji układu krążenia podczas startu i lądowania u I i II pilota potwierdził wyraźny związek z wykonywaną funkcją. Tylko u I pilota podejmującego podczas startu i lądowania decyzje ważne dla bezpieczeństwa pasażerów występuje wyraźna aktywacja układu krążenia przejawiająca się znacznym wzrostem częstości skurczów serca.

Obserwacja ta znalazła potwierdzenie w wynikach analizy częstotliwościowej zmienności rytmu serca (patrz rycina 22). Wynik analizy w postaci widma gęstości mocy zestawiono tak, by można było porównać je u tego samego pilota, w tej samej sytuacji w locie, ale podczas pełnienia innej funkcji – I i II pilota. Zanik mocy w paśmie częstotliwości 0,04-0,15 Hz zaobserwowano podczas startu i lądowania u pilota pełniącego funkcję I pilota, odpowiedzialnego za przebieg lotu (Kwarecki i wsp., 1993).



Ryc. 21. Średnie minutowe wartości (\pm SE) częstości skurczów serca w czasie startu i lądowania u I i II pilota

Źródło: Kwarecki i wsp., 1993



Ryc. 22. Widma gęstości mocy skurczów serca pilota, w różnych fazach lotu tym samym samolotem, na tej samej trasie, gdy wykonywał obowiązki I pilota (linia ciągła) i II pilota (linia przerywana)

Źródło: Kwarecki i wsp., 1993

Powiązania konkretnej sytuacji lotniczej z rodzajem stresu psychicznego, tj. ze stresem informacyjnym czy emocjonalnym, oraz ustalenie, w jakiej proporcji każdy z nich wystąpił w zaistniałej sytuacji, jest trudne i nie zawsze jednoznaczne. Uważa się, że operacje lotnicze, takie jak start i lądowanie, łączą się z występowaniem „mieszanego” czynnika stresu emocjonalnego i informacyjnego (Sekiguchi i wsp., 1979; Fritsch-Yelle i wsp., 1994).

Stres, jaki przeżywa pilot podczas startu i lądowania, uważany jest za największy w odniesieniu do całego lotu, co wyraża się m.in. największymi wartościami częstości skurczów serca. Prezentowane wcześniej wyniki badań pozwalają wnioskować, iż stwierdzenie to odnosi się tylko do I pilota odpowiedzialnego w danym momencie za przebieg lotu. Pilotowi temu można przypisać stres emocjonalny związany np. z presją czasu, odpowiedzialnością za los pasażerów, ale także stres informacyjny dotyczący analizy i interpretacji informacji otrzymywanych z kontroli lotów, śledzenia przyrządów nawigacyjnych w kabinie oraz prawidłowego wykonania wszystkich czynności pilotażowych.

Tylko niektóre z wymienionych składowych można przypisać II pilotowi (Kwarecki i wsp., 1993).

Wyniki analizy widmowej przeprowadzonej dla sekwencji odstępów RR zarejestrowanych podczas startu i lądowania wskazują, że przyczyną gwałtownego obniżenia mocy widma w paśmie niskich częstotliwości (LF: 0,04-0,15 Hz) był wysoki poziom stresu pilota. Obserwacja ta jest zgodna z obserwacjami innych autorów (Sekiguchi i wsp., 1979). Wartości mocy widma w paśmie częstotliwości LF powiązane są z regulacją układu krążenia przez układ adrenergiczny. Zanik mocy w tym paśmie częstotliwości obserwowany przy dużym obciążeniu pracą umysłową i w sytuacji zagrożenia może oznaczać przekroczenie zdolności kontrolnych tej składowej w regulacji częstości skurczów serca (Kwarecki i wsp., 1993).

W badaniach dotyczących wpływu pracy umysłowej na zmienność rytmu serca wykazano różny wpływ zadań, takich jak: test arytmetyczny, zręcznościowa gra komputerowa czy test na szybkość reakcji, na wzrost wartości mocy widma w paśmie LF 0,05-0,15 Hz w odniesieniu do wartości spoczynkowych (Kwarecki i wsp., 1990). Należy zauważyć, że wykonywanie tych testów nie było dla badanych dużym obciążeniem w porównaniu z obciążeniem pilota wykonującego zadania lotnicze i nie powodowało zaniku mocy widma w paśmie częstotliwości LF, lecz przeciwnie – jego wzrost w stosunku do wartości spoczynkowych, wskazujący na zwiększoną aktywność układu adrenergicznego (patrz ryciny 19 i 21). Na podobną reakcję ze strony AUN wskazują wyniki analizy częstotliwościowej zmienności rytmu serca u II pilota podczas lotu.

5.2. Wpływ przyspieszeń w osi +Gz na zmienność rytmu serca

Pilotowanie samolotu odrzutowego jest związane z ekspozycją pilota na działanie przyspieszeń będących wielokrotnością przyspieszenia ziemskiego. Podczas wykonywania różnych figur pilotażu przyspieszenie to może osiągać wartości wielokrotnie przekraczające wartości przyspieszenia ziemskiego. W tolerancji dużych przyspieszeń +Gz, działających w kierunku od głowy do nóg, ważną rolę odgrywa sprawność działania mechanizmów regulacyjnych układu sercowo-naczyniowego pilota, a właściwie mechanizmu, który przeciwdziała przemieszczaniu się krwi do dolnych części ciała oraz zapobiega obniżaniu ciśnienia tętniczego.

W zależności od narastania wartości przyspieszeń +Gz, jakie działają na zdrowego człowieka, odczuwa on nacisk na krzesło wymagający podtrzymania ciała za pomocą rąk i nóg (ok. +2 Gz), niemożliwość uniesienia ciała z pozycji siedzącej do stojącej (ok. +2,5 Gz), trudność w prostym utrzymaniu głowy

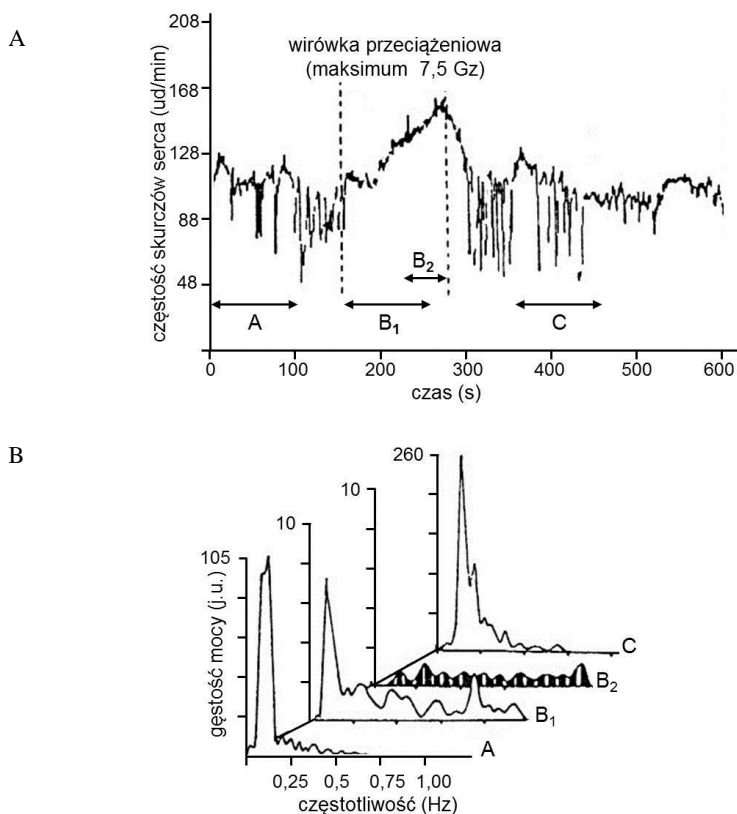
(od 3 do 4 +Gz), uczucie ciężkości rąk i nóg, opadanie żuchwy, utrudnienie ruchów klatki piersiowej (+4 Gz), zawężenie pola widzenia (*grey-out*) aż do całkowitej utraty zdolności widzenia (+5 Gz). Powyżej +5 Gz następuje utrata świadomości spowodowana przemieszczaniem się krwi do dolnych partii ciała (Kozłowski, 1986).

Reakcją obronną organizmu na działanie przyspieszeń +Gz jest pobudzenie baroreceptorów tętniczych, czego efektem jest zwężenie naczyń krwionośnych w dolnej części ciała, zwiększenie siły skurczów mięśnia sercowego, zwężenie naczyń płuc. O skuteczności obrony organizmu przed hemodynamicznym działaniem +Gz decyduje głównie zdolność aktywacji włókien współczulnych i receptorów objętościowych naczyń krwionośnych w dolnej części ciała i zwiększenie oporu stawianego przez ściany naczyń ruchowi krwi (regulacja naczynioruchowa). Decyduje ona o fizjologicznej tolerancji przyspieszeń, której poziom powinien być możliwie wysoki, gdy chodzi o kandydatów do pracy w lotnictwie wojskowym. Za próg tolerancji przyspieszeń uważa się taką wartość przyspieszenia, po której przekroczeniu występują zakłócenia funkcji organizmu prowadzące do upośledzenia sprawności psychofizycznej przy zachowaniu pełnej sprawności organizmu i braku zmian patologicznych. Przekroczenie granicy biologicznej tolerancji przyspieszenia prowadzi do utraty życia (Wojtkowiak, 1977).

Wpływ przyspieszeń na układ krążenia pilota zależy od wielu czynników, takich jak: wartość przyspieszenia, kierunek działania, prędkość narastania, czas ekspozycji, a także cech indywidualnych organizmu pilota, treningu czy stosowania specjalnego ubioru ochronnego – kombinezonu antyprzeciążeniowego. Czynniki te są brane pod uwagę przy opracowywaniu kryteriów naboru pilotów do lotnictwa wojskowego i opracowywaniu treningów szkoleniowych. U kandydata do lotnictwa czy pilota określana jest tolerancja przyspieszeń o parametrach zbliżonych do tych, jakie występują podczas rzeczywistego lotu na nowoczesnych samolotach (Wojtkowiak i wsp., 1983).

Badanie wpływu przyspieszenia w osi +Gz na pilota przeprowadza się w specjalnym symulatorze, tj. na wirówce przeciążeniowej. Program badania służy m.in. ocenie zachowania się człowieka w warunkach działania przyspieszeń o różnych charakterystykach uwzględniających wartości przyspieszeń i czas ich narastania. Badania na wirówce przeciążeniowej mają na celu opracowanie najlepszego programu, który poprzez osiągnięcie „pułapu fizjologicznego” tolerancji przyspieszeń pozwoli ocenić możliwości świadomego i skutecznego działania pilota w warunkach zbliżonych do obciążeń podczas lotu (Wojtkowiak, 1977; Wojtkowiak i wsp., 1983). Dzięki podłączeniu pilota do urządzeń rejestrujących parametry fizjologiczne (np. EKG) możliwe jest śledzenie odpowiedzi fizjologicznej na przyspieszenia występujące podczas wykonywania zadań lotniczych i określenie indywidualnych granic tolerancji

przyspieszeń. Jedną z metod wykorzystywanych do oceny mechanizmów związanych z autonomiczną regulacją układu sercowo-naczyniowego podczas ekspozycji na działanie przyspieszeń jest analiza zmienności rytmu serca. Przykładowy wynik tej analizy przeprowadzonej na bazie ciągłego zapisu sygnału EKG rejestrowanego metodą Holtera podczas testu tolerancji przyspieszeń na wirówce przeciążeniowej przedstawiono na rycinie 23.



Ryc. 23. Przykład reakcji układu krążenia na działanie przyspieszeń podczas testu na wirówce przeciążeniowej wyrażonej zmianami częstości skurczów serca (A) i mocy widna (B). Test wykonano w Wojskowym Instytucie Medycyny Lotniczej. Prędkość narastania przyspieszenia wynosiła 0,1 G/s

Źródło: Kwarecki i wsp., 1992

Niezależnie od zastosowanego programu wirowania, przy zbliżaniu się do wartości granicznej tolerancji przyspieszeń, moc widna w obu zakresach częstotliwości LF i HF zmniejsza się. W przypadku maksymalnej wartości przyspieszenia następuje redukcja mocy widna we wszystkich pasmach częstotliwości sugerująca brak dalszej możliwości regulacji rytmu serca przez AUN (Kwarecki i wsp., 1992).

Badania prowadzone na wirówce dotyczą mężczyzn wybranych pod względem zdrowotnym. Działające na pilota wojskowego przeciążenia powodują obciążenie układu krążenia znacznie większe niż to, jakie występuje podczas wysiłku fizycznego czy intensywnej pracy umysłowej, stąd wymagana jest dodatkowa selekcja pod względem odpowiednio wysokiego poziomu tolerancji przyspieszeń przekraczających kilkakrotnie wartość przyspieszenia ziemskiego, zwłaszcza w kierunku głowa – nogi. Oprócz powtarzanych okresowo badań tolerancji przyspieszeń w wirówce przeciążeniowej stosowane są też inne metody pozwalające przewidywać poziom tolerancji +Gz. Jedną z takich metod jest test obniżonego ciśnienia wokół dolnej części ciała (LBNP).

5.3. Wpływ obniżonego ciśnienia w dolnej połowie ciała na zmienność rytmu serca

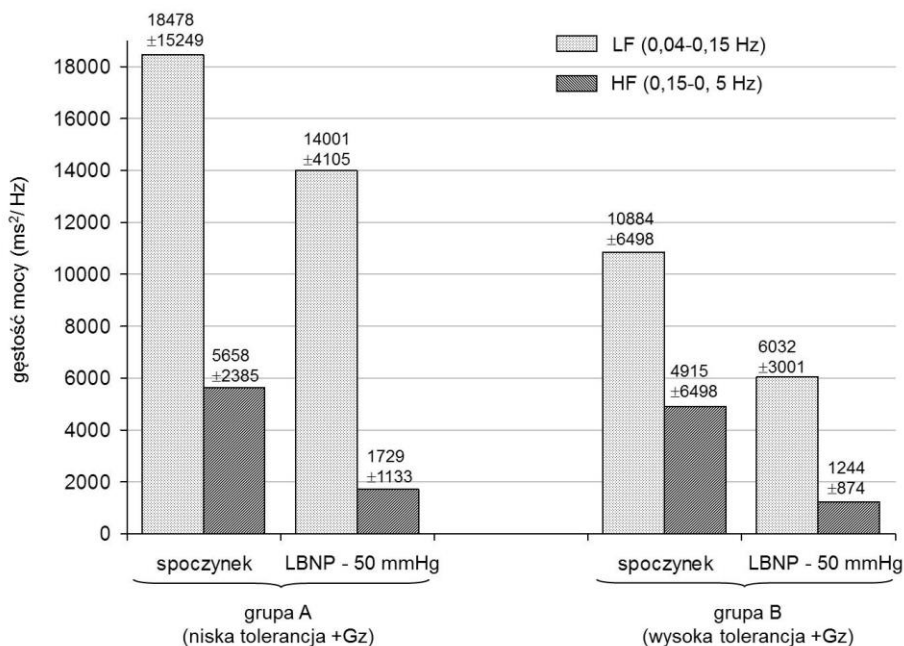
Test obniżonego ciśnienia wokół dolnej części ciała (LBNP) jest wykorzystywany m.in. do oceny odpowiedzi układu krążenia na przemieszczenie się krwi do dolnej połowy ciała (Franke i wsp., 2000; Crandall i wsp., 1994; Patwardhan i wsp., 1995). Jest on wykorzystywany w lotnictwie do przewidywania tolerancji przyspieszeń +Gz u kandydatów na pilotów samolotów dźwiękowych. Obniżone ciśnienie w dolnej połowie ciała symuluje przyśpieszenie +Gz w związku z przesunięciem masy krwi krążącej do dolnej części ciała (Hughson i wsp., 1994; Mazurek i wsp., 1996). Uważa się, że LBNP w pozycji pionowej symuluje działanie przyspieszenia +Gz. Przykładowo, stwierdzono, że działanie przyspieszenia + 2 Gz powoduje podobne reakcje hemodynamiczne, jak LBNP -40 mmHg w pozycji pionowej (Polese i wsp., 1992).

Porównywanie wyników HRV otrzymanych dla różnych schematów badania LBNP z wynikami tolerancji przyspieszeń na wirówce przeciążeniowej ma m.in. na celu znalezienie sposobu przewidywania poziomu tolerancji przyspieszeń +Gz na podstawie testu LBNP prostszego i mniej kosztownego od badania na wirówce przeciążeniowej.

Związek między tolerancją przyspieszeń i aktywnością składowych autonomicznego układu nerwowego podczas badania LBNP -50 mmHg potwierdzono w badaniach porównujących wyniki dwóch 10-osobowych grup mężczyzn: o większej (6,7-8,0 +Gz) i mniejszej (4,8-6,1 +Gz) tolerancji przyspieszeń

(patrz rycina 24). U osób z wyższą tolerancją +Gz stwierdzono w badaniu LBNP -50 mmHg istotnie mniejszą aktywność układu współczulnego.

Jednak zaobserwowane w obu przypadkach zmiany w widmie mocy składowych LF i HF wskazują tylko na częściową porównywalność obu metod w badaniach lotniczych (Zużewicz i wsp., 1996).



Ryc. 24. Porównanie mocy widma w pasmach niskiej (LF) i wysokiej (HF) częstotliwości w 2 grupach pilotów o różnym poziomie tolerancji przyspieszeń. Grupa A - niska tolerancja przyspieszeń; grupa B - wysoka tolerancja przyspieszeń

Źródło: opracowanie własne na podstawie Zużewicz i wsp., 1996

5.4. Wpływ niedotlenienia wysokościowego na zmienność rytmu serca

Skutki działania niedotlenienia (hipoksji) stanowią ważne zagadnienie w medycynie górskiej, w lotnictwie, a także w różnych przypadkach klinicznych. Badania fizjologiczne służą poznaniu procesu przystosowania organizmu do warunków obniżonego ciśnienia parcjalego tlenu na dużych wysokościach oraz czynników warunkujących fizjologiczny próg tolerancji. W medycynie górskiej problem dotyczy powolnej adaptacji organizmu do warunków niedotlenienia (Kowalski, 2010; Frisancho, 1975; Severinghaus i wsp., 1966;

Wolf, 2000). W lotnictwie problemem jest natychmiastowa ostra faza hipoksji rozwijająca się w ciągu kilku pierwszych minut ekspozycji na niedotlenienie, np. w sytuacji gdy podczas lotu nastąpi rozszczelnienie samolotu czy uszkodzenie aparatu tlenowego (Ernsting i wsp., 1994; Heimbach i Sheffield, 1985).

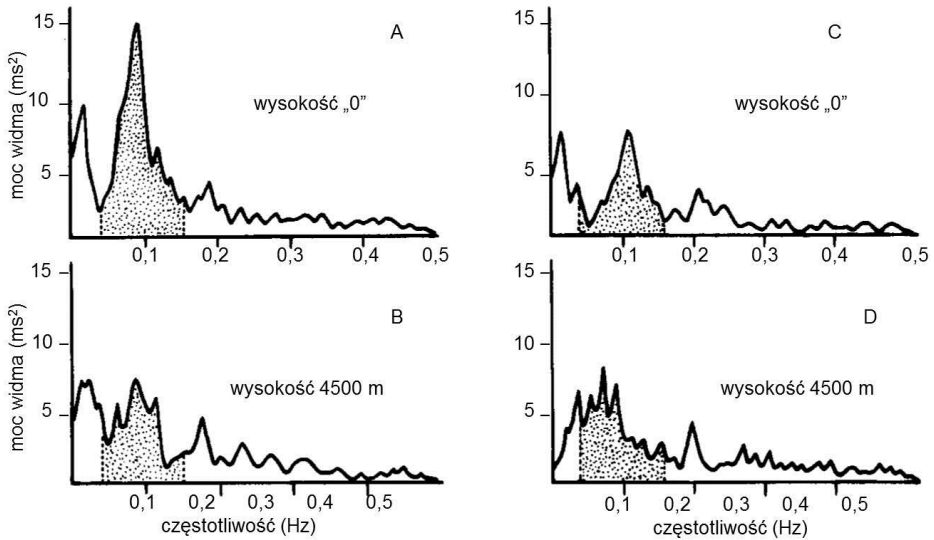
Tolerancja niedotlenienia u ludzi jest zależna od wielu różnych czynników, takich jak: pojemność minutowa, zawartość tlenu we krwi, przepływ mózgowy, zdolność do wychwytywania i wykorzystania tlenu przez komórki mózgu oraz zawartość katecholamin (Ward i wsp., 1989; Barak i wsp., 2001). Podczas przedłużonej ekspozycji na hipoksję wzrasta liczba erytrocytów (RBC), spada pH krwi.

Natychmiastowa reakcja fizjologiczna na ostre niedotlenienie wysokościowe, występująca w ciągu kilku sekund od zadziałania bodźca, to wzrost wentylacji (zależny od odruchu z chemoreceptorów zatoki szyjnej i mózgu), wzrost oporu obwodowego i redystrybucji krążenia, aby regulować pojemność minutową i napięcie mięśniówki naczyń. Dodatkowo poprzez miejscowe mechanizmy naczyniowe i substancje wydzielane w endotelium zmienia się opór tętnic i zmniejsza się przepływ krwi przez tkanki o mniejszym znaczeniu. Właściwa odpowiedź organizmu na hipoksję zapewnia odpowiedni przepływ przez naczynia mózgowie i odpowiednią wartość ciśnienia tętniczego krwi (Wolf, 2000).

Głównym regulatorem funkcji układu sercowo-naczyniowego w odpowiedzi na stres hipoksyjny jest autonomiczny układ nerwowy (Hughson i wsp., 1994; Farinelli i wsp., 1994; Zużewicz i wsp., 1999).

Barak i wsp. postawili hipotezę, że tolerancja hipoksji hiperbarycznej jest cechą zmienną osobniczo, zależną od różnic w odpowiedzi autonomicznego układu nerwowego (ANS) na bodziec hipoksyjny.

Podczas normalnego szkolenia zdrowych członków załóg lotniczych eksponowano na niedotlenienie w komorze niskich ciśnień. Badani przebywali w kontrolowanych warunkach otoczenia, a ekspozycja na niedotlenienie odwzorowywała warunki wznoszenia na wysokość. Badanie przeprowadzono w ramach szkolenia załóg w rozpoznawaniu wczesnych objawów hipoksji ważnych ze względu na bezpieczeństwo latania. Porównywano autonomiczną regulację rytmu serca w warunkach normoksji, ostrej hipoksji (282 mmHg) i pośredniej hipoksji (360 mmHg). Wyniki analizy zmienności rytmu serca potwierdziły hipotezę, że tolerancja niedotlenienia (hipoksji) jest lepsza u osób ze zwiększoną aktywnością AUN. Stwierdzono, że spadek wysycenia tlenem krwi obwodowej koreluje ze zwiększoną aktywnością autonomiczną i jest niezależny od rytmu oddechowego. Badanych z wyższą aktywnością AUN cechuje większa oporność na działanie niedotlenienia wysokościowego (Barak i wsp., 2001).



A, B – badanie o godz. 08:00
C, D – badanie o godz. 01:00

Ryc. 25. Widma mocy młodego mężczyzny ekspozowanego na niedotlenienie wysokościowe w komorze niskich ciśnień, w 2 różnych porach doby – rano o godz. 08.00 (widma A, B) i w nocy o godz. 01.00 (widma C, D). Widma dla warunków odpowiadających wysokości 4500 m wyznaczono po 20-minutowym okresie adaptacji. Zakropkowane fragmenty widm dotyczą pasma częstotliwości LF: 0,04-0,15 Hz.

Źródło: Zużewicz i wsp., 1999

Zużewicz i wsp. przeprowadzili badania w komorze niskich ciśnień (KNC), powtarzając ekspozycję tych samych osób na niedotlenienie wysokościowe w różnych porach doby. Ekspozycja na niedotlenienie wysokościowe odpowiadała wysokości 4500 m n.p.m. przez okres 30 min. Analiza zmienności rytmu serca wykazała wyraźne różnice w reakcji składowej współczulnej na niedotlenienie wysokościowe w zależności od pory doby (patrz rycina 25), co może wynikać z fizjologicznej różnicy w napięciu autonomicznego układu nerwowego zależnie od pory doby (w nocy fizjologiczna parasympatykotonia) (Zużewicz i wsp., 1999).

5.5. Napięcie układu autonomicznego po przelocie ze zmianą stref czasowych

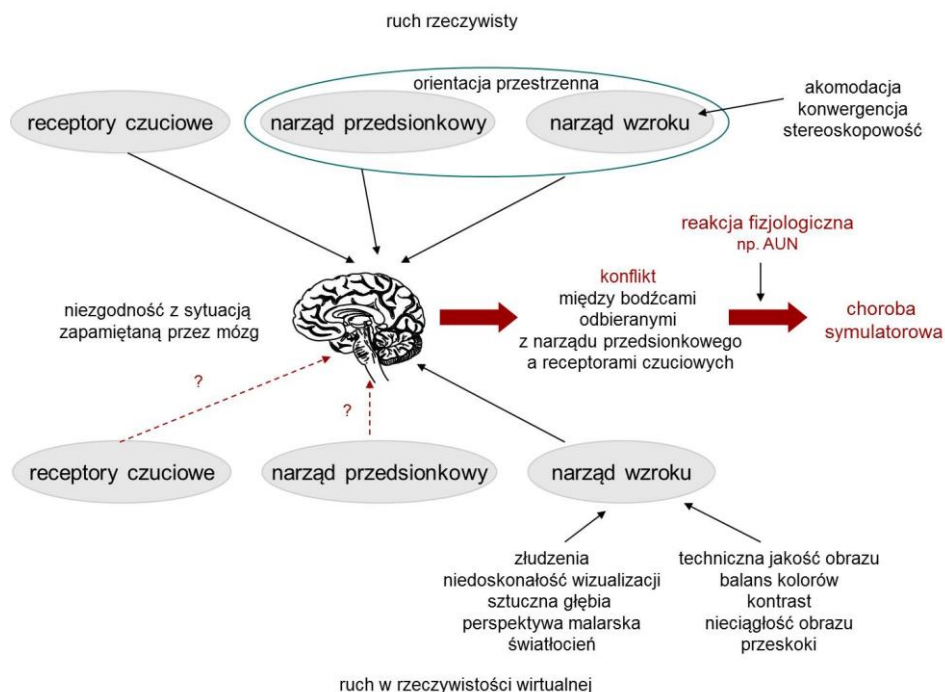
Loty z przekraczaniem wielu stref czasowych wywołują u ludzi zespół objawów nazwanych zespołem długu czasowego (ang. *jet lag*) przejawiającym się fizycznym dyskomfortem i sennością. Wynika on z braku synchronizacji między rytmami endogennymi (np. częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego, częstości oddechów i temperatury głębokiej ciała) a środowiskowymi wyznacznikami czasu nowego miejsca pobytu. Objawy te utrzymują się zwykle kilka dni, do momentu, gdy rytmy endogenne osiągną synchronizację czasową z porą dnia i nocy w nowej strefie czasowej (Kwarecki i Zużewicz, 1992; Kwarecki, 1988).

W badaniach przeprowadzonych przez zespół Tateishi i wsp. w grupie zdrowych młodych mężczyzn odbywających lot na wschód z Tokio do San Francisco porównywano aktywność autonomiczną przed lotem i po nim poprzez porównanie mocy widma w paśmie wysokiej częstotliwości HF i wartości wskaźnika LF/HF. Stwierdzono, że różnice w napięciu nerwów autonomicznych współczulnych i przywspółczulnych utrzymywały się przez około tydzień po odbytym locie. Czas wymagany, aby wartości opisujące napięcie AUN uzyskały dla okresu czuwania i snu poziom sprzed lotu, był różny i wynosił odpowiednio 5 i 7 dni (Tateishi i wsp., 2000). Należy pamiętać, że jest to czas resynchronizacji dla przelotu w kierunku wschodnim, a zgodnie z doniesieniami innych autorów należałoby oczekiwać, że będzie on krótszy w przypadku lotu na zachód (Sasaki, 1980; Wegmann i wsp., 1986; Kwarecki, 1988; Kwarecki i Zużewicz, 1992).

5.6. Wpływ środowiska wirtualnego na zmienność rytmu serca

Ruch jest wpisany w codzienne życie człowieka i dlatego w mózgu powstają schematy odwzorowujące towarzyszące mu odczucia zmysłowe. Schematy te nie są „dopasowane” do odczuć towarzyszących zanurzeniu w rzeczywistości wirtualnej, kiedy złudzenia ruchu i przestrzeni nie potwierdza percepcja (patrz rycina 26). Podczas oglądania filmu w formacie 3D nie są odbierane sygnały z narządu przedsionkowego i receptorów czuciowych, gdyż ciało pozostaje nieruchome. Odbierana jest tylko informacja wzrokowa o ruchu (zmianie położenia, prędkości, odległości) bazująca na obrazie wykorzystującym m.in. „złudzenia” analogiczne do stosowanych w malarstwie (perspektywa, światłocien). Na „głębokość” zanurzenia w rzeczywistości wirtualnej ma

wpływ np. wielkość ekranu i możliwość przenoszenia wzroku na otaczające środowisko rzeczywiste, płynność i jakość obrazu. W przeciwieństwie do kina z obrazem 3D w przypadku symulatora pojazdu ruch można zasymulować, stosując platformę ruchomą. Jednak nadal rozwiązanie to nie dostarcza wrażeń zmysłowych identycznych do doznawanych podczas zmian prędkości kątowych (zakręt) czy liniowych (hamowanie) w ruchu rzeczywistego pojazdu.



Ryc. 26. Przyczyny choroby symulatorowej – różnice w odbiorze sygnałów wzrokowych, przedsionkowych i czuciowych podczas ruchu rzeczywistego i symulowanego w rzeczywistości wirtualnej. Linia przerywana oznacza brak bodźca

Źródło: Malińska i wsp., 2015

Niezgodność zapamiętanych w mózgu schematów reakcji na ruch rzeczywisty z odczuciami „złudzenia ruchu” wywołanego obrazem 3D prowadzi do konfliktu przekładającego się na reakcje fizjologiczne, w tym na reakcje ze strony AUN.

Coraz powszechniejsze staje się wykorzystanie symulatorów do szkolenia kierowców samochodów osobowych, ciężarowych czy pojazdów stosowanych w transporcie wewnątrzzakładowym w zakresie umiejętności kierowania pojazdem i kształtowania prawidłowych zachowań w sytuacjach zagrażających

wypadkiem (patrz raport Symulatory stosowane są w lotnictwie), ponieważ jest to bezpieczna alternatywa do szkolenia pilotów (Tapp i wsp., 1990). Problemem tych szkoleń jest występowanie u pewnej grupy osób objawów podobnych do objawów choroby lokomocyjnej (ang. *sickness*) nazwanych chorobą symulatorową (ang. *SS-simulator sickness*).

Poziom tolerancji warunków środowiska wirtualnego np. na symulatorze czy podczas oglądania filmu w formacie 3D zależy od indywidualnych skłonności, ale nie tylko. Stopień nasilenia reakcji fizjologicznych może mieć związek ze stopniem zanurzenia w rzeczywistości wirtualnej, jaki daje dany typ symulatora ruchu (Draper i wsp., 2001; Duh i wsp., 2004; Jeng-Weei Lin i wsp., 2005; Bubka i wsp., 2007). Podatność na chorobę symulatorową mogą zwiększać takie czynniki, jak: zmęczenie, niedospanie, silny stres, dolegliwości żołądkowe czy spożycie posiłku bezpośrednio przed zanurzeniem się w rzeczywistość wirtualną (Guideline, 1987; Money, 1991; Money i wsp., 1996; Griffin, 1991; Weiler i wsp., 2000; Lee i wsp., 2003; Gurtman i wsp., 2008; Park i wsp., 2008). Najczęściej występujące objawy choroby symulatorowej to: zawroty głowy, mdłości, zmęczenie oczu, uczucie zimna lub ciepła, ból głowy, dezorientacja i zmęczenie (Webb i wsp., 2009). Dyskomfort spowodowany tymi objawami może wpływać na jakość wykonania zadań w warunkach symulowanej jazdy, a tym samym na właściwą ocenę efektów szkolenia (Muth i wsp., 2006).

W badaniach własnych sprawdzano, czy skłonność do choroby lokomocyjnej stwierdzona u kierowcy operatora na podstawie testu Coriolisa ma związek ze zmianami obserwowanymi w mechanizmach autonomicznej kontroli sercowo-naczyniowej osób szkolących się na symulatorze wózka podnośnikowego (Zużewicz i wsp., 2011). Weryfikowano hipotezę, że w odpowiedzi na godzinny trening na symulatorze parametry zmienności rytmu serca (HRV) wskazują na odmienną reakcję części współczulnej i przywspółczulnej autonomicznej kontroli serca u osób bez choroby lokomocyjnej lub ze słabo zaznaczoną skłonnością do tej choroby i osób z wyraźnymi objawami choroby lokomocyjnej. Próbowano ustalić, po jakim czasie od momentu zanurzenia w rzeczywistość wirtualną na symulatorze wózka widłowego u osób ze skłonnością do choroby lokomocyjnej można zaobserwować reakcję AUN wyrażoną istotnymi zmianami wartości parametrów HRV.

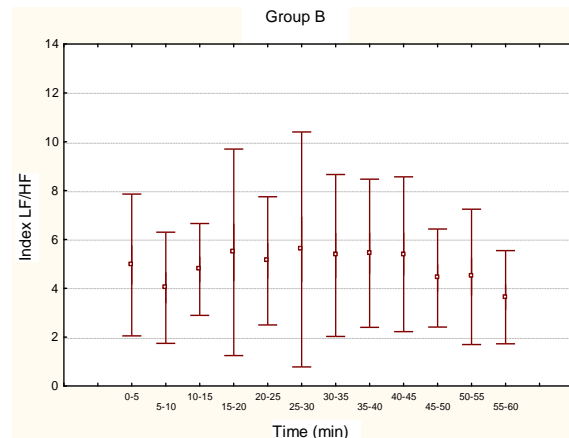
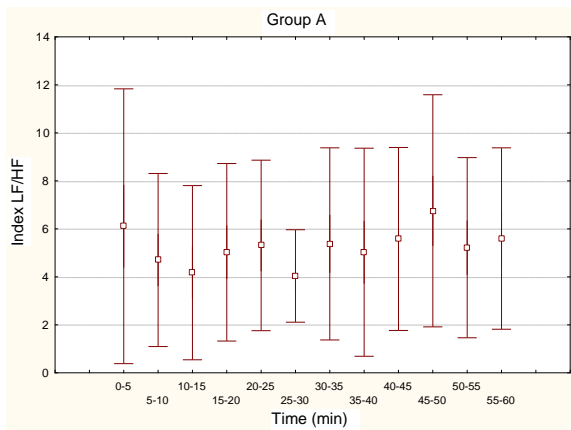
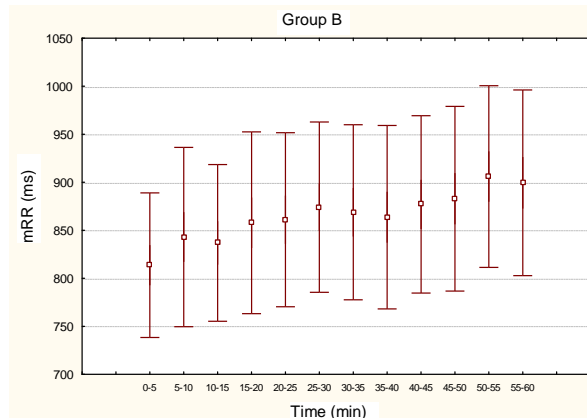
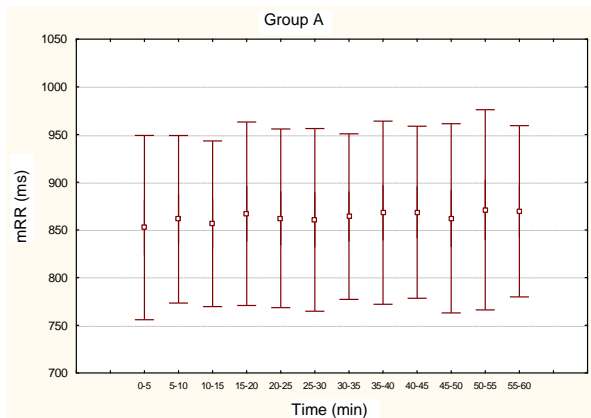
Dwie grupy ochotników ($n = 11$ i $n = 12$) w wieku 20-26 lat odbyły godzinne szkolenie na symulatorze wózka podnośnikowego stosowanego do przewozu towarów w halach magazynowych. Uczestnicy eksperymentu byli zanurzeni w środowisku wirtualnym symulatora z zastosowaniem infohelmu (HMD - *head mounted display*), umożliwiającego stereoskopowe widzenie środowiska oraz stereofoniczne słyszenie dźwięków generowanych w tym

środowisku. Badania przeprowadzono w Pracowni Zagrożeń Mechanicznych CIOP-PIB. Analizę HRV wykonano dla sekwencji odstępów RR w 5-minutowych fragmentach sygnału EKG rejestrowanego metodą Holtera.

Wyniki przeprowadzonej analizy pozwoliły stwierdzić brak istotnych różnic wartości parametrów zmienności rytmu serca u osób bez skłonności do choroby lokomocyjnej (patrz rycina 27). Natomiast u osób z tendencją do choroby lokomocyjnej potwierdzoną w teście na krześle obrotowym po ok. 30 min zanurzenia w rzeczywistość wirtualną wystąpiło spowolnienie rytmu serca wyrażone wydłużaniem się odstępów RR i istotnym zmniejszeniem wartości współczynnika równowagi sympatyko-wagalnej, czyli mniejszą przewagą układu współczulnego (Zużewicz i wsp., 2011).

Okazało się, że po zakończeniu godzinnego szkolenia subiektywne odczucia badanych nie zawsze wskazywały na dobrą tolerancję warunków środowiska wirtualnego stworzonego na symulatorze. Objawy wskazujące na chorobę symulatorową wystąpiły u osób, u których testem Coriolisa potwierdzono skłonność do choroby lokomocyjnej, ale nie tylko. W piśmiennictwie dotyczącym badań na symulatorach pojazdów podaje się, iż podatność na chorobę symulatorową mogą zwiększać takie czynniki, jak: zmęczenie, niedospanie, silny stres, dolegliwości żołądkowe czy spożycie posiłku bezpośrednio przed badaniem (*Guideline for Alleviation of Simulator Sickness Symptomatology* 1987; Money, 1991; Griffin, 1991; Weiler i wsp., 2000; Lee i wsp., 2003; Gurtman i wsp., 2008; Park i wsp., 2008). Ponieważ wystąpienie objawów choroby symulatorowej lub im podobnych stanowi dyskomfort dla osoby szkolącej się na symulatorze pojazdu, to może też wpływać negatywnie na przebieg szkolenia i ocenę jego efektów.

Wyniki analizy HRV mogą być pomocne w ocenie reakcji fizjologicznych na zanurzenie w rzeczywistości wirtualnej szkolących się pracowników. Mogą być pomocne w opracowaniu zasad szkolenia w zakresie długości czasu zanurzenia w rzeczywistości wirtualnej niewywołującego zmian w równowadze sympatyko-wagalnej. Dalsze kierunki badań to sprawdzenie, czy istnieje związek między zmianami w autonomicznej regulacji rytmu serca podczas zanurzenia w rzeczywistości wirtualnej a wiekiem osób szkolących się na określonym typie symulatora. Ze względu na dobowe wahania parametrów opisujących zmienność rytmu serca, a szczególnie aktywność współczulną i przywspółczulną, przeprowadzenie na symulatorze badań według tego samego schematu w porze dnia i w nocy może być pomocne w ocenie wpływu pory doby na obciążenie układu sercowo-naczyniowego pracownika zmianowego.



Ryc. 27. Zmiany długości odstępów RR (średnia \pm SD) i wartości indeksu LF/HF w kolejnych 5-minutowych fragmentach zapisu EKG podczas godzinnej jazdy na symulatorze wózka podnośnikowego w grupie A – bez lub z niewielką skłonnością do choroby lokomocyjnej i w grupie B – z wyraźną skłonnością do choroby lokomocyjnej

Źródło: Zużewicz i wsp., 2011

5.7. Wpływ drgań miejscowych na autonomiczną regulację rytmu serca

Pracownicy posługujący się elektrycznymi narzędziami ręcznymi są narażeni na przedłużoną ekspozycję na drgania, która może wywoływać zaburzenia w obrębie układów: naczyniowego, zmysłowo-nerwowego oraz mięśniowo-szkieletowego. Efektem tego jest odczuwany dyskomfort, zmęczenie, a nawet ból fizyczny (Liu i wsp., 1995). Wibracje wpływają negatywnie na efektywność wykonywanej pracy, bezpieczeństwo pracownika i jego zdrowie (McLeod i Griffin, 1995). Długotrwałe działanie drgań może doprowadzić do nieodwracalnych zmian w stanie zdrowia, powodując zaburzenia naczyniowe, nerwowe lub kostno-stawowe, które narastają przeważnie wolno, a pełnoobjawowa postać zespołu wibracyjnego rozwija się po kilku, a nawet kilkunastu latach narażenia zawodowego na drgania. Wykonywanie czynności narzędziami o natężeniu drgań przekraczającym określone normą wartości po ok. 6 latach może powodować konieczność odsunięcia od pracy lub nawet inwalidztwo stosunkowo młodych ludzi (Koradecka 1971, 1974, 1980; Koradecka i wsp., 1972; Gautherie, 1995).

Wśród zmian wywołanych typowymi narzędziami wibracyjnymi na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia krążenia obwodowego krwi. Ich konsekwencją może być znaczne zmniejszenie przepływu krwi nawet do kilkudziesięciu procent wartości kontrolnych (Koradecka, 1974; Marszałek i Kowalski, 2002). W skrajnym przypadku występują tzw. napadowe zaburzenia skórniego przepływu krwi – najbardziej charakterystyczny objaw zespołu wibracyjnego. Dotyczą one prawie wyłącznie obszarów opuszków palców i tylko w wyjątkowo zaawansowanych przypadkach obejmują także śródrezcze. Patofizjologia zaburzeń krążenia krwi u osób z objawami napadowego blednięcia palców (białego palca) charakteryzuje się występowaniem zwiększonej naczynioskurczowej reakcji na zimno, która może być spowodowana zwiększoną współczulną aktywnością w reakcji na zimno u osób chorych (Koradecka, 1974; Sakakibara, Yamada, 1995).

Obok miejscowego efektu działania drgań coraz częściej wskazuje się na ich oddziaływanie o charakterze bardziej ogólnym. Drgania wpływają na reakcje fizjologiczne człowieka, co wywołuje zmiany częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego czy częstości oddechów, a także parametrów HRV opisujących działanie mechanizmu regulacji układu sercowo-naczyniowego człowieka (Grzegorzczak, Walaszek, 1996; Sakakibara i wsp., 1998; Jiao i wsp., 2004). W badaniach Jiao i wsp. przeprowadzonych z udziałem osób zdrowych i pacjentów z chorobą wibracyjną wykazano, że w reakcji na zimno, po ekspozycji na drgania o częstotliwości 1,8 Hz i 6 Hz u osób chorych, obserwowano wyraźniejsze przesunięcie autonomicznej aktywności nerwowej serca w kierunku

przewagi współczulnej niż u osób zdrowych. Uzyskane wartości mocy widma w pasmach LF i HF oraz wskaźnika LF/HF pozwoliły wywnioskować, że drgania o częstotliwości 6 Hz wpływają zarówno na czynność nerwów współczulnych, jak i przywspółczulnych, natomiast drgania o częstotliwości 1,8 Hz wpływają głównie na czynność nerwów przywspółczulnych. Autorzy stwierdzili, że zwiększona współczulna aktywność w reakcji na zimno osób chorych jest wyrażona zwiększoną reakcją naczynioskurczową i przypuszczają, że odgrywa rolę w zaburzeniach krążenia zarówno w obrębie stóp, jak i rąk u osób chorych (Jiao i wsp., 2004).

Podczas podróży różnego rodzaju środkami transportu (samochodami, autobusami, pociągami czy samolotami) organizm ludzki jest narażony na drgania o różnych częstotliwościach i o działaniu bardziej ogólnym niż opisane wcześniej.

Problem ten dotyczy przede wszystkim kierowców zawodowych. Badania prowadzone z udziałem kierowców w warunkach wibracji pojazdów wykazały związek pomiędzy wielkością i częstotliwością wibracji pojazdów a zmęczeniem kierowców (Griffin, 1990). Opisano wpływ wibracji na parametry fizjologiczne, np. częstość skurczów serca, ciśnienie tętnicze krwi oraz częstość oddechów (Kubo i wsp., 2001; Wassim el Falou, 2003).

Wpływ wibracji w paśmie częstotliwości 1-10 Hz na mechanizm autonomicznej regulacji rytmu serca i zmęczenie zdrowych kierowców analizowali Jiao i wsp. Porównano wartości parametrów opisujących zmienność serca w 3 grupach kierowców będących w wieku ok. 30 lat. Byli oni ekspozowani na działanie wibracji pionowej sinusoidalnej (przyspieszenie 0,05 g) podczas 90-minutowego symulowanego kierowania pojazdem. Wyniki uzyskane w grupach poddanych ekspozycji na drgania o wartości 1,8 i 9 Hz porównywano z wynikami grupy nieekspozowanej na drgania (Jiao i wsp., 2004).

Na rynku pracy pojawiają się coraz nowsze wzory antywibracyjnych rękawic ochronnych. Ocena skuteczności takich rękawic polega na wyznaczeniu dla nich skorygowanych współczynników przenoszenia drgań dla sygnałów testowych w 2 zakresach. Na ich podstawie rękawice są kwalifikowane jako chroniące przed wibracją bądź nie (ISO 10819). W niewielu badaniach wykonywana jest ocena właściwości ochronnych rękawic antywibracyjnych na podstawie analizy reakcji fizjologicznych (Marszałek i Kowalski, 2002; Shibata i Maeda, 2008). W badaniach zespołu Marszałek i wsp. podjęto próbę oceny wpływu kilkuminutowej, miejscowej ekspozycji na wibracje na regulację rytmu serca przez składowe współczulną i przywspółczulną AUN u osób zdrowych nienarażonych zawodowo na działanie wibracji. Ocenę tę przeprowadzono, stosując analizę widmową odstępów RR, w rejestrowanym metodą Holtera sygnale EKG. Przeprowadzając badanie bez użycia i z użyciem dwóch różnych

typów rękawic ochronnych, starano się ustalić, czy mają one wpływ na zachowanie się mechanizmów regulacji rytmu serca związanych z AUN (Marszałek i wsp., 2001).

W badaniach uczestniczyło 5 zdrowych mężczyzn będących w wieku 23-33 lat, pracowników umysłowych, nieeksponowanych zawodowo na wibracje miejscowe. Badania przenoszenia drgań przez typy rękawic wykonano w laboratorium Pracowni Drgań Mechanicznych CIOP-PIB.

Do badań użyto rękawic pięciopalcowych, przeznaczonych do ochrony operatorów narzędzi ręcznych przed oddziaływaniem drgań mechanicznych.

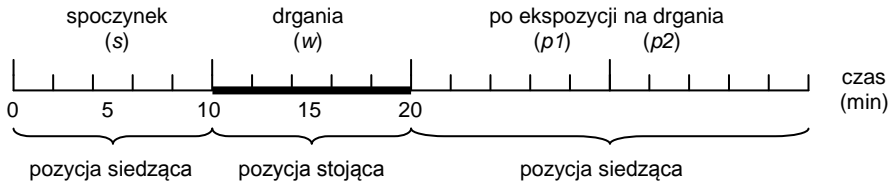
Rękawica 1 (typ ORPEL AV-1) została wykonana ze skóry i wyposażona we wkład tłumiąco-wibroizolacyjny na całej części chwytnej. Na podstawie wcześniej przeprowadzonych badań zgodnie z EN ISO 10819 (1996) została zakwalifikowana jako antywibracyjna.

Rękawica 2 (typ IMPACTO) została wykonana z dzianiny i wyposażona we wkład tłumiąco-wibroizolacyjny na całej części chwytnej. Na podstawie badań przeprowadzonych zgodnie z EN ISO 10819 (1996) nie została ona zakwalifikowana jako antywibracyjna, tj. nie spełniła wymaganych kryteriów.

Do symulacji pracy ręcznego narzędzia wykorzystano wzbudnik drgań wyposażony w specjalną rękojeść testową pobudzaną do drgań w kierunku poziomym (tj. równoległym do przedramienia operatora). Ważona wartość przyspieszenia drgań wynosiła 9 m/s^2 . Siła nacisku wywierana przez operatorów na rękojeść testową była mierzona za pomocą platformy wyposażonej w przetwornik wiropądowy. W czasie pomiarów utrzymywana była jej stała wartość: 50 N. Każda pojedyncza ekspozycja na wibracje u jednego operatora trwała 5 min. Badania przeprowadzono w dzień, w godz. 09.00-14.00. Podczas działania wibracji badani zajmowali pozycję stojącą i mieli założone ochronniki słuchu eliminujące wpływ hałasu. Przed i po działaniu wibracji zajmowali pozycję siedzącą. Temperatura pomieszczenia, w którym przeprowadzono badania, była utrzymywana na poziomie komfortu termicznego (22°C).

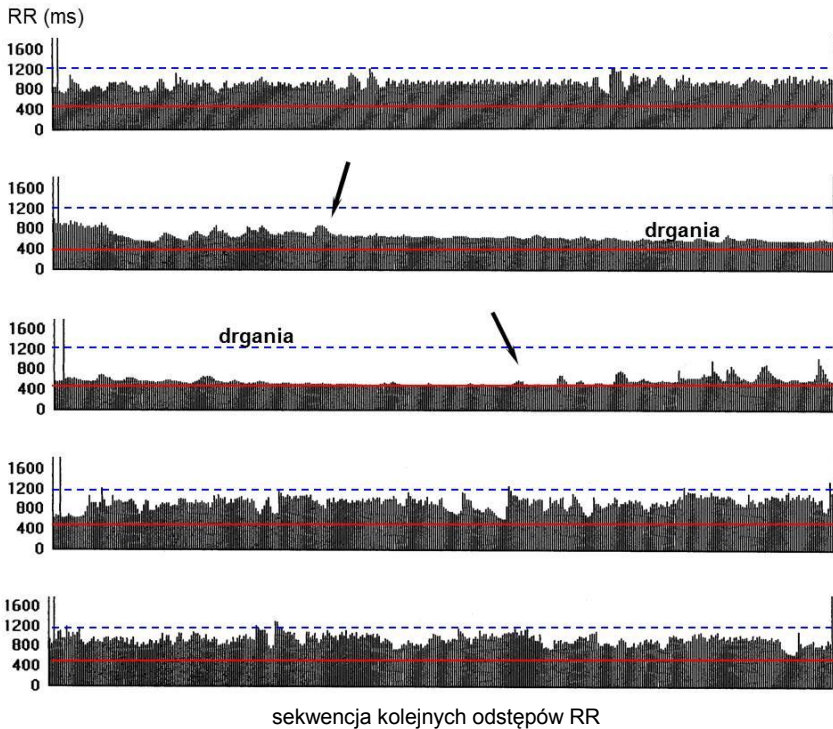
Trwające 30 min badanie podzielono na 3 etapy trwające po 5 min: spoczynek przed (*s*), ekspozycja na działanie wibracji (*w*), spoczynek bezpośrednio po działaniu wibracji (*p1*, *p2*) – patrz rycina 28. Ten sam schemat badania powtarzano trzykrotnie w różnych wariantach ekspozycji na działanie wibracji: bez rękawic ochronnych, z rękawicą 1, z rękawicą 2. Poszczególne warianty badania realizowano w odstępach kilkudniowych.

Do rejestracji sygnału EKG wykorzystano rejestratory serii MR 45. Analizę widmową zmienności rytmu serca wykonano oprogramowaniem wchodzącym w skład systemu Medilog Opitima firmy Oxford (Wielka Brytania) zachowującym zgodność ze standardami światowymi (Pinna i wsp., 1994).



Ryc. 28. Schemat badania służącego ocenie wpływu wibracji na mechanizm regulacji rytmu serca u ludzi stosujących różne typy antywibracyjnych rękawic ochronnych i bez rękawic, gdzie: *s* - spoczynek poprzedzający działanie wibracji; *w* - ekspozycja na wibrację; *p1*, *p2* - spoczynek po zakończeniu ekspozycji na działanie wibracji

Zmiany długości odstępów RR spowodowane działaniem wibracji bez użycia rękawic ochronnych przedstawiono na przykładzie tachogramu 27-letniego mężczyzny (patrz rycina 29).



Ryc. 29. Tachogram 27-letniego mężczyzny poddanego działaniu wibracji bez użycia rękawic ochronnych. Niebieska linia odpowiada częstości skurczów serca 50 ud/min, czerwona linia - 150 ud/min. Strzałkami zaznaczono początek i koniec ekspozycji na wibrację

W tabeli 11 zestawiono wartości średnich arytmetycznych i odchyłeń standardowych zmiennej mRR w trakcie ekspozycji na drgania (*w*), a także bezpośrednio przed (*s*) i po ich działaniu (*p1*, *p2*), w badaniach z użyciem 2 typów rękawic antywibracyjnych i bez użycia rękawic.

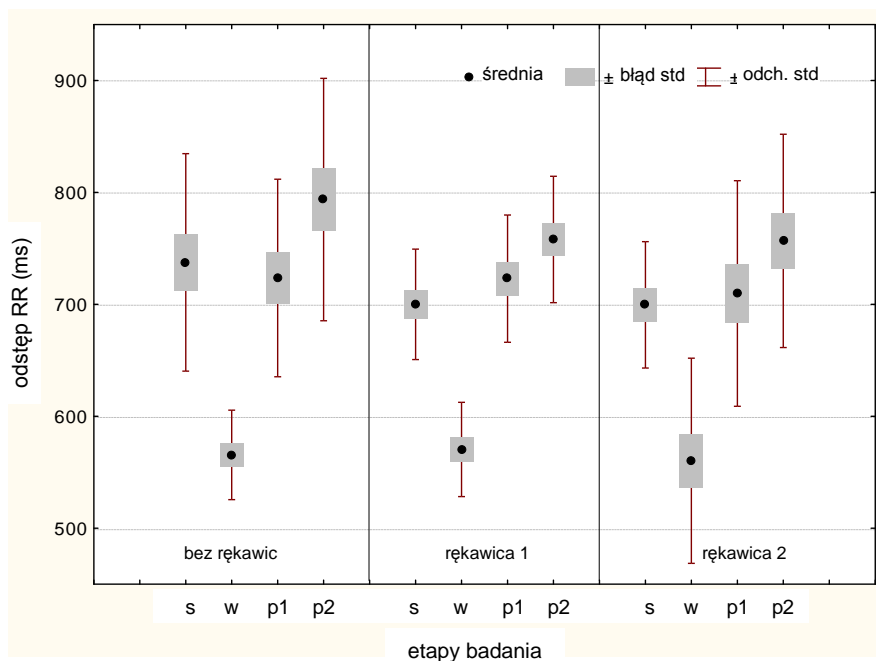
Tabela 11. Analiza czasowa zmienności rytmu serca u osób eksponowanych na działanie wibracji miejscowej w 3 warunkach doświadczalnych: bez rękawic ochronnych i z zastosowaniem 2 rodzajów rękawic antywibracyjnych: *s* - spoczynek poprzedzający działanie wibracji; *w* - ekspozycja na drgania; *p1*, *p2* - spoczynek po zakończeniu ekspozycji na działanie drgań

Parametr	Etapy badania	Średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe			
		Bez rękawic $x \pm SD$	Z rękawicą 1 $x \pm SD$	Z rękawicą 2 $x \pm SD$	Test Wilcoxon
mRR (ms)	<i>s</i>	737,5 \pm 97,14	699,6 \pm 56,45	700,1 \pm 49,33	ns
	<i>w</i>	565,5 \pm 39,96	560,3 \pm 91,64	570,4 \pm 42,11	ns
	<i>p1</i>	72,6 \pm 88,23	709,7 \pm 100,8	723,0 \pm 56,83	ns
	<i>p2</i>	793,7 \pm 108,30	756,7 \pm 50,30	758,0 \pm 56,47	ns
istotność <i>p</i> <	<i>s</i> - <i>w</i>	0,001	<i>p</i> < 0,001	0,01	-
	<i>s</i> - <i>p1</i>	ns	ns	0,04	
	<i>s</i> - <i>p2</i>	0,001	0,002	0,001	
	<i>w</i> - <i>p1</i>	0,01	0,001	0,001	
	<i>w</i> - <i>p2</i>	0,01	0,001	0,001	
	<i>p1</i> - <i>p2</i>	0,001	0,001	0,002	

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wartościami otrzymanymi w tym samym etapie badania, lecz w różnych wariantach badania, tj. w zależności od rodzaju zastosowanej ochrony ręki.

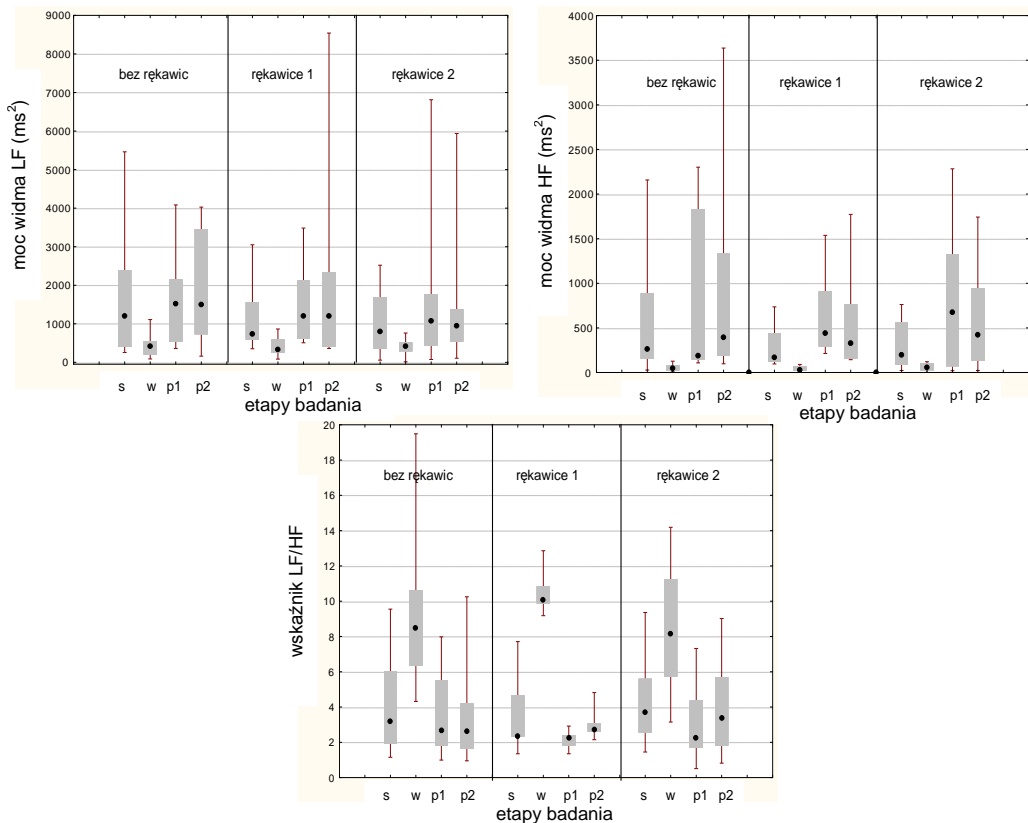
W każdym z wykonanych badań, tj. zarówno bez rękawicy, jak i z rękawicami antywibracyjnymi, ekspozycja na działanie drgań w sposób istotny wpływała na skrócenie długości odstępów RR względem wartości, jakie otrzymano w warunkach spoczynkowych (*s*) oraz po ustaniu drgań (*p1*, *p2*). Bezpośrednio po ustaniu działania wibracji długość odstępów RR powracała do wartości spoczynkowej w przypadku zastosowania rękawicy 1. (brak różnic istotnych statystycznie), w pozostałych przypadkach odstęp RR ulegały istotnemu wydłużeniu (patrz tabela 11, rycina 30). Wy tłumaczeniem przyczyny skrócenia długości odstępów RR może być m.in. reakcja mechanizmów autonomicznej regulacji rytmu serca na działanie drgań wyrażona zmianą aktywności części współczulnej i przywspółczulnej, opisana wartościami mocy widma odstępów RR w pasmach częstotliwości LF i HF. Z przeprowadzonej analizy częstotliwościowej odstępów RR wynika, że we wszystkich wariantach prowadzonego

badania ekspozycja na drgania spowodowała obniżenie mocy widma w pasmach częstotliwości LF i HF w porównaniu z wartościami spoczynkowymi przed i po ekspozycji na wibracje. Po ekspozycji na wibracje ($p1$) moc widma LF powraca do wartości początkowych osiągniętych na początku badania (s) (patrz tabela 12, rycina 30) Porównując zmiany wartości mocy widma HF w kolejnych etapach badania, można zauważyć istotne obniżenie się mocy ($p < 0,001$) podczas działania drgań i wprost po ich ustaniu przekraczający istotnie wartości spoczynkowe ($s - p1, p2$) w każdym wariancie badania, czyli bez i z użyciem rękawic ochronnych.



Ryc. 30. Długość odstępów RR u osób poddanych ekspozycji na drgania bez rękawic antywibracyjnych i w 2 typach rękawic: s - przed ekspozycją na drgania; w - podczas działania drgań; $p1, p2$ - spoczynek po ekspozycji na drgania, w 3 wariantach badania

Podczas 5-minutowej ekspozycji na wibracje nastąpiło obniżenie mocy widma w obu analizowanych zakresach częstotliwości LF i HF. Może to wskazywać na zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca polegające na obniżeniu aktywności części współczulnej i przywspółczulnej. We wszystkich wariantach podczas ekspozycji na drgania nastąpił istotny wzrost wartości wskaźnika LF/HF w porównaniu z wynikami przed ekspozycją na drgania i po jej zakończeniu. Najwyższe wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF wskazują na przewagę współczulną większą niż w spoczynku (patrz rycina 31).



Ryc. 31. Moc widma odstępów RR (LF i HF) oraz wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej dla osób poddanych ekspozycji na drgania bez rękawic antywibracyjnych i w 2 typach rękawic: *s* – przed ekspozycją na drgania; *w* – podczas działania drgań; *p1*, *p2* – spoczynek po ekspozycji na drgania, w 3 wariantach badania

Gdy stosowano rękawice ochronne 1 i 2, wartość wskaźnika LF/HF po ekspozycji na drgania była istotnie mniejsza od wartości spoczynkowej przed ekspozycją, odpowiednio na poziomie $p < 0,003$. Mogło to być spowodowane większym udziałem składowej przywspółczulnej w regulacji rytmu serca bezpośrednio po ekspozycji na drgania. Fakt ten potwierdza obserwowane jednocześnie wydłużenie odstępu RR po ustaniu wibracji (*p1*, *p2*) w porównaniu z wartościami wcześniejszymi (*s*) (patrz tabela 12). W badaniu bez rękawicy ochronnej działanie wibracji spowodowało wzrost wskaźnika LF/HF w porównaniu z wartościami w spoczynku – 2,25 razy, natomiast w rękawicy 1 – 1,97 razy, a w rękawicy 2 – 2,87 razy.

Tabela 12. Moc widma odstępów RR w pasmach niskiej (LF) i wysokiej (HF) częstotliwości w różnych etapach badania, w 3 jego wariantach: bez rękawic ochronnych i z zastosowaniem dwóch rodzajów rękawic antywibracyjnych: *s* - spoczynek poprzedzający działanie drgań; *w* - ekspozycja na drgania; *p1*, *p2* - spoczynek po zakończeniu ekspozycji na działanie drgań

Parametr	Etapy badania	Średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe			
		Bez rękawic $x \pm SD$	Z rękawicą 1 $x \pm SD$	Z rękawicą 2 $x \pm SD$	Test Wilcoxon
LF (ms ²)	s	1553 ± 376	1065 ± 191	1040 ± 187	ns
	w	425 ± 73	382 ± 59	402 ± 581	ns
	p1	1666 ± 350	1611 ± 479	1476 ± 252	ns
	p2	1899 ± 357	1429 ± 395	1749 ± 525	ns
<i>p</i> <	s - w	0,001	0,002	0,0021	-
	s - p1	ns	ns	ns	
	s - p2	ns	ns	0,05	
	w - p1	0,001	0,001	0,001	
	w - p2	0,001	0,001	0,001	
	p1 - p2	ns	ns	ns	
HF (ms ²)	s	546 ± 160	319 ± 69	276 ± 54	ns
	w	54 ± 9,8	60 ± 10,6	45 ± 7,2	ns
	p1	812 ± 220	743 ± 180	593 ± 93	ns
	p2	928 ± 281	564 ± 141	530 ± 129	ns
<i>p</i> <	s - w	0,0007	0,001	0,001	-
	s - p1	ns	0,003	0,003	
	s - p2	0,0106	ns	0,005	
	w - p1	0,0007	0,001	0,001	
	w - p2	0,0007	0,001	0,001	
	p1 - p2	ns	ns	ns	
LF/HF	s	4,09 ± 2,57	4,23 ± 2,15	3,68 ± 2,56	ns
	w	9,19 ± 4,06	8,32 ± 3,47	10,57 ± 1,41	ns
	p1	3,38 ± 2,03	2,87 ± 1,88	2,15 ± 0,60	ns
	p2	3,29 ± 2,36	3,73 ± 2,41	3,07 ± 1,03	ns
<i>p</i> <	s - w	0,001	0,001	0,001	-
	s - p1	ns	0,003	0,003	
	s - p2	ns	ns	0,005	
	w - p1	0,001	0,001	0,001	
	w - p2	0,001	0,001	0,001	
	p1 - p2	ns	ns	ns	

Szkodliwe działanie wibracji na organizm człowieka jest faktem znanym od wielu lat. Ustalenie przypuszczalnych mechanizmów zaburzeń czynnościowych krążenia krwi wynikających z działania wibracji jest ważne w przypadku przewidywania skutków odległych w czasie, prowadzących do nieodwracalnych zmian w układzie krążenia, układzie nerwowym, a także kostno-stawowym u pracowników narażonych na przewlekłe działanie wibracji.

Do głównych czynników regulujących regionalny przepływ krwi zalicza się autonomiczny układ nerwowy i hormony pozostające pod wpływem układu nerwowego, a także lokalne czynniki metaboliczne uwalniane w tkankach i działające miejscowo na krążenie krwi. Badania ludzi poddanych działaniu krótkoczasowej wibracji o częstotliwości w paśmie 1-20 Hz wykazały nieznaczne zmiany w poziomie sterydów i katecholamin w surowicy i moczu. Istnieje też opinia, iż długotrwały bodziec wibracyjny aktywuje oś przysadka - nadnercza. Wyniki badań prowadzonych na zwierzętach wskazują na udział układu dokrewnego, a zwłaszcza osi przysadka - kora - nadnercza w patogenezie choroby wibracyjnej (Kwarecki, 1968).

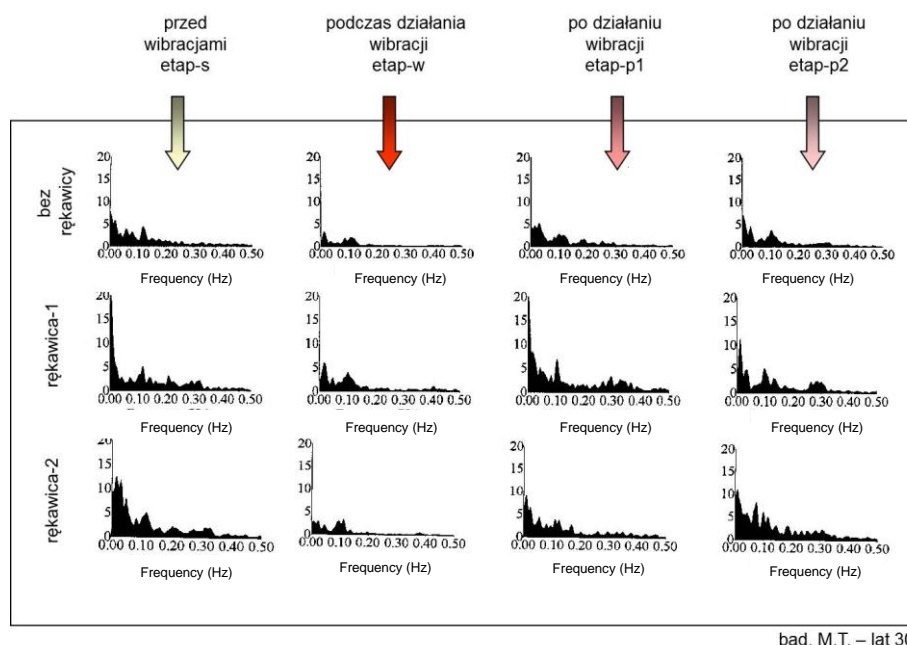
Na przykładzie wyników analizy widmowej odstępów RR u 30-letniego zdrowego mężczyzny uczestniczącego w badaniach można zaobserwować zmiany mocy widma wskazujące, iż po ekspozycji na wibracje z użyciem rękawicy 1 aktywność składowej przywspółczulnej AUN była wyraźniej zaznaczona niż w badaniu wykonanym bez rękawicy i z rękawicą 2 (patrz rycina 32). Wskazuje na to wyższy prążek mocy w zakresie częstotliwości HF (0,15-0,4 Hz). Moc widma w paśmie wysokich częstotliwości po ustaniu wibracji (etapy $p1$ i $p2$) w badaniu z rękawicą 1 jest większa niż w pozostałych badaniach.

W prezentowanych badaniach prowadzonych z udziałem młodych, zdrowych ochotników, zawodowo nieekspozowanych na działanie drgań w ciągu pierwszych 5 min po ekspozycji na drgania zaobserwowano wzrost aktywności części przywspółczulnej. Wartość mocy widma w paśmie częstotliwości HF wzrosła w odniesieniu do wartości przed ekspozycją odpowiednio 1,5 razy, gdy badanie było bez rękawicy, 2,3 razy w przypadku użycia rękawicy 1. oraz 2,2 razy - rękawicy 2.

Podsumowując wyniki przeprowadzonego badania, stwierdzono, iż niezależnie od tego, czy miejscowa ekspozycja na działanie drgań była bez użycia czy z użyciem rękawic ochronnych, drgania spowodowały istotnie statystycznie obniżenie mocy widma odstępów RR zarówno w zakresie niskich, jak i wysokich częstotliwości, co może świadczyć o obniżonej aktywności obu części, współczulnej i przywspółczulnej AUN w porównaniu ze spoczynkiem.

Ekspozycja na drgania wywołuje kilkakrotnie wzrost przewagi aktywności współczulnej w regulacji rytmu serca (istotny wzrost wartości wskaźnika sympatyko-wagalnego) w porównaniu ze spoczynkiem.

Ekspozycja na drgania z zastosowaniem rękawicy 1 spowodowała największy spadek aktywności części współczulnej AUN (najmniejsza wartość mocy widma LF) i największą aktywację części przywspółczulnej (największą wartość mocy w paśmie HF) w odniesieniu do zmian, jakie występowały przy ekspozycji bez rękawic i z rękawicą typu 2 (patrz tabela 12).



bad. M.T. – lat 30

Ryc. 32. Widma mocy odstępów RR opisujące zmienność rytmu serca u 30-letniego zdrowego mężczyzny, eksponowanego na działanie wibracji bez użycia rękawic i z użyciem 2 rodzajów rękawic antywibracyjnych. Zakres wysokich częstotliwości HF zaznaczono zielonym prostokątem

Efekty krótkotrwałej ekspozycji na wibracje miejscowe na układ krążenia krwi są stosunkowo rzadko przedmiotem badań (Olsen, 1992; Ishitake i wsp., 1992; Matoba i wsp., 1992; Sandover i Louw, 1992). Jak wskazuje Olsen (1992), ujawniony pod wpływem wibracji współczulny odruch naczynioskurczowy działa na skórne tętniczki, ale może też działać na główne tętnice palców. Autor sugeruje, że krótkotrwałe efekty ekspozycji na wibracje są lokalnym

osłabieniem funkcji naczynioskurczowej mięśni gładkich naczyń w połączeniu z dłuższą trwającą, zwiększoną funkcją naczynioskurczową uruchamianą przez nielokalne mechanizmy.

Odległe w czasie zmiany w równowadze sympatyko-wagalnej, wynikające z zawodowej ekspozycji na wibracje ręka – ramię, badali Laskar i wsp. (1999). Rejestrowali oni odstępstwa RR podczas testu psychologicznego wykonywanego w 2 grupach osób: nieekspozowanych na wibracje i zawodowo ekspozowanych na wibracje, z objawami choroby wibracyjnej, u których nie występował efekt okresowego blednięcia rąk. Stwierdzili oni istotny wzrost wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF po teście psychologicznym u osób z chorobą wibracyjną. Było to spowodowane nie zmianami w aktywności współczulnej AUN (wyrażonej mocą widma w zakresie LF), lecz obniżeniem aktywności części przywspółczulnej (spadek mocy w zakresie HF).

Dalsze badania powinny być prowadzone w kierunku sprawdzenia, jaka jest odpowiedź mechanizmów autonomicznej regulacji rytmu serca na działanie drgań w grupie osób o różnym stażu zawodowym, posługujących się zawodowo narzędziami wibracyjnymi.

5.8. Zastosowanie HRV do oceny obciążenia pracą kontrolera ruchu lotniczego

Kontrolerzy ruchu lotniczego (KRL) są grupą pracowników umysłowych, których praca jest uważana za najbardziej obciążającą spośród wszystkich prac umysłowych. Są grupą podlegającą starannej selekcji przy kwalifikacji do zawodu. Wybierane są osoby mające następujące umiejętności: zdolność szybkiego analizowania informacji i natychmiastowego podejmowania decyzji przy deficycie czasu i pomimo braku dostępu do wszystkich informacji koniecznych do pojęcia właściwej decyzji, wyjątkowe wyczucie czasoprzestrzeni, wysoki poziom koncentracji przy zachowaniu podzielności uwagi, umiejętność pracy w zespole przy zachowaniu odpowiedzialności indywidualnej, zdolność do krytycznej oceny umiejętności, możliwości psychofizycznych, podejmowanych decyzji własnych i kolegów oraz odwagę i niezależność sądu umożliwiające samodzielną korektę działań błędnych lub mogących doprowadzić do popełnienia błędu. W zawodzie KRL konieczna jest bardzo duża odporność na stres, gdyż pracy towarzyszy ciągła odpowiedzialność za bezpieczeństwo ludzi. Czynnikiem modulującym te wyjątkowe umiejętności są m.in. następstwa naturalnego procesu starzenia się, któremu towarzyszy pogorszenie procesów

poznawczych, praca w trybie zmianowym i w nocy, czynniki socjologiczne, organizacja pracy, indywidualne radzenie sobie ze stresem (Costa, 1993; Luna i wsp., 1997; Zużewicz i wsp., 2011).

Przez wiele lat za najistotniejszy skutek specyfiki pracy kontrolerów uznawano zmęczenie (Luna i wsp., 1997). Problem zmęczenia u KRL zminimalizowano dzięki rozwiązaniom organizacyjnym polegającym na wprowadzeniu systemu zmianowego zapewniającego wystarczającą ilość czasu na wypoczynek oraz przez dostosowywanie obsady stanowisk do natężenia ruchu w kontrolowanej przestrzeni powietrznej czy na płycie lotniska.

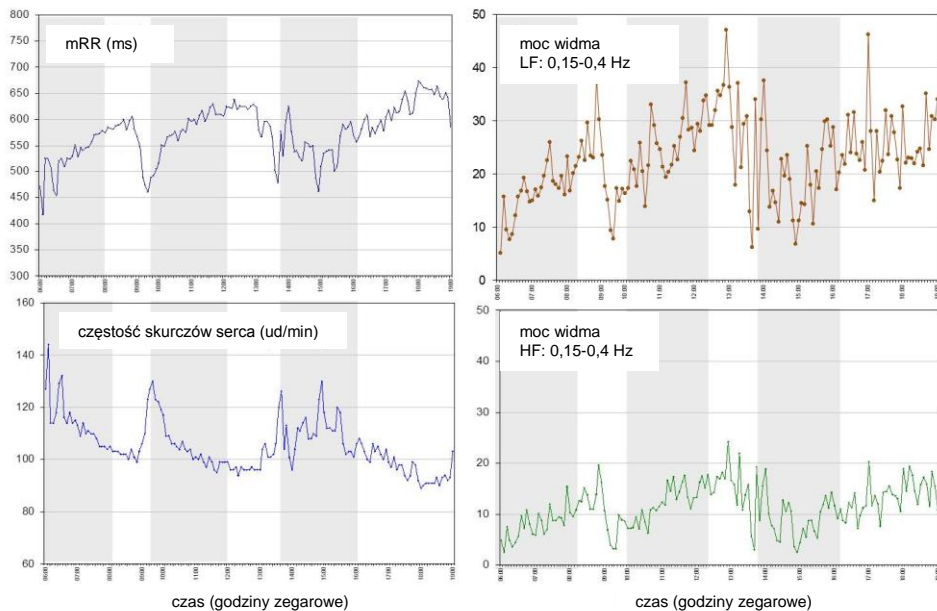
W badaniach Kwareckiego i wsp. (2004) podjęto próbę wykorzystania analizy HRV do oceny obciążenia pracą umysłową kontrolerów ruchu lotniczego na stanowisku zbliżania. Celem badań była ocena obciążenia pracą kontrolerów poprzez analizę zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca. Wykonano ciągłą rejestrację sygnału EKG metodą Holtera w grupie ochotników będących w wieku 22-58 lat podczas pracy na stanowisku kontroli zbliżania na terenie lotniska o największym w Polsce nasileniu ruchu lotniczego.

Kontrolerzy wykonywali pracę w zespołach 2-osobowych w cyklu: 2 godz. pracy na stanowisku – 2 godz. przerwy, na zmianach 12-godzinnych (Zużewicz i Kwarecki, 2000). Zawód kontrolera ruchu lotniczego jest wykonywany po odbyciu 2-letniego szkolenia, najczęściej bezpośrednio po maturze, stąd wiek uczestników badania był wysoko skorelowany ze stażem pracy w zawodzie.

Parametry opisujące zmienność rytmu serca w domenie czasu i częstotliwości wyznaczano dla 5-minutowych sekwencji odstępów RR w kolejnych fragmentach dobowego zapisu EKG. Wahania odstępów RR (mRR) mocy widma w pasmach niskiej (LF) i wysokiej (HF) częstotliwości oraz wskaźnika LF/HF przedstawiono na przykładzie kontrolera pracującego na stanowisku kontroli zbliżania pracującego na zmianie dziennej w godz. 6.00–18.00 (patrz ryciny 33 i 34).

Zwraca uwagę skrócenie odstępów RR i odpowiednio wzrost wartości HR podczas rozpoczynania pracy i podejmowania obowiązków od kontrolera schodzącego ze stanowiska. Według Hopkin (1995) jest to moment obarczony wysokim poziomem stresu wynikającego z braku pewności kontrolera, czy otrzymał od poprzednika wszystkie informacje związane z sytuacją w powietrzu dotyczące łączności z załogą lecących samolotów, a także informacje od kolegów koordynujących pracę różnych zespołów kontrolerów. Zmiany wartości wskaźników HRV wskazują, iż w momencie obejmowania stanowiska u kontrolera nastąpiło największe skrócenie odstępów RR, któremu towarzyszyło obniżenie mocy widma w paśmie niskich (LF) i wysokich (HF) częstotliwości.

Podczas 2-godzinnej pracy odstępy RR ulegały stopniowemu wydłużeniu, świadcząc o spowolnieniu rytmu serca. Natomiast moc widma w obu zakresach częstotliwości wzrasta, świadcząc o wzroście aktywności nerwów współczulnych i przywspółczulnych regulujących rytm serca.



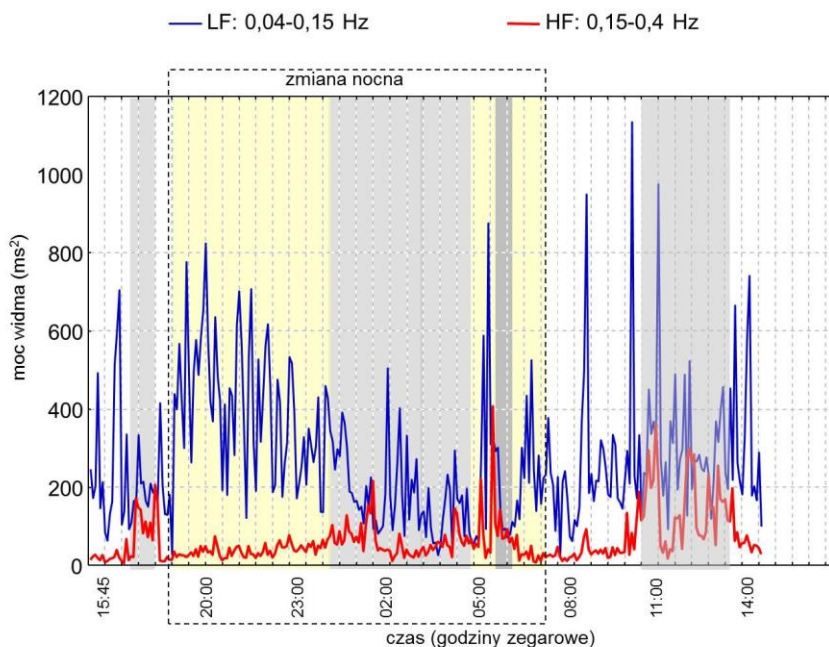
Ryc. 33. Przykład wahań parametrów HRV u kontrolera ruchu lotniczego pracującego na 12-godzinnej zmianie dziennej na stanowisku kontroli zblizania: pole szare – praca na stanowisku, pole białe – przerwa w pracy przeznaczona na odpoczynek bierny (np. drzemka, czytanie, słuchanie muzyki itp.), czynny (np. spacer, gra w piłkę, jazda na rowerze, posiłek) lub inne zajęcia zawodowe (np. szkolenia, sprawy służbowe)

Źródło: badania własne autorki

Wskaźnikiem ułatwiającym interpretację zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca wywołującym przyspieszenie lub zwolnienie rytmu serca jest wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF. Utrzymująca się znaczna przewaga aktywności współczulnej może stanowić wykładnik oceny obciążenia pracą umysłową.

Na rycinach 34 i 35 przedstawiono wyniki kontrolera pracującego na stanowisku kontroli zblizania, podczas dyżuru na zmianie nocnej w godz. 19.00–6.00. U zdrowych osób z aktywnością dzienną w porze nocy następuje spadek aktywności części współczulnej AUN z wyraźnym wzrostem aktywności przywspółczulnej. Podczas snu wskaźnik LF/HF ma najniższe wartości, a rytm

serca jest najwolniejszy w skali doby (Somers i wsp., 1993; Mancina, 1993). Wartości mocy widma LF kontrolera pracującego w porze nocy były większe niż podczas zajęć dziennych po pracy, podobnie jak wartości wskaźnika LF/HF. Można sądzić, iż poziom aktywacji współczulnej podczas pracy wykonywanej w porze nocnej był wyższy niż podczas innych zajęć pozazawodowych w porze dnia.



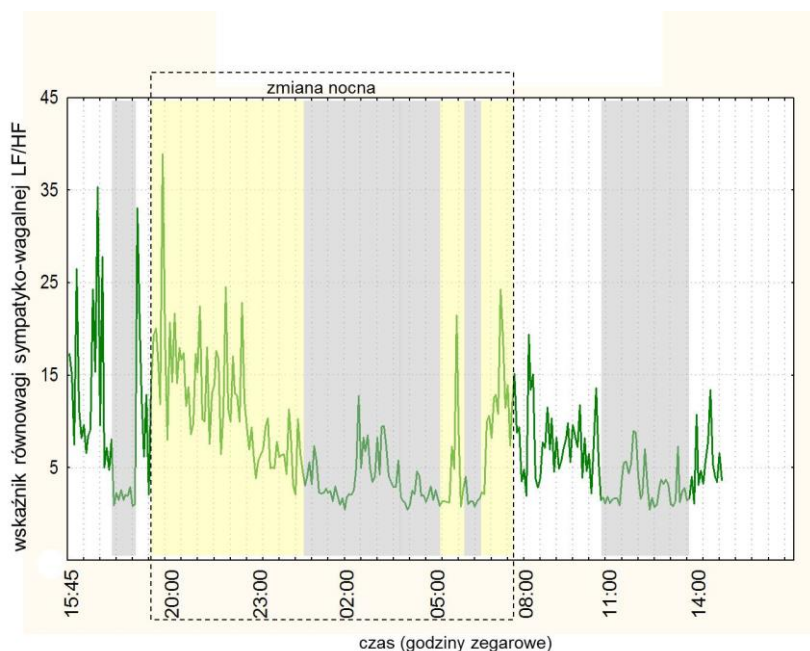
Ryc. 34. Przykład wahań mocy widma niskiej (LF) i wysokiej (HF) częstotliwości kontrolera ruchu lotniczego pracującego na stanowisku kontroli zblizania na 12-godzinnej zmianie nocnej: pole żółte – praca na stanowisku, pole szare – odpoczynek lub drzemka

Źródło: badania własne autorki

Przydatność analizy HRV do oceny fizjologicznych skutków stresu zawodowego potwierdzono w wielu badaniach. Van Amelsvoort i wsp. wskazali istotny związek wartości parametrów HRV ze stresorami towarzyszącymi pracy, takimi jak: zmęczenie, praca w systemie zmianowym. Wykazano istotny wzrost wartości mocy widma w paśmie częstotliwości LF wskazujący na przesunięcie równowagi autonomicznej kontroli serca w kierunku dominacji współczulnej u pracowników wykonujących wyczerpującą umysłowo pracę przy wysokim poziomie hałasu (van Amelsvoort i wsp., 2000, 2001).

W cyklu doniesień naukowych Backs i wsp. wykazali m.in., że zmiany wymagań podczas wykonywania zadania na koordynację wzrokowo-ruchową

nie powodują wyraźnej zmiany HR, ale są wykrywalne poprzez różnice poziomu aktywności obu części współczulnej i przywspółczulnej AUN. Stwierdzono, że wzrost trudności zadania poprzez zwiększenie kontroli kolejności i zwiększanie obciążenia pamięciowego powoduje w obu przypadkach wzrost HR, lecz następuje to przy odmiennych trybach kontroli AUN. Zwiększenie kontroli porządku wywołuje hamowanie przywspółczulne przy braku reakcji współczulnej, natomiast zwiększaniu obciążenia pamięci towarzyszy aktywacja współczulna przy braku reakcji przywspółczulnej (Backs i wsp., 1998, 2003).



Rys. 35. Wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej kontrolera podczas pracy na stanowisku kontroli zblizania na zmianie nocnej w godz. 19.00-06.00. Na podstawie informacji zawartych w chronometrażu zdarzeń zaznaczono rodzaj aktywności: kolor żółty - praca na stanowisku, kolor szary - odpoczynek lub drzemka

Źródło: Zużewicz i wsp., 2011

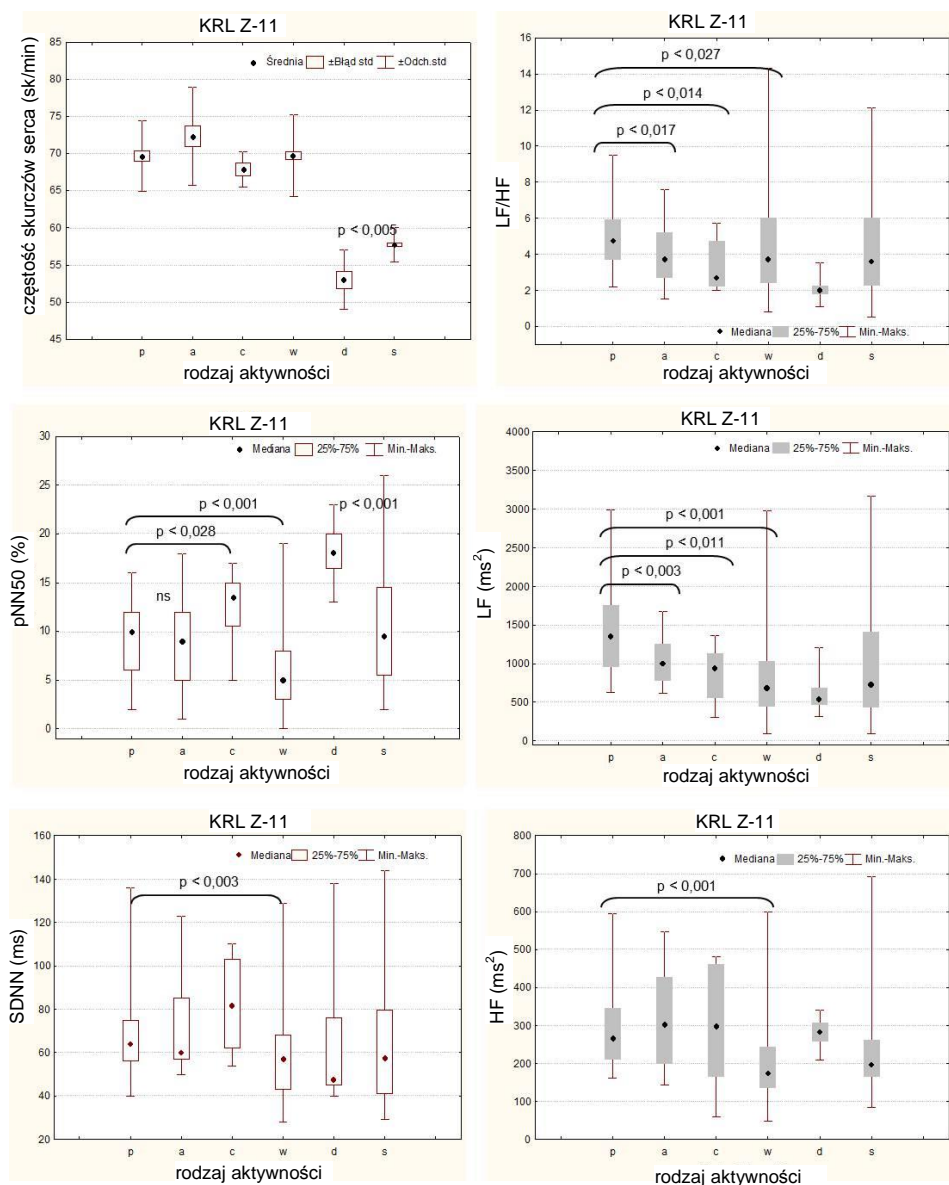
Przytoczone przykłady wskazują, że przed wyborem metody pomiaru obciążenia pracą umysłową powinno się dokonać identyfikacji głównych składowych stresu (np. zadania stanowiące największe obciążenie dla pracownika), następnie przedstawić hipotezę, jaki rodzaj napięcia podczas pracy występuje, gdy zwiększa się lub zmniejsza poziom stresu, i jaki rodzaj zmian w parametrach wywołuje obciążenie związane z wykonywaniem

konkretnego zadania. Jak dotąd, brak „mappingu psychologicznego” reakcji AUN będących odpowiedzią na obciążenie umysłowe i psychiczne (Baks 2003; Zużewicz i wsp., 2011).

Na rycinie 36 przedstawiono wartości parametrów zmienności czasowej i częstotliwościowej HRV na przykładzie kontrolera zbliżania (Kamińska i wsp., 2014). Pogrupowano je według rodzaju aktywności w danej dobie: *p* – praca na stanowisku ($n = 46$); *a* – przerwa w pracy na stanowisku ($n = 21$); *c* – testy sprawności psychofizycznej ($n = 8$); *w* – aktywność pozazawodowa ($n = 105$); *d* – drzemka ($n = 12$); *s* – sen ($n = 88$), przy czym n oznacza liczbę 5-minutowych segmentów EKG, z których obliczano parametry HRV. Wyniki porównano testem U-Manna-Whitneya. Porównanie mocy widma w pasmach LF i HF podczas pracy na stanowisku (*p*) i podczas przerwy w pracy na stanowisku (*a*) wskazuje, iż pracy na stanowisku towarzyszyła istotnie większa aktywność współczulna ($p < 0,003$). Wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej był istotnie większy ($p < 0,017$) i wskazywał na większą przewagę układu współczulnego przy jednoczesnym braku istotnej różnicy w aktywności przywspółczulnej. Podczas pracy na stanowisku aktywność współczulna wyrażona mocą widma LF oraz przywspółczulna opisana wartościami mocy HF, a także wskaźnik LF/HF były istotnie wyższe w porównaniu do aktywności towarzyszącej różnym czynnościom pozazawodowym (*w*) na poziomie $p < 0,001$ i $p < 0,027$.

5.9. Zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca w sytuacji symulacji zagrożenia życia podczas treningu pilotów i kierowców

Reakcję układu krążenia w sytuacji potencjalnego zagrożenia życia można prześledzić w badaniach laboratoryjnych podczas ekspozycji na symulowane zagrożenie. Zagrożeniem tym może być np. kolizja z innym pojazdem drogowym (Zużewicz i wsp., 2013) czy lot samolotem w trudnych warunkach atmosferycznych. Ten drugi przypadek prześledzono na przykładzie 4 pilotów śmigłowców w wieku 30-37 lat odbywających lot na tej samej trasie, według tego samego schematu, w warunkach dobrej i złej widoczności. Badania przeprowadzono na symulatorze śmigłowca w Laboratorium Symulatorów w Zakładzie Automatyki i Osprzętu Lotniczego Instytutu Techniki Lotniczej i Mechaniki Stosowanej Politechniki Warszawskiej (badania niepubl.).



Ryc. 36. Porównanie wartości parametrów zmienności rytmu serca dla różnych form aktywności tego samego kontrolera ruchu lotniczego w dobie z pracą na stanowisku kontroli zblizania. Rodzaje aktywności: *p* - praca na stanowisku ($n = 46$); *a* - przerwa w pracy na stanowisku ($n = 21$); *c* - testy sprawności psychofizycznej ($n = 8$); *w* - aktywność pozazawodowa ($n = 105$); *d* - drzemka ($n = 12$); *s* - sen ($n = 88$); *n* - liczba 5-minutowych segmentów poddanych analizie statystycznej

Źródło: Zużewicz i wsp. 2014

Podczas badania każdy pilot znajdował się w nieruchomej, rzeczywistej kabinie śmigłowca SW-4, wewnątrz sferycznego ekranu. Wszyscy piloci wykonywali to samo zadanie, czyli lot na nakazanej wysokości 100 stóp (około 30 m) składający się z 4 elementów:

- 1) start i lot po zadanej trasie pomiędzy widocznymi, zasymulowanymi pięcioma przeszkodami terenowymi (tzw. bramkami), rozstawionymi w równych odległościach od siebie i w stałej odległości od osi pasa (60 stóp – ok. 20 m)
- 2) lot po kołowym łuku z prędkością przelotową 60 węzłów (110 km/godz.)
- 3) lot po trasie pomiędzy widocznymi zasymulowanymi przeszkodami (jak w pkt 1)
- 4) lot po kołowym łuku i lądowanie.

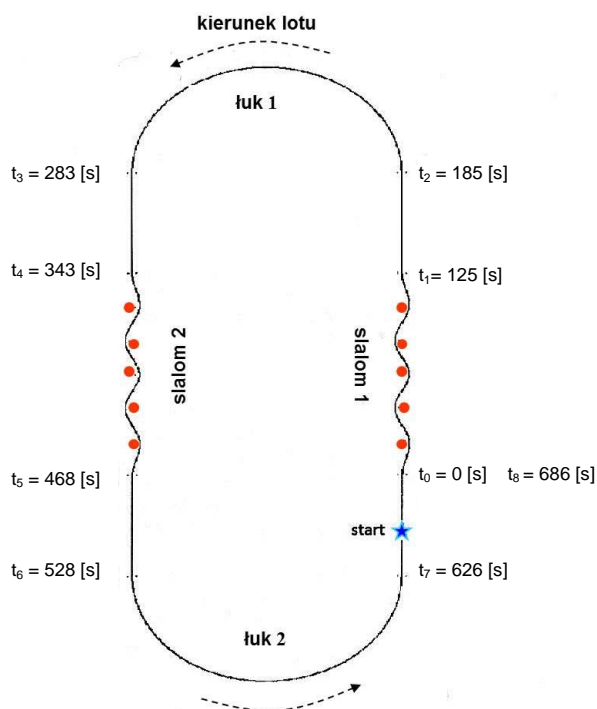
Zadanie pilotażowe (pkt 1, 4) i pilotażowo-nawigacyjne (pkt 2, 3) powtarzano z przerwą kilkunastominutową dwukrotnie, tj w ustalonych warunkach meteorologicznych, najpierw przy dobrej widoczności, a następnie przy złej widoczności, we mgłę z widzialnością poziomą 300 m. Czas trwania całego zadania wynosił 9 min. Schemat wykonywanego zadania opisano na rycinie 37.

Podczas badania rejestrowano sygnał EKG metodą Holtera z użyciem aparatury opisanej w podrozdziale 6.2. Parametry zmienności rytmu serca, które porównywano, były następujące: długość odstępu RR (mRR), moc widma w paśmie niskich (LF) i wysokich częstotliwości (HF) oraz wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej (LF/HF). Wyliczano je z minutowych fragmentów sygnału EKG.

Indywidualne wyniki wszystkich uczestniczących w badaniu pilotów przedstawiono na rycinie 38. Po stronie lewej ryciny zestawiono wartości wszystkich parametrów dla pilotów o numerach 1 i 2, którzy wykonując to samo zadanie w warunkach dobrej (L1-L9) i złej (M1-M9) widoczności, nie popełnili istotnych błędów. Wyniki po stronie prawej dotyczyły pilotów 3 i 4, którzy wykonując zadanie w warunkach słabej widoczności, popełnili błędy polegające na niezauważeniu lub zbyt późnym rozpoznaniu przeszkody terenowej, co skutkowało pominięciem lub „zahaczeniem” o „bramkę” symulującą przeszkodę. Mimo wskazówek instruktora koordynującego lot dezorientacja przestrzenna 3. pilota spowodowana ograniczoną widocznością, wywołana nagłym zamgleniem, wpłynęła na złą ocenę wysokości i w efekcie wcześniejsze zakończenie zadania przez „uderzenie w ziemię”.

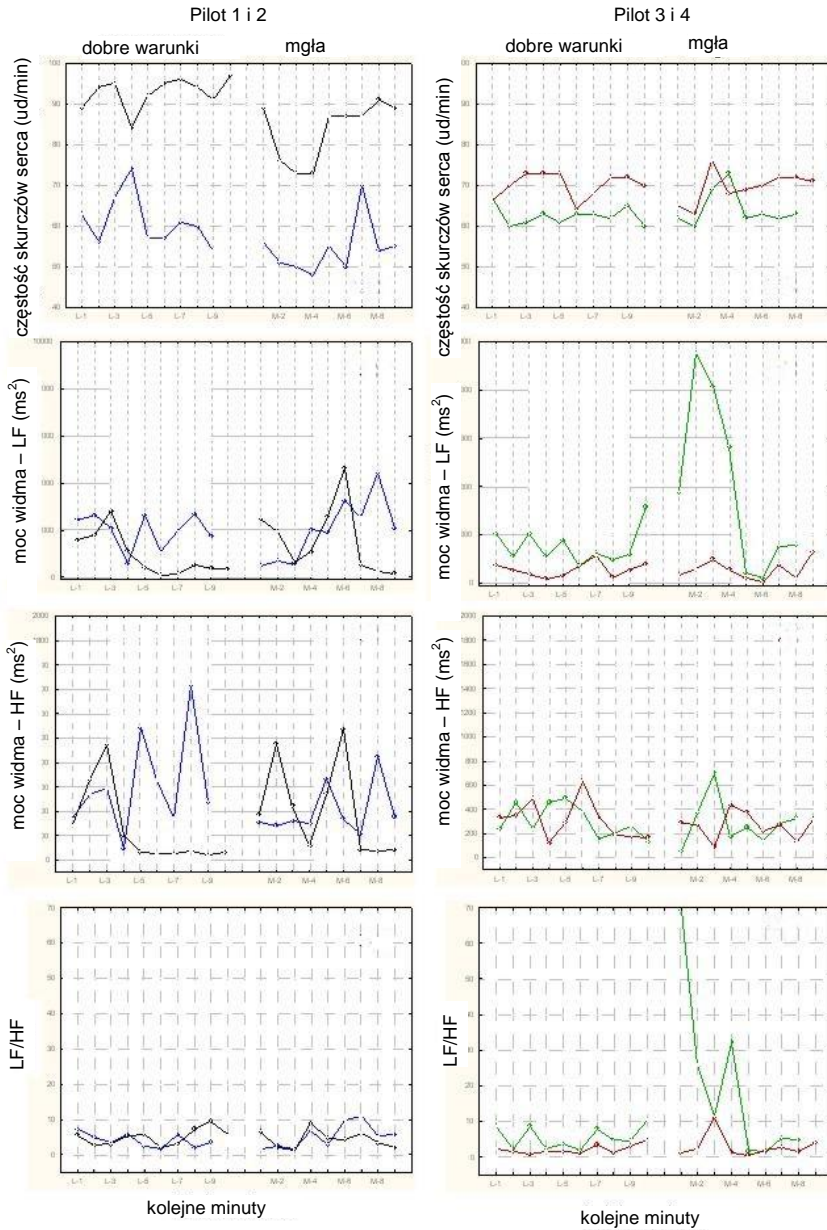
Podczas wykonywania zadania w warunkach dobrej widoczności wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF u wszystkich pilotów mieściły się w tym samym przedziale. U pilotów 1 i 2, którzy prawidłowo wykonali zadanie w warunkach złej widzialności, były tylko nieznacznie wyższe. Emocje towarzyszące wykonywaniu zadania w warunkach widzialności ograniczonej mgłą w sposób najbardziej widoczny modyfikowały parametry

HRV pilota 3. U tego pilota problemy z orientacją przestrzenną powodowały wielokrotnie wyższe wartości wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej niż u pozostałych pilotów. Może to wskazywać na zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca kierunku przewagi aktywności części współczulnej, co potwierdza także zwiększona wartość mocy widma LF. U pilota 4, który miał mniejsze problemy z wykonaniem zadania przy złej widoczności, moment wkraczania w obszar zamglony też spowodował widoczny wzrost wartości LF/HF świadczący o zwiększonej przewodze części współczulnej w autonomicznej regulacji rytmu serca, co trudno zauważyć na podstawie osobnej oceny zmian mocy widma LF i HF.



Ryc. 37. Mapa nawigacyjna planu lotu z zaznaczonymi przeszkodami terenowymi (czerwone punkty), miejscem startu/lądowania (niebieska gwiazdka) oraz parametrami czasowymi

Uzyskane wyniki badania na symulatorze śmigłowca wskazują, że do oceny zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca pilotów wywołanych stresem lotniczym może nie wystarczyć śledzenie tylko wahań częstości skurczów serca. Wartość częstości skurczów serca może pozostać niezmienną, gdy przy równoczesnym pobudzeniu lub hamowaniu części współczulnej i przywspółczulnej równowaga sympatyko-wagalna pozostaje na tym samym poziomie.



Ryc. 38. Wartości parametrów opisujących HRV w kolejnych minutach tego samego zadania, wykonywanego przez 4 pilotów na symulatorze śmigłowca przy dobrej (Li-L9) i złej widoczności (mgła - M1-M9). Strona lewa - wyniki pilotów 1 i 2, którzy zadanie wykonali poprawnie, strona prawa - wyniki pilotów 3, 4, którzy popełnili błędy, wykonując zadanie w warunkach ograniczonej widoczności

W teście przeprowadzonym na symulatorze śmigłowca, niezależnie od warunków pogodowych, nie obserwowano wzrostu częstości skurczów serca i zmian wartości mocy widma odstępów RR takich, jakie obserwowano u pilotów wykonujących rzeczywiste loty (Kwarecki i wsp., 1993). U pilotów trenujących na symulatorze nie ma zagrożenia własnego życia i zdrowia, jednak u niektórych pozostaje świadomość konsekwencji popełnienia błędu podczas wykonywania lotu rzeczywistego. Główną przyczyną emocji towarzyszących popełnianym błędom w pierwszym symulowanym locie wydaje się być świadomość, że poprawność wykonania zadań, świadcząca o posiadanych umiejętnościach, jest oceniana przez instruktora czy przełożonego. Choć każdy trenujący na symulatorze jest oceniany indywidualnie, to dokonanie uogólnionych wniosków będzie możliwe dopiero wtedy, gdy przedstawione obserwacje znajdą potwierdzenie w badaniach z udziałem większej liczby pilotów.

Od wielu lat stosuje się ciągłą rejestrację parametrów fizjologicznych, takich jak: częstość skurczów serca, częstość oddechów, ciśnienie tętnicze w grupie pilotów nie tylko trenujących na samolotach loty, lecz także wykonujących zadania lotnicze w warunkach rzeczywistych. Niewiele doniesień dotyczy analizy przeprowadzonej *beat-to-beat*, tzn. z sekwencji kolejnych odstępów RR zarejestrowanych podczas symulowanego lotu i wykorzystywania parametrów HRV, np. do oceny postępów w szkoleniu umiejętności w zakresie pilotażu. W przyszłych badaniach podejmowana będzie próba oceny obciążenia pilota poprzez zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca wywołane sytuacjami trudnymi, jak np.: wykonywanie lotów na tej samej trasie w różnych warunkach pogodowych (m.in. przy dobrej i złej widoczności, w słońcu i mgłę), awaria, uciążliwy kontakt z innymi pasażerami, a także wpływu zmęczenia i deficytu snu na jakość wykonywanych manewrów lotniczych. Podejmowane będą badania służące ocenie obciążenia układu krążenia pilota elementami pilotażu o różnym poziomie trudności oraz w porze nocy, przy braku gotowości fizjologicznej do wysiłku fizycznego i umysłowego, wynikającej z rytmiki okołodobowej funkcji fizjologicznych człowieka (Lipko i wsp., 1996; Kwarecki i Zużewicz, 2009).

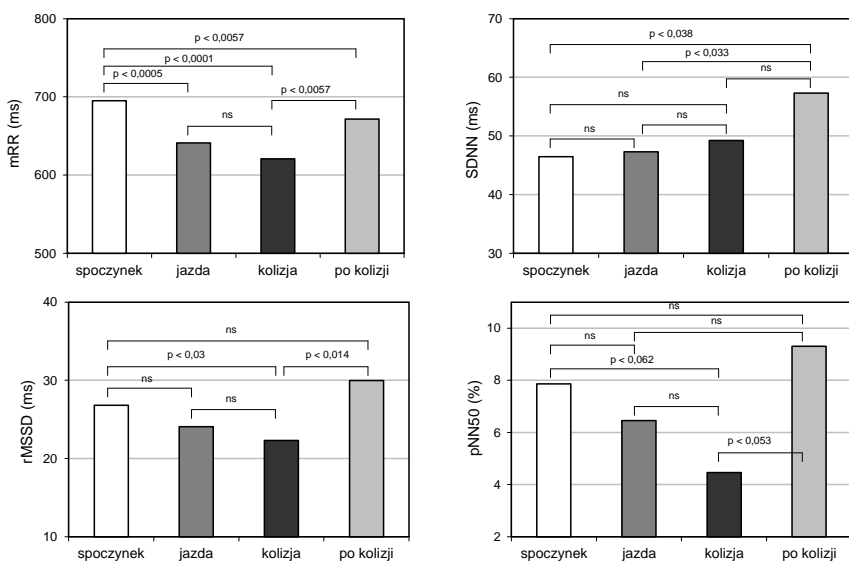
Przykładem innej sytuacji związanej z wysokim poziomem stresu i wymagającej natychmiastowej reakcji odruchowej jest zagrożenie kolizją podczas kierowania pojazdem. Tej natychmiastowej reakcji oczekuje się od kierowcy pracującego w środowisku, w którym występuje wiele czynników obciążających jego sprawność psychofizyczną związanych z rodzajem pojazdu, warunkami drogowymi, ze środowiskiem pracy (drgania, mikroklimat, monotonia, zmęczenie, senność, rozmowa przez komórkę czy z pasażerami itp.).

Poznanie reakcji kierowcy na sytuacje niebezpieczne, gdy decyzje podejmowane są przy deficycie czasu oraz braku możliwości kształtowania prawidłowych reakcji odruchowych, ważne jest ze względu na zagrożenie życia kierowcy, pasażerów i innych użytkowników dróg. Jednym ze sposobów

realizacji tych celów są badania prowadzone z udziałem kierowców szkolących swoje umiejętności na symulatorach pojazdów. Sztucznie stworzone sytuacje niebezpieczne nie grożą utratą życia czy stratami materialnymi, ale stanowią model do badania odpowiedzi mechanizmów fizjologicznych na sytuacje stresowe (Back i wsp., 2003; Zużewicz i wsp., 2013).

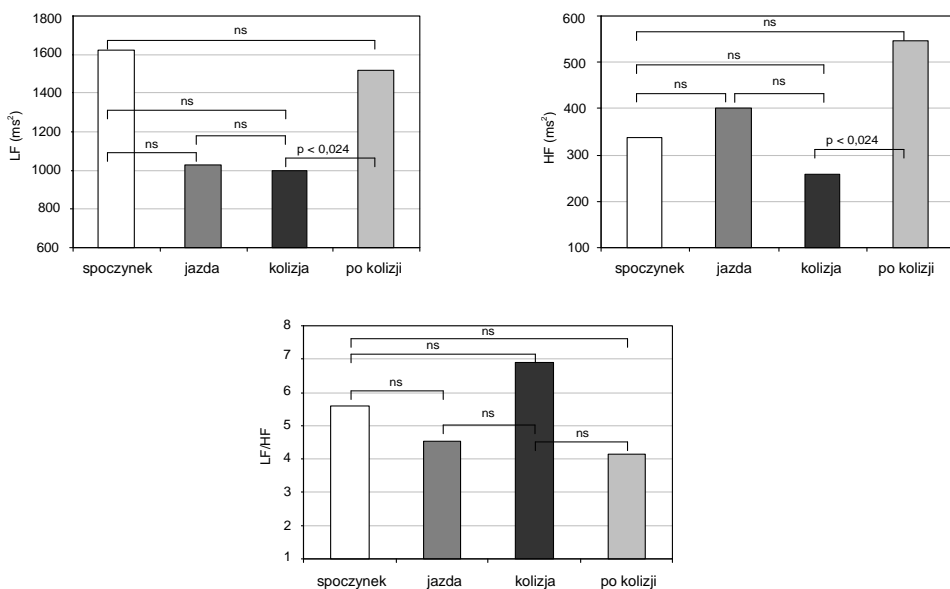
Na rycinie 11 przedstawiono wahania długości odstępów RR (ms) w zarejestrowanym sygnale EKG kierowcy wykonującego symulowaną jazdę samochodem osobowym, podczas której doszło do 2 następujących po sobie zdarzeń polegających na kolizji z innym pojazdem uczestniczącym w ruchu miejskim. Zaobserwowana reakcja kierowcy na kolizję z innym pojazdem to: odruchowe cofnięcie ciała do tyłu, hamowanie, trzymanie rąk na kierownicy i brak skrętu kierownicy. Kierujący pojazdem w momencie symulowanej kolizji wykonał ruchy świadczące o tym, że miał świadomość zagrożenia własnego zdrowia. Modelem doświadczenia z symulacją kolizji z innym pojazdem uczestniczącym w ruchu drogowym był test na symulatorze samochodu osobowego AUTO-PW z udziałem 22 młodych, zdrowych mężczyzn kierowców – ochotników będących w wieku 21-33 lat (średnia wieku = 24,4), przeprowadzony w godzinach popołudniowych. Stwierdzono, że u większości kierowców kolizja wpłynęła istotnie na wartości parametrów opisujących zmienność rytmu serca w domenie czasu. Najbardziej wyraźne zmiany zaobserwowano dla średniej długości odstępów RR (mRR) (patrz ryciny 39 i 40). Stres towarzyszący kolizji powodował spadek mocy widma w pasmach obu częstotliwości LF i HF, lecz wzrosła wartość wskaźnika LF/HF świadcząca o większej przewodze aktywności części współczulnej, niż miało to miejsce podczas spokojnej jazdy czy w spoczynku (Zużewicz i wsp., 2009) (patrz rycina 28).

W ostatnich latach poszukuje się rozwiązań technicznych umożliwiających rejestrację parametrów fizjologicznych u kierujących pojazdem. Celem tych badań jest poszukiwanie parametru czy parametrów fizjologicznych, na podstawie których byłaby możliwa ocena reakcji kierowcy na różne niebezpieczne sytuacje towarzyszące kierowaniu pojazdem w ruchu drogowym, jak np. kolizja czy zasypianie. Proponuje się m.in. prowadzenie ciągłej rejestracji sygnału EKG, a także EOG, EMG. Analiza przeprowadzona po zakończeniu jazdy wykorzystująca parametry zmienności rytmu serca w domenie czasu i częstotliwości mogłaby posłużyć m.in. do obiektywizacji oceny udziału kierowcy w wypadku drogowym. Chodzi głównie o ustalenie, czy kierowca miał świadomość zagrożenia i zareagował na sytuację niebezpieczną, zagrażającą innym użytkownikom drogi oraz czy ta reakcja była związana z wykonaniem czynności zmierzających do uniknięcia lub ograniczenia skutków zdarzenia wypadkowego. Jest to ważne przy orzekaniu, z czyjej winy doszło do wypadku, i szacowaniu wysokości późniejszych odszkodowań (Jones i wsp., 2005).



Ryc. 39. Porównanie wartości parametrów opisujących zmienność rytmu serca w domenie czasu, w różnych sytuacjach badania na symulatorze pojazdu, z zastosowaniem testu Wilcozona w grupie $n = 22$ kierowców

Źródło: Zużewicz i wsp., 2009



Ryc. 40. Porównanie wartości parametrów opisujących zmienność rytmu serca w domenie częstotliwości, w różnych sytuacjach badania na symulatorze pojazdu, z zastosowaniem testu Wilcozona w grupie $n = 22$ kierowców

Źródło: Zużewicz i wsp., 2009

5.10. Zmiany w HRV pod wpływem obciążenia statycznego mięśni

Reakcja fizjologiczna na wysiłek dynamiczny i statyczny mięśnia nie jest jednakowa. Różnica polega na tym, że reakcja na wysiłki statyczne nie wykazuje zależności od zapotrzebowania na tlen (Nazar, 2001). Podczas wysiłku statycznego napięte mięśnie wywierają ucisk na naczynia krwionośne, co prowadzi do zamknięcia odpływu krwi żyłnej z mięśni. Do zahamowania odpływu krwi żyłnej dochodzi nawet przy stosunkowo niewielkich obciążeniach rzędu 25-30% siły maksymalnej. Zaangażowanie dużej siły, większej niż 60-70%, może powodować całkowite zamknięcie dopływu krwi tętniczej mimo znacznego wzrostu ciśnienia tętniczego, charakterystycznego dla wysiłków statycznych. Zahamowanie odpływu krwi żyłnej i niedokrwienie pracujących mięśni powoduje gromadzenie się substancji stymulujących receptory metaboliczne. Efektem mechanizmu odruchowego jest aktywacja współczulnego układu nerwowego (Nazar, 2001).

Zaciśnięcie ręki na uchwycie dynamometru z siłą 30% maksymalnej siły skurczu powoduje wzrost HR z ok. 70 ud/min do ponad 120 ud/min (skrócenie odstępów RR z 857 ms do 500 ms). Wyraźny wzrost HR i ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego obserwowany jest już w pierwszej minucie wysiłku statycznego zginaczy palców z siłą 40 i 50% siły maksymalnego skurczu (Nazar, 2001).

Wysiłki statyczne wykonywane z maksymalną siłą i z udziałem dużych grup mięśni powodują duży wzrost ciśnienia tętniczego. Reakcja układu krążenia na wysiłki statyczne jest proporcjonalna do względnej siły skurczu mięśni, stąd wzrost ciśnienia tętniczego zależy od rodzaju mięśni. Ponadto jest on mniejszy, gdy w taki sam wysiłek statyczny zaangażowana jest duża, a nie mała grupa mięśni. Konsekwencją ucisku napiętych mięśni na naczynia krwionośne jest brak zmian lub wzrost oporu naczyniowego przy wzroście objętości minutowej serca. Tłumaczy to wzrost ciśnienia tętniczego podczas wysiłków statycznych (Nazar, 2001).

Celem badań przeprowadzonych przez zespół Bartuzi i wsp. była ocena zmian w autonomicznej regulacji serca podczas obciążenia statycznego wybranych grup mięśni w modelu doświadczalnym (Bartuzi i wsp., 2011). Badanie przeprowadzono w grupie 12 mężczyzn, ochotników będących w wieku od 19 do 24 lat (średnia = 21,8; SD = 1,5). Wzrost osób badanych wynosił od 174 do 185 cm, masa ciała od 68 do 81 kg.

Podczas badania rejestrowano w sposób ciągły dwa sygnały: EMG z zastosowaniem elektromiografii powierzchniowej i EKG. Zadaniem osoby badanej była aktywacja badanych mięśni na określonym poziomie obciążenia

(50, 60% MVC) na odpowiednio dostosowanych stanowiskach badawczych. Pomiar sygnału EMG na każdym z poziomów obciążenia trwał do momentu, w którym osoba badana odczuwała zmęczenie uniemożliwiające dalsze utrzymywanie obciążenia, lub też do czasu zauważalnego spadku siły zewnętrznej wyświetlanej na monitorze w postaci wykresu o więcej niż 20% w stosunku do wartości zadanej. Pomiary sygnału EMG wykonano dla następujących mięśni:

- mięsień brzuchaty łydki (łac. *gastrocnemius*, BL)
- mięsień prosty uda (łac. *rectus femoris*, UP) oraz obszerny uda (*vastus lateralis*, UB)
- mięsień trójgłowy ramienia (łac. *triceps brachii*, TB)
- mięsień dwugłowy ramienia (łac. *biceps brachii*, BB)
- mięsień dłoniowy długi (łac. *palmaris longus*, PL)
- mięsień czworoboczny (łac. *trapezius*, TR).

Zastosowano metodykę pomiaru EMG opracowaną przez Bartuziego (Raport 2010-2011). Parametry czasowej i częstotliwościowej analizy zmienności rytmu serca wyznaczano z ostatniej minuty wysiłku statycznego. Wyniki dla poszczególnych mięśni przedstawiono w tabelach 13 i 14.

Tabela 13. Podstawowe wskaźniki statystyczne i wyniki analizy statystycznej dla parametrów opisujących zmienność rytmu serca podczas wysiłku statycznego mięśni z siłą 50, 60% maksymalnej siły skurczu. W każdym przypadku istotność różnic odnosi się do wartości spoczynkowej

Mięsień	% maks. siły skurczu	Wskaźniki statystyczne					Test Wilcoxon $p <$
		średnia	SD	mediana	min.	maks.	
Odstęp RR (ms)							
Spoczynek	-	768	76,15	794	623	863	-
BL	50	705	67,77	708	602	797	0,005
	60	673	102,65	665	522	846	0,019
UP + UB	50	749	137,08	727	523	946	ns
	60	750	99,94	744	574	946	ns
TB	50	683	78,55	697,5	499	754	0,003
	60	730	123,44	678,5	597	943	ns
PL	50	754	159,68	736	525	1112	ns
	60	819	107,93	802	676	996	ns
BB	50	740	150,19	743	495	1003	ns
	60	678	110,71	685	502	830	0,036
TR	50	705	67,77	708,5	602	797	0,005
	60	634	81,39	632	522	765	0,011

Moc widma w paśmie częstotliwości LF (ms ²)							
Spoczynek	-	1657	735	1685	443	2744	-
BL	50	1576	1610	767	192	5021	ns
	60	1112	980	841	700	2778	ns
UP + UB	50	1631	2432	535	31	7360	ns
	60	2444	1752	2549	52	6117	ns
TB	50	1355	1291	734	28	3838	ns
	60	1022	1005	678	311	3663	ns
PL	50	1040	845	742	145	2348	ns
	60	2805	1786	2818	36	5360	ns
BB	50	1323	1343	807,5	197	4782	0,038
	60	1064	761	992,5	164	2164	0,028
TR	50	940	678	715,5	192	2137	0,028
	60	785	721	629	70	2335	0,012
Moc widma w paśmie częstotliwości HF (ms ²)							
Spoczynek	-	299	323	231	15,2	1082	-
BL	50	283	303	190	6,9	874	ns
	60	193	172	148,5	6,8	489	ns
UP + UB	50	307	427	66	29,5	1312	ns
	60	409	377	312	16,7	1251	ns
TB	50	447	549	231	20,8	1642	ns
	60	265	362	203	22,5	1292	ns
PL	50	210	193	133	10,2	617	ns
	60	705	623	586	11,3	2144	ns
BB	50	593	1425	188,5	21,6	4638	ns
	60	166	189	86,5	20,4	572	ns
TR	50	230	250	141	6,9	694	ns
	60	130	132	70	6,8	331	ns

Źródło: Bartuzi i wsp., 2011

Podczas wysiłku statycznego **mięśnia brzuchatego łydki (BL)** średni odstęp RR ulegał istotnemu skróceniu w odniesieniu do wartości spoczynkowej wynoszącej 768 ms (78 ud/min). Przy obciążeniu statycznym mięśnia BL z siłą 50, 60% siły maksymalnego skurczu odstęp RR wynosiły odpowiednio 705 ms (85 ud/min, $p < 0,05$), 673 ms (89 ud/min, $p < 0,019$). Porównanie testem par Wilcozona wartości uzyskanych podczas obciążenia 50 i 60% nie wykazało istotnej statystycznie zmiany żadnego z wyznaczonych parametrów HRV. Oznacza to, że aktywność części współczulnej i przywspółczulnej AUN była na podobnym poziomie.

W przypadku **mięśni prostego uda (UP) i obszernego bocznego uda (UB)** oraz **mięśnia dłoniowego długiego (PL)** wysiłek statyczny 50 i 60% MVC

nie spowodował istotnych statystycznie zmian wartości parametrów HRV w porównaniu ze spoczynkiem.

Tabela 14. Podstawowe wskaźniki statystyczne i wyniki analizy statystycznej dla parametrów opisujących zmienność rytmu serca podczas wysiłku statycznego mięśni z siłą 50, 60 i 70% maksymalnej siły skurczu. W każdym przypadku istotność różnic odnosi się do wartości spoczynkowej

Mięsień	% maks. siły skurczu	Wskaźniki statystyczne					Test Wilcoxon $p <$
		średnia	SD	mediana	min.	maks.	
Wskaźnik równowagi sympatyko-wagalnej LF/HF							
Spoczynek	-	14,33	12,68	11,9	1,68	41,12	-
BL	50	12,22	11,16	6,93	1,93	32,78	ns
	60	6,86	4,40	5,91	1,50	16,21	ns
UP + UB	50	5,91	3,33	5,96	0,47	11,17	0,017
	60	10,69	13,27	5,58	3,10	46,80	ns
TB	50	5,18	3,19	5,53	0,77	10,14	0,021
	60	8,36	5,38	6,18	2,84	15,18	ns
PL	50	7,65	6,10	5,71	1,61	19,40	ns
	60	4,74	2,39	4,86	1,05	8,64	0,038
BB	50	9,44	9,12	5,52	2,03	27,69	ns
	60	11,27	8,95	7,45	2,84	26,30	ns
TR	50	12,22	11,16	6,93	1,93	32,78	ns
	60	7,43	4,98	6,36	1,50	16,21	ns

Źródło: Bartuzi i wsp., 2011

Dla mięśnia trójgłowego ramienia (TB) ANOVA Friedmana wykazała istotne statystycznie różnice między spoczynkiem a wysiłkiem statycznym, 50 i 60% MVC w przypadku odstępów RR ($Chi^2 = 8,167, p < 0,017$) i wskaźnika LF/HF ($Chi^2 = 8,60, p < 0,013$). Porównanie testem Wilcoxon długości odstępów RR oraz wartości wskaźnika LF/HF w spoczynku z wartościami w ostatniej minucie wysiłku statycznego z siłą równą 50% MVC, wykazało istotne statystycznie zmiany odpowiednio na poziomie istotności $p < 0,003$ i $p < 0,021$. W porównaniu ze spoczynkiem rytm serca uległ przyspieszeniu do 88 ud/min, a wartość wskaźnika LF/HF zmalała. Odnosząc to do obserwowanego, choć nieistotnego spadku mocy widma w obu pasmach częstotliwości LF i HF, można przypuszczać, że nastąpiło zmniejszenie przewagi aktywności współczulnej nad aktywnością przywspółczulną.

Porównanie wartości parametrów zmienności rytmu serca w spoczynku i przy wysiłku statycznym na poziomie 50 i 60% siły maksymalnego skurczu dla mięśnia dwugłowego ramienia (BB) wykazało istotne statystycznie skrócenie

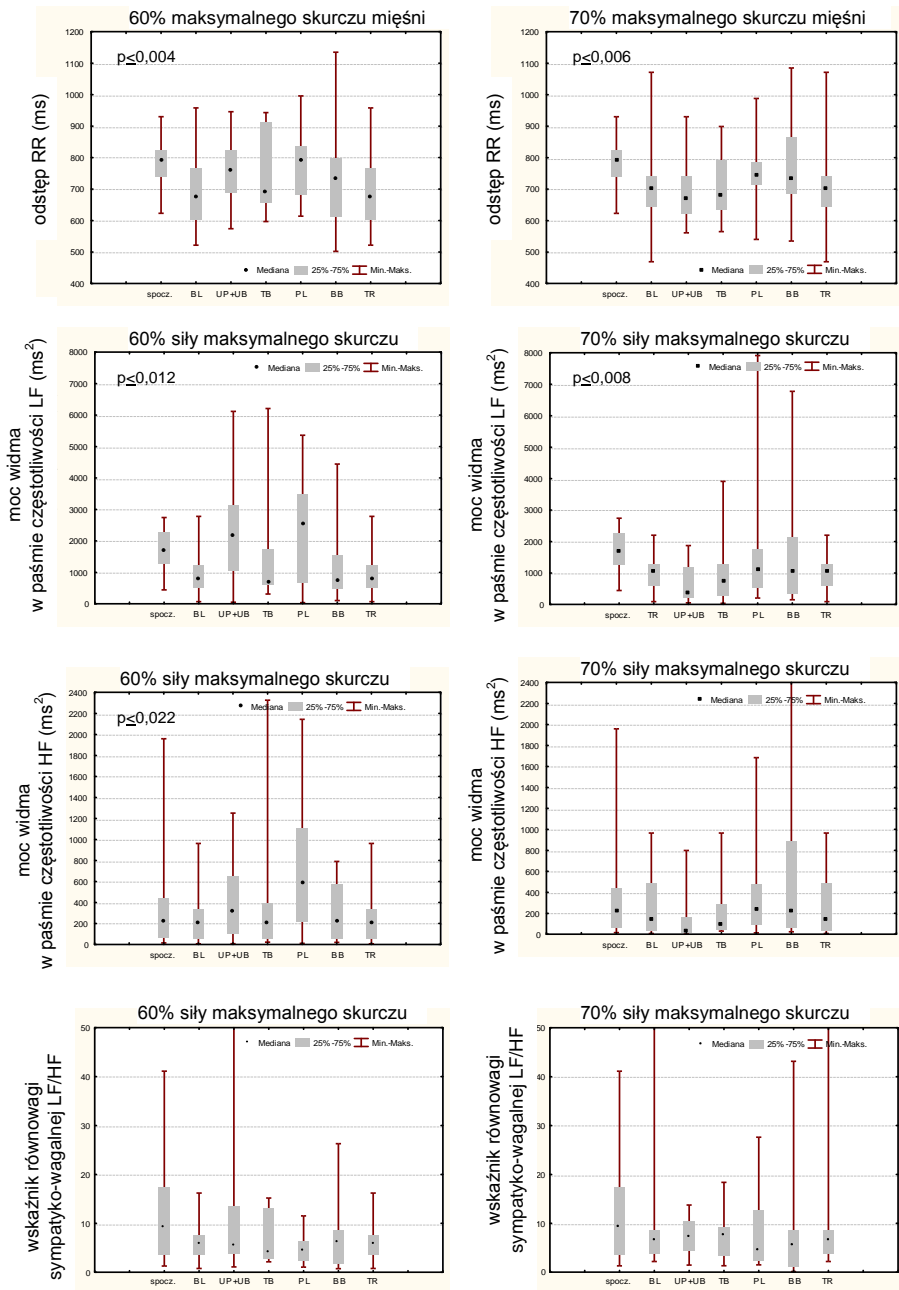
odstępów RR przy wysiłku odpowiadającym 60% MVC ($p < 0,036$). W obu przypadkach stwierdzono spadek mocy widma LF odpowiednio na poziomie istotności $p < 0,038$ i $p < 0,028$. Zmiany mocy HF i wskaźnika LF/HF były nieistotne.

W przypadku **mięśnia czworobocznego (TR)** zaobserwowano istotne skrócenie długości odstępów RR i mocy widma LF podczas pracy mięśnia z siłą 50 i 60% MVC w porównaniu ze spoczynkiem. Odstęp RR uległ skróceniu w porównaniu do spoczynku i wynosił odpowiednio 705 ms (85 ud/min, $p < 0,005$) i 634 ms (95 ud/min, $p < 0,011$). Moc widma LF w odniesieniu do spoczynku obniżała się wraz ze wzrostem obciążenia mięśnia wysiłkiem statycznym na poziomie istotności $p < 0,022$ i $p < 0,012$. Zmiany mocy widma HF i wskaźnika równowagi sympatyko-wagalnej nie były istotne. Obserwowany spadek mocy widma LF i HF oraz wartości wskaźnika LF/HF wraz ze wzrostem obciążenia statycznego mięśnia TR może wskazywać na zmiany w równowadze współczulno-przywspółczulnej w kierunku mniejszej przewagi układu współczulnego.

Na rycinie 41 zestawiono wyniki tego samego parametru HRV dla różnych mięśni, przy tej samej wartości obciążenia statycznego.

W badaniach uczestniczyli tylko młodzi, zdrowi mężczyźni. Wykluczenie udziału kobiet było celowe, ponieważ wykazano wcześniej, że faza cyklu miesięcznego wpływa na HRV, powodując istotny statystycznie wzrost mocy widma w zakresie wysokiej częstotliwości, obniżenie mocy w paśmie niskiej częstotliwości oraz zmiany wskaźnika LF/HF w fazie folikularnej w porównaniu z fazą lutealną cyklu miesięcznego (Bonnemeier i wsp., 2003; Xiaopeng i wsp., 2009). Badania przeprowadzono dla wszystkich uczestników w tym samym przedziale czasowym ze względu na wahania dobowe parametrów zmienności rytmu serca (Ferri i wsp., 2000; Montano i wsp., 2008; Bonnemeier i wsp., 2003).

Wysiłek fizyczny statyczny i stres psychiczny mogą występować osobno lub równocześnie, wywołując zmiany w aktywności nerwów współczulnych. Przyjmuje się, że statyczne zaciskanie dłoni zwiększa aktywność nerwów współczulnych w mięśniach oraz oporność naczyniową. Są też badania, w których stwierdzono, że stres psychiczny zwiększa aktywność nerwów współczulnych w mięśniach nóg, nie wywołując zmian w przedramieniu. Stres psychiczny obniża oporność naczyniową (zwiększa przepływ krwi w przedramieniu poprzez hamowanie aktywności współczulnej) (Anderson i wsp., 1987). W badaniach własnych obciążenie umysłowe dotyczyło śledzenia na ekranie monitora przebiegu linii opisującej utrzymywanie stałego poziomu siły. Jego wpływ na otrzymane wyniki można pominąć, gdyż obciążenie towarzyszyło pomiarom sygnałów EKG i EMG we wszystkich wariantach obciążeń badanych mięśni.



Ryc. 41. Parametry czasowej [RR (ms)] i częstotliwościowej [LF (ms^2), HF (ms^2), LF/HF] analizy zmienności rytmu serca podczas wysiłku statycznego z siłą 50 i 60% siły maksymalnego skurczu różnych grup mięśni dla 15 mężczyzn

Źródło: Bartuzi i wsp., 2011

Herr i wsp. (1999) stwierdzili, że u ludzi podczas powtarzanych izometrycznych skurczów mięśnia czworobocznego, przy 25% maksymalnej sile skurczów, odruch z mechanoreceptorów mięśni może być wywołany przez metabolity wytwarzane podczas wysiłku. Stwierdzenie to oparli na obserwacjach, że w ich badaniu wzrastała współczulna czynność nerwów mięśni (ang. *muscle sympathetic nerve activity*) (Herr i wsp., 1999). W badaniach własnych zastosowano większe obciążenie dla tego mięśnia i zaobserwowano spadek mocy widma w paśmie LF świadczący o obniżonej aktywności współczulnej w autonomicznej regulacji rytmu serca.

Analizę HRV przeprowadzono dla minutowych zapisów sygnału EKG. Było to podyktowane zarówno czasem trwania wysiłku statycznego na zadanym poziomie, jak i minimalną długością sekwencji interwałów RR możliwą do analizy za pomocą oprogramowania systemowego. Czas trwania wysiłku statycznego na poziomie 70% MVC spełniał to kryterium tylko w przypadku mięśnia brzuchatego łydki. Mięsień ten należy do mięśni o silniej rozwiniętym metabolizmie oksydacyjnym, zawiera więcej naczyń włosowatych, mioglobiny (zbiornik O₂) i jest mniej męczliwy. Dla pozostałych mięśni zmęczenie uniemożliwiające dalsze utrzymywanie obciążenia lub też zauważalny spadek siły zewnętrznej występowało w czasie krótszym niż minuta, co uniemożliwiło przeprowadzenie analizy HRV.

Wyniki badań wskazują, że analiza HRV może być przydatna w pogłębianiu wiedzy w zakresie reakcji autonomicznej regulacji rytmu serca na obciążenie i zmęczenie układu mięśniowego. Jest metodą pozwalającą ocenić wpływ zmęczenia mięśniowego podczas pracy na autonomiczną regulację układu sercowo-naczyniowego.

6. PODSUMOWANIE I PROPONOWANE KIERUNKI DALSZYCH BADAŃ

W monografii podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, jak mechanizm autonomicznej regulacji rytmu serca ludzi zdrowych reaguje na różne czynniki środowiska pracy. Na podstawie doniesień naukowych opisano zmienność rytmu serca w zależności od: wieku, płci, zajmowanej pozycji ciała, pory doby. Przedstawiono, jak wysiłek fizyczny i różne typy zadań umysłowych modulują parametry opisujące HRV. Opisano, jak sytuacje ekstremalne, potencjalnie zagrożające życiu, wpływają na autonomiczną regulację układu sercowo-naczyniowego. W tej części posłużono się publikowanymi wynikami badań własnych i wsp., przeprowadzonych w grupie pilotów cywilnych i wojskowych, na symulatorach lotniczych oraz w rzeczywistych warunkach lotu. W badaniach własnych oceniano reakcję kierowcy na symulowaną kolizję drogową, która pozwala odpowiedzieć na pytanie, czy ocena zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca może być wystarczająca do oceny reakcji kierowcy na zagrożenie życia. Próba powiązania HRV ze stresem spowodowanym symulowaną kolizją w ruchu drogowym wykazała, że nie u wszystkich młodych kierowców wystąpiły zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca. Z przeprowadzonych badań wynikało, że pełniejszej informacji o reakcji kierowcy na symulowane zagrożenie życia dostarcza łączna analiza 2 parametrów fizjologicznych EKG i EMG.

Coraz częściej do szkolenia kierowców czy operatorów maszyn stosuje się symulatory. Na podstawie wyników analizy częstotliwościowej HRV można zrozumieć, że nie każdy dobrze toleruje zanurzenie w rzeczywistości wirtualnej, która jest podstawą konstrukcji symulatorów. Występowanie objawów przypominających chorobę lokomocyjną może wpływać na niewłaściwą ocenę efektów szkolenia. Przedstawione wyniki badań własnych w zakresie HRV

mogą stanowić podstawę do planowania szkoleń tak, by zminimalizować ryzyko występowania objawów choroby symulatorowej.

Grupę wyselekcjonowaną pod względem braku skłonności do choroby symulatorowej stanowią piloci samolotów. Oceniono zmiany w autonomicznej regulacji rytmu serca doświadczonych pilotów podczas realizacji tego samego zadania lotniczego na symulatorze śmigłowca w złych i dobrych warunkach pogodowych. Wykazano, że analiza HRV, zwłaszcza w zakresie częstotliwości, może dostarczać pełniejszej informacji niż sama częstość skurczów serca w zakresie doświadczanego przez pilota stresu wynikającego z dezorientacji przestrzennej istotnej dla bezpiecznego wykonania zadania lotniczego.

Czynnikami fizycznymi środowiska, których wpływ na mechanizm regulacji rytmu serca człowieka opisano w tej pracy, były: niedotlenienie wysokościowe, przeciążenia i drgania. Dwa pierwsze są ważnym elementem pracy personelu lotniczego, gdyż w ekstremalnych sytuacjach są czynnikami zagrażającymi życiu. Drgania stanowią problem m.in. dla pracowników posługujących się elektrycznymi narzędziami ręcznymi, u których narażenie na przedłużoną ekspozycję na drgania może wywoływać zaburzenia w obrębie układów: naczyniowego, nerwowego oraz mięśniowo-szkieletowego. W przeprowadzonych badaniach własnych wykorzystano metodę HRV do porównania ochronnej roli rękawic antywibracyjnych. Badano, jak ich stosowanie podczas ekspozycji na drgania wpływa na autonomiczną regulację rytmu serca, by wybrać wariant, dzięki któremu wywołane drganiami zmiany parametrów opisujących HRV będą najmniejsze. Uzyskane wyniki pozwalają przewidywać możliwość zastosowania HRV jako jednej z metod pozwalających na dokonanie wyboru rękawic antywibracyjnych najskuteczniej zapobiegających zmianom w układzie krążenia.

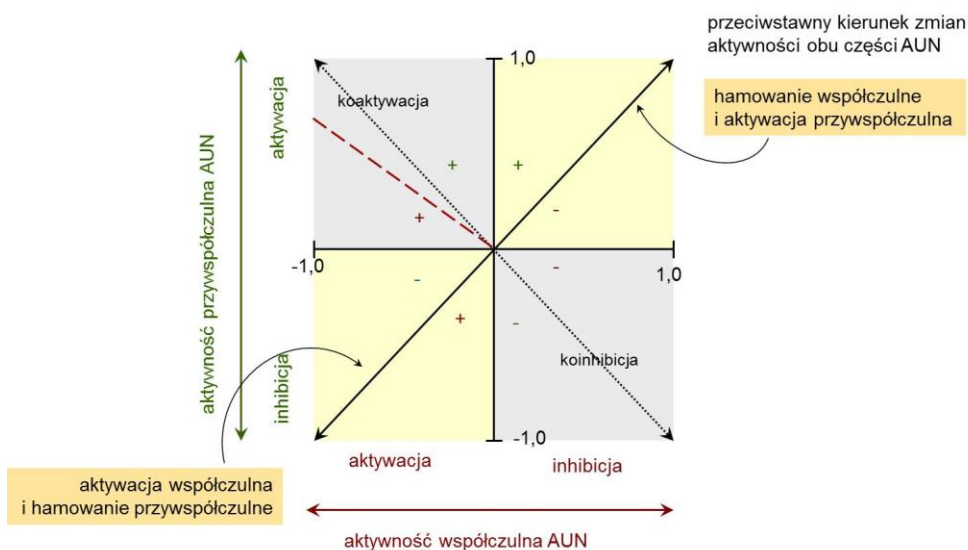
Kolejnym celem badań własnych było wykorzystanie HRV do oceny obciążenia pracą umysłową. Badania przeprowadzono w grupie kontrolerów ruchu lotniczego, ponieważ wykonywane przez nich zadania są uznawane za najbardziej obciążające pracę umysłową. Porównanie wartości parametrów HRV w zakresie czasu i częstotliwości wskazuje, że praca na stanowisku kontrolera ruchu lotniczego związana jest z istotnym pobudzeniem części współczulnej i przywspółczulnej w porównaniu z aktywnością zawodową poza stanowiskiem kontroli ruchu lotniczego czy inną aktywnością pozazawodową.

Zarówno wyniki badań opisanych przez różnych autorów (Bucks i wsp., 2003; Berntson i wsp., 1991), jak i prezentowanych badań własnych wskazują, iż sama wartość HR nie dostarcza wystarczającej informacji do oceny mechanizmu odpowiedzialnego za reakcję układu autonomicznego na obciążenie umysłowe. Obciążenie zadaniami o różnym stopniu trudności nie musi wywoływać

zmian w samej częstotliwości skurczów serca, lecz może być wyrażone zmianami wartości parametrów analizy HRV w domenie częstotliwości, czyli mocy widma w pasmach częstotliwości LF czy HF. Obserwowane zmiany wartości HR mogą być wynikiem wielu różnych wzorów odpowiedzi ze strony AUN. Ograniczona też wydaje się być możliwość przewidywania zmian HR wywołanych różnym poziomem przetwarzanych informacji. Analiza zmienności rytmu serca w domenie częstotliwości wskazuje, że różne tryby kontroli mogą odzwierciedlać odmienne typy obciążenia psychicznego. Wykazano, że wzrost HR może nastąpić w kilku sytuacjach:

- w wyniku aktywacji współczulnej niepołączonej z aktywacją przywspółczulną
- gdy aktywacja współczulna przekracza aktywację przywspółczulną
- w sytuacji gdy hamowanie przywspółczulne przekracza hamowanie współczulne.

Możliwe kierunki zmian aktywności części współczulnej i przywspółczulnej w autonomicznej regulacji serca przedstawiono na rycinie 42.



Ryc. 42. Schemat możliwych zmian aktywności części współczulnej i przywspółczulnej w autonomicznej regulacji serca. Wektory równoległe do jednej z osi oznaczają nieparzyste tryby kontroli autonomicznej, czyli pobudzenie lub hamowanie dotyczy tylko jednej części AUN, współczulnej lub przywspółczulnej. Czynność drugiej części pozostaje bez zmian. Czerwona linia przerywana jest przykładem sytuacji, w której stopień aktywacji współczulnej był większy niż przywspółczulnej

Źródło: opracowanie własne według Berntson i wsp., 1991; Bacs i wsp., 2003

Trudności interpretacyjne dotyczą nie tylko częstości skurczów serca, lecz także parametrów opisujących zmienność rytmu serca. W klasycznym modelu funkcji AUN czynności współczulna i przywspółczulna są wzajemnie powiązane, tj. aktywacja współczulna zachodzi jednocześnie z hamowaniem przywspółczulnym i odwrotnie. Proponowany obecnie model poszerza klasyczny model funkcji AUN przez wprowadzenie pojęcia trybów autonomicznej kontroli (Berntson i wsp., 1993; Backs i wsp., 2003).

Zmiany w HR mogą być wynikiem wielu różnych wzorów odpowiedzi układu nerwowego, co ogranicza możliwość diagnozowania tych zmian bez ustalenia, jaki wpływ na HR ma wykonywanie zadań wymagających różnych zakresów informacji (Backs i wsp., 2003). Zarówno wzrost, jak i spadek HR może oznaczać większe obciążenie organizmu pracą. W pierwszym przypadku – gdy wykonywane zadania wymagają dużego zaangażowania emocjonalnego, w drugim – gdy praca wykonywana jest w porze nocy, przy wysokim poziomie monotonii (kierowcy, nastawczy w elektrowniach) (patrz tabela 15).

Analiza HRV jest ściśle powiązana z koniecznością ciągłej rejestracji EKG. Zaletą rejestracji parametrów fizjologicznych metodą ciągłego, nieinwazyjnego pomiaru jest możliwość oceny obciążenia układu sercowo-naczyniowego pracowników na rzeczywistych stanowiskach pracy. Jednak praca składa się z serii zadań, wykonywanych w określonym środowisku pracy, przy użyciu konkretnego sprzętu technicznego oraz w określonej strukturze organizacyjnej, co także powinno być uwzględniane przy końcowej ocenie obciążenia pracą (Zużewicz i wsp., 2011). Specyfika środowisk pracy i zróżnicowanie zakresu wykonywanych zadań utrudniają porównywanie obciążenia pracą różnych grup zawodowych.

W tabeli 15 zestawiono kierunki zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca przy obciążeniu fizycznym, umysłowym i psychicznym organizmu różnymi czynnikami związanymi z aktywnością zawodową.

Tablica 15. Kierunki zmian w autonomicznej regulacji rytmu serca przy obciążeniu fizycznym, umysłowym i psychicznym organizmu różnymi czynnikami związanymi z aktywnością zawodową. Odniesieniem do obserwowanych zmian były warunki społeczne, najczęściej w pozycji siedzącej

Grupa	Czynnik	Rodzaj i miejsce badania	Zmienna			Autor
			LF	HF	LF/HF	
młodzi mężczyźni	test wysiłkowy (cykloergometr)	eksperyment	↓	↓		Hayono i wsp., 1994 Kwarecki i wsp., 1989

cd. Tab. 15

Grupa	Czynnik	Rodzaj i miejsce badania	Zmienna			Autor
			LF	HF	LF/HF	
młodzi mężczyźni	gra komputerowa	eksperyment	↑		↑	Kwarecki i wsp., 1989
młodzi mężczyźni	ciche czytanie	eksperyment	↑	↓	↑	Bernardi i wsp., 2000
młodzi mężczyźni	głośne wykonywanie działań arytmetycznych	eksperyment	↑		↑	Bernardi i wsp., 2000
młodzi ochotnicy	stres	eksperyment	↑		↑	Bernardi i wsp., 2000 Fauvel i wsp., 2000 Guzik, 2003
młodzi ochotnicy	łącznie napięcie fizyczne (rytmiczne zaciskanie dłoni) i stres umysłowy	eksperyment	↑		↑	Waksmund i wsp., 2002
policejant	silny stres emocjonalny	całodobowy Holter	↑	↓	↑	Riediker i wsp., 2005
żołnierze	szkoła przetrwania kurs pletwonurków	zbiornik wodny	↑	↓	↑	Morgan i wsp., 2007
piloci cywilni	start/ładowanie	realny lot	↓	↑		Kwarecki i wsp., 1993, Sekiguchi i wsp., 1979
młodzi mężczyźni	test arytmetyczny	eksperyment	↑			Kwarecki i wsp., 1989
piloci wojskowi	przeciążenia (+Gz) - granica tolerancji	wirówka przeciążeniowa	↓	↓		Kwarecki i wsp., 1992
piloci wojskowi	test LBNP	eksperyment	↓	↓		Zużewicz i wsp., 1996
piloci wojskowi	niedotlenienie wysokościowe	KNC	↑			Barak i wsp., 2001 Zużewicz i wsp., 1999

cd. Tab. 15

Grupa	Czynnik	Rodzaj i miejsce badania	Zmienna			Autor
			LF	HF	LF/HF	
młodzi mężczyźni ze skłonnością do choroby lokomocyjnej	3D	symulator ruchu		↑	↓	Zużewicz i wsp., 2011
młodzi mężczyźni	drżania (ręce)	eksperyment	↓	↓	↑	Marszałek i wsp., niepublikowane
kontrolerzy ruchu lotniczego	praca umysłowa	rzeczywiste stanowisko pracy	↑		↑	własne niepublikowane
piloci śmigłowcowi	dezorientacja podczas lotu przy złej widoczności	symulator śmigłowca	↑		↑	własne niepublikowane
młodzi kierowcy	kolizja	symulator Auto-PW	↓	↓	↑	własne Zużewicz i wsp., 2013
młodzi mężczyźni	mięsień brzuchaty łydki – obciążenie statyczne 60% MVC	eksperyment	↓	↓	↓	własne niepublikowane

BIBLIOGRAFIA

Abel H.H., Krause R., Klussendorf D., Koepchen H.P.: Changed relations between cardiorespiratory parameters and heart rate variability in endurance - trained individuals at rest. In: Chronobiology and Chronomedicine. Basic research and applications. H. Hildebrandt, R. Moog, F. Raschke (eds.). Verlag Peter Lang, Frankfurt/Main N.Y., Paris 1989: 187-191.

Ako M., Kawara T., Uchida S., Miyazaki S., Nishihara K., Mukai J., Hirao K., Ako J., Okubo Y.: Correlation between electroencephalography and heart rate variability during sleep. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2003, 57: 59-65.

Akselrod S., Gordon D., Madwedl J.B., Snidman N.C., Shannon D.C., Cohen R.J.: Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology* 1985, 249 (4): H867-H875.

Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A., Shannon D.C., Barger A.C., Cohen R.J.: Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981, 213 (4504): 220-222.

Anderson E.A., Wallin B.G., Mark A.L.: Dissociation of sympathetic nerve activity in arm and leg muscle during mental stress. *Hypertension* 1987, 9: 114-119.

Armstrong R.G., Kenny G.P., Green G., Seely A.J.E.: Diurnal variation in HRV before and after maximal exercise testing. *Chronobiology International* 2011, 28 (4): 344-351.

Arndt R.: Workplace, stress, and cumulative trauma disorders. *The Journal of Hand Surgery* 1987, 12A: 866-869.

Aviation Medicine. J. Ernsting, A.N. Nicholson, D.J. Rainford (eds.). A Hodder Arnold Publication, London 1999.

Backs R.W., Lenneman J.K., Wetzel J.M., Green P.: Cardiac measures of driver workload during simulated driving with and without visual occlusion. *Human Factor* 2003, 45 (4): 525-538.

Backs R.W.: A comparison of factor analytic methods of obtaining cardiovascular autonomic components for the assessment of mental workload. *Ergonomics* 1998, 41 (5): 733-745.

Barak Y., David D., Keselbrener L., Akselrod S.: Autonomic response to hypobaric hypoxia assessed by time-dependent frequency decomposition of heart rate. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2001, 72 (11): 992-1000.

Barbic F., Perego F., Dipaola F., Gianni M., Porta A., Constantino G., Galli A., Torzillo D., Sandrone G., Mantovani C., Seghizzi P., Furlan R.: Blunted circadian pattern of cardiac autonomic profile in shift workers. *Ergonomia* 2007, 29 (3-4): 199-204.

Bartuzi P., Roman-Liu D., Tokarski T., Zużewicz K.: Transformata falkowa sygnału EMG w zastosowaniu do oceny zmęczenia mięśni podczas pracy. Raport z zadania IV-18. Praca statutowa CIOP-PIB, Warszawa, 2010-2011 (niepubl.).

Bauer T., Ewig S., Schafer H., Jelen E., Omran H., Luderitz B.: Heart rate variability in patients with sleep-related breathing disorders. *Cardiology* 1996, 87: 492-496.

Beauchaine T.: Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Developmental Psychopathology* 2001, 13: 183-214.

Bernardi L., Lazzari P., Solda P., Calciati A., Ferrari M.R., Vandea I., Finardi G., Fratino P.: Impaired circadian modulation of sympathovagal activity in diabetes: A possible explanation for altered temporal onset of cardiovascular disease. *Circulation* 1992, 86: 1443-1452.

Bernardi L., Lumina C., Ferrari M.R., Ricordi L., Vandea I., Frantio P., Piva M., Finardi G.: Relationship between fluctuations in heart rate and asymptomatic nocturnal ischaemia. *International Journal of Cardiology* 1988, 20 (1): 39-51.

Bernardi L., Salvucci F., Suardi R., Solda P.L., Calciati A., Perlini S., Falcone C., Ricciardi L.: Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise. *Cardiovascular Research* 1990, 24 (12): 969-981.

Bernardi L., Wdowczyk-Szulc J., Valenti C., Castoldi S., Passino C., Spadacini G., Sleight P.: Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology* 2000; 35 (6): 1462-1469.

Berntson G.G., Cacioppo J.T., Binkley P.F., Uchino B.N., Quigley K.S., Fieldstone A.: Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology* 1994, 31: 599-608 (b).

Berntson G.G., Cacioppo J.T., Quigley K.S.: Autonomic cardiac control. I. Estimation and validation from pharmacological blockades. *Psychophysiology* 1994, 31: 572-585 (a).

Berntson G.G., Cacioppo J.T., Quigley K.S.: Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review* 1991, 98 (4): 459-487.

Bianchi A., Bontempi B., Cerutti S., Gianoglio P., Comi G., Sora M.G.: Spectral analysis of heart rate variability signal and respiration in diabetic subjects. *Medical and Biological Engineering and Computing* 1990, 28 (3): 205-211.

Bieniaszewski L., Rynkiewicz A., Furmański J., Narkiewicz K., Krupa-Wojciechowska B.: Analiza widma częstości akcji serca. *Kardiologia Polska* 1991, 35: 165-169.

Bigger J.T. Jr., Fleiss J.L., Steinman R.C., Rolnitzky L.M., Kleiger R.E., Rottman J.N.: Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1992, 69 (9): 891-898.

Bilchick K.C., Berger R.D.: Heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2006, 17 (6): 691-694.

Boggild H.: Setting the question – the next review on shift work and heart disease in 2009. *Scandinavian Journal of Work, Environment i Health* 2009, 35: 157-161.

Bonnemeier H., Wiegand U.K.H., Brandes A., Kluge N., Katus H. A., Richardt G., Potratz J.: Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of aging and gender on heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2003, 14: 791-799.

Bonnet M.H., Arand D.L.: Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine* 1998, 60 (5): 610-515.

Bonnet M.H., Arand D.L.: Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997, 102: 390-396.

Boudreau P., Hisien Yeh W., Dumont G.A., Boivin D.B.: A circadian rhythm in heart rate variability contributes to the increased cardiac sympathovagal response to awakening in the morning. *Chronobiology International* 2012, 29 (6): 757-768.

Bubka A., Bonato F., Palmisano S.: Expanding and contracting optical flow patterns and simulator sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2007, 78: 383-386.

Butler G.C., Naughton M.T., Rahman M.A., Bradley T.D., Floras J.S.: Continuous positive airway pressure increases heart rate variability in congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 1995, 25 (3): 672-679.

Bystrom S.E.G., Kilbom A.: Physiological response in the forearm during and after isometric intermittent handgrip. *European Journal of Applied Physiology* 1990, 60 (6): 457-466.

Cacioppo J.T., Berntson G.G., Binkley P.F., Quigley K.S., Uchino B.N., Fieldstone A.: Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology* 1994, 31 (6): 586-598.

Canon W.B.: The wisdom of the body. Norton, New York 1963. Reprinted from 1939 edition.

Cavalcanti S., Severi S., Chiari L., Avanzolini G., Enzmann G., Bianco F., Panzetta G.: Autonomic nervous function during haemodialysis assessed by spectral analysis of heart rate variability. *Clinical Science* 1997, 92: 351-359.

Cloarec-Blanchard L., Funck-Brentano C., Carayon A., Jaillon P.: Rapid development of nitrate tolerance in healthy volunteers: Assessment using spectral analysis of short-term blood pressure and heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 1994, 24 (2): 266-273.

Comi G., Sora M.G.N., Bianchi A., Bontempi B., Gianoglio P., Cerutti S., Micossi P., Canal N.: Spectral analysis of short-term heart rate variability in diabetic patients. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1990, 30 (supplement): S45-S50.

Cook T., Rosencrance J., Zimmermann C., Gerleman D., Ludewig P.: Electromyographic Analysis of a Repetitive Hand Gripping Task. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics* 1998, 4 (2): 185-200.

Cornelissen G., Bakken E., Delmore P., Orth-Gomer K., Akerstedt T., Caradente O., Caradente F., Halberg F.: From various kinds of heart rate variability to chronocardiology. *The American Journal of Cardiology* 1990, 66 (10): 863-868.

Cramer G.D., Darby S.A.: Basic and clinical anatomy of the spine, spinal cord and ANS. Mosby, St. Louis 1995.

Crandall C.G., Engelke K.A., Pawelczyk J.A., Raven P.B., Convertino V.A.: Power spectral and time based analysis of heart rate variability following 15 days head-down bed rest. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1994, 65: 1105-1009.

Dąbrowska B.: Wpływ układu autonomicznego na czynność elektryczną serca. Podstawy fizjologiczne. W: Elektroencefalografia holterowska. A. Dąbrowski, B. Dąbrowska, R. Piotrowicz, Wydawnictwo Medyczne, Oxford Polska, Warszawa 1994: 218-225.

Delaney J.P., Brodie D.A.: Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Perceptual and Motor Skills* 2000, 91 (2): 515-524.

Draper M.H., Viirre E.S., Furness T.A., Gawron V.J.: Effects of image scale and system time delay on simulator sickness within head-coupled virtual environments. *Human Factors* 2001, 43: 129-146.

Duh H.B.-L., Parker D.E., Philips J.O., Furness T.A.: „Conflicting” motion cues to the visual and vestibular self-motion systems around 0.06 Hz evoke simulator sickness. *Human Factors* 2004, 46: 142-153.

Duque J., Masset D., Malchaire J.: Evaluation of handgrip force from EMG measurements. *Applied Ergonomics* 1995, 26 (1): 61-66.

Eckberg D: Sympathovagal balance. A critical appraisal. *Circulation* 1997, 96: 3224-3232.

El Falou W., Duchene J., Grabisch M., Hewson D., Langeron Y., Lino F.: Evaluation of driver discomfort during long-duration car driving. *Applied Ergonomics* 2003, 34 (3): 249-255.

Elsenbruch S., Harnish M.J., Orr W.C.: Heart rate variability during waking and sleep in healthy males and females. *Sleep* 1999, 22 (8): 1067-1071.

Ersting J., Sharp G.R., Harding R.M.: Hypoxia and hyperventilation. In: *Aviation medicine*. J. Ersting, P. King (eds.). Butterworth-Heinemann, London 1994: 45-59.

Farinelli C.C., Kayser B., Binzoni T., Cerretelli P., Girardier L.: Autonomic nervous control of heart rate at altitude (5050 m). *European Journal of Applied Physiology* 1994, 69 (6): 502-507.

Fauvel J.P., Cerutti C., Quelin P., Laville M., Gustin M.P., Paultre C.Z., Ducher M.: Mental stress-induced increase in blood pressure is not related to baroreflex sensitivity in middle-aged healthy men. *Hypertension* 2000, 35: 887-891.

Ferrari A.U.: Modifications of the cardiovascular system with aging. *The American Journal of Geriatric Cardiology* 2002, 11 (1): 30-33.

Ferri R., Parrino L., Smerieri A., Terzano M.G., Elia M., Masumeci S.A., Pettinato S.: Cyclic alternating pattern and spectral analysis of heart rate variability during normal sleep. *Journal of Sleep Research* 2000, 9 (1): 13-18.

Franke W.D, Lee K., Graft S.R., Flatau A.B.: Effects of gender on the autonomic Modulation of the cardiovascular responses to Lower Body Negative Pressure. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2000, 71 (6): 626-631.

Frisancho A.R.: Functional adaptation to high altitude hypoxia. *Science* 1975, 187 (4174): 313-319.

Fritsch-Yelle J.M., Charles J.B., Jones M.M., Beightol L.A., Eckberg D.L.: Space-flight alters autonomic regulation of arterial pressure in humans. *Journal Applied Physiology* 1994, 77 (4): 1776-1783.

Fundamentals of Aerospace Medicine. R.L. DeHart, J.R. Davis (eds.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA 2002.

Furnal R., Piazza S., Grittini A., Crema C., Chebat E., Bavalacqua M., Porta A., Baselli G., Lombardi F., Malliani A.: Evidence for altered baroreceptive control of heart rate in pure autonomic failure. *Journal of Hypertension* 1993, 11 (supplement 5): 174-175.

Gautherie M.: Clinical studies of the vibration syndrome using a cold stress test measuring finger temperature. *Central European Journal of Public Health* 1995, 3, (supplement): 5-10.

Girard A., Meilhac B., Mounier-Vehier C., Elghozi J.L.: Effects of beta-adrenergic blockade on short-term variability of blood pressure and heart rate in essential hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension* 1995, 17 (1-2): 15-27.

Goldberger A.L., Mietus J.E., Rigney D.R., Wood M.L., Fortney S.M.: Effects of head-down bed rest on complex heart rate variability; response to LBNP testing. *Journal of Applied Physiology* 1994, 77 (6): 2863-2869.

Goldberger J.J., Kadish A.H., Influence of sympathetic and parasympathetic maneuvers on heart rate variability. W: *Noninvasive electrocardiology. Clinical*

aspects of Holter monitoring. A.J. Moss (ed.). W.B. Saunders Company Ltd., Londyn 1996: 207-224.

Goseki Y., Matsubara T., Takahashi N., Takeuchi T., Ibukiyama C.: Heart rate variability before the occurrence of silent myocardial ischemia during ambulatory monitoring. *The American Journal of Cardiology* 1994, 73 (12): 845-849.

Grasso R., Schena F., Guilli G., Cevese A.: Does low-frequency variability of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *Journal of the Autonomic Nervous System* 1997, 63 (1-2): 30-38.

Griffin M.J.: *Handbook of human vibration*. Academic Press, London 1990.

Griffin M.J.: Physical characteristics of stimuli provoking motion sickness. W: AGARD Lecture Series. *Motion Sickness: Significance in Aerospace Operations and Prophylaxis*, AGARD-LS-175 1991.

Grzegorzczak L., Walaszek M.: *Drgania i ich oddziaływanie na człowieka*. IW CRZZ, Warszawa 1979.

Guideline for Alleviation of Simulator Sickness Symptomatology. Naval Training System Center NAVTRASTSCEN TR-87-007, Orlando, Florida USA 1987.

Guo Y., Stein P.: Circadian rhythm in the cardiovascular system: chronocardiology. *American Heart Journal* 2003, 145 (5): 779-786.

Gurtman C.G., Broadbear J.H., Redman J.R.: Effects of modafinil on simulator driving and self-assessment of driving following sleep deprivation. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 2008, 23 (8): 681-692.

Guzik P.: Wpływ stresu na układ krążenia. *Pomorski Magazyn Lekarski – Miesięcznik Okręgowej Izby Lekarskiej w Gdańsku* 2003, 126 (2): 29-32.

Hartikainen J., Tarkiainen I., Tahvanainen K., Mantysaari M., Lansimies E., Pyörala K.: Circadian variation of cardiac autonomic regulation during 24-h bed rest. *Clinical Physiology* 1993, 13 (2): 185-196.

Hayano J., Sakakibara Y., Yamada M., Ohte N., Fujinami T., Yokoyama K., Watanabe Y., Takata K.: Decreased magnitude of heart rate spectral components in coronary artery disease. Its relation to angiographic severity. *Circulation* 1990, 81: 1217-1224.

Hayano J., Yamada A., Mukai S., Sakakibara Y., Yamada M., Ohte N., Hashimoto T., Fujinami T., Takata K.: Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *American Heart Journal* 1991, 121 (4): 1070-1079.

Hayano J., Taylor J.A., Mukai S., Okada A., Watanabe Y., Takata Y., Fujinami T.: Assessment of frequency shifts in R-R interval variability and respiration with complex demodulation. *Journal of Applied Physiology* 1994, 77 (6): 2879-2888.

Heimbach R.D., Sheffield P.J.: Protection in the pressure environment: Cabin pressurization and oxygen equipment. In: *Fundamentals of aerospace medicine*. R.L. DeHart (ed.). Lea & Febiger, Philadelphia 1985: 110-131.

Herd J.A.: Cardiovascular response to stress. *Physiological Reviews* 1991, 71 (1): 305-330.

Herr M.D., Imadojemu V., Kunselman A.R., Sinoway L.I.: Characteristics of the muscle mechanoreflex during quadriceps contractions in humans. *Journal Applied Physiology* 1999, 86 (2): 767-772.

Hopkin D.V.: *Human factor in Air Traffic Control*. Taylor & Francis, London, Bristol 1995.

Hughson R.L., Yamamoto Y., Maillet A., Fortrat J.O., Pavy-LeTraon A., Marini J.F., Guell A., Gharib C.: Effect of 28-day head-down bed rest with countermeasures on heart rate variability during LBNP. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1994, 65: 293-300.

ISO 10075-3 (1998). Ergonomic principles related to mental work-load – Part 3: Measurement and assessment of mental work-load. (Working Draft) ISO, Geneva.

ISO 10075-3 (2004). Ergonomic principles related to mental work-load – Part 3: Principles and requirements concerning methods for measuring and assessing mental work-load. ISO, Geneva.

ISO 10819 (1996): Mathematical vibration and shock - Hand-arm vibration - Method for the measurement and evaluation transmissibility of gloves at the palm of the hand.

Jain D., Shaker S., Burg M.: Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology* 1998, 31: 1314-1322.

Jeng-Weei Lin J., Parker D.E., Lahav M., Furness T.A.: Unobtrusive vehicle motion prediction cues reduced simulator sickness during passive travel in a driving simulator. *Ergonomics* 2005, 48 (6): 608-624.

Jenkins J.G., Carson D.J., McClure B.G., Sharif B., McCreedy P., Mitchell R.H.: Heart rate variability in young diabetics. In: *Prognosis of Diabetes in Children*. Z. Laron, M. Karp (eds.). *Pediatric And Adolescent Endocrinology* 1989, 18: 42-46.

Jiang W., Hayano J., Coleman E.R., Hanson M.W., Frid D.J., O'Connor Ch., Thurber D., Waugh R.A., Blumenthal J.A.: Relation of cardiovascular responses to mental stress and cardiac vagal activity in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology* 1993, 72 (7): 551-554.

Jiao K., Li Z., Chen M., Wang C., Qi S.: Effect of different vibrational frequencies on heart rate variability and driving fatigue in healthy drivers. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 2004, 77 (3): 205-212.

Jokkel G., Bonyhay I., Kollai M.: Heart rate variability after complete autonomic blockade in man. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1995, 51 (1): 85-89.

Jones C.B., Dorrian J., Rajaratnam S.M.W.: Fatigue and the criminal law. *Industrial Health* 2005, 43 (1): 63-70.

Jorna P.G.A.M.: Heart rate and workload in actual and simulated flight. *Ergonomics* 1993, 36 (9): 1043-1054.

Kamińska J., Zużewicz K., Łuczak A., Bugajska J.: Ocena obciążenia psychofizycznego pracowników na stanowiskach pracy związanych z wykonywaniem zadań o dużych wymaganiach percepcyjnych i decyzyjnych na przykładzie kontrolerów ruchu lotniczego. Raport z realizacji zadania 04-A-05. Program

wieloletni pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy”. CIOP-PIB, Warszawa 2011-2013 (niepubl.).

Kawachi I., Sparrow D., Vokonas P.S., Weiss S.T.: Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (Data from normative aging study). *The American Journal of Cardiology* 1995, 75 (14): 882-885.

Kaye D.M., Esler M., Kingwell B., McPherson G., Esmore D., Jennings G.: Functional and neurochemical evidence for partial cardiac sympathetic reinnervation after cardiac transplantation in humans. *Circulation* 1993, 88: 1110-1118.

Kimura T., Komatsu T., Hirabayashi A., Sakuma I., Shimada Y.: Autonomic imbalance of the heart during total spinal anesthesia evaluated by spectral analysis of heart rate variability. *Anesthesiology* 1994, 80: 694-698.

Kita Y., Ishise J., Yoshita Y., Aizawa Y., Yoshio H., Minagawa F., Shimizu M., Takeda R.: Power spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure oscillation in brain-dead patients. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1993, 44 (2-3): 101-107.

Knutsson A., Akerstedt T., Jonsson B.G., Orth-Gomer K.: Increased risk of ischemic heart disease in Shift Works. *The Lancet* 1986, 328 (8498): 89-92.

Konarska M., Stewart R., McCarty R.: Sensitisation of sympathetic adrenal modularly responses to a novel stressor in chronical stressed laboratory rats. *Physiology & Behavior* 1989, 46: 129-135.

Konarska M.: Rozwój psychofizjologicznej koncepcji stresu środowiskowego. *Medycyna Środowiskowa* 2002, 5: 5-15.

Konarska M.: Critical review of the stress concept. Research Report. Tulea University of Technology, Tulea, 1994.

Konturek S.: Fizjologia człowieka. Tom II. Układ Krążenia. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001.

Koradecka D., Markiewicz L., Lelenc E., Iżycki J., Andryszek Cz., Dzwonnik Z.: Metody wczesnej diagnostyki zaburzeń wywołanych działaniem wibracji. CIOP-PIB, Warszawa, Materiały do Studiów i Badań 1972, 7.

Koradecka D.: Changes in the threshold of vibratory sensibility depending on skin temperature. *Acta Physiologia Polonica* 1974, 25, 3: 208-214.

Koradecka D.: Reakcja układu krążenia na bodźce termiczne u osób narażonych zawodowo na wibracje. Wpływ wibracji na organizm. Komitet Fizjologii PAN. CIOP-PIB, Warszawa, Materiały do Studiów i Badań 1971, 3: 134-150.

Koradecka D.: Wpływ czynników związanych z pracą typowym narzędziem wibracyjnym na obwodowe krążenie krwi. CIOP-PIB, Warszawa, Materiały do studiów i badań 1980, 49.

Korczak D., Zużewicz K., Liszewska-Pfeifer D.: Evaluation of cardiac autonomic function in insulin dependent diabetic patients using power spectral analysis of heart rate variability. *Medical Science Monitor* 1997, 3 (4): 530-535.

Korczak D., Zużewicz K., Rogala H.: Ocena czynności autonomicznego układu nerwowego serca u chorych z cukrzycą typu I na podstawie zmienności rytmu serca z zastosowaniem analizy widmowej odstępów R-R. *Diabetologia Polska* 1995, 2 (supplement): 9.

Kowalski W.: Atmospheric pressure (Increase and decrease). In: *Handbook of Occupational Safety and Health*. D. Koradecka (ed.). Taylor & Francis Group, USA 2010, chapter 17: 347-357.

Kozłowski S.: Granice przystosowania. *Wiedza Powszechna*, Warszawa 1986: 379-382.

Kubo M., Terauchi F., Aoki H.: An investigation into a synthetic vibration model for humans: an investigation into a mechanical vibration human model constructed according to the relations between the physical and psychological reactions of humans exposed to vibration. *International Journal of Industrial Ergonomics* 2001, 27 (4): 219-232.

Kwarecki K., Kłossowski M., Zużewicz K.: Effects of physical and mental workload on the ultradian rhythm of heart rate. W: *Chronobiology & Chronomedicine*. E. Morgan (ed.), Frankfurt am Main 1990: 255-262.

Kwarecki K., Kłossowski M., Zużewicz K.: Zdolność do pracy fizycznej i umysłowej w warunkach 24-godzinnej bezsenności i pracy zmianowej. *Medycyna Lotnicza* 1989, 3-4: 64-75.

Kwarecki K., Orzeł A., Zużewicz K.: Heart rate ultradian rhythm in pilots subjected to hypergravitational stress. *The Physiologist* 1992, 35 (1 supplement): 65-66.

Kwarecki K., Zużewicz K., Kłossowski M., Achimowicz J.: Zmienność częstości skurczów serca u pilotów komunikacyjnych w realnym locie. *Medycyna Lotnicza* 1993, 120-121 (3-4): 38-46.

Kwarecki K., Zużewicz K., Konarska K., Łuczak A.: Obciążenie pracą fizyczną i/lub umysłową u osób wykonujących prace o szczególnym charakterze w różnych porach doby i w różnych systemach pracy zmianowej. Raport z realizacji zadania IV-9-04: Program wieloletni pn. „Dostosowywanie warunków pracy w Polsce do standardów Unii Europejskiej”. 2002-2004. CIOP-PIB, Warszawa (niepubl.).

Kwarecki K., Zużewicz K.: Rytm biologiczny człowieka. W: Patofizjologia, S. Maśliński i J. Ryżewski (red.), Tom 2, IV wydanie, PZWL, Warszawa 2009: 991-1013.

Kwarecki K., Zużewicz K.: Skutki nagłej zmiany strefy czasu - Zespół „długu czasowego”. *Postępy Astronautyki* 1992, 24 (1-2): 5-24.

Kwarecki K.: Effect of vibration on the adrenocortical function. *Acta Physiologica Polonica* 1968, 6: 800-809.

Kwarecki K.: Skutki fizjologiczne nagłej zmiany strefy czasu przelotu wzdłuż równoleżnikowego. W: Wpływ zmiennych warunków chronobiologicznych i klimatycznych w Seulu na organizm zawodnika. Instytut Sportu, Warszawa 1988, 12: 61-93.

Laskar S., Iwamoto M., Toibana N., Morie T., Wakui T., Harada N.: Heart rate variability in response to psychological test in hand-arm vibration syndrome patients assessed by frequency domain analysis. *Industrial Health* 1999, 37 (4): 382-389.

Lee H.C., Cameron D., Lee A.H.: Assessing the driving performance of older adult drivers: on road versus simulated driving. *Accident Analysis and Prevention* 2003, 35 (5): 797-803.

Liao D., Barnes R.W., Chambless L.E., Simpson Jr. R.J., Sorlie P., Heiss G.: Age, race, sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability – The ARIC study. *The American Journal of Cardiology* 1995, 76 (12): 906-912.

Lipko A., Kwarecki K., Zużewicz K.: Dobowy rytm ciśnienia tętniczego krwi i częstości skurczów serca u zdrowych mężczyzn w wieku 19-23 lat. *Polski Przegląd Medycyny Lotniczej* 1996, 1 (2): 7-20.

Liu Z.J., Kubo M., Aoki H. et al.: A study on the difference of human sensation evaluation to whole body vibration in sitting and lying postures. *Applied Human Science* 1995, 14 (5): 219-226.

Lucini D., Pagani M., Mela G.S., Malliani A.: Sympathetic restraint of baroreflex control of heart period in normotensive and hypertensive subjects. *Clinical Science* 1994, 86: 547-556.

Łuczak A.: Prace normalizacyjne dotyczące obciążenia psychicznego pracą. W: *Obciążenie psychiczne pracą – nowe wyzwania ergonomii*. T. Juliszewski, H. Ogińska. M. Złowodzki (red.). Komitet Ergonomii PAN, Kraków 2011: 105-115.

Luczak H., Laurig W.: An analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973, 16 (1): 85-97.

Luna T.D., French J., Mitcha J.L.: A Study of USAF Air Traffic Controller Shiftwork: Sleep, Fatigue, Activity and Mood Analysis. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1997, 68 (1): 18-23.

MacKinnon S.N.: Relating heart rate and rate of perceived exertion in two simulated occupational tasks. *Ergonomics* 1999, 42 (5): 761-766.

Macleod R.W., Griffin M.J.: Mechanical vibration included interference with manual control performance. *Ergonomics* 1995, 38: 1431-1444.

Malik M., Camm A.J.: Significance of long term components of heart rate variability for the further prognosis after acute myocardial infarction. *Cardiovascular Research* 1990, 24 (10): 793-803.

Malik M., Farrell T., Camm A.J.: Circadian rhythm of heart rate variability after myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *The American Journal of Cardiology* 1990, 66 (15): 1049-1054.

Malińska M., Zużewicz K., Bugajska J., Grabowski A.: Heart Rate Variability (HRV) during virtual reality immersion. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics* 2015, 21 (1): 47-54.

Mancia G.: Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep. *The New England Journal of Medicine* 1993, 328: 347-349.

Marszałek A., Kowalski P., Zużewicz K.: Zastosowanie metod termicznej i laserowo-dopplerowskiej do badania zmian krążenia obwodowego krwi w reakcji na czynniki środowiska pracy (gorąco, zimno, wibracja). Raport z realizacji zadania 04.10.7: Program wieloletni pn. „Dostosowywanie warunków pracy w Polsce do standardów Unii Europejskiej”. CIOP-PIB, Warszawa 2001 (niepubl.).

Marszałek A., Kowalski P.: Zastosowanie pomiaru skórniego przepływu krwi rąk do oceny skuteczności ochronnej rękawicy antywibracyjnej. *Medycyna Pracy* 2002, 53 (3): 239-243.

Mathiassen S.E.: The influence of exercise/rest schedule on the physiological and psychophysical response to isometric shoulder-neck exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1993, 67: 528-539.

Matoba T., Ishitake T., Iwamoto J., Nakagawa K.: Effects of hand-arm vibration on skin blood flows in the interaction of the peripheral autonomic nerve activity. *Proceedings 6th International Conference on Hand-Arm Vibration*, Bonn 1992: 175-180.

Mazurek K., Zużewicz K., Sumiński A., Walichnowski W.: Wybrane wskaźniki hemodynamiczne układu krążenia podczas działania podciśnienia na dolną połowę ciała a tolerancja stresu ortostatycznego u kandydatów na samoloty naddźwiękowe. *Polski Przegląd Medycyny Lotniczej* 1996, 2 (2): 145-154.

McCraty R., Atkinson M., Tomasino D., Stuppy W.: Analysis of twenty-four heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological Psychology* 2001, 56 (2): 131-150.

Medycyna lotnicza i kosmiczna. S. Barański (red.). PZWL, Warszawa 1977.

Medycyna lotnicza wybrane zagadnienia. W. Kowalski (red.). WLOP, Poznań 2002.

Money K.E., Lackner J.R., Cheung R.S.K.: The Autonomic Nervous System and Motion Sickness. In: *Vestibular Autonomic Regulation*. B.J. Milles, A.D. Miller (eds.), CRC Boca Raton, New York, London, Tokyo 1996: 147-173.

Money K.E.: Simulator Sickness. In: *Motion Sickness: Significance in Aerospace Operations and Prophylaxis*. AGARD - Advisory Group for Aerospace Research & Development Lecture series 1991, 175, 6B: 1-3.

Monk T.H., Folkard S., Making shiftwork tolerable. Taylor & Francis, London, Washington, DC 1992.

Montano N., Porta A., Malliani A.: Evidence for central organization of cardiovascular rhythms. *Annals New York Academy of Sciences* 2008, 4 (1): 299-306.

Morgan III C.A., Aikins D.E., Steffian G., Coric V., Southwick S.: Relation between cardiac vagal tone and performance in male military personnel exposed to high stress: Three prospective studies. *Psychophysiology* 2007, 44 (1): 120-127.

Mukai S., Hayano J.: Heart rate and blood pressure variabilities during graded head-up tilt. *Journal of Applied Physiology* 1995, 78 (1): 212-216.

Muth E.R., Walker A.D., Fiorello M.: Effects of uncoupled motion on performance. *Human Factors* 2006, 48 (3): 600-607.

Nachreiner F.: International standards on mental work-load - The ISO 10075 Series. *Industrial Health* 1999, 37 (2): 125-133.

Nachreiner F.: Standards for ergonomics principles relating to the design of work systems and to mental workload. *Applied Ergonomics* 1995, 26 (4): 259-263.

Nazar K.: Czynność układu krążenia podczas wysiłku. W: *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*. J. Górski (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001: 220-236.

Nicholson A.N.: 1986 Stewart memorial lecture. Sleep and wakefulness of the airline pilot. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1987, 58 (5): 395-401.

Niemela M.J., Airaksinen K.E.J., Huikuri H.V.: Effect of beta-blockade on heart rate variability in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology* 1994, 23 (6): 1370-1377.

Nolan J., Flapan A.D., Goodfield N.E., Prescott R.J., Bloomfield P., Neilson J.M.M., Ewing D.J.: Measurement of parasympathetic activity from 24-hour ambulatory electrocardiograms and its reproducibility and sensitivity in normal subjects, patients with symptomatic myocardial ischemia, and patients with diabetes mellitus. *The American Journal of Cardiology* 1996, 77 (2): 154-158.

Oishi M., Suwazono Y., Sakata K., Okubo Y., Harada H., Kobayashi E., Uetani M., Nogawa K.: A longitudinal study on the relationship between shift work and the progression of hypertension in male Japanese workers. *Journal of Hypertension* 2005, 23 (12): 2173-2178.

Okamoto-Mizuno K., Yamashiro Y., Tanaka H., Komada Y., Mizuno K., Tamaki M., Kitado M., Inoue Y., Shirakawa S.: Heart rate variability and body temperature during the sleep onset period. *Sleep and Biological Rhythms* 2008, 6 (1): 42-49.

Olsen N.: Acute effects of vibration exposure on vasoconstrictor response to cold in the normal finger. *Proceedings 6th International Conference on Hand-Arm Vibration*, Bonn, 1992: 111-113.

Otzenberger H., Groinier C., Simon C., Charloux A., Ehrhart J., Piguard F., Brandenberger G.: Dynamic heart rate variability: a tool for exploring sympatho-vagal balance continuously during sleep in men. *American Journal of Physiology* 1998, 275 (3): H946-H950.

Park J.R., Lim D.W., Lee S.Y., Lee H.W., Choi M.H., Chung S.C.: Long-term study of simulator sickness: differences in EEG response due to individual sensitivity. *International Journal of Neuroscience* 2008, 118 (6): 857-865.

Pathwardhan A.R., Evans J.M., Bruce E.N., Eckberg D.L., Knapp C.F.: Voluntary control of breathing does not alter vagal modulation of heart rate. *Journal Applied Physiology* 1995, 78 (6): 2087-2094.

Patwardhan A.R., Evans J.M., Berk M., Knapp C.F.: Comparison of heart rate and arterial pressure spectra during head up tilt and a matched level of LBNP. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1995, 66 (9): 865-871.

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

Perini R., Orizio C., Milesi S., Biancardi L., Baselli G., Veicsteinas A.: Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *European Journal of Applied Physiology* 1993, 66: 207-213.

Pinna G.D., Maestri R., Di Cesare A., Colombo R., Minuco G.: The accuracy of power-spectrum analysis of heart-rate variability from annotated RR list generated by Holter systems. *Physiological Measurement* 1994, 15: 163-179.

Piotrowicz R.: *Metody oceny zmienności odstępów R-R rytmu zatokowego*. W: *Elektroencefalografia holterowska*. A. Dąbrowski, B. Dąbrowska, R. Piotrowicz. Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 1994: 67-83.

Polese A., Sandler H., Montgomery L.: Hemodynamic responses to seated and supinelower body negative pressure: comparison with +Gz acceleration. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1992, 63: 467-475.

Radaelli A., Bernardi L., Valle F., Leuzzi S., Salvucci F., Pedrotti L., Marchesi E., Finardi G., Sleight P.: Cardiovascular autonomic modulation in essential hypertension: Effect of tilting. *Hypertension* 1994, 24: 556-563.

Raschke F., Hildebrandt G.: Coordination and synchronization in the cardiovascular - respiratory system. W: *Chronobiology and chronomedicine*. H. Hildebrandt,

R. Moog, F. Raschke (eds.). Verlag Peter Lang, Frankfurt/Main, New York, Berlin, Paris 1987: 164-171.

Rayman R.B., Hastings J.D., Kruyer W.B., Levy R.A.: *Clinical Aviation Medicine*. Castle Connolly Graduate Medical Publishing, LLC, New York 2001.

Rechlin T., Weis M., Spitzer A., Kaschka W.P.: Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *Journal of Affective Disorders* 1994, 32 (4): 271-275.

Rechlin T.: The effect of Amitriptyline, Doxepin, Fluvoxamine, and Paroxetine treatment on heart rate variability. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 1994, 14 (6): 392-395.

Redondo M., Del Valle-Inclan F.: Decrements in heart rate variability during memory search. *International Journal of Psychophysiology* 1992, 13 (1): 29-35.

Riediker M., Herbst M.C., Devlin R.B., Griggs T.R., Bromberg P.A., Cascio W.E.: Effect of the september 11, 2001 terrorist attack on a state highway patrol trooper's heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiology* 2005, 10 (1): 83-5.

Rozentryt P., Stryjewski D., Trzos S., Kozłowski J.W., Maciejewski M.: Podstawy analizy widmowej zmienności rytmu serca. *Diabetologia Polska* 1995, 2: 140-147.

Sakakibara H., Jin L., Hirata M., Abe M.: Cardiac autonomic nervous activity in response to cold in VWF patients. *Eighth International Conference on Hand-Arm Vibration*, 9-12 June 1998, Umea, Sweden: 27-28.

Sakakibara H., Yamada S.: Vibration syndrome and autonomic nervous system. *Central European Journal of Public Health* 1995, 3 (supplement): 11-14.

Saladin K.S.: *Anatomy & Physiology. The unity of form and function*. WCB/McGraw, Boston, New York 1998.

Sandover J., Louw J.: Acute effects of grip force and vibration on finger temperature. *Proceedings 6th International Conference on Hand-Arm Vibration*, Bonn 1992: 211-218.

Sands K.E.F., Appel M.L., Lilly L.S., Schoen F.J., Mudge Jr. G.H., Cohen R.J.: Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. *Circulation* 1989, 79 (1): 76-82.

Sasaki T.: Effects of jet lag on sports performance. In: *Chronobiology: Principles and application to shifts in schedules*. L.E. Scheving, F. Halberg (eds.). Sijthoff and Noordhoff, The Netherlands 1980: 417-431.

Scheer F.A.J.L., van Doornen L.J.P., Buijs R.M.: Light and diurnal cycle affect human heart rate: possible role for the circadian pacemaker. *Journal of Biological Rhythms* 1999, 14 (3): 202-212.

Schleifer L.M., Spalding T.W., Kerick S.E., Cram J.R., Ley R., Hatfield B.D.: Mental stress and trapezius muscle activation under psychomotor challenge: A focus on EMG gaps during computer work. *Psychophysiology* 2008, 45 (3): 356-365.

Schöder H., Silverman D., Campisi R., Sayre J.W., Phelps M.E., Schelbert H.R., Czernin J.: Regulation of myocardial blood flow response to mental stress in healthy individuals. *American Journal of Physiology* 2000, 278 (2): H360-H366.

Schweizer M.W.F., Brachmann J., Kirchner U., Walter-Sack I., Dickhaus H., Metze C., Kubler W.: Heart rate variability in time and frequency domains: Effects of gallopamil, nifedipine and metoprolol compared placebo. *British Heart Journal* 1993, 70 (3): 252-258.

Sekiguchi C., Handa Y., Goth M., Kurihara Y., Nagasawa Y., Kuroda I.: Frequency analysis of heart rate variability under flight conditions. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1979, 50 (6): 625-634.

Severinghaus J.W., Chiodi H., Eger E.I., Brandstater B., Hornbein T.F.: Cerebral blood flow in man at high altitude. *Circulation Research* 1966, 19: 274-282.

Shibata N., Maeda S.: Vibration – isolating performance of cotton work gloves based on newly issued JIS T8114. *Industrial Health* 2008, 46 (5): 477-483.

Siche J.-P., Tremel F., Comparat V., de Gaudemaris R., Mallion J.-M.: Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients. *Journal of Hypertension* 1995 (1), 13: 147-153.

Silbernagl S., Despopoulos A.: *Kieszonkowy atlas fizjologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994.

Singer D.H., Martin G.J., Magid N., Weiss J.S., Schaad J.W., Kehoe R., Zheutlin T., Fintel D.J., Hsieh A.M., Lesch M.: Low heart rate variability and sudden cardiac death. *Journal of Electrocardiology* 1988 (supplement): S46-S55.

Sloan R.P., Shapiro P.A., Bigger J.T., Bagiella E., Steinman R.C., Gorman J.M.: Cardiac autonomic control and hostility in healthy subjects. *The American Journal of Cardiology* 1994, 74 (3): 298-300.

Somers V.K., Dyken M.E., Mark A.L.: Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *The New England Journal of Medicine* 1993, 328 (5): 303-307.

Spallone V., Bernardi L., Ricordi L., Solda P., Maiello M.R., Calcati A., Gambardella S., Fratino P., Menzinger G.: Relationship between the circadian rhythms of blood pressure and sympathovagal balance in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes* 1993, 42 (12): 1745-1752.

Speranza G., Nollo G., Ravelli F., Antolini R.: Beat-to-beat measurement and analysis of the R-T interval in 24h ECG Holter recording. *Medical & Biological Engineering & Computing* 1993, 31 (5): 487-494.

Spinnler M.T., Lombardi F., Moretti C., Sandrone G., Podio V., Spandonari T., Torzillo D., Brusca A., Malliani A.: Evidence of functional alterations in sympathetic activity after myocardial infarction. *European Heart Journal* 1993, 14 (10): 1334-1343.

Stein P.K., Bosner M.S., Kleiger R.E., Conger B.M.: Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. *American Heart Journal* 1994, 127 (5): 1376-1381.

Stein P.K., Rich M.W., Rottman J.N., Kleiger R.E.: Stability of index of heart rate variability in patients with congestive heart failure. *American Heart Journal* 1995, 129 (5): 975-981.

Steptoe A., Vogele C.: Methodology of mental stress testing in cardiovascular research. *Circulation* 1991, 83 (4 supplement): 14-24:

Tapp W.N., Knox III F.S., Natelson B.H.: The heart rate spectrum in simulated flight: Reproducibility and effects of atropine. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1990, 61 (10): 887-892.

Task Force. 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* 1996, 93: 1043-1065.

Tateishi O., Nogimura T., Honda Y., Goto Y., Chin K., Ito T., Mochizuki S., Fujishiro K.: Autonomic Nerve Tone After an Eastward Transmeridian Flight as Indicated by Heart Rate Variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2000, 5 (1): 53-59.

Thibodeau G.A., Patton K.T.: *Anatomy and Physiology*. Mosby, St. Louis 1993.

Trinder J., Kleiman J., Carrington M., Smith S., Breen S., Tan N., Kim Y.: Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. *Journal of Sleep Research* 2001, 10 (4): 253-264.

Trzebski A.: Autonomiczny układ nerwowy i mięśnie gładkie. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. W.Z. Traczyk, A. Trzebski (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1989.

Tsunoda M., Endo T., Hashimoto S., Honma S., Honma K.: Effects of light and sleep stage on heart rate variability in humans. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2001, 55 (3): 285-286.

Uchida S., Maloney T., Feinberg I.: Beta (20-28 Hz) and delta (0.3-3 Hz) EEGs oscillate reciprocally across NREM and REM sleep. *Sleep* 1992, 15 (4): 352-358.

Uchida S., Maloney T., Feinberg I.: Sigma (12-16 Hz) and beta (20-28 Hz) EEGs discriminate NREM and REM sleep. *Brain Research* 1994, 659 (1-2): 243-248.

Vaishnav S., Stevenson R., Marchant B., Lagi K., Ranjadayalan K.: Relation between heart rate variability early after myocardial infarction and long-term mortality. *The American Journal of Cardiology* 1994; 73 (9): 653-657.

Van Amelsvoort L.G.P.M., Schouten E.G., Mann A.C., Swenne K.A., Kok F.J.: Occupational determinants of heart rate variability. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 2000, 73 (4): 255-262.

Van Dongen H.P.A., Maislin G., Kerkhof G.A.: Repeated assessment of the endogenous 24-h profile of blood pressure under constant routine. *Chronobiology International* 2001 (1), 18: 85-98.

Van Eekelen A.P.J., Houtveen J.H., Kerkhof G.A.: Circadian variation in cardiac autonomic activity: reactivity measurements to different types of stressors. *Chronobiology International* 2004, 21 (1): 107-129.

Van Mark A., Spallek M., Kessel R., Brinkmann E.: Shift work and pathological conditions. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 2006, 1: 25-31.

Van Ravenswaaij C.M.A., Kollee L.A.A., Hopman J.C.W., Stoelinga G.B.A., van Geijn H.P.: Heart rate variability, *Annals Internal Medicine* 1993, 118: 436-447.

Vaughn B., Quint S., Messenheimer J., Robertson K.: Heart period variability in sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1995, 94 (3): 155-162.

Vybiral T., Bryg R.J., Maddens M.E., Bhasin S.S., Cronin S., Boden W.E., Lehmann M.H.: Effects of transdermal scopolamine on heart rate variability in normal subjects. *The American Journal of Cardiology* 1990, 65 (9): 604-608.

Ward M.P., Milledge J.S., West J.B.: High altitude medicine and physiology. Chapman & Hall Medicine, London 1989.

Warren W.S., Champney T.H., Cassone V.M.: The suprachiasmatic nucleus controls the circadian rhythm of heart rate via the sympathetic nervous system. *Physiology & Behavior* 1994, 55 (6): 1091-1099.

Wasmund W.L., Westerholm E.C., Watenpaugh D.E., Wasmund S.L., Smith M.L.: Interactive effects of mental and physical stress on cardiovascular control. *Journal of Applied Physiology* 2002, 92 (5): 1828-1834.

Webb C.M., Bass J.M., Johnson D.M., Kelley A.M., Martin C.R., Wildzunas R.M.: Simulator sickness in helicopter flight training school. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2009, 80 (6): 541-545.

Wegmann H.M., Gundel A., Neumann M., Samel A., Schwartz E., Vejwoda M.: Sleep, sleepiness and circadian rhythmicity in aircrews operating on Transatlantic routes. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 1986, 57 (supplement): B53-B64.

Weiler J.M., Bloomfield J.R., Woodworth G.G., Grant A.R., Layton T.A., Brown T.L.: Effects of fexofenadine, diphenhydramine, and alcohol on driving performance. A randomized, placebo-controlled trial in the Iowa driving simulator. *Annals of Internal Medicine* 2000, 132 (5): 354-363.

Weise F., Heydenreich F., Gehring W., Runge U.: Heart rate variability in diabetic patients during orthostatic load – a spectral analytic approach. *Klinische Wochenschrift* 1990, 68 (1): 26-32.

Weise F., Laude D., Girard A., Elghozi J.-L.: Effects of static handgrip exercise and post-handgrip forearm muscle ischaemia on the heart rate and arterial blood pressure rhythmicity in normal humans. *Journal Hypertension* 1993 (supplement): 11 (5): S180-S181.

West W., Hicks A., Clements L., Dowling J.: The relationship between voluntary electromyogram, endurance time and intensity of effort in isometric handgrip exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1995, 71 (4): 301-305.

Wojtkowiak M., Kowalski W., Kwarecki K., Zużewicz K.: Zachowanie się organizmu człowieka w warunkach działania przyspieszeń o zmiennych charakterystykach. *Medycyna Lotnicza* 1983, 80 (4): 56-63.

Wojtkowiak M.: Fizjologia przyspieszeń. W: *Medycyna lotnicza i kosmiczna*. S. Barański (red.). PZWŁ, Warszawa 1977.

Wolf C.R.: Cerebral blood flow and oxygen delivery at high altitude. *High Altitude Medicine & Biology* 2000, 1 (1): 33-38.

Wyller V.B., Saul J.P., Amlie J.P., Thaulow E.: Sympathetic predominance of cardiovascular regulation during mild orthostatic stress in adolescents with chronic fatigue. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2007, 27 (4): 231-238.

Xiaopeng B., Jingxiu L., Lingqi Z., Xueqi L.: Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology* 2009, 297 (2): H765-H774.

Yamamoto Y., Hughson R.L., Peterson J.C.: Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *Journal of Applied Physiology* 1991, 71 (3): 1136-1142.

Yamasaki Y., Kodama M., Matsuhisa M., Kishimoto M., Ozaki H., Tani A., Ueda N., Ishida Y., Kamada T.: Diurnal heart rate variability in healthy adults: effects of aging and sex difference. *American Journal of Physiology* 1996, 271: H303-H310.

Yeragani V.K., Pohl R., Balon R., Ramesh C., Glitz D., Jung I., Sherwood P.: Heart rate variability in patients with major depression. *Psychiatry Research* 1991, 37 (1): 35-46.

Yeragani V.K., Srinivasan K., Pohl R., Berger R., Balon R., Ramesh C.: Effects of Nortriptyline on heart rate variability in panic disorder patients: A preliminary study using power spectral analysis of heart rate. *Neuropsychobiology* 1994, 29 (1): 1-7.

Zużewicz K., Biernat B., Kempa G., Kwarecki K.: Heart rate variability in exposure to high altitude hypoxia of short duration. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics* 1999, 5 (3): 337-346.

Zużewicz K., Kamińska J., Bugajska J., Konarska M.: Obciążenie pracą umysłową na stanowiskach pracy związanych z wykonywaniem zadań o dużych wymaganiach percepcyjnych i decyzyjnych. CIOP-PIB, Warszawa 2014.

Zużewicz K., Kempa G., Biernat B., Kwarecki K.: Heart Rate Variability during Centrifuge (+G_z) and Lower Body Negative Pressure (LBNP) in Pilot Candidates. *Journal of Gravitational Physiology* 1996, 3 (2): 101-102.

Zużewicz K., Kwarecki K., Waterhouse J.: Circadian rhythm of heart rate, urinary cortisol excretion and sleep in Civil Air Traffic Controllers. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics* 2000, 6 (3): 383-392.

Zużewicz K., Kwarecki K., Waterhouse J.M.: Skutki fizjologiczne pracy zmianowej i nocnej. Poradnik organizatora pracy zmianowej. CIOP-PIB, Warszawa 2001.

Zużewicz K., Kwarecki, K.: Effect of shiftwork on heart rate, fatigue and sleep: a study of traffic controllers. In: *Shiftwork 2000. Implications for science, practice and business*. T. Marek, H. Ogińska, J. Pokorski, G. Costa, S. Folkard (eds.). Uniwersytet Jagielloński, Kraków 2000: 229-253.

Zużewicz K., Łuczak A., Konarska M.: Wpływ czasu pracy i pory doby na mechanizmy regulacji krótkoczasowej rytmu serca przez autonomiczny układ nerwowy (AUN) oraz na rytmikę okołodobową częstości skurczów serca i sprawności psychomotorycznej kierowców transportu drogowego. Raport z zadania 3.A.07. Program wieloletni pn. „Dostosowywanie warunków pracy w Polsce do standardów Unii Europejskiej”. 2005-2007, CIOP-PIB, rozdz. D, Warszawa: 129-169 (niepubl.).

Zużewicz K., Najmiec A., Bugajska J., Konarska M.: Obciążenie kontrolera ruchu lotniczego pracą umysłową. W: *Obciążenie psychiczne pracą - nowe wyzwania ergonomii*. T. Juliszewski, H. Ogińska, M. Złowodzki (red.). Komitet Ergonomii PAN, Kraków 2011: 163-181.

Zużewicz K., Roman-Liu D., Konarska M., Bartuzi P., Matusiak K., Korczak D., Lozia Z., Guzek M.: Heart rate variability (HRV) and muscular system activity (EMG) in cases of crash threat during simulated driving of passenger car. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 2013, 26 (6): 1-14.

Zużewicz K., Roman-Liu D., Konarska M., Bartuzi P.: Zależność między aktywnością układu mięśniowego i reakcją układu krążenia kierowców w sytuacji zagrożenia, w modelu doświadczalnym. XXIII Ogólnopolskie Seminarium „Mechanizmy służące utrzymaniu życia i regulacji fizjologicznych”, Kraków, 13 czerwca 2009.

Zużewicz K., Saulewicz A., Konarska M., Kaczorowski Z.: Heart rate variability (HRV) and motion sickness during forklift simulator driving. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics* 2011, 17 (4): 403-410.

Zużewicz K.: Shift work. In: *Handbook of Occupational Safety and Health*, D. Koradecka (ed.). Taylor & Francis Group, USA 2010 (chapter 17): 497-513.