

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

VLIV KRÁTKODOBÉ NORMOBARICKÉ HYPOXIE
NA VARIABILITU SRDEČNÍ FREKVENCE A SATURACI KYSLÍKU
U ŽEN S ODLIŠNOU MAXIMÁLNÍ SPOTŘEBOU KYSLÍKU

Diplomová práce

Autor: Bc. Dominika Dohnálková, Tělesná výchova a sport

Vedoucí práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Olomouc 2016

Jméno a příjmení autora: Bc. Dominika Dohnálková

Název diplomové práce: Vliv krátkodobé normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u žen s odlišnou maximální spotřebou kyslíku

Pracoviště: Katedra přírodních věd v kinantropologii

Vedoucí diplomové práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Rok obhajoby diplomové práce: 2016

Abstrakt: Cílem diplomové práce bylo zhodnocení odpovědi autonomního nervového systému (ANS) a arteriální saturace kyslíkem (SpO₂) na krátkodobou normobarickou hypoxii. Variabilita srdeční frekvence (HRV) a SpO₂ byly sledovány v hypoxii odpovídající úrovni 6200 m po dobu 10 min v klidu vleže při volném dýchání u 30 zdravých žen. Aktivita ANS byla měřena pomocí spektrální analýzy (SA) HRV. Medián hodnoty SpO₂ během hypoxie rozdělil soubor na Rezistentní (RS; n = 15) a Senzitivní (SS; n = 15) skupinu (SpO₂: RG ≥ 73,2 % < SG). Výsledky prokázaly pozitivní korelaci mezi Δ SpO₂ a Ln RMMSD ($r = 0,40$; $P = 0,029$) během hypoxické expozice. Mezi Δ SpO₂ a Ln HF nebyl nalezen signifikantní vztah. Během hypoxie byl zaznamenán signifikantní pokles aktivity pásma LF i HF. Zvýšení LF/HF u senzitivní skupiny poukazuje na relativní zvýšení aktivity sympatiku. Signifikantní vztah nebyl nalezen mezi změnou SpO₂ a maximální spotřebou kyslíku (VO₂max), vitální kapacitou plic (VC) či antropometrickými ukazateli (FFM, SMM a tuk).

Klíčová slova: simulovaná nadmořská výška, autonomní nervový systém, aktivita vagu, sympatovagová rovnováha, maximální spotřeba kyslíku

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and Suriname: Bc. Dominika Dohnálková

Title of the diplomatic thesis: Effect of short-term normobaric hypoxia on heart rate variability and oxygen saturation in women with different maximum oxygen consumption

Department: Department of natural sciences in kinantropology

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The years of presentation: 2016

Abstract: The objective of this thesis was to evaluate the response of the autonomic nervous system (ANS) and arterial oxygen saturation (SpO₂) on short-term normobaric hypoxia. Heart rate variability (HRV) and SpO₂ were monitored in hypoxia conditions with simulated altitude of 6200 m for 10 min in rest with spontaneous breathing in 30 healthy women. ANS activity was measured using spectral analysis (SA) HRV. Median of SpO₂ during hypoxia divided the subjects on Resistant (RS; n = 15) and Sensitive (SS; n = 15) group (SpO₂: RG ≥ 73,2 % < SG). The results showed a positive correlation between ΔSpO₂ and Ln RMMSD (r = 0,40; P = 0,029) during hypoxia. There was not significant relationship between ΔSpO₂ and Ln HF. There was a significant decline in LF and HF during hypoxia. Increased LF/HF in sensitive group shows the relative increase in sympathetic activity. Not significant relationship between SpO₂ and VO₂max (r = 0,02; P = 0,918), vital capacity (VC) or anthropometric indicators (FFM, SMM and fat) was found.

Keywords: simulated altitude, autonomic nervous system, vagal activity, sympathovagal balance, maximal oxygen uptake

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Diplomová práce byla vypracována v souladu s dlouhodobým záměrem Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením PhDr. Michala Botka, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržela zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 25. dubna 2016

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za konzultace, pomoc a cenné rady, které mi poskytl při zpracovávání diplomové práce. Poděkování patří dále RNDr. Jakubu Krejčímu, Ph.D. za statistické zpracování dat a Mgr. Tomáši Macounovi za pomoc při výzkumu a drahocenné rady. Také bych chtěla poděkovat všem probandkám za ochotu a čas věnovaný k testování.

OBSAH

1 ÚVOD.....	10
2 PŘEHLED POZNATKŮ	11
2.1 Autonomní nervový systém.....	11
2.1.1 Periferní část autonomního nervového systému.....	12
2.1.2 Centrální část autonomního nervového systému	15
2.1.3 Faktory ovlivňující ANS	16
2.2 Kardiovaskulární systém	16
2.2.1 Srdce	16
2.2.2 Srdeční revoluce	17
2.2.3 Regulace a řízení srdeční činnosti	18
2.2.4 Vznik a šíření srdečního vzruchu	19
2.2.5 Srdeční frekvence	20
2.2.6 Respirační sinusová arytmie.....	21
2.2.7 Minutový výdej srdeční	21
2.2.8 Monitoring srdeční aktivity.....	22
2.2.9 Krevní tlak.....	23
2.2.10 Variabilita srdeční frekvence.....	23
2.3 Respirační systém	30
2.3.1 Dechové objemy a vitální kapacita.....	31
2.3.2 Výměna dýchacích plynů mezi alveolárním vzduchem a krví	32
2.3.3 Transport O ₂ a CO ₂ krví.....	33
2.3.4 Regulace dýchání.....	35
2.3.5 Spotřeba kyslíku	36
2.4 Hypoxie	37
2.4.2 Saturace krve kyslíkem	38
2.4.3 Vysokohorské prostřední a aklimatizace	39

2.4.4 Akutní horská nemoc	41
3 CÍLE A HYPOTÉZY	43
4 METODIKA	44
4.1 Charakteristika testovaného souboru	44
4.2 Výzkumný protokol	44
4.2.1 Lokalizace výzkumu	44
4.2.2 Standardizace podmínek	44
4.2.3 Průběh vyšetření	45
4.3 Měření hypoxie	45
4.4 Měření saturace krve kyslíkem	46
4.5 Analýza variability srdeční frekvence	46
4.6 Měření tělesného složení	47
4.7 Měření maximální spotřeby kyslíku a vitální kapacity plic	47
4.8 Statistické zpracování dat	48
5 VÝSLEDKY	49
5.1 Analýza parametrů SpO ₂ , SF, HRV a DF	49
5.1.1 Změna hodnoty SpO ₂ během experimentu	49
5.1.2 Změna hodnoty SF během experimentu	50
5.1.3 Změna hodnot HRV během experimentu	51
5.1.4 Změna hodnot DF během experimentu.....	55
5.2 Korelace mezi vybranými parametry	56
5.3 Vyjádření k hypotézám	59
6 DISKUZE.....	60
6.1 Limity práce.....	64
7 ZÁVĚRY	65
8 SOUHRN	66
9 SUMMARY	67

10 REFERENČNÍ SEZNAM.....	68
11 PŘÍLOHY	80

Seznam vybraných zkratek

AHN	Akutní horská nemoc
ANS	Autonomní nervový systém
CNS	Centrální nervový systém
DF	Dechová frekvence
EKG	Elektrokardiogram
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
LF	Nízká frekvence (low frequency)
pO ₂ /pCO ₂	Parciální tlak kyslíku, oxidu uhličitého
RSA	Respirační sinusová arytmie
SA	Spektrální analýza
SA HRV	Spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF	Srdeční frekvence
SpO ₂	Nasycení (saturace) krve kyslíkem
TK	Krevní tlak
VC	Vitální kapacita
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
HRV	Variabilita srdeční frekvence

Pozn.: V seznamu zkratek nejsou uvedeny zkratky všeobecně známé nebo používané jen ojedinelé s vysvětlením v textu. Také nejsou uvedeny symboly a jednotky běžně užívaných fyzikálních veličin.

1 ÚVOD

Předkládaná diplomová práce patří svým obsahem mezi řadu výzkumů prováděných v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Studie se zabývá vlivem extrémní normobarické hypoxie, která odpovídá nadmořské výšce 6200 m, na autonomní nervový systém (ANS) žen s odlišnou maximální spotřebou kyslíku (VO_2max). Specifikem výzkumu bylo vystavení extrémní normobarické hypoxii při spontánním dýchání a bez předchozí aklimatizace.

Práce navazuje na výzkumnou činnost Mgr. Anny Opluštilové a Mgr. Tomáše Macouna, kteří ve srovnání s naší studií pracovali pouze s mužským pohlavím. Předkládaná studie se tedy poprvé zaměřuje na odpověď výhradně ženského organismu na extrémní simulované hypoxické prostředí.

Suchý (2012) označuje hypoxii jako stav nedostatečného množství O_2 ve tkáních. Obecně se tohoto stavu dosahuje ve vyšších nadmořských výškách, kde je hlavní příčinou nižší parciální tlak kyslíku (pO_2). Tato skutečnost odpovídá hypoxické hypoxii. Při výzkumu byla využita normobarická hypoxie, která využívá umělého prostředí, jež je vytvořeno pomocí speciálních přístrojů, tlakových barokomor nebo jejich kombinací (Dovalil et al., 2012).

Podle Javorky et al. (2008) je variabilita srdeční frekvence (HRV) parametrem, který odráží komplexní regulaci srdeční aktivity především přes ANS. Právě pohlaví má vliv na HRV, jak tvrdí Acharya et al. (2006). Dospělé ženy ve srovnání s muži vykazují nižší celkový spektrální výkon HRV. Díky totožnému designu studie Macouna (2015), bylo vhodné se u interpretace výsledků zaměřit na případné rozdíly v odpovědi organismu na extrémní normobarickou hypoxii vzhledem k pohlaví.

Pro zhodnocení aktivity obou větví ANS na hypoxickou expozici, byla využita neinvazivní metoda spektrální analýzy HRV (Salinger et al., 2004). Metoda je vhodná také pro prevenci některých nemocí (srdeční arytmie), přizpůsobení sportovní přípravy jedinců či je využívána v klinické nebo ambulantní praxi (Javorka et al., 2008; Salinger et al., 1997). S HRV byla současně sledována změna arteriální saturace krve kyslíkem (SpO_2) v průběhu experimentu.

Pro zjištění dalších korelací byl výzkum doplněn testy maximální spotřeby kyslíku, vitální kapacity plic a tělesného složení.

Poznatky z oblasti vlivu hypoxie na lidský organismus, které již byly a nadále budou zjištěny, jsou využívány například ve vrcholové sportovní přípravě.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Autonomní nervový systém

Nervový systém se z morfologického hlediska dělí na centrální systém (CNS), jež zahrnuje mozek a míchu, a dále periferní systém, pod který spadají nervové kořeny, kmeny a periferní nervy. Z hlediska funkčního se dělí na somatický a viscerální. Somatický reguluje orgány, které podléhají volní kontrole a viscerální naopak orgány nepodléhající volní kontrole. Právě viscerální část nervového systému se častěji označuje jako ANS, jak tvrdí Rokyta et al. (2008). Tento systém funguje nezávisle na našem vědomí a vůli (Langmeier et al., 2009).

ANS nebo též vegetativní či útrobní systém, zabezpečuje dynamickou rovnováhu základních životních funkcí a aktivitu vnitřních orgánů. Souček a Kára (2002) jej charakterizují jako otevřený, dynamický systém a hlavní regulační mechanismus, udržující integritu organismu. Langmeier et al. (2009) definují zapojení systému do řízení homeostatických regulačních systémů a jeho nepostradatelnost pro udržení stálosti vnitřního prostředí. Opavský (2004) tvrdí, že ANS citlivě reaguje na všechny psychické i somatické aktivity a koordinuje odpovědi organismu na vnitřní a vnější podněty.

Ovlivňuje například srdeční frekvenci (SF), frekvenci dýchání, pocení, slinění, peristaltiku, defekaci, mikci, průsvit cév, bronchů či zornic apod. (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Na bázi reflexního oblouku, který představuje funkční základ, se shoduje a úzce spolupracuje s nervstvem somatickým. Již na úrovni páteřní míchy, prodloužené míchy, hypotalamu a jeho spojích s talamem a mozkovou kůrou dochází k jejich vzájemné interakci.

Nicméně vegetativní nervový systém se od somatického liší v rovině stavební i funkční. Vegetativní nervový systém je charakteristický delší reflexní dobou i účinkem u vegetativních reflexů. Stěžejním rozdílem je činnost vegetativního nervstva, neboť ta není vůlí ovlivnitelná (Trojan et al., 2003).

2.1.1 Periferní část autonomního nervového systému

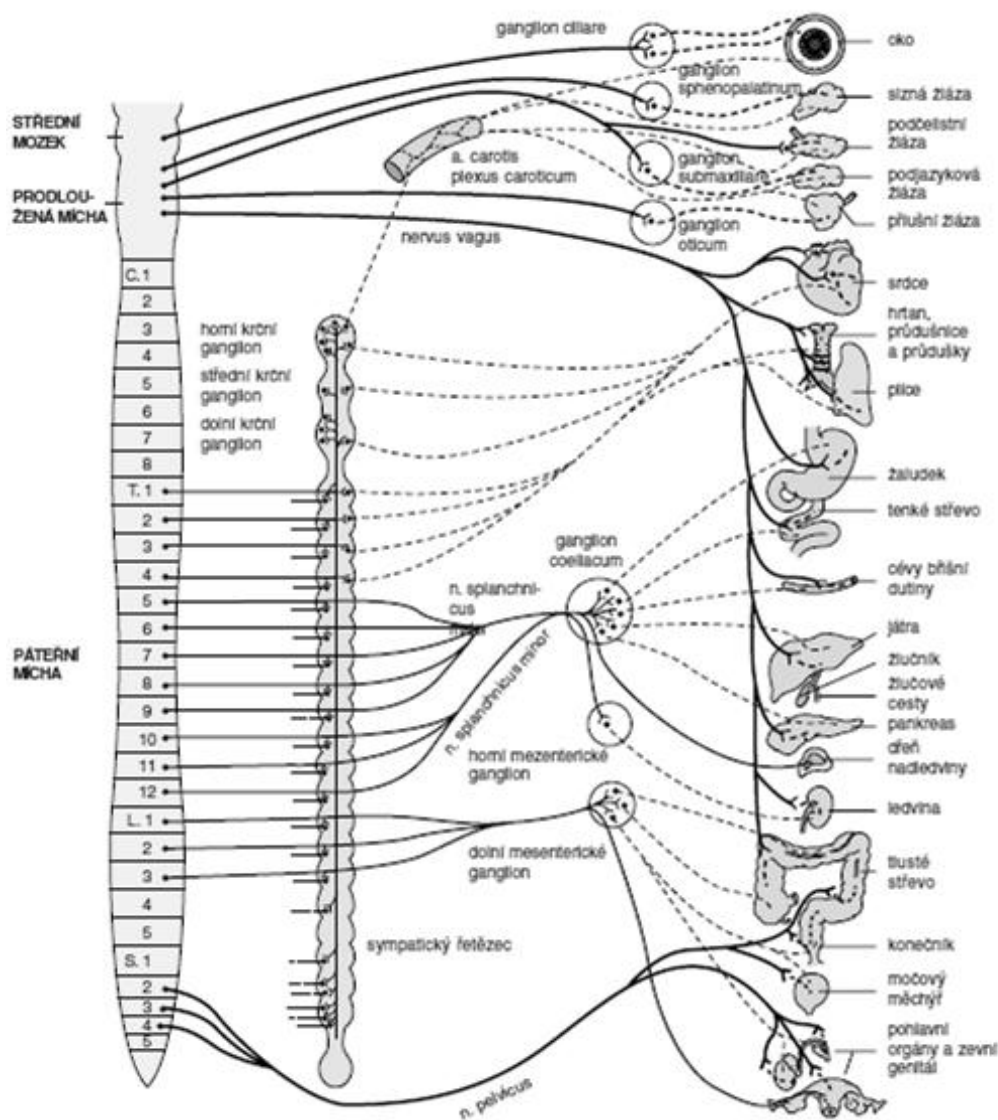
Rokyta et al. (2008) uvádí, že periferní část ANS se dělí podle toho, zda jsou informace přiváděny od vnitřních orgánů do centrální části ANS anebo jsou odtud odváděny. Poté se dělí na aferentní a eferentní, kterých je převaha.

Viscerosenzitivní nervová vlákna z mechanoreceptorů, baroreceptorů, chemoreceptorů a nocinoreceptorů ve stěnách vnitřních orgánů představují aferentní část. Těla neuronů leží ve spinálních gangliích či v příslušných gangliích hlavových nervů.

Eferentní část je dvouneuronová a informace jsou vedeny směrem k myokardu, hladké svalovině rozličných vnitřních orgánů včetně bronchů a cév, vzpřimovačům chlupů a ke žlázám. První neuron je označován jako pregangliový a jeho tělo je součástí příslušného visceromotorického jádra v míše či mozkovém kmeni. Na cestě k výkonnému orgánu jsou vegetativní eferentní dráhy přerušeny synaptickým gangliem. Pregangliová vlákna mají myelinovou pochvu, a tak vedou vzruch rychleji než vlákna postgangliová. Jsou označovány, jako myelinizovaná vlákna typu B. Druhý neuron je postgangliový, přičemž těla těchto neuronů jsou shlukována do autonomních ganglií. Postangliové axony vedou k příslušným efektorům a jedná se o nemyelinizovaná vlákna typu C (Rokyta et al., 2008, Trojan et al., 2003).

2.1.1.1 Anatomické dělení autonomního nervového systému

Eferentní část ANS se anatomicky dělí na dvě složky. Jedná se o sympatický a parasympatický oddíl, jež mají do jisté míry antagonistické účinky a liší se svým začátkem (uložením prvních neuronů v CNS) jak tvrdí Přidalová a Riegrová (2009). Některými autory je zmiňován ještě třetí oddíl a to enterický neboli střevní nervový systém (Ganong, 2005; Rokyta et al., 2008).



Obrázek 1. Schéma eferentních autonomních drah (Ganong, 2005, 230)

2.1.1.1 Sympatický oddíl (pars sympathica, sympatikus)

Sympatikus neboli cervikotorakolumbnální ANS je systém, jehož pregangliové neurony leží v bočních rozích míšních na úrovni segmentů C8 až L3. Je také uváděna oblast T1 až L2 (Guyton, 1991; Rokyta et al., 2008). Přidalová a Riegrová (2009) uvádějí oblast C8 až L2. Trojan et al. (2003) označují sympatický oddíl jako část torakolumbnální podle výstupu eferentních neuronů z hrudní a bederní míchy. Sympatická vlákna procházejí předními kořeny míšními a vystupují meziobratlovými otvory, kde odbočují jako pregangliová vlákna. Ta následně vstupují do provazců nervové tkáně a pokračují do příslušného ganglia k postgangliovému neuronu. Autonomní ganglia sympatiku jsou uložena paravertebrálně a relativně daleko od cílových orgánů (Přidalová & Riegrová, 2009; Rokyta et al., 2008). Na

obrázku 1 jsou vlákna sympatiku znázorněna tenkou čarou, přičemž pregangliová vlákna jsou značena plnou čarou a postgangliová vlákna přerušovanou čarou (Ganong, 2005).

Aktivace sympatiku je navozena situacemi, při kterých se zvyšuje energetický výdej, a jsou spojeny s emočním vypětím. S jeho aktivací je současně spuštěna aktivace dřeně nadledvin. Dochází ke zvýšení krevního tlaku (TK), redistribuci krve do kosterních svalů (vazodilatace) a ledvin (vazokonstrikce), vazokonstrikci kožních cév, dilataci bronchiolů či k útlumu činnosti gastrointestinálního traktu. Dilatace zornic, zvýšené pocení, naježení chlupů, metabolické změny, zvýšená mentální aktivita, spoluúčast na kontrakcích myometria u porodu a ejakulace jsou dalšími funkcemi sympatiku (Rokyta et al., 2008).

2.1.1.1.2 Parasympatický oddíl (pars parasympathica, parasympatikus)

Parasympatikus je podle Rokyty et al. (2008) i Přidalové s Riegrovou (2009) nazýván jako kraniosakrální ANS. Parasympatická vlákna vycházejí z jader mozkového kmene a z křížové míchy, tzv. hlavový a sakrální výstup. Konkrétně se jedná o III., VII., IX. a X. kraniální nerv a oblast na úrovni segmentů S2 až S4 (Rokyta et al., 2008, Trojan et al., 2003). Ganong (2005) uvádí, že pregangliová vlákna obou výstupů končí na krátkých postgangliových neuronech umístěných v blízkosti nebo v hladké svalovině viscerálních orgánů. Na obrázku 1 jsou tučnými čarami vyznačena vlákna parasympatiku (Ganong, 2005). Dylevský (1995) tvrdí, že je nejmohutnějším zdrojem parasympatických vláken desátý hlavový nerv (nervus vagus).

Funkcí parasympatiku je regulovat trávení a ukládání energie, stimulace slinných a slzných žláz, sekrece trávicích šťáv, motilita gastrointestinálního traktu a erekce. Je také prostředníkem defekace a mikce, inhibuje aktivitu srdce či způsobuje bronchokonstrikci. Je iniciátorem akomodace při pohledu do blízka nebo zodpovídá za miózu při nadměrném osvětlení (Rokyta et al., 2008).

2.1.1.1.3 Enterický oddíl

Enterický oddíl je některými autory označován jako třetí oddíl ANS. Jedná se o systém, který kontroluje trávicí orgány a je minimálně ovlivnitelný z CNS (Rokyta et al., 2008). Díky vlivům sympatiku a parasympatiku může být enterický systém formován, ačkoliv je sám sobě autonomní (Irmiš, 2007). Přidalová a Riegrová (2009) dodávají, že je zodpovědný za koordinovanou motilitu žaludku a střev, regulaci produkce kyseliny chlorovodíkové v žaludku, sekreci střevní šťávy a některých gastrointestinálních hormonů, transport iontů ve sliznicích, průtok krve v trávicí trubici a obnovu slizničních buněk. Jeho nervové pleteně a nervová ganglia jsou uložena ve stěnách trávicí trubice od kardie až po musculus sphincter ani externus.

2.1.1.2 Chemické dělení autonomního nervového systému

ANS je na základě chemicky uvolňovaných mediátorů rozdělen na cholinergní a adrenergní část. Obecně je přenos na synapsích mezi pre a postgangliovými neurony a mezi postgangliovými neurony a autonomními efektorů chemický. Mezi hlavní mediátory přenosu patří acetylcholin a noradrenalin. Nicméně dopamin, který je vylučován interneurony sympatických ganglií a gonadotropní hormon (GnRH) vylučovaný některými pregangliovými neurony, patří také mezi přenašeče.

Cholinergní značí, že je mediátorem acetylcholin. Jsou jimi všechna pregangliová vlákna a postgangliová vlákna parasympatiku a sympatiku (Guyton, 1991; Rokyta et al., 2008). Cholinergní jsou také sympatické neurony inervující krevní cévy v kosterním svalstvu, čímž způsobují vazodilataci. Adrenergní naopak znamená, že je mediátorem noradrenalin. Většina postgangliových sympatických vláken je až na již zmíněné výjimky adrenergní (Ganong, 2005).

2.1.2 Centrální část autonomního nervového systému

Činnost sympatiku a parasympatiku je řízena přes CNS. Konkrétně určitými oblastmi, mezi něž patří mícha, retikulární formace mozkového kmene, mezimozek a mozková kůra (Trojan et al., 2003). Guyton (1991) zmiňuje aktivaci ANS převážně z míchy, mozkového kmene a hypotalamu. V oblasti postranních rohů míšních se nacházejí jádra pro jednoduché viscerální reflexy (dilatace zornic, mikce, defekace, erekce). Na úrovni mozkového kmene se

nachází opět jádra pro řízení jednoduchých viscerálních reflexů a jádra na řízení složitějších autonomních reakcí, jako jsou kardiovaskulární či respirační systém. Za nejvyšší centrum ANS je považován hypotalamus, který je spolu s retikulární formací odpovědný za koordinaci autonomního a endokrinního systému. Je rozhodujícím článkem homeostázy, řídí termoregulaci, příjem potravy a vody, pohlavní aktivitu, sexuální chování či složité formy chování (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

2.1.3 Faktory ovlivňující ANS

ANS je neustále vystavován vnitřním a vnějším podnětům a vlivům. Na základě těchto vlivů dochází k neustálému kolísání aktivity ANS. Jednoznačně a na delší dobu se změni aktivity ANS, pokud dojde k výrazné změně některého negativně působícího vlivu a současně silné reakci ANS na tento stimul (Stejskal, 2004).

Věk a zdravotní stav jedince je považován za hlavní vnitřní podnět, který ovlivní ANS (Botek et al., 2004). Ferrari (2002), Okuda et al. (2002) a Šlachta et al. (2002) považují za další významný faktor věk. Řada autorů (Doulalas et al., 2001; Hayano et al., 2001; Huikuri & Makikallio, 2002; Kop et al., 2001) vnímají jako stejně významná také některá onemocnění, která postihují funkci ANS.

Faktorem ovlivňující ANS je současně zatížení, jak tělesné tak psychické, změny polohy těla, klima nebo denní doba (Botek et al., 2004). Při vyšší intenzitě tělesného zatížení dochází ke snížení aktivity vagu a současné inhibici baroreceptorů (Brychta, Stejskal & Řeháková, 1996).

2.2 Kardiovaskulární systém

2.2.1 Srdce

Rokyta et al. (2008) charakterizují srdce jako dutý orgán, jehož stěny jsou tvořeny převážně srdeční svalovinou. Jedná se o speciální typ svaloviny, tzv. myokard (Trojan et al., 2003). Metabolismus myokardu je téměř úplně vázán na oxidační pochody. Z toho plyne, že srdce nemůže pracovat při nedostatku kyslíku (O₂) anaerobně. Pro srdeční činnost jsou zdrojem cukry (glukóza, glykogen), mastné kyseliny, laktát a v malém množství bílkoviny. Celé srdce váží přibližně 0,5 % tělesné hmotnosti (Rokyta et al., 2008). Dovalil et al. (2012)

zmiňují fyziologický rozdíl mezi pohlavími, kdy je velikost ženského srdce o 20 % menší ve srovnání s mužským srdcem.

Srdce je rozděleno na čtyři dutiny. Řadí se zde pravá a levá předsíň a pravá a levá komora (Langmeier et al., 2009).

Právě komory aktivují krevní oběhy. Malý (plicní) oběh aktivuje pravá komora a jeho začátek je zpravidla určen od pravé předsíně, do které ústí horní a dolní dutá žíla. Dále krev postupuje do pravé komory, odkud je vypuzena do plicní tepny. Plicní tepna se v plicích větví na menší tepny, tepénky, arterioly a vlasečnice plicních sklípků. Vlasečnice ústí do venul a plicních žil. Plicní žíly nakonec vstupují do levé předsíně. Krev se při průchodu vlasečnicemi nasytí O_2 , a proto plicní žíly již obsahují plně nasycenou krev O_2 s nízkým obsahem oxidu uhličitého (CO_2). V levé předsíni začíná velký oběh (systémový), který vede krev do levé komory a následně aorty. Arteriální okysličenou krví jsou zásobovány všechny orgány a následně arteriemi a arterioly jednotlivé části těla. Na arterioly navazuje síť vlasečnic, odkud je krev vedena do venul a poté do větších žil. Do pravé předsíně se vrací opět horní nebo dolní dutou žilou (Rokyta et al., 2008).

Mezi předsíněmi a komorami a mezi komorami a velkými tepnami se nacházejí chlopně. Chlopně propouští krev pouze jedním směrem a to z předsíní do komor (chlopně atrioventrikulární) a z komor do velkých tepen (chlopně poloměsíčné) jak popisují Trojan et al. (2003). Základními fyziologickými vlastnostmi srdeční svaloviny je automacie, vodivost, dráždivost a stažlivost (Rokyta et al., 2008).

2.2.2 Srdeční revoluce

Čerpací činnost srdce, jak uvádí Trojan et al. (2003), je založena na rytmickém střídání relaxace (diastola) a kontrakce (systola) svaloviny komor. Během diastoly jsou komory plněny krví, která přitéká z předsíní. Do předsíní se krev přičerpává z velkých žil, konkrétně z horní a dolní duté žíly do pravé síně a z plicních žil do levé síně. Plnění komor při klidové SF trvá 350 ms, přičemž objem komor na konci komorové diastoly dosahuje 120 - 140 ml v klidovém období a je největší. Jedná se o konečný diastolický objem. Pokorný (2002) a Langmaier et al. (2009) rozdělují diastolu i systolu podle tlakových a objemových změn v srdečních dutinách na dvě fáze. Konkrétně diastola je dělena na fázi izovolumické relaxace, kdy nitrokomorový tlak klesá a objem se nemění. Druhá čili plnicí fáze je typická tím, že roste objem komor, přičemž tlak v komorách zůstává stejný.

Během systoly je naopak krev vypuzena do velkých tepen (plicnice, aorta). Při klidové SF je celková doba systoly 250 - 300 ms a do oběhu je vypuzeno 70 - 80 ml krve. Objem je nazýván systolickým, neboli tepovým. Pokorný (2002) dělí fázi systoly na fázi izovolumické kontrakce, která je typická nárůstem tlaku v komorách a stálostí objemu. Při ejekční fázi je tlak v komorách poměrně stálý a objem se snižuje.

Výsledkem zmíněných změn srdeční svaloviny jsou tlakové změny v srdečních dutinách, přičemž aktivní tlakové změny jsou hnací silou krevního proudu. Podle Dylevského (1995) je jeden cyklus systoly síní a komor a diastoly síní a komor označován jako srdeční revoluce a poměr mezi těmito objemy značí ejekční frakci. Ejekční frakce je udávána v procentech a u zdravého člověka se pohybuje na úrovni 60 % (Rokyta et al., 2008).

2.2.3 Regulace a řízení srdeční činnosti

Hlavním významem srdeční činnosti je dosažení odpovídajícího srdečního výdeje. Srdeční výdej je určen jak systolickým objemem, tak SF. Srdeční činnost a její řízení je podle Rokyty et al. (2008) zaměřeno na změnu síly srdeční kontrakce a na frekvenci srdečních stahů. Přizpůsobení systolického objemu velikosti žilního návratu umožňují změny síly srdeční kontrakce. Jak vysvětluje Frank-Starlingův zákon, čím více se srdeční komory během systoly naplní, tím větší množství krve bude vypuzeno do arteriálního řečiště. Langmaier et al. (2009) popisují tento zákon na úrovni srdečního vlákna a tvrdí, že čím budou vlákna na začátku kontrakce delší, tím bude i síla kontrakce větší. Počet vazeb mezi aktinovými a myozinovými filamenty reguluje sílu kontrakce. Frank-Starlingův mechanismus umožňuje souhru obou komor a přizpůsobování tepového objemu změnám žilního návratu. Například je tomu tak při změnách polohy těla a končetin či nitrohrudního tlaku během dýchání (Rokyty et al., 2008).

SF je řízena nervově a to sympatikem a parasympatikem. Dráždění sympatiku zapříčiňuje její zvýšení, naopak dráždění parasympatiku její snížení. U systolického objemu je taktéž značná závislost na nervových vlivech a to při protažení srdečních vláken zesiluje sympatikus stah a parasympatikus naopak působí protichůdně. Pokud se síla stahů zvětšuje i bez protažení srdečních vláken, systolou je vypuzeno více krve, která by běžně zůstala v komorách. Uvolněním katecholaminů je způsobena akcelerace srdeční činnosti a jedná se o tzv. chronotropní účinek. Inotropní účinek označuje vliv na sílu srdečních kontrakcí (Ganong, 2005). Podíl parasympatiku na chronotropní změny je v klidovém stavu vyšší.

Srdeční činnost je řízena také humorálně. Acetylcholin je mediátorem parasympatiku a je vylučován ze zakončení nervu vagu v blízkosti sinoatriálního uzlu, kde působí při prodloužení

převodu vzruchu. Vylučování acetylcholinu přímo ovlivňuje srdeční automacii. Naopak noradrenalin, mediátor sympatiku, zvyšuje stážílost. Parasimpatikus i sympatikus je řízen z jader v prodloužené míše. SF je ovlivněna glukagonem a koncentrací iontů draslíku a vápníku. Při nadbytku draslíku je srdce dilatované, nad $12 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ dokonce dochází k srdeční slabosti či smrtelným poruchám rytmu. Nadbytek vápníku způsobí spazmy srdečního svalu a při nedostatku dochází k podobnému účinku jako při nadbytku draslíku (Rokyta et al., 2008).

2.2.4 Vznik a šíření srdečního vzruchu

V srdečním svalu lze morfologicky rozlišit kromě tkáně zprostředkující kontrakci svaloviny také tkáň specializovanou na tvorbu a přenos vzruchů. Jedná se o vodivou soustavu srdeční. Vyniká vysokou rychlostí šíření elektrického vzruchu, přičemž uzlová část tohoto systému je typická nízkou rychlostí šíření vzruchu, ale vysokou automacií.

Převodní soustava je tvořena sinoatriálním uzlem (Keithův-Flackův), jež je umístěn při vstupu horní duté žíly do pravé předsíně a atrioventrikulárním uzlem (Aschoffův-Tawarův), který je spojen se sinoatriálním uzlem dráhami procházejícími síněmi. Pro uzly je typická vyšší frekvence vzruchů oproti běžným buňkám myokardu. Nejrychlejší vzrušovací aktivita je v sinoatriálním uzlu odkud je šířena depolarizace do dalších oblastí (Ganong, 2005; Rokyta et al., 2008). Konkrétně frekvence vzruchů u tohoto uzlu je $60 - 80 \text{ vzruchů}\cdot\text{min}^{-1}$ a u atrioventrikulárního uzlu $30 - 40 \text{ vzruchů}\cdot\text{min}^{-1}$. Sinoatriální uzel je udavatelem rytmu pro celý myokard. Z atrioventrikulárního uzlu odstupuje Hissův svazek a dohromady tvoří jediné vodivé spojení mezi předsíněmi a komorami. Tomuto komplexu se říká atrioventrikulární junkce, zkráceně AV junkce (Trojan et al., 2003). Hissův svazek se po 12 mm dělí na pravé a levé Tawarovo raménko, která ústí do konkrétní svaloviny komor. Ve svalovině komor jsou již Purkyňova vlákna, která se však nachází také ve svalovině předsíní. Zde je nejvyšší rychlost vedení vzruchu až $4 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (Dylevský, 1995; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Buňky sinoatriálního uzlu mají poměrně nízký klidový membránový potenciál. Jedná se o hodnotu -55 až -65 mV . Jelikož jsou vlákna uzlu propustná pro draslíkové ionty, je tak klidový membránový potenciál snižován až do dosažení prahové hodnoty -40 mV . Trojan et al. (2003) zmiňují spouštěcí úroveň kolem -45 mV . Procesu snižování polarizace je nazýván spontánní depolarizací. Jakmile je dosaženo prahové hodnoty, otevřou se sodíko-vápníkové kanály na membránách buněk a proběhne akční potenciál. Během něj se uzavřou draslíkové kanály a ionty draslíku vystupují z nitra buněk, čímž nastane hyperpolarizace (zvýšená

negativita) v buňkách. Membránový potenciál se poté snižuje na klidovou hodnotu, přičemž se celý proces rytmicky opakuje.

Rychlost šíření vzruchu v srdci se pohybuje od 0,3 do 1 m·s⁻¹. Převodní systém vede vzruch rychleji a šíří se rychlostí 1 - 4 m·s⁻¹ (Rokyta et al., 2008; Langmaier et al., 2009).

2.2.5 Srdeční frekvence

Jak již bylo zmíněno, sinoatriální uzel určuje každý stah srdeční svaloviny u zdravého člověka. Je pod tonickým vlivem vegetativního nervového systému. Za klidových podmínek převažuje vliv parasymptiku. Pokud by však došlo k blokádě obou systémů, SF by se pohybovala okolo 100 tepů·min⁻¹ (Trojan et al., 2003).

V klidovém stavu tepe srdce asi 70krát za minutu (Ganong, 2005). Trojan et al. (1992) zmiňují hodnotu 72 tepů·min⁻¹. U dětí jsou tyto hodnoty vyšší. Vlivem především vytrvalostního tréninku se klidové hodnoty snižují a nastává vagotonie či parasymptikotonie. Takto trénovaný jedinec má klidovou SF okolo 35 tepů·min⁻¹ a výjimečně i hodnoty nižší. Opakem je symptikotonie nad 80 tepů·min⁻¹, která nastane jako výsledek přetrénování či se objevuje u rychlostně trénovaných jedinců (Dovalil et al., 2012). Podle Rokyty et al. (2008) může SF z klidových hodnot vystoupat až na úroveň 200 tepů·min⁻¹. Trojan et al. (2003) popisují maximální hodnotu SF od 180 - 220 tepů·min⁻¹.

SF s věkem postupně klesá, což zapříčiňuje postupné zvyšování vagového tonu již od dětského věku. V běžných případech dochází však ke kolísání SF, jako například ve spánku, kdy její hodnota klesá. Tento jev je nazýván bradykardií, naopak o tachykardií se jedná při zrychlení SF. SF stoupá při zvýšených emocích, tělesné námaze, při horečce, změně prostředí a dalších okolnostech (Trojan et al., 1992).

Rokyta et al. (2008) uvádí snadnou měřitelnost SF, díky které se užívá jako orientační měřítko intenzity srdeční činnosti. Změny SF při přesně změřeném zatížení například na bicyklovém ergometru, jsou důležitým indikátorem zdatnosti oběhového systému (Trojan et al., 1992).

2.2.6 Respirační sinusová arytmie

Respirační sinusová arytmie (RSA) je fyziologický jev, při kterém SF kolísá vzhledem k fázi dýchání. Při dýchání normálním rytmem se zrychluje (trvání RR intervalů se zkracuje) při nádechu a zpomaluje (trvání RR intervalů se prodlužuje) při výdechu, zejména při prohloubeném dýchání. V první řadě je RSA způsobena kolísáním parasymptické signalizace. Tonický vliv vagu udržující nízkou SF, je oslabený a SF se proto zvyšuje. Je to způsobeno vzruchy přivedenými za vdechu bloudivými nervy, které tlumí kardioinhibiční oblast v prodloužené míše (Ganong, 2005; Javorka et al., 2008). Rokyta et al. (2008) tvrdí, že ke kolísání délek tepových intervalů v závislosti na fázi dechového cyklu, je způsobeno respiračním centrem, které rytmicky moduluje tonus parasymptiku i sympatiku.

Trojan et al. (1992) uvádí, že kolísání je stejně tak ovlivněno hlubokými předklony nebo podřepy, neboť jde o reflexní změny vagového tonu.

Fyziologickým významem RSA může být stabilizace středního TK, pomoc při zlepšení výměny plynů v plicích či může šetřit práci srdce (Javorka et al., 2008).

2.2.7 Minutový výdej srdeční

Jedná se o fyziologicky nejdůležitější veličinu vyjadřující funkci srdce. Poukazuje na množství krve, které je srdcem přečerpáno za jednu minutu. Množství minutového srdečního výdeje vznikne součinem SF a systolického objemu. V klidu se hodnota srdečního výdeje pohybuje asi na $4 - 6 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. V případě potřeby se hodnota zvýší více než pětkrát na hodnotu $25 - 35 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, u sportovců dokonce i $45 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (Dovalil et al., 2012; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003). Srdeční výdej při zátěži roste se zvyšováním SF, avšak pouze po tzv. kritickou frekvenci. Pokud je nad ní, začne váznout diastolické plnění komor, a tak srdeční výdej dále neroste. Na nárůstu se podílí rovněž zvýšení systolického objemu, nicméně větší podíl na změnách má SF.

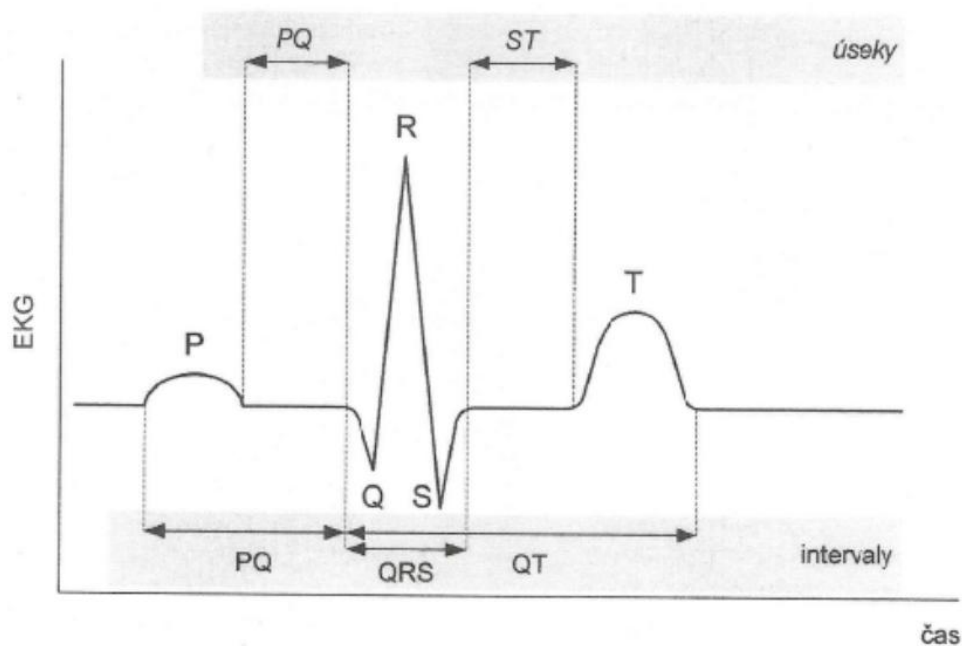
Minutový objem srdeční je ovlivněn několika faktory. Patří zde tělesná činnost, vegetativní reakce, tělesná teplota, teplota okolí, hormony (adrenalin, hormony štítné žlázy) a zvyšuje se například v těhotenství nebo po jídle.

Minutový objem srdeční lze změřit pomocí diluční metody nebo Fickovy rovnice. Fickova rovnice je založena na předpokladu, že množství krve zásobující daný orgán nebo tělo za časovou jednotku, odpovídá spotřebě O_2 dělené rozdílem množství kyslíku v arteriální a žilní krvi ($a-v\text{O}_2$) (Rokyta et al., 2008).

2.2.8 Monitoring srdeční aktivity

Přidalová a Riegrová (2009) poukazují na skutečnost, že každé kontrakci vláken srdeční svaloviny předchází akční potenciál. Elektrokardiogram neboli EKG vzniká ze souhrnu akčních potenciálů a slouží k monitorování srdeční aktivity. K záznamu se využívá elektrod, které jsou umístěny na typických místech na těle. Langmeier et al. (2009) uvádí 12 svodů, jež jsou běžné pro elektrokardiografický záznam.

Záznam srdeční revoluce se skládá z vln a kmitů, které jsou charakteristické tvarem a trváním. Jedná se o vlny P, T a případně U a kmity Q, R a S. Vlna P je způsobena depolarizací síní, depolarizace komor značí komplex QRS a vlna T je dána repolarizací komor (Rokyta et al., 2008). Vzdálenosti mezi vlnami a kmity je označována jako úsek a spolu s vlnami tvoří intervaly. Pro praxi má největší význam interval PQ, který označuje síňokomorový převod trvající 0,12 až 0,20 s. Podstatný je komplex QRS vystihující rozvedení vzruchu po komorách a trvající 0,08 až 0,1 s. Délka intervalu QT je závislá na SF a zaznamenává dobu od začátku komorového komplexu do konce vlny T (Trojan et al., 2003).



Obrázek 2. EKG křivka (Langmeier et al., 2009)

2.2.9 Krevní tlak

Rokyta et al. (2008) charakterizují TK jako veličinu, která udává celkový tlak působící v arteriálním systému a jedná se o výsledek součinnosti periferního krevního řečiště a srdeční aktivity. Dovalil et al. (2012) jej popisují jako ukazatel krevního oběhu, jehož výše závisí na činnosti srdce, množství krve, odporu cév, cévním průsvitu, pohybové aktivitě apod.

Největší tlak je ve velkých tepnách, v periférii se snižuje a podstatně klesá v arteriolách a vlásečnicích. Obecně se mění v závislosti na metabolických nárocích organismu, kdy například při tělesné námaze, v těhotenství, vlivem hormonů stoupá. S věkem TK u zdravých osob stoupá, přičemž razantní vzestup je u systolického tlaku.

TK lze charakterizovat tlakem systolickým, diastolickým a středním tlakem. Hodnota systolického tlaku, který je měřen při vypuzování krve do oběhu, se u zdravého člověka pohybuje na úrovni 120 mmHg. Dovalil et al. (2012) zmiňují nižší hodnotu systolického tlaku u žen. Diastolický tlak je na úrovni 80 mmHg a je měřen v arteriálním řečišti při diastole. Střední tlak se pohybuje okolo hodnoty 93 torr a jedná se o průměrný tlak po celou dobu srdečního cyklu. Hodnota středního tlaku se blíží více k diastolickému tlaku, neboť diastola trvá déle než systola (Ganong, 2005; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

2.2.10 Variabilita srdeční frekvence

Javorka et al. (2008) poukazují na změnu a proměnlivost biologických systémů, orgánů, buněk i substruktur v průběhu času. Mezi nejznámější rytmy v lidském organismu patří rytmus srdce.

Rytmus srdce není pravidelný a mění se úder od úderu, a tak je SF proměnlivá neboli variabilní. Právě SF je jedna z nejčastěji hodnocených parametrů. Variabilita srdeční frekvence (HRV či VSF) je určena proměnlivostí RR intervalů či časem mezi dvěma systolami (Javorka et al., 2008). Malik a Camm (1995) tvrdí, že sekvence RR intervalů, která je vyjádřena jako funkce počtu srdečních úderů, je nejjednodušší cestou k získání signálu HRV. Tyto oscilace trvání RR intervalů představují bohatý zdroj informací o chronotropní regulaci srdeční činnosti, ANS, o stavu srdce či patofyziologických procesech (Javorka et al., 2008).

HRV je parametrem, který odráží komplexní regulaci srdeční aktivity především přes ANS (Javorka et al., 2008). Kolisko, Jandová a Salinger (2004) tvrdí, že je HRV ovlivňována sympatikem a vagem. Malik a Camm (1995) taktéž vysvětlují, že je příčinou synergická akce

dvou větví ANS a to sympatikem a parasympatikem, které působí v rovnováze přes neurální, mechanické, humorální a další fyziologické mechanismy. Důvodem je udržení optimální rozsahu kardiovaskulárních parametrů a optimální reakce na modifikované externí a interní podmínky.

Novotný, Hrstková a Novotná (2003) ve svém výzkumu poukazují na fakt, že hlavní roli v regulaci HRV představují autonomní nervová centra, jejichž aktivita je závislá na mnoha psychických, chemických, endogenních a exogenních faktorech. Patologické funkční poruchy kardiovaskulárního, nervového, endokrinního, respiračního a jiného systému se otiskují do změn HRV.

2.2.10.1 Metody hodnocení variability srdeční frekvence

Pro zjištění HRV se používají kardiovaskulární testy, pomocí kterých se hodnotí změny SF a TK. Mezi nejověřenější a nepoužívanější patří test hlubokého dýchání, ortostatický a Valsalvův test.

Při testu hlubokého dýchání se hodnotí RSA a test vypovídá o správné funkci parasympatiku. Nevýhodou při porovnávání výsledků je nedostatečná standardizace (frekvence dýchání, poloha vyšetřovaného, dechový objem) metodiky testu.

Ortostatický test je výhodnější z hlediska standardizace vyšetření. Je vyšetřován v aktivním postavení nebo pasivní změnou polohy na sklápěcím stole. Pro usnadnění interpretace výsledků byla zavedena zkouška leh - stoj - leh, kdy vleže převažuje aktivita vagu, naopak ve stoji aktivita sympatiku a poté vleže opět aktivita vagu. Jedná se o krátkodobý záznam, poukazující na změny rovnováhy sympatiku a vagu (Eckberg, 1997; Opavský et al., 1994; Opavský, 2002; Pagani et al., 1997).

Valsalvův manévr je typický pro běžný život (zdvih těžkých břemen, zvracení, defekace, porod) a charakteristický je zadržováním dechu (po výdechu udržet 15 s tlak na úrovni 40 mmHg), zvýšením intratorakálního tlaku a následnou změnou TK, SF a periferní vaskulární rezistence. Pro hodnocení HRV se méně využívá handgrip test, apnoický test, diving test, kašlový test, chladový test či mentální zátěž.

Pracuje se také s časovou a frekvenční analýzou, které využívají různé matematické způsoby zpracování RR intervalů nebo pulsů ke zjištění mechanismů vzniku HRV. Frekvenční analýza je vhodná pro kratší záznamy dlouhé 5 min. Pro vyšetření krátkodobé HRV se využívá různých systémů, přičemž chronologicky nejmladší je VarCor PF8.

Mezi jednodušší metody hodnocení HRV se řadí časová analýza. Metoda je vhodná pro delší záznamy, kdy je důležité zachytit denní a noční rozdíl v hodnotách HRV. Záznam by měl být dlouhý minimálně 18 hod.

HRV lze hodnotit metodami nelineární dynamiky, kdy je nejčastěji používán Poincarův graf a sekvenční graf (Javorka et al., 2008).

2.2.10.2 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

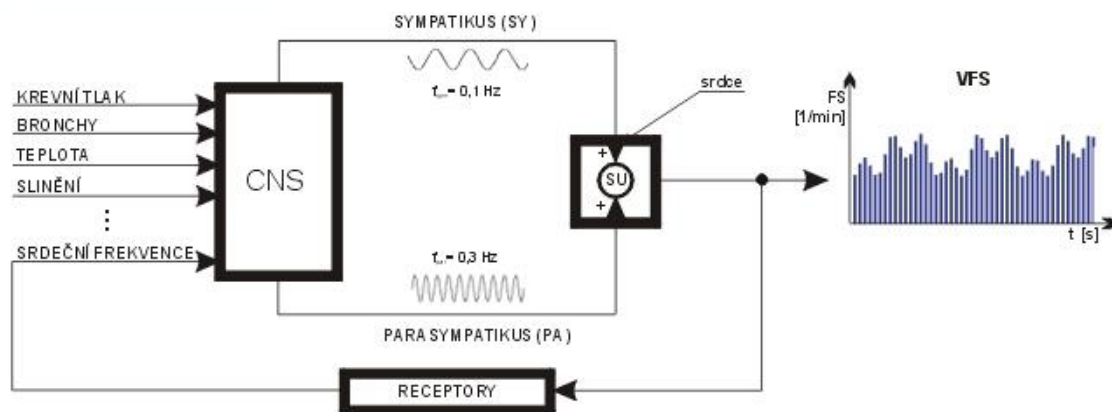
Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) nebo také frekvenční analýza je metodou neinvazivní, jež zaznamenává aktivitu ANS (Botek et al., 2004). Díky hodnocení HRV spektrální analýzou je možné získat větší množství informací, týkajících se funkcí ANS a také sympatiku a parasympatiku (Javorka et al., 2008). Spektrální analýza rozděljuje komponenty podle signálu, který je založen na jejich frekvenci a může tedy přímo rozlišit frekvenční pásma. Aktivita vagu je poté vyjádřena ve vyšším frekvenčním pásmu než aktivita sympatiku (Malik & Camm, 1995).

Botek et al. (2004) tvrdí, že kvantifikovat lze pouze aktivitu vagu.

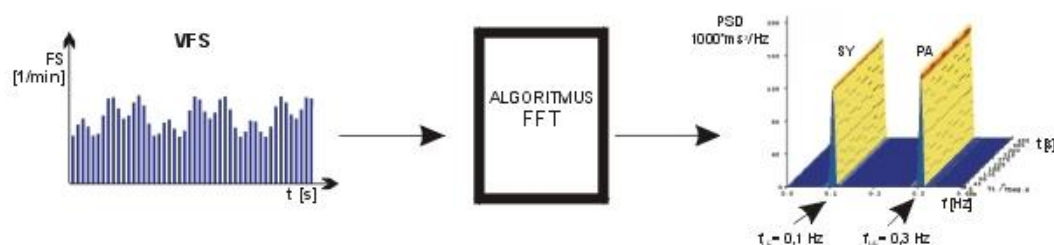
Při spektrální analýze se monitorují časové rozdíly po sobě následujících srdečních stahů (RR intervaly na EKG křivce), čili HRV (Stejskal & Salinger, 1996).

Na lineárním modelu, který představuje obrázek 3 je znázorněn princip hodnocení ANS metodou spektrální analýzy. Díky aktivitě sympatiku a parasympatiku, která je definovaná konstantními amplitudami a různou frekvencí, vznikne signál HRV (blokové zobrazení). Pro hodnocení HRV je využita spektrální (frekvenční) analýza, která umožní zpětně analyzovat, v tomto případě použitím algoritmu rychlé Fourierovy transformace, původní aktivitu sympatiku i parasympatiku.

FREKVENČNÍ SYNTÉZA



FREKVENČNÍ ANALÝZA



Obrázek 3. Znázornění funkce ANS na základě frekvenční syntézy aktivit sympatiku a parasympatiku a její zpětné hodnocení frekvenční analýzou (Javorka et al., 2008)

Vysvětlivky: SY - sympatikus; PA - parasympatikus; FS - srdeční frekvence; SU - sinoatriální uzel; VFS - variabilita srdeční frekvence; FFT - rychlá Fourierova transformace

Transformací časových rozdílů do frekvenčních hodnot, vznikne výkonové spektrum, které je ve škále od 0,02 do 0,5 Hz (Botek et al., 2004).

Spektrální výkon HRV se rozděluje do čtyř frekvenčních pásem. Jedná se o pásmo vysoké, nízké, velmi nízké a ultranízké frekvence (Javorka et al., 2008). Botek et al. (2004) dělí výkonové spektrum do tří komponent (VLF, LF, HF). Zjištěné hodnoty se udávají v absolutních jednotkách spektrálního výkonu a to v ms^2 . Spektrální výkonová hustota ve frekvenčních pásmech je základním parametrem. Vyšetření HRV je standardně prováděno při zátěži způsobené změnou poloh (leh - stoj - leh). Lze však využít kombinovanou zátěž (klidové i zátěžové podmínky) na bicyklovém ergometru.

Oblast vysoké frekvence (HF - high frequency) je Javorkou et al. (2008) charakteristická rozsahem frekvence od 0,15 - 0,40 Hz, což odpovídá 9 - 24 dechovým cyklům $\cdot \text{min}^{-1}$. Botek et al. (2004) uvádí rozsah 0,15 - 0,5 Hz. Respirační vliv hraje roli při aktivitě a činnosti srdce

v tomto pásmu a je považován za ukazatele parasympatické kontroly srdce. Ovlivněn je především kolísáním vagové aktivity (Stejskal & Salinger, 1996). Vinik a Ziegler (2007) také přisuzují komponentu pod kontrolu parasympatiku. Pásmo HF je zvýrazněno během dějů spojených s aktivací parasympatiku (chladová stimulace tváře, rotační stimuly, podání atropinu). Pro posouzení složky HF je potřeba minimálně minutový záznam (Javorka et al., 2008).

Oblast nízké frekvence (LF - low frequency) je značeno rozsahem frekvence 0,04 - 0,15 Hz a to je 2,4 - 9 dechů·min⁻¹ (Javorka et al., 2008; Kolisko et al., 2004). Dle Botka et al. (2003) se pohybuje LF v rozsahu 0,05 - 0,15 Hz. Mnoho autorů uvádí, že pásmo LF je určeno aktivitou baroreceptorů, jež jsou ovlivněny sympatikem i parasympatikem. S tím souhlasí Vinik a Ziegler (2007). Ursino a Magosso (2003) poukazují na fakt, že je LF ovlivněno dominantně sympatikem. Pásmo LF je zvýrazněno podněty, jež zvyšují aktivitu sympatiku (ortostáza, stres, fyzické cvičení), jak uvádí Tonhajzerová et al. (2000). Aktivita LF pásma je modulována však dalšími faktory jako je například aktivita parasympatiku. Parasympatikus ovlivňuje LF složku inhibičně. Právě redukce vagových vlivů zvýrazňuje aktivitu LF pásma (Javorka et al., 2008). Pro posouzení pásma LF je potřeba minimálně dvouminutového záznamu.

Poměr LF/HF je index sympatovagové balance nebo odraz sympatických modulací (Task Force, 1996). Stejskal et al. (2001) poukazuje na význam poměru LF/HF jako ukazatele sympatovagové balance v zatížení nebo při ortoklinostatickém manévru. Nicméně tvrdí, že se hodnota LF/HF při zatížení mezi 40 - 80 % maximální tepové rezervy v setrvalém stavu významně nezměnila.

Oblast velmi nízké frekvence (VLF - very low frequency) zapadá do oblasti 0,0033 - 0,04 Hz, to je 0,2 - 2,4 dechů·min⁻¹ (Javorka et al., 2008). Botek et al. (2004) pásmo definuje rozsahem 0,02 - 0,05 Hz. Je dána vlivem periferního vazomotorického tonu, způsobeného termoregulací a systémem renin - angiotensin - aldosteron (Javorka et al., 2008). Botek et al. (2004) pásmo hodnotí jako nejvíce ovlivnitelné sympatickou a nejméně vagovou aktivitou.

Poslední oblastí je pásmo s ultranízkou frekvencí (ULF) odrážející cirkadiální rytmus kolísání autonomního tonu (Javorka et al., 2008).

SA HRV slouží jako vhodný ukazatel stavu obnovy sil sportovce po zatížení. Pomáhá posoudit reakci na zátěž. Je využitelná při prevenci některých nemocí, kde se vedle lehčích onemocnění řadí například také srdeční arytmie. Dále se SA HRV využívá při sledování průběhu těchto chorob a při přizpůsobení sportovní přípravy, ať už po nemoci nebo před závody a jejich absolvování (Javorka et al., 2008). Salinger et al. (1997) poukazuje na význam

SA HRV v klinické i ambulantní praxi. Především se jedná o kardiologii, kde slouží jako ukazatel ischemických chorob srdečních, v diabetologii, neurologii, sportovním lékařství a v dalších oborech. Olšák (2004) charakterizuje SA HRV také jako nástroj pro sebepoznání sportovce a pro racionální práci trenéra a sportovce.

2.2.10.3 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

HRV je ovlivněna několika endogenními a exogenními faktory, které je potřeba brát v potaz při vyšetřování a hodnocení HRV.

Jedním z faktorů je dědičnost, čili genetické determinanty. Singh et al. (1999) ve studii zhodnotili vliv genetických faktorů na HRV z 13 - 23 %. Kupper et al. (2005) poukazují na podmíněnost z 37 - 48 % na RR intervaly a SF. Ze 40 - 55 % byla ovlivněna také RSA. Javorka et al. (2008) tvrdí, že v klidu a ve spánku se podíl genetických faktorů zvyšuje.

Dalším faktorem je pohlaví, které má vliv na HRV (Acharya et al., 2006). Pohlaví ovlivňuje průměrnou SF. U plodů ve 14. - 41. týdnu však rozdíly ještě nalezeny nebyly (Fleisher et al., 1997; Genuis et al., 1996; Medina et al., 2003). U novorozenců již rozdíl našli Javorka (2006) a Lehotská (2006) a to konkrétně u průměrné délky RR intervalů, kdy vyšší hodnoty dosahovalo mužské pohlaví. Nagy et al. (2000) poukazují na větší HRV u novorozenců mužského pohlaví, s čímž souhlasí Kantor (2003) a Kantor s Javorkou (2003). Lehotská (2006) a Harper (1978) však rozdíl u RSA neobjevili. V pozdějším věku, zahrnující dětský a adolescentní věk, vliv pohlaví na vyšší hodnotu HRV u mužského pohlaví potvrdili Galeev et al. (2002), Faulkner et al. (2003), Reed et al. (2006) i Tonhajzerová et al. (2002) a především poukazovali na zvýrazněnou komponentu HF. U dospělých jsou již nálezy v HF nejednoznačné. Neumann et al. (2005) a Ramaekers et al. (1998) nezaznamenali rozdíl v HF, naopak jiní autoři (Evans et al., 2001; Fagard, 2001; Kuo et al., 1999) dokonce přišli na vyšší hodnoty HF u žen. Nižší celkový spektrální výkon, LF a poměr LF/HF byl zaznamenán u žen. Obecně ženy inklinují k nižšímu celkovému spektrálnímu výkonu, LF a také LF/HF. Rozdíly mohou být způsobeny hormonálními vlivy, především estrogeny (Javorka et al., 2008). Dle Rokyty et al. (2008) je za jeden z nejtypičtějších fyziologických účinků estrogenu považován zvyšující tonus parasympatiku. Studií, která se zabývala hormonálními vlivy u žen, poukazuje Leich et al. (2003) na zvýšenou SF a korelaci mezi koncentrací estrogenů a parametry HRV u zdravých žen během ovulace. Mezi parametry HRV, fázemi menstruačního cyklu a dalšími sledovanými hormony však signifikantní vztahy nebyly. Acharya et al. (2006) poukazují na vliv reprodukčního období u žen. Konkrétně se jedná o sníženou aktivitu pásma LF a nižší

poměr LF/HF. Liu et al. (2003) u žen před menopauzou objevili vyšší spektrální aktivitu v oblasti HF, nižší v oblasti LF a také nižší poměr LF/HF. Po menopauze a padesátém roku věku se již faktor pohlaví na HRV vytrácí, jak tvrdí Kuo et al. (1999), Liu et al. (2003), Ramaekers et al. (1998) i Umetani et al. (1998).

Věk je faktorem, který z hlediska vývojových změn a aktuálním stavem srdce, ANS, regulačních mechanismů a dalších struktur, ovlivňuje HRV (Javorka et al., 2008). HRV klesá během prvního měsíce života, v dalších měsících však opět stoupá (Drouin et al., 1997). Javorka et al. (1992), Ribbert et al. (1991) a Ravenswaaij-Arts et al. (1993) poukazují na zvyšování variability frekvence fetálního srdce se zvyšujícím se gestačním věkem. U novorozenců však platí poznatek, že čím je porodní hmotnost a gestační věk nižší, tím je vyšší průměrná SF a nižší HRV. Může to být spojeno se stupněm zralosti jednotlivých komponent nervového systému a ANS celkově (Aarimaa & Oja, 1988; Ravenswaaij-Arts et al., 1994). Po prvním až druhém měsíci života se HRV začíná zvyšovat (Mrowka et al., 1996) a maxima dosahuje v pubertě, adolescenci a dospělosti (Kazuma et al., 2002; Korkushko et al., 1991). Schwartz et al. (1991) a Finley et al. (1987) popisují, že pokles autonomních funkcí je prokazatelný již ve věku 5 až 10 let. V dospělosti už však HRV postupně klesá. Stejskal et al. (1999) objevili snížené všechny parametry HRV ve věku 43 - 70 let v porovnání se skupinou osob ve věku 12 - 24 let.

Kolisko, Jandová a Salinger (2004) zmiňují volní regulaci dýchání jako základní faktor, který ovlivňuje aktuální funkční stav ANS a také sympatikovagovou rovnováhu. Podráždění vagu dle nich vede ke změnám HRV. Počet 9 - 24 dechů·min⁻¹ odpovídá pásmu HF, které je považováno za ukazatele aktivity parasympatiku, vagu (Javorka et al., 2008; Kolisko, Jandová a Salinger, 2004; Stejskal a Salinger, 1996; Vinik & Ziegler, 2007). Pásmo LF je určeno 2,4 - 9 dechy·min⁻¹ a je považováno za ukazatele aktivity sympatiku i parasympatiku (Javorka et al., 2008; Vinik & Ziegler, 2007). Dominantně je však pásmo LF určeno sympatikem (Urscino & Magosso, 2003). Opavský (2002) doporučuje při vyšetřování HRV udržovat dechovou frekvenci (DF) na úrovni 12 - 15 dechů·min⁻¹, aby nedošlo k průniku spektra HF do pásma LF. Pokles DF pod 9 dechů·min⁻¹ způsobuje přesun spektrálního výkonu z pásma HF do pásma LF (Žujová et al., 2004). White et al. (1983) zjistili, že ženy, které mají vyšší minutovou ventilaci v klidových podmínkách, vykazují menší reakci na hypoxii.

Poloha těla ovlivňuje činnost kardiovaskulárního systému. Ewing et al. (1980) i Wieling et al. (1985) tvrdí, že při ortostáze dochází k aktivaci sympatického oddílu a inhibici části parasympatiku. Aktivace sympatiku má vliv na HRV, a proto patří ortostatický manévr k doporučeným testům při vyšetření reaktibility ANS na regulaci činnosti srdce. Také

aktivace parasympatiku při změně polohy ze stoje do lehu (klinostáza) má vliv na HRV (Opavský et al., 1994; Opavský et al., 1995; Salinger et al., 1993).

Tělesná teplota výrazně ovlivňuje kardiovaskulární systém. Při změně tělesné teploty o 1 °C se zvýší SF o 12 - 20 tepů·min⁻¹ (Cooper, 1994). Zvýšení SF zapříčiňuje taktéž změny činnosti ANS, kdy dochází ke snížení parasympatiku a zvýšení aktivity sympatiku (Cui et al., 2004). Zahřívání povrchu těla snižuje spektrální výkon HRV (Banjar et al., 2000). Na hypotermii odpovídá tělo zvýšením krátkodobé HRV (Javorka et al., 2008).

HRV se mění během spánku v závislosti na fázi a stádiu spánku a stavu bdělosti. Spektrální výkon HRV bývá ve fázi REM vyšší jako ve fázi NREM (Bušek et al., 2005).

Zvýšení hmotnosti již o 10 % také zvyšuje průměrnou SF a snižuje parametry HRV (Hirsch et al., 1991). Průměrný RR interval se výrazně zkracuje při mentálním stresu a dochází k posunu rovnováhy ANS směrem k sympatiku (Delaney & Brodie, 2000; Tonhajzerová et al., 2000).

Během tělesné práce má zvýšení SF vliv na supresi RSA a redukci spektrálního výkonu HRV (Arai et al., 1989; Perini et al., 1998; Perini et al., 1990). Stejskal et al. (2001) tvrdí, že při tělesné činnosti o intenzitě mezi 40 - 80 % maximální tepové rezervy, klesá vagová aktivita a dochází k přesunu rovnováhy od vagu k sympatiku. Také bylo dokázáno, že dlouhodobá, pravidelně prováděná vytrvalostní aktivita má pozitivní vliv na HRV. Konkrétně se jedná o pozitivní vliv týkající se zvýšené aktivity vagu (Aubert et al., 2003; Jakubec et al., 2008).

Bylo prokázáno, že kouření snižuje HRV. Aktivní kuřáci inklinují ke zvýšené aktivitě sympatiku a snížené aktivitě parasympatiku. Podobně se snižuje HRV s akutním požitím alkoholu, což je spojeno s aktivací sympatiku a/nebo snížení parasympatiku (Acharya et al., 2006).

2.3 Respirační systém

Živé organismy vyžadují pro zachování integrity, k pohybu, zajišťování aktivního transportu látek přes membrány, produkci tepla či pro syntézu vlastních látek energii. Ta je získávána biologickou oxidací, přičemž je nutný přísun O₂ do tkání. Respirační systém je jediný systém, který lze ovládat vůlí. Přidalová a Riegrová (2009) dýchání, jakožto samotný proces výměny plynů, dělí na zevní (plicní) a vnitřní (tkáňové).

Při zevním dýchání (ventilaci) dochází k výměně plynů mezi atmosférou a krví, přičemž k této výměně dochází v plicích. Během nádechu se vychyluje hrudník z rovnovážné polohy.

Nádech je považován za aktivní děj, při němž se objem hrudníku zvětší, naopak výdech je převážně dějem pasivním. Hlavními inspiračními svaly jsou bránice a zevní mezižeberní svaly a také pomocné dýchací svaly.

Výměnu plynů mezi krví a buňkami zabezpečuje vnitřní (tkáňové) dýchání. Do tohoto typu dýchání spadají také okysličovací pochody, které probíhají uvnitř buněk.

Základní funkcí dýchacího systému je obohacování krve O_2 a odevzdávání CO_2 . Vše probíhá v plicích na alveolokapilární membráně. Pro správnou funkci dýchání je však nutná souhra několika dějů, jako je ventilace, distribuce, difuze, perfuze, transport plynů krví či regulace dýchání (Paleček et al., 1999; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

2.3.1 Dechové objemy a vitální kapacita

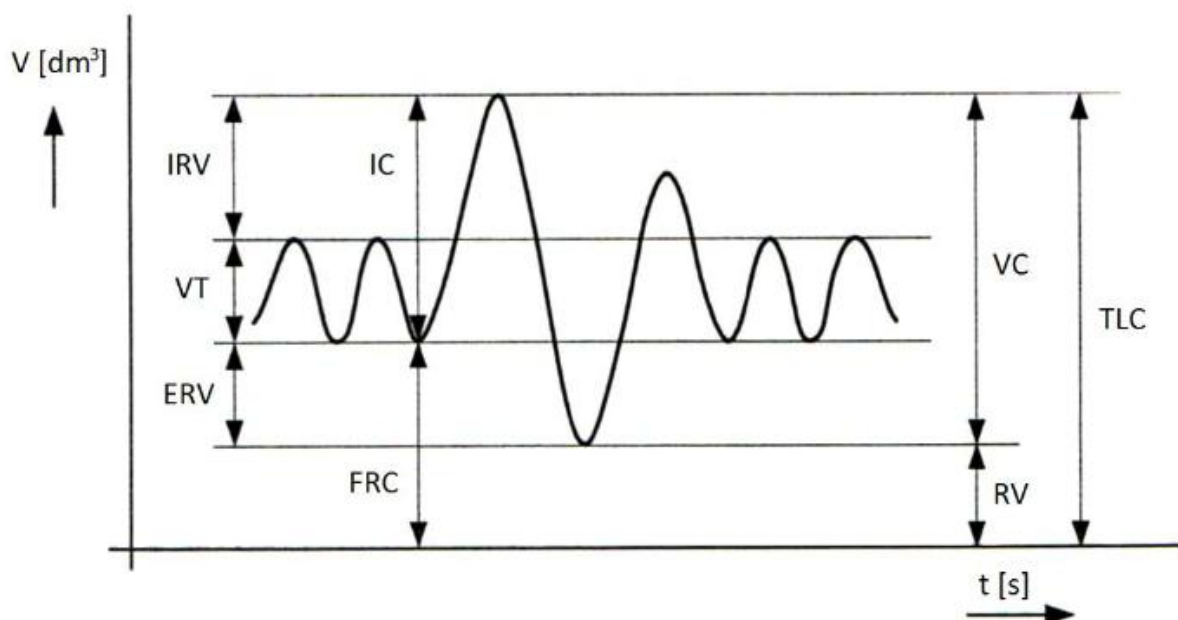
Při každém nádechu v klidu se u dospělého muže dostává do plic 500 ml vzduchu, který je nazýván dechovým objemem (V_T). Vdechovaný vzduch je složen z 20,94 % O_2 , 79,02 % dusíku a vzácných plynů a z 0,04 % CO_2 (Dylevský, 1995). V_T však není využit celý pro přenos plynů. Zůstává ho asi 150 - 200 ml v prostoru dýchacích cest v nezměněné podobě a je označován jako anatomický mrtvý prostor. Funkční mrtvý prostor je další část vzduchu, která není při plynové výměně využita. Je představován ventilovanými alveoly, které nejsou patřičně zásobeny krví.

K již zmíněným statickým plicním objemům patří expirační rezervní objem (ERV), maximální objem, který může být vydechnut po klidovém výdechu. Jeho hodnota je 1 500 ml. Stejně tak existuje inspirační rezervní objem (IRV), který představuje maximální objem, který může být vdechnut po klidovém nádechu. Hodnota IRV je 2 500 ml. Po maximálním výdechu v plicích zůstane 1200 - 1500 ml objemu vzduchu, kterému se říká reziduální objem (RV), který je důležitý pro posouzení plicních funkcí (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Statické plicní kapacity se skládají z primárních plicních objemů. Vitální kapacita (VC) je množství vzduchu, které lze vdechnout po maximálním nádechu a pohybuje se okolo 4 500 ml. Je součtem V_T , IRV a ERV. Inspirační kapacita (IC) je objem rovný maximálnímu nádechu z polohy klidového výdechu a je součtem V_T a IRV. Jeho hodnota je okolo 3000 ml. Funkční reziduální kapacita (FRC) je množství vzduchu, které zůstává v plicích na konci klidového výdechu. Hodnota je rovna taktéž 3000 ml. Celková plicní kapacita (TLC) znázorňuje celkový objem plic a je rovna součtu VC a RV, přičemž hodnota je rovna 6000 ml (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Dynamické plicní objemy jsou objemy, kterými jsou plíce ventilovány za časovou jednotku. Patří zde minutová ventilace plic (V_E), která určuje množství vzduchu vydechnuté z plic za minutu. V_E se zjistí ze součinu V_T a DF za minutu. V klidu se pohybuje hodnota okolo $8 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Langmaier et al. (2009) uvádí, že se dechový cyklus (střídání expirace a inspirace) při klidovém dýchání opakuje 12 - 16krát za minutu. Dále se mezi dynamické plicní objemy řadí maximální volní ventilace (MVV) a jednosekundová vitální kapacita (FEV_1) (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

Hodnota kapacity a objemů je ovlivněna tělesnou výškou, věkem, hmotností, pohlavím, povrchem těla, rasou, trénovaností, zdravotním stavem, ale také polohou vyšetřovaného (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003). Konkrétně Dovalil et al. (2012) poukazují na menší objem plic a také nižší funkci plic u žen.



Obrázek 4. Statické dechové objemy a kapacity (Rozman, 2006)

2.3.2 Výměna dýchacích plynů mezi alveolárním vzduchem a krví

Rokyta et al. (2008) tvrdí, že se část plynů každého nádechu, neúčastí výměny plynů v dýchacích cestách. Hodnota parciálního tlaku vyjadřuje koncentraci plynů ve vzduchu. Jedná se o částečný tlak plynu, který je dán jeho koncentrací v celkové směsi plynů a celkovým tlakem této směsi.

V oblasti alveolokapilární membrány je podstatou parciální tlak kyslíku (pO_2) a oxidu uhličitého (pCO_2). Při barometrickém tlaku 760 mmHg je při klidném dýchání $pO_2 = 100$ mmHg a $pCO_2 = 40$ mmHg. Langmaier et al. (2009) zmiňují, že jsou pO_2 a pCO_2 v krvi, závislé zejména na úrovni metabolismu.

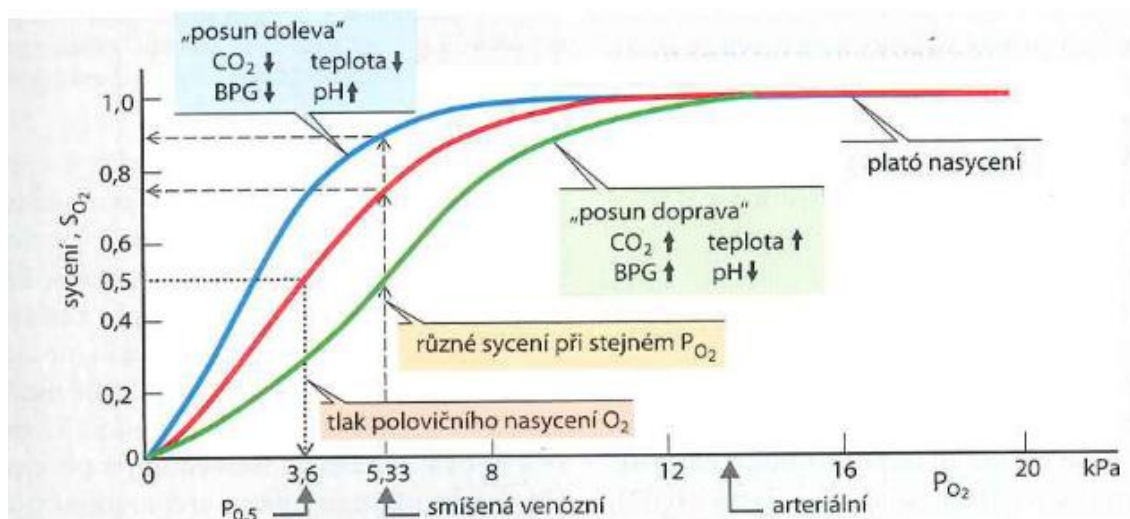
O_2 a CO_2 prostupují z alveol do krve v plicních kapilárách a opačně přes tenkou alveolokapilární membránu na základě difuze. Velikost difuze je přímo úměrná její ploše, rozdílu parciálních tlaků plynů na obou stranách membrány, difuzní konstantě (především rozpustnost v prostředí) a tloušťce membrány. Tloušťka membrány, jak popisuje Pokorný (2002) je kolem 1 mikrometru a velikost plochy, kde dochází k difuzi je asi 100 m^2 . Rozhodující však je rozdíl tlaku O_2 v plicních sklípcích a v krvi. Čím větší je tlak, tím se naváže větší množství na hemoglobin (Hb).

Po přechodu alveolokapilární membránou dojde k rychlému přestupu O_2 do erytrocytu a reakci s Hb. Současně je uvolňován CO_2 z vazby na Hb a to z bílkoviny krevní plazmy a z hydrogenuhličitanu (HCO_3^-). Těmito způsoby je udržen gradient pro difuzi O_2 z alveolárního plynu do krevní plazmy a CO_2 z krve do alveolárního vzduchu (Ganong, 2005; Paleček et al., 1999; Rokyta et al., 2008). Trojan et al. (2003) uvádí, že se difuze uskutečňuje oběma směry, nicméně ve směru tlakových gradientů je rychlost vyšší. Proto O_2 difunduje až do vyrovnání parciálních tlaků na obou stranách membrány. CO_2 difunduje opačně.

2.3.3 Transport O_2 a CO_2 krví

O_2 a CO_2 jsou k cílovým tkáním transportovány krví. To je však dosaženo červenými krvinkami (erytrocyty), neboť je jejich nejpodstatnější funkcí právě transport dýchacích plynů. Počet erytrocytů je určen pohlavím a stupněm organismu. Žena má $3,5 - 5,2 \cdot 10^{12}$ v 1 litru krve, muž $4,2 - 5,8 \cdot 10^{12}$ a dítě $3,9 - 5,5 \cdot 10^{12}$ v 1 litru krve (Langmeier et al., 2009).

Hb je jednou z nejdůležitějších složek erytrocytů a má schopnost vázat a uvolňovat O_2 nebo se také účastní transportu CO_2 . Slouží jako nárazníkový systém krve (Pokorný et al., 2002). O_2 se vyskytuje v krvi jako rozpuštěný v plazmě a vázaný na Hb. Na litr krve se u mužů vyskytuje 150 g Hb a u žen 130 g Hb. Transportní kapacita krve pro O_2 je zvýšena Hb červených krvinek, kdy jeden gram Hb může vázat 1,34 ml O_2 . Transportní kapacita krve pro O_2 je 200 ml O_2 na litr krve (Ganong, 2005). Dovalil et al. (2012) poukazují na fyziologický rozdíl mezi muži a ženami také v nižší možnosti transportu O_2 krví.



Obrázek 5. Vazebná (disociační) křivka Hb pro O₂ (Silbernagl & Despopoulos, 2004)

Vazebná (disociační) křivka Hb pro O₂ je významná pro transport O₂ do tkání. Má esovitý průběh, přičemž závisí na struktuře Hb a interakci mezi jeho čtyřmi podjednotkami. Každá obsahuje hem, což je komplex tvořený porfyrinem a jedním atomem dvojmocného železa. Atom železa může vázat pouze jednu molekulu O₂ (Ganong, 2005). Pokorný et al. (2002) zmiňují, že jedna molekula Hb může tedy navázat čtyři molekuly O₂. Podle Palečka et al. (1999) tvoří O₂ sloučený s Hb sloučeninu oxyhemoglobin.

Disociační křivka je ovlivněna koncentrací H⁺ a pCO₂. Pokles pH (acidóza) a vzestup pCO₂ vede ke snížení afinity Hb ke O₂, a tak se disociační křivka posouvá doprava a O₂ se snadněji uvolňuje (disociuje). Pokud se sníží afinita Hb ke O₂ při poklesu pH, jedná se o Bohřův efekt.

Stejně tak snižuje afinitu rostoucí teplota nebo koncentrace vedlejšího produktu anaerobního metabolismu 2,3-difosfoglycerát, které snižují afinitu Hb ke O₂ (Pokorný, 2002).

Disociace HbCO je mnohem pomalejší ve srovnání s HbO₂ a afinita Hb k oxidu uhelnatému (CO) až asi 300krát vyšší, než afinita Hb ke O₂. Z tohoto důvodu je již při nízké koncentraci CO ve vdechovaném vzduchu blokována velká část Hb, a tak klesá schopnost transportu krve pro O₂ (Pokorný, 2002; Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

CO₂ je v krvi transportován v největší míře jako HCO₃⁻ nebo je vázán na bílkoviny, či fyzikálně rozpuštěn. Důležitá pro další transport je reakce CO₂ s H₂O za vzniku kyseliny uhličité a její následné disociace na HCO₃⁻ a H⁺, který je vázán na Hb (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

2.3.4 Regulace dýchání

Kontrakce inspiračních svalů aktivuje fyziologický nádech. Nádech tlumí podráždění plicních baroreceptorů právě na konci nádechu a postupná převaha aktivity výdechových neuronů vyvolá aktivní či pasivní výdech. Regulace dýchání je ovlivněna dále centrálními a periferními chemoreceptory. Roli u dýchání hrají také emoce, termoregulační mechanismy, ANS, polykání, kýchání, škytavka, zívání nebo funkční abnormality.

Pro řízení dýchání se uplatňuje regulace centrální (nervová), chemická a volní (Rokyta et al., 2008; Trojan et al., 2003).

2.3.4.1 Centrální (nervová) regulace

Jedná se o reflexní děj, který je řízen z dýchacího centra v mozgovém kmeni. Dýchání je závislé na mnoha regulačních vlivech, přicházejících z vyšších oddílů CNS a různých receptorů (Přídalová & Riegrová, 2009). Na nervové regulaci se podílí dýchací centra v oblasti prodloužené míchy a ve Varolově mostu. Existují zde dva typy neuronů s inspirační a expirační aktivitou. Tato centra přizpůsobují ventilaci požadavkům organismu (Rokyta et al., 2008).

2.3.4.2 Chemická regulace dýchání

Změny pO_2 a pCO_2 a pH hrají roli při chemické regulaci dýchání. Uplatňují se zde již zmíněné centrální a periferní chemoreceptory. Centrální jsou citlivé na snížení pH mozkomíšního moku a intersticiální tekutiny kvůli zvýšené koncentraci CO_2 . Tyto receptory jsou umístěny na ventrolaterálním povrchu prodloužené míchy. Periferní chemoreceptory jsou citlivé na snížení pO_2 , zvýšení pCO_2 , snížení pH arteriální krve, ale také při sníženém průtoku krve a zvýšení tělní teploty (Rokyta et al., 2008). Pokorný (2002) uvádí, že při poklesu pO_2 v arteriální krvi dochází k nárůstu V_E . Chemoreceptory se nachází v karotických a aortálních těliscích (Rokyta et al., 2008).

2.3.4.3 Mechanická regulace dýchání

Dýchání je také ovlivněno signály z periferie, konkrétně rozpětím plic či poklesem jejich objemu. Informace o napětí je přenášena k dýchacímu centru spolu se zahájením konkrétní akce. Reakce na rozpětí je nazývána jako Heringův-Breuerův inflační reflex. Vliv na dýchání udávají informace ze svalových vřetének, mechanoreceptorů či kožních receptorů (Trojan et al., 2003).

2.3.5 Spotřeba kyslíku

Dovalil et al. (2012) charakterizují spotřebu kyslíku (VO_2) jako souhrnný ukazatel zevního, vnitřního dýchání a transportu dýchacích plynů v oběhové soustavě. Suchý (2012) jej hodnotí jako výkonnost celého transportního systému organismu pro O_2 . Jedná se o součin V_E a výdej CO_2 . Hodnota VO_2 v klidu je $0,3 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$.

Paleček et al. (1999) tvrdí, že je VO_2 při zátěži závislá na intenzitě, typu zátěže a velikosti svalových skupin, které jsou do činnosti zapojené. Mezi výkonem a VO_2 je při submaximálních výkonech lineární vztah. Ovlivňují jej tělesná hmotnost, výška, ekonomika práce svalů, ale také metabolické faktory.

$VO_{2\text{max}}$ včetně maximálního výkonu jsou dány velikostí celého transportního systému. Mezi muži a ženami jsou rozdíly v hodnotách $VO_{2\text{max}}$. Ženy mají přibližně o 18 - 25 % nižší hodnoty ve srovnání s muži. V zátěži okolo $3 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ u netrénovaných osob a u trénovaných je hodnota rovna $5 - 6 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$. V přepočtu na kilogram tělesné hmotnosti je v maximu hodnota VO_2 $45 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ u mužů ve věku 18 let. U žen se hodnota pohybuje okolo $37 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, častěji je zmiňována hodnota $35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Trénované osoby, zejména běžci na lyžích, silniční cyklisté nebo triatlonisté, dosahují hodnot až $80 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ i více (Dovalil et al., 2012).

$VO_{2\text{max}}$ vyjadřuje obecnou zdatnost a v některých případech je rozhodujícím ukazatelem trénovanosti. Aerobní kapacitou je nazýván čas, při němž je možné udržet nejvyšší možnou úroveň $VO_{2\text{max}}$. Dovalil et al. (2012) charakterizují aerobní kapacitu jako schopnost pracovat převážně v aerobním pásu, aniž by byly výrazně zapojeny anaerobní energetické procesy. Nepřímým ukazatelem této kapacity je anaerobní práh (AnP). AnP je charakterizován jako úroveň nejvyššího setrvalého stavu, během které ještě nedochází k narušení rovnováhy mezi tvorbou a odbouráváním laktátu. Při dosažení AnP také ještě nedochází k nelineárnímu

vzestupu V_E v závislosti na intenzitě zatížení. Dále dochází k prudkému nárůstu stresových hormonů nebo acidobazické rovnováhy (Dovalil et al., 2012; Paleček et al., 1999).

2.4 Hypoxie

K tomu, aby buňky produkovaly energii, je potřeba dostatečné dodávky O_2 k jejich mitochondriím. Hypoxie značí stav, pokud je tato dodávka omezena. Další příčinou hypoxie je snížený pO_2 v arteriální krvi (hypoxémie) (Paleček et al., 1999). Trojan et al. (2003) označují hypoxii jako nedostatečné množství O_2 v arteriální krvi či nižší pO_2 . Suchý (2012) ji označuje jako nedostatek O_2 ve tkáních.

Hypoxie se dělí podle Barcroftova dělení (anemická, histotoxická, hypoxická, stagnační), podle hodnot VO_2 a podle pO_2 ve smíšené venózní krvi (Sigaard-Andersen et al., 1995). Trojan et al. (2003) shrnují příčiny hypoxie také do čtyř základních oblastí.

Hypoxická hypoxie je způsobena nižším pO_2 v atmosférickém vzduchu, při hypoventilaci, snížené difuzní kapacitě plic a při mimoplicních zkratech. S tímto názorem se slučuje definice Palečka et al. (1999). Paleček et al. (1999) tvrdí, že je tzv. hypoxémie způsobena pěti možnými příčinami, přičemž první příčinou je pokles pO_2 ve vdechovaném vzduchu. Také hypoventilace, porucha difuze, nerovnoměrnost v poměru V_E a perfuze či plicní nebo mimoplicní zkrat jsou dalšími příčinami hypoxémie (Paleček et al., 1999). Vzhledem k nižšímu pO_2 dochází při pohybové aktivitě jako kompenzace ke zrychlení vegetativních funkcí. Zde se řadí hypoventilace, zvýšení tepové frekvence, zvýšení minutového objemu srdečního, mobilizace krve ze zásobáren a další (Dovalil et al., 2012).

Stagnační neboli ischemická hypoxie je podle Ganonga (2005) charakterizována nízkým průtokem krve tkání, což zapříčiňuje nedodání dostatečného O_2 při normálním pO_2 a Hb. Stagnační hypoxie je způsobena při poruchách krevního zásobení, přičemž snížení průtoku krve je označováno jako oligemie a zástava krevního zásobení jako ischemie (Trojan et al., 2003).

Ganong (2005) hodnotí anemickou hypoxii jako stav, ve kterém je arteriální pO_2 normální, ale množství Hb je sníženo. Anemická hypoxie je zapříčiněna anémií, která vyvolává sníženou transportní kapacitu krve. Dále nižší saturace Hb, otrava CO nebo methemoglobinemie jsou příčinami vzniku anemické hypoxie (Trojan et al., 2003).

Histotoxickou hypoxii popisuje Ganong (2005) neschopností buněk tkáně využít dodávaný O_2 . Příčinou hypoxie histotoxické je nedostatečná utilizace O_2 , která je způsobena poškozením enzymatických systémů buněčné oxidace (Trojan et al., 2003).

Dovalil et al. (2012) zmiňují alternativu pro navození stavu hypoxie, konkrétně hypoxické hypoxie. Jedná se o termín normobarická hypoxie, kdy je využito umělého prostředí, které se uzpůsobí pomocí speciálních přístrojů, tlakové barokomory nebo kombinací těchto alternativ. Conkin a Wessel (2008), Savourey et al. (2003) a Savourey et al. (2007) uvádí odlišné odpovědi na hypobarickou neboli hypoxickou hypoxii ve srovnání s normobarickou hypoxií. Dovalil et al. (2012) také zmiňují skutečnost, že každý jedinec reaguje na hypoxické prostředí odlišnou odezvou organismu.

Obecně je hypoxie vnímána jako silný aktivátor ANS a odpovědi ANS jsou hodnoceny prostřednictvím HRV (Roche et al., 2002).

2.4.2 Saturace krve kyslíkem

K saturaci, neboli nasycení krve O_2 (SpO_2) dochází za využití plic a kardiovaskulárního systému. Saturace určité tkáně O_2 je závislá na množství O_2 , který byl plicemi přičerpán. Ganong (2005) uvádí, že je množství O_2 v krvi určeno množstvím rozpuštěného O_2 , Hb v krvi a afinitou Hb ke O_2 . Dále závisí na výměně plynů v plicích, průtoku krve danou tkání a na schopnosti krve O_2 transportovat. Klíčovým bodem je dostatečný počet červených krvinek, které O_2 transportují (Suchý, 2012).

Jančík et al. (2007) poukazují na procentuální udávání hodnoty SpO_2 . Langmeier et al. (2009) ji stanovují na hodnotu 97 - 98 %. Karinen et al. (2010) tvrdí, že běžné procento SpO_2 není nižší než 95 %. Nikdy není dosaženo 100 %, neboť jsou důvodem cévní zkratky, kdy nedochází k průchodu veškeré krve plicními kapilárami a přítomnost derivátů Hb, jež se na transportu O_2 nepodílejí (Langmeier et al., 2009).

Jančík (2005) zmiňuje desaturaci, což je snížené množství O_2 v krvi, která nastává při stoupající nadmořské výšce, čili hypoxii nebo při fyzické zátěži. Mechelovský (2005) rozděluje hodnoty saturace do pěti pásem. Pásmo 98 - 95 % hodnotí jako normální, běžné pásmo. Pásmo od 95 - 85 % popisuje jako pásmo, ve kterém se ještě neobjevují žádné příznaky, pouze narůstá SF a DF. Pásmo 85 - 75 % se však hodnotí jako pásmo, v němž je zaznamenána lepší nálada, hovornost, žertování, větší odvaha, komunikativnost, pocit euforie nebo pocit lehké opilosti. Pásmo 75 - 60 % je charakteristické již obtížným dýcháním, slabostí, pocitem na zvracení, bolestí hlavy, mravenčením, trubicovým viděním nebo neostrým viděním, horší koncentrací a schopností rozumět mluvené řeči nebo návaly horka a chladu. V pásmu, kde se pohybuje hodnota saturace od 60 % a níže již hrozí hypoxické křeče či bezvědomí.

2.4.3 Vysokohorské prostřední a aklimatizace

Máček a Radvanský (2011) zmiňují rekreační turisty a sportovce, kteří jezdí sportovat do vyšších nadmořských výšek od 1500 m n. m. až do 2500 - 3000 m n. m. Tyto výšky jsou pokládány za první zónu a zároveň za střední výšku. Saturace arteriální krve O_2 je vyšší jak 90 % a není omezeno okysličení tkání.

Druhá zóna, tzv. velké výšky jsou charakteristické 2500 - 5300 m n. m., přičemž pro vznik aklimatizace je uváděna výška 2500 m n. m. Saturace výrazně klesá pod 90 %.

Třetí zóna je přibližně ve výšce nad 5300 m n. m., která je považována za extrémní výšku a v těchto úrovních se již nelze aklimatizovat. Pokud je organismus dlouhodobě vystavován této nadmořské výšce, dochází k jeho chátrání. Saturace arteriální krve činila na vrcholu Everestu pouhých 50 % (West et al., 2007). Máček (2005) dokonce zmiňuje dobu přežití člověka ve výšce nad 7500 m n. m. a to 5 dní.

Doporučované členění nadmořské výšky je však podle Dovalila et al. (1999), Špringlové (1999), Suchého a Dovalila (2012) či Wilbera (2004) a dalších autorů rozděleno do čtyř skupin. Do 800 m n. m. od hladiny moře je uváděna kategorie nízká a do 1500 m n. m. se jedná o střední zónu. V rozmezí od 1500 do 3000 m n. m. je oblast označována jako vyšší a vysoká se užívá pro výšky nad 3000 m n. m.

Hlavním efektem krátkodobého pobytu ve vyšší nadmořské výšce (1500 - 3000 m n. m.) může být pokles tělesné a psychické výkonnosti či poruchy spánku. Při poklesu výkonnosti má velký vliv snížení VO_2max , která klesá o 10 % na 1000 m n. m. (Wilmore & Costill, 1999). S tímto názorem se slučuje také Robergs a Roberts (1997), kteří tvrdí, že od 1600 m n. m. je pokles asi o 9 až 11 % na každých 1000 m. Důvodem je snížení pO_2 v mitochondriích, což má souvislost s funkcí transportu elektronových řetězců, které jsou odpovědné za uvolnění energie (Wilmore & Costill, 1999). Při tréninku ve výšce do 2500 m n. m. bývá nejvíce postižena vytrvalostní schopnost. Důvodem jsou hypobarické podmínky, které limitují oxidativní produkci energie. Naopak sprinty, skoky, vrhy či výkony do 1 min ovlivněny nejsou. Je to z hlediska uvolnění energie cestou makroergních fosfátů a glykolytického systému (Máček & Radvanský, 2011).

Aklimatizace na vyšší nadmořskou výšku probíhá stupňovaně a při každém dalším výstupu začíná proces od začátku. Aklimatizace je odlišná vzhledem k individualitě jedince. Dalším kritériem aklimatizace je rychlost výstupu, dosažená výška, překonaný výškový rozdíl a zdravotní stav jedince. Je doporučováno nevystupovat rychle ani příliš vysoko, neprovádět anaerobní zátěž a přespávat co nejnižší (Máček & Radvanský, 2011).

Dovalil et al. (2012) rozeznávají tři fáze aklimatizace (akomodace, adaptace, aklimatizace), které trvají kolem 20 dní a po nichž dojde ke stabilizaci organismu. Fáze akomodace trvá od 3 do 8 dní a typickým projevem je pokles výkonnosti organismu. Ve fázi adaptace, která trvá asi 8 dní, již dochází k metabolickým reakcím na zátěž a výkonnost se zvyšuje. Fáze aklimatizace značí celkové přizpůsobení organismu a nastává po 16. či 17. dnu pobytu.

Pro výšku 3000 m n. m. přibližně platí 2 - 3 dny k aklimatizaci, při výšce 4000 m n. m. je to 3 - 6 dní, pro 5000 m n. m. již 2 - 3 týdny a ve výšce 5300 m n. m. a výše se již přizpůsobit nelze (Máček & Radvanský, 2011). Jansa et al. (2009) zmiňují dobu aklimatizace ve 2000 m n. m. na pouhých pár dní, 3 - 4 týdny jsou potřeba ve 3000 m n. m., v 5000 m n. m. se již jedná o 9 - 10 týdnů a aklimatizace v 6000 m n. m. vyžaduje i několik měsíců. Dovalil et al. (2012) tvrdí, že k úplné aklimatizaci je potřeba minimálně tři týdnů.

Při aklimatizaci na snížený atmosférický tlak může dojít ke zvýšení pulmonální ventilace, obsahu Hb v krvi, difuzní kapacitě plic, srdečního výdeje, kapilární denzity či buněčné adaptaci (Trojan et al., 2003). Suchý (2012) zmiňuje významné zvýšení plicní ventilace u neaklimatizovaných jedinců, jakožto reakci na hypoxickou hypoxii. Máček a Radvanský (2011) tvrdí, že hypoxie stimuluje vyplavení erytropoetinu, s čímž souhlasí Dylevský (1995), který tvrdí, že se více tvoří při klesajícím tlaku O₂. Neya et al. (2005) uvádí, že vrchol vyplavení erytropoetinu nastává v nočních hodinách. Kučera a Dylevský (1999), Havlíčková et al. (2000) a Martin et al. (2001) popisují stimulaci tvorby erytropoetinu při pobytu v hypoxickém prostředí za vhodnou, neboť se jedná o jediný legální způsob jeho zvýšení. Na jeho základě dojde ke zvýšení počtu erytrocytů, Hb, a tak i vazebné kapacity krve pro O₂. Stehlík et al. (2007) tvrdí, že je organismus schopen zvýšit tvorbu tohoto hormonu již po šedesáti minutách expozice. Známkou adaptace je také zvýšená tvorba erytrocytů, což značí také více Hb, který je vlastním přenašečem O₂ do tkání. Transportní kapacita je zvýšena u aklimatizovaných osob až o 28 % (Dovalil et al., 1999). Dále se zde řadí zmenšení průřezu fibril, zvýšení kapilarizace svalu nebo snížená aktivita enzymů (Máček & Radvanský, 2011). Máček (2005) uvádí zvýšenou nárazníkovou schopnost bikarbonátů.

Fyziologické změny však nejsou trvalé, ale pouze dočasné a výhodné mohou být pro sportovce během prvních dní po návratu z vysokohorského prostředí (Máček & Radvanský, 2011). Dovalil et al. (2012) uvádí asi 3 - 4 měsíce přetrvávání většiny adaptačních změn po skončení vysokohorské adaptace. Zároveň však tvrdí, že nejkritičtější dny po příjezdu jsou 2., 3., 9. a 15. den. Nejvýhodnější je pro sportovce trénovat v nižší a žít ve vyšší nadmořské výšce (Máček & Radvanský, 2011). Dovalil et al. (2012) doporučují vhodnou nadmořskou výšku pro přípravu sportovců okolo 2000 m. Dovalil et al. (1999), Gore et al. (2001) a Stray-

Gundersen et al. (2001) se shodují na optimální výšce pro přípravu sportovců mezi 2100 až 2500 m n. m.

Pokud sportovec podává výkon ve vysokohorském prostředí do 24 hodin od příchodu, příznaky horské nemoci vyvolány nejsou. Poté však vznikne dehydratace a poruchy spánku. Pro optimální adaptaci na výšku je ideální pobyt v 1500 - 3000 m n. m. Sportovní výkony, které jsou technické povahy, vyžadují adaptaci v době 10 - 14 dní. Naopak výkony, které jsou typické rychlostní nebo rychlostně vytrvalostní složkou vyžadují 3 týdny (Máček, 2005).

Adaptace na vysokohorské prostředí je celková odpověď na hypoxii. Pouhé dýchání hypobarického vzduchu s nízkým pO_2 po dobu 1 - 2 hodin nebylo potvrzeno, že by vedlo k částečné adaptaci (Máček & Radvanský, 2011).

2.4.4 Akutní horská nemoc

Parciální tlak O_2 klesá při poklesu atmosférického tlaku. Z tohoto důvodu se již ve výšce 3000 až 4000 m n. m. u osob, které nejsou aklimatizované, mohou objevit příznaky výškové nemoci (Trojan et al., 2003). Máček a Radvanský (2011) zmiňují již výšku od 1500 do 3000 m n. m., kdy se asi u 15 % osob mohou projevit mírnější příznaky akutní horské nemoci (AHN), ve výšce 3000 m více jak u 20 % osob a ve 3500 m již u 40 % osob.

AHN je syndrom, který se dostavuje u mnoha osob, které se poprvé dostaly do vysoké nadmořské výšky. K syndromu dochází za 8 - 24 hodin po dosažení vysoké polohy a může trvat 4 - 8 dní. Již zmíněné příznaky se mohou zmírnit nebo se jim zabrání, pokud se sníží alkalóza (Ganong, 2005).

Hlavními příznaky je ve výšce 2000 m n. m. zpočátku euforie, později ospalost, duševní i tělesná únava, bolest hlavy, ztráta chuti k jídlu, zvracení, zvýšená dráždivost nebo nauzea. Po několika hodinách ve vysokohorském prostředí však dochází ke kulminaci tohoto stavu a po 48 hodinách příznaky ubývají. Při výstupech nad 5500 m n. m. mohou nastoupit křeče (Máček, 2005; Trojan et al., 2003). Máček a Radvanský (2011) zmiňuje, že ve výšce 5500 m n. m. klesá pO_2 na polovinu, v 8500 m n. m. dokonce na třetinu hodnoty při mořské hladině. Ganong (2005) uvádí výšku nad 6100 m n. m., jako výšku, ve které se ztrácí vědomí a nastupuje kóma. Jedlička a Keller (2005) uvádí, že při poklesu pO_2 v tepenné krvi na 40 - 50 torrů se sníží kognitivní funkce. Ztráta vědomí nastane při snížení pO_2 na 30 torrů. Podle Máčka a Radvanského (2011) je za pokles mentální výkonnosti zodpovědná porucha iontové homeostázy, neboť se sníží množství O_2 pro oxidaci glykózy v mozku. Příčinou je také změna metabolismu vápníku či porucha metabolismu transmiterů a funkce synapsí.

Mezi muži a ženami nebyl zjištěn rozdíl ve výskytu AHN (Máček & Radvanský, 2011).

3 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem práce je zhodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem na krátkodobou normobarickou hypoxii při spontánním dýchání u žen.

Dílčí cíle:

1. Analyzovat vliv autonomní kardiální regulace během normobarické hypoxie.
2. Analyzovat dynamiku saturace během normobarické hypoxie.
3. Zjistit korelaci mezi arteriální saturací kyslíkem a ukazateli variability srdeční frekvence, maximální spotřebou kyslíku, vitální kapacitou plic a vybranými antropometrickými ukazateli (FFM, SMM, tuk).

Hypotézy:

- H₀₁: Hodnoty arteriální saturace kyslíkem v hypoxii se v porovnání s klidovým stavem signifikantně neliší.
- H₀₂: Aktivita vagu (Ln HF, Ln RMSSD) se v hypoxii v porovnání s klidovým stavem signifikantně nemění.
- H₀₃: Hodnota nízkofrekvenčního pásma HRV (Ln LF) se v hypoxii v porovnání s klidovým stavem signifikantně nemění.

Výzkumné otázky:

1. Jaký je vztah mezi sympatovagovou balancí a arteriální saturací kyslíku během hypoxické expozice?
2. Ovlivňuje hodnota VO₂max odpověď SpO₂ během hypoxické expozice?
3. Jaký je vztah mezi SpO₂ a vitální kapacitou plic během hypoxické expozice?
4. Jaký je vztah mezi SpO₂ a vybranými antropometrickými ukazateli (FFM, SMM, tuk)?

4 METODIKA

4.1 Charakteristika testovaného souboru

Testový soubor tvořilo 30 žen ve věku $24,1 \pm 3,2$ let, o hmotnosti $60,7 \pm 8,4$ kg a výšce $167 \text{ cm} \pm 5,5 \text{ cm}$. Jednalo se o vysokoškolské studentky, ve většině případů Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Testový soubor tvořily fyzicky aktivní ženy provozující určitý druh pohybové aktivity na závodní nebo rekreační úrovni. Žádná z nich neuvedla aktuální zdravotní obtíže či jiné okolnosti, které by mohly vést k neprovedení testů či vyloučení jedince ze studie. Testované osoby byly do výzkumu přihlášeny dobrovolně, což potvrdily podpisem informovaného souhlasu.

Výzkum probíhal od listopadu roku 2014 a pokračoval do jara roku 2015. Výzkum byl schválen etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci.

4.2 Výzkumný protokol

4.2.1 Lokalizace výzkumu

Veškerá měření byla prováděna v prostorách Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Vnitřní prostředí laboratoří byla standardizována a nacházela se v nadmořské výšce asi 250 m.

4.2.2 Standardizace podmínek

Standardizace podmínek byla v laboratořích zajištěna nejen teplotou okolo $22 - 24 \text{ }^\circ\text{C}$, ale také stálou vlhkostí prostředí. Během hypoxie byly eliminovány akustické a vizuální podněty, aby probandky nebyly rušeny a negativně ovlivněny vzhledem k výsledkům. Všechny účastnice výzkumu byly požádány, aby se minimálně 24 hodin před měřením vyhnuly namáhavé pohybové aktivitě, alkoholu, kofeinu a dalším omamným látkám. Dvě hodiny před samotným měřením byly také požádány, aby vynechaly konzumaci potravin a tekutin, jež mají vliv na ANS. Probandky musely respektovat zároveň období menstruačního cyklu a byla stanovena doba minimálně dvou týdnů po menstruaci.

4.2.3 Průběh vyšetření

Před samotným začátkem testování, které bylo provedeno ve formě fyzické (na běhacím pásu) nebo fyzikální (snížení parciálního tlaku plynu), byly účastnice požádány o vyplnění informovaného souhlasu. Informovaný souhlas obsahoval základní informace vztahující se k probandce (jméno, datum narození, výška, hmotnost, datum provedení vyšetření a podpis) a taktéž obsahoval možné případy a hrozby plynoucí z testu. S podpisem se zároveň utvrdily fakt, že nezatajují žádné faktory (zdravotní, či jiné), které by podnítily vznik negativních důsledků při testování. Účastnice měření byly obeznámeny s průběhem testu a faktem, že do sběru dat vstupují dobrovolně a testy mohou kdykoliv ukončit. Seznámeny byly zároveň s možnou náročností testování a na základě smluveného gesta signalizují případné potíže, které dají impuls k okamžitému ukončení probíhajícího testování.

Po vyplnění informovaného souhlasu se testovaná osoba nachystala do polohy prováděného testu a test po ustálení hodnoty tepové frekvence započal.

4.3 Měření hypoxie

Před spuštěním testu byla probandka vyzvána, aby ležela po dobu 3 - 5 minut v klidu na lehátku do doby, než se ustálily tělesné funkce a hodnoty. Výška byla simulována hypoxikátorem MAG-10 (Higher Peak, USA). Celková doba měření hypoxie trvala 24 minut a byla rozdělena do tří fází. Fáze přípravná trvala 6 minut a začala 1 minutu po spuštění testu. V tento moment probandka dýchala pokojový vzduch bez obličejové masky. Po zaznění signálu, který nastal po 7 minutách, došlo k nasazení obličejové masky. V tuto chvíli probandka dýchala vzduch, který odpovídá výšce 6200 m n. m. Druhá fáze byla rozdělena do dvou 5 minutových bloků. Po ní následovala třetí fáze, ve které probandka po zaznění signálu dýchala opět pokojový vzduch, neboť jí již byla obličejová maska sejmuta. Třetí a zároveň zotavovací fáze trvala 6 minut plus 1 minuta po sejmutí masky. Minutové pauzy a 5 minutová fáze při vystavení hypoxie sloužily k dosažení setrvalého stavu jedince. Zjišťované hodnoty (SpO_2 , SF, DF a EKG) byly nepřetržitě zaznamenávány do protokolu po celou dobu testu. Ihned po ukončení druhé (hypoxické) fáze byla probandka dotazována na subjektivní vnímání expozice hypoxie a měla vybrat jednu ze čtyř předem stanovených kategorií. Po celkovém ukončení měření byla probandka dotázána na další a doprovodné pocity či vjemy, které se během testování udály.

4.4 Měření saturace krve kyslíkem

SpO₂ byla měřena a zaznamenávána během celého hypoxického testu na základě pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth NONIN Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). Snímač byl umístěn na první článek ukazováku pravé ruky a modul pro transfer údajů byl na pravém zápěstí. Oxymetr měl funkci objektivního sběru dat a zároveň sloužil pro kontrolu při probíhajícím testu hypoxie z hlediska bezpečnosti probandek.



Obrázek 6. Digitální pulsní oxymetr NONIN Avant 4000

4.5 Analýza variability srdeční frekvence

HRV společně s EKG křivkou, DF a následnou SA HRV byly zaznamenávány pomocí diagnostického softwaru a zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika), jež umožňuje neinvazivní metodu pro vyšetření funkčnosti ANS (Salinger et al., 2004). Vyšetřovací soustava je složena z hrudního pásu s elektrodami, autonomní jednotky pro transfer měřených údajů a přijímače připojeného k počítačové jednotce s originálním softwarem výrobce. Pro SA HRV bylo využito komponent ULF, VLF, LF a HF. Vlčková (2010) uvádí, že při těchto frekvencích je hodnocena srdeční oscilace a jejich součtem vzniká spektrální výkon (power).



Obrázek 7. Systém VarCor PF7 používaný na vyšetření krátkodobé variability srdeční frekvence

4.6 Měření tělesného složení

Měření tělesného složení probíhalo ve spodním prádle nebo v oblečení avšak bez ponožek, aby docházelo ke kontaktu podložky a kůže plošky nohou. Váha oblečení byla odečtena. Měřena byla výška a na základě přístrojů In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) a Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan) celkové tělesné složení probandky. I před tímto měřením byly probandky požádány o dodržení několika zásad (24 hodin nepožít alkohol, 2 hodiny před měřením nejíst, neprovádět pohybovou aktivitu, navštívit toaletu apod.), aby nebyly výstupní hodnoty nikterak zkresleny.

4.7 Měření maximální spotřeby kyslíku a vitální kapacity plic

Měření VC je neinvazivním vyšetřením ventilovaného vzduchu dýchací soustavy. Testování probíhalo před měřením VO_{2max} a to ve stoje. Probandka si vložila náustek do úst mezi zuby a nasadila nosní klipsnu, zabraňující případnému nežádoucímu proudění vzduchu. Po nejlépe třech po sobě jdoucích nádeších a výdeších, následuje úplný nádech a úplných výdech. Po třech opakováních se vybere nejlepší ze tří zvládnutých pokusů. VC byla měřena a zaznamenávána pomocí softwaru Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany).

Spiroergometrie byla využita pro zjištění VO_{2max} a SF_{max} . Jedná se o dynamický test, ve kterém je analyzována V_E a výměna plynů (Chaloupka, 2003). Maximální zátěžový test

probíhal na běžícím pásu Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands). Jeho cílem je postupné zvyšování zatížení a vystavení podmínkám maximální vyčerpání. Před samotným zahájením testování zvolila probandka vhodné sportovní oblečení a obuv. Test je sestaven ze 3 minutového bloku, který je určen pro zahřátí organismu (3 min rychlostí $7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ s 0% elevací. Dále se zvýší rychlost na $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ a 5 % elevaci po dobu 1 minuty. Následující každá minuta testu vede ke zvýšení rychlosti pásu o $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ s konstantní elevací do maximální rychlosti pásu $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Po dosažení této rychlosti dochází ke zvyšování elevace pásu o 2 % každou minutu až do vyčerpání probandky. Software Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany) analyzoval průběžně ventilaci a výměnu plynů co 30 s. Byla stanovena následující kritéria dosažení VO_2max : nezvyšující se hodnota VO_2max na základě zvýšeného pracovního výkonu, poměr respirační výměny $> 1,10$ (Shephard a Astrand, 1992) a SFmax vyšší než 85 % z věku predikovaného vzorce ($\text{SFmax} = 220 - \text{věk}$). VO_2max byla v posledních 30 s testu zaznamenána jako nejvyšší. Během maximálního zátěžového testu byla neustále zaznamenávána a sledována odpověď SF (Polar, Finsko).

Všechna testování proběhla na Fakultě tělesné kultury za přítomnosti lékaře.

4.8 Statistické zpracování dat

Data, která byla naměřena, byla zpracována v programu MS Excel 2010. Statistické zpracování dat bylo provedeno díky softwaru STATISTICA 12.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Hodnoty týkající se HRV byly logaritmovány z hlediska normálního rozložení dat (Kolmogorovův-Smirnovův test). Vzorec pro výpočet Pearsonova korelačního koeficientu (r) nabývající hodnot od -1 do +1 byl využit pro zjištění klinické významnosti (síla lineární závislosti mezi dvěma veličinami). Hladina statistické významnosti byla pro všechny statistické analýzy stanovena na $P < 0,05$.

Probandky byly ve výsledkové části rozděleny podle hodnoty mediánu SpO_2 (73,2 %) během fáze hypoxie do dvou skupin. Rezistentní skupina disponovala hodnotami $\text{SpO}_2 \geq 73,2$ % (RS, SpO_2 v rozmezí 73,2 - 90,9 %, $n = 15$). Senzitivní skupina naopak disponovala hodnotami $\text{SpO}_2 < 73,2$ % (SS, SpO_2 v rozmezí 56,2 - 73,2 %, $n = 15$).

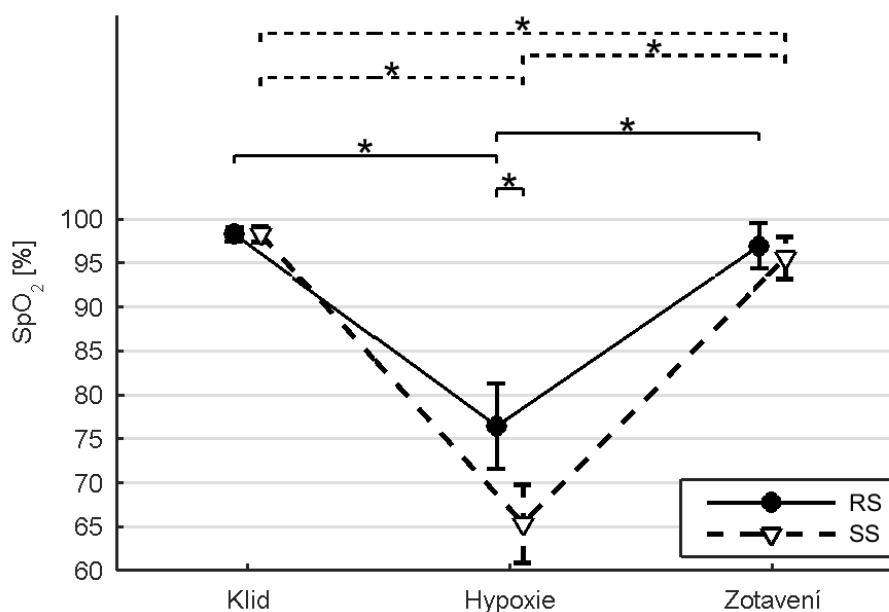
5 VÝSLEDKY

5.1 Analýza parametrů SpO₂, SF, HRV a DF

V následujících podkapitolách jsou prezentovány změny SpO₂, SF, HRV a DF během všech fází experimentu. Konkrétní číselné hodnoty uvedených parametrů jsou zaznamenány v Přílohách - Tabulka 1.

5.1.1 Změna hodnoty SpO₂ během experimentu

Hodnota SpO₂ ve fázi hypoxické expozice významně poklesla u rezistentní i senzitivní skupiny, jak je možné vidět na obrázku 8. Významně vyšší pokles SpO₂ byl zaznamenán u senzitivní skupiny ve srovnání s rezistentní skupinou. Během fáze zotavení vykazovala SpO₂ u senzitivní skupiny významně nižší hodnotu vzhledem k fázi klidové.

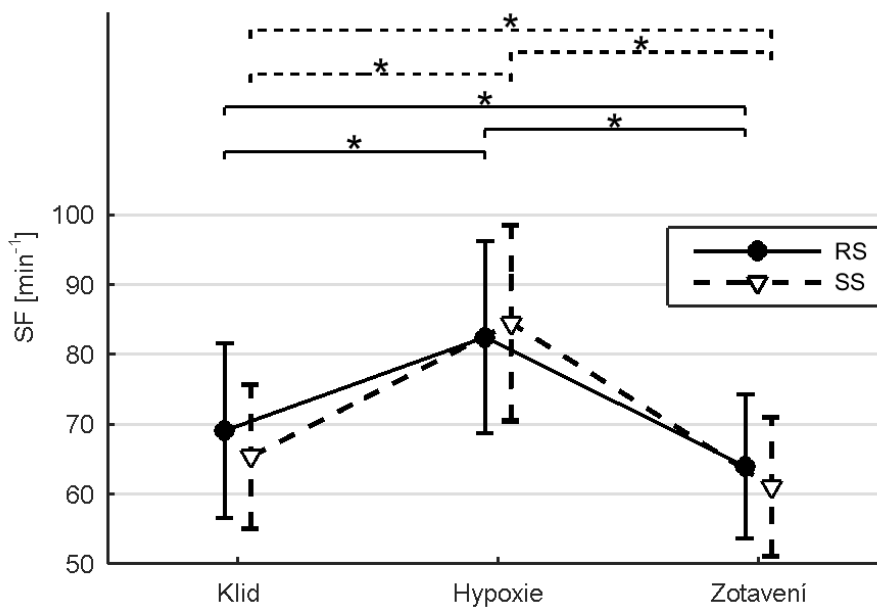


Obrázek 8. Průběh změny hodnoty SpO₂ uvedený v % ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: SpO₂ - saturace krve kyslíkem; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - $P < 0,05$

5.1.2 Změna hodnoty SF během experimentu

U obou skupin byl zjištěn signifikantní vzestup SF ve fázi hypoxické expozice vzhledem k fázi klidové. Ve fázi zotavení se SF u rezistentní i senzitivní skupiny signifikantně snížila vzhledem k fázi klidové, jak je možné vidět na obrázku 9.

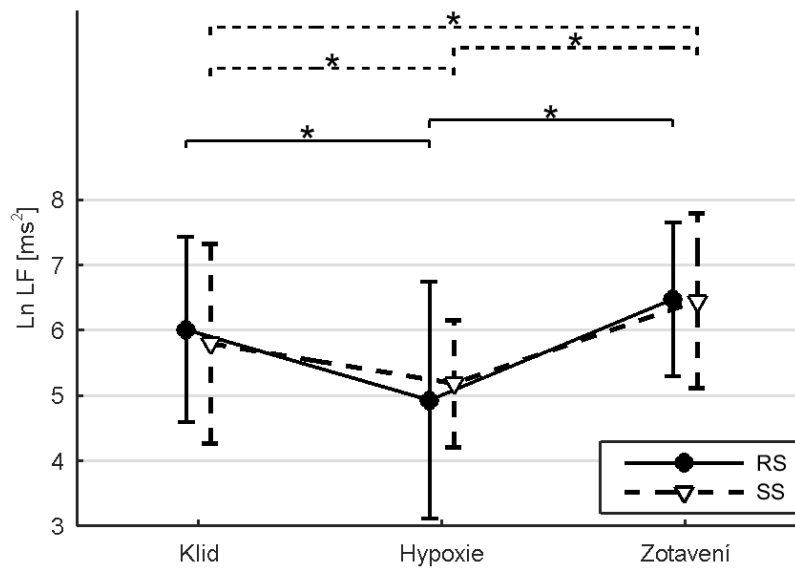


Obrázek 9. Průběh změny hodnoty SF uvedený v tepech $\cdot \text{min}^{-1}$ ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: SF - srdeční frekvence; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - $P < 0,05$

5.1.3 Změna hodnot HRV během experimentu

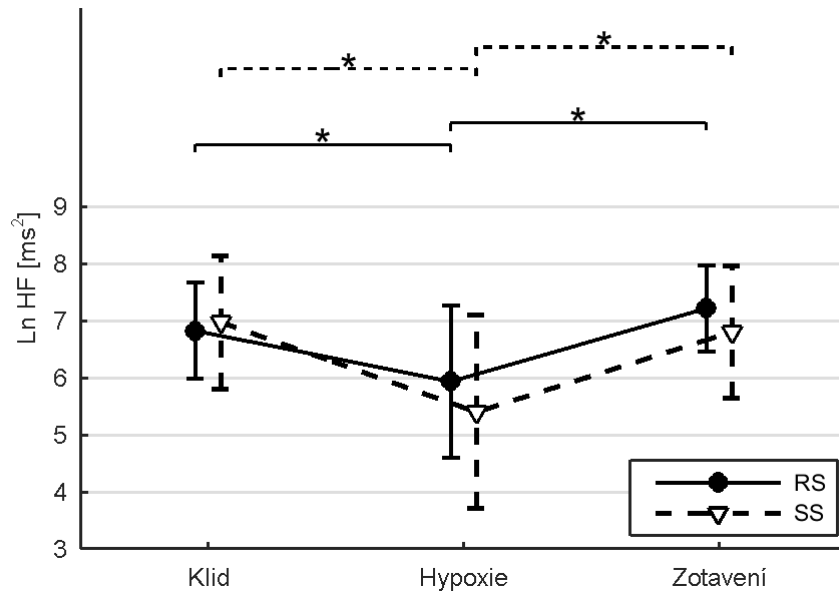
Na obrázku 10 lze vidět signifikantní pokles hodnot pásma LF u obou skupin při fázi hypoxické expozice v porovnání s klidovými hodnotami. Ve fázi zotavení byly hodnoty Ln LF u senzitivní skupiny signifikantně vyšší vzhledem ke vstupním hodnotám.



Obrázek 10. Průběh změny logaritmované hodnoty pásma LF uvedený v ms² ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: Ln LF - logaritmus výkonu nízkofrekvenčního pásma; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - P < 0,05

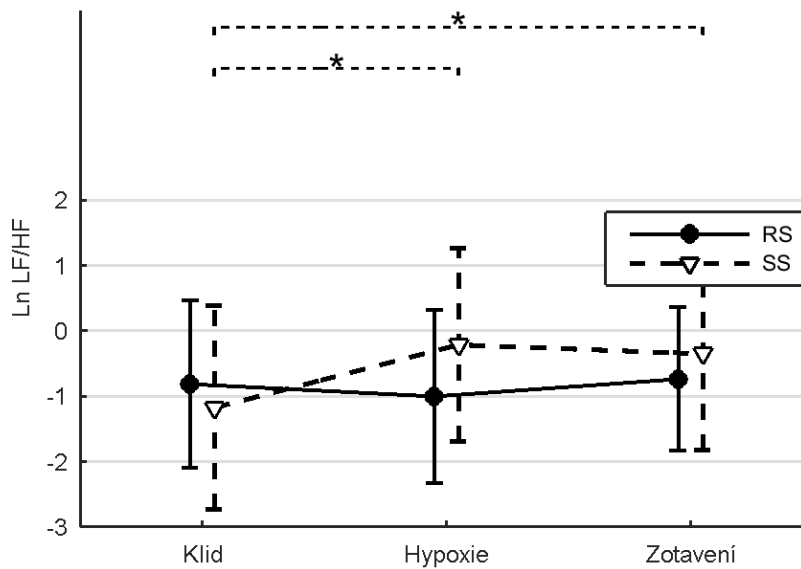
Hodnoty Ln HF významně klesly u obou skupin ve fázi hypoxické expozice vzhledem k fázi klidové, jak je možné vidět na obrázku 11. Mezi fází klidovou a fází zotavení není ani u jedné ze skupin zaznamenán významný rozdíl v hodnotách Ln HF.



Obrázek 11. Průběh změny logaritmované hodnoty pásma HF uvedený v ms² ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: Ln HF - logaritmus výkonu vysokofrekvenčního pásma; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - P < 0,05

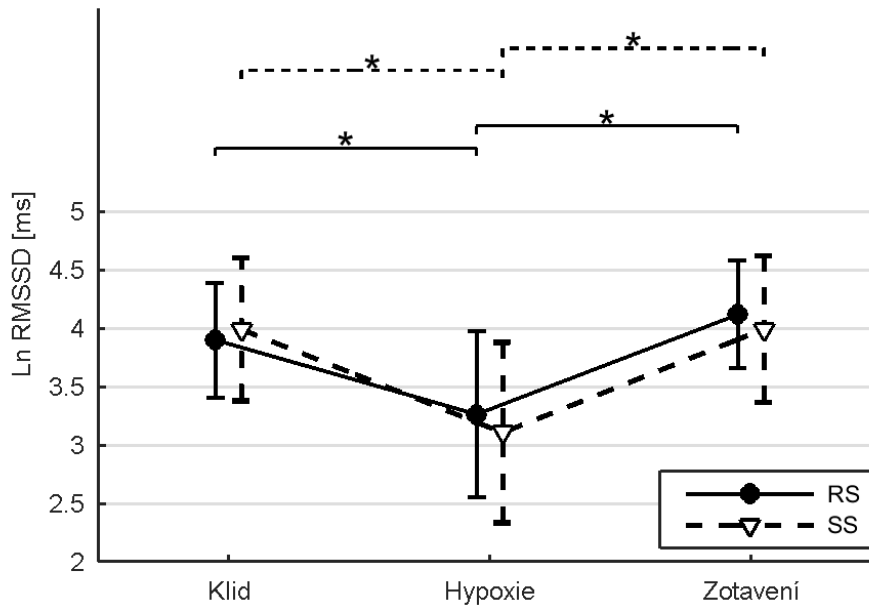
Na obrázku 12 je zaznamenán signifikantní vzestup Ln LF/HF při hypoxické expozici ve srovnání s fází klidovou pouze u senzitivní skupiny. U senzitivní skupiny zůstal poměr LF/HF i po 5minutovém zotavení signifikantně vyšší v porovnání s klidovým stavem. U rezistentní skupiny nedošlo k signifikantním změnám LF/HF.



Obrázek 12. Průběh logaritmované změny poměru výkonu komponent LF a HF ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: Ln LF/HF - logaritmus poměru výkonu nízkofrekvenčního a vysokofrekvenčního pásma; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - $P < 0,05$

Hodnota Ln RMSSD byla v obou skupinách signifikantně nižší ve fázi hypoxické expozice vzhledem k fázi klidové, což znázorňuje obrázek 13. Mezi fázi klidovou a fází zotavení nebyl ani u jedné ze skupin zaznamenán signifikantní rozdíl.

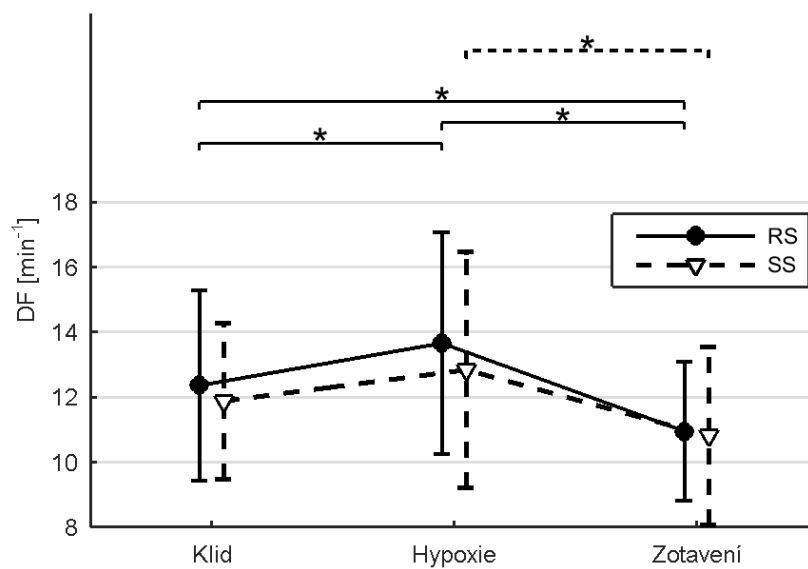


Obrázek 13. Průběh změny hodnoty Ln RMSSD uvedený v ms ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: Ln RMSSD - logaritmus druhé odmocniny průměru čtverců odchylek po sobě následujících RR intervalů; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - $P < 0,05$

5.1.4 Změna hodnot DF během experimentu

Ve fázi hypoxické expozice došlo u rezistentní skupiny k signifikantnímu nárůstu DF ve srovnání s fází klidovou. Hodnoty DF byly během zotavení u rezistentní skupiny signifikantně nižší vzhledem k vstupním hodnotám, jak lze vidět na obrázku 14.

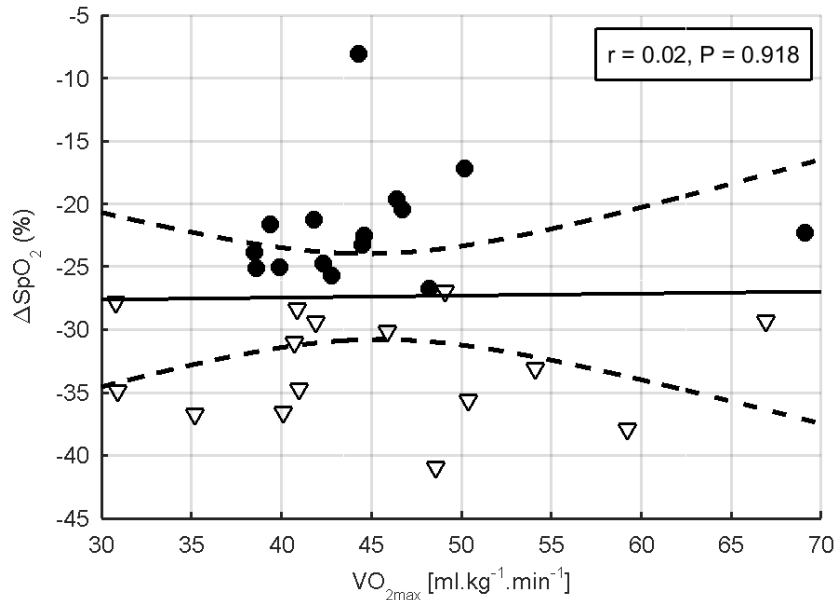


Obrázek 14. Průběh změny hodnot DF uvedený v dechách·min⁻¹ ve fázi klidu, hypoxické expozice a zotavení

Vysvětlivky: DF - dechová frekvence; Klid - klidová fáze; Hypoxie - fáze hypoxické expozice; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina; * - $P < 0,05$

5.2 Korelace mezi vybranými parametry

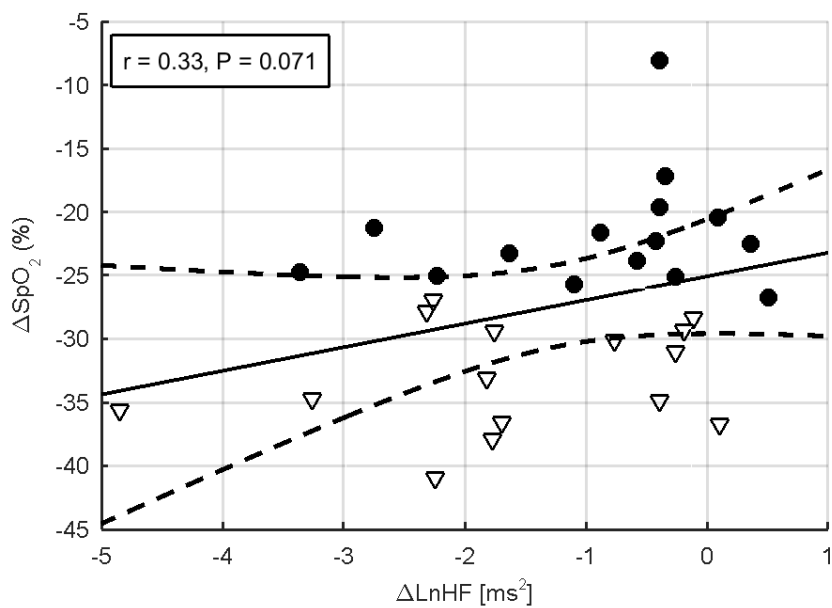
Z obrázku 15 je patrné, že mezi ΔSpO_2 a $\text{VO}_{2\text{max}}$ nebyl nalezen signifikantní vztah ($r = 0,02$; $P = 0,178$).



Obrázek 15. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 během klidové fáze a během hypoxie a $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($n = 30$)

Vysvětlivky: ΔSpO_2 - změna saturace krve kyslíkem mezi klidovou fází a fází hypoxie; $\text{VO}_{2\text{max}}$ - maximální spotřeba kyslíku; r - korelační koeficient; P - hladina statistické významnosti; n - počet testovaných osob; černá tečka - rezistentní skupina; bílý trojúhelník - senzitivní skupina

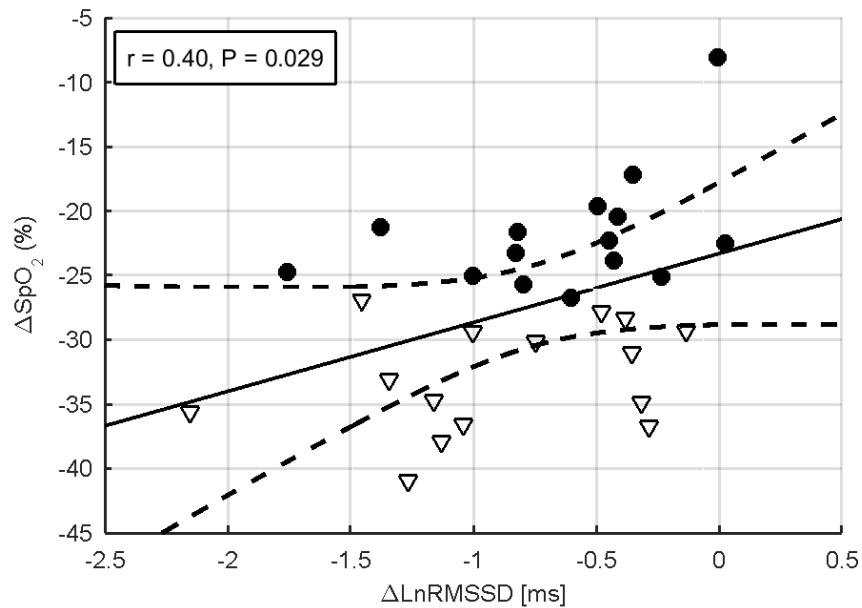
Obrázek 16 poukazuje na vztah mezi ΔSpO_2 a $\Delta\text{Ln HF}$, který není signifikantní ($r = 0,33$; $P = 0,071$).



Obrázek 16. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 a změnou Ln HF během klidové fáze a během hypoxie ($n = 30$)

Vysvětlivky: ΔSpO_2 - změna saturace krve kyslíkem mezi klidovou fází a fází hypoxie; $\Delta\text{Ln HF}$ - změna logaritmu výkonu vysokofrekvenčního pásma mezi klidovou fází a fází hypoxie; r - korelační koeficient; P - hladina statistické významnosti; n - počet testovaných osob; černá tečka - rezistentní skupina; bílý trojúhelník - senzitivní skupina

Na obrázku 17 je zjevná korelace mezi ΔSpO_2 a $\Delta\text{Ln RMSSD}$ ($r = 0,40$; $P = 0,029$), která je signifikantní.



Obrázek 17. Korelační vztah mezi změnou SpO_2 a změnou Ln RMSSD během klidové fáze a během hypoxie ($n = 30$)

Vysvětlivky: ΔSpO_2 - změna saturace krve kyslíkem mezi klidovou fází a fází hypoxie; $\Delta\text{Ln RMSSD}$ - změna logaritmu druhé odmocniny průměru čtverců odchylek po sobě následujících RR interval mezi klidovou fází a během hypoxie; r - korelační koeficient; P - hladina statistické významnosti; n - počet testovaných osob; černá tečka - rezistentní skupina; bílý trojúhelník - senzitivní skupina

Mezi změnou SpO_2 a velikostí VC či antropometrickými ukazateli (FFM, SMM, tuk) nebyl nalezen signifikantní vztah.

5.3 Vyjádření k hypotézám

H₀₁: Hodnoty arteriální saturace kyslíkem (SpO₂) v hypoxii se v porovnání s klidovým stavem signifikantně neliší.

Během hypoxické expozice došlo k signifikantnímu poklesu hodnot SpO₂ u rezistentní i senzitivní skupiny.

Z tohoto důvodu hypotézu **H₀₁ zamítám.**

H₀₂: Aktivita vagu (Ln HF, Ln RMSSD) se v hypoxii v porovnání s klidovým stavem signifikantně nemění.

Během hypoxie došlo k signifikantnímu snížení aktivity vagu, která je charakterizována komponentami Ln HF a Ln RMMSD. Ke snížení aktivity vagu došlo u senzitivní i rezistentní skupiny.

Z tohoto důvodu hypotézu **H₀₂ zamítám.**

H₀₃: Hodnota nízkofrekvenčního pásma HRV (Ln LF) se v hypoxii v porovnání s klidovým stavem signifikantně nemění.

Hodnota Ln LF signifikantně klesla u senzitivní i rezistentní skupiny během hypoxické expozice.

Z tohoto důvodu je hypotéza **H₀₃ zamítnuta.**

6 DISKUZE

Studie se zabývá analýzou změn aktivity ANS vyšetřovanou neinvazivní metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence a současné odpovědi SpO₂ při vystavení organismu normobarické hypoxii. Ve studii se jednalo o jednorázové akutní vystavení organismu simulované nadmořské výšce na úrovni 6200 m po dobu 10 minut bez předchozí adaptace. Výsledky předkládané práce prokázaly, že hypoxická expozice na úrovni 6200 m vyvolala u probandek individuálně variabilní odpověď SpO₂, s čímž se ztotožňují ve svých studiích autoři Bobyleva et al. (2007), Saito et al. (2005) nebo Zhang et al. (2014). Stejně tak byly zaznamenány další změny týkající se SF a DF či sympatovagové balance.

Během vystavení hypoxie signifikantně poklesla hodnota SpO₂ (Botek et al., 2015; Kanai et al., 2001; Mollard et al., 2007) u rezistentní i senzitivní skupiny, přičemž vyšší pokles SpO₂ byl zaznamenán u senzitivní skupiny, kdy nejnižší naměřená hodnota dosáhla hodnoty 56,2 %. U rezistentní skupiny byla nejnižší naměřená hodnota 70,8 %. Rozdíl v poklesech je hodnocený jako statisticky významný. Následně ve fázi zotavení byla u senzitivní skupiny zaznamenána signifikantně nižší hodnota SpO₂ vzhledem ke vstupním hodnotám. Jak uvádí řada autorů (Ganong, 2005; Langmeier et al., 2009; Suchý, 2012), SpO₂ je závislá na mnoha faktorech. Jedná se o množství rozpuštěného O₂, Hb v krvi, afinitu Hb ke O₂, výměnu plynů v plicích, průtok krve danou tkání, schopnost krve transportovat O₂ nebo o počet červených krvinek, jež zajišťují transport O₂. Výsledkem snížení SpO₂ může být zvýšená aktivace sympatiku, která vede k nárůstu SF (Bernardi et al., 1998; Hainsworth et al., 2007).

SF signifikantně vzrostla během hypoxie. Ke zvýšení SF dochází z důvodu vyrovnávání se organismu se zvýšenou nadmořskou výškou. Ganong (2005) uvádí zvýšení SF na základě dráždění autonomní větve sympatiku. Vzestup SF však mohl způsobit pokles aktivity vagu a zvýšení aktivity sympatiku (Cornolo et al., 2004; Iwasaki et al., 2006; Povea et al., 2005). Javorka et al. (2008) zmiňují vzestup SF, který je při nižší intenzitě zatížení způsobený inhibicí vagu a při vyšší intenzitě zatížení zvýšenou aktivací sympatiku a produkcí katecholaminů. Zvýšení SF během hypoxie popisují také Botek et al. (2015), Javorka et al. (2008), Kanai et al. (2001) nebo Roche et al. (2002). Zhang et al. (2014) zaznamenali zvyšující se SF se současně se snižující SpO₂ během hypoxické expozice, která odpovídala hodnotě 4000 m n. m. Ke stejným výsledkům došlo v předkládané studii, kde hypoxická expozice odpovídala 6200 m n. m. Ve fázi zotavení se hodnota SF u rezistentní i senzitivní skupiny signifikantně snížila vzhledem k fázi klidové.

V předkládané studii bylo dýchání během výzkumu spontánní. Změny DF byly signifikantně vyšší během hypoxie vzhledem ke vstupním hodnotám a signifikantně nižší během zotavení vzhledem ke vstupním hodnotám u rezistentní skupiny. Během hypoxie došlo k nárůstu DF u rezistentní skupiny z průměrných $12,4 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$ na $13,6 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$, jak je uvedeno v Příloze - Tabulka 1. Následně DF klesla u rezistentní skupiny na průměrných $10,9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$. Bylo dokázáno, že pokles DF pod $9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$ způsobuje přesun spektrálního výkonu z pásma HF do pásma LF (Žujová et al., 2004). Pásmo HF je udáváno $9 - 24 \text{ dechovými cykly} \cdot \text{min}^{-1}$ (Javorka et al., 2008) a respirační vliv hraje velkou roli při aktivitě a činnosti srdce v tomto pásmu. Komponenta HF je považována za ukazatele aktivity parasympatiku, především vagu (Stejskal a Salinger, 1996; Vinik & Ziegler, 2007). Naopak pásmo LF je udáváno $2,4 \text{ až } 9 \text{ dechy} \cdot \text{min}^{-1}$ (Javorka et al., 2008). Pásmo LF je určeno aktivitou baroreceptorů, které jsou ovlivněny sympatikem i parasympatikem (Vinik & Ziegler, 2007). Nicméně dominantně je LF určeno aktivitou sympatiku (Ursicino & Magosso, 2003). Spontánní dýchání je vhodné udržovat na úrovni nad $9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$, aby nedocházelo ke zkreslení výsledků komponent HF a LF (Žujová et al., 2004). V naší studii dosáhly DF $< 9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$ tři ženy. Opavský (2002) doporučuje udržovat DF na úrovni $12 - 15 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$.

Během hypoxické expozice, jakožto stresové situace, došlo na základě výsledků ke změnám aktivity ANS.

K signifikantnímu poklesu logaritmovaných hodnot v pásmu LF během hypoxie došlo u senzitivní i rezistentní skupiny. Ke stejným výsledkům dospěl také Macoun (2015). Signifikantně vyšší hodnoty LF byly u senzitivní skupiny zaznamenány ve fázi zotavení vzhledem ke klidovým hodnotám. Jak již bylo výše zmíněno, komponenta LF je určena převážně aktivitou sympatiku, ale také aktivitou baroreceptorů (Ursicino & Magosso, 2003; Vinik & Ziegler, 2007). Jelikož jsou baroreceptory ovlivněny sympatikem i parasympatikem, není možné považovat za ukazatel pásma LF pouze sympatikus (Vinik & Ziegler, 2007). Botek et al. (2015) zaznamenali signifikantní snížení LF u senzitivní skupiny během hypoxie v simulované nadmořské výšce 6200 m.

Taktéž hodnoty Ln HF během hypoxické expozice signifikantně klesly. Komponenta HF poukazuje na aktivitu parasympatiku, vagu (Stejskal a Salinger, 1996; Vinik & Ziegler, 2007). Ke stejnému výsledku dospěli Botek et al. (2015), Macoun (2015) nebo Zhang et al. (2014). Zhang et al. (2014) ve studii zaznamenali silný pokles obou hodnot LF i HF s narůstající nadmořskou výškou. Také další autoři uvádějí pokles LF a HF během hypoxie (Bernardi et al., 1998; Cornolo et al., 2004; Macoun, 2015; Saito et al., 2002; Sevre et al., 2001).

Poměr LF/HF je index sympatovagové balance nebo odraz sympatických modulací (Task Force, 1996). U senzitivní skupiny byl zaznamenán signifikantní nárůst poměru Ln LF/HF během fáze hypoxie vzhledem ke vstupním hodnotám. Zvýšení hodnot naznačuje přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, jak popisuje také Kanai et al. (2001). Naopak u rezistentní skupiny byl zjištěn pokles hodnoty Ln LF/HF, který však nebyl statisticky významný. V obdobném případě zaznamenali Taralov et al. (2015) a Zhang et al. (2014) taktéž zvýšení poměru LF/HF během hypoxické expozice. Mnohem více byla potlačena hodnota HF, z čehož je možné usoudit přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, jak popisují Zhang et al. (2014). V předkládané studii je tedy možné předpokládat, že byl u senzitivní skupiny probandek zaznamenán relativní zvýšení aktivity sympatiku. Důvodem je vyšší pokles HF a nárůst poměru LF/HF při hypoxické expozici. Podobných výsledků dosáhli Kanai et al. (2001), kteří zaznamenali pokles hodnot LF a HF, ale zvýšení poměru LF/HF. Kanai et al. (2001) poukazují na převládající tvrzení, že ve vysokých nadmořských výškách převažuje aktivita sympatiku ve srovnání s parasympatikem. Právě zvýšení poměru LF/HF dle něj poukazuje na převládající roli sympatiku. Nicméně podle řady autorů (Arai et al., 1989; Perini et al., 1990; Stejskal et al., 2001) je poměr LF/HF, který odpovídá měnicímu se poměru aktivity obou větví ANS, v zátěži nepoužitelný. Důvodem je výrazná změna vagové aktivity, jež ovlivňuje jmenovatele i čitatele poměru LF/HF (Javorka et al., 2008).

V naší studii nebyl prokázán signifikantní vztah ($r = 0,33$; $P = 0,071$) mezi ΔSpO_2 a aktivitou vagu reprezentovanou komponentou HF, zatímco pozitivní korelace ($r = 0,40$; $P = 0,029$) byla zjištěna mezi ΔSpO_2 a aktivitou vagu reprezentovanou komponentou RMSSD. Zde se výsledky částečně neshodují s Macounem (2015), neboť v jeho studii byl prokázán vztah mezi ΔSpO_2 a $\Delta\text{Ln HF}$. Na druhou stranu došlo k obdobnému výsledku, neboť byl zaznamenán těsnější vztah mezi $\Delta\text{Ln RMSSD}$ s ΔSpO_2 v porovnání s $\Delta\text{Ln HF}$. Podle Penttila et al. (2001) může být příčinou těsnějšího vztahu větší rezistence RMSSD vůči změnám DF. V tomto případě se jeví RMSSD jako vhodnější index aktivity vagu nežli index HF.

Ln RMSSD se během fáze hypoxie signifikantně snížilo u rezistentní i senzitivní skupiny, což značí sníženou aktivitu vagu (Penttila et al., 2001). Na základě zmíněného výsledku je možné usuzovat skutečnost, že větší míra desaturace koreluje s větším poklesem aktivity vagu. Čili probandky, u kterých byl zaznamenán menší pokles aktivity vagu během vystavení hypoxie, budou lépe reagovat na arteriální desaturaci krve kyslíkem vyvolanou hypoxií (Mazzuero, 2001).

Mnoho autorů (Faulkner et al., 2003; Galeev et al., 2002; Javorka et al., 2008; Reed et al., 2006; Tonhajzerová et al., 2002) potvrzuje vliv pohlaví na HRV. Poukazují na zvýrazněnou komponentu HF u chlapců v pubertálním a adolescentním věku, nýbrž u dospělých jsou již nálezy v HF nejednoznačné. Neumann et al. (2005) a Ramaekers et al. (1998) nezaznamenali rozdíl v HF, naopak jiní autoři (Evans et al., 2001; Fagard, 2001; Kuo et al., 1999) dokonce přišli na vyšší hodnoty HF u žen. Nižší celkový spektrální výkon, LF a poměr LF/HF byl zaznamenán u žen. Odlišné výsledky v HRV mezi pohlavími může pravděpodobně způsobit rozdílná tělesná konstituce nebo větší množství tukové tkáně s menšími metabolickými nároky aktivních tkání. Rozdíly mohou být způsobeny také hormonálními vlivy, především estrogény (Javorka et al., 2008). Dle Rokyty et al. (2008) je za jeden z nejtýpějších fyziologických účinků estrogenu považován zvyšující tonus parasymptiku. Leich et al. (2003) poukazují na zvýšenou SF a korelaci mezi koncentrací estrogenů a parametry HRV u zdravých žen během ovulace. Acharya et al. (2006) a Liu et al. (2003) se shodují na vlivu reprodukčního období u žen na zvýšenou aktivitu pásma HF, sníženou aktivitu pásma LF a poměru LF/HF. Wadhwa et al. (2008) ve své studii zmiňují fakt, že menstruační cyklus u žen není považován za ovlivňující ANS. V naší studii se vzhledem k výše zmíněným názorům několika autorů pracovalo s ženami, které byly již mimo ovulační období, tj. s ženami, jež měly cca 14 dní po fázi menstruace. Došlo tedy k vyloučení možného vlivu menstruačního cyklu na HRV.

Mezi ΔSpO_2 a VO_2max nebyl nalezen vztah ($r = 0,02$; $P = 0,178$), jako tomu bylo naopak ve studii Macouna (2015). Jeho studie poukazuje na zápornou korelaci zmiňovaných proměnných, kdy probandi s vyšší hodnotou VO_2max vykazovali větší pokles SpO_2 během hypoxie vzhledem ke klidovým podmínkám. Muži s nejvyššími hodnotami VO_2max inklinovali k $\text{DF} < 9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$, tedy k bradypnoe, vzhledem k mužům s nižší VO_2max , jež měli DF vyšší. Podle Woorons et al. (2007) může případná hypoventilace vést k většímu poklesu SpO_2 . Bylo zjištěno, že v našem výzkumu k $\text{DF} < 9 \text{ dechů} \cdot \text{min}^{-1}$ inklinovaly 3 probandky, jejichž hodnota VO_2max (46,4; 48,6 a 49,1 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) nepatřila mezi nejvyšší ze souboru testovaných. Můžeme se tedy domnívat, že u žen s nejvyššími hodnotami VO_2max díky vyšší DF a pravděpodobně dostatečné V_E nedocházelo k výraznější desaturaci ve srovnání s méně trénovanými ženami. Výše zmíněná domněnka je jedním z možných důvodů, proč nedošlo ke korelaci mezi ΔSpO_2 a VO_2max jako u Macouna (2015).

Mezi SpO_2 a VC či ukazateli tělesného složení (FFM, SMM a tuk) taktéž nebyl nalezen signifikantní vztah.

6.1 Limity práce

Podstatnou limitou práce je nemožnost zhodnocení ventilační odpovědi v hypoxii. Limitou může být dále nízké množství extrémních hodnot $VO_2\text{max}$, které by mohly ovlivnit případnou korelaci mezi $VO_2\text{max}$ a SpO_2 . Na výsledky HRV při hypoxii může působit také obličejová maska. Právě obličejová maska mohla některým probandkám působit nepříjemné pocity a tím zapříčinit silnější stresové podmínky, které by se během hypoxické (hypobarické) hypoxie nemusely objevit.

7 ZÁVĚRY

Cílem předkládané práce bylo zhodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a saturace krve kyslíkem na krátkodobou normobarickou hypoxii při spontánním dýchání u žen.

Na základě výzkumu bylo zjištěno, že vystavení krátkodobé normobarické hypoxii na úrovni 6200 m n. m. působí na organismus ženy jako silný stresový stimul.

Hodnota SpO_2 se v průběhu hypoxické expozice vzhledem ke vstupním hodnotám signifikantně snížila.

ANS reaguje na hypoxickou expozici změnami v jeho aktivitě. V této studii se jednalo u senzitivní i rezistentní skupiny probandek o signifikantní snížení aktivity vagu. Aktivita vagu byla reprezentována komponentami HF a RMSSD. Byl zaznamenán pokles logaritmovaných hodnot LF, reprezentující aktivitu obou větví ANS. Vzestup LF/HF u senzitivní skupiny poukazuje na relativní zvýšení aktivity sympatiku.

Současně byl nalezen vztah ($r = 0,40$; $P = 0,029$) mezi aktivitou vagu ($\ln RMMSD$) a ΔSpO_2 během hypoxie. Překvapivě však nebyl nalezen vztah mezi ΔSpO_2 a $\ln HF$ během hypoxie při spontánním dýchání.

V naší studii hodnota VO_{2max} neovlivnila odpověď SpO_2 během hypoxické expozice.

Nebyl zjištěn vztah mezi ΔSpO_2 a VC nebo antropometrickými ukazateli (FFM, SMM a tuk).

8 SOUHRN

Hlavním cílem této práce bylo hodnocení odpovědi autonomní kardiální regulace a arteriální saturace kyslíkem (SpO_2) na krátkodobou normobarickou hypoxii odpovídající 6200 m n. m. Pro výzkum vlivu hypoxie na organismus žen byl použit hypoxikátor MAG-10 (Higher Peak, USA). HRV a SpO_2 byly testovány vleže v klidových podmínkách. Pro jejich vyšetření byl použit pulsní oxymetr s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). Testovaný soubor tvořilo 30 žen ve věku $24,1 \pm 3,2$ let, o hmotnosti $60,7 \pm 8,4$ kg a výšce $167 \text{ cm} \pm 5,5$ cm. Jednalo se o vysokoškolské studentky, ve většině případů Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Výzkum probíhal v laboratořích na Fakultě tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci nacházejících se v nadmořské výšce cca 250 m. Během výzkumu bylo zajištěno standardizované vnitřní prostředí. Měření hypoxie bylo rozděleno na tři fáze. Fáze v normoxii trvala 7 min, druhá fáze v hypoxii (6200 m) trvala 10 min a třetí fáze v normoxii trvala opět 7 min. Pro posouzení aktivity ANS byla využita spektrální analýza HRV (SA HRV) a to konkrétně diagnostický software a zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group Olomouc, Česká republika).

Přístrojem In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) a Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan) bylo měřeno veškeré tělesné složení a další somatické údaje probandek. Maximální spotřeba kyslíku ($\text{VO}_{2\text{max}}$) byla měřena na přístroji Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands) se softwarem Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany). Tím byla měřena také VC.

Výsledky této studie poukazují na korelaci mezi ΔSpO_2 a Ln RMMSD ($r = 0,40$; $P = 0,029$) během hypoxické expozice. Mezi ΔSpO_2 a Ln HF vztah prokázán překvapivě nebyl. Současně byl s rostoucí nadmořskou výškou zaznamenán signifikantní pokles v pásmu LF i HF. Vzestup LF/HF u senzitivní skupiny poukazuje na relativní zvýšení aktivity sympatiku.

Nebyl zjištěn vztah mezi SpO_2 a žádným z těchto parametrů: $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($r = 0,02$; $P = 0,918$), VC ani antropometrickými ukazateli (FFM, SMM a tuk).

Všechny předem stanovené hypotézy H_{01} , H_{02} , H_{03} byly zamítnuty.

9 SUMMARY

The main objective of this thesis was to evaluate the response of autonomic cardiac regulation and arterial oxygen saturation (SpO_2) on short-term exposure to simulated altitude equal to 6200 m for 10 min in rest. For research of the influence of hypoxia on the female body was used MAG-10 system (Higher Peak, USA). HRV and SpO_2 were monitored in supine. For their investigation was used pulse oximeter with Bluetooth wireless technology Nonin Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). The test group consisted of 30 women aged $24,1 \pm 3,2$ years and weighing $60,7 \pm 8,4$ kg and height $167 \text{ cm} \pm 5,5$ cm. In most cases it was students of the Faculty of Physical Culture Palacky University in Olomouc. The research was conducted in the laboratories of the Faculty of Physical Culture Palacky University in Olomou located at an altitude of about 250 m. There was standardized internal environment during research. Hypoxia measurement was divided into three phases. The first normoxia phase lasted 7 min, the second phase in hypoxia (6200 m) lasted 10 min and the third phase in normoxia lasted 7 min. We used spectral analysis of HRV (SA HRV) to assess the ANS activity using diagnostic software and equipment VarCor PF7 (Dimeia Group Olomouc, Česká Republika).

For body composition measurement we used In Body 720 (InBody, Seoul, Korea) and Tanita MC-980 (Tanita Corporation, Tokyo, Japan). Maximum oxygen uptake (VO_2max) was measured on the device Lode Valiant Plus (Lode Holding, Zernikepark, Netherlands) with software Blue Cherry (Geratherm Respiratory, Bad Kissingen, Germany). This software was also used for measurement of VC.

The results of this study indicate a correlation between ΔSpO_2 and Ln RMMSD ($r = 0,40$; $P = 0,029$) during the hypoxic exposure. Between ΔSpO_2 and Ln HF a significant relationship was not found. In hypoxia there was a significant decrease in LF and HF. Increased LF/HF in sensitive group could be caused by the relative increase in sympathetic activity. There was found not significant relationship between SpO_2 and any of the following parameters: VO_2max ($r = 0,02$; $P = 0,918$), VC or anthropometric indicators (FFM, SMM and fat).

All predetermined hypothesis H_{01} , H_{02} and H_{03} were rejected.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Aarimaa, T., & Oja, R. (1988). Transcutaneous PO₂, PCO₂ and heart rate patterns during normal postnatal adaptation and respiratory distress. *Early human development*, 16(1), 3-11.
- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing*, 44(12), 1031-1051.
- Alberto, U. (2002). Modifications of the cardiovascular system with aging. *The American journal of geriatric cardiology*, 11(1), 30-34.
- Arai, Y., Saul, J. P., Albrecht, P., Hartley, L. H., Lilly, L. S., Cohen, R. J., & Colucci, W. S. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 256(1), H132-H141.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports medicine*, 33(12), 889-919.
- Banjar, W. M. A., Gazzaz, J., Langley, R. W., Bradshaw, C. M., & Szabadi, E. (2000). Effects of high ambient temperature on parasympathetically mediated cardiovascular reflexes in normal man. *British journal of clinical pharmacology*, 50(4), 360-365.
- Bernardi, L., Passino, C., Spadacini, G., Calciati, A., Robergs, R., Greene, R., & Appenzeller, O. (1998). Cardiovascular autonomic modulation and activity of carotid baroreceptors at altitude. *Clinical Science*, 95(5), 565-573.
- Bobyleva, O. V., & Glazachev, O. S. (2007). Changes in autonomic response and resistance to acute graded hypoxia during intermittent hypoxic training. *Human Physiology*, 33(2), 199-206.
- Botek, M., Krejčí, J., De Smet, S., Gába, A., & McKune, A. J. (2015). Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Autonomic Neuroscience*, 190, 40-45.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., & Kalina, M. (2004). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Brychta, T., Stejskal, P., & Řeháková, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B.

- Antala (Ed.), *Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ* (pp. 50-59). Bratislava: Univerzita Komenského.
- Bušek, P., Vaňkova, J., Opavsky, J., Salinger, J., & Nevšimalova, S. (2005). Spectral analysis of heart rate variability in sleep. *Physiological research*, 54(4), 369-376.
- Conkin, J., & Wessel, J. H. (2008). Critique of the equivalent air altitude model. *Aviation, space, and environmental medicine*, 79(10), 975-982.
- Cooper, K. E. (1994). Some responses of the cardiovascular system to heat and fever. *The Canadian journal of cardiology*, 10(4), 444-448.
- Cornolo, J., Mollard, P., Brugniaux, J., Robach, P., & Richalet, J. P. (2004). Autonomic control of the cardiovascular system during acclimatization to high altitude: effects of sildenafil. *Journal of applied physiology*, 97(3), 935-940.
- Cui, J., Zhang, R., Wilson, T. E., & Crandall, C. G. (2004). Spectral analysis of muscle sympathetic nerve activity in heat-stressed humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 286(3), H1101-H1106.
- Delaney, J. P. A., & Brodie, D. A. (2000). Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Perceptual and motor skills*, 91(2), 515-524.
- Doulalas, A. D., Flather, M. D., Pipilis, A., Campbell, S., Studart, F., Rizos, I. K., & Sleight, P. (2001). Evolutionary pattern and prognostic importance of heart rate variability during the early phase of acute myocardial infarction. *International journal of cardiology*, 77(2), 169-179.
- Dovalil, J. et al. (1999). *Sportovní výkon a trénink ve vyšší nadmořské výšce*. Praha: ČOV.
- Dovalil, J., Choutka, M., Svoboda, B., Hošek, V., Perič, T., Potměšil, J., Vránová, J., & Bunc, V. (2012). *Výkon a trénink ve sportu* (4th ed.). Praha: Olympia.
- Drouin, E., Guarnay, V., Calamel, J., Mouzard, A., & Rozé, J. C. (1997). Assessment of spontaneous baroreflex sensitivity in neonates. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 76(2), 108-112.
- Dylevský, I. (1995). *Základy anatomie a fyziologie člověka*. Olomouc: Epava.
- Evans, J. M., Ziegler, M. G., Patwardhan, A. R., Ott, J. B., Kim, C. S., Leonelli, F. M., & Knapp, C. F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2611-2618.
- Ewing, D., Hume, L., Campbell, I. W., Murray, A., Neilson, J. M., & Clarke, B. F. (1980). Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. *Journal of Applied Physiology*, 49(5), 809-814.

- Fagard, R. H. (2001). A population-based study on the determinants of heart rate and heart rate variability in the frequency domain. *Verhandelingen-Koninklijke Academie voor Geneeskunde van Belgie*, 63(1), 57-89.
- Faulkner, M. S., Hathaway, D., & Tolley, B. (2003). Cardiovascular autonomic function in healthy adolescents. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 32(1), 10-22.
- Finley, J. P., Nugent, S. T., & Hellenbrand, W. (1987). Heart rate variability in children. Spectral analysis developmental changes between 5 and 24 years. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 65(10), 2048-2052.
- Fleisher, L. A., Dipietro, J. A., Johnson, T. R., & Pincus, S. (1997). Complementary and non-coincident increases in heart rate variability and irregularity during fetal development. *Clinical Science*, 92(4), 345-349.
- Galeev, A. R., Igisheva, L. N., & Kazin, E. M. (2002). Heart rate variability in healthy six-to sixteen-year-old children. *Human Physiology*, 28(4), 428-432.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Genius, S., Genius, S. K., & Chang, W. C. (1996). Antenatal fetal heart rate and "maternal intuition" as predictors of fetal sex. *The Journal of reproductive medicine*, 41(6), 447-449.
- Gore, C. J., Hahn, A. G., Aughey, R. J., Martin, D. T., Ashenden, M. J., Clark, S. A., Garnham, A. P., Roberts, A. D., Slater, G. J., & McKenna, M. J. (2001). Live high: train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiologica Scandinavica*, 173(3), 102-112.
- Guyton, A. C. (1991). *Basic neuroscience: anatomy & physiology*. United States of America: Saunders.
- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., & Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, 17(1), 13-19.
- Harper, R. M., Walter, D. O., Leake, B., Hoffman, H. J., Sieck, G. C., Sterman, M. B., & Hodgman, J. (1978). Development of sinus arrhythmia during sleeping and waking states in normal infants. *Sleep*, 1(1), 33-48.
- Havlíčková, L. et al. (2000). *Fyziologie tělesné zátěže*. Praha: Karolinum.
- Hayano, J. I., Mukai, S., Fukuta, H., Sakata, S., Ohte, N., & Kimura, G. (2001). Postural response of low-frequency component of heart rate variability is an increased risk for mortality in patients with coronary artery disease. *Chest journal*, 120(6), 1942-1952.
- Hirsch, J., Leibel, R., Mackintosh, R., & Aguirre, A. (1991). Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 261(6), R1418-R1423.

- Huikuri, H. V., & Mäkikallio, T. H. (2002). Heart rate variability in ischemic heart disease. *Auton Neurosci*, 90(1), 95-101.
- Chaloupka, V. (2003). *Zatěžové metody v kardiologii*. Praha: Grada Publishing.
- Irmiš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém*. Praha: Galén.
- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A., & Shibata, S. (2006). Cardiovascular regulativ response to hypoxia during stepwise decreases from 21% to 15% inhaled oxygen. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77(10), 1015-1019.
- Jakubec, A., Stejskal, P., Kováčová, L., Elfmarm, M., Řehová, I., Botek, M., & Petr, M. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40–65 years old: the influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38(2), 35-44.
- Jančík, J. (2005). Rehabilitace po infarktu myokardu a revaskularizaci u starších nemocných - editorial. *Vnitřní Léč*, 51, 388-389.
- Jančík, J., Závodná, E., & Bernaciková, M. (2007). *Fyziologie tělesné zátěže*. Brno: Masarykova univerzita.
- Javorka, M. (2006). *Použitie některých metod nelinearnej dynamiky na hodnotenie variability parametrov kardiovaskularniho systemu*. Habilitační práce, Univerzita Komenskeho, Ustav fyziologie, Martin.
- Javorka, K., Buchanec, J., & Kellerová, E. (1992). *Krvný obeh plodov, novorodencov, detí a adolescentov: regulácia a jej poruchy*. Martin: Osveta.
- Javorka, K., Calkovska, A., Danko, J., Dokus, K., Funiak, S., Gwozdziejewicz, M., & Ondrejka, I. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: mechanizmy, hodnotenie, klinicke vyuzitie*. Martin: Osveta.
- Jedlička, P., & Keller, O. (2005). *Speciální neurologie*. Praha: Galén.
- Kanai, M., Nishihara, F., Shiga, T., Shimada, H., & Saito, S. (2001). Alterations in autonomic nervous control of heart rate among tourists at 2700 and 3700m above sea level. *Wilderness & environmental medicine*, 12(1), 8-12.
- Kantor, L. (2003). *Variabilita srdeční frekvence u zdravých novorozenců: fyziologické hodnoty a vývoj během prvních třech dnů života*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Lékařská fakulta, Olomouc.
- Kantor, L., & Javorka, K. (2003). Jakou variabilitu srdeční frekvence mají zdraví novorozenci? Proceedings. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 30-34). Olomouc:

Univerzita Palackého.

- Karinen, H. M., Peltonen, J. E., Kähönen, M., Tikkanen, H. O. (2010). Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High altitude medicine & biology*, 11(4), 325-332.
- Kazuma, N., Otsuka, K., Wakamatsu, K., Shirase, E., & Matsuoka, I. (2002). Heart rate variability in normotensive healthy children with aging. *Clinical and experimental hypertension*, 24(1-2), 83-89.
- Kolisko, P., Jandová, D., & Salinger, J. (2004). Vybrané autoregulační techniky a jejich vliv na aktuální funkční změny autonomního nervového systému (ANS). In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 33-47). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kop, W. J., Verdino, R. J., Gottdiener, J. S., T O'Leary, S., Merz, C. N. B., & Krantz, D. S. (2001). Changes in heart rate and heart rate variability before ambulatory ischemic events. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(3), 742-749.
- Korkushko, O. V., Shatilo, V. B., Plachinda, Y. I., & Shatilo, T. V. (1991). Autonomic control of cardiac chronotropic function in man as a function of age: assessment by power spectral analysis of heart rate variability. *Journal of the autonomic nervous system*, 32(3), 191-198.
- Kučera, M., & Dylevský, I. (1999). *Sportovní medicína*. Praha: Grada Publishing.
- Kuo, T. B., Lin, T., Yang, C. C., Li, C. L., Chen, C. F., & Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 277(6), H2233-H2239.
- Kupper, N., Willemsen, G., Posthuma, D., De Boer, D., Boomsma, D. I., & De Geus, E. J. (2005). A genetic analysis of ambulatory cardiorespiratory coupling. *Psychophysiology*, 42(2), 202-212.
- Langmeier, M., Kittnar, O., Marešová, D., & Pokorný, J. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing.
- Lehotska, Z. (2006). *Variabilita frekvencie srdca u donosených hypotrofických novorodencov*. Disertační práce, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Martin.
- Leicht, A. S., Hirning, D. A., & Allen, G. D. (2003). Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. *Experimental physiology*, 88(3), 441-446.
- Liu, C. C., Kuo, T. B., & Yang, C. C. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic

- differences in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 285(5), 2188-2193.
- Macoun, T. (2015). *Vliv krátkodobé extrémní normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a saturaci kyslíku u osob s odlišnou maximální spotřebou kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Máček, M. (2005). *Fyziologie tělesných cvičení*. Praha: ATVS Palestra.
- Máček, M., & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Malik, M., & Camm, A. J. (1995). *Heart rate variability*. New York: Futura Publishing.
- Martin, D., Carl, K., & Lehnertz, K. (1991). *Handbuch trainingslehre*. Schondorf: Verlag Karl Hofmann.
- Mazzuero, G. (2001). Altitude and the autonomic nervous system. *Italian heart journal*, 2(8), 845-849.
- Medina, P. R., Visser, G. H. A., Huizink, A. C., Buitelaar, J. K., & Mulder, E. J. H. (2003). Fetal behaviour does not differ between boys and girls. *Early human development*, 73(1), 17-26.
- Mechelovský, D. (2005). Pulzní oxymetr. *Aeroweb*. Retrieved 15. 3. 2016 from the World Wide Web: <http://www.aeroweb.cz/print.asp?ID=3436>
- Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., & Richalet, J. P. (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European journal of applied physiology*, 100(6), 663-673.
- Mrowka, R., Patzak, A., Schubert, E., & Persson, P. B. (1996). Linear and non-linear properties of heart rate in postnatal maturation. *Cardiovascular research*, 31(3), 447-454.
- Nagy, E., Orvos, H., Bardos, G., & Molnar, P. (2000). Gender-related heart rate differences in human neonates. *Pediatric research*, 47(6), 778-780.
- Neumann, S. A., Lawrence, E. C., Jennings, J. R., Ferrell, R. E., & Manuck, S. B. (2005). Heart rate variability is associated with polymorphic variation in the choline transporter gene. *Psychosomatic Medicine*, 67(2), 168-171.
- Neya, M., Enoki, T., Kumai, Y., Sugoh, T., & Kawahara, T. (2007). The effects of nightly normobaric hypoxia and high intensity training under intermittent normobaric hypoxia on running economy and hemoglobin mass. *Journal of Applied Physiology*, 103(3), 828-834.
- Novotný, J., Hrstková, H., & Novotná, M. (2003). Heart rate variability analysis and toxic cardiomyopathy screening in population after oncological treatment. In J. Salinger (Eds.),

- Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp.70-74). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Ogawa, T., Hayashi, K., Ichinose, M., & Nishiyasu, T. (2007). Relationship between rating ventilatory chemosensitivity and maximal oxygen uptake in moderate hypobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 103(4), 1221-1226.
- Okuda, T., Satoh, A., Oogaku, S., Sekine, M., & Kitajima, I. (2002). Effect of aging on heart rate and blood pressure variabilities in healthy men and women. *Rinsho byori*, 50(2), 186-190.
- Olšák, M. (2004). Skúsenosti a možnosti využitia variability srdcovej frekvencie vo vrcholovom športe. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp.75-80). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2004). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 81-85). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Opavský, J., & Salinger, J. (1995). Vyšetřovací metody funkci autonomní nervové soustavy - přehled pro potřeby klinické praxe. *Noninvasive Cardiol*, (4)3, 139-153.
- Opavský, J., Pumplrla, J., Salinger, J., Howorka, K., Thoma, H., & Vychodil, R. (1994). Spektrální analýza variability srdeční frekvence - přínos pro diagnostiku diabetické autonomní neuropatie. *Scripta Medica Facultatis Medicae Universitatis Brunensis Masarykianae*, 67(1), 29-32.
- Opluštilová, A. (2014). *Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Pagani, M., Montano, N., Porta, A., Malliani, A., Abboud, F. M., Birkett, C., & Somers, V. K. (1997). Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measurement of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation*, 95(6), 1441-1448.
- Paleček, F. et al. (1999). *Patofyziologie dýchání*. Praha: Academia.

- Penttila, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., & Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, *21*(3), 365-376.
- Perini, R., Milesi, S., Biancardi, L., Pendergast, D. R., & Veicsteinas, A. (1998). Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, *77*(4), 326-332.
- Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., & Veicsteinas, A. (1990). The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, *61*(1-2), 143-148.
- Pokorný, J. (2002). *Přehled fyziologie člověka II. díl*. Praha: Karolinum.
- Povea, C., Schmitt, L., Brugniaux, J., Nicolet, G., Richalet, J. P., Fouillot, J. P. (2005). Effects of intermittent hypoxia on heart rate variability during rest and exercise. *High altitude medicine and biology*, *6*(3), 215-225.
- Ramaekers, D., Ector, H., Aubert, A. E., Rubens, A., & Van de Werf, F. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *European Heart Journal*, *19*(9), 1334-1341.
- Ravenswaaij-Arts, C. M., Hopman, J. C., Kollee, L. A., Stoeltinga, G. B., & Geijn, H. P. (1994). Spectral analysis of heart rate variability in spontaneously breathing very preterm infants. *Acta Paediatrica*, *83*(5), 473-480.
- Ravenswaaij-Arts, C. M., Kollee, L. A., Hopman, J. C., Stoeltinga, G. B., & Geijn, H. P. (1993). Heart rate variability. *Annals of internal medicine*, *118*(6), 436-447.
- Reed, K. E., Warburton, D. E., Whitney, C. L., & McKay, H. A. (2006). Differences in heart rate variability between Asian and Caucasian children living in the same Canadian community. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, *31*(3), 277-282.
- Ribbert, L. S., Snijders, R. J., Nicolaides, K. H., & Visser, G. H. (1991). Relation of fetal blood gases and data from computer-assisted analysis of fetal heart rate patterns in small for gestation fetuses. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, *98*(8), 820-823.
- Robergs, R. A., & Roberts, S. (1997). *Exercise physiology: exercise, performance, and clinical applications*. St. Louis: Mosby.
- Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., & Barthelemy, J. C. (2002). Cardiac baroreflex control in humans during and immediately after brief exposure to simulated high altitude. *Clinical physiology and functional imaging*, *22*(5), 301-306.

- Rokyta, R. et al. (2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetrovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rozman, J. (2006). *Elektronické přístroje v lékařství*. Praha: Academia.
- Saito, S., Tobe, K., Harada, N., Aso, C., Nishihara, F., & Shimada, H. (2002). Physical condition among middle altitude trekkers in an aging society. *The American journal of emergency medicine*, 20(4), 291-294.
- Saito, S., Tobe, K., Yamada, M., & Nishihara, F. (2005). Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. *The American journal of emergency medicine*, 23(1), 8-12.
- Salinger, J., Opavský, J., Bůla, J., Vychodil, R., Novotný, J., & Vaverka, F. (1994). Programové vybavení měřicího systému, typ TF-2, určené pro spektrální analýzu variací R-R intervalů v kardiologii. *Lékař a technika*, 25, 58-62.
- Salinger, J., Stejskal, P., Opavsky, J., & Gwozdziejewicz, M. (2004). System type VarCor PF for non-invasive diagnostics of the heart rate variability and of the respiratory rate. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 96- 104). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Salinger, J., Vychodil, R., Opavský, J., Stejskal, P., Novotný, J., Janura, M., & Kolisko, P. (1997). Hodnocení aktivity autonomního nervového systému - spektrální analýza variability srdeční frekvence s využitím zařízení VariaPulse T3 nebo VariaCardio TF 4. In P. Kolisko et al., *Jógová cvičení a diagnostika funkčních změn autonomního nervového systému pomocí diagnostického systému TF 3, 4* (pp. 82-89). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Savourey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., & Travers, S. (2003). Normo-and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences? *European journal of applied physiology*, 89(2), 122-126.
- Savourey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., Alonso, A., Sauvet, F., & Bourrilhon, C. (2007). Normo or hypobaric hypoxic tests: propositions for the determination of the individual susceptibility to altitude illnesses. *European journal of applied physiology*, 100(2), 193-205.
- Sevre, K., Bendz, B., Hankø, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kåsin, J. I., & Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta Physiologica Scandinavica*, 173(4), 409-417.
- Shephard, R. J., & Astrand, P. O. (1992). Endurance in sport. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24(12), 1413.

- Schwartz, J. B., Gibb, W. J., & Tran, T. (1991). Aging effects on heart rate variability. *J Gerontol*, 46, 99-106.
- Sigaard-Andersen, O., Ulrich, A., & Gothgen, I. H. (1995). Classes of tissue hypoxia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 39(107), 137-142.
- Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka* (6th ed.). Praha: Grada Publishing.
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of Heart Rate Variability The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251-2254.
- Souček, M., & Kára, T. (2002). *Klinická patofyziologie hypertenze*. Praha: Grada Publishing.
- Stehlík, M. et al. (2007). *Optimalizace komplexní péče a příprava na existenci v extrémních podmínkách*. Praha: Casri.
- Stejskal, P. (2004). Využití nové metodiky hodnocení SA HRV pomocí komplexních indexů v klinické a sportovní praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech - od teorie ke klinické praxi* (pp. 105-116). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence - základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 5(2), 33-42.
- Stejskal, P., Rechbergová, J., Salinger, J., Šlachta, R., Elfmark, M., & Kalina, M. (2001). Power spectrum of heart rate variability in exercising humans: The effect of exercise intensity. *Research in Sports Medicine: An International Journal*, 10(1), 39-57.
- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmar, M., Salinger, R., Retek, T., Vychodil, R., Novotný, J., Brychta, T., Bureš, J., Jurča, R., & Kalina, M. (1999). The effect of age on short-term heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 29, 7-18.
- Stray-Gundersen, J., Chapman, R. F., & Levine, B. D. (2001). "Living high-training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *Journal of applied physiology*, 91(3), 1113-1120.
- Suchý, J. (2012). *Využití hypoxie a hyperoxie ve sportovním tréninku*. Praha: Karolinum.
- Suchý, J., & Dovalil, J. (2005). Adaptace a problematika tréninku v hypoxickém prostředí. *NŠC Revue - Odborný časopis Národního sportového centra*, 1, 19-22.
- Šlachta, R., Stejskal, P., Elfmark, M., Salinger, J., Kalina, M., & Řehová, I. (2002). Age and spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 32(1), 59-67.

- Špringlová, M. (1999). *Vliv vysokohorského prostředí na adaptační změny v organizmu běžce na střední a dlouhé trati*. Závěrečná práce trenérské školy, Univerzita Karlova, Fakulta tělesné výchovy a sportu, Praha.
- Taralov, Z., Terziyski, K., Dimov, P., Marinov, B., Tarvainen, M. P., Perini, R., & Kostianev, S. (2015). Assessment of the acute impact of normobaric hypoxia as a part of an intermittent hypoxic training on heart rate variability. *Cor et Vasa*, 57(4), e251-e256.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Tonhajzerova, I., Javorka, K. & Petraškova, M. (2000). Changes in the heart rate variability during mental stress. *Ceskoslovenska pediatrie*, 55(9), 562-567.
- Trojan, S. et al. (1992). *Fyziológia I*. Martin: Osveta.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing.
- Umetani, K., Singer, D. H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(3), 593-601.
- Ursino, M., & Magosso, E. (2003). Role of short-term cardiovascular regulation in heart period variability: a modeling study. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 284(4), H1479-H1493.
- Vinik, A. I., & Ziegler, D. (2007). Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation*, 115(3), 387-397.
- Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgaliková, K., & Mlčáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence - normativní data. *Česko-Slovenská neurologie*, 73.
- Wadhwa, H., Gradinaru, C., Gates, G. J., Badr, M. S., & Mateika, J. H. (2008). Impact of intermittent hypoxia on long-term facilitation of minute ventilation and heart rate variability in men and women: do sex differences exist? *Journal of Applied Physiology*, 104(6), 1625-1633.
- West, J. B., Schoene, R. B., & Milledge, J. S. (2007). *High altitude medicine and physiology (4th ed.)*. London: Hodder Arnold.
- White, D. P., Douglas, N. J., Pickett, C. K., Weil, J. V., & Zwillich, C. W. (1983). Sexual influence on the control of breathing. *Journal of Applied Physiology*, 54(4), 874-879.
- Wieling, W., Borst, C., Karemaker, J. M., & Dunning, A. J. (1985). Testing for autonomic neuropathy: initial heart rate response to active and passive changes of posture. *Clinical physiology*, 5, 23.

- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and athletic performance*. Champaign: Human Kinetics.
- Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (1999). *Physiology of sport and exercise (2nd ed.)*. Champaign: Human Kinetics.
- Wong, S. Y. S., Chan, F. W. K., Lee, C. K., Li, M., Yeung, F., Lum, C. C. M., & Choy, D. T. (2008). Maximum oxygen uptake and body composition of healthy Hong Kong Chinese adult men and women aged 20–64 years. *Journal of sports sciences*, 26(3), 295-302.
- Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Lamberto, C., Duvallet, A., & Richalet, J. P. (2007). Moderate exercise in hypoxia induces a greater arterial desaturation in trained than untrained men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 17(4), 431-436.
- Zhang, D., She, J., Zhang, Z., & Yu, M. (2014). Effects of acute hypoxia on heart rate variability during exercise: a pilot field study. *European journal of applied physiology*, 107(3), 345-350.
- Zhang, D., She, J., Zhang, Z., & Yu, M. (2014). Effects of acute hypoxia on heart rate variability, sample entropy and cardiorespiratory phase synchronization. *BioMedical Engineering Online*, 13, 73.
- Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaul-Aláčová, P., & Salinger, J. (2004). Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Universitatis Palackianae Olomucensis Gymnica*, 34(1), 43-47.

11 PŘÍLOHY

Tabulka 1. Hodnoty vybraných ukazatelů ve fázi klidové, hypoxie a zotavení u rezistentní a senzitivní skupiny

Hodnota (jednotka)	Klid		Hypoxie		Zotavení	
	RS	SS	RS	SS	RS	SS
SpO ₂ (%)	98,3 ± 0,8	98,3 ± 0,9	76,5 ± 4,8	65,4 ± 4,4	96,9 ± 2,6	95,6 ± 2,4
SF (1·min ⁻¹)	69,1 ± 12,5	65,4 ± 10,3	82,5 ± 13,8	84,5 ± 14,0	63,9 ± 10,4	61,1 ± 10,0
DF (1·min ⁻¹)	12,4 ± 2,9	11,9 ± 2,4	13,7 ± 3,4	12,8 ± 3,6	11,0 ± 2,1	10,8 ± 2,7
LF (ms ²)	1127,0 ± 1839,8	877,9 ± 1500,8	733,5 ± 1788,0	268,1 ± 232,9	1240,5 ± 1604,2	1299,6 ± 1760,6
HF (ms ²)	1245,6 ± 954,8	1865,3 ± 1937,6	703,5 ± 649,0	609,5 ± 669,7	1730,2 ± 1161,1	1612,7 ± 1999,5
RMSSD (ms)	54,6 ± 23,2	63,6 ± 36,6	32,7 ± 22,6	29,3 ± 21,7	67,3 ± 28,1	63,9 ± 36,0
Ln LF (ms ²)	6,0 ± 1,4	5,8 ± 1,5	4,9 ± 1,8	5,2 ± 1,0	6,5 ± 1,2	6,4 ± 1,3
Ln HF (ms ²)	6,8 ± 0,8	7,0 ± 1,2	5,9 ± 1,3	5,4 ± 1,7	7,2 ± 0,8	6,8 ± 1,2
Ln RMSSD (ms)	3,9 ± 0,5	4,0 ± 0,6	3,3 ± 0,7	3,1 ± 0,8	4,1 ± 0,5	4,0 ± 0,6
Ln LF/HF	-0,8 ± 1,3	-1,2 ± 1,6	-1,0 ± 1,3	-0,2 ± 1,5	-0,7 ± 1,1	-0,4 ± 1,5

Vysvětlivky: SpO₂ - nasycení krve kyslíkem; SF - srdeční frekvence; DF - dechová frekvence; LF - nízkofrekvenční pásmo; HF - vysokofrekvenční pásmo; RMSSD - druhá odmocnina průměru čtverců odchylek po sobě následujících RR intervalů; LF/HF - poměr výkonu komponent LF a HF; Ln LF - logaritmovaná hodnota LF; Ln HF - logaritmovaná hodnota HF; Ln RMSSD - logaritmovaná hodnota RMSSD; Ln LF/HF - logaritmovaná hodnota LF/HF; Klid - fáze klidová; Hypoxie - fáze hypoxie; Zotavení - fáze zotavení; RS - rezistentní skupina; SS - senzitivní skupina