

**PREŠOVSKÁ UNIVERZITA V PREŠOVE  
FILOZOFICKÁ FAKULTA**

**ÚČINNOSŤ HRV BIOFEEDBACKU V RÁMCI KOMPLEXNEJ  
KARDIOREHABILITÁCIE U PACIENTA S ISCHEMICKOU  
CHOROBOU SRDCA**

**MONIKA GULAŠOVÁ**

**Prešov 2008**

**ÚČINNOSŤ HRV BIOFEEDBACKU V RÁMCI KOMPLEXNEJ  
KARDIOREHABILITÁCIE U PACIENTA S ISCHEMICKOU  
CHOROBOU SRDCA  
RIGORÓZNA PRÁCA**

**Mgr. MONIKA GULAŠOVÁ**

**PREŠOVSKÁ UNIVERZITA V PREŠOVE  
FILOZOFICKÁ FAKULTA  
INŠTITÚT PSYCHOLÓGIE**

**Komisia pre obhajoby: Psychológia**

**Predseda: doc. PhDr. Miroslav Skorodenský, CSc.**

**Stupeň odbornej kvalifikácie: doctor philosophiae**

**Dátum odovzdania práce: 2008 – 06 – 15**

**Dátum obhajoby: 2008 - 09**

**PREŠOV 2008**

## **Abstrakt**

GULAŠOVÁ, Monika: Účinnosť HRV biofeedbacku v rámci komplexnej kardiorehabilitácie u pacienta s ICHS. [Rigorózna práca]. Prešovská univerzita v Prešove. Filozofická fakulta; Inštitút psychológie. Komisia pre obhajoby: Psychológia. Predseda: doc. PhDr. Miroslav Skorodenský, CSc. Stupeň odbornej kvalifikácie: philosophiae doctor. Prešov : FFPU, 2008.128 s.

Neschopnosť autonómneho nervového systému (ANS) primerane reagovať na podnety z vonkajšieho a vnútorného prostredia vedie k zvýšenej senzitivite na stres a jeho neadekvátne prežívanie. Práve disbalancia ANS ovplyvňuje rizikové, biopsychosociálne faktory, ktoré sa podieľajú na vzniku a priebehu ICHS. Čoraz viac sa presadzuje nevyhnutná komplexná kardiorehabilitácia. Cieľom kohortovej experimentálnej štúdie bolo preukázať konkrétny vplyv biofeedbackovej metodiky v komplexnej kardiorehabilitácii. Výskumu sa zúčastnilo 66 pacientov rozdelených do experimentálnej a kontrolnej skupiny. Na štatistické spracovanie výsledkov sme použili parametrickú štatistiku, konkrétne analýzu kovariancie a viacnásobnú hierarchickú regresnú analýzu. Zistili sme signifikantne pozitívny vplyv absolvovania HRV biofeedbacku na všetky sledované biopsychosociálne oblasti osobnosti pacientov (anxieta, depresia, nezameraná hostilita, časová tieseň, vnímanie stresu, vnímanie sociálnej opory, kvalita života a iné) . Pozitívny efekt sme zaregistrovali aj v spektrách variability srdcovej frekvencie. Dosiahnuté výsledky by mohli podnietiť implementáciu tejto metódy do štandardných kardiorehabilitačných intervencií a tým zabezpečiť nielen komplexnú starostlivosť o pacienta, ale aj rozšírenie poľa pôsobnosti klinickej psychológie.

### **Kľúčové slová**

Ischemická choroba srdca. Komplexná kardiorehabilitácia. Autonómny nervový systém. Variabilita srdcovej frekvencie. HRV biofeedback. Biopsychosociálne rizikové faktory.

## **Abstract**

GULAŠOVÁ, MONIKA: Efficiency of HRV biofeedback in framework at total cardiorehabilitation for patient with Ischeamic Heart Deseases. [Stringent work]. Prešov university in Prešov. Philosophic faculty; Institute of Psychology. Committee for defence: Psychology. Chairman: doc. PhDr. Miroslav Skorodenský, CSc. The degree of expert qualification: philosophiae doctor. Prešov : FFPU, 2008, pages 128.

Disability of autonomous nervou system (ANS) respods adequatly to impulses from outside and inside is lead to increase of sensitivty on stress and inadequate perception of this one. That is, what affects to risk, biopsychological factors, which are participate in rise and progres of Ischaemic Heart Deseases. The more is assertor unavoidable total cardiorehabilitation. The target of cohort experimental research was demanstrate concrete influence of biofeedback method at total cardiorehabilitation. In this research, there was, 66 patients dealed to two groups – experimental and control. We used parametrical statistics, accurately Analysis of covariances and Manifold Hierarchical Regres Analysis. We found, that there were significant positive influence of finish HRV biofeedback on all watched biopsychosocial parts of patient's personalities (anxiety, depression, non target hostility, time distress, perception of stress and social support, quality of life and other ones). We registred positive effect on spectrums of Heart Rate variability, too. The achieved results would stimulate implementation of this method as standard cardiorehabilitation intervention. It can leads to total solitude for patient and increases framework for clinical psychology.

## **Key words**

Ischaemic Heart Deseases. Total cardiorehabilitation. Autonomous nervous system. Heart rate variability. HRV biofeedback. Biopsychosocial risk factors.

## **Predhovor**

Predložená rigorózna práca sa venuje prínosu integratívneho prístupu v kontexte komplexnej kardiorehabilitácie u pacientov s ischemickou chorobou srdca. Predmetom je objasnenie možnosti ovplyvnenia hlavných biopsychosociálnych aspektov, ktoré sa podieľajú na modifikácii života pacientov s týmto ochorením. Pre našu kohortovú štúdiu, experiment, sme našli ideálne miesto realizácie v kúpeľoch Sliač, a.s. Celému personálu, ktorý nám v maximálnej možnej miere vychádzal v ústrety, patrí naše poďakovanie. Svoj experiment sme zamerali na modifikáciu takých psychosociálnych aspektov, akými sú naučené spôsoby reagovania, nezameraná hostilita, vnímanie časovej tiesne, depresia, anxieta, vnímaná sociálna opora, stres a kvalita života. Neopomenuli sme ani fyziologické parametre (tlak krvi, spektrum HRV, BMI, fyzickú aktivitu). Štatistické spracovanie nám umožnilo eliminovať nežiaduce faktory zberu údajov (ANCOVA), ako aj vyjadriť pomer modifikácie jednotlivých parametrov vplyvom experimentálneho zásahu (Viacnásobná regresná hierarchická analýza). Výsledky preukázali, že HRV biofeedback je reálnou možnosťou ako modifikovať nežiaduce aspekty, ktoré sú v rámci biopsychosociálneho prístupu vo vzájomnej interakcii v kontexte cirkulárnej kauzality. Naším hlavným cieľom bolo nielen poukázať na možnosti kooperácie viacerých odborov v rámci komplexnej starostlivosti o pacienta, ale rovnako aj exaktne doložiť účinok psychologickéj intervencie na pacienta v jazyku medicíny. Naša práca má snahu prepojiť oba odborné svety cez jednotný, medicínsky slovník, pretože jeho osvojenie je nevyhnutnou podmienkou nielen pre spoluprácu, ale aj pre skutočné pochopenie neurohumorálnej (a tým aj psychologickéj) dimenzie človeka. Klinická psychológia, ako zdravotnícky odbor rešpektujúci prínos genomiky, má mnoho možností na sebarealizáciu v rámci integratívneho prístupu. Jednou z nich je využitie KBT intervencie, konkrétne HRV biofeedbacku, v komplexnej kardiorehabilitácii. Významný zdroj poznatkov nám poskytla aj dlhoročná práca doc. Takáča, ktorý sa prepojeniu variability srdcovej frekvencie a ostatných aspektov zdravia (psychického aj fyzického), venuje a o svoje znalosti sa s nami podelil. Výstupy nášho experimentu korešpondujú so zahraničnými štúdiami, ktoré predstavujú pozíciu klinického psychológa ako aktívneho účastníka žiaducich zmien v procese komplexnej starostlivosti o pacienta.

Ďakujem doc. PhDr. Miroslavovi Skorodenskému, CSc., za príležitosť spolupracovať s ním, doc. MUDr. Petrovi Takáčovi, PhD., za výbornú spoluprácu a rozšírenie teoretických znalostí, prof. Jozefovi Džukovi, CSc., za konzultovanie výberu štatistických postupov a PhDr. Pavlovi Krivulkovi za získanie praktických zručností využitých v tejto práci.

# Obsah

Úvod .....	16
<b>Teoretická časť</b>	
<b>1 Zrod biopsychosociálneho modelu zdravia .....</b>	<b>17</b>
<b>1.1 Historia magistra vitae est .....</b>	<b>17</b>
<b>1.2 Psychosomatika a jej prerod na behaviorálnu medicínu a psychológiu zdravia .....</b>	<b>18</b>
<b>1.3 Biobehaviorálny prístup .....</b>	<b>19</b>
<b>2 Ischemická choroba srdca .....</b>	<b>21</b>
<b>2.1 Anatómia a fyziológia srdca .....</b>	<b>21</b>
<b>2.2 Definícia ICHS a etiológia ochorenia .....</b>	<b>21</b>
<b>2.2.1 Patogenéza aterosklerózy .....</b>	<b>22</b>
<b>2.2.2 Prehľad základných foriem ICHS .....</b>	<b>24</b>
<b>2.3 Diagnostika a medicínska terapia ICHS .....</b>	<b>26</b>
<b>2.4 Kardiorehabilitácia a kúpeľná liečba .....</b>	<b>28</b>
<b>3 Rizikové faktory ICHS .....</b>	<b>31</b>
<b>3.1 Somatické rizikové faktory .....</b>	<b>31</b>
<b>3.1.1 Neovplyvniteľné faktory .....</b>	<b>31</b>
<b>3.1.2 Ovplyvniteľné faktory .....</b>	<b>31</b>
<b>3.2 Psychosociálne rizikové faktory .....</b>	<b>32</b>
<b>3.2.1 Sociálno – ekonomické rizikové faktory .....</b>	<b>33</b>
<b>A) Stres .....</b>	<b>34</b>
<b>B) Sociálna sieť a sociálna opora.....</b>	<b>35</b>
<b>3.2.2 Emocionálne rizikové faktory .....</b>	<b>37</b>
<b>A) Úzkosť .....</b>	<b>38</b>
<b>B) Depresia .....</b>	<b>39</b>
<b>3.2.3 Osobnostné typové dimenzie .....</b>	<b>42</b>
<b>3.2.4 A – typ správania .....</b>	<b>44</b>
<b>3.2.5 Kvalita života .....</b>	<b>46</b>
<b>4 Nervový systém – neurologická regulácia organizmu .....</b>	<b>50</b>
<b>4.1 Morfológia nervového systému .....</b>	<b>50</b>
<b>4.2 Rozdelenie nervového systému .....</b>	<b>51</b>
<b>4.3 Úloha ANS v patogenéze ICHS .....</b>	<b>51</b>

<b>5 HRV – variabilita srdcovej frekvencie</b> .....	53
<b>5.1 Prepojenie HRV a rizikových faktorov ICHS</b> .....	54
<b>5.1.1 Fyziologické faktory ovplyvňujúce HRV</b> .....	54
<b>5.1.2 Psychologické faktory ovplyvňujúce HRV</b> .....	55
<b>5.2 Meranie HRV</b> .....	56
<b>5.2.1 Popis metodiky VP TF3</b> .....	57
<b>5.2.2 Popis metodiky FF</b> .....	57
<b>5.3 HRV u pacienta s ICHS</b> .....	61
<b>6 Formy HRV biofeedbacku</b> .....	63
<b>6.1 Biofeedback</b> .....	63
<b>6.2 HRV biofeedback</b> .....	63
<b>6.3 Prehľad štúdií potvrdzujúcich využitie HRV biofeedbacku u pacientov s ICHS</b> .....	66

## **Výskumná časť**

<b>1 Výskumný problém a ciele</b> .....	67
<b>2 Hypotézy</b> .....	69
<b>3 Metódy a postup výskumu</b> .....	71
<b>3.1 Charakteristika výskumu</b> .....	71
<b>3.2 Charakteristika organizácie výskumu</b> .....	71
<b>3.3 Charakteristika vzorky</b> .....	72
<b>3.4 Charakteristika premenných</b> .....	74
<b>3.4.1 Nezávislá premenná</b> .....	74
<b>3.4.2 Závislé premenné</b> .....	74
<b>3.5 Charakteristika použitých metódik</b> .....	75
<b>3.5.1 VP TF3</b> .....	75
<b>3.5.2 VCE</b> .....	75
<b>3.5.3 Zungov dotazník depresie</b> .....	76
<b>3.5.4 Beckov dotazník úzkosti</b> .....	76
<b>3.5.5 Eysenckov osobnostný dotazník</b> .....	77
<b>3.5.6 SF 36</b> .....	78
<b>3.5.7 Anamnestický dotazník</b> .....	78
<b>3.5.8 SCL 106</b> .....	79
<b>3.5.9 Škála vnímaného stresu</b> .....	80
<b>3.5.10 BSSS</b> .....	81

<b>3.5.11</b> Subtest SF Stroopovho testu .....	81
<b>3.6</b> Charakteristika štatistických postupov .....	82
<b>4</b> Výsledky .....	83
<b>4.1</b> Typové osobnostné dimenzie .....	83
<b>4.2</b> Komponenty A – typu správania: časová tieseň, nezameraná hostilita .....	86
<b>4.3</b> Špecifický emocionálny faktor – úzkosť .....	88
<b>4.4</b> Špecifický emocionálny faktor – depresia .....	90
<b>4.5</b> Kvalita života .....	92
<b>4.6</b> HRV .....	94
<b>4.7</b> Ostatné fyziologické funkcie – BMI, obvod pásu, TK .....	107
<b>5</b> Interpretácia.....	108
<b>5.1</b> Typové osobnostné dimenzie .....	108
<b>5.2</b> Komponenty A – typu správania: časová tieseň, nezameraná hostilita .....	108
<b>5.3</b> Špecifický emocionálny faktor – úzkosť .....	109
<b>5.4</b> Špecifický emocionálny faktor – depresia .....	110
<b>5.5</b> Kvalita života .....	110
<b>5.6</b> HRV .....	111
<b>5.7</b> Ostatné fyziologické funkcie – BMI, obvod pásu, TK .....	113
<b>6</b> Diskusia .....	115
<b>Záver</b> .....	119
<b>Zoznam literatúry</b> .....	120

## **Zoznam použitých skratiek**

**ICHS:** ischemická choroba srdca

**IM:** infarkt myokardu

**AP:** angina pectoris

**KVO:** kardiovaskulárne ochorenia

**EKG:** elektrokardiografické vyšetrenie srdca

**ECHO:** echokardiografické vyšetrenie srdca

**WHO:** Svetová Zdravotnícka Organizácia (World Health Organisation)

**AHA:** Americká kardiologická asociácia (American Heart Association)

**BMI:** index hmoty tela (body mass index)

**KVRF:** kardiovaskulárne rizikové faktory

**APA:** Americká Psychologická Asociácia (American Psychology Assotiation)

**DSM – IV.:** štvrté vydanie Diagnostického a štatistického manuálu duševných porúch (Diagnostic and Statistic Manual of the American Psychiatric Assotiation), normatívna klasifikácia psychických ochorení

**KBT:** kognitívno – behaviorálna terapia

**mRNA:** mitochondriálna zložka Ribonukleovej kyseliny

**TK:** tlak krvi

**HLP:** hyperlipoproteinémia

**HTK:** hypertenzia

**PAD:** per orálne antidiabetiká, farmakum

**AAG:** antiagreganciá, farmakum

**CNS:** centrálny nervový systém

**ANS:** autonómny nervový systém

**SNS:** sympatikový nervový systém

**PNS:** parasympatikový nervový systém

**HRV:** variabilita srdcovej frekvencie (Heart Rate Variability)

**RSA:** respiračná sínusová arytmia

**RAS:** retikulárny aktivačný systém

**BTRF:** biofeedbackový tréning resonančnej frekvencie

**MOS:** projekt Medical Outcomes Study

**VP TF3:** Varia Pulse TF3, prístroj na meranie HRV

**VCE:** Video – klinická skúška

**EPQ –R:** skrátaná verzia Eysenckovho osobnostného dotazníka

**ANCOVA:** analýza kovariancie

**SD:** štandardná odchýlka

**M:** aritmetický priemer, štatistická miera centrality

**R:** koeficient determinácie pri výpočte viacnásobnej hierarchickej regresnej analýzy

**R<sup>2</sup> - change:** zmena koeficientu determinácie pri výpočte viacnásobnej hierarchickej regresnej analýzy

**b:** neštandardizovaný koeficient viacnásobnej hierarchickej regresnej analýzy

**T:** testovacie kritérium viacnásobnej hierarchickej regresnej analýzy

**p:** hladina významnosti

**F:** testovacie kritérium Ancovy

## Zoznam grafov

- Graf 1** Vekové zastúpenie experimentálnej skupiny s.73
- Graf 2** Vekové zastúpenie kontrolnej skupiny s.73
- Graf 3** Komparácia vstupných a výstupných priemerných hodnôt relevantných škál dotazníka SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou s.83
- Graf 4** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt časovej tiesne (ČT) a nezameranej hostility (NH) medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou. s.86
- Graf 5** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt Beckovho dotazníka škály anxiety dotazníka SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou. s.88
- Graf 6** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt Zungovho dotazníka a škály depresie dotazníka SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou. s.90
- Graf 7** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt dotazníka SF 36, Škály vnímaného stresu (ŠVS) a Berlínskej škály sociálnej opory (BSSS) medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou. s.92
- Graf 8** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v sede v polovici (2) a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou. s.94
- Graf 9** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v stoj v polovici (2) a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou. s.97
- Graf 10** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej pri záťaži v polovici (2) a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou. s.100
- Graf 11** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v ľahu v polovici (2) a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou. s.103
- Graf 12** Komparácia priemerných hodnôt systolického krvného tlaku (TK) v polovici a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou. s.107
- Grafy 13 – 24** Príloha A

## **Zoznam obrázkov**

<b>Obr.1</b> Vzťah depresie k rizikovým faktorom ICHS	s. 58
<b>Obr.2</b> Dvojdimenziálna klasifikácia osobnosti podľa Eysencka	s. 44
<b>Obr.3</b> Krivka pomeru skóre súladu	s.58
<b>Obr.4</b> Kumulovaná trendová krivka	s.58
<b>Obr.5</b> Krivka HRV intenzity spektra	s.59
<b>Obr.6</b> Krivka zobrazenia HRV	s.59

## Zoznam tabuliek

<b>Tab.1</b> Bariéry implementácie integratívneho prístupu	s.27
<b>Tab.2</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt habituálnych reakcií medzi skupinami	s.83
<b>Tab.3</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami EPQR a prediktormi	s.83
<b>Tab.4</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály somatizácie SCL 106 a prediktormi	s.84
<b>Tab.5</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály obsesie SCL 106 a prediktormi	s.84
<b>Tab.6</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály NIJM SCL 106 a prediktormi	s.84
<b>Tab.7</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály GSI SCL 106 a prediktormi	s.85
<b>Tab.8</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt časovej tiesne a nezameranej hostility medzi skupinami	s.86
<b>Tab.9</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami časovej tiesne a prediktormi	s.86
<b>Tab.10</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami nezameranej hostility a prediktormi	s.87
<b>Tab.11</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt miery úzkosti medzi skupinami	s.88
<b>Tab.12</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami úzkosti a prediktormi	s.88
<b>Tab.13</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály anxiety SCL 106 a prediktormi	s.89
<b>Tab.14</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt miery depresie medzi skupinami	s.90
<b>Tab.15</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami miery depresie a prediktormi	s.90
<b>Tab.16</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály depresie SCL 106 a prediktormi	s.91
<b>Tab. 17</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt dotazníkov SF 36, BSSS a ŠVS medzi skupinami	s.91

<b>Tab.18</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami SF 36 a prediktormi	s.92
<b>Tab.19</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami BSSS a prediktormi	s.93
<b>Tab.20</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami ŠVS a prediktormi	s.93
<b>Tab.21</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 2 v sede medzi skupinami	s.94
<b>Tab.22</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 3 v sede medzi skupinami	s.94
<b>Tab.23</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami HRV 2 v sede a prediktormi	s.95
<b>Tab.24</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami HRV 3 v sede a prediktormi	s.96
<b>Tab.25</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 2 v stoji medzi skupinami	s.97
<b>Tab.26</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 3 v stoji medzi skupinami	s.97
<b>Tab.27</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 2 v stoji a prediktormi	s.98
<b>Tab.28</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 3 v stoji a prediktormi	s.98
<b>Tab.29</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 2 pri záťaži medzi skupinami	s.99
<b>Tab.30</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 3 pri záťaži medzi skupinami	s.99
<b>Tab.31</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 2 pri záťaži a prediktormi	s.100
<b>Tab.32</b> Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 3 pri záťaži a prediktormi	s.101
<b>Tab.33</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 2 v ľahu medzi skupinami	s.103
<b>Tab.34</b> Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt HRV 3 v ľahu medzi skupinami	s.103

**Tab.35** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 2 v ľahu a prediktormi s.104

**Tab.36** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV 3 v ľahu a prediktormi s.105

**Tab.37** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt TK medzi skupinami s.107

**Tab.38 – 41** Príloha D

**Tab.42 – 45** Príloha E

## Úvod

Starostlivosť o človeka bola a stále je najlepším zrkadlom kultúry danej doby. Na celej ceste vývoja ľudstva sa prepletajú dva základné aspekty, ktoré udávajú a udávajú smer postoju doby k človeku ako takému – redukcionizmus a integrácia. Čoraz nástojčivejšie nám však vedecké poznanie diktuje nevyhnutnosť akceptovať integratívny, biopsychosociálny prístup.

Prelom tisícročí priniesol styčný bod, ktorý dokáže explicitne objasniť ako veľmi vedy o človeku spolu súvisia. Tým spájajúcim článkom je genomika. Počnúc Kandelom a akceptáciou jeho princípov vznikol priestor pre nový prístup a kooperáciu mnohých odborov. Patria k nim aj medicína a psychológia. Obidva tieto odbory majú svoju vysoko špecifickú oblasť pôsobnosti, ktorá však nevyhnutne potrebuje integráciu. Je neprijateľné, aby sme pri starostlivosti o človeka opomenuli čo len jednu oblasť jeho celistvosti. Vyžadovaná súhra a kooperácia má však svoje úskalia. Tým prvým a zatiaľ nie celkom prekonaným je vzájomný dešpekt oboch strán často prameniacy zo vzájomného nepochopenia, ktoré pramení hlavne z odlišnej terminológie a neochoty k osvojeniu si pojmového aparátu druhého odboru.

Naša práca má snahu poukázať na to, ako by mohla v slovenských pomeroch spolupráca psychológa a lekára vyzerat' a byť pre obe strany osožná.

Zamerali sme sa na komplexnú kardiorehabilitáciu u pacientov s ischemickou chorobou srdca, ktorí ju absolvovali v Kúpeľoch Sliač, a.s. Prostredie nám umožnilo experimentálne preukázať efekt HRV biofeedbacku na pacientov (v biologickej, psychickej i sociálnej oblasti). Pre validizáciu našich výsledkov sme okrem psychologických dotazníkov a škál použili aj hodnotenie variability srdcovej frekvencie. HRV je ukazovateľom zmeny v regulácii srdcovej činnosti autonómnym nervovým systémom a objektivizácie tonusu reaktivity jednotlivých jeho komponentov. Mnohé výskumy na ktoré sa odvolávame vo svojej práci jasne preukázali úzke prepojenie variability srdcovej frekvencie s rizikovými faktormi ICHS, pričom tieto faktory sa dotýkali biologickej, psychickej, sociálnej aj environmentálnej oblasti chorého človeka. Ich vzájomné prepojenie a ovplyvňovanie podporuje multifaktoriálnu teóriu zdravia a choroby s prepojením duševného a telesného zdravia.

# I Teoretická časť

## 1 Zrod biopsychosociálneho modelu zdravia

### 1.1 Historia magistra vitae est

Redukcionizmus a integrácia sú podkladom nielen filozofického zázemia ale i pochopenia zmien myslenia a chápania človeka. Spolu s vývojom západnej civilizácie sa vyvíjala aj medicína a vnímanie človeka v niekoľkých epochách, ktoré sa opakovane prikláňali na stanú jednej alebo druhej alternatívy.

V časoch jej zrodu šamani, ako vtedajší liečitelia, nerozlišovali medzi telom a dušou, naopak. Viera v nadprirodzenú moc a modlitby boli u nich rovnako účinné ako odvary z liečivých rastlín.

Grécka a cez ňu aj Rímska kultúra postavila na piedestál prírodu a človeka ako jej súčasť. Hippokrates, Aristoteles alebo Galenos, nahradili nadprirodzené sily vedeckým pohľadom a tak prenikli do mnohých prírodných vied i vied o človeku. Spolu s nimi zažila západná civilizácia prvú éru jednotného vnímania človeka ako fyzickej, psychickej a sociálnej entity.

Stredoveká rozhodujúca moc cirkvi presadila dualistické ponímanie človeka. Telo chápala len ako dočasnú a nedokonalú schránku nesmrteľnej duše. Choroby tela sú trestom za hriechy a psychické choroby sú posadnutosťou zlým duchom. Pre medicínu to znamenalo zredukovanie poľa jej pôsobnosti len na somatickú zložku.

Toto dualistické smerovanie západnej civilizácie spečatil svojím talentom muž sedemnásteho storočia - René Descartes. Práve jeho filozofia výrazne podporila rozchod vied o človeku.

Priemyselná revolúcia priniesla okrem technického pokroku aj hromadné sťahovanie sa ľudí za prácou do miest a následne aj nárast chorobnosti. Anglicko a západná Európa zamerali svoju pozornosť na zlepšenie ťažkých pracovných podmienok, dlhého pracovného času a detskej práce. Novodobé skúmanie vplyvu prostredia na zdravie človeka sa stalo podnetom pre neinfekčnú epidemiológiu. Dokonca aj liečba psychických porúch zaznamenala pokrok. Francúzsky lekár, Auguste Pinel, dokázal, že zmena prostredia a prístupu k týmto ľuďom často krát zlepšil ich stav.

Objavy v prírodných vedách, hlavne v biológii, bakteriológii, chémii a fyzike markantne zlepšili diagnostiku a liečbu akútnych (prevažne infekčných) ochorení.

Redukcionistický, mechanistický model považoval chorobu za priamy dôsledok patogénnej noxy – vírusu, baktérie alebo úrazu. „ Stal sa dominantným medicínskym pohľadom a od toho času bol povýšený na lekársku dogmu západnej civilizácie “ (Wolinsky, 1980; in Kennerly,2000). Moderná doba stvorila chladného lekára v bielom plášti, ktorý rozumie chorému lepšie ako on sám a na psychológa hľadel s neskrývaným dešpektom vedca stojaceho na neotrasiteľných princípoch prírodných vied. Je paradoxné, že aj napriek prísaha, ktorou sú dodnes lekári viazaní, vtedajšia doba nepochopila Hippokratove myšlienky v plnom rozsahu.

## **1. 2 Psychosomatika a jej prerod na behaviorálnu medicínu a psychológiu zdravia**

Pojem psychosomatika ako prvý použil v roku 1918 nemecký lekár Heiroth. Jej dnešné chápanie je však prínosom Freudových nasledovníkov, ktorí emigrovali do USA. V novej krajine dominovala holistická koncepcia, ktorá neskôr sformovala psychobiológiu a na jej základe rozvoj psychosomatickej medicíny. No nielen USA napredovali. Sovietsky Zväz tiež prispel svojou troškou do mlyna a to na poli, kde vždy patril k absolútnej špičke. Bykov spolu s Kurcinom vytvorili kortikoviscerálnu teóriu a psychofyziológia, rozmáhajúca sa v USA, okrem Skinnera, Sulliho a Cannona preslávila aj Pavlova.

V období medzi dvoma svetovými vojnami nastal prudký nárast chronických degeneratívnych ochorení a západná civilizácia vkročila do éry neinfekčnej epidemiológie. Od infekčných ochorení sa diametrálne líšia niekoľkými charakteristikami.

- ◆ „ Zdroje týchto ochorení nepochádzajú z prirodzeného prostredia prírody, ale z prostredia, ktoré si človek sám vytvoril a zo spôsobu života, ktorý si osvojil v priebehu industrializácie a urbanizácie.

- ◆ Vznik a rozvoj tzv. civilizačných ochorení nemožno odvodiť od jediného príčinného faktora, ale len od spolupôsobenia viacerých rozdielnych faktorov.

- ◆ Tzv. civilizačné ochorenia majú prevažne zdĺhavý, chronický priebeh s fázickým charakterom (obdobia zlepšovania, zhoršovania alebo obdobia s krátkymi akútnymi komplikáciami)“ (Rosival, Zikmund, 1992).

Zmeny príčin mortality, kde sa na prvé miesta dostali kardiovaskulárne ochorenia nasledované nádorovými ochoreniami a úrazmi, prinútili vtedajšiu medicínsku verejnosť zamyslieť sa nad ďalšími vplyvmi na zdravie a chorobu.

Hoci druhá svetová vojna pribrzdila formovanie neinfekčnej epidemiológie, jej skončenie umožnilo návrat k integratívne pristupu. Podnetom sa stali dve prospektívne epidemiologické štúdie. Framingham Heart Study sa začala neďaleko Bostonu v roku 1949. Jej výsledky publikované po 14 rokoch priniesli niekoľko zlomových poznatkov:

- ◆ identifikovanie rizikových faktorov,
- ◆ kvantifikáciu závažnosti jednotlivých rizikových faktorov a ich vzájomných kombinácií,
- ◆ pojem príčina nahradil pojem rizikový faktor, ktorý sa v epidemiologickom zmysle chápe ako štatistický predpoklad choroby, ktorý môže ale nemusí byť v kauzálnej súvislosti s chorobou.

Western Collaborative Group Study v roku 1960 začali kardiológovia Friedman a Roseman, ku ktorým sa pripojil psychológ Jenkins. Z metodologického hľadiska išlo o dvakrát utajený slepý pokus. Po pätnástich rokoch, v roku 1975, vznikol centrálny produkt ich práce, A – typ správania. Tento prvý behaviorálno - epidemiologický konštrukt – rizikový faktor má porovnateľný index (1,96) s ostatnými somatickými rizikovými faktormi, akými sú fajčenie, hypercholesterolémia alebo hypertenzia.

Osemdesiate roky minulého storočia priniesli kumuláciu vedeckých výsledkov a vznik nových disciplín.

V roku 1977 na konferencii v Yale bola Schwartzom a Weissom zedefinovaná behaviorálna medicína, ako „ interdisciplinárna veda, zaoberajúca sa rozvojom a metódami behaviorálnych a biomedicínskych vedných odborov a techník, týkajúcich sa zdravia a choroby a aplikáciou týchto vedomostí v prevencii, diagnostike, liečení a rehabilitácii “ (Schwartz, Weiss, 1986 in Kennerly, 2005).

V roku 1978 založil George Stone na Kalifornskej univerzite psychológiu zdravia. Matarazzo ju definuje ako „ spojenie špecifických vzdelávacích, vedeckých a profesionálnych príspevkov rôznych psychologických disciplín k podpore a udržiavaniu zdravia, prevencii a liečbe choroby, identifikácii etiologických a diagnostických korelátov zdravia a choroby “ (Matarazzo, 1980 in Kennerly, 2005).

### **1.3 Biobehaviorálny prístup**

Jednotlivé rizikové faktory, či už somatické, psychické, sociálne alebo environmentálne, sa chápali oddelene. Mieru rizika ochorenia určovala ich kumulácia, nie integrácia. Prelom priniesol až Engelov biopsychosociálny model a následný

proces diferenciácie a frakcionalizácie rizikových faktorov (Williams, 1994; Baštecký, 1993; Skorodenský, Takáč, 2002).

Biopsychosociálny prístup chápe javy komplexne, v kontexte vnútorných a vonkajších súvislostí. Jeho podstatou je cirkulárna kauzalita. Neskúma, prečo sa daná zmena deje, ale v akom kontexte a súvislostiach k nej dochádza. Kybernetický model, z ktorého Engel vychádzal, vysvetľuje túto kauzalitu pomocou slučky spätnej väzby. Výsledným efektom cirkularity je sekundárna samoregulácia, pre ktorú platí model dynamickej interakcie medzi mnohými premennými v systéme. Systém je otvorený pre výmenu látok, energie a informácií s okolím. Človek je chápaný ako „otvorený systém, primárne aktívny a komplexne reagujúci vo všetkých svojich zložkách“ (Baštecký, 1993; Skorodenský, 1991).

Najucelenejším vyjadrením týchto tvrdení je biobehaviorálny prístup. „Dokazuje a objektivizuje podiel biologických, psychologických, sociálnych a environmentálnych faktorov v etiológii, vegetatívnych a neuroendokrinných mechanizmov v patogenéze ochorenia, a to až na úrovni neurobiologickej, bunkovej a molekulárno – biologickej“ (Williams, 1994).

Zatiaľ poslednou úrovňou, na ktorú sa prepracovalo bádanie psychológie a medicíny, je úroveň genetických informácií a biochemických procesov s nimi spojenými. Eric R. Kandel, psychiatier a fyziológ, ocenený Nobelovou cenou za medicínu za rok 2000, poskytol zatiaľ najucelenejší pohľad na integráciu tela a duše v zrkadle novodobých vedeckých poznatkov. Vychádza z predpokladu, že psychické procesy majú svoj základ v činnosti mozgu. Zdôrazňuje determinujúcu úlohu génov, ich expresie a plasticity. Sociálne a vývinové faktory sa v priebehu učenia podieľajú na zmenách neurónových synáps. „ Vývin, stres a sociálna skúsenosť sú faktormi, ktoré menia génovú expresiu modifikáciou transkripčných faktorov. Následne sú schopné meniť afektívne a kognitívne charakteristiky zásahom do neurotransmitterovej regulácie v procese neurónovej signalizácie“ (Kandel, 2002 in Škodová, 2004). Tento proces sa podieľa nielen na iniciácii a udržiavaní abnormálneho správania, ale rovnako aj na účinnej psychoterapii alebo poradenstve (parafr. Hoschl, 2002).

## 2 Ischemická choroba srdca (ICHS)

### 2.1 Anatómia a fyziológia srdca

Srdce je dutý, priečne pruhovaný sval kužeľovitého tvaru uložený v mediastíne. Má veľkosť päste a váži asi 250g – 300g. Jeho stenu tvoria tri časti – endokard, myokard a epikard. Funkčne je delené na štyri časti – pravú komoru a predsieň a ľavú komoru a predsieň. Jeho pravidelnú akciu vytvára prevodový systém, ktorý zodpovedá za frekvenciu a pravidelnosť systol a diastol.

### 2.2 Definícia ICHS a etiológia ochorenia

Ischemická choroba srdca (ICHS) je ochorenie, ktoré vzniká na podklade akútneho alebo chronického obmedzenia, prípadne zastavenia prietoku krvi vplyvom zmien na vencových cievach (koronárna zložka) do určitej oblasti srdcového svalu, kde vzniká ischemia až nekróza (myokardiálna zložka). K poškodeniu svalov dochádza z dôvodov nepomeru medzi dodávkou a potrebou kyslíka v myokarde (Špinar, Vítovec 2003).

ICHS sa manifestuje ako:

- ◆ bolestivá forma – angina pectoris: stabilná, instabilná, inverzná,
- ◆ nebolestivá forma – klinicky nemá, dysrytmie,
- ◆ infarkt myokardu (IM) – s bolesťou alebo bez bolesti,
- ◆ náhla srdcová smrť.

Prechody medzi jednotlivými formami môžu byť veľmi plynulé, ale aj dramatické a rýchle.

Pre zaistenie koronárneho obehu je dôležitý funkčný endotel. Najčastejšia je kombinácia rôznych patogenetických momentov. Obvykle je to aterosklerotický plát prípadne s nasadajúcim trombom alebo spazmom. Vo všeobecnosti môžeme etiológiu rozdeliť do niekoľkých príčin:

- ◆ aterosklerotické postihnutie koronárnych ciev,
- ◆ spazmy koronárnych artérií- dynamická stenóza,
- ◆ výrazná hypertrofia myokardu,
- ◆ syndróm X- ochorenie malých ciev (small vessel disease).

### 2.2.1 Patogenéza aterosklerózy

Logickou syntézou poznatkov z vedeckých a epidemiologických štúdií je možné vytvoriť pomerne jasný obraz o patogenéze aterosklerózy a o tom, ako vedie pokročilá ateroskleróza k ischemickej chorobe srdca a iným klinicky zjavným následkom poškodenia ciev.

Dnešný pohľad na patogenézu aterosklerózy má základ v hypotézach vytvorených Rokitsanským vo Viedni a Virchowom v Berlíne v druhej polovici 19. storočia. Infarkt myokardu v tej dobe patril medzi zriedkavé choroby. Malo to dve príčiny: ľudia umierali najčastejšie na infekčné choroby a neexistovali metódy na potvrdenie diagnózy infarktu za živa (EKG a biochemické vyšetrenia). Rokitsansky presadzoval „inkrustačnú“ teóriu, ktorej v dnešnom chápaní zodpovedá úloha zrážania krvi pri upchatí artérií. Virchow bol zástancom „infiltračnej“ teórie, čo je základ dnešnej lipidovej teórie aterosklerózy.

#### Lipidová teória aterosklerózy

Výsledky epidemiologických štúdií sú v súlade s poznatkami o metabolizme lipidov. Vysoká koncentrácia LDL cholesterolu a triacylglycerolov znamenajú neustále poškodzovanie endotelu ciev. Je zaujímavé, že koncentrácia LDL cholesterolu, ktorú v laboratórnej medicíne považujeme za normálnu (do 3 mmol/l) už nie je ideálna pre endotel. Novorodenci a zvieratá rezistentné na aterosklerózu majú koncentráciu LDL cholesterolu nižšiu ako 1 mmol/l. Neexistuje vedecké vysvetlenie na otázku, prečo je u človeka hladina LDL nastavená na túto pomerne vysokú hladinu. Každé poškodenie LDL častíc (oxidáciou pri nedostatku antioxidantov, glykácia pri zle liečenom diabete) ďalej zhoršuje situáciu, podobne ako zvýšený výskyt malých denzných LDL častíc.

HDL častice odnášajú lipidy z cievnej steny späť do pečene a faktorom rozvoja aterosklerózy je ich *nízka koncentrácia*.

Poškodený endotel je prvým krokom aterosklerózy. Nasleduje hromadenie nespracovaných lipidov v intime ciev, vznik morfológicky viditeľných zmien (lipidová infiltračia, aterosklerotické pláty). Dochádza k zužovaniu cievneho prievitu - **stenóze**. Dilatácia artérií pri zvýšených nárokoch na dodávku kyslíka je nemožná a na poškodenom povrchu sa vytvárajú krvné zrazeniny.

Ateroskleróza je neadekvátna odpoveď cievnej steny na poškodenie.

Patogenéza aterosklerózy je však oveľa komplexnejšia. Teória, ktorá sa nazýva **response to injury** (odpoveď na poškodenie) spája rôzne činitele patogenézy aterosklerózy do jedného celku. Podľa tejto teórie endotel artérií je vystavený mnohým nepriaznivým účinkom, ku ktorým patrí:

- ♦ mechanické poškodenie pri zvýšenom tlaku krvi a pri turbulentnom prúdení krvi (hemodynamická záťaž),
- ♦ poškodenie následkom zvýšenej koncentrácie a nesprávneho zloženia lipidov v krvi (lipidová teória),
- ♦ oxidačné poškodenie u fajčiarov, pri deficite antioxidantov a pri nadbytku železa v organizme.

Endotel je metabolicky vysoko aktívne tkanivo a reaguje na všetky uvedené poškodenia. Ak je poškodenie mierne, rozvoj aterosklerózy je pomalý a klinicky zjavné následky sa neobjavujú ani vo vysokom veku. Ak je poškodenie intenzívne a dlhotrvajúce a navyše daný jedinec zdedil gény, ktorých produkty nie sú schopné dostatočne čeliť týmto poškodeniam, manifestujú sa následky aterosklerózy v mladom veku.

### **Ateroskleróza a zápal**

Nevyriešenou otázkou patogenézy ischemickej choroby srdca je to, že nevieme určiť, kde je hranica medzi aterosklerózou, ktorá nemá významný vplyv na prekrvenie myokardu a ischemickou chorobou srdca. Základnou morfológickou podstatou pokročilej aterosklerózy je **stabilný plát**, ktorý limituje prietok krvi koronárnou artériou, ale k ischemii vedie len pri zúžení artérie viac ako o 70%. Oveľa nebezpečnejšie sú **labilné pláty** s oveľa menším zúžením priesvitu. Tieto môžu hocikedy prasknúť a vyvolať trombózu, čo vedie k akútnemu infarktu myokardu alebo k náhlej kardiálnej smrti.

Dôležitým faktorom, ktorý významne znižuje stabilitu plátu je podľa najnovších výsledkov výskumu **mierna zápalová reakcia** cievnej steny. To je vysvetlenie, prečo je hladina C-reaktívneho proteínu (CRP) rizikovým faktorom ischemickej choroby srdca. Z dvoch postihnutých s rovnakou koncentráciou LDL a HDL cholesterolu a s rovnako zúženými koronárnymi artériami má vyššie riziko infarktu ten, ktorý má vyššiu koncentráciu CRP.

### **Genetické pozadie aterosklerózy a ischemickej choroby srdca**

Nesprávny spôsob života, nezdravé stravovacie návyky, fajčenie a mnohé iné faktory rozvoja aterosklerózy sú zodpovedné za prevažnú väčšinu prípadov ischemickej choroby srdca. Predčasnú aterosklerózu však môže zapríčiniť aj mutácia jediného génu a chybná štruktúra jedinej bielkoviny. Príkladom monogénovej, dominantne dedičnej choroby, ktorá má za následok predčasnú aterosklerózu so všetkými následkami je **familiárna hypercholesterolémia**. Je zapríčinená mutáciou v géne pre LDL receptor. Príčinou vysokej hladiny LDL je to, že počet receptorov v membráne rôznych buniek u

heterozygotov je oproti zdravým polovičný a LDL sa hromadí v krvi. Podobné následky má aj mutácia v géne pre apoproteín B-100. Táto bielkovina je totiž ligandom LDL receptora a pre LDL je jedno, či je chybný receptor alebo bielkovina, ktorou sa častica viaže na receptor.

Metabolizmus lipidov, funkcia cievnej steny a zrážanie krvi závisia od desiatok rôznych bielkovín (enzýmov, receptorov, regulačných bielkovín) a každá z nich je kódovaná génmi. Mutácie alebo genetické variácie v týchto génoch a zmeny v štruktúre bielkovín môžu mať vplyv na rozvoj aterosklerózy. Príkladom je polymorfizmus v géne pre apoproteín E. Následkom genetického polymorfizmu sa bielkovina vyskytuje v troch formách (ApoE 2, 3 a 4), ktoré sa líšia od seba v aminokyselinách na dvoch miestach. Jednotlivci môžu byť homozygoti alebo heterozygoti na dané gény, čím vzniká 6 možných variácií. Nositelia alely apoE4 (homozygoti viac ako heterozygoti) majú vyššie hladiny LDL, väčšie riziko ICHS a Alzheimerovej choroby ako tí, čo zdedili gény len pre ApoE2 a 3 (parafr. Takáč, 2002).

### **2.2.2 Prehľad základných foriem ICHS**

#### **Angina pectoris (AP)**

Angina pectoris je syndróm charakterizovaný zvieravou bolesťou za hrudnou kosťou (**stenokardiou**), ktorá často vyžaruje do krku, dolnej čeľusti a do ľavej hornej končatiny. Vzniká spravidla pri telesnej námahe, emočnom strese alebo pôsobením chladu. AP je spôsobená prechodnou ischémiou myokardu (nepomer medzi dodávkou a spotrebou kyslíka). Bezprostrednou príčinou je spravidla výrazná stenóza (nad 70%) niektorej vetvy koronárnych artérií, ale môže vzniknúť aj následkom spazmu. Stenokardia pri AP trvá krátko a dobre reaguje na podanie nitroglycerínu. Stenokardia, ktorá v kľude pretrváva dlhšie ako 20 minút a neustúpi do 5 minút po podaní nitroglycerínu je pravdepodobne spôsobená akútnym infarktom myokardu. Fyzikálny nález a kľudový EKG pri AP môžu byť normálne, rozhodujúce pre jej diagnózu je anamnéza. Na EKG počas záchvatu vidieť depresiu ST segmentu a inverziu T vlny. Holterovo monitorovanie môže odhaliť ischemické epizódy (depresie ST segmentu) a arytmie súvisiace s ICHS. Pri diagnostických nejasnostiach na dôkaz prítomnosti ICHS sa používajú záťažové EKG testy, záťažová echokardiografia a perfúzna táliová scintigrafia myokardu (ukazuje priamo prietok krvi jednotlivými časťami srdca). O anatomickom náleze na koronárnych artériách informuje koronarografia, ktorá je však invazívne vyšetrenie a má preto prísne indikačné kritériá.

Angína pectoris má dve základné formy – **stabilná a labilná AP**. Okrem toho existujú aj zvláštne formy AP (Prinzmetalova) AP.

**Stabilná forma** je súčasťou chronickej ischemickej choroby srdca. Záchvaty sa objavujú vždy po tej istej záťaži alebo v porovnateľných situáciách. Stabilná AP môže, ale nemusí progredovať v rámci štvorstupňovej stupnice, alebo môže prejsť od stabilnej formy k labilnej.

**Nestabilná angína pectoris** je zaradená do skupiny akútnych foriem ICHS. Spravidla sa vyvíja z chronickej formy tak, že sa zvýši frekvencia a intenzita záchvatov, zníži prah AP, jednotlivé záchvaty sú dlhšie, mení sa charakter bolesti a predlžuje sa ich trvanie (viac ako 5, ale menej ako 20 minút). Anatomickým základom je spravidla nestabilný aterosklerotický plát, a narastajúci trombus, ktorý nasadá na obnažený subendotel. Situáciu môžu zhoršiť spazmy.

Diagnóza labilnej AP je podobná ako u stabilnej formy, len väčší dôraz sa kladie na odlišenie od možného akútneho infarktu. Chorý s labilnou formou AP musí byť okamžite hospitalizovaný, lebo je ohrozený vznikom akútneho infarktu myokardu.

### **Infarkt myokardu (IM)**

Akútny infarkt myokardu je ložisková **nekróza** srdcového svalu, ktorá vzniká pri uzávere koronárnej artérie pre príslušnú oblasť. Mechanizmus uzáveru môže byť dvojaký:

- ◆ ruptúra nestabilného plátu a vznik trombu. Takto môžu dostať IM aj ľudia, ktorí nemajú závažné stenózy - IM je u nich prvou manifestáciou ICHS.
- ◆ Postupné zúženie cievy narastajúcim stabilným plátom. O osude chorého môžu rozhodovať kolaterály, ktoré pri pomalom vývoji sú schopné zabezpečiť perfúziu príslušnej oblasti srdca.

K nekróze dôjde 20 - 30 minút po uzávere, najviac citlivá na ischémiu je subendokardiálna vrstva myokardu (**netransmurálny IM**). K nekróze celej hrúbky steny komôr dochádza až približne po 6 hodinách (**transmurálny infarkt**). Základným klinickým príznakom IM je stenokardia, ktorá trvá dlhšie ako 20 minút a neustúpi po podaní nitroglycerínu. Vyskytuje sa až u 80 % chorých, môže byť veľmi intenzívna až šokujúca. Často je sprevádzaná strachom zo smrti, dušnosťou, palpítáciami a znakmi aktivácie sympatiku (bledosť, potenie, nauzea) alebo parasympatiku (pri infarkte spodnej steny komory). U starších chorých sa môžu objaviť príznaky z hypoperfúzie CNS. Na druhej strane 10 % chorých nemá pri IM

žiadne bolesti – príčina môže byť ťažká autonómna neuropatia u chorých na diabetes mellitus.

Ak chorý prežije IM, po niekoľkých týždňoch dochádza k remodelácii svaloviny komôr, ale chorý je často ohrozený rozvojom chronického zlyhania srdca.

### **Rizikové faktory vzniku ICHS**

Dlhotrvajúcim štúdiom a zbieraním poznatkov o príčinách narastania chorôb srdca sa podarilo zistiť hlavné rizikové faktory, ktoré sa podieľajú na ich etiológii a patogenéze.

Skorodenský (1991) rizikové faktory klasifikuje nasledovne:

- ◆ somatické (primárne),
- ◆ psychologické (sekundárne),
- ◆ sociálno – ekonomické (terciárne, mezologické).

„Toto rozdelenie je umelé, nepresné a izolované, v rámci biopsychosociálnej jednoty ich komplexné pôsobenie nemožno chápať oddelene“ (Skorodenský,1991).

Podrobne sa jednotlivým rizikovým faktorom budeme venovať v nasledujúcej kapitole.

### **2.3 Diagnostika a medicínska terapia ICHS**

Prvým a nevyhnutným krokom v diagnostikovaní KVO je podrobná a cielená anamnéza zameraná na klinické prejavy charakteristické pre tú ktorú formu ochorenia. Spolu s fyzikálnym assesmentom tvoria bázu pracovnej diagnózy lekára a po cielených vyšetreniach (EKG, ECHO, sérologické vyšetrenie krvi a iné) môže stanoviť konečnú diagnózu.

Terapia ICHS z pohľadu lekára predstavuje predovšetkým farmakoterapiu, teda liečbu zabezpečujúcu nastolenie biochemickej rovnováhy s následným klinickým efektom na nežiaduce prejavy ochorenia. Podrobnejšie zaoberanie sa efektom jednotlivých skupín farmák však samozrejme nie je cieľom tejto práce. Obmedzíme sa len na vymenovanie skupín liekov, ktoré tvoria základ farmakologickej voľby lekára – antiarytmiká, ACE inhibítory, antiagreganciá, beta - blokátory, antagonisti kalciového kanála, diuretiká, statíny, fibráty a nitráty.

Medicína sa však už veľmi dávno nezameriava len na liečbu už vzniknutého ochorenia a zabránenie jeho prechodu do chronickej formy, tzv. sekundárnu prevenciu. Primárnu prevenciu predstavuje predchádzanie vzniku samotného ochorenia pomocou osvedčenej a podpory žiaduceho správania a životného štýlu (správne stravovanie, primeraná

fyzická aktivita a pod.). Terciárna prevencia zahŕňa postupy, ktoré sú zamerané na symptómy spojené s chronickou formou ochorenia.

Pickering a kol. sa venovali možným obmedzeniam, ktoré sa vyskytujú v rámci starostlivosti o pacienta s ICHS. Zamerali sa na tri základné aspekty – pacienta, lekára a politiku poskytovanej zdravotníckej starostlivosti (Pickering a kol., 2003). Ich závery poukazujú na nevyhnutnosť integratívneho prístupu.

**Tab. 1** Bariéry implementácie integratívneho prístupu (upravené podľa Pickeringa a kol, 2003)

<i>Environmentálne</i>	<i>Kognitívne</i>	<i>Emocionálne / Motivačné</i>	<i>Behaviorálne</i>
<b>PACIENT</b>			
1. nedostatočný prístup k starostlivosti	nedostatok znalostí	nedostatok motivácie	neovládanie spôsobov na osvojenie zmeny
2. sociálno kultúrne faktory	nízka úroveň sebaúčinnosti	strach zo zmeny a jej prijatia okolím	absencia copingových stratégií na redukciiu stresu
fast food			
životný štýl			
fajčenie			
etnické preferovanie jedál			
3. nedostatok sociálnej opory pre zmenu	obmedzená akceptácia rizika	stigma psychologickej diagnózy a liečby	
<b>LEKÁR</b>			
časová tieseň		demoralizácia	obmedzené zručnosti a poznatky o integratívnom prístupe

<i>Environmentálne</i>	<i>Kognitívne</i>	<i>Emocionálne / Motivačné</i>	<i>Behaviorálne</i>
<b>SYSTÉM ZDRAVOTNEJ STAROSTLIVOSTI</b>			
nedostatočná podpora odborných ambulancií	zmena je problém pacienta	nízky rozpočet	absencia psychologickéj intervencie
slabé doplnkové služby			
absencia dôrazu na psychiku pacienta		stratégia platenej starostlivosti	

V rámci KVO a nielen ich má svoje nezastupiteľné miesto rehabilitácia a kúpeľná liečba.

#### **2.4 Kardiorehabilitácia a kúpeľná liečba**

Svetová zdravotnícka organizácia (WHO) definovala kardiorehabilitáciu ako „súčet aktivít vyžadovaných pre zaistenie optimálnej fyzickej, mentálnej a sociálnej kondície pacientov s kardiovaskulárnym ochorením, ktorú môžu dosiahnuť svojím vlastným úsilím a tým sa znova začleniť do svojej komunity a viesť aktívny život“ (WHO, 1964).

AHA už r. 1994 vyhlásila, že „kardiorehabilitácia my nemala byť obmedzená na pohybový program ale má zahŕňať multidimenzionálne stratégie s cieľom redukovať modifikovateľné rizikové faktory ICHS“ (Cardiac rehabilitation programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association, 1994). Programy rehabilitácie obsahujú základné vyšetrenie pacienta, dietologické poradenstvo, dôrazný manažment rizikových faktorov (lipididy, hypertenzia, nadváha, diabetes, fajčenie), psychosociálne a pracovné poradenstvo, poradenstvo pri fyzickej aktivite, tréningu, ordinácii kardioprotektív podľa EBM. Kandidátmi pre kardiorehabilitáciu boli v minulosti pacienti, ktorí prekonali infarkt myokardu, podstúpili CABG (coronary artery bypass graft), ale v súčasnosti aj pacienti po transplantácii srdca, s chronickým srdcovým zlyhaním, s ochorením periférnych ciev a pacienti po kardiokirurgickom zákroku. „V súčasnosti v USA sú kardiorehabilitačné programy využívané menej ako to bolo indikované, ide len o 10 - 20% pacientov po prekonanom infarkte myokardu alebo po revaskularizačnom zákroku“ (Ades PA, 2001).

Komprehenzívna rehabilitácia v kardiológii pozostáva z fyzického tréningu spolu s edukáciou a psychologickou podporou. Cieľom týchto intervencií je urýchliť návrat do normálneho života a pomôcť pacientom zmeniť životný štýl za účelom prevencie ďalších koronárnych príhod. Edukácia a psychologická podpora je nevyhnutná u pacientov za účelom vysporiadania sa s distresom, ktorý je veľmi častý u pacientov s KVO. Rozanski (2005) presvedčivo zdôvodnil pozitívny vplyv behaviorálnej terapie v rámci komprehenzívnej kardiorehabilitácie pacientov s KVO a svoje tvrdenia zhrnul do niekoľkých bodov:

- ◆ psychosociálne intervencie (edukácia pacienta, poradenstvo, kognitívno behaviorálne techniky) by mali byť zahrnuté do komprehenzívnych rehabilitačných programov,
- ◆ hodnotenie sociálnej opory je odporúčané u všetkých pacientov s ICHS,
- ◆ sú odporúčané jednoduché dotazníky týkajúce sa percepcie ochorenia, copingových schopností vonkajšej opory a následne aj validizované dotazníky zamerané na anxiétu a depresiu,
- ◆ zapojenie manželských partnerov, druhov, rodiny je odporúčané vo všetkých fázach komprehenzívnej kardiorehabilitácie,
- ◆ všetci pacienti s ICHS, ktorí vykazujú vysokú hladinu anxiety alebo depresie by mali byť poukázaní k odborníkovi na hodnotenie a liečbu anxiety a depresie,
- ◆ programy komprehenzívnej kardiorehabilitácie by mali obsahovať odporúčania týkajúce sa práce za účelom primeraného a realistického návratu do pracovného procesu,
- ◆ programy komprehenzívnej kardiorehabilitácie by mali zahrňovať diskusiu o sexuálnych problémoch otvoreným, úprimným a citlivým spôsobom.

Kúpeľnú liečbu môžeme definovať ako poskytovanie liečebnej a preventívnej starostlivosti využívaním predovšetkým prírodných liečivých zdrojov a klimatických podmienok vhodných pre liečenie. Komplexná kúpeľná starostlivosť nadväzuje na ústavnú starostlivosť alebo starostlivosť v odborných ambulanciách a je zameraná na doliečenie, prevenciu vzniku invalidity a nesebestačnosti alebo na minimalizáciu rozsahu invalidity.

Poskytuje niekoľko liečebných metód (podľa Chaloupka, 2007).

- ◆ Riadená pohybová aktivita – skupinové cvičenie, progresívny ergometrický tréning, terénny tréning (prechádzky), rehabilitácia v bazéne a plávanie.
- ◆ Dietetická strava – nízkocholesterolová a úprava hmotnosti.
- ◆ Balneologická a fyziatrická terapia – procedúry, ktoré kúpele poskytujú.

◆ Psychoterapia.

Vyššie spomenuté fakty sú dôkazom nevyhnutnej účasti klinického psychológa na komprehenzívnej kardiorehabilitácii. Je už len na schopnostiach a vedomostiach každého z nich, ako sa dokáže odborne presadiť a erudovane zapojiť do komplexnej starostlivosti o pacienta s KVO.

## **3 Rizikové faktory ischemickej choroby srdca**

### **3.1 Somatické rizikové faktory**

Somatické rizikové faktory sa delia v zásade na neovplyvniteľné a ovplyvniteľné.

#### **3.1.1 Neovplyvniteľné faktory sú:**

1. vek,

2. pohlavie - výskyt ICHS je v pomere 4:1 v prospech žien, takýto pomer je však len v období fertility (v období menopauzy sa výskyt choroby u žien zvyšuje, takže vo veku nad 60 rokov sú obidve pohlavia postihnuté približne rovnako),

3. genetická záťaž.

Longitudinálne epidemiologické štúdie preukázali progres ICHS so stúpajúcim vekom, zároveň však potvrdili, že v oblastiach, ktoré nedosahujú vysokú socioekonomickú stratifikáciu tento jav nenastáva. Z rodového hľadiska sú muži ochorením ohrození viac ako ženy. Protektívne účinky sú pripisované estrogénom a ich vplyvu na hladinu HDL v krvi. Templátová genetická predispozícia zodpovedá za priame zdedenie určitých predpokladov, zatiaľ čo transkripčná genetická predispozícia je definovaná ako vulnerabilita spojená s určitým rizikom zvyšujúcim pravdepodobnosť ochorenia.

#### **3.1.2 Ovplyvniteľné faktory sú:**

1. arteriálna hypertenzia,

2. hyperlipoproteinémia,

3. fajčenie - má význam nie len v rozvoji aterosklerózy (pravdepodobne poškodením endotelu a vyplavovaním katecholamínov) ale aj provokáciou akútnej koronárnej príhody,

4. diabetes mellitus - typické postihnutie veľkých tepien, vznik mikroangiopathie postihujúcej mikrocirkuláciu,

5. telesná inaktivita,

6. zvýšená telesná hmotnosť (BMI, obvod pásu),

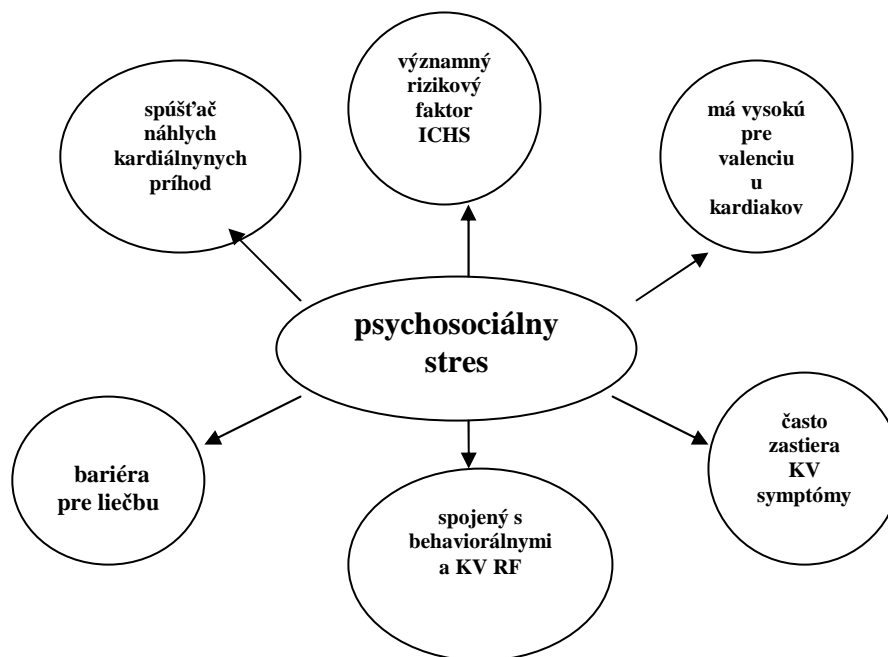
7. zvýšená konzumácia alkoholu,

8. užívanie orálnych kontraceptív.

### 3.2 Psychosociálne rizikové faktory

Psychosociálny faktor môže byť definovaný ako „miera, ktorá potenciálne spája psychologické fenomény so sociálnym prostredím a s patofyziologickými zmenami“ (Hemingway, Marmot, 1999).

Mechanizmy pôsobenia chronického stresu v súvislosti s patofyziologickými mechanizmami rozvoja ICHS sumarizuje Rozanski a spol. . Podľa Rozanského a kol. (2005) existuje šesť dôvodov, prečo je potrebné sa zamerať na psychosociálne faktory:



Úloha psychosociálnych faktorov v patogenéze kardiovaskulárnych chorôb je v centre záujmu vedcov už niekoľko desiatok rokov. Hlavné otázky, do akej miery môžu ovplyvniť morbiditu a mortalitu u pacientov so srdcovými chorobami a aká je efektívnosť ich ovplyvňovania v rámci liečby a rehabilitácie (Šimon et al., 2001).

Už v roku 1971 Mertens a Segers vo svojej práci z oblasti psychosociálnych rizikových faktorov ICHS prezentovali ich kumulovaný prehľad v tomto poradí:

1. ekologické činitele,
2. spoločensko – kultúrne činitele,
3. psychotoxické činitele ako sú hluk, nerovnomerné rozdelenie bdelosti a spánku, precitlivosť na stimuláciu zo strany masmédií, nadmerné používanie niektorých druhov potravín alebo liekov, sedavý spôsob života, promiskuita a pod.,

4. príslušnosť k spoločenským vrstvám, v ktorých sú dané priaznivé podmienky pre vznik sociálno - ekonomických deprivujúcich faktorov, napr. pohlavie, postavenie v hierarchii riadenia, život v prostredí s vysokým stupňom industrializácie a urbanizácie, hustota obyvateľstva,
5. spoločenská disonancia ako dôsledok migračných presunov alebo zmien životného prostredia,
6. nečakaný náhly spoločenský vzostup či pád,
7. rodinné nezhody a manželský status,
8. náhle životné zmeny, napr. úmrtie rodičov, manželky, blízkych príbuzných či priateľov,
9. pracovný stres a interpersonálne nezhody.

Originálnou prácou, ktorá vytvorila určitý systém a ovplyvnila smer vývoja myslenia v oblasti psychosociálnych rizikových faktorov ICHS je práca Jenkinsa (1971), ktorý vytýčil sedem nezávislých kategórií psychosociálnych rizikových faktorov (sociologické indície, sociálna mobilita a statusové nezhody, anxieta a neuroticizmus, životná nespokojnosť, stres, štýl správania typu A, ostatné osobnostné črty). Svoj systém dynamicky rozvíjal a v roku 1980 v podrobnej štúdii uzavrel dekádu výskumov systematizácie psychosociálnych rizikových faktorov ICHS nasledovne:

1. sociálno – ekonomické deprivujúce faktory,
2. emocionálne faktory,
3. štýl správania typu A,
4. pracovná vyčerpanosť (prepracovanosť).

### **3.2.1 Sociálno – ekonomické rizikové faktory ICHS**

Sem začlenené „rizikové faktory úzko súvisia s vedecko – technickým pokrokom najmä s jeho dôsledkami. Ide napr. o výšku dosiahnutého vzdelania, nepretržitý proces rekvalifikácie pri mnohých profesiách počas produktívneho života, ktoré spolu s postupom v hierarchii riadenia môžu mať vplyv na vznik a vývoj ICHS“ (Skorodenský, 1991) .

Rýchly proces automatizácie eliminuje bývalé markantné rozdiely medzi administratívno – riadiacou a technicko – výrobnou sférou.

Významnou zmenou, ktorá sa môže odraziť vo zvýšenom výskyte ICHS, sú veľké migračné presuny vidieckeho obyvateľstva do novovybudovaných mestských aglomerácií, spojené s prudkou zmenou ich životného štýlu. V celosvetovom meradle

tak dochádza k značnému narušeniu ekologickej rovnováhy, pretože tieto nové urbanistické aglomerácie vyrastajú pri veľkých priemyselných komplexoch.

## A) Stres

Významnou dimenziou sociálno – ekonomických rizikových faktorov je pracovný stres. Osobitným druhom pracovného stresu je manipulačný stres „stres z funkcie“, zo zodpovednosti.

Veľmi dobrú definíciu stresu uvádza H. Selye: „Stres je nešpecifická odpoveď organizmu na akúkoľvek požiadavku (záťaž), ktorá je kladená na organizmus“ (in Cungi, 2001).

Ako však uvádza Nakonečný (2000), „stres je psychická záťaž spojená predovšetkým s poruchami emocionálneho reagovania, tj. s poruchami ich fyziologických zložiek, hlavne negatívnych.“

Křivohlavý (2001) vymedzuje stres „spočiatku ako negatívny emocionálny zážitok, ktorý je doprevádzaný určitým súborom biochemických, fyziologických, kognitívnych a behaviorálnych zmien, ktoré sú zamerané na zmenu situácie, ktorá človeka ohrozuje, alebo na prispôsobenie sa tomu, čo nie je možné zmeniť“.

J. Charvát, autor teórie psychosomatických chorôb, definuje stres ako „každý zásah, ktorý porušuje alebo vychýľuje rovnovážny stav a ohrozuje organizačný princíp živej hmoty...Každý stres potom vyvoláva homeostatickú reakciu, ktorá má zachrániť organizáciu a napraviť poruchu“ (in Nakonečný, 2000). Avšak určitý stupeň nerovnováhy a nesúladu je pravdepodobne evolučne podmienený, akoby zabudovaný do interakcií človeka s prostredím – so svetom, so sebou ako podmienka prežitia a rastu.

Pôvodne stres človeku slúžil na rýchlu a intenzívnu mobilizáciu síl potrebných k úteku či boju. Stres (záťaž) teda vzniká, keď sú organizmus a psychika človeka vystavené sťaženej adaptácii alebo keď nie je adaptácia na dané životné podmienky možná. Podľa Selyeho rôzne stresory produkujú reakciu organizmu, ktorá má tri fázy (varovnú fázu, fázu rezistencie a fázu exhauscie) u všetkých subjektov. V tomto modeli sú rôzne stresory zameniteľné, pretože produkujú rovnaké autonómne a hormonálne odozvy. Stres v prvých dvoch fázach aktivuje adaptačné mechanizmy organizmu, aktivuje lokálne obrany, a po prvej fáze spúšťa „fight – or – flight“ odpovede. Tretia fáza vyúsťuje do funkčného alebo organického poškodenia „preferovaného“ telesného systému, s vážnymi dopadmi na zdravie človeka. Selye ukázal, ako sa v stresových situáciách organizmus bráni vyčerpaniu síl poplachovými

a obrannými reakciami, ktoré sú najprv nešpecifické a neskôr špecifické. Ak ale stres pretrváva naďalej, zvyšujúce sa napätie vedie nakoniec k vyčerpaniu organizmu, k rôznym chorobám až k smrti (parafr. Nakonečný, 2000).

Epstein a Perkins (in Křivohlavý, 2002) sa v tejto súvislosti pokúsili načrtnúť model vzťahu medzi rizikovým správaním, stresom a kardiovaskulárnymi ochoreniami. Uviedli tri možné druhy vzťahov.

◆ Podľa uvedených autorov je možné, že stres vedie ku zvýšeniu rizikového správania. Tým sa zvyšuje ohrozenie srdcovej činnosti.

◆ Fajčenie môže znižovať nepríjemné pocity vyvolané stresom. Tým sa však zvyšuje doba vystavenia danej osoby stresu. Negatívny účinok stresu na srdcovú činnosť sa tak zvyšuje.

◆ Treťou cestou môže byť *synergetický vplyv* stresu a fajčenia – rizikových faktorov infarktu myokardu. Zvyšovanie negatívneho pôsobenia oboch uvedených faktorov posilňovaním ich vzájomného pôsobenia.

„ Na záver teda môžeme zhrnúť, že psychický emočný stres a napätia každodenného života sa môžu stať akousi Ariadninou niťou spájajúcou labyrint somatických, psychologických i sociálnych rizikových faktorov“ (Skorodenský, 1991).

## **B) Sociálna sieť a sociálna opora**

„ Sociálnou oporou sa v širšom slova zmysle rozumie pomoc poskytovaná druhými ľuďmi človeku, ktorý sa nachádza v záťažovej situácii. Všeobecne ide o činnosť, ktorá človeku v tiesni jeho situáciu uľahčuje“ (Křivohlavý, 2001). Pomáha prekonávať náročné situácie a „prispieva k zachovaniu psychickej pohody a optimálneho fungovania jednotlivca“ (Výrost, Baumgartner, 2001).

Tento jav je vysoko komplexný a uchopiteľný v rôznych dimenziách kopírujúcich sféry a roviny sociálneho života, v ktorých jedinec existuje. Tieto dimenzie tvoria základ teórií a modelov sociálnej opory. Křivohlavý uvádza tieto teórie:

- ◆ teória opornej siete a jej vplyv na zdravie členov tejto siete,
- ◆ teória pripútania – attachmentu,
- ◆ teória sociálnej opory ako zdravie podporujúceho faktora,
- ◆ teória sociálnej opory ako nárazníka v boji so stresom,
- ◆ teória podporných sociálnych vzťahov.

Sociálna sieť úzko súvisí so sociálnou oporou. Dá sa definovať ako „zážitky, myšlienky a pocity, ktoré súvisia s napĺňaním sociálnych vzťahov, realizovaných v rámci siete“ (Schefer, Cagne, Lazarus, 1988 in Šolcová, Kebza, 2003). Účinok smerom k jednotlivcovi nemusí byť automaticky pozitívny. Jej štruktúra zahŕňa hustotu, reciprocitu, zloženie podľa rôznych kritérií (vek, rod, profesia, záujmy, stabilita v čase a homogenita). Je preto pochopiteľné, že sa oba konštrukty stali veľkým lákadlom pre mnohých výskumníkov.

Seeman a Syme (1987) analyzovali údaje od 119 mužov a 40 žien, ktorí sa podrobili koronárnej angiografii čím mali možnosť priamo sledovať a kontinuálne merať mieru aterosklerózy. Výsledky regresnej analýzy (pri kontrole veku, rodu, diéty, hypertenzie, hladiny sérového cholesterolu, fajčenia, anginy pectoris, diabetu, rodinnej anamnézy, A typu správania a hostility) preukázali, že inštrumentálna opora siete a city tých, ktorých máme radi sú dôležitejšie ako veľkosť siete a to nezávisle na všetkých kovariátoch. Gentry a Kobasa (1984) zistili, že pri chronickom strese má sociálna opora silný vplyv na zdravie, ale rozlišujú medzi ľuďmi, ktorí sú alebo nie sú do situácie zainteresovaní – tzv. ľudia dnu a ľudia von. Ako príklad pre pochopenie nám poslúži stres v práci, kedy je oveľa účinnejšia podpora zo strany kolegov, ako rodinných príslušníkov. V rámci modelu sociálnej opory ako prostriedku na tlmenie stresu Kaplan a kol. (1996) zistili, že tí, ktorí sú sociálne izolovaní sú vystavení vyššiemu riziku rozvoja ICHS.

Po obsahovej stránke sa najčastejšie uvádza Househo rozlíšenie štyroch zložiek sociálnej opory:

- ◆ emocionálna opora – poskytovanie lásky, viery a empatie,
- ◆ hodnotiaci opora – hodnotenie komunikácie, ktorá je relevantná pre sebahodnotenie,
- ◆ informačná opora – sprostredkovanie rád a informácií, ktoré pomáhajú vyrovnáť sa s problémom,
- ◆ inštrumentálna opora – praktické druhy pomoci ako sú pôžička, poskytnutie auta a pod..

Úrovne sociálnej opory kopírujú úrovne sociálneho života človeka. Makroúroveň predstavuje celospoločenské aktivity ako sú napr. sociálna podpora, príspevky do nadácií, medzištátna pomoc pri katastrofách. Mezoúroveň zahŕňa aktivity skupín, ktoré sa snažia pomôcť svojim členom, alebo ľuďom, ktorí nie sú ich členmi ale ocitli sa v núdzi. Klasickým príkladom je charita. Mikroúroveň predstavuje všetky intímne vzťahy jedinca, pomoc a podporu, ktorú dostáva od blízkych.

Mareš (in Šolcová, Kebza, 2003) postrehol tri problémy spojené s vnímaním sociálnej opory:

- ◆ existencia jedincov, ktorí chcú svoj problém riešiť sami, bez cudzej pomoci,
- ◆ výskyt sklamaní a následnej frustrácie v prípade, že ponúknutá pomoc a podpora sa odlišujú od predstavy jedinca,
- ◆ existencia jedincov, ktorí pomoc a podporu potrebujú, očakávajú ale nikdy ju nedostanú.

Veľmi dôležitým je pojem anticipovanej a získanej sociálnej opory.

Anticipovaná sociálna opora je „presvedčenie, že blízke osoby sú pripravené pomôcť, ak to je potrebné“ (Swarzer, Leppin 1991). Je primárnou reflexiou society zo strany jedinca, ktorý cíti, že je ostatnými akceptovaný, že sa o neho zaujímajú a poskytnú mu pomoc ak to bude potrebné.

Získaná sociálna opora je konkrétnou skúsenosťou jedinca so získanou emocionálnou, inštrumentálnou alebo materiálnou pomocou. Z uvedeného vyplýva, že pre pozitívny efekt sociálnej podpory je dôležité, aby jedinec dostal práve takú pomoc, akú potrebuje.

Inverzný vzťah sociálnej opory a depresie bol predmetom výskumu v ENRICH Study vedenej Berkmanovou (2001). Na vzorke 2481 pacientov s KVO potvrdila prítomnosť depresie v 39%, nízkej sociálnej opory v 26%, pričom koexistovali v 34% (in Kost'ová, 2006).

Alameda Country Study tiež potvrdila významný vzťah medzi sociálnou sieťou a ICHS (Skorodenský, 1991, Ruberman, 1984, podľa Berkmanová a kol., 2001). Popisuje viac ako štvornásobný nárast mortality po IM u mužov s kvantitatívne nízkou úrovňou sociálnej siete.

### **3.2.2 Emocionálne rizikové faktory ICHS**

Sem zaraďujeme niekoľko špecifických emočných faktorov – depresiu, anxiétu a poruchy spánku, ktoré majú vzťah k ICHS a k jej manifestným prejavom – infarktu myokardu, angine pectoris alebo náhlej koronárnej smrti.

Negatívne emócie a depresia zvyšujú relatívne riziko smrti po IM na rovnakej úrovni ako disfunkcia ľavej komory srdca alebo recidíva IM. Depresívne symptómy a anxiózne stavy zhoršujú kvalitu života pacientov a väčšinou si vyžadujú odbornú intervenciu.

Niederleho teória kardiovaskulárnej reaktivity poukázala na spojitosť medzi hostilitou, interpersonálnymi konfliktami a depresiou. Teória naznačuje, že „hostilita

produkuje zvýšenú kardiovaskulárnu reaktivitu, zvýšenú psychosociálnu zraniteľnosť (napr. zvýšené interpersonálne konflikty, nedostatok sociálnej podpory, viac stresujúcich životných udalostí a nezdravý životný štýl (fajčenie, nadmerný príjem tukov)“ (Niederle, 2000).

### A) Úzkosť (anxieta)

Anxieta možno definovať ako kombináciu telesných a psychických prejavov úzkosti, ktorá nie je vyvolaná reálnym nebezpečenstvom. Je to nepríjemný emocionálny stav, ktorého príčinu nie je možné presne definovať, pocit, akoby sa malo stať niečo ohrozujúce. Keďže si ale postihnutý neuvedomuje, čo by to malo byť, je v stave pripravenosti na nebezpečenstvo – prežíva stresovú reakciu (APA, 2000). „Štúdie skúmajúce efekt úzkosti, či už v etiológii alebo prognóze ICHS dosiahli pozitívne výsledky “ (Hemingway, Marmot, 1999). Podľa DSM – IV (APA, 2000), úzkostné poruchy zahŕňajú vysoký stupeň úzkosti, tenzie a sú zdrojom trápenia v dlhom časovom intervale. Môžu byť sprevádzané vyhýbavým správaním, rituálnymi úkonmi alebo obsedantnými myšlienkami. Chronická úzkosť môže zvýšiť riziko ICHS ovplyvnením správania (napr. fajčenie). „ Úzkosť sa zdá byť spojená s abnormálnou autonómnou kontrolou srdcového svalu, ktorá môže indikovať zvýšené riziko smrtiacich ventrikulárnych arytmií “ (Kubzansky, Kawachi, Weiss, 1999).

Úzkosť sa zúčastňuje na vzniku funkčných kardiálnych porúch. Je považovaná za faktor, uplatňujúci sa pri upevnení chronicity choroby, alebo pri zhoršení stavu. Úspešná obrana proti úzkosti dáva pacientovi po IM nádej na ľahší priebeh ochorenia (Baštecký, Šavlík, Šimek, 1993).

Hagman (1987 in Hemingway, Marmot, 1999) skúmal vplyv úzkosti na príznaky anginy pectoris (buď v spojení s IM alebo bez neho) u 5735 pôvodne zdravých mužov. Ukázala sa ako silný prediktor samotnej anginy pectoris. Tento efekt je špecificky najsilnejší pre súvis fóbickej úzkosti a úmrtia následkom ICHS. K obdobnému výsledku dospel aj Kawachi (1995). Na vzorke 33 999 mužov zistil, že fóbická úzkosť trojnásobne zvyšuje riziko smrti spôsobenej ICHS a IM.

„ U jedincov s úzkostnou poruchou bola zistená aj znížená variabilita srdcovej frekvencie, čo poukazuje na patologickú zmenu v srdcovom autonómnom tonuse“ (Kawachi a kol., 1995).

Sloanova prospektívna štúdia ukázala, že anxiety predikuje rozvoj KVO (Sloan et al., 1999) a obavy sú dôležitým komponentom úzkosti. Muži, ktorí trpia mnohými

obavami, majú zvýšené riziko pre KVO (Kubzansky et al., 1997, podľa Brandt, Chesney, Israel, Sheridan et al., 2001).

K retrospektívnym štúdiám, ktoré našli významný vzťah medzi anxiétou a už prežitým ochorením, možno zaradiť práce Rimeho, Bonamiho et al. (1979), Mertensa, Seghersa (1974), Geddesa (1982) a Ruisela (1982) (podľa Skorodenský, 1991).

Pri analýze úzkosti sa často objavoval pojem agresia a naopak, pri analýze agresie, pojem úzkosť. Z toho vyplýva, že tieto dve formy správania sa v istom zmysle slova viažu: ak je zvýšená úzkosť, agresia smeruje dovnútra, ak je agresia nasmerovaná von, vo vnútri iste nájdeme úzkosť (Ranschburg, 1982, podľa Skorodenský, 1991).

## **B) Depresia**

Depresia je pojem pre syndróm súčasne sa vyskytujúcich emocionálnych, kognitívnych, somatických a behaviorálnych príznakov. Prejavuje sa smútkom, beznádejou, nesústredenosťou, nechutenstvom, pocitmi viny a vlastnej nedostatočnosti, hypochondrickým zameraním, somatickými a vegetatívnymi prejavmi. Prítomné sú aj suicidálne myšlienky alebo pokusy, poruchy spánku a sexuálne disfunkcie. Najmarkantnejšie sa prejavuje anhedónia, únava a strata energie. Podľa klasifikácie APA (2000) sa príznaky musia vyskytovať denne v období aspoň dvoch týždňov počas väčšej časti dňa.

Za najpravdepodobnejší model jej vzniku sa považuje spolupôsobenie psychosociálnych a environmentálnych faktorov spolu s genetickou predispozíciou ovplyvnenou génovou expresiou.

„ Vo vyspelých krajinách mala až jedna tretina populácie v priebehu života epizódu depresie a 15% - 20% trpí chronickou depresiou“ (Kotianová, 2007). K podobným záverom dospeli aj slovenskí autori, ktorí svoj úsudok doplnili o predpoklad 45% koincidencie depresie a ICHS (Takáč, Skorodenský, Vereb, 2002). Rovnaký zdroj uvádza aj Pidrmanov sumár príčin a súvislostí rozvoja depresie a KVO vo svetle súčasných poznatkov. Sú to:

- ◆ hormonálna nerovnováha na osi hypotalamus – hypofýza – nadobličky s následnou nadprodukciou kortizolu,
- ◆ alterovaný serotonínový metabolizmus,
- ◆ alterácia tonusu autonómneho nervstva,
- ◆ zvýšená senzitivita sympatika,
- ◆ zvýšená expresia mRNA pre protoonkogény,
- ◆ zmeny v imunitnom systéme.

V celom rade štúdií bolo preukázané, že depresia je rizikový faktor pre rozvoj KVO. Toto tvrdenie má však i opačnú platnosť: KVO je rizikovým faktorom pre rozvoj depresie (Carney, Freeland, Sheline a kol., 1997). V prospektívnej štúdii Shekella a Ostfelda, kedy bolo po dobu piatich rokov sledovaných 1990 subjektov, sa zistilo, že 12, spočiatku zdravých mužov stredného veku, ktorí zomreli na náhlu koronárnu smrť, mali skóre na škále depresie v Minnesota Multiphasic Personality Inventory, zisťované v období na začiatku výskumu, signifikantne vyššie, než 26 mužov, ktorý počas štúdie prežili IM (podľa Falger, 1983). Približne polovica pacientov po IM, ktorí trpia depresiou, trpela depresiou pred začiatkom kardiovaskulárneho ochorenia a existujú dôkazy naznačujúce, že depresia je rizikovým faktorom pre prvý infarkt (Sesso et al., 1998, podľa Brandt, Chesney, Israel, Sheridan et al., 2001).

Existuje silné teoretické spojenie medzi depresívnou náladou a správaním vzťahujúcim sa ku KVO. Napríklad nutkavé snahy o úspech charakteristické pre jedincov s tzv. A – typom správania, sú považované za reakciu na skrytú, neuvedomovanú depresiou. Pokiaľ je jedinec s A – typom správania zaneprázdnený aktivitou, je chránený pred vedomím depresie. Keď sa však takáto aktivita preruší, ako je tomu napríklad u akútneho IM, depresia sa demaskuje.

V snahe lepšie porozumieť fyziologickému vzťahu medzi depresiou a KVO, Carney a kol. (1995) popísal zníženú variabilitu srdcovej frekvencie u 19 depresívnych pacientov s KVO, v porovnaní s 19 nedeprésvnými kontrolnými respondentmi, naznačujúc tak zvýšenú činnosť sympatikového nervového systému ako možného fyziologického mechanizmu medzi psychopatológiou a srdcovým ochorením (Carney a kol., 1995, podľa Allan, Scheidt, 1998).

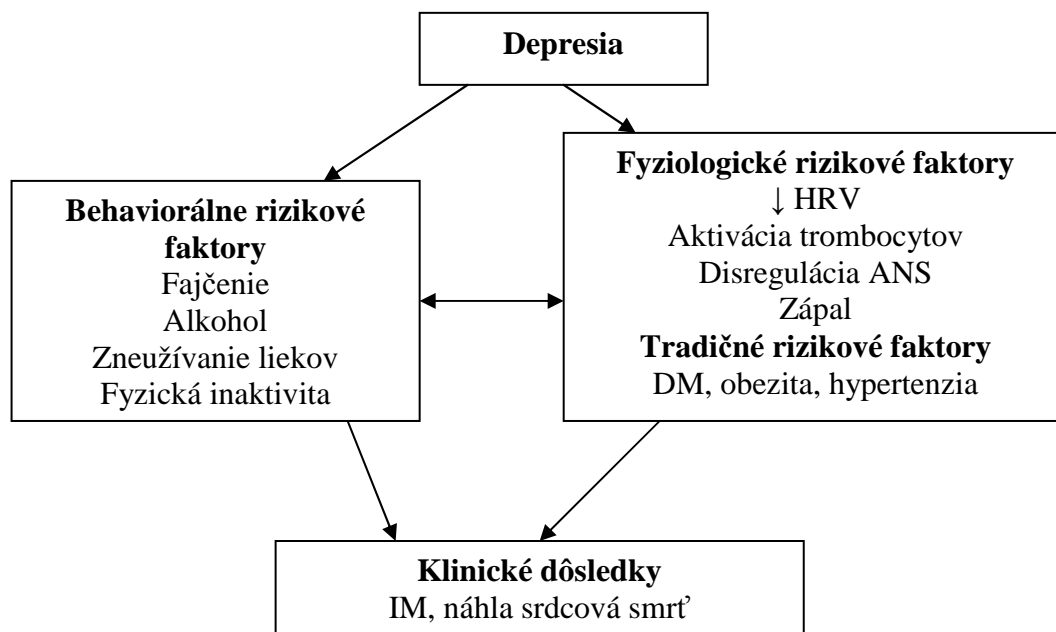
Depresia je asociovaná so zvýšenou činnosťou sympatika a zníženou činnosťou parasympatika, čo sa prejavuje zvýšenou koncentráciou katecholamínov, zrýchleným tepom a zníženou variabilitou srdcovej frekvencie. Infarkt myokardu sa najčastejšie vyskytuje medzi šiestou hodinou ráno a poľudním, teda v čase, ktorý zodpovedá normálnemu cirkadiánnemu rytmu sympatikovej aktivity. U ľudí trpiacich depresiou je hladina katecholamínov a kortizolu narušená, preto dosahuje vrchol skôr, než u nedeprésvných ľudí. Depresívni ľudia sú preto náchylnejší na IM počas noci a skoro ráno, v porovnaní s nedeprésvnými jedincami (Carney a kol., 1995, podľa Brandt, Chesney, Israel, Sheridan et al., 2001).

Práve znížená variabilita srdcovej frekvencie môže sprostredkovať zhubný efekt depresie na prognózu pacientov po IM (Sheps, Sheffield, 2001).

Aj Nemeroff, Musselman, Evans (1998) hovoria o nutnosti preskúmať patofyziologické zmeny pri depresii, ktoré môžu zvyšovať vulnabilitu pre KVO, s dôrazom na zmeny vo variabilite srdcovej frekvencie.

Depresívni pacienti s KVO so zníženou variabilitou srdcovej frekvencie sú preto cieľovou skupinou pre psychologickú liečbu (Carney a kol., 1995, podľa Allan, Scheidt, 1998).

**Obr.1** Vzťah depresie k rizikovým faktorom ICHS podľa Letta, Blumenthala a Babyaka, 2004



Van Praagova teória uvádza existenciu kauzálneho vzťahu medzi impulzivitou, úzkosťou, agresiou a depresiou. Impulzivitou Moeller a kol. (2001) chápe unáhlené konanie bez predošlého zváženia, ktoré sa vzťahuje k riskantnému správaniu a neschopnosti plánovať svoju činnosť (in Škodová, 2004). Pokiaľ sa obracia navonok, dochádza k agresii a neschopnosti potlačiť stereotypné správanie. Ak sa obráti dovnútra, vedie k úzkosti. V oboch prípadoch rastie senzitivita na stres čo má za následok depresiu (van Praag, 1994, in Vinař, 1995).

### 3.2.3 Osobnostné typové dimenzie – neuroticizmus, psychoticizmus, extroverzia

Hans J. Eysenck definuje osobnosť ako „úplný súhrn aktuálnych alebo potenciálnych vzorcov správania sa organizmu, ktoré sú determinované dedičnosťou a prostredím, vznikajú a rozvíjajú sa prostredníctvom funkcionálnej interakcie štyroch hlavných oblastí, do ktorých sú tieto vzorce správania organizované: kognitívna oblasť (inteligencia), konatívna oblasť (charakter), afektívna oblasť (temperament) a somatická oblasť (konštitúcia)“ (Hall, Lindzey, 2002). Zaradenie somatickej oblasti poukazuje na Eysenckov záujem o vzťah medzi správaním osobnosti a fyziologickými funkciami a štruktúrami, ktoré toto správanie podmieňujú.

Správanie vytvárajú dispozície, ktoré sú čo sa týka ich všeobecnosti, organizované hierarchicky.

- ◆ Špecifická odpoveď je najmenej všeobecná. Ide o správanie, ktoré sa u osoby objaví len raz.
- ◆ Habituálna odpoveď je pomenovanie pre niekoľko špecifických odpovedí, ktoré sa charakteristicky opakujú za tých istých alebo podobných podmienok.
- ◆ Črta je pozorovanou konšteláciou individuálnych tendencií k správaniu. Je to súbor „habituálnych odpovedí, ktoré sú v určitom vzájomnom vzťahu a majú určitú konzistenciu“ (Hall, Lindzey, 2002).
- ◆ Typ je širokou dimenziou osobnosti, ktorý sa vytvára vzájomne súvisiacimi črtami. Eysenck faktorovou analýzou dospel k štyrom typovým dimenziám – inteligencii, neuroticizmu, psychoticizmu a extravézii.

Eysenck je presvedčený, že primárnym podmieňujúcim faktorom inteligencie je dedičnosť. Jej výraznú úlohu predpokladá aj u extroverzie – introverzie, neuroticizmu (emocionálnej stability – instability) a psychoticizmu. Svoj názor zakladá na koreláciách osobnostných dimenzií a správania, ktoré odrážajú predovšetkým rozdiely v reaktivite ANS a štúdiách venovaných dedičnému podmieneniu správania. Je dôležité pripomenúť, že žiadna osoba nie je typovo „čistá“. Eysenck veril, že retikulárny aktivačný systém (RAS) je smerodajný pre introverziu – extroverziu a ANS je dôležitý pre emocionálnu stabilitu - labilitu. „RAS je formácia nervových vlákien, ktorá prijíma vstupné zo senzorickej oblasti (z analyzátorov) a ovplyvňuje fungovanie kortikálneho a limbického systému. Limbický systém je spojený s ANS a s emocionálnym správaním“ (Hall, Lindzey, 2002).

Jedinca s vysokým skóre neuroticizmu môžeme popísať ako ustarostené, úzkostlivé a utrápené individuum, vyznačujúce sa náladovosťou a častými depresiami. Takýto jedinec je silne emotívny, neprimerane silno reaguje na všetky druhy podnetov a po intenzívnom citovom zážitku je pre neho ťažké nadobudnúť rovnováhu. Ak je takáto osoba extrovertovaná, má sklony k precitlivenosti, je nepokojná, vzrušivá a dokonca agresívna. Máva silné pocity úzkosti. Na druhej strane zvykne stabilný jedinec reagovať emocionálne adekvátnejšie a vo všeobecnosti menej výrazne, je obvykle vyrovnaný, pokojný, vie sa ovládať a nerobí si zbytočné starosti (Senka a kol., 1992).

„Napriek tomu, že Eysenck trvá na myšlienke, že tendencia ku vzniku neurotických charakteristík je zdedená, tvrdí aj to, že neurotické správanie – a v skutočnosti vlastne všetko správanie – je naučené“ (Hall, Lindzey, 2002).

Osoba vysoko skórujúca na škále psychotizmu je všeobecne charakterizovaná ako necitlivá, nevnímavá, s nedostatkom citu a empatie. K okoliu sa správa hostilne a to dokonca aj ku priateľom, príbuzným a známym. Zaujíma sa o čudné a neobvyklé veci, neberie do úvahy nebezpečenstvo, rád si „strieľa“ z ľudí a vyvádza ich z miery. Predstava socializácie je pre jedinca s vysokým skóre psychotizmu relatívne vzdialená a empatia, pocit viny a senzitivita ku okoliu sú pojmy, ktoré sú mu cudzie, alebo ich vôbec nepozná. Tento popis sa prirodzene týka iba extrémnych prípadov – jedincov, ktorí skórujú relatívne vysoko, ale bližšie k priemeru je ich nepochybne viac. Tí zodpovedajú uvedeným vzorom správania len do určitej miery (Senka a kol., 1992). Simonová (2002) zistovala rozdiely v miere neuroticizmu a psychotizmu u skupiny pacientov po infarkte myokardu (24 pacientov), pacientov predstavujúcich rizikovú skupinu pre IM (s diagnózou ICHS, iného kardiovaskulárneho ochorenia, hypertenzie, hypercholesterolémie, obezity, 26 pacientov) a skupinou zdravých jedincov (25 osôb). Zistila signifikantne významné rozdiely v miere neuroticizmu a psychotizmu u skupiny osôb po IM, rizikovou skupinou a kontrolnou skupinou. V oboch škálach dosahovali pacienti predstavujúci rizikovú skupinu pre IM vyššie priemerné skóre ako zdraví pacienti v kontrolnej skupine, ale nižšie priemerné skóre v oboch škálach než pacienti po IM.

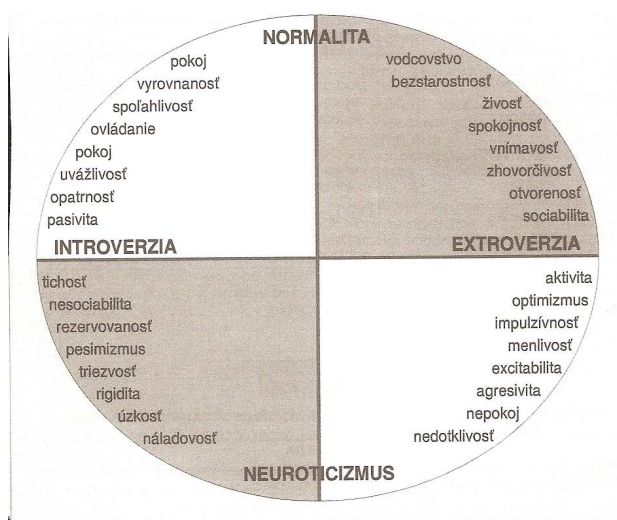
Eysenck a Fulkner (1983, podľa Skorodenský 1991) preukázali významné korelácie medzi faktormi A – typu správania, (ktoré získali faktorovou analýzou z dotazníka merajúceho A/B dimenziu) a faktormi Eysenckovho osobnostného dotazníka EPQ. Zistili, že:

- ♦ extroverzia významne koreluje s faktorom ctižiadostivosti, aktivity a nespokojnosti,

- ♦ neurotizmus významne koreluje s faktorom napätia a
- ♦ psychotizmus dáva mierne nevýznamné korelácie s faktorom napätia.

Eysenck, vychádzajúc z týchto výsledkov, konštatuje, že A – typ možno vysvetliť osobnostnými typovými dimenziami – neuroticizmom a extroverziou, pričom A – typ sa nachádza v kvadrante vysokej extroverzie a neuroticizmu.

**Ob. 2** Dvojdimenziálna klasifikácia osobnosti podľa Eysencka (prevzaté z Hall, Lindzey, 2002)



Pichot (1982, podľa Skorodenský 1991) zistil vysoko signifikantný korelačný vzťah medzi neuroticizmom a ICHS.

Ebagosti (1984, podľa Menčík, 1990) zistil u pacientov s anginou pectoris alebo zmenami na EKG vyššie skóre neuroticizmu.

Niektorí ľudia majú osobnostné charakteristiky, ako napr. neuroticizmus, ktoré spôsobujú, že reagujú na prostredie spôsobmi, ktoré keď sa znova a znova opakujú, sú škodlivé. Tieto reakcie spôsobia, že mozog ovplyvní periférne telesné funkcie takým spôsobom, ktorý v priebehu rokov uvedie do pohybu procesy vedúce ku chorobe (Williams, 1994).

### 3.2.4 A – typ správania

Štýl A – typu správania je behaviorálno – epidemiologický konštrukt zavedený Friedmanom a Rosemanom, ktorý vznikol počas 9 – ročného výskumu (1950 – 1959) založeného na pozorovaní kardiologických pacientov. Pri porovnávaní chorých bez známkov ICHS s pacientmi s týmto ochorením, spomenutí kardiológovia postrehli, že

ischemici prejavovali akúsi zvláštnu konšteláciu rysov správania, ktoré neskôr nazvali štýlom A – typu správania.

Ide o „akčno – emočný“ komplex, charakterizovaný súťaživosťou, túžbou po úspechu, agresivitou, netrpezlivosťou, zodpovednosťou, nepokojom, unáhlenosťou a časovou tiesňou. Empirické poznatky potvrdzujú vzťah medzi štýlom správania A a ICHS, toto správanie dokonca podmieňuje 4 – 7 krát častejší výskyt IM ako štýl správania B.

Správanie B – typu je omnoho relaxovanejšie, nenáhlivé, pohyby sú plynulejšie, hlas pokojný. Avšak všetkých ľudí nie je možné kategorizovať do A alebo B – typu. Preto kompromisom v posudzovaní štýlu zostáva tzv. X – typ.

A – typy i B – typy sa prejavujú charakteristickými gestami, mimikou, hodnotami, myšlienkami, interpersonálnymi vzťahmi a motorickou aktivitou.

Skorodenský (1991) zdefinoval charakteristiky A typu takto:

- ◆ všeobecný výraz sily a energie,
- ◆ pevné podanie ruky a živé tempo chôdze,
- ◆ silný, energický hlas,
- ◆ strohé, úsečné vyjadrovanie, nedostatočné vyslovovanie koncových hlások,
- ◆ výbušná reč sprevádzaná vulgarizmami (nie vždy),
- ◆ prerušovanie rozhovoru častými a rýchlymi odpoveďami, ktoré sú vyslovované skôr ako pýtajúci sa dokončil svoju otázku,
- ◆ urýchľovanie reči iných osôb (hovorí: „áno, áno“, alebo „správne, správne“, alebo pokyvuje hlavou na znamenie súhlasu),
- ◆ energická reakcia na otázku, ktorá sa týka zdržiavania v časovom postupe (napr. pomalá jazda autom, dopravným prostriedkom, čakanie v rade),
- ◆ používanie gest rúk na zdôraznenie svojho vyjadrenia (zovretie prstov v päšť, ukázanie prstom na inú osobu),
- ◆ hlasné tenzné výdychy, najmä pri otázkach týkajúcich sa práce (tie však treba odlíšiť od povzdychov depresívnej osoby),
- ◆ hostilita zameraná na inú osobu alebo na tému rozhovoru,
- ◆ okamžité a dôrazné jednoslovné odpovede na otázky (napr. Áno! Nikdy! Určite!).

Americká Kardiologická Asociácia prijala behaviorálno – epidemiologický konštrukt A – typu správania za ďalší rizikový faktor ICHS v roku 1981.

Analýzy charakterových vlastností u pacientov s A – typom, ktorí trpia koronárnym ochorením potvrdzujú, že u prevažujúceho počtu sa vyskytujú rysy permanentného nepriateľstva a agresivity. Ich nositelia vykazujú podľa psychosociálnych modelov výraznejšiu fyziologickú reakciu na stresový podnet (vzostup pulzovej frekvencie, TK,

a adrenergických hormónov) než ľudia bez uvedeného charakteru. U týchto osôb je tiež popísaný sklon k nezdravému životnému štýlu. Okrem toho sa veľmi ťažko vyrovnávajú s malým spoločenským uznaním.

### 3.2.5 Kvalita života

V súčasnosti sa pohľad na kvalitu života v psychologickvej odbornej verejnosti diferencuje do štyroch prúdov:

- ◆ kvalita života nesúvisí so subjektívnou pohodou,
- ◆ kvalita života ako multidimenzionálne komplex, v ktorom subjektívna pohoda tvorí len jeden determinujúci faktor,
- ◆ kvalita života ako synonymum subjektívnej pohody,
- ◆ subjektívna pohoda ako indikátor kvality života, spokojnosti so životom.(parafr. Džuka, 2005).

V integratívnom prístupe vnímame kvalitu života ako subjektívny konštrukt, ktorý reflektuje sumár jednotlivých osobnostných, emocionálnych a sociálnych faktorov jedinca do pozitívneho alebo menej pozitívneho hodnotenia svojho bytia.

Tieto závery len podčiarkujú nevyhnutosť komplexného ponímania rizikových faktorov a vysvetlenia ich vzájomného spolupôsobenia. Na základe úrovne dnešného vedeckého poznania sa ako najefektívnejšie vysvetlenie javí biobehaviorálny prístup. Pre lepšiu ilustráciu jeho téz nám posluží nasledujúci príklad. U osôb, ktoré vysoko skórujú na škálach hostility sa prejavuje tzv. cluster - zoskupenie biobehaviorálnych a psychosociálnych charakteristík - zlosť, impulzivita, zvýšený hnev, podráždenosť, agresívne správanie, úzkosť, depresívna nálada a súčasne je u nich prítomný vzostup reaktivity sympatiku a pokles reaktivity parasympatiku (v súčasnosti sa vyšetrovanie variability srdcovej frekvencie považuje za jeden z najslubnejších markerov snímania aktivity autonómneho nervového systému). U týchto ľudí rastie senzitivita na stres, čo má za následok zvýšený apetít, nadmerné fajčenie, nadmernú konzumáciu alkoholu a iných psychoaktívnych látok. Toto zoskupenie bolo označené syndrómom hostility (parafr. Williams, 1994). Výsledky neurobiologického výskumu poukazujú na to, že všetky spomenuté biobehaviorálne a psychosociálne charakteristiky by mohli byť dôsledkom takých neurochemických podmienok, ktoré sú charakterizované deficientnou serotoninergnou a noradrenergickou funkciou CNS. Epidemiologické hodnotenie rizikových faktorov pôsobiacich ako navzájom nezávislé riziká sa z tohto uhla pohľadu javí ako neudržateľné.

Kandel, laureát Nobelovej ceny v roku 2000, formuloval 5 princípov súčasného pohľadu na vzťah duša – telo (mind -body).

### **Princíp 1**

Všetky duševné procesy, dokonca i najzložitejšie psychologické, vyplývajú z činnosti mozgu. Základnou podstatou tohto pohľadu je názor, že to čo bežne nazývame myslou, dušou (mind), je paleta funkcií vykonávaných mozgom. Činnosť mozgu nie je iba základom pre relatívne jednoduché motorické správanie, ako je chôdza alebo jedenie, ale pre všetky komplexne kognitívne úkony, vedomé i nevedomé, ktoré spájame so špecifickým ľudským správaním, napr. myslením, rečou alebo tvorbou umeleckých diel. Z toho logicky vyplýva, že behaviorálne poruchy, charakteristické pre duševné choroby, sú poruchami funkcie mozgu a to dokonca aj v takých prípadoch, kedy príčiny poruchy sú zreteľne vonkajšie.

### **Princíp 2**

Gény a ich bielkovinové produkty sú dôležitými determinantami v rámci vzájomného prepojenia medzi neurónmi mozgu a detailov v ich fungovaní. Gény, najmä kombinácia génov, vykonáva dôležitú kontrolu správania. Z toho vyplýva, že jeden komponent prispievajúci k rozvoju závažných duševných porúch, je genetika.

### **Princíp 3**

Poškodené gény nevysvetľujú sami o sebe všetky varianty závažných duševných porúch. Veľkou mierou prispievajú tiež sociálne a vývojové faktory. Práve tak ako kombinácie génov prispievajú k typu správania, sociálne faktory, ktoré ovplyvňujú činnosť mozgu, spätnou väzbou modifikujú génovú expresiu, a tým opäť i fungovanie nervových buniek. Učenie, vrátane takeého, ktoré ústi v disfunkciu správania, spôsobuje zmeny v génovej expresii. A tak sa akékoľvek vonkajšie i vnútorné podnety nakoniec pretvárajú v biologickú formu.

### **Princíp 4**

Zmeny génovej expresie indukované učením vedú k zmenám utvárania neuronálnych spojov. Tieto zmeny prispievajú nielen k biologickému základu jedinca, ale sú zodpovedné i za iniciáciu a udržiavanie abnormálneho správania, ktoré je indukované nepredvídateľnými sociálnymi vplyvmi.

### **Princíp 5**

Pokiaľ sú psychoterapia alebo poradenstvo účinné a vedú k dlhodobým zmenám správania, deje sa tak podľa všetkých predpokladov cestou učenia, vytváraním zmien génovej expresie, ktoré menia pevnosť synaptických spojov a cestou štrukturálnych zmien, ktoré menia anatomické usporiadanie vzájomných spojení medzi nervovými

bunkami mozgu. Až sa dostatočne zvýšia rozlišovacie schopnosti zobrazovacích metód mozgu, mohli by byť výsledky psychoterapie kvantitatívne vyhodnocované.

### **Paradoxy spojené s rizikovými faktormi**

Jednotlivé rizikové faktory majú rôzny charakter i rôzne možnosti hodnotenia a ovplyvňovania každého z nich. Z toho plynú niekoľko dôležitých charakteristík rizikových faktorov.

- ◆ Rizikové faktory *nie sú univerzálne* a teda ani nemajú rovnakú váhu v celej populácii.
- ◆ Platnosť rizikových faktorov sa vzťahuje skôr k veľkým skupinám než k jednotlivcom, a preto jediné, čo môžeme na ich základe povedať je, že človek s viacerými faktormi má k ochoreniu kratšiu a rýchlejšiu cestu.
- ◆ Problém stále spočíva v *nejednoznačnosti* termínu rizikový faktor. V ideálnom prípade by sa takto mal označovať len ten, pri ktorého odstránení klesne i výskyt choroby.
- ◆ Rizikové faktory sú veľmi *nešpecifické* a ovplyvňujú hneď niekoľko rôznych chorôb.
- ◆ Rizikové faktory môžu pôsobiť celkom *nezávisle, každý sám o sebe*, ale rovnako aj alebo len *v závislosti na iných*. Ak ich je prítomných viac, potom sa dokonca ich účinok nielen sčíta, ale priamo násobí.

Je teda zjavné, že riziko ochorenia srdca stúpa s každým pribúdajúcim rizikovým faktorom, ale pri ich vysokej koncentrácii sa riziko zvyšuje obzvlášť výrazne. A aj napriek tomu, nie vždy a nie u každého. V hre je aj intenzita a doba pôsobenia rizikových faktorov a rovnako aj geneticky daná odolnosť či vnímavosť toho ktorého človeka. Práve preto je možné rizikovými faktormi vysvetliť len asi 50% úmrtí na infarkt. „Radil prirovnal pohľad epidemiológov k pohľadu kľúčovou dierkou – čo vidíme, je síce krásne a nádejné, ale je to dané i tvarom kľúčovej dierky“ (Hořejší, 1986).

„V súčasnej dobe dochádza k prehodnocovaniu klasických rizikových faktorov a hľadajú sa nové súvislosti, ktoré by umožnili lepšie poznať komplexnosť dejov vedúcich ku vzniku kardiovaskulárnych chorôb. Medzi systémy, ktoré zohrávajú základnú úlohu v tomto komplexnom pohľade na rizikové faktory, patria neurohumorálne aspekty“ (Jenšovský, 1999). V oblasti neurohumorálnych regulácií zastáva dôležitú úlohu autonómny nervový systém. Aj naši autori, ako Remková

(2003) vychádzajúc z práce Juliusa (Julius,1993), poukazujú na súvislosť hyperaktivity sympatika s procesom aterogenézy. „Opakovane bolo dokázané, že stres, spolu s ďalšími rizikovými faktormi (telesná inaktivita, nadmerný prísun kalórií atď.) vedie k stimulácii autonómnych nervových centier v hypotalame. Dochádza k poruche tonusu medzi sympatikom a parasympatikom a k hyperaktivite sympatika“ ( Souček a kol. 2001).

## 4 Nervový systém - neurologická regulácia organizmu

### 4.1 Morfológia nervového systému

Najvladnejším základom aj tých najzložitejších myšlienkových pochodov sú špecifické elektrické a chemické procesy prebiehajúce v mozgu. Znalosti o relevantných biologických procesoch nám pomôžu pochopiť prakticky všetky aspekty správania a duševných funkcií (parafr. Atkinson, 2002).

Základnou morfológickou jednotkou nervovej sústavy je neurón. Je to špecializovaná bunka prenášajúca nervové impulzy na iné neuróny, svaly alebo žľazy. Lokálne neuróny, ktorých je väčšina, prenášajú impulzy k ďalším neurónom, no ich morfológia a kompletná funkcia ešte nie je známa. Makroneuróny sú zodpovedné za prenos informácií na väčšie vzdialenosti. Na rozdiel od lokálnych neurónov, makroneuróny už pre nás nie sú po morfologickej stránke žiadnou hádankou. Z ich bunkového tela vystupujú krátke výbežky, dendrity. Ich úlohou je prijímanie informácií z okolia. Prenos impulzu k ďalšiemu neurónu má v náplni práce iný typ výbežku, axón. Jeho ukončenie je súborom kolaterál, z ktorých každá končí synaptickým zakončením pre prepojenie s ďalším neurónom.

Prenos akčného potenciálu (vzruchu) prebieha dvoma spôsobmi.

Na povrchu neurónov pomocou tzv. iónových kanálov dochádza k depolarizácii neurónu a to spôsobí prenos vzruchu jeho myelínovou vrstvou využitím Ranvierových zárezov.

Synaptické spojenie nie je spojením vo fyzickom zmysle slova. Medzi axónom jedného a dendritom druhého neurónu je tzv. synaptická štrbina. Medzera, v ktorej dochádza k uvoľneniu neurotransmitera (s excitačným alebo inhibičným účinkom) vplyvom ascendentného impulzu na zakončení axónu. To spôsobí biochemické narušenie homeostázy v presynaptickej štrbine a prenos impulzu k dendritu druhého neurónu. Po prenesení impulzu je opätovne nastolená biochemická rovnováha presynaptickej štrbiny a impulz je spracovávaný v tele druhého neurónu. Naše telo produkuje niekoľko desiatok (doteraz bolo popísaných 70) rôznych neurotransmiterov. Niektoré sa môžu viazať na viacero typov receptorových molekúl a majú ako excitačný tak aj inhibičný efekt. Z toho vyplýva, že neuróny reagujú rôznymi spôsobmi na rovnaký neurotransmitter a ten môže mať excitačný účinok v jednej časti nervového systému, zatiaľ čo v inej naopak inhibičný.

## 4.2 Rozdelenie nervového systému

Všetky časti nervového systému sú prepojené. Je tvorený dvoma základnými časťami:

- ◆ centrálnym nervovým systémom – neuróny mozgu,
  - neuróny miechy,
- ◆ periférnym nervovým systémom – somatická časť (ascendentné a descendentné dráhy vedúce impulzy k svalom, zmyslom a povrchu tela),
  - autonómna časť (prepojenie vnútorných orgánov a žliaz).

Našu pozornosť sústredíme na autonómny nervový systém (ANS).

ANS riadi žľazy a hladké - vôľou neovládané svaly, akými sú srdce (hoci je priečne pruhovaným svalom), cievy, žalúdok a črevá. Svoj názov dostal podľa základnej charakteristiky, autonómnej, teda vôľou neovládanej činnosti, ktorú riadi. Je tvorený dvoma zložkami:

- ◆ sympatikus (SNS) – vo všeobecnosti zodpovedá za aktivizáciu organizmu,
- ◆ parasympatikus (PNS) – vo všeobecnosti zodpovedá za procesy na obnovu a ochranu energetických zdrojov organizmu.

Aj napriek tomu, že majú väčšinou antagonistický účinok, spoločne sa podieľajú na komplexných aktivitách a udržaní autonómnej rovnováhy.

## 4.3 Úloha autonómneho nervového systému v patogenéze ischemickej choroby srdca

V súčasnej dobe dochádza k prehodnocovaniu klasických rizikových faktorov a hľadajú sa nové súvislosti, ktoré by umožnili lepšie poznať komplexnosť dejov vedúcich ku vzniku metabolických porúch a kardiovaskulárnych chorôb. Medzi systémami, ktoré zohrávajú základnú úlohu v tomto komplexnom pohľade na rizikové faktory patria neurohumorálne aspekty (Jenšovský, 1999) a v kontexte neurohumorálnych regulácií aj autonómny nervový systém.

„Autonómny nervový systém má celkovú regulačnú funkciu a je zapojený do viacerých patofyziologických mechanizmov rozličných chorôb“ (Takáč, Skorodenský, Vereb, 2002).

Opakovane bolo dokázané, že stres, spolu s ďalšími rizikovými faktormi (telesná inaktivita, nadmerný prísun kalórií atď.) vedie k stimulácii autonómnych nervových centier v hypotalame. Dochádza k poruche tonusu medzi sympatikom

a parasympatikom a k hyperaktivite sympatika, ktorá sa prenáša do periférie prostredníctvom troch osí:

- ◆ os hypotalamo-hypofyzárna,
- ◆ os katecholamínová,
- ◆ os sympatikus- renin-angiotenzín II (parafr. Souček, 2001).

K aktivácii SNS dochádzalo predovšetkým v podmienkach ohrozenia človeka a sympatikus pripravoval organizmus na útok alebo útek. Po odznení ohrozenia došlo ku poklesu aktivity sympatika a ku nastoleniu rovnováhy vegetatívneho nervstva. „V súčasnej dobe vedú časté stresové situácie ku chronickej aktivácii SNS, ale pretože tieto situácie nevyvrcholia a neukončia sa tak, ako to bolo v dávnej minulosti útokom, alebo útekem, pretrváva zvýšená sympatiková aktivita a rozvíja sa nerovnováha medzi SNS a PNS “ (Rosolová, 2000).

Význam zvýšenej aktivity sympatika je v strede pozornosti výskumu v posledných rokoch a to v súvislosti s chorobami ako sú ischemická choroba srdca, kardiálne zlyhanie, diabetes mellitus, zlyhanie obličiek, či depresia. O zníženej aktivite PNS a jej úlohe v patogenéze chorôb existuje menej informácií, lebo jej bola venovaná menšia pozornosť. Je pochopiteľné, že bez súčasného potlačenia PNS by sa nemohla zvýšená aktivita SNS uplatniť. „, Ponúka sa však hypotéza, či nedostatočná aktivita PNS nie je primárnou príčinou pre dominantné uplatnenie SNS “ (Rosolová, 2000).

Autonómny nervový systém je významne prepojený s jednotlivými mediátorovými mechanizmami. Existujú dôkazy o tom, že zníženie hladiny serotonínu v CNS môže spôsobiť zvýšenie aktivity sympatika. Stimulácia serotonínových receptorov 5 HT<sub>1A</sub> spôsobuje pokles aktivity sympatika a vzostup hladiny parasympatika (vagu). Táto autonómna disbalancia (vzostup sympatika a pokles parasympatika), môže byť spôsobená deficitom serotonínu (Sexena a kol., 1990 podľa Takáč, Skorodenský, Vereb, 2002).

## 5 HRV - Variabilita srdcovej frekvencie

Spektrálnu analýzu variability srdcovej frekvencie môžeme stručne charakterizovať ako relatívne novú, nezaťažujúcu a neinvazívnu metódu, s pomocou ktorej možno získať informácie o špecifických regulačných eferentných vplyvoch sympatika a parasympatika a osvetliť vzťah medzi psychologickými a fyziologickými procesmi.

Centrálne sú tvorba vzruchu a riadenie srdcovej frekvencie zabezpečené z hypotalamu, limbického systému a mozgového kmeňa.

Srdcový pulz sa mení vplyvom rôznych vonkajších a vnútorných vplyvov. Zdravé srdce rýchlo odpovedá na tieto faktory zmenou frekvencie, čím sa organizmus optimálne adaptuje na zmenené podmienky. Zdravý jedinec má „určitú mieru premenlivosti (variability) srdcovej frekvencie s množstvom odpovedových vzorov na aktivačnom kontinuu. Variabilita srdcovej frekvencie (HRV) koreluje s rôznymi úrovňami rovnováhy medzi dvoma vetvami autonómneho nervového systému – parasympatikovým a sympatikovým“ (Krivulka, 2004).

### Vplyvy na HRV:

- ◆ **vonkajšie:** aktivita,  
mentálny stres, emócie,  
fyzický stres,
- ◆ **vnútorné:** respiračná sinusová arytmia,  
baroreceptorová regulácia,  
termoregulácia,  
neuroendokrinná sekrécia,  
cirkadiálny rytmus,  
iné rytmy.

## 5.1 Prepojenie HRV a rizikových faktorov ICHS

Vzťah medzi variabilitou srdcovej frekvencie a jednotlivými rizikovými faktormi KVO – tak biologickými, ako i psychologickými bol predmetom záujmu už mnohých vedeckých štúdií.

### 5.1.1 Fyziologické faktory ovplyvňujúce variabilitu srdcovej frekvencie

U zdravých osôb najviac ovplyvňujú variabilitu srdcovej frekvencie vek, pohlavie a fyzická kondícia.

#### ♦ Vek

Vyšetrovanie variability srdcovej frekvencie môže byť vo vyššom veku komplikované zmenami autonómneho nervového systému súvisiacich s vekom. Vekom nastáva vzostup bazálnej koncentrácie noradrenalínu, jeho koncentrácie po stimulácii, porucha funkcie adrenoreceptorov a redukovaná odpoveď na antagonistov a agonistov týchto receptorov. Starnutie autonómneho nervového systému ako celku niektorí výskumníci vysvetľujú skôr ako výsledok starnutia cieľových orgánov ako samotného vegetatívneho nervového systému. V experimentoch boli zistené početné tkanivové faktory ako aj modulátory ich účinkov, ktoré spätne môžu ovplyvniť prežívanie neurónov ako aj vodivosť buniek autonómneho nervového systému.

Srinivasan a kol. (2002) nezistil významnú koreláciu variability srdcovej frekvencie s pohlavím ale výraznú koreláciu s vekom (v zmysle úbytku spektrálneho výkonu). Korelácia parametrov spektrálnej analýzy variability srdcovej frekvencie s vekom v polohe v ľahu aj stojí stúpala od LF k HF, kde bola najvyššia. Uvádza sa aj vplyv veku na posturálne zmeny. V stoji bol vzostup LF a pokles HF menej výrazný u starších a celková variabilita RR klesala vo vekovom intervale 20 - 40 rokov výraznejšie ako vo veku 40 - 60 rokov.

Publikované výskumy tiež jasne poukazujú na súvis medzi vekom a HRV a to v zmysle degradácie HRV vplyvom stúpajúceho veku. WHO popisuje inhibovanú HRV ako jeden z rizikových faktorov ischemickej choroby srdca a prediktor ohrozenia infarktom myokardu. Táto korelácia umožňuje interdisciplinárne využitie HRV v primárnej prevencii. Názorným príkladom je možnosť HRV biofeedbackového tréningu pod vedením psychológa, ktorý sa pozitívne odrazí na celkovej kvalite života jedinca.

#### ♦ Pohlavie

U mužov každého veku je trend k vyšším hodnotám pre spektrálny výkon HF alebo iným ukazovateľom aktivity vágu než u žien, ale trend nie je signifikantný. Podľa novších údajov pohlavné rozdiely u jedincov po 50 - tom roku života vymizli.

#### ♦ Fyzická kondícia

V práci Goldsmitha a spol. bola porovnávaná skupina aeróbne trénovaných mužov s netrénovanými. Okrem rozdielov v spotrebe kyslíka počas maximálnej záťaže, boli zistené u trénovaných vyšší priemerný RR interval, HF štyrikrát vyššia, HF tvorila aj vyššiu frakciu z celkového spektra. V inom výskume bolo zistené, že vytrvalostný tréning zvyšuje aktivitu parasymptatika. Autori predpokladajú, že tréning môže znižovať kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu vzostupom aktivity vágu.

Odemuyiwa uvádza dokonca výsledky jedného výskumu, v ktorom bolo zistené, že vekový pokles variability srdcovej frekvencie môže byť modifikovaný pravidelným tréningom.

### 5.1.2 Psychologické faktory ovplyvňujúce variabilitu srdcovej frekvencie

Psychologické rizikové faktory, ako úzkosť a depresia, sú vo vzťahu ku zvýšenej aktivite SNS a zníženej aktivite PNS (Carney a kol., 1995, podľa Allan, Scheidt, 1998; Nemeroff, Musselman, Evans 1998; Kawachi, Sparrow, Vokonas, Weiss, 1995).

Psychologické a behaviorálne rizikové faktory KVO, ako depresia, hostilita a úzkosť, rovnako ako biologické rizikové faktory (zvýšené hladiny cholesterolu, cukru, obezita a fajčenie), sú asociované so zníženou autonómnou kontrolou srdca. „Práve znížená variabilita srdcovej frekvencie môže sprostredkovať zhubný efekt depresie na prognózu pacientov po IM“ (Sheps, Sheffield, 2001).

Sloan a kol. (1999) demonštroval na základe svojich výskumov, že hostilita bola inverzne asociovaná s variabilitou srdcovej frekvencie. Tieto zistenia sú konzistentné s hypotézou, že hostilní jedinci zažívajú mnohonásobné stresujúce interpersonálne interakcie každý deň, vedúce ku celkovému zníženiu variability srdcovej frekvencie počas dňa, ale nie v noci. Hostilita ovplyvňuje parasymptikovú reguláciu kardiovaskulárneho systému a zmenená činnosť autonómneho nervového systému je patogenetickým mechanizmom spájajúcim hostilitu a KVO.

„U jedincov s A – typom správania je zvýšená činnosť sympatikového nervového systému a znížená činnosť pasymptatika, u jedincov s B – typom správania je to

naopak“ (Fioranelli a kol., 1999). Williams a spolupracovníci (1982) pozorovali u osôb typu A v časovom strese alebo pri konflikte s inou osobou zvýšenú sekréciu nielen adrenalínu, ale tiež noradrenalínu – hormónu sympatikového nervového systému (podľa Friedman, 1996).

Bola preukázaná zmena vo variabilite srdcovej frekvencie u pacientov s ICHS v porovnaní so zdravými, vekovo zrovnocenenými jedincami bez známk ICHS. Rozdiely sú i medzi pacientmi s nekomplikovaným priebehom KVO a tými, u ktorých je KVO komplikované infarktomyokardu. Pacienti s KVO mali zníženú celkovú variabilitu srdcovej frekvencie, ktorá bola asociovaná so zvýšeným rizikom kardiálnej príhody a mortality u pacientov s ICHS (Huikuri, Makikallio, 2001, Colhoun a kol., 2001, Dekker a kol, 2000).

Mnohí vedci sa venovali aj somatickým rizikovým faktorom ICHS a ich vzťah k HRV.

Christensen a kol. (1999) poukázali na vzťah medzi hypercholesterolémiou a zníženou variabilitou srdcovej frekvencie, čo predstavuje zvýšené riziko náhlej koronárnej smrti.

Nikotín obsiahnutý v tabaku vedie ku zvyšovaniu aktivity SNS, tým dochádza ku rozvoju typickej dyslipidémie (zvýšenie hladiny triacylglycerolov a zníženie hladiny HDL – cholesterolu, tzv. dobrého cholesterolu, ktorý pôsobí protektívne pre KVO) (Rosolová, 2000; Nishiue, 1999).

## **5.2 Meranie HRV**

V psychofyziológii sa HRV meria najčastejšie fotopletyzograficky (PPG), špeciálnym senzorom, merajúcim emisiu infračerveného svetla prechádzajúceho cez mäkké tkanivo (bruška prsta alebo ušného laloka). Senzor citlivo registruje zmeny tlaku v kapilárach vrátane cyklických, verne odrážajúcich prácu srdca a periférnu pulzovú vlnu. Signál sa po filtrácii a úpravách potom spracúva v počítači. Software podľa štatistických algoritmov vypočíta vzdialenosť, vyjadrenú v milisekundách, medzi dvoma susednými pulzmi. Z týchto údajov sa potom tvorí HRV krivka.

### 5.2.1 Popis metodiky Varia Pulse TF3

Tento prístroj vyvinuli pracovníci Laboratoře lidské motoriky Fakulty tělesné kultury University Palackého v Olomouci pod vedením Doc. Ing. J. Salinger, CSc.

„ Prístroj v spojení s mikropočítačom neinvazívnym telemetrickým spôsobom vyšetruje variabilitu srdcovej frekvencie “ (Takáč, 1999). Spektrálna krivka umožňuje sledovať determináciu autonómneho nervového systému signálmi z centrálného a periférneho nervového systému rovnako ako aj fyziologickými funkciami.

Prístroj má tri základné časti:

- ♦ vysielačiu časť, ktorá vysiela infračervené lúče s frekvenciou totožnou s pulzovou frekvenciou a počas snímania je pripevnená v oblasti prekordia,

- ♦ prijímaciu časť, ktorá registruje infračervené lúče a prostredníctvom sériového portu je v kontakte s mikropočítačom,

- ♦ mikropočítač, PC/AT program Spektrum verzia 6.2 .

Spektrálna krivka je vytvorená „ matematickou metódou modifikovanej rýchlej Fourierovej transformácie“ ( Takáč, 1999).

Výstup tvorí trojrozmerný graf spektrálnej analýzy srdcovej variability, pričom horizontálnu os tvorí frekvencia, vertikálnu os spektrálny výkon a predozadnú os časový sled priebehu merania v sekundách.

### 5.2.2 Popis metodiky Freeze Framer 2.0.6.1

Tento prístroj vyvinuli pre domáci tréning HRV biofeedbacku v spoločnosti Quantum Intech, Inc. Boulder Creek v Californii. V priebehu rokov 1988 – 2004 prešiel niekoľkými revíziami, aby bolo jeho použitie čo najpohodlnejšie. Je chránený patentom číslo 6,538,201.

Výhodou oproti vyššie popisovanému prístroju je to, že umožňuje transport údajov do programu HRV analysis, ktorý prehľadne zobrazí štatistické spracovanie nameraných parametrov. Problematické je však jeho použitie na výskumné účely, pretože vyžaduje ručnú úpravu údajov po ich transporte do programu Word pad, čo so sebou prináša riziko nekonštantnej chyby spôsobenej ľudským faktorom.

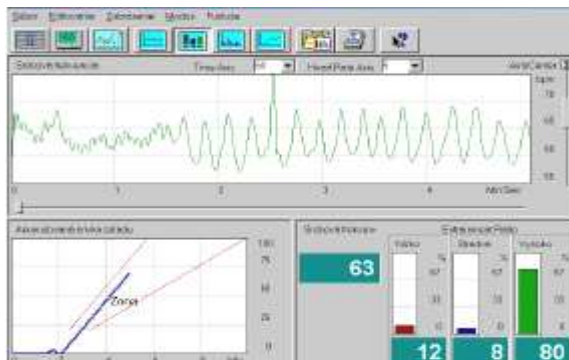
Skladá sa z dvoch častí:

- ♦ fotopletyzmografický snímač (bruško prsta, ušný lalôčik),

- ♦ samotný software pre spracovanie údajov vo forme niekoľkých kriviek.

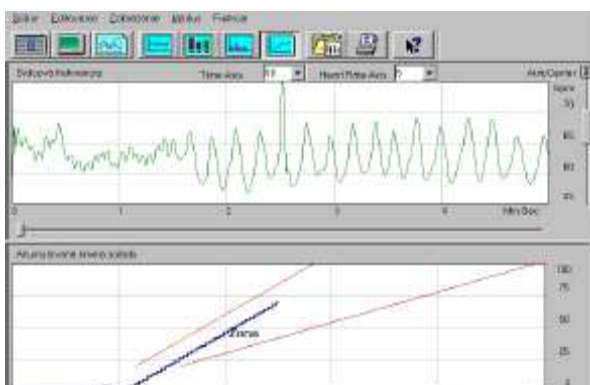
1. Krivka pomeru skóre súladu, ktorá zobrazuje kardi tachogram (pulz srdca), kumulovanú krivku súladu (zóna dobrého výkonu) a percentuálny pomer úspešnosti v troch stĺpcových indikátoroch.

**Obr.3 Krivka pomeru skóre súladu**



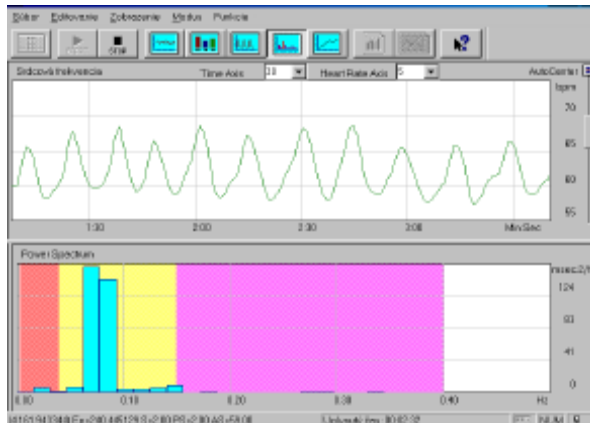
2. Kumulovaná trendová krivka, ktorá zobrazuje kardi tachogram a krivku súladu.

**Obr.4 Kumulovaná trendová krivka**



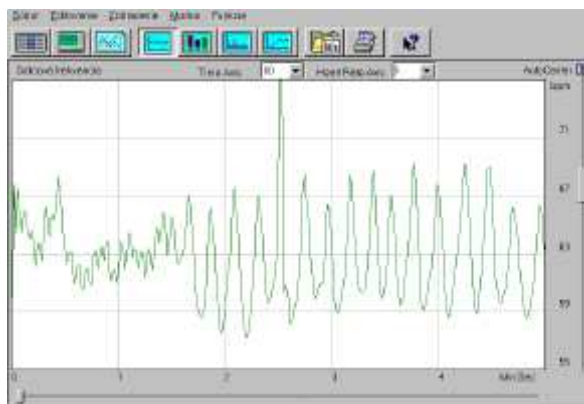
3. Krivka HRV intenzity spektra, ktorá zobrazuje kardiogram a frekvenčné spektrum HRV (VLF, LF, HF vid' nižšie).

**Obr.5 Krivka HRV intenzity spektra**



4. Krivka zobrazenia HRV, ktorá zobrazuje len kardiogram.

**Obr.6 Krivka zobrazenia HRV**



Voľba jednotlivých znázornení závisí od individuálnej preferencie užívateľa a pacienta.

V rámci prípravy na realizáciu nášho výskumu sme svoju pozornosť zamerali aj na overenie možnosti komparácie výstupov meraní získaných pomocou oboch prístrojov. Oba prístroje majú svoje výhody aj nevýhody.

Varia Pulse TF3 si vyžaduje zvláštnu PC zostavu, pretože software nie je kompatibilný s vyšším radom Windowsu ako je verzia z roku 1995. Nesmieme pozabudnúť ani na nevyhnutnú kontrolu batérie v hrudnom snímači, ktorej rezerva pri

celodennom meraní je cca 24 hodín. Grafické výstupy zodpovedajú úrovni techniky doby jeho vytvorenia a nie sú pre pacienta zaujímavé ani zrozumiteľné. Tento technický hendikep však prístroj vyváži svojimi výstupmi, ktoré si nevyžadujú žiadny dodatočný ručný zásah pre ich transformáciu do spektrálnej analýzy. Výhodou je aj telemetrický spôsob snímania HRV (z hrude pacienta), ktorý nie je determinovaný periférnou cirkuláciou krvi a tzv. studené ruky nie sú prekážkou snímania ako je tomu pri fotopletizmografickom snímaní.

Naproti tomu, Freeze Framer je software, ktorý je vytvorený pre domáce používanie a jeho aplikácia do akejkoľvek PC zostavy (vrátane notebooku) nie je problémom. Grafické spracovanie je pútavé a ľahko čitateľné a poskytuje niekoľko variácií pre motivovanie pacienta k spolupráci. Nevýhodou je, že nasnímané hodnoty je nevyhnutné ručne upravovať a dodatočne transformovať do ďalšieho programu, ktorý je schopný vykonať spektrálnu analýzu.

Zistili sme, že pri komparácii súbežne snímaných údajov obidvoma prístrojmi, sú výsledky spektrálnej analýzy natoľko odlišné, že výstupy z uvedených prístrojov nemôžeme považovať za štatisticky zhodné (Guľašová, Hamžiková, 2007).

Vyššie uvedené zistenia boli dôvodom preto, aby sme v našom výskume využili oba prístroje. Varia Pulse TF3 pre zistenie štatistických diferencií a Freeze Framer pre nácvik HRV biofeedbacku.

Pre pochopenie spektra HRV je dôležité ozrejmiť jej frekvenčné spektrum.

**VLF (very low frequency)** majú intenzitu v rozsahu 0 – 0.04 Hz.

Prezentuje sympatikus práve tak dobre ako parasimpatikus. Je považované za najmenej priekazné spektrum, ktoré odráža spomalenie humorálnej a termoregulačnej činnosti organizmu.

**LF (low frequency)** majú intenzitu 0.04 – 0.15 Hz.

Je spektrum prevahy sympatika. Koreluje s činnosťou baroreceptorov, ktoré vyjadrujú zhodu srdcovej frekvencie so zmenami krvného tlaku. Najnovšie výskumy preukázali, že vplyvom HRV biofeedbacku je LF aktivované, pretože súčasťou tohto spektra sú aj tzv. Meyerove vlny, ktorých nárast je cieľom a zároveň aj dôkazom správneho postupu pri HRV biofeedbacku.

**HF (high frequency)** majú intenzitu 0.15 – 0.4 Hz.

Korelujú s dýchaním a respiračnou sínusovou arytmiou a sú prejavom prevažujúcej aktivity parasympatika.

## **LF/HF**

Pomer absolútnych hodnôt oboch spektrálnych parametrov. Slúži ako indikátor rovnováhy sympatika a parasympatika.

## **RR**

Priemer srdcovej frekvencie odvodený od času medzi dvoma intervalmi R vlny pulzového záznamu ( beat to beat ) udávaný v ms.

## **TP (total power)**

Sumár všetkých možných fyziologických mechanizmov podieľajúcich sa na HRV, ktoré sa dajú zmerať. Je považovaný za hlavný indikátor zmien variability srdcovej frekvencie vplyvom veku, neuropatie alebo iných faktorov.

Variabilita ako spontánna zmena frekvencie je vo vzťahu k interakciám medzi sympatikom a parasympatikom, ktoré riadia sinotriálny uzol, pričom variabilita srdcovej frekvencie (HRV) je v zložitej interakcii s dýchaním a reguláciami krvného tlaku. U zdravých osôb rozsah vzájomného ovplyvňovania medzi aktivitou SNS a PNS určuje efektívnosť adaptácie v rôznych podmienkach. Tieto vzájomné oscilácie produkujú premenlivosť srdcovej frekvencie pri súčasnom vplyve hormónov, krvného tlaku, dýchania. Zložitosť a previazanosť týchto regulačných systémov z časti vysvetľuje, prečo rozličné patologické podmienky spôsobujú redukciu HRV. Využitie týchto zložitých vzťahov nám však umožňuje aj spätnú podporu a zvýšenie HRV, čo má protektívny účinok na zdravie jedinca.

### **5.3 HRV u pacienta s ICHS**

**Pri ischemickej chorobe srdca** bola zistená súvislosť medzi poklesom pásma parasympatikového výkonu, tranzitórnou ischémiou myokardu a výskytom ventrikulárnych arytmií. Pozoruhodné boli sledovania u pacientov s **instabilnou anginou pectoris**, merania variability srdcovej frekvencie boli signifikantne znížené u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom a neboli zistené rozdiely medzi pacientami s instabilnou anginou pectoris a pacientami s akútnym infarktom myokardu. Následne však u pacientov so stabilizovaným stavom došlo počas druhých 24 hodín ku vzostupu variability srdcovej frekvencie, naopak u pacientov s pretrvávajúcim anginóznym syndrómom pretrvával aj pokles variability srdcovej frekvencie a tento pokles sa signifikantne častejšie vyskytoval u pacientov s koronárnymi príhodami v ďalšom priebehu ochorenia. Širšie súvislosti zmien variability srdcovej frekvencie a **infarktom myokardu** boli najnovšie zistené aj

v rámci štúdie *GUSTO I* (Global Utilisation of Streptokinase and t-PA for Occluded Arteries). Podľa týchto údajov znížená variabilita srdcovej frekvencie je nezávislý prognostický indikátor a jej parametre dobre korelujú s angiografickými nálezmi. Časová aj frekvenčná doména sú dobre využiteľné.

U **zlyhania srdca** bola zistená korelácia medzi stupňom dysfunkcie komôr a parametrami VSF vo frekvenčnej doméne. Bol pozorovaný pokles spektrálneho výkonu a nízkofrekvenčného pásma (LF) v závislosti na NYHA klasifikácii. S ejekčnou frakciou ľavej komory korelovali len parametre LF. Autori usudzujú, že metodika môže poslúžiť ako marker progresie ochorenia (parafr.Srinivasan a kol., 2002).

Dlho sa kládol dôraz len na vystupňovanú aktivitu sympatikového nervového systému pri srdcovom zlyhaní, menej na pokles aktivity parasimpatika. Novšie sa pripisuje význam aj poškodeniu kardiopulmonálnych a arteriálnych baroreflexných mechanizmov.

Uvádza sa 7 možných mechanizmov poškodenia týchto reflexov:

- ◆ štrukturálne abnormality aferentných senzorických orgánov (baroreceptorov),
- ◆ zmeny v compliace vaskulárnych štruktúr obsahujúcich mechanoreceptory,
- ◆ biochemické abnormality baroreceptorov hlavne ich membránových systémov,
- ◆ vplyv cirkulujúceho neurohumorálneho milieu na funkciu baroreflexu,
- ◆ defekt centrálnych riadiacich mechanizmov,
- ◆ abnormality v eferentnej časti baroreflexu a/alebo pozmenená odpoveď cieľových orgánov.

Viacere prínosné práce boli publikované aj u pacientov s **artériovou hypertenziou**. Guzzetti a spol. zistili u hypertonikov poruchu cirkadiálneho rytmu nízkych frekvencií pri spektrálnej analýze variability srdcovej frekvencie (in Herrmann, 2002). Iní autori dokázali, že u hypertonikov boli oproti normotonikom najväčšie rozdiely v poklese parasympatikového spektra za kludových podmienok ako aj pri mentálnom strese. Tento nález môže podporovať predpoklad, že nefarmakologické metódy, zvyšujúce tonus vagu, napríklad fyzický tréning, môžu byť pre niektorých hypertonikov prospešné.

## 6 Formy HRV biofeedbacku

### 6.1 Biofeedback

Biologická spätná väzba – biofeedback je „ skupinou liečebných postupov, využívajúcich elektronické prístroje na presné meranie, spracovanie a spätné informovanie osoby informáciou s posilňujúcimi vlastnosťami o jej mozgovej a autonómnej aktivite či už normálnej alebo abnormálnej vo forme vizuálnych alebo akustických signálov, s cieľom pomôcť klientom dosiahnuť a naučiť sa uvedomenie a vôľovú kontrolu nad ich fyziologickými procesmi, ktoré sú inak mimovedomé a nepodliehajú vôľovej kontrole, najprv pomocou biofeedback signalizácie a po tréningu cez vnútorné psychofyziologické podnety“ (Schwartz, 1995 in Krivulka, 2003).

R. Williams ju vníma ako self – transakciu, prenos viery naviazanej na vnútorné udalosti, na vonkajšie, sprostredkované biofeedbackom. Kognitívnym predpokladom je, že vnútorné udalosti nemožno ovplyvniť na rozdiel od vonkajších. Týmto procesom sa jedinec stáva schopným aktívne vstupovať do vzťahu s vnútornými aj vonkajšími procesmi a tým prevziať na seba väčšiu zodpovednosť za seba samého (Williams, 1994).

Táto metóda aplikovanej, klinickej psychofyziológie má na rozdiel od ostatných metód jednu nesmiernu výhodu. Svojím dôrazom na fyziologické mechanizmy je veľmi blízka práve pacientom, ktorí majú zábrany využiť ostatné psychologické metódy. Výrazne redukuje ich obranné mechanizmy voči psychologickéj alebo psychiatrickej interpretácii symptomatológie. Je charakteristická facilitáciou niekoľkých komponentov nevyhnutných pre efektnú pomoc pacientovi:

- ◆ facilituje vhl'ad rešpektovaním pacientovho somatického zamerania,
- ◆ facilituje učenie získaním vhl'adu,
- ◆ podporuje nárast sebaregulácie pacienta,
- ◆ facilituje pochopenie jednoty mysle a tela v zmysle biopsychosociálneho

modelu zdravia.

### 6.2 HRV biofeedback

Táto biofeedbacková metóda poskytuje informácie o variabilite srdcovej frekvencie pomocou jej spektrálnych vlastností, ktoré sme popísali v kapitole o variabilite srdcovej frekvencie. Mnoho autorov vypracovalo vlastné verzie modifikácie HRV biofeedbacku.

Richard Gervitz a Paul Lehrer prvotne rozpracovali variantu, ktorú nazvali **RSA biofeedback**. Explicitne prepojili riadené dýchanie a HRV. Srdcová frekvencia sa fyziologicky zvyšuje pri nádychu a klesá pri výdychu, čo je dôsledok autonómnej regulácie. Tomuto javu sa hovorí respiračná sínusová arytmia (RSA). Prvýkrát bola popísaná v roku 1936 Anrepom, Pascualom a Rosslerom. V súčasnosti sa považuje za súhrn dvoch zložitých mechanizmov vágovej regulácie. Autori zistili, že pri hyperventilácii je parasympatiková kontrola srdcovej frekvencie nahradená sympatikovou. Svoju metódu postavili na dôkazoch o protektívnom efekte pomalého riadeného dýchania, ktoré inhibuje sympatikus a navodzuje autonómnu vyváženosť.

**Metóda biofeedback tréningu rezonančnej frekvencie (BTRF)**, je najnovším príspevkom v metodológii HRV biofeedbacku. Na jej formulácii sa podieľalo niekoľko autorov. Už spomínaný P. Lehrer spolu s manželmi Vaschillovými, pričom výsledky naposledy publikoval Gevitz. Je to štruktúrovaná metóda, ktorej cieľom je dosiahnuť navodenie maximálnej respiračnej sínusovej arytmie a udržanie tohto stavu po určitú dobu. Okrem navodenia balansu ANS, posilnenia regulačných schopností organizmu (baroreceptorové reflexy) a získania vŕľadu pacienta, redukuje negatívne prežívanie (anxieta, depresia) prepojením optimálneho dýchania s pozitívnymi emóciami.

RSA je jednou zo známych oscilačných mechanizmov srdcového rytmu a je považovaná za ukazovateľ parasympatika. Oscilačné mechanizmy v spektrách HRV (VLF, LF, HF) môžu odrážať aj autonómne procesy, ktoré sa nestotožňujú s tonickými zmenami na autonómnom vstupe. Porges rozvinul svoju polyvagálnu teóriu práve na tomto princípe. Popísal tzv. orientačný reflex, pri ktorom je RSA (a tým parasympatiková stimulácia srdca) zablokovaná. Orientačným reflexom chápe reakciu na nový podnet, ktorý je vnímaný a reflektovaný. Hoci Porges popísal z psychofyziologickej stránky relatívne nový pojem, kognitívny psychológovia ho už dávno zadefinovali vo svojom pojmovom aparáte ako mieru pozornostnej odpovede na podnet.

RSA je pri BTRF preponovaná na baroreceptorový rytmus s priemerom 0,1 Hz. Táto rezonancia charakteristická pre dýchanie s frekvenciou 6 dychov za minútu podporuje homeostatické reflexy, kardiopulmonálne funkcie, relaxáciu svalstva a baroreceptorovú senzitivitu. „Ak u klienta dosiahneme túto rezonančnú frekvenciu, je možné dosiahnuť klinické zlepšenie cieľových symptómov“ (Gevitz, 2000; in Schwartz, Andrasik, 2003).

Samotný priebeh BFRF prebieha v niekoľkých krokoch:

- ◆ psychodiagnostické vyšetrenie,
- ◆ pokojový záznam HRV,
- ◆ záznam HRV pri kognitívnej záťaži,
- ◆ edukácia:
  - vysvetlenie princípu biofeedbacku,
  - vysvetlenie vplyvu dýchania na srdcovú frekvenciu,
  - nácvik pomalého, plynulého diafragmatického dýchania s predĺženým expíriom a kontrolou,
  - vysvetlenie vzťahu medzi ANS a symptómami pacienta,
- ◆ objektivizácia pacientovej rezonančnej frekvencie,
- ◆ tréning rezonančnej frekvencie,
- ◆ domáce tréningy.

Na základe experimentálnych výsledkov vypracoval v roku 2002 Vaschillo teóriu dvojokruhovej baroreflexovej aktivity. Zložitými fyziologickými vzťahmi preukázal efekt BTRF indukovaných oscilácií variability srdcovej frekvencie na priaznivú zmenu krvného tlaku a pulzovú frekvenciu.

Je dôležité pripomenúť, že HRV biofeedback je svojím využitím vhodný pre mnoho odborne vyškolených rúk a nielen rúk lekárov. Jeho adekvátne zvládnutie si vyžaduje určitú úroveň znalostí psychofyziológie, čo je medicínsky vzdelaným odborníkom určite apriori bližšie ako klinickým psychológom. Nesmieme však zabúdať, že integrácia obsiahnutá v biopsychosociálnom modeli vnímania jedinca kladie nové nároky na všetkých, ktorí sú v ňom zapojení. Vedecký pokrok čoraz nástojčivejšie vyžaduje vzájomnú kooperáciu, ktorá je nemysliteľná bez spoločnej terminologickej bázy zabezpečujúcej vzájomné pochopenie a celkový progres v prospech samotného jedinca.

### **6.3 Prehľad štúdií potvrdzujúcich využitie HRV biofeedbacku u pacientov s ICHS**

Nie je našim cieľom referovať o všetkých dôkazoch, ktoré potvrdzujú efekt HRV biofeedbacku pri starostlivosti o pacienta s ICHS. Uvádzame len niekoľko z nich, ktoré boli publikované vo významných karentovaných časopisoch.

◆ Herrmann zistil, že rôzne relaxačné techniky, vrátane biofeedbacku môžu znížiť krvný tlak v priemere až o 10 mmHg systolického a 5 mmHg diastolického tlaku. Tieto techniky majú význam aj v rámci zmien životného štýlu (Herrmann , 2002).

◆ Rau a kol. zistil, že biofeedback u hypertonikov znížil zvýšený tlak systolický o 15,4 mmHg a diastolický 17,8 mmHg, hypotonici vykazovali zvýšenie systolického krvného tlaku 12,3 mmHg a diastolického o 8,4 mmHg. (Rau, Bühler, Weitkunat, 2003).

◆ Del Pozo a kol. preukázali, že HRV biofeedback zvýšil variabilitu srdcovej frekvencie u pacientov s ischemickou chorobou srdca (SDNN) po 6 týždňoch a účinok pretrval aj po 18 týždňoch. Preto autori odporúčajú biofeedback HRV ako metódu na zníženie morbidity a mortality u pacientov s ICHS. Del Pozo, Gevirtz, Scher, Guarneri, 2004).

◆ Cowan a kol. potvrdili, že u pacientov po zástave srdca sa pomocou HRV biofeedbacku podarilo zvýšiť parasympatickú aktivitu (Cowan, Kogan, Burr, Hendershot, Buchanan, 1990).

## II Výskumná časť

### 1 Výskumný problém a ciele

#### Cieľ výskumu

Predikovať korelačný vzťah medzi komplexnou kardiorehabilitáciou (vrátane HRV biofeedbacku) a zlepšenou kvalitou života u pacientov s ICHS.

#### Výskumný problém

Môže HRV biofeedback pozitívne modifikovať biopsychosociálne rizikové faktory ICHS?

#### Výskumná otázka

Má HRV biofeedback, ako súčasť komplexnej kardiorehabilitácie pacientov s ICHS, signifikantný vplyv na biopsychosociálne oblasti ich života?

Cieľom našej práce bolo skúmať rozdiely medzi pacientmi s diagnózou ischemickej choroby srdca v rôznych premenných s ohľadom na ich diferenciaciu v rámci komplexnosti kardiorehabilitácie.

Zamerali sme sa na úzkosť, depresiu a komponenty A – typu správania – časovú tieseň a nezameranú hostilitu.

Zaujímali nás i rozdiely v typových osobnostných dimenziách akými sú neuroticizmus, psychotizmus a extroverzia.

V rámci holistického vnímania jedinca nás zaujalo aj spoznanie jeho sociálnej siete a opory ako aj miery stresu, ktorému je vystavený a z toho plynúca subjektívna pohoda.

Celé desaťročia pozorovali vedci, ale aj klinici význam depresie, úzkosti, hostility vo vzťahu ku kardiovaskulárnym ochoreniam. Písali o úlohe, ktorú zohrávajú tieto „emočné“ a osobnostné rizikové faktory tak vo vzťahu ku prvej epizóde KVO, ako aj vo vzťahu ku prognóze u pacientov s už manifestovaným ochorením. Mechanizmus stojaci na pozadí tohto vzťahu však dlho zostával neznámy.

Williams v polovici 90. rokov v publikácii o biobehaviorálnom prístupe píše, že u osôb vysoko skórujúcich na škále hostility, u ktorých sa vyskytuje cluster biobehaviorálnych a psychosociálnych charakteristík (ako depresia, úzkosť, impulzivita, fajčenie a pod.), je zároveň prítomná tzv. autonómna disbalancia – tzn.

zvýšená reaktivita sympatika a znížená reaktivita parasympatika. A ďalej, že všetky tieto vyššie spomenuté charakteristiky by mohli byť výsledkom deficientnej serotonínovej a noradrenergnej funkcie CNS (Williams, 1999).

V našom výskume sme sa cielene zamerali na vyšetrenie a ovplyvnenie variability srdcovej frekvencie, ktorá sa v súčasnosti považuje za jeden z najslubnejších markerov snímania aktivity autonómneho nervového systému. Výsledkom nášho snaženia je odpoveď na stanovený výskumný problém - môže HRV biofeedback pozitívne modifikovať rizikové faktory ICHS?

Považujeme to za dôležité prepojenie fyziologických a psychologických premís pre získanie správneho úsudku prijateľného pre „strany“ zapojené do starostlivosti o pacienta – lekára i klinického psychológa a nastolenie možnosti vzájomného rešpektu a efektívnej spolupráce.

Sme však schopní predikovať korelačný vzťah medzi komplexnou kardiorehabilitáciou (vrátane HRV biofeedbacku) a zlepšenou kvalitou života pacientov? Jednoznačnú odpoveď na túto otázku by nám mohla dať jedine longitudinálna štúdia, ale jej realizácia nie je v našich fyzických silách ani ekonomických možnostiach.

Z týchto poznatkov vychádzala naša celková koncepcia realizovanej štúdie.

## 2 Hypotézy

V našej práci sme sa zamerali na overenie týchto hypotéz:

**H1** : Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v dosiahnutom skóre osobnostných položiek medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou pri opakovanom administrovaní dotazníkov na konci kúpeľnej liečby.

*H1a*: Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantne znížené skóre položiek dotazníka SCL 106 a EPQR.

*H1b*: Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú zmenu v položkách dotazníka SCL 106 a EPQR.

**H2** : Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v prežívaní časovej tiesne a nezameranej hostility medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou pri opakovanom meraní na konci kúpeľnej liečby.

*H2a*: Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú redukciu prežívania časovej tiesne a nezameranej hostility.

*H2b*: Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú zmenu v prežívaní časovej tiesne a nezameranej hostility.

**H3** : Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v prežívaní úzkosti medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou pri opakovanom administrovaní dotazníka na konci kúpeľnej liečby.

*H3a*: Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantné zníženie prežívania úzkosti.

*H3b*: Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú zmenu v prežívaní úzkosti.

**H4** : Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v prežívaní depresie medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou pri opakovanom administrovaní dotazníka na konci kúpeľnej liečby.

*H4a*: Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú redukciu depresie.

*H4b*: Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantne zmenené prežívanie depresie.

**H5 :** Predpokladáme štatisticky významné rozdiely vo vnímanej kvalite života medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou pri opakovanom administrovaní dotazníka na konci kúpeľnej liečby.

*H5a:* Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantné zlepšenie vo vnímanej kvalite života.

*H5b:* Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú zmenu vnímanej kvality života.

**H6 :** Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v modifikácii variability srdcovej frekvencie medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou na konci kúpeľnej liečby.

*H6a:* Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantné zvýšenie celkovej variability srdcovej frekvencie.

*H6b:* Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantné zvýšenie celkovej variability srdcovej frekvencie.

**H7 :** Predpokladáme štatisticky významné rozdiely v modifikácii fyziologických faktorov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou na konci kúpeľnej liečby.

*H7a:* Pacienti experimentálnej skupiny budú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantné zlepšenie fyziologických parametrov.

*H7b:* Pacienti kontrolnej skupiny nebudú na konci kúpeľnej liečby vykazovať signifikantnú pozitívnu zmenu vo fyziologických parametroch.

## **3 Metódy a postup výskumu**

### **3.1 Charakteristika výskumu**

Kohortová intervenčná štúdia, experiment. Zámerné ovplyvnenie štandardného priebehu kúpeľnej kardiorehabilitácie u pacientov KBT intervenciou (HRV biofeedback).

### **3.2 Charakteristika organizácie výskumu**

Experiment sme realizovali v mesiacoch júl a august 2007, počas ktorých bola pacientom v rámci kúpeľnej liečby v Kúpeľoch Sliač, a.s. poskytnutá komplexná kardiorehabilitácia (vrátane HRV biofeedbacku). Kontrolnej skupine bola poskytnutá len štandardná liečebná kardiorehabilitácia. U pacientov oboch skupín boli sledované tieto premenné: osobnostné typové dimenzie, prežívanie úzkosti, prežívanie depresie, úroveň nezameranej hostility, prežívanie časovej tiesne, vnímanie sociálnej opory, zmeny subjektívnej pohody, vnímanie stresu, zložky dotazníka SCL 106 (SOM, OBS, INT, DEP, ANX, HOS, PHOB, PAR, PSY, NEZ, NIJM), variabilita srdcovej frekvencie (HRV) a ostatné medicínske parametre uvedené nižšie. Účelom aplikovaných intervencií bolo modifikovať srdcovú variabilitu natoľko, aby bol pacient schopný adekvátne reagovať na záťažové situácie bežného života bez akumulácie rizikových faktorov. Testová batéria bola pacientom experimentálnej skupiny administrovaná na druhom a deviatom stretnutí z celkového počtu 10 stretnutí. V kontrolnej skupine to bolo na začiatku a pred ukončením ich liečebného pobytu. Všetci zúčastnení pacienti boli do adekvátnej miery informovaní o výskumnom projekte a vyjadrili s ním písomný súhlas. Formulár písomného súhlasu pre experimentálnu skupinu tvorí prílohu B. Formulár písomného súhlasu pre kontrolnú skupinu tvorí prílohu C.

HRV biofeedback pozostával z celkového počtu 10 stretnutí, počas ktorých si pacienti osvojili nácvik tejto metodiky pomocou programu Freeze Framer a zvládli jeho aplikáciu v záťažových situáciách (fyzická alebo psychická záťaž). Tri stretnutia (prvé, piate a deviate) trvali do 50 minút, ostatné nepresiahli 30 minútový interval. Samozrejmosťou súčasťou posledného stretnutia so všetkými pacientmi bolo poskytnutie písomnej aj verbálnej spätnej väzby o priebehu intervencií a zistených zmenách.

Snímanie variability srdcovej frekvencie prebehlo trikrát – na prvom, piatom a deviatom stretnutí v experimentálnej skupine. V kontrolnej skupine tvorilo náplň

všetkých troch stretnutí s pacientom, pričom bolo časovo rozvrhnuté priebežne na celú dĺžku trvania kúpeľného pobytu pacienta (1 x týždenne) a nepresiahlo 30 minút.

Z medicínskej oblasti sme sa zamerali na podrobnú anamnézu, určenie BMI, obvodu pása (významný rizikový faktor ICHS) a meranie tlaku krvi. Biochemické vyšetrenie krvi s dôrazom na lipidový profil, ktorý je rovnako výrazným prediktívnym faktorom, sa nám nepodarilo z technických príčin komparatívne sledovať v priebehu kúpeľného pobytu, pretože opakované vyšetrenie nebolo možné realizovať a vstupné údaje boli často získané z predošlej zdravotnej dokumentácie pacientov. Nevyhnutné bolo aj sledovanie farmakoterapie pacientov, pretože určité skupiny liekov výrazne modifikujú variabilitu srdcovej frekvencie. Medzi najvýznamnejšie skupiny patria: betablokátory, ACE inhibítory, antagonisti kalciového kanála, diuretiká, antiarytmiká, antiagreganciá, statíny, fibráty, nitráty, perorálne antidiabetiká, psychofarmaká a inzulinoterapia.

Medzi sledované fyziatrisko – rehabilitačné metódy sme zaradili štandardizované intervencie, ktoré boli pacientom poskytované počas liečebného pobytu v Kúpeľoch Sliač, a.s. Okrem dietetickej stravy išlo hlavne o súbor procedúr, ktoré boli komparatívne zastúpené v oboch skupinách (experimentálnej aj kontrolnej). Medzi procedúry, ktoré najviac modifikujú variabilitu srdcovej frekvencie sme zaradili cvičenie, CO<sub>2</sub> vaňový kúpeľ, CO<sub>2</sub> injekcie, masáž, cvičenie v bazéne, perličkový kúpeľ a plávanie.

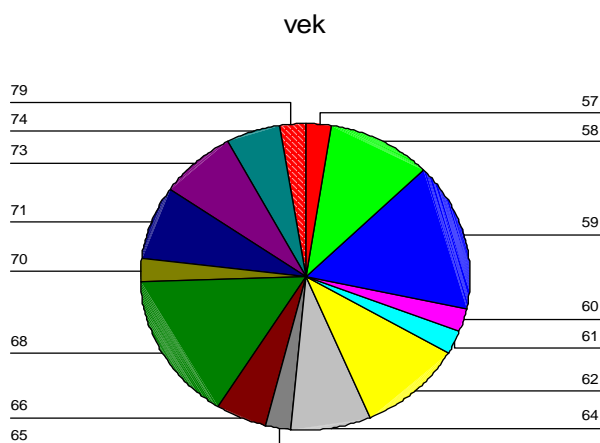
### **3.3 Charakteristika vzorky**

Zámerný výber z pacientov vyselekoval primárnu experimentálnu skupinu, ktorú tvorilo 80 pacientov. Bola im poskytnutá štandardná kardiorehabilitácia a HRV biofeedback (experimentálna intervencia). Kontrolnej skupine 80 pacientov sa poskytla len štandardná liečebná kardiorehabilitácia. Podmienkou získania zrovnocnenej vzorky bolo štatistické vyváženie skupín podľa veku, pohlavia, society, farmakoterapie, kardiorehabilitačných procedúr a časového obdobia absolvovania kúpeľnej liečby. Táto časť sa realizovala až po konzultácii s lekárom a dôsledkom bolo získanie zrovnocneného súboru za cenu redukcie vzorky takmer na 40%, čo sme pre zistenie čo najpresnejších výsledkov považovali za nevyhnutné a prijateľné. Výsledkom bola naša definitívna vzorka N(66).

Experimentálnu skupinu potom tvorilo 39 pacientov s priemerným vekom 65,08 (SD. 5,84, rozpätie: 57 - 79). Z rodového hľadiska išlo o 23 mužov a 16 žien. V skupine bol IM zastúpený 26 pacientmi s touto diagnózou a inú formu ICHS mali 13

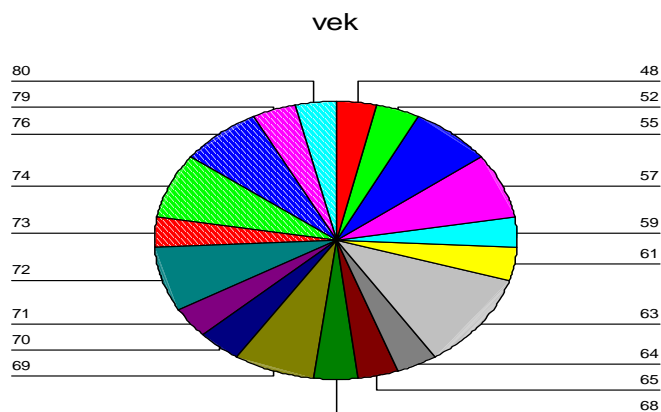
pacienti. Len 10 pacientov ešte pracovalo a 29 bolo na dôchodku (starobný, invalidný). Vysokoškolské vzdelanie malo 9 pacientov, 30 malo stredoškolské. Pozitívna rodinná anamnéza na srdcovocievne ochorenia bola u 15 pacientov, u 24 bola negatívna. Len 3 pacienti boli fajčiari a 36 nefajčilo nikdy alebo fajčiť prestalo. Až 26 pacientov vykazovalo nízku fyzickú aktivitu.

**Graf 1** Vekové zastúpenie experimentálnej skupiny



Kontrolnú skupinu tvorilo 27 pacientov s priemerným vekom 66,11 (S.D. 8,56, rozpätie: 48 - 80). Z rodového hľadiska išlo o 18 mužov a 9 žien. V skupine bol IM zastúpený 16 pacientmi s touto diagnózou a ICHS mali 11 pacienti. Len 9 pacientov ešte pracovalo a 18 bolo na dôchodku (starobný, invalidný). Vysokoškolské vzdelanie malo 5 pacientov, 22 malo stredoškolské. Pozitívna rodinná anamnéza na srdcovocievne ochorenia bola u 5 pacientov, u 22 bola negatívna. Len 4 pacienti boli fajčiari a 23 nefajčilo nikdy alebo fajčiť prestalo. Až 24 pacientov vykazovalo nízku fyzickú aktivitu.

**Graf 2** Vekové zastúpenie kontrolnej skupiny



Grafická komparácia skupín tvorí prílohu A.

Naša vzorka (N66) tvorí 22% pacientov s ICHS absolvujúcich kúpeľnú liečbu v Kúpeľoch Sliač v danom období. Spresnenie počtu pacientov s ICHS absolvujúcich kúpeľnú liečbu v danom čase na Slovensku ako aj uvedenie celkového počtu pacientov s touto diagnózou na Slovensku nie je z dôvodu chýbajúcej celoslovenskej štatistiky možné.

### **3.4 Charakteristika premenných**

#### **3.4.1 Nezávislá premenná**

Príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine (status).

#### **3.4.2 Závislé premenné**

Psychosociálne faktory – úzkosť, depresia, časová tieseň a nezameraná hostilita, neuroticizmus, psychoticizmus a extroverzia, sociálna sieť a sociálna opora, miera vnímaného stresu.

Všeobecná kvalita života.

Jednotlivé parametre variability srdcovej frekvencie snímané v sede, v stoj, pri záťaži a v ľahu (VLF, LF, HF, VLF/HF, LF/HF, VLF/LF, RR, TP).

Medicínske faktory - podrobná anamnéza, určenie BMI, obvodu pása, meranie tlaku krvi, lipidový profil, farmakoterapia (betablokátory, ACE inhibítory, antagonisti kalciového kanála, diuretiká, antiarytmiká, antiagreganciá, statíny, fibráty, nitráty, perorálne antidiabetiká, psychofarmaká a inzulínoterapia), dietetická strava a kúpeľné procedúry (cvičenie, CO<sub>2</sub> vaňový kúpeľ, CO<sub>2</sub> injekcie, masáž, cvičenie v bazéne, perličkový kúpeľ a plávanie).

### **3.5 Charakteristika použitých metodík**

#### **3.5.1 Systém Varia Pulse TF3 (Salinger, Pumprla, Vychodil a kol., 2002, podľa Takáč, Vereb, Skorodenský, 2002)**

Ide o metódu merania spektrálnej analýzy neinvazívnym, telemetrickým spôsobom, pričom snímač bol počas vyšetrenia pripevnený na prekordium. Išlo o vyšetrenie v rámci tzv. krátkych, približne 5 minútových intervalov, kedy v každom intervale sa pri meniacej polohe tela pacienta nasnívalo 300 pulzov.

Štandardizované merania prebiehali nasledovne:

- v sede a v pokoji – účelom bolo navodenie pokojného stavu,
- v sede pri psychickej záťaži – účelom bolo vybudenie ANS pri stresovej reakcii,
- v stojí – účelom bola fyziologická aktivizácia sympatika,
- v ľahu – účelom bolo dosiahnutie návratu do pokojného stavu.

#### **3.5.2 Video – klinická skúška (VCE) (Friedman, Ghandour, 1993)**

Jedná sa o metodiku zahŕňajúcu aj somatické a psychomotorické príznaky slúžiacu k presnej diagnostike A a B – typu správania. VCE vychádza z pôvodného Video – štruktúrovaného interview s doplnením o 8 nových prejavov A – typu a 5 prejavov použitých vo VSI bolo vypustených. Taktiež boli upravené bodové hodnoty u všetkých symptómov tak, aby odrážali častosť výskytu príznaku u pacientov so srdcovocievnyim ochorením a naopak, jeho zriedkavosť u osôb B – typu. Každá symptomatická odpoveď a psychomotorický alebo somatický príznak má tak presne určené bodové ohodnotenie.

VCE umožňuje diagnostiku dvoch základných komponentov A typu – časovej tiesne a nezameranej hostility. Každá z nich je bodovaná na základe odpovedí vyšetrovanej osoby na 7 otázok. Examinátor počas vyšetrenia hodnotí skúmanú osobu podľa 12 psychomotorických príznakov pre časovú tieseň a 7 psychomotorických príznakov pre nezameranú hostilitu. Komponent časovej tiesne je takmer tak spoľahlivý ako celkové VCE skóre a tvorí jeho tri štvrtiny. Autori udávajú 98% úspešnosť pri diagnostike A - typu u pacientov po IM a 93% úspešnosť pri diagnostike klinicky zdravých pacientov, u ktorých sa prejavilo kardiovaskulárne ochorenie neskôr. U nás zatiaľ VCE nebola štandardizovaná.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou bola na hladine významnosti  $p = 0,01$  .53 pri prvom administrovaní a .56 pri

opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom bola na hladine významnosti  $p = 0,01$  pre nezameranú hostilitu .838 a pre časovú tieseň .827.

### **3.5.3 Zungov dotazník miery depresie (Zung's Self – Rating Depression Scale)**

W. K. Zung ho prvýkrát publikoval v roku 1965. Ide o sebaopisovacia škála na diagnostiku depresívnych symptómov, ktorá obsahuje 20 položiek. Každá položka odráža určitý charakteristický rys depresie. Pacient je inštruovaný, aby vo formulári pri každej položke vyznačil ten stupeň, ktorý najlepšie zodpovedá stavu, aký prežíval počas uplynulých niekoľkých týždňov na 4 - bodovej škále (nikdy alebo zriedka, niekedy, dosť často, veľmi často alebo stále). Výsledné hrubé skóre sa prevedie na SDS index merajúci stupeň depresie v kategóriách:

- ◆ bez známok depresie (menej ako 50),
- ◆ známky miernej depresie (50 – 59),
- ◆ stredne silná depresia (60 – 69),
- ◆ ťažká depresia (70 a viac).

Škála dosiaľ nebola štandardizovaná na slovenskej populácii.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou bola na hladine významnosti  $p = 0,01$  .7018 pri prvom administrovaní a .7105 pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .736.

### **3.5.4 Beckov dotazník miery úzkosti (Beck Inventory Test)**

Autorom je A. T. Beck. Je to autopoisovacia metodika štandardne používaná na diagnostiku príznakov úzkosti. Tvorí ho 21 položiek definujúcich najčastejšie príznaky úzkosti. Vyšetrovaná osoba má vyznačiť intenzitu príznakov v priebehu posledného týždňa na 4 - bodovej škále (vôbec, mierne, stredne silne, silne). Získané hrubé skóre umožňuje zdefinovať mieru úzkosti:

- ◆ bez známok úzkosti (0 – 5),
- ◆ mierna úzkosť (5 – 15),
- ◆ stredne ťažká úzkosť (16 – 25),
- ◆ závažná úzkosť (26 a viac).

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .7130 pri prvom administrovaní a .8712 pri

opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.841$ .

### **3.5.5 Eysenckov osobnostný dotazník (Eysenck personality questionnaire, revidovaný - EPQ – R, skrátená verzia) (Senka a kol., 1992)**

Revidovaná verzia osobnostného dotazníka, v ktorej autor udáva lepšie psychometrické vlastnosti škály psychotizmu, zaradením nových položiek a testovaním ich relevantnosti. Tvorí ho 48 otázok, ktoré umožňujú posudzovať vyšetrovanú osobu v 4 škálach:

- ◆ extroverzia,
- ◆ neuroticizmus,
- ◆ psychotizmus,
- ◆ lži škála – teda tendencia jedinca prikrášľovať svoje odpovede, javiť sa v lepšom svetle.

Vyšetovaná osoba má pri každej položke formulovanej ako tvrdenie označiť svoj súhlas alebo nesúhlas s týmto tvrdením.

Dotazník bol u nás štandardizovaný, sú dané priemerné hodnoty i štandardné odchýlky pre všetky vekové skupiny slovenskej populácie, použiteľné ako normy.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola pre škálu extroverzie  $.7192$  pri prvom administrovaní a  $.7319$  pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.741$ . Hodnota Cronbachovej alfy pre škálu neuroticizmu na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.7385$  pri prvom administrovaní a  $.7438$  pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.957$ . Hodnota Cronbachovej alfy pre škálu psychotizmu na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.5886$  pri prvom administrovaní a  $.4913$  pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.765$ . Hodnota Cronbachovej alfy pre lži škálu na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.6447$  pri prvom administrovaní a  $.6472$  pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola  $.784$ .

### 3.5.6 Dotazník kvality života SF 36

Jedná sa o všeobecný dotazník na meranie kvality života – subjektívnych determinantov zdravia. Je to skrátená verzia dotazníka projektu Medical Outcomes Study (MOS). Obsahuje 36 otázok zameraných časovo na obdobie posledných štyroch týždňov. Otázky sú rozdelené do 8 dimenzií a jednej samostatnej položky. Pre každú dimenziu sa dá určiť T – skóre v intervale 0 – 100, ktoré vyjadruje danú zložku zdravia a ovplyvnenia bežných aktivít pacienta. Dimenzie sú oficiálne pomenované ako:

- ◆ objektívne fyzické funkcie (PF) – Physical Functioning,
- ◆ sociálne funkcie (SF) – Social Functioning,
- ◆ obmedzenia vo fyzických rolách (RP) – Role - Physical,
- ◆ obmedzenia v emocionálnych rolách (RE) – Role – Emotional,
- ◆ zvládanie emócií a subjektívna pohoda (MH) – Mental Health,
- ◆ vitalita (VT) – Vitality,
- ◆ bolesť (BP) – Body Pain,
- ◆ subjektívne hodnotenie zdravia (GH) – General Health Perception,
- ◆ vnímaná zdravotná zmena (CH) – Change in Health.

Okrem základných dimenzií dotazník umožňuje hodnotenie aj sumárnych dimenzií:

- ◆ vnímané fyzické zdravie (SPH) – Summary Physical Health,
- ◆ vnímané psychické zdravie (SMH) – Summary Mental Health,
- ◆ vnímaný zdravotný stav (PHS) – Perceived Health Status.

Pre potreby nášho výskumu sme využili len celkové hrubé skóre dotazníka ako ukazovateľa kvality života pacienta a jej zmeny po absolvovaní kúpeľnej liečby.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .5428 pri prvom administrovaní a .5367 pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .790.

### 3.5.7 Anamnestický dotazník

Obsahoval položky: vek, rod, rodinný stav, sociálne postavenie, bydlisko, fajčiarsku anamnézu, rodinnú anamnézu, základnú diagnózu, komorbiditu, rizikové faktory (BMI index, obvod pása, hmotnosť, výška), hodnoty krvného tlaku, sérologické vyšetrenia, farmakoterapiu, kúpeľné procedúry.

Celkový obraz o pacientovi sme dopĺňali údajmi z lekárskej dokumentácie pacienta s jeho súhlasom a láskavou spoluprácou lekárov.

### 3.5.8 SCL 106 PC

Špecifický variant sebaopisovacej škály, ktorý je modifikáciou dotazníka SCL 90 v počítačovej forme.

Pôvodný SCL 90 (Degoratis, et. al., 1973 in Baštecký, et. al., 1993) je sebaopisovací dotazník typu „symptom check list“. Vyšetrovaná osoba je požiadaná, aby zhodnotila výskyt a intenzitu symptómov za posledných 7 dní na 5 – bodovej škále (0 – vôbec nie až 4 – veľmi často). Pôvodných 90 položiek sa skóruje v 9 klinických škálach a v 1 doplnkovej (celkový index psychopatológie).

V roku 2003 bol SCL 90 rozšírený o 16 položiek Škály dysfunkčného dýchania a hyperventilácie. Vzniknutý SCL 106 PC tvorí samostatný program softwarového balíka Kardiorespiračného biofeedbacku. Pri administrácii vyšetrovaná osoba hodnotí výskyt a intenzitu symptómov na 5 – bodovej škále (0 – vôbec nie až 4 – veľmi často). Skórovanie jednotlivých škál prebieha ako automatický výpočet hrubého skóre s prevodom na indexy, pričom súčasťou výstupu je aj komparácia získaných údajov s normou.

Základné škály dotazníka sú:

- ◆ somatizácia (SOM) – 12 položiek odráža úzkosť, ktorá vzniká v dôsledku predstáv telesnej dysfunkcie v kardiovaskulárnej, gastrointestinálnej a respiračnej oblasti, zahŕňa aj bolesť a svalovú slabosť,

- ◆ obsesie – kompulzie (OBS) – 10 položiek odráža úzkosť z myšlienok, impulzov a akcií, ktorým nemožno odolať, zahŕňa aj poznávacie a výkonové deficity,

- ◆ interpersonálna citlivosť (INT) – 9 položiek odráža úzkosť súvisiacu s pocitmi insuficiencie, neistoty a nízkeho sebahodnotenia,

- ◆ depresia (DEP) – 13 položiek odráža prejavy klinickej depresie, jej kognitívno – afektívne aj vegetatívne prejavy,

- ◆ úzkosť (ANX) – 10 položiek odráža symptómy úzkosti,

- ◆ nepriateľstvo (HOS) – 6 položiek odráža myšlienky, pocity, správanie pri prežívaní zlosti,

- ◆ fobická úzkosť (PHOB) – 7 položiek odráža iracionálne trvalé strachy zo špecifických situácií a objektov,

- ◆ paranoidná ideácia (PAR) – 6 položiek odráža pocity a myšlienky o strate autonómneho riadenia, nepriateľstva, podozrievanie a nedôveru,

- ◆ psychotizmus (PSY) – 10 položiek odráža sociálnu izoláciu, halucinatórne a bludné správanie,

♦ škála dysfunkčného dýchania a hyperventilácie (NIJM) – 16 položiek odráža symptómy dysfunkčných vzorcov dýchania a podiel hyperventilácie na formovaní symptómov.

Doplnková škála, index závažnosti príznakov (GSI) odráža celkový stupeň závažnosti psychopatológie.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti p. 0,01 bola vo všetkých škálach v rozmedzí .8181 - .8451 pri prvom administrovaní a .8699 - .8958 pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti p. 0,01 bola vo všetkých škálach v rozmedzí .508 - .792. Tento skrínigový dotazník je súčasťou HRV biofeedbackového balíka a slúži len na orientačné posúdenie uvedených škál.

### **3.5.9 Škála vnímaného stresu (Perceived Stress Scale)**

Škála vytvorená Sheldonom Cohenom „je najčastejšie používaný psychologický nástroj pre hodnotenie vnímania stresu v USA“ (Cohen, 1994). Tvorí ju 10 položiek zameraných na vnímanie, prežívanie a zvládanie neočakávaných a nevládnuteľných situácií, ktoré sa udiali v priebehu posledného mesiaca. Vyšetrovaná osoba na 5 – bodovej škále (0 - nikdy až 4 veľmi často) vyznačí najpriateľnejšiu odpoveď na sformulované tvrdenia.

L. Harris Poll vytvoril pre túto škálu normy pre americkú populáciu na vzorke 2387 respondentov. Normy pre slovenskú populáciu nie sú k dispozícii, no pre potreby nášho výskumu sme zvolili tento dotazník z dôvodu jeho nenáročnej administrácie i vyhodnotenia. Pre potreby nášho výskumu sme využili len celkové hrubé skóre dotazníka.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti p. 0,01 bola .6109 pri prvom administrovaní a .5423 pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti p. 0,01 bola .717.

### **3.5.10 Berlínska škála sociálnej opory (BSSS, Berlin Social Support Scale)**

Nástroj bol vytvorený R. Schwartzrom a U. Schulzom v roku 2000.

Je tvorený sériou 32 tvrdení, na ktoré vyšetovaná osoba odpovedá na 4 – bodovej škále (1 – vôbec nesúhlasím až 4 – úplne súhlasím) v súlade s vyjadrením vlastného súhlasu alebo nesúhlasu s konkrétnym tvrdením.

Položky tvoria tieto základné škály:

- ◆ vnímaná dostupná podpora – emocionálna (4 položky) a inštrumentálna (4 položky),

- ◆ potreba podpory (4 položky),

- ◆ hľadanie podpory (5 položiek),

- ◆ aktuálne vnímaná podpora – zameraná na reflektovanie správania najbližšej osoby v priebehu posledného týždňa (15 položiek).

Pre potreby nášho výskumu sme využili len celkové hrubé skóre dotazníka.

V našom výskume hodnota priemernej internej konzistencie získaná Cronbachovou alfou na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .5575 pri prvom administrovaní a .5973 pri opakovanom administrovaní. Hodnota retestovej reliability vyjadrená korelačným koeficientom na hladine významnosti  $p = 0,01$  bola .460.

### **3.5.11 Subtest SF Stroopovho testu**

Má základnú charakteristiku konfliktovej situácie a autori, ktorí sa ním zaoberali (Jaensch a Stroop) ho interpretujú ako „fenomén interferencie“ (Daniel, 1983), spôsobený disonanciou medzi návykom čítať slová a inštrukciou verbalizovať farbu atramentu napísaných slov.

Príručka testu obsahuje údaje o validite a reliabilite spolu s orientačnými normami, ktoré sú však pomerne zastarané. Pre potreby nášho výskumu nie sú relevantné, pretože slúžil výlučne na zmenu ANS pri vyvolaní stresovej reakcie a jej následné zaznamenanie pomocou snímania variability srdcovej frekvencie.

### 3.6 Charakteristika štatistických postupov

Pre potreby štatistického spracovania našich údajov sme využili software SPSS 8.0, v ktorom sme overili normalitu rozloženia dát pomocou testu **Skewness**.

Z dôvodu negatívneho výstupu Skewness testu sme údaje **transformovali na normálne rozloženie** a zopakovali Skewness test tento krát s pozitívnym výsledkom.

Na overenie psychometrických parametrov zvolených nástrojov sme použili Cronbachovu alfu a overenie retestovej reliability. **Cronbachova alfa** sa zakladá na predpoklade, že test môžeme rozdeliť na toľko častí, koľko má itemov. Program generuje hodnoty priemernej internej konzistencie pre všetky možné rozdelenia testu a ponúka možnosť selekcie štatisticky silných itemov. Priemerné hodnoty, ktoré nadobúda sú v rozmedzí .5 - .7. **Retestová reliabilita (stabilita)** je korelácia opakovaných meraní toho istého testu. Využíva sa, ak je jeden a ten istý test administrovaný tej istej osobe dvakrát (meranie ante a post) s určitým časovým odstupom.

**Deskriptívna štatistika** oboch skupín (experimentálna aj kontrolná) nám poskytla informácie o mierach centrality (hlavne M,SD) pre komparáciu vstupných a výstupných údajov.

Tabuľkové spracovanie týchto dát pre experimentálnu skupinu tvorí prílohu D.

Tabuľkové spracovanie týchto dát pre kontrolnú skupinu tvorí prílohu E.

**ANCOVU (analýzu kovariancie)** sme použili na overenie vzťahu dvoch závislých premenných (intervalová úroveň) k jednej nezávislej premennej (nominálna úroveň). Konkrétne pre výpočet kovariancie vzťahu dvoch testových meraní ku skupinovej príslušnosti pacientov a pre určenie vzťahu meraní variability srdcovej frekvencie pomocou VP TF3 ku skupinovej príslušnosti pacientov. Výhodou zvoleného postupu je automatické zrovnocnenie vstupných dát, ktoré v prípade údajov z VP TF3 iným spôsobom nebolo realizovateľné.

**Viacnásobná hierarchická regresná analýza** využíva princíp lineárnej regresnej analýzy metódou stepwise. Umožnila nám určiť korelatívne vzťahy medzi kritériom (závislá premenná) a prediktorom (nezávislá premenná) na základe vytvorenia blokov prediktorov, ktoré boli obsahovo podobné. Výstupné údaje nám umožnili kontrolu dát, určenie požadovaných položiek výpočtu aj predikciu vzťahu nezávislej premennej.

## 4 Výsledky

### 4.1 Typové osobnostné dimenzie

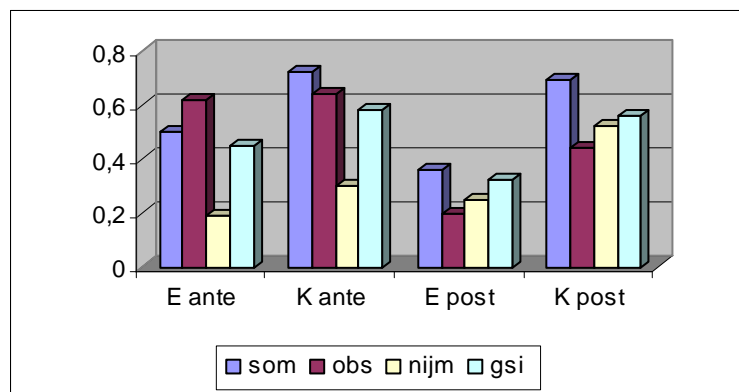
Uvádame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v osobnostných dimenziách zachytených dotazníkom EPQR a SCL 106.

**Tab.2** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) habituálnych reakcií medzi oboma skupinami.

ítem	Experimentálna skupina				Kontrolná skupina				F
	ante		post		ante		Post		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
SCL 106 som	0,5044	0,2288	0,3585	0,2304	0,7168	0,2906	0,6912	0,2753	14,771***
SCL 106 obs	0,616	0,2417	0,2026	0,1607	0,6426	0,1518	0,4352	0,1895	29,204***
SCL 106 nijm	0,1856	0,2116	0,2547	0,2219	0,3026	0,2145	0,5199	0,2298	15,852***
SCL 106 gsi	0,4448	0,1481	0,3233	0,1081	0,5774	0,1313	0,5562	0,1397	36,202***

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 3:** Komparácia vstupných a výstupných priemerných hodnôt škál somatizácie, obsesie, hyperventilácie a závažnosti príznakov v dotazníku SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou



**Tab.3** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami EPQR a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post EPQR N (F<sub>total</sub> (1,66) = 4.984; <math>p &lt; .05</math>)</b>					
Vzdelanie	.269	.072*	2.088	2.233	.029
(Constant)			4.269		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>Post EPQR E</b> ( $F_{total} (1,66) = 5.049; p < .05$ )					
Status	.272	.074*	1.450	2.247	.028
(Constant)			6.105		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.4** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály somatizácie dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>Post SCL 106 som</b> ( $F_{total} (1,66) = 28.333; p < .05$ )					
Status	.554	.307***	.3235	.323	.000
(Constant)			.359		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.5** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály obsesie dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>Post SCL 106 obs</b> ( $F_{total} (2,66) = 17.123; p < .05$ )					
Status	.557	.311***	.2395	.637	.000
Rod	.593	.041*	8.631E - 02	2.006	.049
(Constant)			.167		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.6** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály dysfunkčného dýchania a hyperventilácie dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>Post SCL 106 nijm</b> ( $F_{total} (1,66) = 22.135; p < .05$ )					
Status	.507	.257***	.265	4.705	.000
(Constant)			.255		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.7** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami indexu závažnosti príznakov dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post SCL 106 gsi</b> ( $F_{total}(1,66) = 58.200$ ; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.609	.476***	.233	7.629	.000
(Constant)			.323		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú na konci pobytu signifikantne nižšiu úroveň v somatizácii, v obsesiách, v škále dysfunkčného dýchania a hyperventilácie a v indexe závažnosti príznakov v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variácie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné hodnoty dotazníkov EPQR a SCL 106 u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie.

Z výsledkov vyplýva, že príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje 7% variácie výstupných priemerných hodnôt škály extravenzie dotazníka EPQR. Vzdelanie rovnakým pomerom vysvetľuje variáciu škály neuroticizmu dotazníka EPQR. V oboch prípadoch sme zaregistrovali zníženie extrémnych hodnôt škál, ale výsledky boli signifikantné len v neparametrickom štatistickom prevedení. Parametrický postup, ANCOVA, tento efekt nepotvrdil.

Príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje 31% variácie hodnôt škály somatizácie, 36% variácie hodnôt škály interpersonálnej citlivosti, 40% variácie hodnôt škály depresie, 27% variácie hodnôt škály anxiety, 20% variácie hodnôt škály paranoidnej ideácie, necelých 9% variácie hodnôt škály hostility, necelých 26% variácie hodnôt škály psychotizmu a necelých 48% variácie hodnôt indexu závažnosti príznakov dotazníka SCL 106. Považujeme to za prejav pozitívneho efektu na habituálne reakcie pacientov.

**Hypotéza č.1 sa nám čiastočne potvrdila.**

## 4.2 Komponenty A- typu správania – časová tieseň a nezameraná hostilita

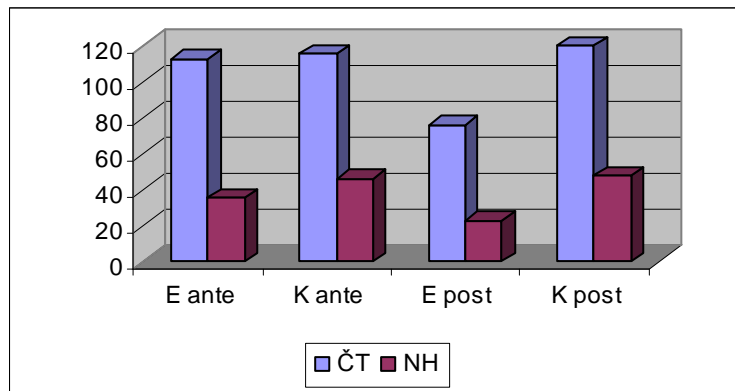
Uvádzame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou vo Video – klinickej skúške slúžiacej na diagnostiku A – typu správania, konkrétne v jeho dvoch komponentoch – časovej tiesni a nezameranej hostilite.

**Tab.8** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) v časovej tiesni a nezameranej hostilite medzi oboma skupinami.

	Experimentálna skupina				Kontrolná skupina				F
	ante		post		ante		Post		
<b>premenná</b>	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
Časová tieseň	112,95	56,34	76,41	37,52	115,56	64,43	119,81	60,42	21,606***
Nezameraná hostilita	35,54	1,982	22,50	1,9512	46,07	2,3956	47,73	2,5335	4,317*

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 4** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt časovej tiesne (ČT) a nezameranej hostility (NH) medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou.



**Tab.9** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami časovej tiesne a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>Post Časová tieseň</b> ( $F_{total} (1,66) = 12.961$ ; $p < .05$ )					
Status	.410	.168**	43.405	3.600	.001
(Constant)			76.410		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.10** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami nezameranej hostility a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post Nezameraná hostilita</b> ( $F_{total} (3,66) = 7.093; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.353	.124**	1.873	3.589	.001
<b>Vzdelanie</b>	.439	.069*	1.589	2.544	.013
<b>Fajčenie</b>	.505	.062*	- 1.901	- 2.280	.026
(Constant)			4.209		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú na konci liečebného pobytu signifikantne nižšiu úroveň v oboch komponentoch. Na rozdiel od kontrolnej skupiny, kde k tomuto efektu nielenže nedošlo, ale priemerné hodnoty sa dokonca zvýšili.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty nezameranej hostility a časovej tiesne u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie.

Z výsledkov vyplýva, že príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje necelých 17% variancie priemerných hodnôt časovej tiesne. Pri nezameranej hostilite príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje 12% variancie a úroveň vzdelania spolu s fajčením vysvetľujú dokopy rovnaké percento variancie priemerných hodnôt.

**Naša hypotéza č.2 sa nám potvrdila.**

### 4.3 Špecifický emocionálny faktor – úzkosť (anxieta)

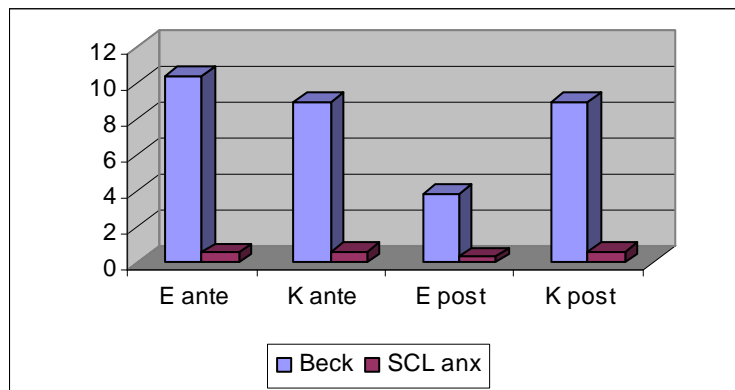
Uvádame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v Beckovom dotazníku miery úzkosti a škály anxiety v SCL 106.

**Tab.11** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) v miere úzkosti medzi oboma skupinami.

	Experimentálna skupina				Kontrolná skupina				F
	ante		post		ante		Post		
ítem	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
Beck	10,42	7,81	3,81	1,09	8,96	5,47	8,91	1,1	19,672***
SCL 106 anx	0,5688	0,2939	0,3365	0,2707	0,6467	0,1648	0,6216	0,1773	20,792***

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 5** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt Beckovho dotazníka a škály anxiety dotazníka SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou.



**Tab.12** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami Beckovho dotazníka úzkosti a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>Post Beck</b> ( $F_{total} (1,66) = 17.089$ ; $p < .05$ )					
Status	.459	.211***	1.136	4.134	.000
(Constant)			1.506		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.13** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály anxiety dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post SCL 106 anx</b> ( $F_{total} (1,66) = 23.050; p < .05$ )					
Status	.515	.265***	.2854	.801	.000
(Constant)			.336		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú na konci liečebného pobytu signifikantne nižšiu úroveň miery úzkosti nielen v Beckovom dotazníku, ale rovnako aj v zodpovedajúcej škále SCL 106.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty Beckovho dotazníka úzkosti u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie

Z výsledkov vyplýva, že príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje až 21% variancie výstupných priemerných hodnôt Beckovho dotazníka úzkosti.

**Hypotéza č.3 sa nám potvrdila.**

#### 4.4 Špecifický emocionálny faktor –depresia

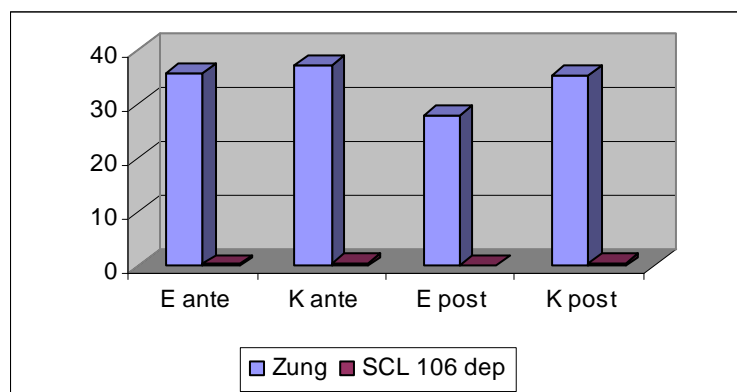
Uvádzame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v Zungovom dotazníku miery depresie a v škále depresie SCL 106.

**Tab.14** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) v miere depresie medzi oboma skupinami.

item	Experimentálna skupina				Kontrolná skupina				F
	ante		post		ante		Post		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
Zung	35,82	6,62	28,00	4,45	37,11	7,15	35,33	5,71	40,899***
SCL 106 dep	0,4003	0,2828	0,1733	0,2372	0,5936	0,3179	0,5855	0,2698	32,724***

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Graf 6** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt Zungovho dotazníka a škály depresie dotazníka SCL 106 medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou.



**Tab.15** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami Zungovho dotazníka depresie a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post Zung</b> ( $F_{total} (1,66) = 34.277$ ; $p < .05$ )					
Status (Constant)	.591	.349***	7.333 28.000	5.855	.000

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Tab.16** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály depresie dotazníka SCL 106 a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>Post SCL 106 dep</b> ( $F_{total} (2,66) = 25.463$ ; $p < .05$ )					
Status	.634	.402***	.4236	.924	.000
Rod	.669	.045*	.140	2.262	.027
(Constant)				.116	

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú na konci liečebného pobytu signifikantne nižšiu úroveň miery depresie nielen v Zungovom dotazníku, ale rovnako aj v zodpovedajúcej škále SCL 106.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty Zungovho dotazníka depresie u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie.

Z výsledkov vyplýva, že príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje 35% variancie výstupných priemerných hodnôt Zungovho dotazníka depresie.

**Hypotéza č.4 sa nám potvrdila.**

## 4.5 Kvalita života

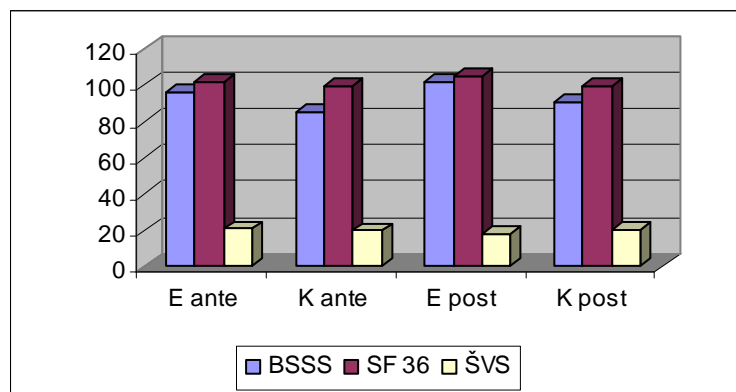
Uvádame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v komponentoch kvality života - celkovom skóre dotazníka SF 36 slúžiacom na diagnostiku kvality života, v Škále vnímaného stresu a miere sociálnej opory meranej pomocou Berlínskej škály sociálnej opory.

**Tab.17** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) v celkovom skóre dotazníka SF 36, Škály vnímaného stresu a Berlínskej škály sociálnej opory medzi oboma skupinami.

	Experimentálna skupina				Kontrolná skupina				F
	ante		post		ante		Post		
premenná	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
BSSS	96,31	0,93	101,76	0,9038	85,23	1,51	91,10	1,4087	14,207**
SF 36	102,16	6,37	105,04	0,1831	100,04	7,07	99,55	0,4103	8,691**
Škála vnímaného stresu	20,92	3,53	18,08	3,00	19,59	3,93	20,11	3,56	22,049***

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 7** Komparácia priemerných vstupných a výstupných hodnôt dotazníka SF 36, Škály vnímaného stresu (ŠVS) a Berlínskej škály sociálnej opory (BSSS) medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou.



**Tab.18** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami dotazníka SF 36 a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>Post SF 36</b> ( $F_{total} (1,66) = 10.912$ ; $p < .05$ )					
Status	.395	.156**	-.251	-3.303	.002
(Constant)			10.262		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.19** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami dotazníka sociálnej opory BSSS a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>Post BSSS</b> ( $F_{total}(2,66) = 5.848$ ; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.288	.083*	-.755	- 2.536	.014
<b>Rod</b>	.425	.098*	-.758	- 2.519	.015
(Constant)			1.582		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.20** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi výstupnými hodnotami škály vnímaného stresu a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>Post SVS</b> ( $F_{total}(1,66) = 6.293$ ; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.299	.090*	2.034	2.509	.015
(Constant)				18.077	

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú na konci liečebného pobytu signifikantne vyššiu mieru kvality života ako aj vnímania sociálnej opory a naopak, subjektívne vnímanie stresu sa výrazne redukovalo v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty dotazníka kvality života SF 36 u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie.

Z výsledkov vyplýva, že príslušnosť k experimentálnej alebo kontrolnej skupine vysvetľuje 16% variancie výstupných priemerných hodnôt dotazníka SF 36, necelých 10% variancie výstupných priemerných hodnôt škály vnímaného stresu a spolu s rodom 18% variancie výstupných priemerných hodnôt Berlínskej škály sociálnej opory.

**Hypotéza č.5 sa nám potvrdila.**

#### 4.6 Variabilita srdcovej frekvencie (HRV)

Uvádame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v komponentoch variability srdcovej frekvencie, ktoré sme zaznamenali pri meraní v sede, v stojí, pri záťaži a v ľahu počas druhého a tretieho merania (v polovici a na konci kúpeľného pobytu).

**Tab.21** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v sede v polovici kúpeľnej liečby (HRV sed 2) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
LF	12,5328	6,9192	13,4426	2,2116	5,219*
VLF/HF	1,8162	1,3531	2,9697	2,2224	4,443*
LF/HF	0,6635	0,3033	1,1543	0,4862	6,054*
RR	0,9261	7,22E-02	0,9868	2,76E-02	16,096**

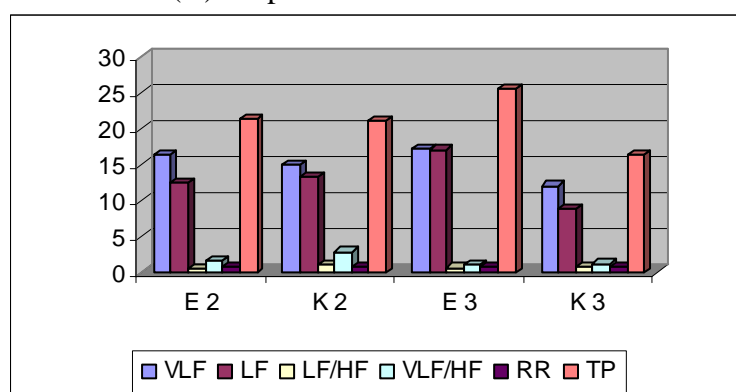
\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tab.22** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v sede na konci kúpeľnej liečby (HRV sed 3) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
VLF	17,318	6,4135	12,103	4,8632	4,362*
LF	17,0716	7,1239	8,9622	4,7362	8,228*
LF/HF	0,7515	0,2775	0,9516	0,3158	9,706*
TP	25,5468	8,9305	16,3939	4,8995	7,473*

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 8** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v sede v polovici (2) a na konci liečebného pobytu (3) medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou.



Z uvedených výsledkov vyplýva, že hodnoty **HRV v sede** sa upravovali postupne. Pri meraní v strede kúpeľnej liečby sa v experimentálnej skupine prejavil signifikantný pokles hodnôt LF, VLF/HF, LF/HF a RR oproti kontrolnej skupine. Na konci kúpeľnej liečby nastal v experimentálnej skupine štatisticky významný vzostup v parametroch VLF, LF a TP a naopak, pokles v hodnote LF/HF oproti kontrolnej skupine.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty HRV u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie a zamestnanie.

**Tab.23** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v sede v strede kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$\underline{b}$	$\underline{T}$	$\underline{p}$
<b>HF</b> ( $F_{total}$ (2,66) =25.479; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.510	.260**	1.337	3.196	.002
<b>HLP</b>	.669	.187***	2.095	4.614	.000
(Constant)			6.430		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$\underline{b}$	$\underline{T}$	$\underline{p}$
<b>RR</b> ( $F_{total}$ (2,66) =21.910; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.461	.212***	8.565E-02	6.185	.000
<b>HLP</b>	.640	.198***	- 6.92E-02	- 4.600	.000
(Constant)			.965		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Status pri druhom meraní hodnôt HRV v sede vysvetľuje 26% variancie HF a 21% variancie RR.

**Tab.24** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v sede na konci kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>VLF</b> ( <u>F</u> <sub>total</sub> (3,66) =9.889; <u>p</u> < .05)					
<b>Status</b>	.408	.166**	- 4.199	- 3.050	.003
<b>ACE</b>	.182	.016*	3.862	2.171	.034
<b>Bazén</b>	.324	.141**	- 5.229	- 3.600	.001
(Constant)				15.723	

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>LF</b> ( <u>F</u> <sub>total</sub> (3,66) =13.360; <u>p</u> < .05)					
<b>Status</b>	.543	.295***	- 8.114	- 5.457	.000
<b>Dg.</b>	.585	.048**	4.738	2.899	.005
<b>Betabl.</b>	.627	.050*	4.345	2.256	.028
(Constant)				11.927	

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>LF/HF</b> ( <u>F</u> <sub>total</sub> (2,66) =6.791; <u>p</u> < .05)					
<b>Status</b>	.322	.104**	.230	3.193	.002
<b>HTK</b>	.421	.074*	.196	2.374	.021
(Constant)			.590		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>RR</b> ( <u>F</u> <sub>total</sub> (2,66) =6.972; <u>p</u> < .05)					
<b>Status</b>	.225	.051**	7.309E-02	3.061	.003
<b>HLP</b>	.426	.131**	- 8.22E-02	- 3.169	.002
(Constant)			.983		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>TP</b> ( <u>F</u> <sub>total</sub> (2,66) =15.130; <u>p</u> < .05)					
<b>Status</b>	.517	.268***	- 9.473	- 5.157	.000
<b>Dg.</b>	.570	.057*	4.317	2.299	.025
(Constant)				24.108	

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Pri treťom meraní vysvetľuje status 17% variancie VLF, 30% variancie LF, 10% variancie LF/HF, 5% variancie RR a 27% variancie TP.

**Tab.25** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v stoji v polovici kúpeľnej liečby (HRV stoj 2) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
LF/HF	1,0403	0,3075	1,4379	0,5659	5,184*
RR	0,8743	7,26E-02	0,9136	5,30E-02	5,878*

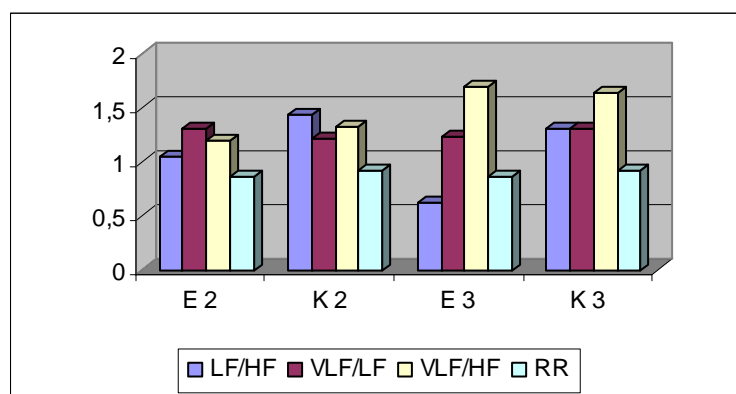
\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Tab.26** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v stoji na konci kúpeľnej liečby (HRV stoj 3) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
VLF/HF	1,7027	0,7323	1,6388	0,6944	9,732*
VLF/LF	1,234	0,4979	1,2949	0,5135	12,883**
RR	0,8758	8,71E-02	0,9059	3,40E-02	4,146*

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Graf 9** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v stoji v polovici (2) a na konci liečebného pobytu (3) medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou.



Z výsledkov vyplýva, že **HRV v stoji** sa medzi oboma skupinami v strede kúpeľného pobytu štatisticky významne odlišovala iba v hodnotách LF/HF a RR, ktoré sa v experimentálnej skupine znížili. Na konci kúpeľnej liečby sa v experimentálnej

skupine signifikantne znížili hodnoty VLF/LF a RR a hodnota VLF/HF sa zvýšila v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty HRV u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie zamestnanie, farmakoterapia a liečebné procedúry.

**Tab.27** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v stoji v strede kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>RR</b> ( $F_{total}$ (4,66) =7.819; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.288	.083*	5.069E-02	3.139	.003
<b>HLP</b>	.492	.159**	- 5.50E-02	- 3.141	.003
<b>HTK</b>	.537	.046*	- 4.23E-02	- 2.410	.019
<b>Diuretiká</b>	.582	.051*	3.281E-02	2.166	.034
(Constant)			.930		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Status pri druhom meraní hodnôt HRV v stoji vysvetľuje 9% variancie RR. V hodnotách VLF/LF, VLF/HF, HF, LF, VLF sa prejavil vplyv farmakoterapie a liečebných procedúr (plávanie, telocvik, vaňa CO2 a pod.).

**Tab.28** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v stoji na konci kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>LF</b> ( $F_{total}$ (2,66) =22.803; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.550	.302***	- 10.749	- 6.421	.000
<b>Bazén</b>	.648	.117**	6.060	3.571	.001
(Constant)			13.551		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>TP</b> (F <sub>total</sub> (3,66) =9.593; p < .05)					
<b>Status</b>	.396	.156*	- 5.371	- 2.433	.018
<b>Rod</b>	.460	.055**	- 5.774	- 2.753	.008
<b>HLP</b>	.563	.105**	- 7.531	- 3.092	.003
(Constant)			- 31.325		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Pri treťom meraní vysvetľuje status 30% variancie LF a takmer 16% variancie TP.

**Tab.29** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej pri záťaži v polovici kúpeľnej liečby (HRV záťaž 2) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
RR	0,9525	3,52E-02	0,9882	3,60E-02	18,280**

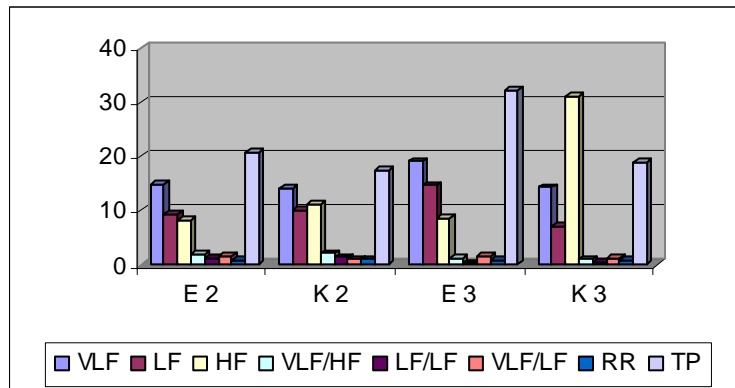
\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Tab.30** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej pri záťaži na konci kúpeľnej liečby (HRV záťaž 3) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
VLF	19,038	4,7674	14,2747	4,1819	8,907*
LF	14,6356	5,4459	7,1095	4,1588	7,132*
HF	8,6133	2,6167	31,6097	24,0928	5,168*
VLF/HF	1,1335	0,5905	1,0635	0,3347	12,485**
LF/HF	0,3213	0,1547	0,608	4,80E-02	10,929**
VLF/LF	1,497	0,4953	1,1879	8,06E-02	4,272*
RR	0,8997	7,88E-02	0,9621	2,76E-02	4,745*
TP	32,0987	13,2336	19,0201	3,4007	7,012*

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Graf 10:** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej pri záťaži v polovici (2) a na konci liečebného pobytu (3) medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou.



Z uvedených výsledkov vyplýva, že **HRV pri mentálnej záťaži** v strede kúpeľnej liečby sa signifikantne modifikovala len v hodnotách RR, ktoré sa v experimentálnej skupine znížili. Najvýraznejšie zmeny nastali na konci kúpeľnej liečby v experimentálnej skupine, v ktorej sa štatisticky významne zredukovali hodnoty HF, LF/HF, VLF/LF, RR a zvýšili hodnoty VLF, LF, VLF/HF a TP.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variácie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty HRV u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie, zamestnanie, farmakoterapia a liečebné procedúry.

**Tab.31** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej pri záťaži v strede kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	R <sup>2</sup> - change	b	T	p
<b>LF</b> (F <sub>total</sub> (2,66) =16.082; p < .05)					
<b>Status</b>	.472	.223***	5.017	4.842	.000
<b>Dg.</b>	.581	.115**	- 3.507	- 3.312	.002
(Constant)			10.518		

\* p< .05; \*\* p< .01; \*\*\* p< .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>HF</b> ( $F_{total} (2,66) = 5.747; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.313	.098**	3.789	3.287	.002
<b>HLP</b>	.393	.057*	- 2.570	- 2.053	.044
(Constant)			9.787		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>TP</b> ( $F_{total} (5,66) = 13.291; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.484	.234**	- 5.422	- 3.611	.001
<b>HLP</b>	.593	.117**	- 5.111	- 3.403	.001
<b>Statíny</b>	.642	.061**	- 5.489	- 3.088	.003
<b>Betabl.</b>	.682	.052**	5.018	2.773	.007
<b>Vaňa CO2</b>	.725	.061**	4.994	2.769	.007
(Constant)			20.023		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Z výsledkov vyplýva, že status pri druhom meraní hodnôt HRV pri záťaži vysvetľuje 22% variancie LF, 10% variancie HF a 23% variancie TP.

**Tab.32** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej pri záťaži na konci kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>VLF</b> ( $F_{total} (8,66) = 9.342; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.464	.215***	- 3.717	- 3.758	.000
<b>Diagnóza</b>	.484	.019*	- 2.056	- 2.112	.039
<b>Zamestnanosť</b>	.497	.013**	- 4.105	- 3.162	.003
<b>Vek</b>	.530	.034**	.244	2.913	.005
<b>PAD</b>	.598	.076***	6.205	4.578	.000
<b>Ca antagonisti</b>	.618	.024*	- 2.565	- 2.612	.011
<b>Perlička</b>	.712	.125***	4.394	4.429	.000
<b>Masáž</b>	.753	.061**	- 3.090	- 2.829	.006
(Constant)			5.948		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>LF</b> ( $F_{total} (2,66) = 22.924; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.604	.364***	- 6.753	- 5.469	.000
<b>Nitráty</b>	.649	.057*	- 3.392	- 2.488	.015
(Constant)			15.224		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>HF</b> ( $F_{total}(6,66) = 9.003$ ; $p < .05$ )					
Status	.596	.355***	24.250	6.067	.000
Vzdelanie	.607	.014*	- 12.218	- 2.549	.013
Zamestnanie	.619	.014*	- 13.297	- 2.509	.015
Vek	.636	.022*	.905	2.562	.013
HLP	.648	.015*	- 9.477	- 2.038	.046
Statíny	.691	.058*	11.944	2.562	.013
(Constant)			- 41.441		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>LF/HF</b> ( $F_{total}(2,66) = 55.051$ ; $p < .05$ )					
Status	.758	.575***	.270	9.246	.000
HTK	.798	.061**	- .109	- 3.251	.002
(Constant)			.411		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>RR</b> ( $F_{total}(1,66) = 15.556$ ; $p < .05$ )					
Status	.442	.196***	6.239E - 02	3.944	.000
(Constant)			.900		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>TP</b> ( $F_{total}(2,66) = 18.134$ ; $p < .05$ )					
Status	.531	.282***	- 12.575	- 5.073	.000
MS	.604	.084**	7.0732	.880	.005
(Constant)			.987		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Pri treťom meraní status vysvetľuje 22% variancie VLF, 36% variancie LF, 36% variancie HF, 58% variancie LF/HF, 20% variancie RR a 28% variancie TP.

**Tab.33** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v ľahu v polovici kúpeľnej liečby (HRV ľah 2) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
LF	12,6632	7,7318	9,5778	4,1728	4,693*
VLF/HF	0,5091	0,2379	1,4174	0,6239	6,296*
LF/HF	0,5937	0,2941	1,0727	0,5171	13,099**

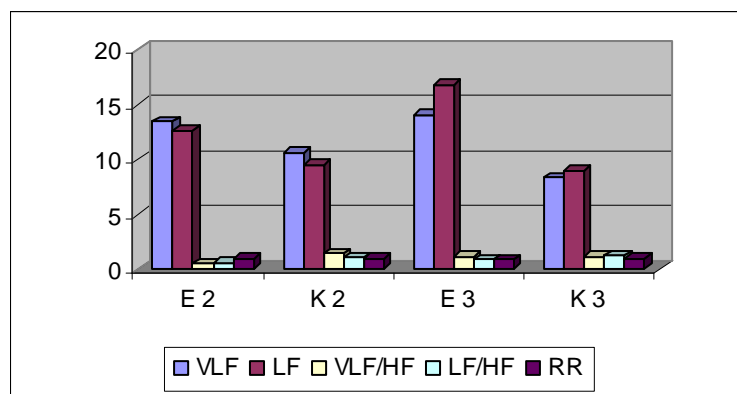
\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Tab.34** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) HRV meranej v ľahu na konci kúpeľnej liečby (HRV ľah 3) medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
VLF	14,1211	8,7444	8,3477	3,4235	7,290*
LF	16,8256	12,1583	8,9762	4,0103	5,196*
RR	0,8616	7,59E-02	0,9862	6,80E-02	16,552**

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

**Graf 11** Grafické znázornenie dynamiky signifikantných zmien HRV meranej v ľahu v polovici (2) a na konci liečebného pobytu (3) medzi experimentálnou (E) a kontrolnou (K) skupinou.



Z výsledkov vyplýva, že pri meraní **HRV v ľahu** v strede kúpeľnej liečby sa v experimentálnej skupine štatisticky významne zvýšila hodnota LF a znížila hodnota VLF/HF a LF/HF oproti kontrolnej skupine. Na konci kúpeľnej liečby sme zaznamenali v experimentálnej skupine signifikantný vzostup hodnôt VLF a LF a zníženie hodnôt RR oproti kontrolnej skupine.

Pre určenie hierarchie signifikantných korelatívnych vzťahov a zistenie percentuálneho pomeru variancie medzi absolvovaním HRV biofeedbacku a sledovanými premennými sme použili Viacnásobnú hierarchickú regresiu. Ako kritérium (závislú premennú) sme zvolili výstupné priemerné hodnoty HRV u pacientov. Bloky prediktorov (nezávislých premenných) nám tvorili premenné: status, vek, rod, diagnóza, rodinná anamnéza, fyzická aktivita, vzdelanie, fajčenie, zamestnanie, farmakoterapia a liečebné procedúry.

**Tab.35** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v ľahu v polovici kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>HF(F<sub>total</sub> (4,66) = 10.314; p &lt; .05)</b>					
<b>Status</b>	.482	.232**	2.055	4.732	.000
<b>PAD</b>	.532	.050**	- 1.802	- 2.866	.006
<b>Diuretiká</b>	.596	.072**	1.275	2.789	.007
<b>AAG</b>	.635	.049*	1.274	2.229	.029
(Constant)			3.644		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>VLF/HF(F<sub>total</sub> (2,66) = 39.027; p &lt; .05)</b>					
<b>Status</b>	.719	.518***	.921	8.653	.000
<b>Vzdelanie</b>	.744	.036*	.288	2.249	.028
(Constant)			.443		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Prediktor	R	<u>R</u> <sup>2</sup> - change	<u>b</u>	<u>T</u>	<u>p</u>
<b>LF/HF(F<sub>total</sub> (6,66) = 8.046; p &lt; .05)</b>					
<b>Status</b>	.513	.263***	.421	4.413	.000
<b>Vzdelanie</b>	.548	.037*	.238	2.144	.036
<b>MS</b>	.588	.045**	- .273	- 2.929	.005
<b>Nitráty</b>	.614	.031*	.241	2.276	.027
<b>Fibráty</b>	.641	.034*	.564	2.104	.040
<b>AAG</b>	.671	.039*	- .250	- 2.044	.045
(Constant)			.845		

\* p < .05; \*\* p < .01; \*\*\* p < .001

Z výsledkov vyplýva, že status pri druhom meraní hodnôt HRV v ľahu vysvetľuje 23% variancie HF, 52% variancie VLF/HF a 26% variancie LF/HF. Na hodnotách parametrov VLF/LF a RR sa podieľa užívaná farmakoterapia pacientov.

**Tab.36** Štatistické výsledky signifikantných hierarchických korelatívnych vzťahov medzi hodnotami HRV meranej v ľahu na konci kúpeľnej liečby a prediktormi.

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>VLF</b> ( $F_{total}$ (6,66) =11.234; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.377	.142***	- 5.412	- 3.810	.000
<b>MS</b>	.477	.085**	3.969	2.783	.007
<b>CAA</b>	.544	.069**	- 5.308	- 3.624	.001
<b>injCO2</b>	.612	.079***	- 14.545	- 4.170	.000
<b>Perlička</b>	.682	.091***	6.016	3.959	.000
<b>Bazén</b>	.730	.068**	4.368	2.925	.005
(Constant)			23.655		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>HF</b> ( $F_{total}$ (5,66) =15.003; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.602	.362***	6.600	5.459	.000
<b>Vzdelanie</b>	.616	.018**	- 3.656	- 2.841	.006
<b>HLP</b>	.642	.032*	- 3.220	- 2.591	.012
<b>Statíny</b>	.677	.046*	3.227	2.617	.011
<b>Masáž</b>	.745	.098**	4.200	3.630	.001
(Constant)			2.915		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>LF/HF</b> ( $F_{total}$ (4,66) =6.748; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.320	.102***	.467	3.782	.000
<b>Vek</b>	.350	.020*	- 1.73E-02	- 2.137	.037
<b>AAG</b>	.445	.075**	- .418	- 2.763	.008
<b>Masáž</b>	.554	.109**	- .391	- 3.098	.003
(Constant)			2.451		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>RR</b> ( $F_{total}$ (5,66) =19.711; $p < .05$ )					
<b>Status</b>	.650	.422***	.151	9.089	.000
<b>Vzdelanie</b>	.660	.014*	- 4.51E-02	- 2.395	.020
<b>HLP</b>	.747	.122***	- 7.19E-02	- 3.959	.000
<b>MS</b>	.756	.014*	3.170E-02	2.021	.048
<b>CAA</b>	.788	.050**	- 4.65E-02	- 2.824	.006
(Constant)			.909		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Prediktor	R	$R^2$ - change	$b$	$T$	$p$
<b>TP</b> ( $F_{total} (3,66) = 9.993; p < .05$ )					
<b>Status</b>	.372	.138**	- 6.193	- 3.233	.002
<b>Fajčenie</b>	.496	.108**	9.344	3.127	.003
<b>RA</b>	.571	.079**	5.504	2.703	.009
(Constant)			21.007		

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

Pri treťom meraní vysvetľuje status 14% variancie VLF, 36% variancie HF, 10% variancie LF/HF, 42% variancie RR a 14% variancie TP.

**Hypotéza č.6 sa nám potvrdila.**

#### 4.7 Ostatné fyziologické faktory – BMI, obvod pása, tlak krvi (TK)

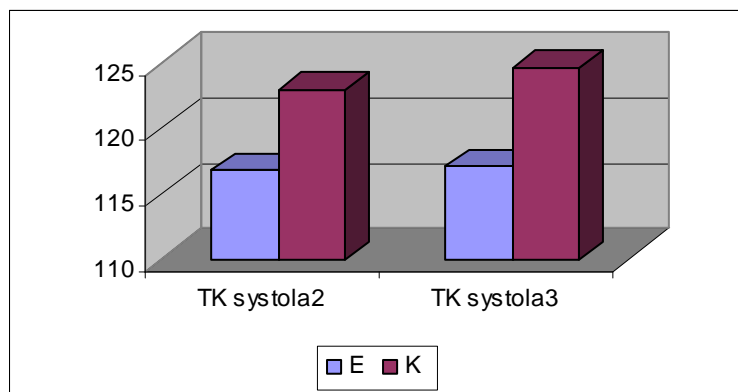
Uvádzame signifikantné výsledky skúmania rozdielov medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou vo fyziologických faktoroch, ktoré sme zaznamenali pri počas druhého a tretieho merania ( v polovici a na konci kúpeľného pobytu).

**Tab.37** Štatistická významnosť rozdielov komparácie priemerných hodnôt (priemerov a smerodajných odchýlok) v hodnotách krvného tlaku medzi oboma skupinami.

premenná	Experimentálna skupina		Kontrolná skupina		F
	M	SD	M	SD	
TK systola 2	116,72	4,48	122,96	8,8	17,451***
TK systola 3	117,05	5,47	124,63	10,46	19,881***

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Graf 12** Komparácia priemerných hodnôt systolického krvného tlaku (TK) v polovici a na konci liečebného pobytu medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou.



Z výsledkov vyplýva, že signifikantné rozdiely medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou sme zaznamenali v hodnotách systolického TK v strede a na konci kúpeľnej liečby. V oboch prípadoch išlo o zníženie nameraných hodnôt TK v experimentálnej skupine.

**Hypotéza č.7 sa nám potvrdila.**

## **5 Interpretácia výsledkov**

### **5.1 Typové osobnostné dimenzie**

Nepodarilo sa nám potvrdiť štatisticky významné zmeny medzi oboma skúmanými skupinami v miere extroverzie a neuroticizmu. Predpokladáme, že je to dôsledok uplynutia príliš krátkej doby medzi opakovaným administrovaním osobnostného dotazníka EPQR. Na rozdiel od SCL 106, je veľmi pravdepodobné, že si pacienti mohli pamätať svoje pôvodné odpovede. Rovnako však musíme brať do úvahy, že v oboch skupinách sú tieto osobnostné typy charakteristické, pretože bez ohľadu na skupinu všetci pacienti výrazne skórovali EPQR vo všetkých škálach. Typové osobnostné dimenzie patria k časovo relatívne stálej zložke osobnosti. Aj napriek tomu, že porovnanie priemerných hodnôt oboch skupín vykazovalo výrazné zníženie skórovania v škálach dotazníka v experimentálnej skupine, parametrická štatistika tento predpoklad nepotvrdila.

Na rozdiel od typových dimenzií, u habituálnych reakcií s perspektívou pre zmenu osobnostných črt sa nám zmenu podarilo dosiahnuť. V rámci Eysenckovho delenia reakcií sem zaraďujeme charakteristické spôsoby správania, ktoré sme zistili pomocou SCL 106 – somatizáciu, obsesiu a hyperventiláciu. Samotný HRV biofeedback využíva ako extroreceptor grafické znázornenie vplyvu dýchania, čo sa pozitívne prejavilo. Pacienti, ktorý si osvojili správny dychový vzorec dokázali zredukovať prevahu sympatika, dosiahnuť respiračnú sínusovú arytmiu a tým eliminovať príznaky hyperventilácie. To následne spôsobilo, že neurohumorálnou reakciou sa u nich znížili symptómy somatizácie aj obsesie. Nesmieme opomenúť fakt, že správny dychový vzor redukuje aj celkové napätie, čo sa rovnako pozitívne podpísalo na ich habituálnych reakciách. Tento zážitok „zvládnutia“ (úspechu), pacientov motivoval k opakovanému využívaniu osvojenej techniky a tým dochádza k spevňovaniu naučenej reakcie a v kontexte Kandelových princípov k neskoršej génovej expresii a k morfológickým zmenám neuronálnych sietí.

### **5.2 Komponenty A- typu správania – časová tieseň a nezameraná hostilita**

Je potrebné uviesť, že oba komponenty sú u ľudí s kardiovaskulárnym ochorením výrazne zastúpené. Z typologického hľadiska je pre nich charakteristické, že sú v neustálom pohybe, motorickom nepokoji, ktorý si často ani neuvedomujú (pohupovanie nohou pri rozhovore, poklepávanie prstami po stole). Je to dôsledok emocionálnej instability (neuroticizmu), ktorá zodpovedá za zvýšenú dráždivosť CNS

u týchto pacientov. Dôsledkom toho je potreba neustálej interakcie (zvýšená extravergia), potreba vykonávania viacerých činností súčasne a zároveň sklon k perfekcionizmu. Najnovšie štúdie poukazujú na možnosť prepojenia ADHD v detskom veku práve s týmito charakteristikami v dospelosti. Ak teda berieme do úvahy etiológiu, znova sa dostávame k neurohumorálnej zložke, konkrétne k narušeniu hladín neurotransmiterov (hlavne dopamínu), ktoré sa podieľajú na prenose vzručov v CNS a ich inhibícia sa pri ADHD preukázala. Výrazné prejavy A typu správania v dospelom veku sú modifikovateľné. K tejto optimistickej téze nás oprávňuje úspešnosť KBT intervencií rovnako ako Kandelove princípy. Nezameraná hostilita aj časová tieseň sú mimo vedomej kontroly pacienta. Za najdôležitejší prvok pri ich redukcii sa považuje ich kognitívne spracovanie. Musíme si však uvedomiť, že na maturácii CNS a jej neurohumorálnom riadení sa výrazne podieľa genetika. Templátová genetika zodpovedá za osobnostné predispozície a tým aj za dynamickú zložku osobnosti daného pacienta, čo sa výrazne podpisuje na jeho správaní a konaní v priebehu celého života. Nie je to len negatívum. Títo ľudia sú schopní podávať vysoký výkon v pracovnej oblasti, niest' zodpovednosť za iných. Pre ich zdravie je však dôležité, aby sa naučili aj oddychovať a redukovať prevažujúci sympatikus, ktorý vedie k rozvoju ICHS. Nástrojom pre zmenu v rámci transkripčnej genetiky môže byť aj HRV biofeedback, ktorý v rámci kognitívnej reštrukturalizácie a následného nácviku dychového vzoru aj u pacientov našej experimentálnej skupiny zredukoval hodnoty nezameranej hostility a časovej tiesne.

### **5.3 Špecifický emocionálny faktor – úzkosť (anxieta)**

Genetická predispozícia zodpovedá za biologickú vulnerabilitu voči úzkosti. Barlow už v roku 1988 (in Skorodenský, 1991) poukázal na fakt, že alostatická záťaž v dôsledku negatívnych životných udalostí zvyšuje vnímavosť jedinca voči úzkosti. Postupne sa vplyvom anticipácie z nej stáva naučená reakcia a jedinec si osvojuje tzv. psychologickú vulnerabilitu, ktorá ústi do nedobrovoľných symptómov úzkosti. Nie je prekvapením, že zážitok intenzívneho strachu zo smrti, ktorý sprevádza pokročilé formy ICHS (IM, Angina pectoris) je pacientom negatívne vnímaný. Jeho emocionálne spracovanie je často nedostatočné a pretrváva vo forme anticipačnej úzkosti, na ktorú sa kumulujú ďalšie symptómy, prevažne somatizačného charakteru. HRV biofeedback, ktorý môže znížiť jednostrannú prevahu sympatika, znižuje úzkosť a eliminuje somatizačné prejavy. V Barlowovom ponímaní bráni rozvoju psychologickej

vulnerability, resp. ju inhibuje, ak už je prítomná. U pacientov, ktorí absolvovali kúpeľnú liečbu a HRV biofeedback sa nám tento efekt podarilo docieľiť. Zážitok úspechu je prenosný a tým, že si overili možnosť vlastnej kontroly nad nežiaducimi somatizačnými prejavmi vo svojom správaní, boli ochotní pracovať aj na odstraňovaní vyhýbavého správania, ktoré u nich spustilo ich kardiovaskulárne ochorenie. Je samozrejmé, že aj tu bola prvým krokom k úspechu kognitívna reštrukturalizácia a uvedomenie si svojho správania a jeho dôsledkov.

#### **5.4 Špecifický emocionálny faktor –depresia**

Vážna porucha fyziologického zdravia, akou je aj ICHS, sa prejaví aj v emocionálnej rovine jedinca. Často nastupuje smútok, beznádej, poruchy spánku, sexuálna disfunkcia, úzkosť, nechutenstvo, zníženie psychosomatického tempa. Pre pacientov s ICHS je charakteristické prežívanie pocitu viny z neschopnosti zastávať svoju pracovnú rolu. Ako sme uviedli vyššie, pre ich osobnostné zameranie ( A typ správania), je práve ona veľmi dôležitá. Dôsledkom je pocit vlastnej insuficiencie. Pacienti si veľmi dobre uvedomujú, aké zmeny vo fyzickom zdraví sa u nich odohrali a ako sa majú chrániť pred ďalšími nežiaducimi situáciami. Žiaľ, vplyv ochorenia na ich emocionalitu im jasný nie je. Neurohumorálna regulácia organizmu vedie k tomu, že telo spotrebúva vytvorený endorfín a enkefalín z proopiomelanokortu (POMC) na udržanie fyziologickej homeostázy (napr. redukovanie bolesti). Anticipácia zhoršenia stavu výrazne znižuje akvitivity pacienta, čo má spätné za následok redukcii tvorby endorfínu. Ak si uvedomíme, že mnohé farmaká, nevyhnutné pre liečbu ICHS, blokujú spätné vychytávanie serotonínu v presynaptickej štrbine, dôvody rozvoja depresie sú u pacientov s ICHS jasnejšie. Vhľad, znovuzískaný pocit kontroly nad situáciou a zážitok úspechu (uvedomenie si, že sa cíti skutočne lepšie) prispieva k tomu, že u pacienta sa zredukuje miera depresie. HRV biofeedback sa prejavil ako efektívny aj pri tomto aspekte a naša experimentálna skupina vykazovala na konci kúpeľnej liečby výrazne zníženú mieru depresie oproti kontrolnej skupine.

#### **5.5 Kvalita života**

Zvýšenie vnímanej kvality života a sociálnej opory, rovnako ako aj redukcia vnímaného stresu sú v rámci nášho experimentu logickým dôsledkom zmien v predošlých aspektoch. Pacienti v experimentálnej skupine si vďaka vhľadu uvedomili svoje predošlé správanie a konanie nielen voči sebe samým, ale aj voči svojim najbližším. Stali sa citlivejšími v rozlišovaní interpersonálnych reakcií, čo im

umožnilo prehodnotiť aj svoje kompetencie v interpersonálnej interakcii. Eliminácia nežiaducich prejavov ochorenia sa prejavila vo zvýšenej subjektívnej pohode. V tomto kontexte je potešujúce, že pacienti veľmi pozitívne ocenili rozšírenie kúpeľnej intervencie o HRV biofeedback. Vnímali to ako vyplnenie medzery, pretože si uvedomovali, že ochorenie sa dotýka nielen ich tela vo fyziologickom ponímaní. Možnosť pochopiť súvis a integritu osobnostných prejavov v kontexte neurohumorálnej homeostázy malo niekoľko pozitívnych následkov. Po prvé, uvedomili si, že psychika nie je niečo „mimo tela“, čo nechápu a radšej sa o to nezaujímajú. Po druhé, zistili, ako nad sebou získať stratenú kontrolu v rámci svojich zdravotných možností (somatizácia). Po tretie, zistili, že na svoje prežívanie majú aktívny vplyv. Absolvovanie testovania nepovažovali pacienti za zaťažujúce dokonca ani v kontrolnej skupine. Predpokladáme, že je to dôsledok ich pozitívneho prijatia záujmu o ich osobu. Rovnako predpokladáme aj vplyv malej možnosti kultúrneho vyžitia v kúpeľoch. Testovaciu batériu nemuseli vyplniť naraz (mali na to niekoľko dní), ale väčšina to zvládla v priebehu niekoľkých hodín od nášho stretnutia. Aj z tohto je vidieť dominantný A typ osobnosti u týchto pacientov. Môžeme povedať, že komplexnú kardiorehabilitáciu (s HRV biofeedbackom) vnímali pacienti ako obohacujúcu, čo sa prejavilo aj v potvrdení našich hypotéz.

## 5.6 Variabilita srdcovej frekvencie (HRV)

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že HRV biofeedback významne zvýšil celkovú variabilitu srdcovej frekvencie (TP v 3. meraní) v experimentálnej skupine, čo je základným znakom jeho pozitívneho efektu.

Zaujímavé porovnanie priniesli hodnoty LF, ktoré má ako sympatikovú, tak aj parasimpatikovú zložku. Je potrebné brať do úvahy, že HRV biofeedback má za cieľ dosiahnuť zvýšenie okolo frekvencie 0,1 Hz (tzv. Mayerove vlny), pomocou tréningu baroreceptorov a vasomotorickej regulácie, čo spadá pod spektrum LF. Prechodné zlepšenie tohto parametra pri druhom meraní môže byť dôsledok kúpeľných procedúr, avšak významný obrat pri treťom meraní v prospech experimentálnej skupiny má nasledovné vysvetlenie. Hodnoty LF sa pri druhom meraní zvýšili vplyvom absolvovaných procedúr, no v čase merania nemali ešte pacienti vžitú postupu HRV biofeedbacku, čo negatívne ovplyvnilo následný efekt na hodnotu LF. Tretie meranie jasne poukazuje na fakt, že HRV biofeedback výrazne pozitívne podporuje zmenu HRV v súčinnosti s kúpeľnými procedúrami. Naopak, pri treťom meraní v kontrolnej skupine sa prechodné zlepšenie LF vplyvom procedúr radikálne redukovalo dokonca

pod hodnoty nadobudnuté pri druhom meraní. Obdobné vysvetlenie sa nám núka aj pre pomer LF/HF, ktorý je indikátorom prevahy parasympatika nad sympatikom. Pri oboch meraniach sú hodnoty zlepšené v kontrolnej skupine, čo však nehodnotíme negatívne. Vysvetlením je fakt, že pri komparácii druhého a tretieho merania, nastáva v kontrolnej skupine zníženie hodnôt, zatiaľ čo v experimentálnej skupine hodnoty naopak stúpili. Nesmieme tiež opomenúť fakt, že meranie v sede je najmenej valídne, pretože je ovplyvnené polohou tela, preložením nôh, bubnovaním prstov po operadle a mnohými inými artefaktmi, ktoré neboli u pacientov oboch skupín zriedkavé. Je to jasný ukazovateľ príslušnosti k A – typu osobnosti, kam spadala väčšina pacientov bez ohľadu na skupinu. Smerodajnú zmenu v parametri VLF pri treťom meraní u experimentálnej skupiny pripisujeme celkovému zlepšeniu HRV u týchto pacientov. Podporu pre naše tvrdenia vidíme aj v intervale RR, ktorý odráža pulz pacientov. V druhom meraní je výrazne nižší v experimentálnej skupine. Hoci sa toto zistenie nezopakovalo pri treťom meraní, predpokladáme, že je to dôsledok vplyvu kúpeľných procedúr na pulzovú frekvenciu v oboch skupinách. Je teda zaujímavé, že samotná redukcia pulzu, ktorá je chápaná ako protektívny faktor, ešte neznamená zlepšenie (zvýšenie) toho najdôležitejšieho – a to variability srdcovej frekvencie.

Vyššie uvedené výsledky dokazujú, že aj **HRV v stojí** pri druhom meraní prechodne zlepšilo hodnoty LF/HF v kontrolnej skupine. Vyššie spomenuté vysvetlenie sa dá aplikovať aj na tomto mieste, avšak na rozdiel od sedu, pri treťom meraní v stojí je už tento efekt v experimentálnej skupine eliminovaný. Došlo teda k zlepšeniu pomerovej hodnoty parasympatika ku sympatiku, čo bolo našim cieľom. Naopak, pri treťom meraní bola v experimentálnej skupine posilnená zložka VLF/HF, ktorá je považovaná za vysoko nestálu. Hodnoty pulzovej frekvencie boli signifikantne nižšie v experimentálnej skupine už pri druhom meraní a tento jav je zrejmý aj pri treťom meraní. Hoci sme nezaznamenali štatisticky významné zlepšenie celkovej variability srdcovej frekvencie, je dôležité pripomenúť, že na celkovú hodnotu HRV v stojí vplyva niekoľko výrazných činiteľov, hlavne ortostatický tlak. Pacienti oboch skupín mali vstupné hodnoty HRV tak výrazne poddimenzované oproti bežnej populácii, že je len ťažko pravdepodobné, že úpravy jej hodnôt nastanú vo všetkých parametroch.

Uvedené výsledky **HRV v zát'aži** poukazujú na to, že v tomto meraní nastali najvýraznejšie zmeny podporujúce účinnosť HRV biofeedbacku. Zatiaľ čo pri druhom meraní nastala len úprava pulzovej frekvencie v experimentálnej skupine, tretie meranie potvrdilo zlepšenie variability srdcovej frekvencie vo všetkých meraných

parametroch. Je to o to potešujúcejšie, že k tomu došlo aj napriek expozícii záťaži, čo má samozrejme pozitívne následky pre pacientov s KVO. Môžeme konštatovať, že po absolvovaní HRV biofeedbacku pacienti signifikantne lepšie tolerujú záťaž než tí, ktorí HRV biofeedback neabsolvovali. Explicitne majú zlepšenú celkovú variabilitu srdcovej frekvencie, čo má vysoko protektívny vplyv na ich zdravotný stav, ako fyzický, tak aj psychický. Považujeme to za jasný dôkaz opodstatnenosti zaradenia tejto metódy do komplexnej kardiorehabilitácie.

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že aj pri meraní **HRV v ľahu** sa nám potvrdil pozitívny efekt HRV biofeedbacku, v niektorých komponentoch spektra HRV, ktorých popis je súčasťou vyššie uvedených tvrdení.

Celkovo môžeme konštatovať, že HRV biofeedback má výrazný podporný efekt v procese komplexnej kardiorehabilitácie. Aj náš výskum preukázal, že jednotlivé liečebné procedúry modifikujú hodnoty HRV. Ich efekt je spôsobený zložitými fyziologickými procesmi, ktoré nie sú náplňou našej práce. Preukázali sme však, že na rozdiel od HRV biofeedbacku, liečebné procedúry nemajú dostatočne pretrvávajúci efekt na modifikáciu HRV parametrov. Sme si vedomí toho, že pre exaktné posúdenie dĺžky účinku HRV biofeedbacku by sme museli zrealizovať longitudinálnu štúdiu. Pre naše potreby sa uspokojíme s konštatovaním, že biofeedback navodzuje zmeny, ktoré sú trvalejšie ako len samotné liečebné procedúry absolvované v priebehu kúpeľnej liečby.

Pozitívny efekt sme zaznamenali aj na pulzovú frekvenciu (RR v meraní HRV). Ako poukazuje Murín, „u osôb s ICHS je jednou z hlavných modalít liečebného prístupu aj farmakologická redukcia pulzovej frekvencie, prevažne liečbou betablokátormi (znižuje myokardiálnu potrebu kyslíka a zvyšuje dodávku kyslíka, najmä subendokardiálne, redukuje riziko ruptúry koronárneho plaku a redukuje riziko náhlejšej srdcovej smrti)“ (Murín, 2007). Je potešujúce, že redukcia pulzovej frekvencie je dosiahnuteľná aj iným ako farmakologickým prístupom, čo nás len utvrdzuje v aplikovateľnosti Kandelových princípov v praxi.

### **5.7 Ostatné fyziologické faktory – BMI, obvod pása, tlak krvi (TK)**

Na základe vyššie uvedených výsledkov môžeme konštatovať, že pacienti experimentálnej skupiny vykazujú signifikantné zníženie systolického krvného tlaku už v polovici kúpeľnej liečby v porovnaní s kontrolnou skupinou, čo má protektívny vplyv na kardiovaskulárny systém. Tento pozitívny efekt pretrval aj pri poslednom meraní na konci pobytu. Pripomíname vstupné zrovnocenenie oboch skupín, čím

vylučujeme vplyv farmakologickej liečby na tieto hodnoty a predpokladáme pozitívny vplyv HRV biofeedbacku v experimentálnej skupine ako činiteľa týchto diferencií. Ostatné fyziologické faktory – BMI a obvod pása sa nepreukázali ako rozdielne. Predpokladáme, že boli výrazne ovplyvnené subjektívnym snažením sa pacientov o dodržiavanie diétnej stravy a aktivity vyvíjanej pri rehabilitačných cvičebných procedúrach. Rovnako musíme zväžiť aj individuálne rozdiely pri rýchlosti redukcie hmotnosti. Zdá sa teda, že hodnoty TK boli najrelevantnejším ukazovateľom v tejto oblasti.

## 6 Diskusia

Psychosociálnym faktorom sa v etiológii KVO venuje mimoriadna pozornosť. Ich pôsobenie bolo predmetom skúmania mnohých štúdií. LiVicordia poukázala na fakt, že pri rozvoji ICHS môžu psychosociálne faktory zohrávať významnejšiu úlohu ako biologické rizikové faktory (Kristenson, 2000). Nemôžeme však opomenúť, že faktory nepôsobia izolovane, pretože „prítomnosť psychosociálnych faktorov môže ovplyvniť aj ostatné klasické rizikové faktory ICHS“ (Benninghoven a kol, 2006; Takáč, Pilipčincová, 2006). V našej práci sa prikláňame k biobehaviorálnemu prístupu, ktorý je výsledkom aplikácie biopsychosociálneho modelu systémovým spôsobom v zmysle clusteru rizikových faktorov (Williams, 1994). Naším predpokladom bola existencia spoločného základu psychosociálnych a somatických ukazovateľov zdravia – autonómneho nervového systému ako súčasti centrálného nervového systému. Dôležitá je však aj schopnosť vzájomnej facilitácie faktorov prostredníctvom spätnej väzby. Našou snahou bolo kvantifikovať tieto faktory a prispieť k ozrejmieniu možnosti ich ovplyvnenia.

Ako veľkú výhodu chápeme to, že náš výskum prebehol počas kúpeľnej liečby, kde sme mali možnosť kontroly nad veľkým počtom nežiaducich faktorov a naplno sme preukázali prínos komplexnej starostlivosti o pacientov s ICHS.

Potvrdili sa nám teoretický predpoklad, že u týchto pacientov je zvýšená miera výskytu A typu správania. Napriek tomu niektoré štúdie zlyhali pri hľadaní vzťahu medzi KVO a A – typom správania. Jedným z vysvetlení, ktoré ponúkajú Allan a Scheidt (1998) pre odlišnosť výsledkov je rozdielna diagnostická metóda v jednotlivých výskumoch, pričom ich schopnosť diagnostiky A – typu kolíše od výskumu ku výskumu. Druhým vysvetlením sú rozdiely v dôležitosti jednotlivých komponentov A – typu správania. Tretie vysvetlenie ponúka Friedmana a Ghandoura (1993), ktorí píšú o neschopnosti, či nechote jedincov so správaním typu A zhodnotiť svoje vlastné správanie. Preto vyvinuli metodiku (tzv. Video – klinickú skúšku), ktorá nie je sebahodnotiacou, zohľadňuje aj somatické a psychomotorické prejavy pri diagnostike a jednoznačne spochybňujú validitu štúdií, v ktorých táto metodika nebola použitá (Friedman, 1996). Využili sme preto možnosť pracovať s touto metodikou pri diagnostike našej vzorky, kde sme predpokladali štatisticky významné rozdiely medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v dvoch základných komponentoch A – typu správania – časovej tiesni a nezameranej hostilite.

Našu hypotézu sa nám podarilo jednoznačne potvrdiť - experimentálna skupina chorých jedincov dosahovala významne nižšie skóre v jednotlivých komponentoch A – typu správania.

Zaujímali nás i rozdiely medzi experimentálnou a kontrolnou skupinou v miere neuroticizmu, psychoticizmu a extroverzie. Tu sme v súlade s poznatkami viacerých autorov predpokladali vyššie skóre na všetkých troch škálach merajúcich základné osobnostné dimenzie u kontrolnej skupiny pacientov. Nepotvrdenie nášho predpokladu si vysvetľujeme tak, že u oboch skupín sú miery uvedených osobnostných typov výrazné a časovo stále. Bolo by príliš idealizované očakávať, že po relatívne krátkej intervencii pacienti radikálne zmenia svoje osobnostné nastavenie. Pozitívom však je, že rovnako ako iné štúdie, aj naša práca potvrdila tieto osobnostné typy v pozícii rizikových faktorov pre ICHS, k čomu nás oprávňuje fakt, že v oboch skupinách boli tieto premenné výrazne zastúpené.

Emocionálne faktory, predovšetkým anxieta a depresia sú už dlhé obdobie pod drobnohľadom výskumníkov z rôznych odborov. Mnohé štúdie sa jednoznačne zhodujú v tom, že pocity depresie a úzkosti koincidujú nielen so vznikom a rozvojom kardiovaskulárneho ochorenia, ale majú vplyv i na jeho ďalší priebeh a zohrávajú dôležitú úlohu v prognóze už manifestovaného ochorenia (Allan, Scheidt, 1998; Sheps, Sheffield, 2001; Nemeroff, Musselman, Evans, 1998; Grippo, Johnson, 2000; Gorman, Sloan, 2000; Brandt, Chesney, Israel, Sheridan et al., 2001).

V súlade s poznatkami citovaných výskumov sa nám potvrdilo, že pacienti s ICHS vykazujú vyššiu mieru depresie a úzkosti.

Naše hypotézy sa nám aj pri týchto rizikových faktoroch podarilo jednoznačne potvrdiť - experimentálna skupina dosahovala významne nižšiu mieru depresie aj úzkosti.

V oblasti celkovej kvality života pacientov s ICHS, miere ich sociálnej opory a vnímania stresu sa nám potvrdili naše teoretické východiská. Preukázalo sa, že nedostatok vnímanej sociálnej opory negatívne vplýva na hodnotenie kvality života. „Zvýšená miera sociálnej opory má pozitívny vplyv ako na psychickú pohodu človeka, tak aj na kvalitu jeho života“ (Křivohlavý, 2001). Vzájomné prepojenie týchto faktorov sa nám odrazilo aj v našich výsledkoch. Zlepšenie psychickej pohody experimentálnej skupiny sa prejavilo aj zvýšenou reflexiou na sociálnu oporu, rovnako ako v celkovom hodnotení kvality života. Tento potešujúci záver potvrdil našu hypotézu o efektívite intervencie aj na tieto faktory.

Veľmi pozitívne hodnotíme fakt, že v našej práci sme zaregistrovali diferencie nielen klasickými psychologickými nástrojmi (dotazníkmi a škálami) ale rovnako aj telemetrickým snímaním variability srdcovej frekvencie, ktoré predstavuje fyziologický korelát našich zistení. Intenzívny záujem mnohých, zväčša zahraničných autorov, sa sústredil na vzťah variability srdcovej frekvencie, ktorá podáva informáciu o regulácii srdcovej činnosti autonómnym nervovým systémom, a rizikových faktorov ischemickej choroby. Bol preukázaný vzťah zníženej variability srdcovej činnosti (HRV) tak ku biobehaviorálnym rizikovým faktorom ako obezita, fajčenie, hypercholesterolémia (Christensen a kol., 1999; Rosolová, 2000; Nishiue, 1999; Chaloupka a kol., 1998), ako i ku psychologickým rizikovým faktorom ako úzkosť, depresia, A – typ správania (Sheps, Sheffield, 2001; Nemeroff, Musselman, Evans 1998; Kawachi, Sparrow, Vokonas a Weiss, 1995).

Znížená HRV predikuje prudkú progresiu koronárnej aterosklerózy (Huikuri, Makikallio, 2001). Preto sa nám zdala problematika vyšetrenia variability srdcovej frekvencie veľmi aktuálna.

Variabilita srdcovej frekvencie je ovplyvnená mnohými faktormi, ako sú vek (so stúpajúcim vekom klesá), neuropatie (diabetes ju redukuje), farmakoterapia (vplyv vzájomnej interakcie liekov), psychická záťaž a pod. Smerodajné pre nás bolo tvrdenie, že ICHS redukuje HRV. Tieto výsledky potvrdzujú Williamsovu koncepciu o autonómnej dysbalancii – zaznamenali sme zníženie celkovej variability srdcovej frekvencie a pokles reaktivity parasympatika u všetkých pacientov.

Vo svojich hypotézach sme predpokladali u experimentálnej skupiny pacientov zvýšenie celkovej variability srdcovej frekvencie. Výsledky zistení sú v súlade s našimi očakávaniami. Paradoxne môže pôsobiť zistenie, že naša intervencia zvýšila aj LF spektrum (ukazovateľ vágovej aktivity). Vysvetlením je fyziologický fakt, že HRV biofeedback dýchacím nácvikom podporuje činnosť baroreceptorov, čo má za následok zvýšenie variability v rozsahu 0,1Hz spektra. Tieto tzv. Meyerove vlny sú dôkazom správnosti postupu, no fyziologicky spadajú pod kontrolu práve LF spektra (Katsamanis, Karavidas a kol.,2007).

Najvýraznejšie zmeny sa nám podarilo dosiahnuť pri strese. Zatiaľ čo pacienti experimentálnej skupiny dosiahli výrazné zlepšenie v parametroch HRV, u kontrolnej skupiny takýto efekt nenastal. Je zrejmé, že sa nám podarilo zlepšiť reakciu na stres, čím sa redukovujú nežiaduce účinky na organizmus. Výsledky naznačujú, že pacienti v experimentálnej skupine dosiahli zlepšenie variability srdcovej frekvencie aj

v ostatných sledovaných situáciách, čím výrazne stúpla šanca protektívneho efektu komplexnej kardiorehabilitácie.

Pre ozrejenie vzájomného vzťahu medzi komplexnou kardiorehabilitáciou (vrátane HRV biofeedbacku) a jednotlivými už zistenými rizikovými faktormi ICHS sme použili viacnásobnú hierarchickú regresnú analýzu. Jej výstupy jasne preukázali, že HRV biofeedback sa podieľa na výraznom pozitívnom variovaní týchto faktorov. Z psychologických faktorov sme tento potešujúci fakt zaregistrovali pri opakovanom zisťovaní miery časovej tiesne, nezameranej hostility, anxiety, depresivity, miere vnímaného stresu, sociálnej opory a celkovej kvality života. Želaný pozitívny výstup sme zaregistrovali aj pri jednotlivých hodnotách variability srdcovej frekvencie. Práve tieto zistenia považujeme za kľúčový argument preukazujúci výhody integrácie HRV biofeedbacku do kardiorehabilitácie pre facilitáciu liečby a rehabilitácie pacienta s ICHS v rámci integratívneho prístupu.

Vo svojej práci vidíme reálnu možnosť prepojenia doteraz oddelených svetov medicíny a psychológie pre následné zefektívnenie starostlivosti o jedinca ako takého. Poskytujeme relevantné dôkazy nielen v reči psychológie ale aj fyziológie, čo vnímame ako základný prínos na báze holistického prístupu. Chápeme to ako ponuku pre možnosť vzájomnej akceptácie a spolupráce odborov a konkrétnu predstavu o jej prínose.

## **Záver**

Predmetom rigorózneho preskúmania bolo vyžitie HRV biofeedbacku v rámci komplexnej kardiorehabilitácie pacientov s ICHS.

Za najdôležitejšie v našej práci považujeme to, že potvrdzuje integratívny prístup a jeho prínos.

Experimentálne sme zistili, že začlenenie HRV biofeedbacku výrazne znižuje mieru nezameranej hostility a časovej tiesne, depresivity, úzkosti a mieru vnímaného stresu. Zároveň pozitívne ovplyvňuje celkovú kvalitu života a vnímanú sociálnu oporu a má podiel aj na redukcii nežiaducich habituálnych reakcií.

Naše zistenia sme podopreli nielen psychologickými ale aj fyziologickými meraniami. Podarilo sa nám zistiť, že HRV biofeedback preukázateľne redukuje hodnoty systolického TK, ktorý patrí medzi faktory tzv. metabolického syndrómu ohrozujúceho pacientov s ICHS.

Rovnako sme preukázali, že HRV biofeedback zvyšuje celkovú variabilitu srdcovej frekvencie. Práve toto zistenie považujeme za prelomové, pretože poukazuje na možnosti modifikácie ANS nefarmakologickou cestou. Potvrdilo sa nám, že aj samotná kúpeľná liečba síce priaznivo ovplyvňuje HRV, ale nie s pretrvávajúcim účinkom na rozdiel od HRV biofeedbacku. Pre overenie dĺžky pretrvávania efektu HRV biofeedbacku by však bola potrebná longitudinálna štúdia.

Potvrdili sme si, že preukázanie modifikácie HRV si vyžaduje dva prístroje. Návikový software (Freeze Framer) pre edukáciu a motiváciu pacienta a telemetrický prístroj (Varia Pulse TF 3) pre exaktné snímanie zmien HRV.

## **Zoznam použitej literatúry**

- 1.** Ades P.A. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. In: New England Journal of Medicine, 2001, 345, s. 892–902.
- 2.** Allan, R.; Scheidt, S. Heart and mind. The practice of cardiac psychology. Washington: American psychological association, 1998.
- 3.** Atkinson, R.L; Atkinson, R.C; Smith, E.E; Bem, D.J.; Nolen – Hoeksema, S. Psychologie. Praha: Potrál, 2002.
- 4.** Baštecký, J. a kol. Psychosomatická medicína. Praha: Grada Avicenum, 1993.
- 5.** Cardiac rehabilitation programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. In: Circulation, 1994, 90, s.1602–1610.
- 6.** Carney, R.M.; Freeland, K.E.; Sheline, Y.I. et al. Depression and coronary heart disease: a review. In: Clinical Cardiology, 1997, 20, s.196 – 200.
- 7.** Christensen, J.H.; Toft, E.; Christensen, M.S.; Schmidt, E.B. Heart rate variability and plasma lipids in men with and without ischaemic heart disease. In: Atherosclerosis, 1999, 1, 4, s.181-186.
- 8.** Cohen, S.; Williamson, G. Perceived Stress in a Probability Sample of the United States. [online]. [cit. 2007-04-08]. Dostupné na internete: <http://www.mindgarden.com/viewarticles/4849>
- 9.** Cowan, M.J., Kogan, H., Burr, R., Hendershot, S., Buchanan, L. Power spectral analysis of heart rate variability after biofeedback training. In: Journal of Electrocardiology, 1990, 23, s. 85-94.
- 10.** Cungi, Ch. Jak zvládat stres. Praha: Portál, 2001.

- 11.** Daniel, J. Stroopov test, príručka. Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy, n.p., 1983.
- 12.** Del Pozo, J.M.; Gevirtz, R.N.; Scher, B.; Guarneri, E. Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. In: American Heart Journal, 2004, 147, 3, s.11.
- 13.** Džuka, J. Kvalita života a subjektívna pohoda – teórie a modely, podobnosť a rozdiely. [online]. [cit. 2007-01-24]. Dostupné na internete:  
<http://www.pulib.sk/elektronické dokumenty/Dzuka Jozef – Psychologické dimenzie kvality života/Dzuka Jozef – Kvalita života a subjektívna pohoda – teórie a modely, podobnosti a rozdiely.html>
- 14.** Edel, M.; Schmidt, K. Phobic (anxiety and personality disorders and social impairment in adult outpatients with attention-deficit) hyperactivity disorder (ADHD). In: Nervenheilkunde, 2003, 22, 8, s.415 – 419.
- 15.** Fioranelli, M. a kol. Analysis of heart rate variability five minutes before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. In: Pacing and Clinical Electrophysiology, 1999, 22, 5, s.743-749.
- 16.** Friedman, M.; Ghandour, G. Medical diagnosis of type A behavior. In: American Heart Journal, 1993,126, 3, s.607-618.
- 17.** Friedman, M. Type A behavior: Its diagnosis and treatment. New York: Plenum Press, 1996.
- 18.** Gentry, W.D.; Kobasa, S.C. Social a psychological resources mediating stress – illness relationship in humans. In: Gentry, W.D.: The handbook of behavioral medicine. New York: Guilford Press, 1984.
- 19.** Grippo, A.J.; Johnson, A.K. Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. In. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2002, 8, 26, s. 941-962.

- 20.** Guľašová, M.; Hamžiková, M. Porovnanie HRV biofeedbackových prístrojov a zhody ich výstupných údajov pre výskumné použitie. Filozofická fakulta Prešovskej univerzity v Prešove, 2007.
- 21.** Hall, C.,S.; Lindzey, G. Psychológia osobnosti. Bratislava: Media Trade, 2002.
- 22.** Hemingway, H.; Marmot, M. Psychosocial Factors in The Etiology and Prognosis of Coronary Heart Disease. In: West Journal Medicine, 1999, 171, s. 342 – 350.
- 23.** Herrmann, J.M. Essential hypertension and stress. When do yoga, psychotherapy and autogenic training help? In: MMW Fortschire Medicine, 2002, 144,19,s. 38-41.
- 24.** Hořejší, J. Srdce proti infarktu. Praha: Avicenum, 1986.
- 25.** Hoschl, C.; Libiger, J.; Švestka, J. Psychiatrie. Praha: Tigris, 2002.
- 26.** Huikuri, H.V. a kol. Heart rate variability and progression of coronary atherosclerosis. In: Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 1999, 8, 19, s.1979-1985.
- 27.** Chaloupka, J., Hlubik, P., Opltova, L., Malá, H.: Změny aktivity vegetativního nervového systému u obézních osob a při redukci nadváhy. Sborník Lékařský, 2005, 99 , 2, 251-254.
- 28.** Jenšovský, J. Kardiovaskulární důsledky neurohumorální odpovědi na stres. In: Kardiologická revue, 2007, 2, s.63 – 66.
- 29.** Julius, S. Sympathetic hyperactivity and coronary risk in hypertension. In: Hypertension, 1993, 21, s. 886 – 893.
- 30.** Kaplan, R.M. a kol. Zdravie a správanie človeka. Bratislava: SPN, 1996.

**31.** Katsamanis Karavidas, M.; Lehrer, P.; Vaschillo, E.; Vaschillo, B.; et al. Preliminary Results of an Open Label Study of Heart Rate Variability Biofeedback for the treatment of major Depression. [online]. [cit. 2008-01-21]. In: Applied Psychophysiology and Biofeedback, 2007, 32, 1, s. 12 – 19.

Dostupné na internete:

<http://proquest.umi.com/pqweb?index=3&sid=5&srchmode=1&vinst=PROD&fmt=15//>

**32.** Kawachi, I.; Sparrow, D.; Vokonas, P.S.; Weiss, S.T. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. [online].

In: Circulation, 2007, 90, s. 2225 – 2229. [cit. 2008-01-14].

Dostupné na internete: <http://www.medscape.com/viewarticles/5054>

**33.** Kawachi, I.; Sparrow, D.; Vokonas, P.S.; Weiss, S. T. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety. In: American Journal of Cardiology, 1995, 75, s. 882 – 885.

**34.** Kennerly, R.C. A brief history of the origins of the behavioral medicine. [online]. [cit. 2008-01-13]. Dostupné na internete:

<http://www.medscape.com/viewarticles/5054>

**35.** Kost'ová, M. Kvalita života týkajúca sa zdravia u pacientov s implantovaným kardiostimulátorom. Filozofická fakulta Prešovskej univerzity v Prešove, 2006.

**36.** Kotianová, A. Špecifikovanie vzťahov psychosociálnych faktorov a kvality života pri poruchách rytmu srdca. Filozofická fakulta Prešovskej univerzity v Prešove, 2007.

**37.** Krivulka, P. Úvod do kardiorespiračnej psychofyziológie. Biofeedback a neurofeedback centrum, 2003. [online]. [cit. 2008-01-21]. Dostupné na internete: <http://sabn.sk//>

**38.** Krivulka, P. Fakty a mýty o biofeedbacku. Klinická psychofyziológia (biofeedback a neurofeedback) ako certifikovaná pracovná činnosť. Biofeedback a neurofeedback centrum, 2007. [online]. [cit.2008-01-21]. Dostupné na internete: <http://sabn.sk//>

39. Křivohlavý, J. Psychologie zdraví. Praha: Portál, 2001.
40. Křivohlavý, J. Psychologie nemoci. Praha: Grada, 2002.
41. Kubzansky, L. D.; Kawachi, I.; Weiss, S.T.; Sparrow, D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological and experimental evidence. In: Annual Behavioral Medicine, 1998, 20, s.47 – 58. [online]. [cit.2008-01-13]. Dostupné na internete: <http://www.medline.gov/pubmed.html>
42. Lehrer, P., M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Shou-En Lu, Scardella, A., Siddique, M., Habib, R.H. Biofeedback Treatment for Asthma. In: CHEST, 2004, 126, 2, s. 352-361.
43. Lett, H.S.; Blumenthal, J.A.; Babyak, M.A. Depression as risk factor Ischaemic heart diseases – mechanisms and treatment. In: Psychosomatic Medicine, 2004, 2, 66, s.305 – 315.
44. Menčík, M. Povolání a rizikové faktory ischemické choroby srdeční. Praha: Avicenum, 1990.
45. Mertens, C.; Segers, M.J. Effects of psychological factors in the pathogenesis of Coronary diseases. In: Bulletin Academic Review Medicine Belgic, 1971, 2, 11, s.155 – 229.
46. Murín, J. Srdcová frekvencia ako kardiovaskulárne riziko. In: Cardiol, 2007, 5, 16, s.207 – 211.
47. Nakonečný, M. Lidské emoce. Praha: Academia, 2000.
48. Nemeroff, C.B.; Musselman, D.L.; Evans, D.L. Depression and cardiac disease. In: Depression and Anxiety, 1998, 8, 1, s.71 - 79.
49. Niederle, P. Je psychosociální problematika u srdečních onemocnění aktuální? Kapitoly z kardiologie, 2000, 3, 2. [online]. [cit. 2007-08-30]. Dostupné na internete: <http://www.kapitoly.cz/clanek.php?num=16//>

- 50.** Nishiue, T.; Tsuji, H.; Tokunaga, S.; Tamura, K.; Yamamoto, Y.; Inada, M.; Iwasaka, T. Higher heart rate variability of smokers after acute myocardial infarction. In: *International Journal of Cardiology*, 1999, 2, 68, s.165-169.
- 51.** Pickering, T.;Phill, D.;Clemow, L.; Davidson, K.;Gerin, W. Behavioral Cardiology – Has its time finally arrived? In: *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 2003,2, 70, s.101 – 112.
- 52.** Rau, H.; Bühner, M.; Weitkunat, R. Biofeedback of R-wave-to-pulse interval normalizes blood pressure. In: *Applied Psychophysiol Biofeedback*, 2003, 28, 1, s. 37-46.
- 53.** Remková, A. Sympatikový nervový systém a aterotrombogenéza. In: *Cardiológia*, 2003, 12, 2, s.72 – 77.
- 54.** Rosival, L.; Zikmund, V. a kol. *Preventívna medicína*. Martin: Osveta, 1992.
- 55.** Rosolová, H. *Sympatický nervový systém a kardiovaskulárny riziko*. Praha: Maxdorf, 2000.
- 56.** Rozanski, A. Integrating Psychologic Approaches Into the Behavioral Management of Cardiac Patients. In: *Psychosomatic Medicine* 2005, 67, s.67 – 73.
- 57.** Rozanski, A. et al. The Epidemiology, Pathophysiology and Management of Psychosocial Risk Factors in Cardiac Practice The Emerging Field of Behavioral Cardiology. In: *Journal American Collaborative Cardiology*, 2005, 45, s.637 – 651.
- 58.** Senka, J.; Kováč, T.; Matejčík, M. *Eysenckove osobnostné dotazníky pre dospelých*. Bratislava: Psychodiagnostika, 1992.
- 59.** Sheps, D.S.; Sheffield, D. Depression, anxiety, and the cardiovascular system: the cardiologist's perspective. In: *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2001, 8, 62, s. 12 – 18.

- 60.** Schwartz, M.S.; Andrasik, F. *Biofeedback a practitioner's guide*. New York: The Guilford Press, 2003.
- 61.** Schwarzer, R.; Rieckmann, N. Social support, cardiovascular disease and mortality. In: Weidner, G.; Kopp, M.; Kristenson, M. *Heart disease: Environment, stress and gender*. Amsterdam: IOS Press, 2001.
- 62.** Sloan, R.P.; Shapiro, P.A.; Bagiella, E.; Myers, M.M.; Gorman, J.M. Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: a psychophysiologic model of coronary artery disease. In: *Psychosomatic Medicine*, 2005, 61, 1, s.58-68.
- 63.** Sloan, R.P.; Bagiella, E.; Shapiro, P.A.; Kuhl, J.P.; Chernikhova, D.; Berg, J.; Myers, M.M. Hostility, gender, and cardiac autonomic control. In: *Psychosomatic Medicine*, 2005, 63, 3, s. 434-440.
- 64.** Skorodenský, M. *Psychologické rizikové faktory ischemickej choroby srdca*. Bratislava: Veda, 1991.
- 65.** Skorodenský, M.; Takáč, P. Behaviorálna medicína v historickom kontexte rozvoja biomedicínskych vied. In: *Eurorehab*, 2002, 12, 3, s.132-138.
- 66.** Srinivasan, K.; Sucharita, S.; Vaz, M. Effect of standing on short term heart rate variability across age. In: *Clinical Physiological Function Imaging*, 2002, 22, 6, s. 404- 408.
- 67.** Šimon, J. et al. *Epidemiologie a prevence Ischemické choroby srdeční*. Praha: Grada, 2001.
- 68.** Škodová, Z. *Integratívny prístup k pôsobeniu rizikových faktorov pri srdcovocievnych ochoreniach*. Filozofická fakulta Prešovskej univerzity v Prešove, 2004.

**69.** Šolcová, I.; Kebza, V. Kvalita života v psychologii. Osobní pohoda (well – being), její determinanty a prediktory. In: Zborník príspevkov z konferencie v Třeboni. Institut zdravotní politiky a ekonomiky, december 2004.

**70.** Špinar, J.; Vítovec, J. Ischemická choroba srdeční. Praha: Grada, 2003.

**71.** Takáč, P.; Skorodenský, M.; Vereb, P. Hodnotenie aktivity autonómneho nervového systému pri objektivizácii biobehaviorálnych mechanizmov. In: Eurorehab, 2002, 3, s.149 – 155.

**72.** Vinař, O. Psychofarmaka (všeobecná část). In: Remedia, 1995, 5, 2.

**73.** Výrost, J.; Baumgartner, F. Sociální opora a osamelost. In: Výrost, J.; Slaměník, I.: Aplikovaná sociální psychologie II., s.113 - 128. Praha: Grada, 2001.

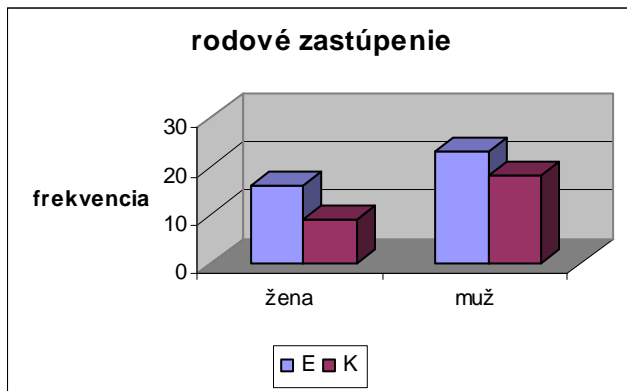
**74.** Williams, R.B. Neurobiology, cellular and molecular biology and psychosomatic medicine. In: Psychosomatic medicine, 1994, 56, s.308 – 315.

**75.** Williams, R.B. Hostility and increased risk of cardiovascular disease and all – cause mortality: Biological mechanisms and neurobiological substrates. [online] In: symposium on “The biology of stress”, 1999 [cit. 2007-07-10]. Dostupné na internete: [http://obsr.od.nih.gov/Conf\\_Wkshp/Bio\\_Stress/Stress\\_Abstracts.html](http://obsr.od.nih.gov/Conf_Wkshp/Bio_Stress/Stress_Abstracts.html)

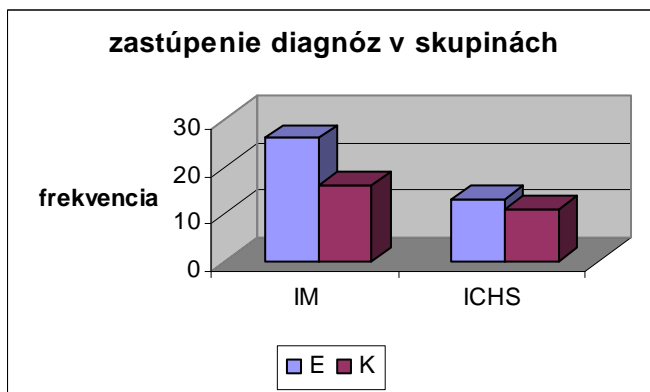
## Prílohy

### Príloha A Grafická komparácia skupín

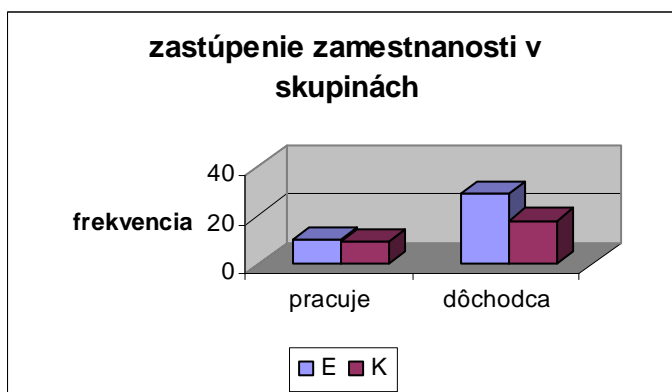
**Graf 13** Zastúpenie rodov v experimentálnej a kontrolnej skupine



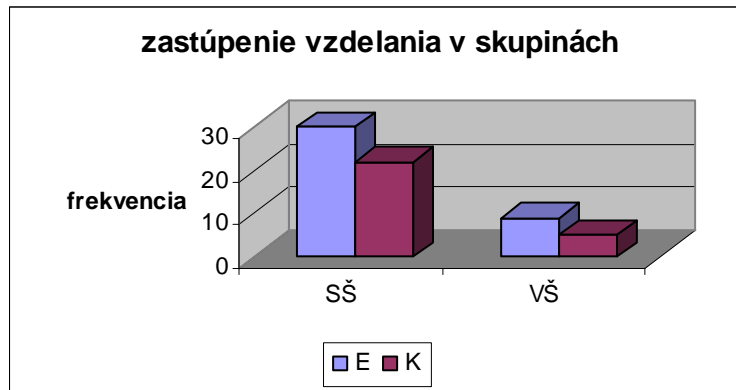
**Graf 14** Zastúpenie diagnóz v experimentálnej a kontrolnej skupine



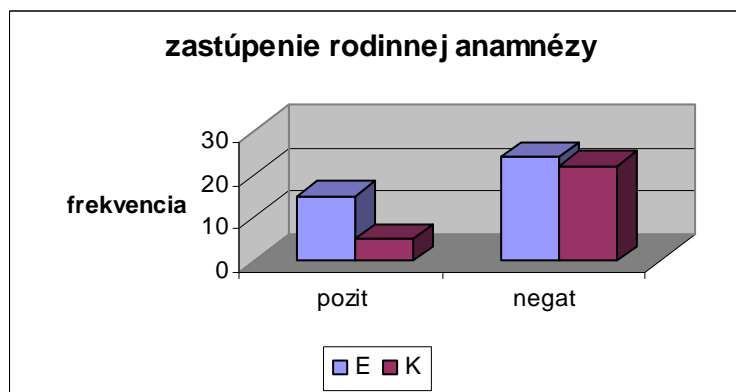
**Graf 15** Zastúpenie zamestnaných a dôchodcov v experimentálnej a kontrolnej skupine



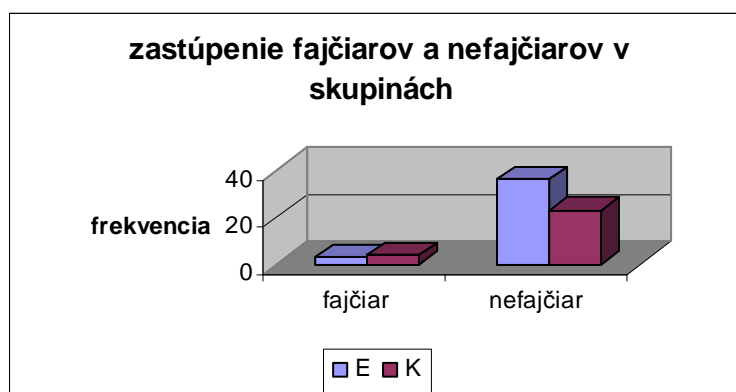
**Graf 16** Zastúpenie dosiahnutého vzdelania v experimentálnej a kontrolnej skupine



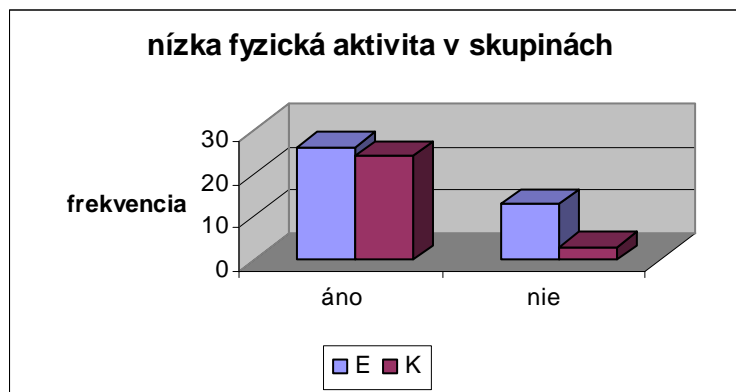
**Graf 17** Zastúpenie pozitívnej a negatívnej rodinnej anamnézy na srdcovo cievne ochorenia v experimentálnej a kontrolnej skupine



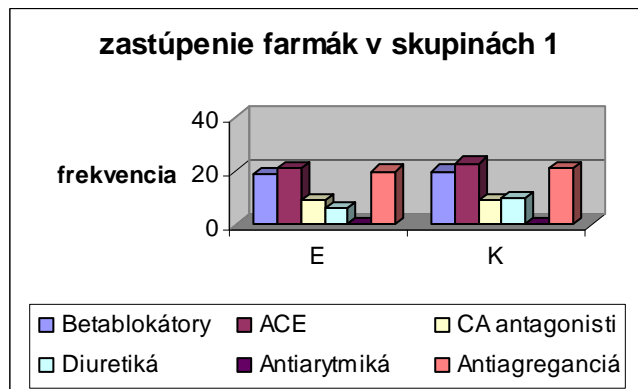
**Graf 18** Zastúpenie fajčiarov a nefajčiarov v experimentálnej a kontrolnej skupine



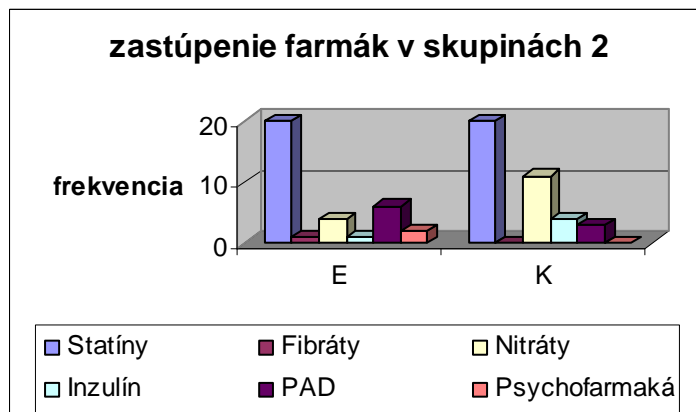
**Graf 19** Zastúpenie nízkej fyzickej aktivity v experimentálnej a kontrolnej skupine



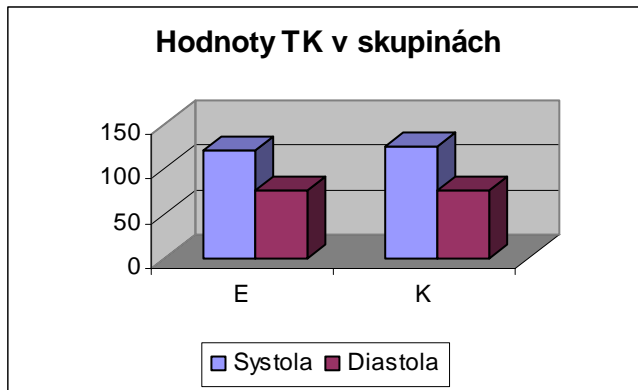
**Graf 20** Zastúpenie liekových skupín v experimentálnej a kontrolnej skupine I.



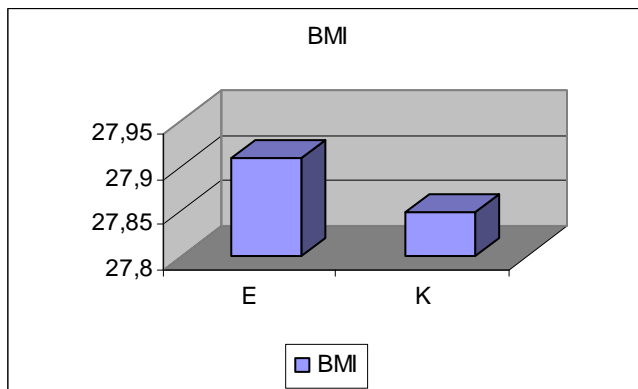
**Graf 21** Zastúpenie liekových skupín v experimentálnej a kontrolnej skupine II.



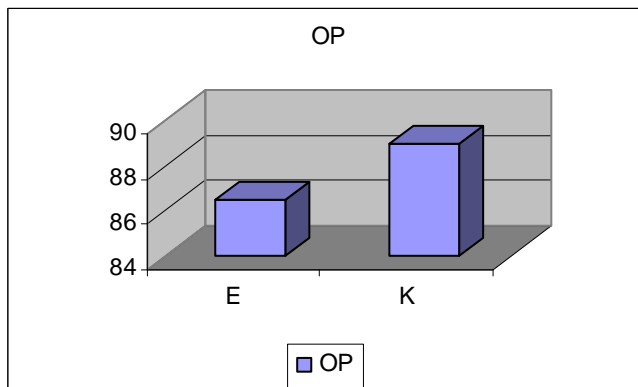
**Graf 22** Vstupné hodnoty krvného tlaku v experimentálnej a kontrolnej skupine



**Graf 23** Vstupné hodnoty BMI v experimentálnej a kontrolnej skupine



**Graf 24** Vstupné hodnoty obvodu pása v experimentálnej a kontrolnej skupine



## **Príloha B**

### **Poučenie účastníka experimentálnej skupiny**

Vážení klient,

dostávate jedinečnú šancu prispieť ku zlepšeniu svojho zdravia. Predkladáme Vám možnosť zúčastniť sa výskumnej štúdie, ktorá chce aj na slovenských pomeroch presvedčivo potvrdiť efektívne zlepšenie zdravotného stavu klientov využitím biofeedbackovej metódy.

Jej podstata spočíva v ovplyvnení dýchania a jeho techniky čím dochádza k zlepšeniu zvládania záťažových situácií a eliminácii ich následkov na zdravie a celkovú pohodu človeka.

Jedinou podmienkou je Vaša ochota venovať nám svoj čas rozdelený do desiatich stretnutí

v spoločne dohodnutých termínoch. Počas nich Vám bude sprostredkovaný nácvik biofeedbacku ako súčasť biopsychosociálnej starostlivosti o klienta Kúpeľov Sliač, a.s. Časový limit pre úvodné a posledné stretnutie nepresiahne 60 minút. Všetky ostatné stretnutia sú časovo vymedzené na max. 30 minút.

V priebehu prvého a posledného stretnutia Vás poprosíme o vyplnenie sady dotazníkov, ktoré sprostredkujú porovnanie efektu ako Vám, tak aj výskumným pracovníkom. Všetky zistené údaje podliehajú zákonu o ochrane osobných údajov a nebudú zverejnené. Pri každom stretnutí Vám výskumný pracovník zmeria tlak krvi. Pri akýchkoľvek otázkach alebo nejasnostiach plynúcich z Vašej účasti na výskumnom projekte môžete kontaktovať prideleného výskumného pracovníka, ktorý Vám ochotne pomôže a vyjde v ústrety.

Dovolíme si Vás upozorniť, že ste oprávnený kedykoľvek a bez udania dôvodu ukončiť svoju účasť na výskumnom projekte bez akejkoľvek následnej sankcie.

Dátum

Podpis účastníka

HRV biofeedback je metóda pomocou ktorej môžete preladiť vlastný autonómny nervový systém. Jeho dve zložky – sympatikus a parasympatikus zodpovedajú aj za Vašu reakciu na záťaž. Sympatikus zrýchľuje Váš pulz, zdvíha Váš krvný tlak, spôsobuje celkové nabudenie a pripravenosť Vášho organizmu reagovať. Parasympatikus spôsobuje presne opačné stavy. V záťažovej reakcii sme však často vystavení tomu, že nemôžeme naplno prejaviť poplachovú reakciu na ktorú nás nastaví náš sympatikus. Pocítíme potrebu utiecť ale musíme zostať a prežiť hádku so šéfom, stihnúť dôležitý termín alebo venovať sa vlastným deťom hoci hlavou nám víria tisíce problémov. Tomu všetkému hovoríme stres.

Ako sa dá zvládnuť stres?

Náš organizmus je nastavený tak, že ak už raz spustí poplach, nemôžeme ho zastaviť len tým, že by sme to chceli. Je to pozostatok z čias, kedy od našej schopnosti promptne reagovať závisel život. Jedinou možnosťou je naučiť sa inak reagovať na stres a tým zabrániť spusteniu poplachovej reakcie. Akoby sme oklamali svoje vlastné telo, samozrejme v dobrom slova zmysle. Autonómny nervový systém je veľmi zložitý, no našťastie reaguje aj na jednu činnosť, nad ktorou máme aspoň sčasti kontrolu. Je to dýchanie.

Pomerne jednoduché osvojenie správneho dýchania (dychového vzoru) nám dokáže zabezpečiť vyladenie nášho autonómneho nervového systému tak, aby fungoval optimálne a my prestaneme poplachovo reagovať v záťažovej situácii.

HRV je skratka od anglického výrazu označujúceho srdcovú variabilitu, na ktorej sa podieľa práve náš autonómny nervový systém. Práve on spôsobuje jej menlivosť, no bohužiaľ so stúpajúcim vekom sa čím ďalej tým viac fixuje na sympatkovú stranu a my sme čoraz viac náchylnejší na srdcovocievne či ďalšie civilizačné ochorenia. Je teda výhodné udržať svoje srdiečko v dobrej kondícii, hlavne ak sa to dá tak jednoduchým spôsobom, akým je HRV biofeedback. Pomocou počítačového programu Freeze Framer sa naučíte nielen správne dýchať, ale aj sám kontrolovať efektívnosť tohto dýchania. Na vlastné oči uvidíte ako jednoducho možno posunúť srdcovú variabilitu na parasympatkovú stranu a tým sám seba chrániť. No tento efekt neprestáva pôsobiť vo chvíli, keď sa prestanete dívať na obrazovku svojho počítača, naopak. Naše telo funguje tak fantasticky, že je schopné pamätať si ako sa cítilo a čo pri tom pocite robilo. Vďaka tomu sa v podstate dobrovoľne nechá oklamať ak sa ocitne v strese a my mu nepatrne pripomenieme čo má robiť. Tou nepatrnou pripomienkou je sústredenie sa na správne dýchanie, ktoré ste si osvojili. Čo to spôsobí? Naše telo nespustí poplachovú reakciu aj napriek tomu, že bude vystavené

záťažovej situácii. Nestúpne Vám tlak, nezrýchli sa pulz a nevystavíte sa riziku poškodenia srdcovocievneho systému.

Nespornou výhodou je aj to, že efekt sa dostaví aj napriek tomu, že nebudete dychový vzor používať 24 hodín denne. Nikto z nás predsa nemyslí na to ako dýcha počas celého dňa. Stačí, ak si ho osvojíte počas nácviku a budete sa mu venovať aspoň dvakrát denne niekoľko minút a samozrejme neopomeniete jeho využitie vždy keď sa ocitnete pod tlakom.

## **Príloha C**

### **Poučenie účastníka kontrolnej skupiny**

Vážený klient,

v rámci Vášho kúpeľného pobytu Vás prosíme o spoluprácu na výskumnom projekte, ktorý sa snaží o zlepšenie komplexnej starostlivosti o ľudí s ochoreniami srdca a ciev. Ocenili by sme, keby ste nám venovali pol hodinku času počas každého týždňa Vášho pobytu v kúpeľoch Sliač, a.s. (dokopy trikrát 30 minút), ktoré by výskumný pracovník využil na zistenie Vašej aktuálnej srdcovej variability (HRV) a jej zmien vplyvom kúpeľnej liečby. Ide o nebolestivé, neinvazívne vyšetrenie pomocou snímača pripraveného na Váš prst a hrudník. Súčasťou merania je aj zmeranie Vášho krvného tlaku.

V priebehu stretnutí Vás poprosíme o vyplnenie sady dotazníkov, ktoré sprostredkujú porovnanie efektu ako Vám, tak aj výskumným pracovníkom. Všetky zistené údaje podliehajú zákonu o ochrane osobných údajov a nebudú zverejnené.

Pri akýchkoľvek otázkach alebo nejasnostiach plynúcich z Vašej účasti na výskumnom projekte môžete kontaktovať prideleného výskumného pracovníka, ktorý Vám ochotne pomôže a vyjde v ústrety.

Dovolíme si Vás upozorniť, že ste oprávnený kedykoľvek a bez udania dôvodu ukončiť svoju účasť na výskumnom projekte bez akejkoľvek následnej sankcie.

Dátum

Podpis účastníka

## Príloha D

### Deskriptívna štatistika pre experimentálnu skupinu

Tab.38 Deskriptívna štatistika pre experimentálnu skupinu I.

	N	Mean	Std. Deviation
vek	39	65,08	5,84
ante hmotnost	39	79,83	9,62
ante bmi	39	27,1431	3,7726
ante obvod pása	39	85,44	13,71
ante beck hrubé skóre	39	10,59	7,81
ante bsss prevod	37	9,76	0,93
ante sf hrubé skóre	37	102,16	6,37
ante skála vnímaného stresu hrubé skóre	39	20,92	3,53
ante zung hrubé skóre	39	35,82	6,62
ante epql hrubé skóre	39	6,72	2,67
ante epqn hrubé skóre	39	5,38	3,2
ante epqp hrubé skóre	39	2,31	1,38
ante epqe hrubé skóre	39	6,18	2,34
ante som prevod	39	0,5044	0,2288
ante obs prevod	39	0,616	0,2417
ante int prevod	39	0,1593	0,2529
ante dep prevod	39	0,4003	0,2828
ante anx prevod	39	0,5688	0,2939
ante hos prevod	39	0,2573	0,2502
ante phob prevod	39	7,78E-02	0,2061
ante par prevod	39	6,10E-02	0,1888
ante psy prevod	39	5,20E-02	0,1446
scl106 ante nez	39	0,2964	0,3531
scl106 ante nijm	39	0,1856	0,2116
ante gsi prevod	39	0,4448	0,1481
ante casová tiesen	39	112,95	56,34
ante nezameraná hostilita prevod	39	5,1159	1,982

**Tab.39** Deskriptívna štatistika pre experimentálnu skupinu II.

	N	Mean	Std. Deviation
post hmotnost	39	82,21	10,14
post bmi	39	28,6667	4,1752
post obvod pása	39	88,23	15,12
post beck prevod	39	1,51	1,09
post bsss prevod	31	10,0072	0,9038
post sf prevod	39	10,2616	0,1831
post skála vnímaného stresu hrubé skóre	39	18,08	3
post zung hrubé skóre	39	28	4,45
post epql hrubé skóre	39	5,92	1,97
post epqn hrubé skóre	39	4,36	3,16
post epqp hrubé skóre	39	2,31	1,22
post epqe hrubé skóre	38	6,11	1,72
post som prevod	39	0,3585	0,2304
scl106 post obs	39	0,2026	0,1607
post int prevod	39	8,50E-03	5,31E-02
post dep prevod	39	0,1733	0,2372
post anx prevod	39	0,3365	0,2707
post hos prevod	39	0,1873	0,2637
post phob prevod	39	6,48E-02	0,1729
post par prevod	39	6,58E-02	0,1748
post psy prevod	39	8,11E-03	5,06E-02
post nez prevod	39	0,1818	0,2661
post nijm prevod	39	0,2547	0,2219
post gsi prevod	39	0,3233	0,1081
post casová tiesen	39	76,41	37,52
post nezameraná hostilita prevod	39	4,4299	1,9512
tk systola2	39	116,72	4,48
tk diastola2	39	73,46	7,62
tk systola3	39	117,05	5,47
tkdiastola3	39	75,38	7,38

**Tab.40** Deskriptívna štatistika pre experimentálnu skupinu III.

	N	Mean	Std. Deviation
pvlf sed1 prevod	39	12,5779	3,856
plf sed1 prevod	39	3,8095	0,8328
phf sed1 prevod	39	12,4945	4,4541
vlf/hf sed1 prevod	39	1,0492	0,4725
lf/hf sed1 prevod	39	0,8044	0,4367
vlf/lf sed1 prevod	39	1,4061	0,3706
rr sed1 prevod	39	0,9907	0,1319
tp sed1 prevod	39	24,1645	10,1549
pvlf zátaz1 prevod	39	14,918	4,7942
plf zátaz 1 prevod	39	10,962	4,1229
phf zátaz 1 prevod	39	8,3052	4,7581
vlf/hf zátaz1 prevod	39	1,1217	0,2832
lf/hf zátaz1 prevod	39	0,7051	0,1581
vlf/lf zátaz 1 prevod	39	1,2422	0,3223
rr zátaz1 prevod	39	0,9557	5,53E-02
tp zátaz1 prevod	39	23,417	7,0136
pvlf stoj1 prevod	39	11,5838	3,5159
plf stoj1 prevod	39	9,6527	2,7543
phf stoj1 prevod	39	5,2772	2,3674
vlf/hf stoj1 prevod	39	1,8596	1,2946
lf/hf stoj 1 prevod	39	0,8375	0,2922
VLFFLT1P	39	0,3874	0,3625
rr stoj1 prevod	39	0,9086	5,70E-02
tp stoj1 prevod	39	19,189	5,7747
pvlf lah1 prevod	39	14,3176	4,9221
plf lah1 prevod	39	10,4253	4,4642
phf lah1 prevod	39	10,1659	3,5319
vlf/hf lah1 prevod	39	0,8431	0,2551
lf/hf lah1 prevod	39	0,7626	0,3342
vlf/lf lah1 prevod	39	1,1028	0,4184
rr lah1 prevod	39	1,0036	6,09E-02
tp lah1 prevod	39	18,6156	5,524
pvlf sed2 prevod	39	16,4645	5,4612
plf sed2 prevod	39	12,5328	6,9192
phf sed2 prevod	39	7,6116	1,9925
vlf/hf sed2 prevod	39	1,8162	1,3531
lf/hf sed2 prevod	39	0,6635	0,3033
vlf/lf sed2 prevod	39	1,0803	0,3527
rr sed2 prevod	39	0,9261	7,22E-02
tp sed2 prevod	39	41,2759	31,5259
pvlf zátaz2 prevod	39	14,7294	3,2481
plf zátaz2 prevod	39	9,3492	3,8015
phf zátaz2 prevod	39	8,3369	3,6526
vlf/hf zátaz2 prevod	39	1,8135	0,4425
lf/hf zátaz2 prevod	39	1,1472	0,3022
vlf/lf zátaz2 prevod	39	1,5916	0,363
rr zátaz2 prevod	39	0,9525	3,52E-02
tp zátaz2 prevod	39	20,6649	8,6959

**Tab.41** Deskriptívna štatistika pre experimentálnu skupinu IV.

pvlf stoj2 prevod	39	15,7052	5,921
plf stoj2 prevod	39	11,4509	5,5507
phf stoj2 prevod	39	6,2886	2,7283
vlf/hf stoj2 prevod	39	1,2038	0,4375
lf/hf stoj2 prevod	39	1,0403	0,3075
vlf/lf stoj2 prevod	39	1,2945	0,7329
rr stoj2 prevod	39	0,8743	7,26E-02
tp stoj2 prevod	39	23,5007	14,0854
pvlf lah2 prevod	39	13,481	5,8326
plf lah2 prevod	39	12,6632	7,7318
phf lah2 prevod	39	4,8697	1,5256
vlf/hf lah2 prevod	39	0,5091	0,2379
lf/hf lah2 prevod	39	0,5937	0,2941
vlf/lf lah2 prevod	39	1,3702	0,7281
rr lah2 prevod	39	0,9803	8,08E-02
tp lah2 prevod	39	26,0998	11,3852
pvlf sed3 prevod	39	17,318	6,4135
plf sed3 prevod	39	17,0716	7,1239
phf sed3 prevod	39	4,8596	1,3522
vlf/hf sed3 prevod	39	1,0927	0,5258
lf/hf sed3 prevod	39	0,7515	0,2775
vlf/lf sed3 prevod	39	0,8971	0,6126
rr sed3 prevod	39	0,9367	9,97E-02
tp sed3 prevod	39	25,5468	8,9305
pvlf zátaz3 prevod	39	19,038	4,7674
plf zátaz3 prevod	39	14,6356	5,4459
phf zátaz3 prevod	39	8,6133	2,6167
VLFHFZ3P	39	1,1335	0,5905
lf/hf zátaz3 prevod	39	0,3213	0,1547
vlf/lf zátaz3 prevod	39	1,497	0,4953
rr zátaz3 prevod	39	0,8997	7,88E-02
tp zátaz3 prevod	39	32,0987	13,2336
pvlf stoj3 prevod	39	13,9126	6,0575
plf stoj3 prevod	39	15,26	8,9111
phf stoj3 prevod	39	5,2683	1,6927
vlf/hf stoj3 prevod	39	1,7027	0,7323
lf/hf stoj3 prevod	39	0,6282	0,2347
vlf/lf stoj3 prevod	39	1,234	0,4979
rr stoj3 prevod	39	0,8758	8,71E-02
tp stoj3 prevod	39	24,7081	10,4584
pvlf lah3 prevod	39	14,1211	8,7444
plf lah3 prevod	39	16,8256	12,1583
phf lah3 prevod	39	3,5978	1,4764
vlf/hf lah3 prevod	39	1,0938	0,6542
lf/hf lah3 prevod	39	0,8782	0,336
vlf/lf lah3 prevod	39	0,9994	0,3306
rr lah3 prevod	39	0,8616	7,59E-02
tp lah3 prevod	39	23,8431	8,3324

**Príloha E**  
**Deskriptívna štatistika pre kontrolnú skupinu**

**Tab.42** Deskriptívna štatistika pre kontrolnú skupinu I.

	N	Mean	Std. Deviation
vek	27	66,11	8,56
ante hmotnost	27	80,56	11,5
ante bmi	27	27,8463	3,7901
ante obvod pása	27	89,04	13,95
ante beck hrubé skóre	27	8,85	5,47
ante bsss prevod	26	9,06	1,51
ante sf hrubé skóre	25	100,04	7,07
ante skála vnímaného stresu hrubé skóre	27	19,59	3,93
ante zung hrubé skóre	27	37,11	7,15
ante epqi hrubé skóre	27	5,59	1,87
ante epqn hrubé skóre	27	5,63	3,24
ante epqp hrubé skóre	27	2,37	0,84
ante epqe hrubé skóre	27	7,37	3,24
ante som prevod	27	0,7168	0,2906
ante obs prevod	27	0,6426	0,1518
ante int prevod	27	0,349	0,3144
ante dep prevod	27	0,5936	0,3179
ante anx prevod	27	0,6467	0,1648
ante hos prevod	27	0,512	0,2704
ante phob prevod	27	0,206	0,2885
ante par prevod	27	0,3523	0,3198
ante psy prevod	27	8,96E-02	0,2041
scl106 ante nez	27	0,5241	0,3524
scl106 ante nijm	27	0,3026	0,2145
ante gsi prevod	27	0,5774	0,1313
ante casová tiesen	27	115,56	64,43
ante nezameraná hostilita prevod	27	6,2533	2,3956

**Tab.43** Deskriptívna štatistika pre kontrolnú skupinu II.

	N	Mean	Std. Deviation
post hmotnost	27	80,3	11,11
post bmi	27	27,6007	3,7695
post obvod pása	27	88,41	13,93
post beck prevod	27	2,64	1,1
post bsss prevod	25	9,3217	1,4087
post sf prevod	22	10,0101	0,4103
post skála vnímaného stresu hrubé skóre	27	20,11	3,56
post zung hrubé skóre	27	35,33	5,71
post epql hrubé skóre	27	5,67	1,82
post epqn hrubé skóre	27	5,22	3,25
post epqp hrubé skóre	27	2,44	0,8
post epqe hrubé skóre	27	7,56	3,42
post som prevod	27	0,6912	0,2753
scl106 post obs	27	0,4352	0,1895
post int prevod	27	0,2992	0,2964
post dep prevod	27	0,5855	0,2698
post anx prevod	27	0,6216	0,1773
post hos prevod	27	0,444	0,2644
post phob prevod	27	0,1977	0,2656
post par prevod	27	0,3133	0,3276
post psy prevod	27	6,28E-02	0,1621
post nez prevod	27	0,6488	0,3477
post nijm prevod	27	0,5199	0,2298
post gsi prevod	27	0,5562	0,1397
post casová tiesen	27	119,81	60,42
post nezameraná hostilita prevod	27	6,0953	2,5335
tk systola1	27	124,81	10,7
tk diastola1	27	75,93	8,09
tk systola2	27	122,96	8,8
tk diastola2	27	73,7	8,27
tk systola3	27	124,63	10,46
tkdiastola3	27	73,89	5,77

**Tab.44** Deskriptívna štatistika pre kontrolnú skupinu III.

	N	Mean	Std. Deviation
pvlf sed1 prevod	27	11,1459	2,8954
plf sed1 prevod	27	3,7648	0,8276
phf sed1 prevod	27	12,4627	5,4973
vlf/hf sed1 prevod	27	1,1925	0,5893
lf/hf sed1prevod	27	1,0285	0,3991
vlf/lf sed1 prevod	27	1,1113	0,5311
rr sed1 prevod	27	0,9393	4,20E-02
tp sed1 prevod	27	23,6672	6,5401
pvlf zátaz1 prevod	27	8,8875	1,482
plf zátaz 1 prevod	27	7,6375	3,1402
phf zátaz 1 prevod	27	9,7958	2,2059
vlf/hf zátaz1 prevod	27	0,9211	6,28E-02
lf/hf zátaz1 prevod	27	0,7986	0,2123
vlf/lf zátaz 1 prevod	27	1,2599	0,4356
rr zátaz1 prevod	27	0,9397	5,15E-02
tp zátaz1 prevod	27	15,73	4,1514
pvlf stoj1 prevod	27	11,0264	4,7923
plf stoj1 prevod	27	6,3159	3,946
phf stoj1 prevod	27	6,9728	1,8336
vlf/hf stoj1 prevod	27	1,9853	1,3051
lf/hf stoj 1 prevod	27	0,8487	0,262
VLFFLT1P	27	0,5177	0,3576
rr stoj1 prevod	27	0,9165	6,21E-02
tp stoj1 prevod	27	14,9321	5,0577
pvlf lah1 prevod	27	13,819	6,3529
plf lah1 prevod	27	11,3133	5,4527
phf lah1 prevod	27	9,9009	3,3428
vlf/hf lah1 prevod	27	1,1138	0,2915
lf/hf lah1 prevod	27	0,9546	0,3457
vlf/lf lah1 prevod	27	1,2035	0,3948
rr lah1 prevod	27	0,9491	7,01E-02
tp lah1 prevod	27	16,4964	3,834
pvlf sed2 prevod	27	14,9525	3,7932
plf sed2 prevod	27	13,4426	2,2116
phf sed2 prevod	27	9,7067	1,3598
vlf/hf sed2 prevod	27	2,9697	2,2224
lf/hf sed2 prevod	27	1,1543	0,4862
vlf/lf sed2 prevod	27	1,2007	0,2005
rr sed2 prevod	27	0,9868	2,76E-02
tp sed2 prevod	27	31,0022	8,8765
pvlf zátaz2 prevod	27	9,9821	1,1837
plf zátaz2 prevod	27	14,1063	5,2279
phf zátaz2 prevod	27	11,1961	5,1804
vlf/hf zátaz2 prevod	27	2,1047	0,4027
lf/hf zátaz2 prevod	27	1,3634	0,227
vlf/lf zátaz2 prevod	27	1,0382	0,155
rr zátaz2 prevod	27	0,9882	3,60E-02
tp zátaz2 prevod	27	13,2176	0,878

**Tab.45** Deskriptívna štatistika pre kontrolnú skupinu IV.

pvlf stoj2 prevod	27	14,0099	5,1593
plf stoj2 prevod	27	9,8718	3,3401
phf stoj2 prevod	27	5,8681	2,4673
vlf/hf stoj2 prevod	27	1,3309	0,3648
lf/hf stoj2 prevod	27	1,4379	0,5659
vlf/lf stoj2 prevod	27	1,2102	0,3916
rr stoj2 prevod	27	0,9136	5,30E-02
tp stoj2 prevod	27	14,5695	3,6034
pvlf lah2 prevod	27	10,6293	4,5264
plf lah2 prevod	27	9,5778	4,1728
phf lah2 prevod	27	6,9615	2,3379
vlf/hf lah2 prevod	27	1,4174	0,6239
lf/hf lah2 prevod	27	1,0727	0,5171
vlf/lf lah2 prevod	27	1,1795	0,2553
rr lah2 prevod	27	0,9678	8,09E-02
tp lah2 prevod	27	18,5882	9,1781
pvlf sed3 prevod	27	12,103	4,8632
plf sed3 prevod	27	8,9622	4,7362
phf sed3 prevod	27	6,0226	1,1968
vlf/hf sed3 prevod	27	1,3152	0,504
lf/hf sed3 prevod	27	0,9516	0,3158
vlf/lf sed3 prevod	27	1,2039	0,3207
rr sed3 prevod	27	0,9801	8,41E-02
tp sed3 prevod	27	16,3939	4,8995
pvlf zátaz3 prevod	27	14,2747	4,1819
plf zátaz3 prevod	27	7,1095	4,1588
phf zátaz3 prevod	27	31,6097	24,0928
VLFHFZ3P	27	1,0635	0,3347
lf/hf zátaz3 prevod	27	0,608	4,80E-02
vlf/lf zátaz3 prevod	27	1,1879	8,06E-02
rr zátaz3 prevod	27	0,9621	2,76E-02
tp zátaz3 prevod	27	19,0201	3,4007
pvlf stoj3 prevod	27	11,3357	3,5756
plf stoj3 prevod	27	5,944	2,598
phf stoj3 prevod	27	7,4511	2,7259
vlf/hf stoj3 prevod	27	1,6388	0,6944
lf/hf stoj3 prevod	27	1,3104	0,8554
vlf/lf stoj3 prevod	27	1,2949	0,5135
rr stoj3 prevod	27	0,9059	3,40E-02
tp stoj3 prevod	27	17,0564	5,8146
pvlf lah3 prevod	27	8,3477	3,4235
plf lah3 prevod	27	8,9762	4,0103
phf lah3 prevod	27	10,7342	7,2033
vlf/hf lah3 prevod	27	1,1193	0,5929
lf/hf lah3 prevod	27	1,2152	0,6677
vlf/lf lah3 prevod	27	0,975	0,2412
rr lah3 prevod	27	0,9862	6,80E-02
tp lah3 prevod	27	17,2176	8,1686