

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

VLIV INTERMITENTNÍ HYPOXICKÉ EXPOZICE NA AKTIVITU VAGU

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Renata Špručková, učitelství pro základní školy

Tělesná výchova – matematika

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

Olomouc 2012

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Renata Špručková
Název diplomové práce: Vliv intermitentní hypoxické expozice na aktivitu vagu
Pracoviště: Katedra Přírodních věd v kinantropologii
Vedoucí diplomové práce: PhDr. Michal Botek, Ph.D.
Rok obhajoby diplomové práce: 2012

Abstrakt:

Diplomová práce popisuje zjištěné změny v aktivitě vagu pomocí SA HRV při intermitentní hypoxické expozici v simulovaných nadmořských výškách.

Do teoretické části byly zahrnuty poznatky autonomního nervového systému, kardiovaskulárního a respiračního systému, variability srdeční frekvence.

Pro experiment byly použity simulované výšky odpovídající úrovním 220m, 3000m, 4000m, 5000m, 6000m, které byly při každém měření vybírány náhodně. Měření probíhalo za v laboratoři Fakulty tělesné kultury na 10 probandech (mužích). Výsledky ukázaly, že s rostoucí nadmořskou výškou dochází k přesunu sympatikovagové rovnováhy na stranu sympatiku. Práce byla také doplněna subjektivními pocity testovaných osob. Získané výsledky mohou přispět k pochopení chování lidského těla v době hypoxie.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, intermitentní hypoxická expozice, spektrální analýza variability srdeční frekvence, simulace nadmořské výšky.

Souhlasím s půjčováním závěrečné písemné práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author's first name and surname: Renata Špručková

Title of the master thesis: Vagal and its responses to intermittent hypoxic exposure

Department: Center for Kinanthropology Research

Supervisor: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

The year of presentation: 2012

Abstract:

The diploma thesis detected changes in parasympathetic activity by SA HRV during intermittent hypoxic exposure in simulated altitudes.

The teoretical part deals with knowledge of the autonomic nervous system, cardiovascular and respiratory system, heart rate variability.

For the experiment was used a simulated altitude levels coresponding to 220m, 3000m, 4000m, 5000m, 6000m. The altitudes during each measurement were selected randomly. Measurements were carrued out under stable condition in the laboratory of the Fakulty of Physical education for 10 probands (male). The results showed that with increasing altitude there is a shift in the sympatikovagal balance to sympathetic side. The diploma thesis was also accompanied by subjective feelings of tested persons.

Keywords: authonomic nervous systém, intermittent hypoxic exposure, spectral analysis of heart rate variability, simulated altitude.

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

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně s odbornou pomocí

PhDr. Michala Botka, Ph.D, a uvedla všechny odborné a literární zdroje a řídila se zásadami vědecké etiky.

V Olomouci 25. března 2011

.....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za pomoc a cenné rady, které mi poskytl při zpracování závěrečné písemné práce. Rovněž děkuji všem účastníkům výzkumu, kteří plnili nároky na ně kladené.

SEZNAM ZKRATEK	8
1 ÚVOD	9
2 SYNTÉZA POZNATKŮ	12
2.1 Autonomní nervový systém	12
2.1.1. Sympatikus.....	13
2.1.2. Parasympatikus	13
2.1.3 Rozdíly mezi sympatikem a parasympatikem	14
2.2 Kardiovaskulární systém	15
2.2.1 Srdce	15
2.2.1.1 Převodní systém srdeční	15
2.2.1.2 Srdeční revoluce	16
2.2.1.3 Řízení srdeční činnosti	17
2.2.1.3.1 Nervová regulace	17
2.2.1.3.2 Humorální regulace.....	17
2.2.1.3.3 Celulární regulace	18
2.2.1.4 Elektrocardiogram (EKG)	18
2.2.2 Krevní tlak	19
2.2.3 Regulace krevního oběhu.....	19
2.2.3.1 Místní řízení krevního oběhu	20
2.2.3.2 Centrální řízení krevního oběhu	20
2.3 Variabilita srdeční frekvence	21
2.3.1 Vliv vnitřních a vnějších faktorů na variabilitu srdeční frekvence.....	22
2.3.2 Záznam variability srdeční frekvence	23
2.3.2 Hodnoty variability srdeční frekvence	23
2.4 Spektrální analýza variability srdeční frekvence.....	25
2.4.1 Komponenta spektrální analýzy	26
2.4.2 Parametry spektrální analýzy	28
2.4.3 Využití spektrální analýzy v klinické praxi	29
2.4.4 SA HRV a sportovní trénink	30
2.5 Dýchací systém.....	31
2.5.1 Řízení dýchání	31
2.5.1.1 Mechanoreceptory.....	32
2.5.1.2 Chemoreceptory	32
2.5.2 Hypoxie.....	33
2.5.2.1 Následky hypoxie.....	33
2.6 Vysokohorské prostředí	35
2.6.1 Výškové nemoci	36
2.6.2 Aklimatizace na vysokohorské prostředí	36
2.7 Hypoxický trénink.....	37
2.7.1 Základní metody hypoxického tréninku	38
2.7.1.1 Live high + train high (LH + TH)	38
2.7.1.2. Live high + train low (LH + TL)	39
2.7.1.3 Live low + train high (LL + TH)	40
2.7.2 Intermittent hypoxic training/exposure (IHT/IHE)	41
3. CÍLE A HYPOTÉZY	43
3.1 Hlavní cíl	43
3.2 Dílčí cíle	43

4	METODIKA.....	44
4.1	Standardizace podmínek	44
4.2	Výzkum jako celek	44
4.3	Průběh měření	45
4.4	Výzkumné techniky	47
4.5	Zpracování dat.....	47
5	VÝSLEDKY A DISKUZE	49
5.1	Porovnání hodnot parametrů SA HRV mezi normobarickou hypoxií a normoxií	51
5.1.1	Porovnávání intervalů kontrolního vyšetření.....	51
5.1.2	Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 3000m.....	54
5.1.3	Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 4000m.....	57
5.1.4	Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 5000m.....	61
5.1.5	Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 6000m.....	64
6	ZÁVĚR.....	69
7	SOUHRN.....	70
8	SUMMARY	71
	REFERENČNÍ SEZNAM.....	72
	TABULKY	710
	PŘÍLOHY	11

SEZNAM ZKRATEK

ANS	Autonomní nervový systém
HRV	Variabilita srdeční frekvence
EKG	Elektrokardiogram
IHE	Intermitentní hypoxická expozice
IHT	Intermitentní hypoxický trénink
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
LF	Nizká frekvence (low frequency)
M	Aritmetický průměr
NH	Normobarická hypoxie
NS	Nesignifikantní
PO ₂ /PCO ₂	Parciální tlak kyslíku, oxidu uhličitého
P _T	Celkový spektrální výkon (total power)
P _{VLF} , P _{LF} , P _{HF}	Spektrální výkon komponent VLF, LF, HF
R-R	Průměrná hodnota všech R-R intervalů v časovém úseku
RSA	Respirační sinusová arytmie
SA	Sinusová arytmie
SaO ₂	Nasycení (saturace) kyslíkem
SA HRV	Spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF	Srdeční frekvence
TK	Tlak krve
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)
% VLF, %LF, % HF	Relativní spektrální výkony komponent VLF, LF, HF
VLF/HF, LF/HF, VLF/LF	Poměry spektrálních výkonů jednotlivých komponent

1 ÚVOD

Předkládaná diplomová práce patří do několika výzkumů, které se zabývají vlivem intermitentní hypoxické expozice na autonomní nervový systém. Práce může být zajímavá tím, že v jednom výzkumu bylo simulováno 5 různých nadmořských výšek ve formě intermitentní hypoxické expozice a u každé výšky byl sledován vliv na aktivitu vagu. Nové poznatky mezi výškami mohou vést k rozšíření a účelnému vedení tréninku ve všech sportovních odvětvích.

Lidé se snaží už od nepaměti zlepšit svůj sportovní výkon. Trenéři trénují své svěřence tak, že se stále pokouší posunout jejich výkonnost na co nejvyšší úroveň. A proto posledních několik let sportovci trénují a odpočívají v různých nadmořských výškách. První poznatky z tohoto odvětví souvisí s vysokohorskou turistikou a horolezectvím. Prvním autorem, který se zabýval vysokohorskou turistikou, byl už v roce 1878 fyziolog Bert (Holman, 1994). Po Bertovi následovaly výzkumy sovětských atletů, výzkumy horolezců a v neposlední řadě Olympijské hry v Mexiku roku 1968. Zde fyziologové Reindell a Saltin zaznamenali do té doby nejvyšší pokrok. Díky těmto pokrokům sportovci cestovali za nadmořskou výškou. Protože v důsledku hledání vhodných nadmořských výšek, dochází k velkým ztrátám času a peněz nejen sportovce, vznikly speciálně připravované přístroje. Přístroje simulují buď vysoké nadmořské výšky, nebo naopak prostředí s nízkou nadmořskou výškou. Toho využívají sportovci v různých tréninkových metodách. Sportovci do svého tréninku zahrnují buď pobyt ve vysokohorském prostředí, který také nazýváme hypobarickou hypoxií, nebo simulují nadmořskou výšku vdechováním vzduchu s nižším obsahem kyslíku. Simulovanou nadmořskou výšku nazýváme normobarická hypoxie.

Kombinací nadmořské výšky s odpočinkem vzniká IHT/IHE, který Levine (2002) popisuje jako „přerušované využívání normobarické či hypobarické hypoxie. Účelem je vyvolání klíčových adaptací na vysokohorské prostředí, které vede ke zlepšení sportovní výkonnosti na úrovni moře“. Přesněji lze říct, že IHT/IHE spočívá v přerušovaném zatěžování, kde se fáze hypoxie trvající 5-7 min střídají s normoxií většinou v poměru 1:1 nebo 1:2. Celkový počet opakování je různý, celková délka však nepřesahuje 90 min. Pro metodu IHT/IHE se nejčastěji používá hypoxických zatížení odpovídajících 6000m. I přesto, že IHT/IHE vznikl podle Serebrovskaya (2002) již v Sovětském svazu, neexistuje dodnes jednoznačný názor na jeho vliv a otázky na zvýšení výkonnosti jsou velice diskutabilní. Existuje řada studií, které potvrzují zvýšení výkonu, a také existuje řada studií, které toto tvrzení vyvracejí (Rodriguez, Truijens, Townsend, Stray-Gundersen, Gore & Levine, 2007). Autoři, kteří zlepšení výsledků potvrdili, stále zkoumají ideální poměry jednotlivých proměnných a popř. co nejefektivnější zátěž. Stále totiž neexistuje jednoznačný model, který by u sportovců vyvolal jednoznačné reakce.

Účinky hypoxické zátěže jsou u každého člověka jiné, to nám ukazuje HRV, která je ukazatelem aktivity ANS. ANS se stará o zachování stálých podmínek uvnitř organismu ovládním veškerých vnitřních orgánů a tkání. To vše ve spolupráci s dalšími systémy (kardiovaskulární, endokrinní, imunitní). Ke změnám v organismu dochází vlivem nedostatku kyslíku. Pokud nastává narušení homeostázy ANS, začíná se projevovat její aktivita. Při změně aktivity ANS dochází ke změnám srdečního rytmu, což můžeme vidět na variabilitě srdeční frekvence. Možností sledování HRV je několik, pro náš výzkum byla využita spektrální analýza. SA HRV zpřístupňuje informace o působení ANS na srdce, a také velikosti rozdílu mezi po sobě jdoucími R – R intervaly (Stejskal, 1996).

Sledování reakcí organismu pomocí SA HRV umožňuje sledovat změny IHT/IHE, jeho případné adaptace a rychlost následné regenerace.

Výzkum IHT/IHE byl složen do podoby dvanácti intervalů. Kdy se střídala hypoxie s normoxií v poměru 1:1 každých 6 minut u deseti lidí. Každý jedinec se zúčastnil výzkumu

5x za sebou. Čtyři měření představovaly různé simulované nadmořské výšky, páté měření bylo kontrolní. Pořadí simulovaných výšek bylo vybráno náhodně. Cílem výzkumu bylo zkoumání reakce organismu na zatížení v podobě různých nadmořských výšek. Metoda SA HRV umožnila vybrat komponenta HF, takže mým úkolem bylo zjistit, jak na danou zátěž organismus reaguje pomocí vagu. Výsledky byly statisticky zpracovány a doplněny o subjektivní pocity probandů.

2 SYNTÉZA POZNATKŮ

Protože se práce bude zabývat vliv intermitentní hypoxické expozice na vagus, je potřeba zmínit základní funkce ANS, kardiovaskulárního systému a dýchání. Také je důležité popsat vysokohorské prostředí, co je hypoxie a využívaná metoda pro HRV.

2.1 Autonomní nervový systém

Základní funkcí autonomního nervového systému je řízení činnosti vnitřních orgánů. Tento systém ovládá srdce, žlázy, hladké svalstvo a je v naprosté většině jeho činností vůlí neovlivnitelný. ANS se skládá ze dvou oddílů – sympatického a parasympatického a odpověď obou oddílů bývá ve většině případů protichůdná (Obrázek 1). Oba oddíly jsou však v určité funkční rovnováze, v konkrétních situacích však může některá ze složek převažovat. Za klidových podmínek, zejména u sportovců, je v převaze systém parasympatický. Při pohybové aktivitě převládá aktivita sympatiku se zvýšenou tvorbou a vyplavováním katecholaminů z dřeně nadledvin. Katecholaminy jsou uvolňovány nejen při zátěži fyzické, ale i psychické (Čihák, 1997).

ANS se podílí na homeostáze organismu a citlivě reaguje na veškerou psychickou a somatickou aktivitu. Ve spolupráci s endokrinním a imunitním systémem koordinuje a přizpůsobuje reakce organismu na různé vnitřní a vnější podněty (Opavský, 2003).

2.1.1. Sympatikus

Jádra (nebo také těla nervových buněk) sympatiku jsou uložena v hrudních a bederních segmentech míchy. Sympatikus také nazýváme thorakolumbárním oddílem ANS. Axony těchto neuronů (též nazývána pregangliová vlákna) jdou z centrálního nervového systému předními kořeny a prostřednictvím rami communicantes albi hrudních a bederních nervů. Ganglia sympatického systému vytvářejí paravertebrální řetězce a pleteně umístěné poblíž útrobu. Chemickým mediátorem postgangliových vláken je norepinefrin, který je také produkován dřeví nadledvin (Čihák, 1997).

2.1.2. Parasympatikus

Jádra parasympatiku se nachází v prodloužené míše, středním mozku a v křížové oblasti míchy. Pregangliová vlákna těchto neuronů jsou součástí hlavových nervů (III, VII, IX, X) a také druhého, třetího a čtvrtého sakrálního kořene míchy. Proto je parasympatický systém též nazýván kraniosakrálním oddílem autonomního systému.

Druhý neuron parasympatiku nacházíme v gangliích, která jsou menší než ganglia sympatická, a je vždy umístěn v těsné blízkosti nebo přímo uvnitř efektorových orgánů. Tyto neurony se obvykle nacházejí ve stěnách orgánů (např. žaludku a střev) a v tomto případě pregangliová vlákna vstupují do orgánů a vytvářejí zde synapse s druhým neuronem série.

Chemickým mediátorem uvolňovaným pre- a postgangliovými nervovými zakončeními parasympatiku je acetylcholin (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1992).

2.1.3 Rozdíly mezi sympatikem a parasympatikem

Při porovnávání aktivace sympatiku a parasympatiku zjistíme, že sympatikus začíná být aktivován hned zpočátku. Proto se podílí na celkové aktivaci organismu. Sympatikus se podílí na zrychlení srdeční frekvence, zvýšení krevního tlaku, rozšíření koronárních tepen, bronchů a tlumení trávicí činnosti. Parasympatikus pracuje opačně oproti sympatiku. Zajišťuje zpomalení srdeční činnosti, snížení krevního tlaku, zúžení koronárních tepen a zvýšení činnosti trávicího systému (Čihák, 1997). Jak budou působit proti sobě, a která aktivita bude převažovat, to záleží na aktuální situaci. Konečný účinek sympatiku a parasympatiku zajišťuje funkční stav efektoru, do kterého jsou vysílány nervové vzruchy. Toto vysílání společně s tvorbou vzruchů se označuje tonem autonomního nervového nervstva a aktivita je ovlivňována jak vzruchy z CNS, tak hormony (Trojan, 1999).

Informace přenáší ze sympatiku a parasympatiku chemické synapse. Javorka (2008) popisuje nástup a doznívání sympatiku jako pomalý děj, oproti tomu parasympatikus probíhá na vyšší frekvenci. Acetylcholin (parasympatikus) se rychle tvoří, uvolňuje i inaktivuje acetylcholinestrázou, která se ve velkém množství nachází v blízkosti buněk SA-uzlu se spontánní aktivitou. Javorka (2008) také popisuje, že jeho účinek doznívá v průběhu 1,5-2 vteřin, což odpovídá přenosu rytmických impulsů do frekvence 0,5-0,7 Hz. Můžeme říct, že vliv parasympatiku je rychlý, zhruba jako jeden úder srdce. Jak rychle vzniká, tak rychle také doznívá. Proto zabezpečuje okamžitou – tzv. „beat-to-beat“ regulaci činnosti srdce. Stimulací sympatických nervových vláken, oproti parasympatickým, se frekvence a kontraktilita srdce začnou zvyšovat až po latentním období jedné až tří sekund. Rovnovážná úroveň nastoupí později, zhruba po 30s. Po skončení působení stimulu je návrat na původní hodnoty mnohem pomalejší než nástup stimulace, což souvisí s relativně pomalým mechanismem noradrenalinu (Javorka, 2008).

2.2 Kardiovaskulární systém

Kardiovaskulární systém se skládá ze dvou oddílů. První oddíl je centrální (srdce) a druhý je periferní (krevní cévy). Úkolem těchto oddílů je zásobovat tkáň kyslíkem, živinami a hormony v souladu s tkáňovými potřebami a odvádět odpadní produkty látkové přeměny z tkání. Mimo jiné kardiovaskulární systém se podílí na udržování tělesné teploty.

2.2.1 Srdce

Srdce je dutý svalový orgán, který rytmickými stahy přečerpává krev a pohání ji oběhovým systémem. Produkuje též hormon nazývaný atriální natriuretický faktor. Skládá se ze 4 dutin oddělených tak, že 1 předsíň (atrium) a 1 komora (ventriculus) tvoří pravou, resp. levou polovinu srdce. Stěna srdce je tvořená třemi tunikami: vnitřní neboli endokardem, střední čili myokardem a tunikou zevní, zvanou též perikard. Srdce obsahuje fibrózní centrální oblast, srdeční skelet, který slouží jako východisko chlopní a místo začátku a úponu kardiomyocytů (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Srdce se podílí na dvou tělních obězích. Levá komora vypuzuje krev tepnami velkého (systémového) oběhu do těla. Žilami je krev sbírána zpět do srdce a pravou komorou vychází ze srdce do plicního (malého) oběhu a z plicního oběhu je krev odváděna do levého srdce. Oba oběhy jsou zapojeny do série (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.2.1.1 Převodní systém srdeční

Zajišťuje funkci srdce jako pumpy a jde o soubor zvláštních buněk, které tvoří a vedou vzruchy. Vedením vzruchu sítí převodního systému dochází k podráždění okolních svalových

buněk a změně jejich elektrického napětí. Vzruchy jsou tvořeny v sinoatriálním uzlu, který je umístěn v pravé síni v blízkosti vyústění dutých žil. Poté přechází do atrioventrikulárního uzlu v pravé síni, kde je převáděn vzruch ze síně do komory. Zde je rychlost převodu vzruchu nejpomalejší. Zdržení, které tak vzniká, umožňuje efektivní stah síní a současně chrání komoru před příliš vysokou frekvencí vzruchů přicházejících za určitých okolností ze síní. V septu, mezi atriem a ventrikulem, je Hisův svazek, který je rozdělen na pravé a levé Tawerovo raménko. Z ramének pokračuje vzruch do myokardu komor a je zakončen Purkyňovými vlákny (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.2.1.2 Srdeční revoluce

Srdeční cyklus (revoluce) popisuje pravidelné střídání systoly (stah myokardu) s fází napínací, vypuzovací, a diastoly (uvolnění myokardu) s fází relaxační a plnicí. Na konci diastoly komor se depolarizuje sinusový uzel (místo začátku vlny P na EKG), síně se kontrahují a hned potom se aktivují komory (QRS v EKG). Nitrokomorový tlak začíná stoupat a převyšuje tlak v síních, takže se uzavřou cípate chlopně, a tím končí diastola a začíná systola (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Při napínací fázi se komory kontrahují (I. srdeční ozva) a nitrokomorový tlak rychle stoupá. Po dosažení tlaku v komoře 10,66 kPa je překročen tlak v aortě a jsou otevřeny poloměsíčité chlopně. Tímto navazuje vypuzovací fáze, při které tlak stoupá až na 15,99 kPa. Síla proudu krve na začátku aorty stoupá na maximum, poté podráždění ustupuje (T v EKG). Nitrokomorový tlak klesá, až se uzavřou poloměsíčité chlopně (II. Srdeční ozva), a začíná relaxační fáze diastoly. Při této fázi nitrokomorový tlak prudce klesá a tlak v síních stoupá, takže se cípate chlopně otevírají. Následuje fáze plnění, kdy krev teče ze síní do komor. Z počátku velmi rychle, pak se zpomaluje a síně se kontrahují.

2.2.1.3 Řízení srdeční činnosti

Několikastupňový regulační systém zajišťuje pravidelnost rytmu, následnost systol a diastol síní a komor a schopnost přizpůsobit se potřebám organismu. Regulační systémy srdce můžeme rozdělit na nervové, humorální a celulární.

2.2.1.3.1 Nervová regulace

Nervová centra jsou umístěna v prodloužené míše a v mostu působí na srdce prostřednictvím sympatických a parasympatických nervů.

Parasympatické nervy přicházejí k srdci jako rr. cardiaci n. vagi. Tato pregangliová vlákna jdou do pravé předsíně a koncentrují se v sinoatriálním uzlu. Sympatické nervy přicházejí k srdci jako nn. cardiaci z postranních rohů horních hrudních segmentů míšních přes ganglia trunci sympatici v krční a horní hrudní oblasti (zejména ganglion stellatum). Na rozdíl od parasympatických jsou však sympatická zakončení rozložena po celém srdci prakticky rovnoměrně. To znamená, že předsíně jsou pod vlivem sympatického i parasympatického nervstva, zatímco komory jen sympatického (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1992).

2.2.1.3.2 Humorální regulace

Již v době embryonálního vývoje v srdečních buňkách vznikají receptory, které pak reagují s katecholaminy a acetylcholinem. Receptory (adrenergní beta) reagují s adrenalinem a noradrenalinem a vyvolávají stejnou odpověď jako podráždění sympatiku.

Pro katecholaminy jsou to tzv. adrenergní receptory beta, které reagují přímo na noradrenalin i adrenalin. Jejich stimulace vyvolává stejnou odpověď jako podráždění sympatiku (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.2.1.3.3 Celulární regulace

Vedle centrálních regulačních mechanismů má srdce ještě jeden zcela autonomní regulační systém svého výkonu založený na celulární úrovni. Jde o Starlingův zákon, podle kterého je srdeční práce úměrná jeho diastolické náplni – tzv. heterometrická regulace srdečního výdeje (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1992).

2.2.1.4 Elektrokardiogram (EKG)

EKG patří do neinvazivních metod, které se nejvíce využívají ve sportovním odvětví. Využívají se především za účelem zjištění vlivu nebo velikosti tréninkového zatížení (relaxace). EKG nám může zobrazovat potenciálové rozdíly při podráždění srdce a může nás informovat jak o poloze srdce, tak o tepové frekvenci, rytmu, původu a šíření vzruchů. EKG potenciály vznikají při částečně podrážděných a nepodrážděných myokardech.

„Pomocí končetinových a hrudních svodů můžeme zobrazit časový průběh EKG sumačního vektoru přeepsaného na rovinu svodů. Svod paralelní k sumačnímu vektoru vykazuje největší výchylku (kmit R, 1-2 mV). Svod kolmý k paralelnímu nevykazuje výchylku žádnou. Na křivce EKG pak rozeznáváme jako vlny a kmity, které jdou nahoru a

dolů. Mezi nimi leží úseky, které s vlnami tvoří intervaly. Vlna P představuje depolarizaci síní, depolarizace není vidět. Kmity QRS představují depolarizaci komor a vlna T jejich repolarizaci. Protože děje jsou protichůdné, tak má vlna T stejný směr jako kmit R (za normálních podmínek)“ (Silbernagl & Despopulos, 2004, 196).

2.2.2 Krevní tlak

Krevní tlak (TK) je tlak krve v tepnách systémového oběhu. Během vypuzovací fáze systoly tlak v aortě stoupá až na maximum (hodnota systolického tlaku) a během napínací fáze systoly, klesá tlak v aortě na minimum. Což je nazýváno hodnotou diastolického tlaku. Rozdíl maxima a minima je tlaková amplituda, která je funkcí tepového objemu (SV) a compliance arterií (objemová roztažitelnost arterií) (Silbernagl & Despopulos, 2004).

Normální krevní tlak diastoly je 60-90 mm Hg a systoly 100-140 mm Hg. S věkem stoupá. Hypotenzí nazýváme příliš nízký tlak a hypertenzí příliš vysoký. Optimálně regulovaný krevní tlak je nezbytný pro zásobování tkání.

2.2.3 Regulace krevního oběhu

Úkolem regulace je prokrvování všech orgánů i za měnících se podmínek. Tzn., že je důležité udržet homeostázu, zajištění minimálního prokrvení všech orgánů a krevní proud

musí být přerozdělován do právě aktivních orgánů. To vše zařizuje místní a centrální řízení krevního oběhu.

2.2.3.1 Místní řízení krevního oběhu

Místní řízení krevního oběhu, aké nazýváno autoregulace a má dvě základní funkce. První slouží k udržení prokrvenosti orgánů při proměnlivém krevním tlaku. Druhá přizpůsobuje prokrvení aktivitě, tj. změnám metabolismu orgánů. Autoregulace je řízena buď hormonálně, nebo nervově. Hormonální řízení vedou vazoaktivní hormony, které působí přímo na svalovinu cév nebo lokálně uvolňují vazoaktivní látky (např. NO, endotelin). Nervové prokrvení se zaměřuje na malé artérie a větší arterioly a jejich regulaci žilního návratu k srdci. To zajišťuje především sympatikus. (Silbernagl & Despopulos, 2004).

2.2.3.2 Centrální řízení krevního oběhu

Nachází se v prodloužené míše a mostu a dostává informace z receptorů krevního oběhu. Receptory jsou z vysokotlakého a nízkotlakého systému a měří arteriální krevní tlak, tepovou frekvenci, plnicí tlak v nízkotlakém systému. Po stranách centra se nachází presorická oblast, jejíž neurony vysílají sympatikem impulzy k srdci a cévám. Centrální řízení působí tedy stimulačně na srdce a vazokonstrikčně na cévy.

2.3 Variabilita srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence, též nazývána Heart rate variability (HVR), je pojem, který vznikl pro oscilace intervalů mezi po sobě následujícími stahy (R – R intervaly na EKG křivce) (Salinger & Stejskal, 1996).

Víme, že SF není pravidelná. Pokaždé se, byť jen nepatrně, intervaly mezi jednotlivými systolami mění. Proto můžeme říct, že HRV je změna časových intervalů mezi jednotlivými srdečními stahy, což je plně kontrolováno ANS (sympatikus a parasympatikus), který řídí odpovědi na řadu zevních i vnitřních podnětů a zajišťuje tak integritu organismu. Porucha rovnováhy mezi sympatikem a parasympatikem významně ovlivňuje vznik a progresi kardiovaskulárních a metabolických onemocnění. HRV tak může časně a velmi citlivě reagovat na přechod mezi zdravím a nemocí (Fráňa, Souček & kol., 2005; Jovanov, 2005; Matzner, 2003).

Variabilitu srdeční činnosti známe již z 18. století, jen ji až do 20. století nebyl přikládán velký význam. Do té doby byla totiž brána jen jako nic neříkající kolísání srdeční frekvence, závislé na dýchání a nazývané srdeční arytmiie. První zmínku o klinickém významu HRV popsali roku 1965 Hon a Largo ve své práci, když se snažili předejít poškození plodu změnami frekvence změnami její variability. Víme, že srdeční rytmus je do značné míry pod kontrolou ANS, kde převažuje za klidových podmínek tonus vagu. Člověk ale žije v nestálých podmínkách, proto u variability můžeme sledovat vnější a vnitřní podněty, které ovlivňují výkonové spektrum. Za vnitřní podněty považujeme věk a zdravotní stav. Mezi vnější podněty patří tělesné a psychické zatížení, změna polohy těla, denní doba a klimatické vlivy (Ahamed et al., 2008; Opavský, 2002). Proto je HRV využívána nejen v medicíně, ale i ve sportu. V poslední době se zaměřuje nejvíce na výzkum

kardiovaskulárního systému. Kardiovaskulární systém vykazuje prvky k udržení stability SF, krevního tlaku a jiných orgánů, které reagují na dané vnější a vnitřní vlivy. Podle Fráňa, Říháček, Bartošíková & Fráňová (2005) je vysoká HRV znakem dobré adaptability systému, snížená HRV bývá naopak známkou porušení adaptability.

2.3.1 Vliv vnitřních a vnějších faktorů na variabilitu srdeční frekvence

Jak už bylo zmíněno, existuje mnoho faktorů, které ovlivňují HRV, a proto bychom na ně měli vždy brát ohled.

a) Dýchání – jako hlavní komponenta HRV je dechová sinusová arytmie. Aby se předešlo špatným výsledkům, mělo by být vždy zohledněné dýchání.

b) Vliv prostředí – jakákoliv změna prostředí (psychická, fyzická) významně ovlivňuje HVR. Tyto změny zajišťují pokles parasympatiku a zvýšení sympatiku.

c) Věk – Fráňa (2005) popisuje ve své práci závislost HVR na věku. HRV se významně snižuje se zvyšujícím se věkem, a to jak vleže, tak i ve vzpřímené poloze. V prvním měsíci života HRV klesá, pak se do 6. měsíce zvyšuje. V předškolním a školním věku se HRV stále zvyšuje a maxima dosahuje v pubertě. V dospělosti HRV klesá postupně s rostoucím věkem (Javorka, 1999; Tonhajzerová & Javorka, 2000).

d) Vliv pohlaví – Fráňa (2005) také popisuje vliv mezi pohlavím, kdy HRV je nižší u žen oproti mužům. Ženy mají též zvýšenou tepovou frekvenci. Celkově je u žen snížena celková HRV, nejednoznačné jsou rozdíly v HF parametrech. Pohlavní rozdíly po 50. roce života pozvolna mizí.

e) Psychický vliv – Několik studií zaznamenalo vzestup aktivity sympatiku a zároveň pokles aktivity parasympatiku v době působícího stresoru (Javorka et al., 2008).

f) Vliv tělesné teploty – teploty povrchu těla (kůže) i centrální teploty ovlivňují HRV. Při vzestupu tělesné teploty se zvýší vazodilatace, tělesné teplo jde z vnitřních orgánů ven a klesá celkový spektrální výkon, hlavní je pokles HF složky. To vše vede ke snížení aktivity vagu a zesílení sympatiku působícího na srdce (Javorka et al., 2008).

2.3.2 Záznam variability srdeční frekvence

Variabilita je zaznamenávána tak, že měříme vzdálenost mezi dvěma po sobě jdoucími normálními stahy. Nejvíce se využívá rozdíl mezi intervaly R - R, který jde do frekvenčních hodnot a vzniká výkonové spektrum. Výslednicí HRV je časové zobrazení průběhu SF na obrazovce počítače ve formě sloupcového grafu. Jeden sloupec vždy reprezentuje jeden srdeční stah. HRV lze charakterizovat tzv. časovou analýzou nebo spektrální/frekvenční analýzou (Stejskal & Salinger, 1996). HRV je ve většině případech měřena krátkými intervaly (doba trvání 5min), ale může být měřena i po dobu 24 hodin.

2.3.2 Hodnoty variability srdeční frekvence

Metody hodnocení HVR můžeme rozdělit na krátkodobé (od několika minut do jedné hodiny) a dlouhodobé měření (doba trvání kolem 24 hodin). Obě tyto metody lze rozdělit do

tří základních kategorií: jednoduchá metoda, metoda časová a metoda spektrální/frekvenční analýzy. Kromě metody jednoduché, kde je HVR sledována jako rozdíl mezi maximální a minimální tepovou frekvencí, jsou všechny záznamy získávány a vyhodnocovány přes EKG ve speciálním programu. Mnoho studií jednoduchou metodu ani nezaznamenává, zaznamenává pouze časovou a spektrální. Podstatou metody časové a spektrální analýzy je rozložení nepravidelného průběhu HRV na pravidelné cykly, které představují procesy ovlivňující průběh SF (Stejskal & Salinger, 1996).

a) Metoda časové analýzy podle Task Force (1996) představuje nejjednodušší metodu zjišťování HVR zpracováním záznamu EKG a poté zkoumáním jednotlivých rozdílů. Metoda zaznamenává z EKG buď srdeční rytmus v určitém časovém úseku nebo časové intervaly mezi R - R. Ze vzdáleností mezi po sobě následujícími R – R intervaly je možné vypočítat průměrnou frekvenci srdce a pomocí různých statistických metod další parametry, jako například NN (průměr všech RR-intervalů), SDNN (směrodatná odchylka NN-intervalů), SDANN (směrodatná odchylka průměru NN-intervalu).

Časová analýza má však nedostatečnou diskriminační schopnost posoudit aktivitu jednotlivých subsystémů ANS (Kolisko, 2005).

b) Metoda spektrální analýzy umožňuje oproti časové získat více informací z ANS. Kolisko (2005) popisuje tuto metodu jako amplitudu oscilací s různou frekvencí podílející se na výsledném záznamu variability. Projevy činnosti jednotlivých podsystémů ANS jsou specifikovány polohou na frekvenční ose výkonového spektra. Tato poloha, společně s amplitudou frekvenčního spektra, umožňuje charakterizovat amplitudovou úroveň složek

zahrnujících funkci sympatiku nebo vagu a dále jejich měnící se poměr v závislosti na fyzické zátěži, zdravotním stavu či jiných podnětech. Protože tato metoda byla použita ve výzkumu pro tuto diplomovou práci, bude podrobněji rozepsána v následující kapitole.

2.4 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza je neinvazivní metoda, která probíhá na principu sledování oscilací po sobě následujících R - R intervalů. Pro určení spektrální analýzy se nejčastěji používá neparametrická metoda – rychlá Fourierova transformace (FFT), existuje však také parametrická metoda – autoregresivní model. Obě metody však přinášejí srovnatelné výsledky (Javorka & kol., 2008; Task Force, 1996).

„Parametrická metoda se používá u autokorelačního modelu, založeného na srovnávání aktuální hodnoty signálu a hodnot periodicky zpožděných. Autokorelační analýza umožňuje účinně operovat i v kratších časových intervalech, její nevýhodou je potřeba verifikace vhodnosti vybraného modelu a jeho komplexnost“ (Stejskal & Salinger, 1996, 34).

Neparametrická metoda rozkládá vstupní signál na součet funkcí o různých frekvencích a velikostech (amplitudách). Časové údaje rozdílných, po sobě následujících R -R intervalů, jsou převedeny do frekvenčních hodnot. Transformací těchto údajů získáváme výkonové spektrum („spektrální obraz“) v rozmezí 0,02-0,05 Hz, kde můžeme na záznamu trvajícím 300 sekund identifikovat tři hlavní spektrální komponenty:

- VLF (very low frequency) – velmi nízká frekvence v rozsahu od 0,02 do 0,05 Hz,
- LF (low frequency) – nízká frekvence v rozsahu od 0,05 do 0,15 Hz,

- HF (high frequency) – vysoká frekvence v rozsahu od 0,15 do 0,5 H.

Je důležité neopomenout, že sympatikus a parasympatikus pracují s různou frekvencí a to pak umožňuje jejich rozlišení a kvantifikaci aktivity. Frekvenční pásmo pro ovlivnění sympatiku je 0,04-0,15 Hz a frekvenční pásmo pro parasympatikus je 0,15-0,4 Hz. Proto je důležitá přesná periodičita dat této metody (Stejskal & Salinger, 1996).

2.4.1 Komponenta spektrální analýzy

Celkový spektrální výkon je rozdělen do tří základních pásem a ovlivňován subsystemy sympatikus a parasympatikus. Subsystemy pracují s různou frekvencí.

- HF (high frequency)

Frekvenční rozsah HF je 0,15 - 0,5 Hz, což odpovídá 9-12 dechům za minutu. Aktivita komponent koresponduje nejvíce s tonem vagu a respirační periodicitou, proto je hlavním ukazatelem parasympatiku. Víme, že i při klidových podmínkách dechové frekvence se mění tepová frekvence a to nazýváme respirační sinusovou arytmií (RSA). Zjednodušeně se dá respirační sinusová arytmie popsat jako zkracování délky R - R intervalů během inspiria (dochází ke zvýšení srdeční frekvence) a prodlužování délky R - R intervalu během expiria (dochází ke zpomalení srdeční frekvence) (Javorka et al., 2008). Tento poznatek se nám odráží ve výsledcích HRV. Při pomalé DF se zvyšuje spektrální výkon a naopak. Nízká DF se odráží i na posouvání křivky doleva, pokud dojde k poklesu pod 9 dechů za minutu, může dojít k prolínání dvou komponent LF a HF (Stejskal & Salinger, 1996).

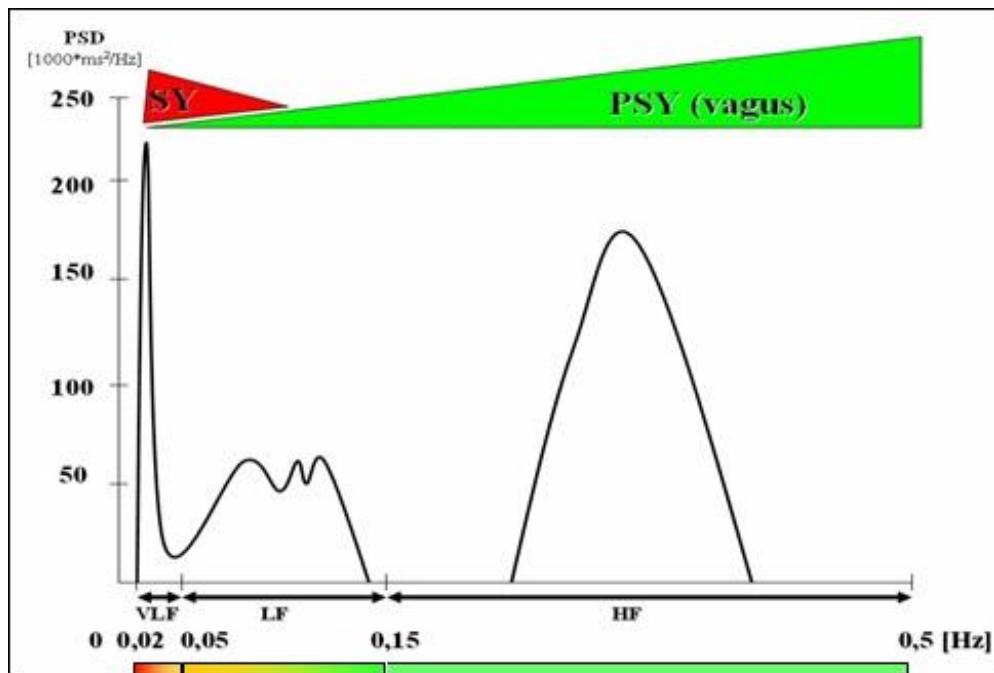
- LF (low frequency)

Frekvenční rozsah další komponenty je 0,04–0,15 Hz (tj. 2,4-9 dechů za minutu). LF odráží podle většiny autorů sympatickou i vagovou modulaci v závislosti na poloze těla. Při poloze v leže je více zastoupena aktivita vagu a při změně polohy je zastoupena více aktivita sympatiku. Stejskal et al. (2001) popisuje zastoupení aktivity vagu i sympatiku jako hlavní zastoupení aktivity sympatiku, které koresponduje s malými změnami variability krevního tlaku.

- VLF (very low frequency)

Frekvenční rozsah této komponenty je 0,02 - 0,05 Hz a to odpovídá dechové frekvenci 0,2-2,4 dechů za minutu. Přesný význam této komponenty není stále znám, bývá však vztahován k termoregulačním aktivitám cév, k hladině cirkulujících katecholaminů a k oscilacím renin-angiotenzinového systému a je nejvíce ovlivněn sympatickou a nejméně vagovou aktivitou (Stejskal & Salinger, 1996).

Obrázek 2. Hlavní spektrální komponenty SA HRV



Vysvětlivky: SY = sympatikus, PSY = parasympatikus, VLF = velmi nízká frekvence,

LF = nízká frekvence, HF – vysoká frekvence.

2.4.2 Parametry spektrální analýzy

Do spektrální analýzy patří celkem 27 parametrů a výsledkem je charakterizování frekvenčních a spektrálních změn jednotlivých komponent (Stejskal & Salinger, 1996).

Zde je několik komponent:

- Total Spectral Power – celkový spektrální výkon (ms^2),
- Spectral Power HF, LF, VLF – spektrální výkon v pásmu HF, LF, VLF (ms^2)
- Ratio LF/HF, VLF/HF, VLF/LF – poměr spektrálních výkonů v pásmu LF:HF, VLF:HF, VLF:LF,
- CCV HF, CCV LF, CCV VLF – koeficient variace v pásmech HF, LF a VLF,

- rel HF, rel LF, rel VLF – relativní zastoupení jednotlivých komponent (%).

Protože jde o velké množství faktorů, které jsou závislé na věku, byla Stejskalem et al. (2002) vypracována metodika hodnotící ANS. Tato metodika vychází z měření SA HRV na osobách ve věku 12-70 let při zátěži skládající se z leh-stoj-leh. Díky sdružení těchto parametrů závislých na věku vznikly tři základní indexy:

- komplexní index celkového skóre (CS)
- index sympatiko-vagové rovnováhy/balance (SVB)
- index vagové aktivity (VA).

Při slučování do indexů šlo o využití všech věkových parametrů SA HRV a jejich získání při ortoklinostatickém manévru a jejich sdružení do co nejmenšího počtu komplexních ukazatelů (Stejskal, 2004).

2.4.3 Využití spektrální analýzy v klinické praxi

HRV se dnes využívá naprosto denně, protože jde o jednoduché, rychlé a dostupné získání dat. HRV je využívána v kardiologii (u pacientů s akutním infarktem myokardem), neurologii (diagnostika postižení centrálních a periferních struktur ANS), diabetologii (časná diagnostika autonomní neuropatie), ve sportovní medicíně (hodnocení úrovně adaptace organismu na zátěž, hodnocení rychlosti regenerace po zátěži, řízení a optimalizace

sportovního tréninku). SA HRV by nám tedy měla pomoci s prognózami a poukazovat na rizika různých typů onemocnění. Snížená variabilita ukazuje, že u pacienta něco není v pořádku (Stejskal & Salinger, 1996). Stejskal & Salinger (1996) popisují, že snížené variabilitě a tedy onemocnění jde předejít pravidelnou dynamickou aktivitou trvající 30-45 min a minimálně 3x týdně. Dále pravidelným příjmem potravy, zdravou životosprávou, vynecháním stresu, kouření apod.

2.4.4 SA HRV a sportovní trénink

Jak už bylo zmíněno, SA HRV se využívá i ve sportovní medicíně, kde se hodnotí prostřednictvím ANS úroveň adaptace organismu jak na tělesné zatížení, tak i na jeho rychlost regenerace po zátěži. Podle řady autorů je úroveň aktivity ANS vhodným ukazatelem pro zjištění úrovně vnitřního zatížení organismu (Aubert, Seps & Beckers, 2003; Olšák, 2000; Stejskal & Salinger, 1996; Stejskal, 2002). Poznatky těchto autorů se pak využívají ve sportovním tréninku, kde je sportovci připravena správná intenzita zatížení a k tomu odpovídající doba odpočinku, tedy vznik „tréninku na míru“. Sám sportovec nedokáže přesně díky subjektivním pocitům odhadnout dobu regenerace po tréninku, proto také není schopen navázat vhodným tréninkem s vhodnou intenzitou zatížení. Sportovec se může cítit v dobré kondici, i když by měl intenzitu tréninkového zatížení snížit, dokonce úplně zastavit. Díky vyšetření ANS, resp. parasympatiku se může předejít problémům s přetrénováním a může se lépe využít talent sportovce.

Neustálá snaha ANS o udržení rovnovážných podmínek organismu nám udává přesné informace vyrovnávání se na zátěž. I přes neustálou snahu udržení rovnovážných podmínek,

stoupá při zátěži sympatikotonie, respirační aktivita a funkční nestabilita. Při těchto podmínkách se snižuje celkový spektrální výkon na základě redukce HF, LF (Stejskal & Salinger, 1996). U trénovaných osob se celkově snižuje klidová SF, která je doprovázena větší aktivitou parasymptiku nebo naopak sníženou aktivitou sympatiku.

Pravidelný aerobní trénink je považován za ochranu srdce prostřednictvím zvyšující se kardiální vagové aktivity (Hautala at al., 2008).

2.5 Dýchací systém

Junqueira, Carneiro, Kelley, (1992) popisují dýchací systém jako složení plic a soustavy trubic, kde dochází k výměně plynů s vnějším prostředím. Pochyb vzduchu zajišťuje ventilační mechanismus, který zahrnuje hrudní koš, mezižeberní svaly, bránici a ostatní kolagenní a elastické složky plic. Rozdělují dýchací systém na dva hlavní úseky: část vývodovou, sestávající se z dutiny nosní, nosohltanu, hrtanu, průdušnice, bronchů a bronchiolů; a část respirační, tvořenou respiračními bronchioly a alveolami. Alveoly jsou hlavním místem výměny kyslíku a oxidu uhličitého mezi vdechovaným vzduchem a krví, což je základní funkcí plic.

2.5.1 Řízení dýchání

Dýchání je ovlivnitelné i neovlivnitelné vůlí a je řízeno centrálně. Dýchací svaly jsou inervovány vlákny z krční a hrudní míchy. K tamním motoneuronům přicházejí dráhy z prodloužené míchy, kde se prostorově odděleny nachází skupiny inspiračně a expiračně

aktivních neuronů, které jsou však navzájem propojeny a dohromady tvoří tzv. dýchací centrum. Tyto skupiny neuronů jsou činné střídavě, vzájemně se inhibují, a tak dochází ke střídání vdechu a výdechu (Silbernagl & Despopulos, 2002).

2.5.1.1 Mechanoreceptory

Část podnětů (např. hloubka dechu) pro řízení dýchání je pomocí receptorů (mechanoreceptory) ovlivňována zpětnou vazbou. Mechanoreceptory se nachází v trachee, bronších a vedou informace do dýchacích center, kde nastává reakce. Některé informace mohou být vedeny i ze svalových vřetének dýchacích svalů a přizpůsobují činnost těchto svalů odporu plic (Silbernagl & Despopulos, 2002).

2.5.1.2 Chemoreceptory

Chemická regulace dýchání závisí na koncentraci O_2 , CO_2 , H^+ a na tomto druhu regulace se podílí 2 druhy chemoreceptorů (centrální, periferní) (Ganong, 2002). Periferní chemoreceptory v oblouku aorty registrují především pO_2 arteriální krve. Při jeho poklesu je dýchání stimulováno prostřednictvím vláken v n. vagus a n. glossopharyngeus, takže pO_2 opět stoupne (např. výšková stimulace). Centrální chemoreceptory se nachází na přední straně prodloužené míchy a reagují na vzestup CO_2 . Reagují vzestupem ventilace plic, dechové frekvence, tak i dechovým objemem (Silbernagl & Despopulos, 2002). Reakce je v podstatě lineární, jen záleží na pO_2 v arteriálním tlaku, věku a podávání léků, které snižují přizpůsobení ventilace. Proti nim působí např. noradrenalin.

2.5.2 Hypoxie

Hypoxii popisujeme jako nedostatek kyslíku v organismu či jednotlivých tkáních.

Podle Silbernagl, Despopoulos (2004) rozeznáváme několik tkáňových hypoxií:

1. Hypoxická hypoxie, která je způsobena nízkým parciálním tlakem kyslíku v arteriální krvi. Její vznik je způsoben poruchou přenosu kyslíku mezi plicemi a krví. Příčinami mohou být: výstup do vyšších nadmořských výšek a postižení dýchacího systému (příkladem je celá řada chorob a úrazů jako pneumothorax, astma, plicní emfyzém, cystická fibróza).
2. Anemická hypoxie je charakterizována poklesem transportní kapacity krve pro kyslík, např. při snížené koncentraci hemoglobinu v krvi nebo při poklesu jeho schopnosti vázat kyslík. Arteriální pO_2 je normální. Mezi příčiny patří například anemie, krvácení, otrava CO.
3. Ischemická hypoxie vzniká při omezeném průtoku krve (např. při srdečním selhání, šoku či lokálním uzávěru tepny). V krvi je normální obsah kyslíku i koncentrace hemoglobinu.

2.5.2.1 Následky hypoxie

Ganong (2002) popsal následky stagnační hypoxie závislé na tkáni, kterou postihly a v jakém rozsahu. Při hypoxické hypoxii a ostatních generalizovaných formách hypoxie je první postižen mozek. Náhlý pokles pO_2 ve vdechovaném vzduchu pod 20 mm Hg, např. při ztrátě tlaku v kabině letadla ve výšce 16000m, vyvolá ztrátu vědomí během 10–20s, smrt ve

4–5 min. Méně výrazná hypoxie působí změny mentálních funkcí podobné účinkům alkoholu: zhoršení soudnosti, ospalost, snížené vnímání bolesti, vzrušení, dezorientaci, bolesti hlavy. Další symptomy zahrnují nechutenství, zvracení, tachykardii.

Na druhou stranu můžeme dle studií Wilbera (2007) také říct, že nedostatek kyslíku vede k řadě zajímavých aktuálních reakcí lidského organismu a po určité době vyvolává trvalejší adaptační změny. Okamžitou reakcí je zrychlení vegetativních funkcí, např. plicní hyperventilace, zvýšení tepové frekvence, zvýšení minutového srdečního objemu, mobilizace krve ze zásobáren. Pokud hypoxie trvá déle, pak vyvolává celou řadu adaptačních procesů. Dochází ke stimulaci vylučování hormonu erythropoetin (EPO), zvýšené tvorbě hemoglobinu a červených krvinek, změnám buněčných funkcí a metabolismu. Dochází také ke stimulaci svalového myoglobinu, jenž podporuje transport kyslíku. Lze tak dosáhnout velmi výrazného zvýšení transportní kapacity krve.

2.5.3 Normobarická hypoxie

Normobarickou hypoxii můžeme popsat jako simulaci vysokohorského prostředí směsí plynů obsahující nižší parciální tlak kyslíku (20,9%). Parciální tlak je snižován vzhledem k jeho relativním i absolutním úbytkům ve směsi dýchacího plynu. Normobarickou hypoxii navozujeme několika způsoby: ředěním kyslíku, filtrací kyslíku, či hypoxickým plynem (Wilber, 2007). Výsledkem je nedostatek kyslíku v krvi. To, že je možné regulovat směs dýchacích plynů, nám umožňuje simulovat různé nadmořské výšky. Nadmořské výšky jsou simulovány podle různých hypoxických stanů a hypoxikátorů.

2.6 Vysokohorské prostředí

Nadmořská výška představuje hypobarické prostředí. Se stoupající nadmořskou výškou klesá barometrický tlak, tím také parciální tlak kyslíku. Klesá také teplota (cca 1 stupeň na každých 150m výšky) a zvyšuje se intenzita ultrafialového záření asi o 20% - 30% na 100m výšky (Dovalil, 2002).

Barometrický tlak při mořské hladině 760 mm Hg, z něhož rozdělujeme parciální tlaky plynů, vypadá následovně:

- 160 mm Hg pro O₂ (20,98% O₂)
- 0,3 mm Hg pro CO₂ (0,04%)
- 600 mm Hg Pro N₂ a vzácné plyny (78,06% N₂, 0,92% plyny).

Tabulka 1. Změny parciálních tlaků kyslíku se stoupající nadmořskou výškou.

Nadmořská výška	tlak vzduchu mm Hg	% podíl O ₂ v nadm. Výšce
0	760	20,95
2000	596	16,4
3000	526	14,5
4000	462	12,7
5000	405	11,2
6000	354	9,8
7000	308	8,5
8000	267	7,4

2.6.1 Výškové nemoci

Při prvním výstupu do vysokohorského prostředí prodělá mnoho jedinců akutní výškovou nemoc. Patofyziologie akutní výškové nemoci není stále zcela jasná. Její příznaky jsou způsobeny otokem mozku vlivem výškové hypoxie. Akutní horská nemoc je vždy provázena bolestí hlavy a dalšími příznaky jako je nechutenství, nevolnost, zvracení, slabost, závratě, nespavost. Bolest hlavy většinou odezní po dostatečném doplnění tekutin. Pokud bolest odezní, není známkou akutní horské nemoci, je způsobena pouze dehydratací se změnou nadmořské výšky (Ganong, 2002).

Akutní horská nemoc se rozvíjí zhruba 8-24 hodin po výstupu do nadmořské výšky a trvá několik dní (4-8) a je způsobena nízkým pO_2 .

Závažnou formou horské nemoci je edém plic. Plicní edém často vzniká u těch, kteří příliš rychle vystoupili do nadmořské výšky nad 2500 m a hned v prvních 3 dnech po výstupu těžce fyzicky pracují (Ganong, 2002).

2.6.2 Aklimatizace na vysokohorské prostředí

Lidská sídla se nacházejí v maximální výšce 5400m. Ve vyšších výškách člověk sice zůstat může až několik měsíců, ale už se nedokáže aklimatizovat. Organismus zde chřadne. Ganong (2002) říká, že aklimatizace na vysokou nadmořskou výšku je souhrou řady kompenzačních mechanismů.:

- Respirační alkalóza v důsledku hyperventilace posunuje disociační křivku hemoglobinu doleva a způsobuje snížení afinity hemoglobinu k O₂. Díky tomu se stává kyslík pro tkáň snáze dosažitelný.
- Počáteční odpověď plicní ventilace na pobyt v horách je relativně malá, díky alkalóze. Během prvních 4 dnů však pozvolna stoupá (příčinou je aktivní transport H⁺ do mozkomíšního moku), pak postupně klesá a po mnohaletém pobytu ve vysoké nadmořské výšce se vrátí na původní hodnoty.
- Po výstupu do hor se rychle zvyšuje sekrece erytropoetinu. Ta však v následujících 4 dnech, jak se zvyšuje ventilace plic a stoupá arteriální PO₂, opět poněkud klesá. Zvýšení počtu červených krvinek, spuštěné působením erytropoetinu, začíná po 2–3 dnech a přetrvává po celou dobu pobytu.
- Kompenzační změny probíhají i ve tkáních. Zmnožují se mitochondrie, kde probíhají oxidační reakce, a zvyšuje se množství myoglobinu, který usnadňuje přechod kyslíku do tkání.

2.7 Hypoxický trénink

Hypoxický trénink je vyhledáván a zkoumán od roku 1968. Při hypoxickém tréninku jde o zlepšení sportovní výkonnosti při sníženém obsahu kyslíku ve vzduchu společně s nějakou intenzitou zatížení. Snahou je, aby se organismus na vzniklou zátěž adaptoval. Již několik let není potřeba za vysokohorským prostředím cestovat, protože existuje mnoho přístrojů simulujících nadmořskou výšku zmíněným snížením obsahu kyslíku ve vzduchu. Původní studie hypoxického tréninku byla snaha hlavně o zvýšení počtu erytrocytů, a tím

zvýšenou transportní kapacitu krve, která zvyšovala přenos kyslíku. Ganong (2002) popsal několik dalších adaptací na trénink ve vysokohorském prostředí. Popsal zvýšenou pulmonální ventilaci, zvýšený obsah hemoglobinu v krvi, zvýšený počet mitochondrií a myoglobinu.

2.7.1 Základní metody hypoxického tréninku

Sportovní trénink s využitím hypoxie je dle Wilbera (2007) dělen do tří základních částí. Pro metody sportovního tréninku se stále využívá anglická terminologie i zkratky.

2.7.1.1 Live high + train high (LH + TH)

Tato metoda stálého pobytu a zároveň tréninku v mírné nadmořské výšce mezi 1500 a 4000m vznikla jako první. Účelem této metody bylo zvýšení objemu erytrocytů, zvýšení $VO_2\text{max}$ a vytrvalostních výkonů. Metoda je stále využívána sportovci po celém světě, hlavně v předzávodní tréninkové fázi roku. Bohužel u některých sportovců pobyt několika týdnů v nadmořské výšce vyvolává problém dosažení maximálních výsledků jako při podmínkách do 1000m. To podle některých studií může vést i k poklesu výsledků tréninku sportovce. Dokazují nám to výsledky studií Burskirk, Kollas, Avers, Prokop a Reategui (1967), kdy byl snížen výkon o 3-8% sportovců po 63 dnech v pobytu ve 4000m.

2.7.1.2. Live high + train low (LH + TL)

Tento model byl roku 1990 objeven Benjaminem Levinem a Jasenem Stray-Gundersetem a jde o střídání pobytu ve vyšších nadmořských výškách s tréninkem v nižších nadmořských výškách. Při této metodě využíváme několik možností navození vysokohorského prostředí: pobyt v horách ve vysoké nadmořské výšce, rozpouštění dusíku (nitrogen dilution), hypoxické stany, doplňkový kyslík. Atleti, kteří používají některý z těchto modelů, žijí v nadmořské výšce od 2000m do 3000m a trénují ve výšce nižší než 1500m a je u nich prokázána změna složení krve i zlepšení výkonnosti.

a) pobyt v horách - tento model byl testován na skupině 39 amerických běžců, kteří byli rozděleni do tří základních skupin (LH + TH, LH + TL, LL + TH). Po 28 denním tréninkovém cyklu bylo zjištěno, že skupina 13-ti běžců z tréninkové skupiny LH + TL prokázala změny. Běžci žili ve 2500m v Utahu a trénovali ve 1250m v Salt Lake City přibližně 2 hodiny denně. Po 28 denním tréninkovém cyklu se běžcům zvýšil objem erytrocytů (5%), koncentrace hemoglobinu (9%) a VO_2 max (4%). Také bylo zjištěno zlepšení výsledků v běhu na 5000m zhruba o 1%.

b) rozpouštění dusíku (nitrogen dilution) – odehrává se v dusíkových domech, které stimulují prostředí vysoké nadmořské výšky. Dusíkové domy byly objeveny na začátku roku 1990 doktorem Heikki Rusko ve Finsku. Tyto domy simulují nadmořskou výšku přibližně mezi 2000m a 3000m tím, že je zde ředěna koncentrace kyslíku z 20,9% na 15,3% tak, že do ventilace je přidáván čistý dusík. 15,3% kyslíku a 84,7% dusíku navozuje zhruba 2500m. Podle atletů Skandinávských zemí a Austrálie, kteří trénovali po dobu čtyř týdnů, bylo

zjištěno, že se sice zvýšil počet erytrocytů a proběhlo mírné zlepšení v nízké nadmořské výšce, ale ostatní výsledky nebyly jednoznačné (např. příznivý vliv na běh, pufrovací kapacita).

c) hypoxické stany – tato metoda je podobná předchozí metodě a navozuje vysokohorské prostředí přes kyslíkovou filtraci (oxygen filtration). Do stanu je pumpován vzduch přes generátor. Vzduch uvnitř stanu má sníženou koncentraci kyslíku a atleti v něm pobývají a odpočívají. Po projití této metody bylo zaznamenáno zlepšení VO₂max, zvýšení transportní kapacity krve, zlepšení času v běhu od 800m do 3000m bez nutnosti omezení tréninku a snížení jeho intenzity. Kromě zlepšení mohou nastat i negativní efekty. A to snížení imunity při výšce nad 3500m, o čemž svědčí výrazný pokles leukocytů.

d) doplňkový kyslík – při této metodě sportovci žijí v přirozeném prostředí mezi 2000m a 3000m a trénují v simulované nízké nadmořské výšce. Základními výsledky jsou arteriální saturace hemoglobinu a větší výdej kyslíku na úrovni kapilárního řečiště pracujícího svalu, což přispívá k výraznému zvýšení výkonu.

2.7.1.3 Live low + train high (LL + TH)

Při této metodě jsou simulovány relativně krátké intervaly (5-180min) normobarické nebo hypobarické hypoxie. Normobarická hypoxie může být simulována nitrogen dilution (např. Altitrainer 200 hypoxikátor), kyslíkovou filtrací (např. Go2Altitude hypoxikátor, Higher Peak – Mountain Mag 10, který byl použit ve výzkumu) nebo vdechováním

hypoxického plynu. Tento model má dvě možnosti využití. První je v klidovém stavu, který se nazývá intermitentní hypoxická expozice (IHE). Druhý se používá během tréninku a nazývá se intermitentní hypoxický trénink (IHT). Účinnost této metody byla prokázána na elitních atletech doktory Levinem a Stray-Gundersenem. Jejich studie ukazují výsledky různých tréninkových dávek. U většiny z nich nebyly prokázány žádné změny v erytropoetické akceleraci, $VO_2\max$ či zlepšení výkonu po IHT. Jediné pozitivní výsledky byly prokázány při trénincích s relativně malými dávkami hypoxie, a pokud byly tréninkové dávky mezi 2000m a 2500m, trvaly déle než čtyři týdny, došlo ke zlepšení výkonů, zvýšení erythropoézy, hustoty mitochondrií, rozšíření kapilarizace a zvětšení průřezu svalového vlákna (tabulka 2).

2.7.2 Intermittent hypoxic training/exposure (IHT/IHE)

Část této metody je používána už řadu let. Jako první ji využívalo Rusko pro své letce a kosmonauty. Rusko ve své době využívalo pouze IHT, IHE nám zatím nebyla známá (Bernardi, 2001). Kombinace IHT/IHE byla definována až roku 2002 Levinem, který ji popsal jako „přerušované využívání hypobarické nebo normobarické hypoxie“.

Dá se říct, že stále panuje nejednotnost mezi těmito označeními. Někteří autoři považují hypobarickou expozici za tak silný stimul, že potom označují normobarickou expozici za IHT.

Intermittent hypoxic training (IHT) můžeme popsat tak, že vdechování hypoxické směsi je vždy doprovázeno fyzickou aktivitou. Jde tedy o propojení normobarické hypoxie a tréninkového zatížení.

Intermittent hypoxic exposure (IHE) je naopak vdechování hypoxické směsi v leže nebo ve stoji. Tedy vystavení hypobarické hypoxie v klidu.

IHE představuje vystavení jedince normobarické hypoxii na delší dobu (1-3 hodiny). IHE může být opakována několikrát týdně či každý den, nejčastěji však tři až čtyři týdny. (Millet, Roels, Schmitt, Woorons, & Richalet, 2010).

Metoda IHT nebo také LLTH (living low traing high) se vyznačuje jako trénink s typickým intervalovým střídáním: zátěž – odpočinek. Zátěž neboli hypoxie probíhá přibližně takto: 5-8 minut inhaluje proband nejprve tzv. řídký horský vzduch (koncentrace kyslíku je volena různě, odpovídá nadmořským výškám od 2000m až do úrovně 6000m). Poté následuje pauza (nemusí) a proband odpočívá (normoxie) 5-8 minut a inhaluje normální vzduch okolního prostředí, v němž se právě nachází. Hypoxie se střídá s normoxii v poměru 1:1, 1:2 po dobu 60 – 180min. Celkový rozsah tréninku trvá několik týdnů (Bernardi, Passino, Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., & Appenzeller, 2001).

3. CÍLE A HYPOTÉZY

3.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem této diplomové práce je posoudit vliv intermitentní hypoxické expozice na aktivitu vagu pomocí metody spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

3.2 Dílčí cíle

- 1) Sledování aktivity vagu ve vybraných časových intervalech intermitentní hypoxické expozice.
- 2) Zaznamenání subjektivních pocitů probandů během různých nadmořských výšek.

Výzkumné otázky:

VO₁: Jak se projeví na aktivitě vagu délka intermitentní hypoxické expozice v odlišných nadmořských výškách?

VO₂: K jakým změnám v aktivitě vagu dochází během normooxické pauzy v odlišných nadmořských výškách?

4 METODIKA

4.1 Standardizace podmínek

Standardní podmínky byly vytvořeny v laboratoři Fakulty tělesné kultury, kde byla průměrná pokojová teplota (24-25°C). Vyšetřované osoby byly předem seznámeny s průběhem měření a také byly informovány o podmínkách měření a dodržování režimu. Pro vyšetřované osoby bylo nutné dodržet spánkový režim před měřením, nevystavovat organismus vysoké intenzitě zatížení a celkově omezit pohybovou aktivitu 24 hodin před měřením i v den měření. 24 hodin před měřením byl zakázán alkohol. Před měřením bylo také nutné snížit příjem potravy, omezit kofein a látky stimulující ANS.

K výzkumu bylo vybráno celkem 10 probandů, ve všech případech šlo o studenty Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Vybráni byli pouze muži v rozmezí věku 21-26let. Všichni muži byli sportovci bez zjevných zdravotních problémů.

Výzkum proběhl v měsících květen 2010 až prosinec 2011 v laboratoři Univerzity Palackého v Olomouci, Fakulty tělesné kultury. Probandi se do výzkumu přihlásili dobrovolně. Všichni souhlasili s provedením výzkumu, byli seznámeni s významem diplomové práce a byli informováni o principech měření.

4.2 Výzkum jako celek

Celkový výzkum se skládal z pěti tříhodinových (přesná délka měření záležela na SF probanda) měření. Čtyři měření simulovaly různé nadmořské výšky, páté bylo kontrolní.

Výzkum byl sestaven do podoby intermitentní hypoxické expozice, kdy při zátěži byla maskou inhalována hypoxická směs z přístroje, který simuloval různé nadmořské výšky. Na výběr mezi simulovanými výškami bylo 3000m, 4000m, 5000m, 6000m. Kontrolní měření se stávalo z dýchání okolního vzduchu bez masky (kontrolní měření probíhalo ve výšce laboratoře, zhruba 220m). Při kontrolním měření nebyla maska použita z důvodu předchozích výzkumů, které dokázaly vydechování CO₂ do masky a jeho následné vdechování (Kopecký, 2011). Kopecký ve svém výzkum totiž zjistil, že následná retence CO₂ v prostoru masky způsobuje nejen ovlivnění hypoxií, ale i hyperkapnií. Hyperkapnii popsal jako zvýšení PCO₂ v důsledku zvýšeného množství CO₂ ve vdechovaném vzduchu. Hyperkapnie též může být způsobena nedostatečným vydechováním vdechovaného vzduchu.

Probandi dopředu nevěděli, o kterou nadmořskou výšku půjde. Výšky byly vybírány náhodně a náhodně mezi ně bylo vloženo kontrolní měření. To vše z důvodu možného vlivu na aktivitu parasymptiku ANS.

4.3 Průběh měření

Před měřením byly zaznamenány základní údaje o vyšetřované osobě (jméno, datum narození) a byl změřen krevní tlak. Krevní tlak všech probandů se pohyboval v oblasti optimálního krevního tlaku, konkrétně v rozmezí 110-129/60-84 mmHg.

Měření předcházela příprava všech přístrojů a připevnění snímacího pásu na hrudník probanda, který byl spojen s vysílačem upevněným u pasu a následně s programem VarCorSport PC. Programem byla sledována aktivita ANS na EKG v záznamech po 300 vteřinách a též 300 tepech.

Samotnému měření předcházela ortoklinostatická zkouška leh-stoj-leh, kde každý interval trval 5 minut.

Měření, které plynule navazovalo na ortoklinostatickou zkoušku, bylo složené do podoby IHE. Měření bylo tvořeno z dvanácti po sobě jdoucích intervalů, které byly rozděleny v poměru 1:1, po šesti minutách. Měření vždy začínalo intervalem, při kterém měl proband masku a inhaloval hypoxickou směs, poté plynule navazovalo dýchání okolního vzduchu bez masky. Při 1., 11. intervalu byl probandovi měřen krevní tlak.

Na samotné měření navazovala zotavovací fáze měření. Tato fáze byla složena z deseti intervalů, které trvaly 5 minut. Při 3. a 9. intervalu proband stál a byl mu měřen krevní tlak. Po celou dobu zotavování proband inhaloval okolní vzduch.

Po dobu všech měření byla řízena DF probanda, která byla udávána USB nahrávkou. Na nahrávce byla udána rychlost DF 12 dechů za minutu.

Díky záznamu z EKG nám bylo umožněno převedení R - R intervalů pomocí FFT do frekvenční oblasti v rozsahu 0,02 až 0,5 Hz. Tento rozsah patří třem základním komponentům: VLF, LF, HF. Záměrně byly vybrány komponenta HF, protože ukazují na aktivitu vagu. Speciálně P_{HF} , % HF, SF, DF, P_T . V průběhu měření bylo také zaznamenáváno nasycení krve kyslíkem pomocí oxymetru, jehož data se bohužel nedochovala.

Každé měření bylo ukončeno dotazováním na subjektivní pocity probandů v průběhu měření. Pokud to bylo nutné, vypovídal proband o svých pocitech a změnách stavu už během měření.

4.4 Výzkumné techniky

K měření bylo použito několik vybavení Fakulty tělesné kultury. Byl použit elektrický přístroj na měření tlaku Omron MX3 Plus s přesností měření ± 3 mmHg, USB přehrávač se záznamem DF s přesností 12 dechů za minutu, pulzní oxymetr Nonin 4000 s modulem na zápěstí a prstovým senzorem na distálním článku prstu ruky, který snímá SpO_2 a SF. Dále byl použit hypoxikátor (Higher – Peak Mountain air generátor MAG-10, USA) (obrázek 3) a diagnostický systém pro vyšetření SA HRV VarCor PF7 (Obrázek 4).

Hypoxikátor má možnost nastavení výsledné směsi vzduchu mezi 4000m a 6200m. Směs je dýchána probandy pomocí respirační obličejové masky.

VarCor PF7 vznikl postupným vývojem od roku 1990 ze 2 systémů: VariaCardioTF4 a VariaPulse TF3. Tento originální diagnostický systém pro sledování kardiovaskulární aktivity a pro měření a vyhodnocení SA ANS byl vyvinut na pracovištích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. VarCor PF7 se skládá z hrudního pásu s elektrodoými snímači pro sledování práce srdce, zesilovačem signálu, mikroprocesorem provádějícím jeho digitalizaci a vysílačem, který signál bezdrátově přenáší do přijímače. Přijímač je spojený s počítačem. Signál je v počítači zpracováván podle originálního softwaru, kde vznikají důležitá data. Zpracování představuje výpočet R - R intervalů s přesností na 1ms, odfiltrování artefaktů a grafické vyobrazení parametrů spektrální hustoty (Stejskal, 1996).

4.5 Zpracování dat

Původní data byla zpracována v systému Microsoft Excel 2003, poté byla dána do statistického programu. Ve statistickém programu byla zpracována pomocí Wilcoxonova

neparametrického testu. Za statisticky významné byly považovány rozdíly na hladině významnosti $P \leq 0,05$.

5 VÝSLEDKY A DISKUZE

V této kapitole budou prezentovány výsledky výzkumu, který se zabýval vlivem intermitentní hypoxické expozice na aktivitu vagu pomocí metody SA HRV.

SA HRV nám umožňuje získat mnoho užitečných informací nejen z diagnostiky, ale i z medicíny či hodnocení různých rehabilitačních technik. Na Fakultě tělesné kultury se SAHRV využívá již řadu let k výzkumu. Zde byl také vytvořen diagnostický VarCor PF7, který byl použit v této práci. Díky tomuto systému byla již provedena velká řada výzkumů. Příkladem je sledování vlivu řízeného a spontánního dýchání, vlivu dýchání proti odporu, vlivu odlišné nervosvalové dráždivosti na funkci ANS, hodnocení vlivu tai-chi na ANS, též hodnocení vlivu experimentální stresové situace a standardizované sestavy cviků pro osoby se svalovými dysbalancemi na ANS (Opavský et al., 1999).

Jak už bylo zmíněno v metodice, každé celkové měření se skládalo ze tří částí. Pro výzkum byla vybrána z celkového měření část ortoklinostatické zkoušky (druhý leh, který byl brán za vstupní část výzkumu) a část intermitentní hypoxické expozice, která se skládala z 12-ti po sobě jdoucích intervalů o délce 6 minut.

Vzhledem ke svému složení a k délce expozice se tento výzkum řadí do hypoxie představující IHT/IHE, neboli přerušovaná hypoxie (Povea et al., 2005; Serebrovskaya, 2002).

Při hodnocení HRV jsem porovnávala hodnoty získané ze spektrální analýzy, speciálně P_{HF} , P_T , %HF, intervaly R - R přepočítané na SF a také DF. V každém měření, které představovalo jinou nadmořskou výšku, byl porovnán interval vstupního lehu se všemi vybranými intervaly navozující normobarickou hypoxii a normoxii. Poté byly porovnány normobarické hypoxie mezi sebou a následovalo vzájemné porovnání normoxií.

Ohledně spektrální analýzy již bylo publikováno mnoho studií, které diskutují o komponentech výkonového spektra. Díky celkové složitosti SA HRV existuje mnoho různých

názorů na dané výkonové spektrum. Důležitá je vysoká míra standardizace faktorů, které by mohly celkovou metodiku SA HRV negativně ovlivnit (Botek, 2003).

Výsledky této práce se budou zabývat složkou obsahující HF komponenty, u které výsledky dnes již klasických studií přinesly poznatky, že právě složka HF reflexně odráží respiračně vázanou aktivitu vagu. Rytmičké oscilace SF v pásmu složky HF jsou primárně podmíněny na aktivitu vagu, která působí na SA. Můžeme tedy říci, že HF se podílí na RSA. HRV má velice úzký vztah k průměrné SF a snižuje se v době, kdy SF stoupá a R - R intervaly se zkracují. Naopak stoupá při poklesu SF. Můžeme tedy říci, že u kratších intervalů R - R dochází k mnohem menší pravděpodobnosti, že budou měnit svou délku, zatímco u delších intervalů se pravděpodobnost změny délky zvyšuje (Zajícová, 2006).

Je důležité zmínit, že RSA je ovlivňována též DF (Opavský, 2002). Opavský také popisuje, že zřetelně výrazněji ovlivňuje RSA DF ve srovnání s hloubkou dechu. Při pomalé DF se vliv vagu na HRV zřetelně uplatňuje, mizí však při frekvenci 24 dechů za minutu. Jak již bylo zmíněno v syntéze, HF je výrazně ovlivňováno změnami frekvence dýchání. Příkladem může být člověk s frekvencí menší než 10 dechů za minutu, kdy se vrchol HF přesouvá k LF a může dojít ke zkreslení výsledků. Proto více autorů poukazuje na kontrolované dýchání, které bylo využito v daném výzkumu a kterým se právě dá zvýraznit aktivita n. vagi (Tonhajzerová & Javorka, 2000). Snížení nebo zvýšení DF o jeden dechový cyklus vyvolá posun spektra aktivity parasymptiku o 0,01666 Hz, což odpovídá při frekvenci 18 dechů za minutu aktivitě parasymptiku v oblasti 0,3 Hz (Kolisko, 1997).

5.1 Porovnání hodnot parametrů SA HRV mezi normobarickou hypoxií a normoxií

5.1.1 Porovnávání intervalů kontrolního vyšetření

Tabulka 3: Vliv kontrolního měření na vybrané ukazatele HRV a dechovou frekvenci.

Parametry	V	N1 _K	N1	N2 _K	N2	N3 _K	N3
P_{HF}	3180,48± 3044,78	3186,42± 3663,94	2580,55± 2539,13	2985,08± 4295,99	2474,32± 3086,77	2803,68± 2726,35	3319,94± 3892,9
%HF	50,97± 25,40	56,86± 22,39	47,45± 21,90	40,10± 24,15	38,41± 21,63	48,29± 21,91	44,50± 19,91
P_T	7188,79± 10560,29	6895,91± 10483,62	8170,37± 13071,75	7163,13± 9590,25	6959,79± 9064,35	6223,35± 6355,64	6662,28± 6896,77
SF	63,16± 0,15	59,41± 0,20	57,70± 0,19	61,22± 0,18	60,61± 0,14	60,00± 0,16	58,25± 0,14
DF	11,62± 0,99	10,98± 1,67	10,89± 1,91	11,67± 1,41	10,5± 1,37	10,94± 1,70	11,34± 1,53

Vysvětlivky: V = vstupní leh; N1_K = 6. minuta, kontrolní měření; N1 = 12. minuta normoxie; N2_K = 42. minuta, kontrolní měření; N2 = 48. minuta normoxie; N3_K = 66. minuta, kontrolní měření; 72. minuta normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; SF = srdeční frekvence; hodnoty jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr $\bar{x} \pm SD$.

Tabulka 4: Statistické zpracování vlivu kontrolního měření a normoxie na aktivitu vagu a srdeční frekvenci.

Parametry	V vs N1 _K	V vs N1	V vs N2 _K	V vs N2	V vs N3 _K	V vs N3	N1 _K vs N2 _K	N1 vs N2	N1 _K vs N3 _K	N1 vs N3	N2 _K vs N3 _K	N2 vs N3
P_{HF}	.508	.721	.139	.241	.799	.508	.386	.285	.508	.646	.508	.203
%HF	.093	.508	.114	.203	.508	.285	.017	.241	.037	.575	.169	.114
P_T	.386	.799	.878	.959	.575	.386	.721	.721	.203	.333	.575	.508
SF	.059	.008	.445	.139	.285	.022	.114	.013	.646	.959	.074	.028
DF	.017	.013	.959	.009	.047	.878	.074	.241	.878	.386	.059	.017

Vysvětlivky: V = vstupní leh; N1_K = 6. minuta, kontrolní měření; N1 = 12. minuta normoxie; N2_K = 42. minuta, kontrolní měření; N2 = 48. minuta normoxie, N3_K = 66. minuta, kontrolní měření; 72. minuta normoxie;

P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; SF = srdeční frekvence; DF = dechová frekvence; Statistika: P < .05 hladina statistické významnosti (Wilcoxon test).

Z tabulky 4 vyplývá, že parametr P_{HF} při svém porovnávání u kontrolního měření neměl žádné signifikantní změny. Postupem času hodnoty převážně klesaly. Znamená to tedy, že nedocházelo k signifikantním změnám v aktivitě vagu. Nejnižší hodnoty byly naměřeny v intervalu představující 48. minutu ($2474,32 \pm 3086,77 \text{ms}^2$) a nejvyšší představující poslední interval v 72. minutě ($3319,94 \pm 3892,9 \text{ms}^2$).

Dalším porovnávaným parametrem kontrolního měření bylo %HF. Kromě 6. minuty, kdy došlo v porovnání se vstupním lehem k vzestupu hodnot na $56,86 \pm 22,39 \text{ms}^2$, všechny hodnoty porovnávané se vstupním lehem klesaly. Tyto změny byly nesignifikantní. Při porovnání 6. minuty s 42. minutou došlo k signifikantnímu poklesu ve 42. minutě. Také po porovnání 6. minuty s 66. minutou byla 66. minuta signifikantně snížena.

V tabulce 4 byl porovnáván i ukazatel P_T . Během kontrolního vyšetření nedošlo k signifikantním změnám. Ukazatel P_T převážně nesignifikantně snižoval. Nejvyšší hodnotu zaznamenal interval 12. minuty a nejnižší hodnota byla u 66. minuty měření. Se snížením hodnot dochází ke snížení aktivity vagu.

Během vstupního lehu na počátku měření dosahovala SF nejvyšší hodnoty a to $63,16 \pm 0,15$ tepů za minutu. Ostatní hodnoty SF v porovnávání se vstupním lehem klesaly, signifikantní pokles však byl pouze při srovnání s 12. a 72. minutou. Nejnižší hodnota SF byla ve 12. minutě měření ($57,70 \pm 0,19$ tepů za minutu). V 48. minutě a následně 72. minutě byl došlo v porovnání s 12. minutou k nesignifikantnímu vzestupu hodnot. Signifikantní byl pokles u 72. minuty, která byla porovnána s 48. minutou. Pokles hodnot je výsledkem poklesu aktivity vagu.

DF u kontrolního měření zaznamenala nejvíce signifikantních změn. V porovnání se vstupním lehem došlo v 6. a zároveň 12., 48., 66. minutě k signifikantnímu poklesu. 42. minuta se nesignifikantně zvýšila. 72. minuta v porovnání se vstupním lehem nesignifikantně poklesla. Při porovnávání 12. minuty s 48. minutou došlo ve 48. minutě k nesignifikantnímu poklesu. U porovnávání 12. minuty se 72. minutou došlo v 72. minutě k nesignifikantnímu vzestupu. Vzestup mezi 48. minutou a 72. minutou byl statisticky významný. Hodnoty DF též převážně klesaly. Nejvyšší hodnota byla naměřena ve 42. minutě ($11,67 \pm 1,41$) a nejnižší v následující 48. minutě ($10,5 \pm 1,37$).

Jak ukazuje tabulka 4, docházelo při kontrolním měření k převážnému poklesu hodnot dílčích komponent. Nejvíce statisticky významný pokles byl u DF. Závěrem lze říci, že se pouze měnilo procentuální zastoupení HF na celkovém spektrálním výkonu.

5.1.2 Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 3000m

Tabulka 5: Vliv simulované nadmořské výšky 3000m na vybrané ukazatele HRV a dechovou frekvenci.

Parametry	V	H1	N1	H2	N2	H3	N3
P_{HF}	2167,28± 1401,03	3122,51± 2468,19	2509,14± 1652,83	2989,20± 2590,00	3054,92± 3078,13	2825,11± 1669,69	2823,84± 2085,21
%HF	50,01± 14,39	71,58± 12,10	46,59± 11,99	62,26± 17,49	60,78± 17,74	60,89± 17,16	55,43± 16,60
P_T	4900,19± 4295,2	4505,59± 3558,36	5488,08± 3706,85	4440,06± 2925,09	5250,41± 4090,18	5069,99± 3531,79	5491,91± 3643,88
SF	61,22± 0,12	61,22± 0,14	60,00± 0,13	57,69± 0,13	56,07± 0,14	56,60± 0,10	58,82± 0,09
DF	11,78± 1,15	12,43± 0,85	11,65± 0,99	12,13± 1,10	11,48± 1,55	11,90± 1,26	12,25± 1,78

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; R-R = interval s průměrnou hodnotu všech intervalů v měřeném úseku; hodnoty jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr $\bar{x} \pm SD$.

Tabulka 6: Statistické zpracování vlivu simulované nadmořské výšky 3000m a normoxie na aktivitu vazu.

Parametry	V vs H1	V vs N1	V vs H2	V vs N2	V vs H3	V vs N3	H1 vs H2	N1 vs N2	H1 vs H3	N1 vs N3	H2 vs H3	N2 vs N3
P_{HF}	.037	.114	.074	.508	.093	.007	.878	.646	.646	.333	.575	.799
%HF	.059	.445	.093	.013	.575	.241	.013	.028	.013	.139	.028	.114
P_T	.333	.139	.445	.508	.386	.203	.241	.646	.093	.799	.169	.445
SF	.959	.285	.059	.028	.013	.139	.013	.009	.009	.241	.241	.386
DF	.007	.878	.285	.139	.169	.575	.508	.241	.646	.333	.799	.241

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; R-R = interval s průměrnou hodnotu všech intervalů v měřeném úseku; DF = dechová frekvence; Statistika: P< .05 hladina statistické významnosti (Wilcoxon test).

Sledované hodnoty měly převážně vzestupný trend. Nejnižší hodnota parametru P_{HF} byla naměřena při vstupním lehu ($2167,28 \pm 1401,03 \text{ms}^2$) a nejvyšší při následující první hypoxii ($3122,51 \pm 2468,19 \text{ms}^2$). Zvýšení P_{HF} znamená zvýšení aktivity vagu, které mohlo být vyvoláno hyperkapnií a následnou hyperventilací, jak to ve své práci popisuje Kopecký (2010) a Válek (2011).

První byly porovnávány všechny hodnoty parametru % HF se vstupním lehem. Kromě první normoxie docházelo k vzestupu hodnot.

Hodnoty parametru % HF zjištěné během hypoxie při svém porovnávání signifikantně klesaly.

Po porovnání hodnot první a druhé normoxie došlo u druhé normoxie k signifikantnímu vzestupu. Další porovnávání normoxií bylo statisticky nevýznamné.

Naměřené hodnoty parametru % HF měly vzestupný trend. Nejvyšší hodnota byla naměřena jako u P_T v době první hypoxie ($71,58 \pm 12,10 \text{ms}^2$) a nejnižší hned při následující první normoxii ($46,59 \pm 11,99 \text{ms}^2$). V době hypoxie byla naměřena vždy vyšší hodnota, než v době normoxie. To znamená, že hypoxie odpovídající 3000 m aktivitu vagu stimulovala.

Při porovnávání hodnot P_T došlo k nesignifikantním změnám. V porovnání se vstupním lehem došlo u první a druhé hypoxie k poklesu hodnot. Ostatní hodnoty měly též vzestupný trend. Hodnoty P_T byly nejnižší v intervalu představujícím druhou hypoxii ($4440,06 \pm 2925,09 \text{ms}^2$). Nejvyšší hodnota byla zaznamenána ve třetí normoxii ($5491,91 \pm 3643,88 \text{ms}^2$). V době hypoxie byly hodnoty P_T nižší než v době normoxie. Znamená to tedy, že v době hypoxie pravděpodobně docházelo k poklesu aktivity sympatiku.

U SF docházelo při porovnávání hodnot se vstupním lehem k mírnému poklesu. Pokles byl statisticky významný pouze při porovnání hodnot vstupního lehu s druhou normoxií ($56,07 \pm 0,14$ tepů za minutu) a třetí hypoxií ($56,60 \pm 0,10$ tepů za minutu).

Porovnávané hypoxie měly též sestupný trend hodnot. Signifikantní byl pokles mezi první a druhou hypoxií a následně mezi první a třetí hypoxií.

U porovnávaných normoxií byl signifikantní pokles mezi první ($60,00 \pm 0,13$ tepů za minutu) a druhou hypoxií ($56,07 \pm 0,14$ tepů za minutu). Další změny v porovnávání byly nesignifikantní.

Nejvyšší hodnota SF byla naměřena u vstupního lehu ($61,22 \pm 0,12$ tepů za minutu). Nejnižší hodnotu jsme naměřili při druhé normoxii ($56,07 \pm 0,14$ tepů za minutu).

U SF lze též souhlasit s výsledky Válka (2011). Hodnoty SF byly na téměř stejné úrovni a docházelo spíše k poklesu hodnot SF během měření. Tedy též docházelo k převaze vagu.

Porovnávání hodnot DF ve 3000m bylo ve většině případů statisticky nevýznamné. Signifikantní byl jen pokles mezi vstupním lehem a první hypoxií, kde hodnota stoupla.

Při porovnávání hypoxií docházelo pouze k poklesu hodnot, tyto změny byly pro náš výzkum statisticky nevýznamné.

Normoxie se při porovnávání měnily statisticky nevýznamně.

U DF převládala převážně vzestup hodnot. Nejvyšší hodnoty jsme naměřili hned při první hypoxii ($12,43 \pm 0,85$) a nejnižší při druhé normoxii ($11,48 \pm 1,55$). U hodnot DF v době hypoxie převládalo rychlejší dýchání, než v době normoxie. V době normoxie docházelo k mírnému uklidnění a prodloužení dýchání.

Závěrem této kapitoly lze konstatovat, že u výšky 3000m převládala aktivita vagu.

5.1.3 Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 4000m

Tabulka 7: Vliv simulované nadmořské výšky 4000m na vybrané ukazatele HRV a dechovou frekvenci.

Parametry	V	H1	N1	H2	N2	H3	N3
P_{HF}	2425,47± 3090,34	2575,58± 4419,43	2911,98± 3650,27	1702,29± 1862,4	2741,26± 3898,62	2031,38± 2425,96	2722,78± 3026,92
%HF	47,72± 16,47	59,67± 16,56	48,23± 18,36	37,23± 15,64	35,77± 19,51	49,15± 14,05	42,16± 24,22
P_T	4128,38± 4438,21	4346,98± 7134,79	4565,33± 6331,64	4329,7± 4571,91	8263,51± 13884,87	3547,12± 4182,32	6288,14± 7016,96
SF	65,93± 0,16	68,18± 0,18	61,86± 0,17	63,83± 0,17	60,60± 0,19	63,83± 0,18	59,41± 0,19
DF	12,54± 1,37	12,05± 0,53	11,87± 1,24	11,19± 1,29	11,10± 1,62	11,83± 1,55	10,80± 1,59

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon SF = srdeční frekvence; hodnoty jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr $\bar{x} \pm SD$.

Tabulka 8: Statistické zpracování vlivu simulované nadmořské výšky 4000m a normoxie na aktivitu vagu.

Parametry	V vs H1	V vs N1	V vs H2	V vs N2	V vs H3	V vs N3	H1 vs H2	N1 vs N2	H1 vs H3	N1 vs N3	H2 vs H3	N2 vs N3
P_{HF}	.646	.721	.241	.878	.386	.241	.721	.959	.575	.508	.445	.285
%HF	.005	.959	.053	.059	.047	.203	.059	.013	.139	.169	.959	.037
P_T	.507	.878	.878	.241	.333	.037	.386	.202	.386	.005	.059	.444
SF	.059	.009	.203	.005	.037	.005	.022	.047	.007	.059	.575	.203
DF	.093	.114	.013	.005	.093	.005	.028	.074	.646	.028	.022	.139

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; SF = srdeční frekvence; DF = dechová frekvence; Statistika: P < .05 hladina statistické významnosti (Wilcoxon test).

Při porovnávání hodnot parametrů P_{HF} při simulované nadmořské výšce nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny. V porovnávání se vstupním lehem ($2425,47 \pm 3090,34 \text{ms}^2$) docházelo většinou k vzestupu hodnot. Pokles nastal v porovnání se vstupním lehem pouze u druhé a třetí hypoxie.

Následovalo porovnávání hypoxií, kde v porovnání s první ($2575,58 \pm 4419,43 \text{ms}^2$) došlo u druhé i třetí hypoxie k poklesu hodnot. Poté se třetí hypoxie ($2031,38 \pm 2425,96 \text{ms}^2$) v porovnání s druhou ($1702,29 \pm 1862,4 \text{ms}^2$) nesignifikantně zvýšila.

Při porovnávání normoxií hodnoty nesignifikantně klesaly.

Hodnoty P_{HF} měly spíše sestupný trend, nejvyšší hodnota byla naměřena v době první normoxie ($2911,98 \pm 3650,27 \text{ms}^2$) a nejnižší při navazující druhé hypoxii ($1702,29 \pm 1862,4 \text{ms}^2$). Též převládal pokles hodnot v době hypoxie, oproti normoxii. To znamená, že v době hypoxie odpovídající 4000 m docházelo k poklesu aktivity vazu (Stejskal & Salinger, 1996).

Hodnoty %HF v porovnávání se vstupním lehem se měnily takto; během první hypoxie se hodnota signifikantně zvýšila a během normoxie se nesignifikantně snížila. Druhá hypoxie i normoxie, kde byly nejnižší hodnoty, hodnoty % HF nesignifikantně poklesly. Během třetí hypoxie se v porovnání se vstupním lehem hodnota % HF signifikantně zvýšila a třetí normoxie naopak nesignifikantně poklesla.

Porovnání hypoxií bylo nesignifikantní.

Hodnoty druhé normoxie ($35,77 \pm 19,51 \text{ms}^2$) v porovnání s první ($48,23 \pm 18,36 \text{ms}^2$) signifikantně poklesly. Třetí normoxie v porovnání s první také poklesla, ale nesignifikantně. Další porovnávané hodnoty normoxie se týkaly druhého a třetího intervalu. Hodnota třetí normoxie ($42,16 \pm 24,22 \text{ms}^2$) se oproti druhé ($35,77 \pm 19,51 \text{ms}^2$) signifikantně zvýšila.

%HF zaznamenal převážně vzestup hodnot. Také docházelo k vzestupu hodnot v době hypoxie oproti normoxii. Nejvyšší hodnota byla naměřena hned při první hypoxii

($59,67 \pm 16,56 \text{ ms}^2$) a nejnižší při druhé normoxii ($35,77 \pm 19,51 \text{ ms}^2$). Lze tady souhlasit s výsledky Válka (2011), který se domnívá, že v této nadmořské výšce dochází k relativnímu zvyšování aktivity sympatiku nad aktivitou vagu.

Porovnávání hodnot parametru P_T při simulované výšce v porovnávání se vstupním lehem znamenalo vzestup hodnot. Signifikantní byl pouze vzestup při poslední normoxii z hodnoty $4128,38 \pm 4438,21 \text{ ms}^2$ na $6288,14 \pm 7016,96 \text{ ms}^2$.

Dále byly porovnávány všechny hypoxie. U porovnávaných hodnot docházelo k poklesu, který byl však statisticky nevýznamný.

Porovnávání normoxií vypadalo takto: druhá se v porovnání s první markantně, avšak nesignifikantně zvýšila. Třetí v porovnání s první se také zvýšila, vzestup byl naopak signifikantní. Poslední porovnávaná normoxie byla druhá se třetí. Třetí oproti druhé signifikantně poklesla.

U hodnoty P_T převládá převážný vzestup hodnot. Nejvyšší hodnota byla naměřena při druhé normoxii ($8263,51 \pm 13884,87 \text{ ms}^2$). Nejnižší hodnota byla naměřena při následující třetí hypoxii ($3547,12 \pm 4182,32 \text{ ms}^2$). I přestože tato komponenta zaznamenala převážný vzestup, docházelo u porovnání hypoxií a normoxií k poklesu v době hypoxie.

U hodnot SF v porovnání se vstupním lehem bylo zaznamenáno nejvíce signifikantních změn. Vstupní hodnota SF byla v průměru $65,93 \pm 0,16$ tepů za minutu. Při porovnávání hodnot se vstupním lehem došlo k nesignifikantnímu vzestupu pouze u první hypoxie. Další hodnoty v porovnání se vstupním lehem poklesly, signifikantní byl pokles všech normoxií a poslední hypoxie (66. minuta).

Hodnoty SF při porovnávání první hypoxie s druhou a následně třetí hodnoty signifikantně klesaly. Při vzájemném porovnání druhé hypoxie se třetí se hodnoty neměnily.

Hodnoty porovnávaných normoxií postupně klesaly. Signifikantní byl pouze pokles druhé normoxie ($60,60 \pm 0,19$ tepů za minutu) oproti první ($61,86 \pm 0,17$ tepů za minutu).

U SF převládala pokles hodnot. V době hypoxie převládala vždy vzestup hodnot a tedy byla zvýšena aktivita sympatiku v době hypoxie. Nejvyšší hodnota byla naměřena při první hypoxii ($68,18 \pm 0,18$ tepů za minutu) a nejnižší naopak na konci měření při třetí normoxii ($59,41 \pm 0,19$ tepů za minutu).

DF vstupního lehu měla nejvyšší hodnotu při vstupním lehu ($12,54 \pm 1,37$ dechů za minutu), proto následoval pokles všech porovnávaných hodnot. Signifikantní byl pouze pokles druhé, třetí hypoxie a druhé normoxie.

Pokles druhé hypoxie oproti první byl signifikantní, pokles třetí hypoxie byl naopak nesignifikantní. Porovnání druhé hypoxie s poslední vedlo k signifikantnímu poklesu hodnot.

Při porovnávání normoxií došlo u druhé a třetí k poklesu hodnot oproti první normoxii. Signifikantní byl pokles třetí normoxie ($10,80 \pm 1,59$ dechů za minutu) oproti první ($11,87 \pm 1,24$ dechů za minutu). Poslední normoxie (druhá s třetí), které byly při DF porovnávány, zaznamenaly nesignifikantní pokles.

Hodnoty DF zaznamenaly převážný pokles hodnot. Nejvyšší hodnota byla naměřena hned zpočátku měření při vstupním lehu ($12,54 \pm 1,37$ dechů za minutu). Nejnižší naopak na konci měření, při třetí normoxii ($10,80 \pm 1,59$ dechů za minutu).

Z výsledků můžeme usuzovat, že v simulovaných 4000m dochází k přesunu sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku.

5.1.4 Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 5000m

Tabulka 9: Vliv simulované nadmořské výšky 5000m na vybrané ukazatele HRV a dechovou frekvenci.

Parametry	V	H1	N1	H2	N2	H3	N3
P_{HF}	2130,04± 2690,03	1946,17± 2250,99	2735,54± 2407,68	1910,27± 1634,69	2828,8± 2359,38	2936,29± 4426,66	2872,74± 2894,17
%HF	43,24± 14,94	58,14± 17,45	53,04± 19,42	47,05± 20,38	52,36± 18,07	47,38± 19,66	49,01± 10,84
P_T	4627,79± 4754,45	3179,4± 3614,45	5135,59± 4367,79	8016,25± 13821,41	5839,26± 5990,02	5157,77± 7546,9	5507,26± 5271,16
SF	65,93± 0,10	73,17± 0,13	60,60± 0,145	64,51± 0,15	56,07± 0,21	66,67± 0,16	59,41± 0,14
DF	12,63± 1,13	12,31± 1,11	11,34± 1,62	11,77± 2,46	10,72± 2,06	12,08± 1,15	10,97± 1,13

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon SF = srdeční frekvence; hodnoty jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr $\bar{x} \pm SD$.

Tabulka 10: Statistické zpracování vlivu simulované nadmořské výšky 5000m a normoxie na aktivitu vazu.

Parametry	V vs H1	V vs N1	V vs H2	V vs N2	V vs H3	V vs N3	H1 vs H2	N1 vs N2	H1 vs H3	N1 vs N3	H2 vs H3	N2 vs N3
P_{HF}	.721	.139	.878	.285	.799	.203	.575	.878	.139	.799	.646	.959
%HF	.013	.093	.241	.114	.445	.139	.139	.285	.169	.333	.799	.445
P_T	.013	.203	.799	.333	.386	.445	.028	.721	.093	.386	.074	.959
SF	.017	.028	.646	.013	.445	.028	.007	.047	.007	.445	.445	.114
DF	.445	.074	.508	.017	.285	.013	.878	.241	.333	.285	.878	.799

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie;

P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; R-R = interval s průměrnou hodnotu všech intervalů v měřeném úseku; DF = dechová frekvence; Statistika: P < .05 hladina statistické významnosti (Wilcoxon test).

Porovnávané hodnoty parametru P_{HF} při simulované výšce 5000m byly pro náš výzkum statisticky nevýznamné. Jako první byly porovnávány hodnoty se vstupním lehem. V porovnání se vstupním lehem poklesly mírně pouze hodnoty první a druhé hypoxie. Další hodnoty stoupaly. Porovnání hodnot první hypoxie s druhou vedlo k poklesu druhé hypoxie ($1910,27 \pm 1634,69 \text{ms}^2$) oproti první ($1946,17 \pm 2250,99 \text{ms}^2$). Ostatní porovnávané hodnoty hypoxií stoupaly. Během normooxické pauzy byl zaznamenán vzestup hodnot.

Porovnávané hodnoty měly vzestupný trend. Nejnižší hodnota byla naměřena při druhé hypoxii ($1946,17 \pm 2250,99 \text{ms}^2$) a nejvyšší při třetí hypoxii ($2936,29 \pm 4426,66 \text{ms}^2$). Hodnoty v době hypoxie byly naměřeny nižší než v době normoxie. Tedy v době hypoxie docházelo k poklesu aktivity vagu.

Porovnávané hodnoty parametru %HF se vstupním lehem zaznamenaly signifikantní vzestup pouze v případě první hypoxie. Porovnávání hodnot % HF během hypoxie bylo nesignifikantní. Porovnávané hodnoty se během normoxie snižovaly, ale tento pokles nebyl statisticky potvrzen.

Hodnoty %HF měly převážně vzestupný trend. Nejnižší hodnota byla naměřena při vstupním lehu ($43,24 \pm 14,94 \text{ms}^2$) a nejvyšší při navazující první hypoxii ($58,14 \pm 17,45 \text{ms}^2$).

Jako první byly porovnány všechny hodnoty P_T se vstupním lehem. Při porovnání s první hypoxií došlo k signifikantnímu poklesu. Ostatní hodnoty vzrůstaly nesignifikantně.

Hodnota P_T během druhé hypoxie ($8016,25 \pm 13821,41 \text{ms}^2$) byla v porovnání s tou první signifikantně vyšší ($3179,4 \pm 3614,45 \text{ms}^2$). Při porovnání třetí hypoxie s první došlo k nesignifikantnímu zvýšení.

Porovnávané hodnoty SF se vstupním lehem ($65,93 \pm 0,10$ tepů za minutu) se měnily takto: první hypoxie ($73,17 \pm 0,13$ tepů za minutu) signifikantně stoupla, první normoxie a druhá hypoxie nesignifikantně klesly. Druhá normoxie též klesla, signifikantně. Hodnoty třetí hypoxie nesignifikantně stouply a hodnoty třetí normoxie se zvýšily signifikantně.

Porovnávání druhé a třetí hypoxie s první vedlo k signifikantnímu poklesu hodnot a vzájemné porovnání druhé hypoxie s třetí vedlo u třetí hypoxie k nesignifikantnímu vzestupu.

Normoxie byla signifikantní pouze při poklesu druhé normoxie v porovnání s první.

Hodnoty SF zaznamenaly převážný pokles hodnot. Nejvyšší hodnota SF byla naměřena při první hypoxii ($73,17 \pm 0,13$ tepů za minutu) a nejnižší při druhé normoxii ($56,07 \pm 0,21$). Porovnání hypoxií a normoxií zaznamenalo vzestup hodnot SF v době hypoxie a tedy přesun sympatikogové rovnováhy na stranu sympatiku.

Hodnoty vstupního lehu DF měly nejvyšší průměrnou hodnotu ($12,63 \pm 1,13$ dechů za minutu). Při porovnávání se vstupním lehem měly všechny hodnoty sestupný trend. Signifikantní byl pokles u druhé ($10,72 \pm 2,06$ dechů za minutu) a třetí normoxie ($10,97 \pm 1,13$ dechů za minutu).

Porovnávání hypoxií bylo nesignifikantní.

Porovnání normoxií bylo též nesignifikantní.

Simulovaných 5000m mělo podobný průběh jako 4000m tedy, že docházelo k redukci aktivity vagu a přesunu sympatogové rovnováhy na stranu sympatiku.

5.1.5 Porovnávání intervalů vyšetření, kde byla simulovaná nadmořská výška 6000m

Tabulka 11: Vliv simulované nadmořské výšky 6000m na vybrané ukazatele HRV a dechovou frekvenci.

Parametry	V	H1	N1	H2	N2	H3	N3
P_{HF}	2721,53± 2927,2	2467,63± 2742,3	2555,41± 2670,22	2651,49± 2666,01	4130,55± 3931,16	2794,12± 2896,78	3283,47± 3303,75
%HF	56,92± 19,73	61,45± 20,81	42,73± 16,2613	49,81± 16,52	49,94± 18,12	51,79± 21,70	49,50± 21,74
P_T	4427,95± 4527,97	3561,99± 3861,88	5362,71± 5097,72	4429,46± 3845,74	7684,70± 6589,54	4828,83± 4343,62	6391,18± 6405,16
SF	60,00± 0,18	66,67± 0,14	58,82± 0,17	63,83± 0,14	57,69± 0,176	64,51± 0,14	56,60± 0,17
DF	11,81± 1,06	12,20± 1,23	11,01± 1,86	12,89± 2,43	10,59± 1,43	11,34± 1,64	10,61± 1,87

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; SF = srdeční frekvence; hodnoty jsou vyjádřeny jako aritmetický průměr $\bar{x} \pm SD$.

Tabulka 12: Statistické zpracování vlivu simulované nadmořské výšky 6000m a normoxie na aktivitu vazu.

Parametry	V vs H1	V vs N1	V vs H2	V vs N2	V vs H3	V vs N3	H1 vs H2	N1 vs N2	H1 vs H3	N1 vs N3	H2 vs H3	N2 vs N3
P_{HF}	.333	.959	.386	.093	.575	.959	.203	.047	.114	.333	.285	.028
%HF	.333	.028	.203	.139	.285	.285	.037	.013	.241	.203	.878	.646
P_T	.203	.093	.646	.009	.575	.203	.007	.074	.022	.386	.386	.114
SF	.028	.285	.169	.059	.169	.037	.007	.203	.037	.093	.799	.575
DF	.285	.093	.203	.007	.241	.017	.169	.285	.059	.386	.017	.386

Vysvětlivky: V = vstupní leh; H1 = 6. minuta, hypoxie; N1 = 12. minuta, normoxie; H2 = 42. minuta, hypoxie; N2 = 48. minuta, normoxie, H3 = 66. minuta, hypoxie; 72. minuta, normoxie; P_{HF} = výkon komponenty vysoké frekvence HF; %HF = relativní spektrální výkon HF; P_T = celkový spektrální výkon; SF = srdeční frekvence; DF = dechová frekvence; Statistika: P < .05 hladina statistické významnosti (Wilcoxon test).

Hodnota vstupního lehu parametru P_{HF} byla $2721,53 \pm 2927,2 \text{ms}^2$. Při porovnávání hodnot se vstupním lehem došlo k nesignifikantním změnám.

Porovnání hypoxií mělo vzestupný trend. Tyto změny byly nesignifikantní.

Následně byly porovnávány normoxie. Porovnání druhé normoxie s první vedlo k signifikantnímu vzestupu. Třetí normoxie v porovnání s první a druhou stoupala. Signifikantní vzestup nastal při porovnávání hodnot druhé normoxie s třetí.

Při měření převládal vzestup hodnot. Nejnižší hodnota byla naměřena při první hypoxii ($2467,63 \pm 2742,3 \text{ms}^2$) a nejvyšší při druhé normoxii, jejíž hodnota byla $4130,55 \pm 3931,16 \text{ms}^2$. V době hypoxie byla vždy naměřena nižší hodnota, oproti normoxii. Byla tedy v době hypoxie snížena i aktivita vagu.

První byly porovnány všechny parametry se vstupní hodnotou ($56,92 \pm 19,73 \text{ms}^2$) %HF. Hodnoty porovnávané se vstupním lehem měly sestupnou tendenci. Signifikantní byl pouze pokles první normoxie na hodnotu $42,73 \pm 16,2613 \text{ms}^2$.

Porovnávané hodnoty hypoxií vedly k poklesu při porovnání druhé a třetí hypoxie s první. Signifikantní byl pouze pokles druhé hypoxie. Dále byla porovnána druhá hypoxie s třetí, kde třetí hypoxie zaznamenala nesignifikantní vzestup.

Podobný byl průběh normoxie. Druhá a třetí normoxie v porovnání s první stoupaly. Signifikantní byl vzestup druhé normoxie. Dále byla porovnána druhá normoxie s třetí, kde třetí normoxie nesignifikantně poklesla.

Hodnoty %HF zaznamenaly převážný vzestup hodnot, též vzestup hodnot v době hypoxie oproti normoxii. Nejvyšší hodnota byla naměřena u první hypoxie ($61,45 \pm 20,81 \text{ms}^2$) a nejnižší při navazující první normoxii ($42,73 \pm 16,2613 \text{ms}^2$).

Při porovnávání parametru P_T s hodnotou vstupního lehu došlo k poklesu všech hodnot, kromě hodnoty první hypoxie. Pokles byl signifikantní pouze u druhé normoxie.

Všechny porovnávané hypoxie měly vzestupnou tendenci. Signifikantní byl vzestup u porovnání první hypoxie s druhou a třetí.

Porovnávání hodnot normoxie vedlo k vzestupu hodnot, změny hodnot byly nesignifikantní.

Většina hodnot měla vzestupný trend. Nejnižší hodnota byla naměřena hned při první hypoxii ($3561,99 \pm 3861,88 \text{ms}^2$). Nejvyšší hodnota byla naměřena v době druhé normoxie ($7684,70 \pm 6589,54 \text{ms}^2$).

Hodnoty parametru P_{HF} a P_T zaznamenaly v této simulované výšce převážný vzestup, i přestože byl očekáván pokles. Lze tedy souhlasit s prací Válka (2011), že se výška 6000m jevila pro probandy jako problematická. Podle něj byl důvodem fakt, že výška 6000m se jevila jako atypická. Tedy probandi změnil stereotyp svého dýchání oproti předchozím výškám. Válek (2011) též zmínil, že není znám přesný důvod, proč k této změně dochází. Vždy se ale projevuje s prohloubením dýchání a různou DF. Tyto změny mají pak vliv na komponenta ukazatelů ANS.

Hodnota vstupního lehu SF byla $60,00 \pm 0,18$ dechů za minutu. K signifikantnímu zvýšení došlo u první hypoxie. U první a druhé normoxie došlo nesignifikantnímu poklesu hodnot a u třetí k signifikantnímu poklesu hodnot. Druhá a třetí hypoxie se naopak nesignifikantně zvýšila.

Porovnání druhé a třetí hypoxie s první vedlo k signifikantnímu poklesu. Následné porovnání druhé hypoxie s třetí vedlo k nesignifikantnímu vzestupu v době třetí hypoxie.

Porovnávání normoxií bylo nesignifikantní a všechny hodnoty zaznamenaly pokles.

Hodnoty SF převážně klesaly. Nejvyšší hodnota byla naměřena u první hypoxie, kde byla hodnota $66,67 \pm 0,14$ tepů za minutu. Nejnižší hodnota byla naměřena až při posledním intervalu, tedy třetí normoxii ($56,60 \pm 0,17$ tepů za minutu).

Hodnota vstupního lehu DF byla $11,81 \pm 1,06$ dechů za minutu. Při porovnání se vstupním lehem došlo k signifikantnímu poklesu u druhé a třetí normoxie. Ostatní změny byly nesignifikantní.

Porovnání hypoxií bylo signifikantní pouze u porovnání hodnot třetí hypoxie s druhou. Hodnoty třetí hypoxie klesly.

Porovnávání normoxií bylo nesignifikantní.

Hodnoty DF zaznamenaly převážný vzestup hodnot. Nejvyšší hodnota byla zaznamenána u druhé hypoxie, kde se hodnota pohybovala na $12,89 \pm 2,43$ deších za minutu. Na hypoxii navazující druhá normoxie zaznamenala nejnižší hodnotu $10,59 \pm 1,43$ dechů za minutu).

Je známo, že plicní ventilace má přímý vliv na HRV a spektrální komponenty, není ve většině studiích zabývajících se sledováním aktivity ANS, zmíněna míra plicní ventilace. Příkladem mohou být studie Bobyleva & Glazachev (2007); Iwasaki et al. (2006). U DF byl zaznamenán převážně pokles hodnot v průběhu měření. Výjimkou byl průběh měření simulované výšky 3000m. DF se těž měnila v závislosti na hypoxii. V době hypoxie převládala vzestup hodnot oproti normoxii. Důležité je zmínit, že hodnoty DF v simulovaných 5000m byly nepatrně vyšší než v 6000m.

Závěrem můžeme říci, že výsledky sledování změn u všech komponent vykazují ve výšce 3000m zvýraznění aktivity vagu a ve výškách 4000m, 5000m, 6000m příklonění sympatikovagové rovnováhy na stranu sympatiku a zvýšení SF. Tyto výsledky jsou shodné

s již publikovanými studiiemi podobné problematiky (Bernardi et al., 2001; Iwasaki et al., 2006; apod). Můžeme též souhlasit se studií Povea et al. (2005), že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází ke zvyšování relativních hodnot sympatovagové rovnováhy a dochází tedy ke zvyšování dominance sympatiku. Oproti jiným výzkumům je práce odlišná tím, že se liší svou délkou. V dané diplomové práci byl organismus probandů vystaven zátěži 72 minut. Zatímco předchozí studie (Hamlin & Hellemans, 2006; Povea et al., 2005; Serebrovskaya, 2002) se zabývaly krátkodobým přerušovaným zatížením v hypoxii nebo naopak kontinuálnímu zatížení trvajícím několik hodin či dní.

6 ZÁVĚR

Úkolem předkládané diplomové práce bylo posouzení vlivu intermitentní hypoxické expozice různých nadmořských výšek na aktivitu vagu pomocí metody SA HRV. Závěrem můžeme konstatovat, že byl dosažen hlavní cíl i dílčí cíle.

V dané práci byly srovnány hodnoty individuálních ukazatelů SA HRV (P_{HF} , %HF, P_T , SF, DF) naměřených během čtyř různých nadmořských výšek (3000m, 4000m, 5000m, 6000m) a jednoho kontrolního měření.

Výsledky dané práce, kde byly sledovány změny všech komponent, dokazují vliv na aktivitu vagu. Sledování změn u kontrolního měření vykazuje pouze změny v procentuálním zastoupení HF na celkovém spektrálním výkonu. Změny všech komponent ve výšce 3000m vykazují zvýraznění aktivity vagu. U výšek 4000m, 5000m, 6000m dochází k příklonění sympatikovagové rovnováhy na stranu sympatiku a zvýšení SF. K výsledkům byly připojeny subjektivní pocity všech probandů. Z jejich pohledu byla nejhůře snesitelná úroveň 6000m a kontrolní měření.

Do diplomové byla vybrána a zkoumána pouze část, proto se nabízí další možnosti studie.

7 SOUHRN

Předkládaná diplomová práce je zaměřena na vliv intermitentní hypoxické expozice na aktivitu vagu.

Teoretická část obsahuje poznatky týkající se ANS, kardiovaskulárního systému, respiračního systému. Respirační systém navazuje na poznatky týkající se hypoxie a vysokohorského prostředí. V neposlední řadě jsou zde také obsaženy poznatky o variabilitě srdeční frekvence, metody hodnocení a parametry.

Praktická část se zabývala zpracováním naměřených dat SA HRV. Data byla statisticky zpracována Wilcoxonovým testem za účelem vyhodnocení vlivu IHE na vagus. To vše bylo doprovázeno subjektivní pocity probandů. Data byla získána z výzkumu, který byl proveden na 10 dobrovolnících (muži), kteří byli vystavováni normobarické hypoxii v podobě IHE. Při normobarické hypoxii byly náhodně vybrány a simulovány nadmořské výšky, každé měření bylo na jiné úrovni (220m, 3000m, 4000m, 5000m, 6000m). Probandi se zúčastnili výzkumu 5x za sebou s dostatečným časovým rozestupem. Každé měření trvalo 2,5-3 hodiny a skládalo se ze tří částí. Pro můj výzkum byla využita část IHE, která byla zkoumána metodou SA HRV.

Výsledky a diskuze ukazují, že se zvyšující nadmořskou výškou dochází k změnám v aktivitě vagu. U kontrolního měření se měnilo pouze procentuální zastoupení HF na celkovém spektrálním výkonu. Ve výšce 3000m došlo k zvýraznění aktivity vagu. U ostatních výšek došlo k přesunu sympatikovagové rovnováhy na stranu sympatiku a zvýšení SF.

Dle subjektivních pocitů bylo nejvíce problematické měření kontrolní a na úrovni 6000m. Měření bylo doprovázeno různými pocity od pocitu dezorientace, strachu přes nevolnosti, která trvala i následující den. Další neméně snesitelné měření bylo na úrovni laboratoře spíše ale kvůli zdlouhavosti a z ní vyplývající únavy.

8 SUMMARY

Translated diploma thesis is focused to Intermittent hypoxic exposure changes to ANS activity (Vagus).

Theoretical part contains of autonomous nerv system, cardiovascular system and respiration system. Respiration system connects to hypoxia and high above sea levels. Variability of heart frequency, methods of classification are included as well. During normbaric hypoxia volunteers were stimulated in high of 220m, 3000m, 4000, 5000m, 6000m. Every proband volunteered five times in a row with sufficient time period. Different sea levels has been chosen to each one. This test lasted 2,5-3 hours and consisted of 3 parts. For my research intermitent hypoxic exposition has been and been studied by SA HRV method. Final data were processed by Wilcoxon's test. Everything was provided by proband's subjective feelings during and after every measure.

Results and discussion show that with increasing altitude leads to changes in vagal activity. During the control measurements was changed only the percentage of HF total spectral power. At an altitude of 3000 m was highlighted the vagal activity. For other altitudes there was a shift from the sympathovagal balance to sympathetic side. The heart rate was increased.

According to subjective feelings, most of the complaints were at 6000m. For most of volunteers this test was very exhausting and been very difficult and was provided with desorientation and fear to sickness that last to another day. Another test at the same level of difficulty was taken in laboratory. Not because of sickness but for the long-standing of the measurement and their increasing fatigue.

REFERENČNÍ SEZNAM

- Almeida, M. B., & Araújo, C. G. S. (2003). Effects of aerobic training on heart rate. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9(2), 113-120. Retrieved 2.10.2008 from the World Wide Web <http://www.scielo.br/pdf/rbme/v9n2/v9n2a06i.pdf>.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Bonetti, D. L., Hopkins, W. G., and Kilding, A. E. (2006). High-intensity kayak performance after adaptation to intermittent hypoxia. *Int. J. Sports Physiol. Perform*, 1:246-260.
- Botek, M. (2003). *Spektrální analýza variability srdeční frekvence v průběhu zotavení po tělesné zátěži*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing, spol. s r. o.
- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L. & Fráňová, J. (2005). Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1, 375-377.
- Ganong, W. F. (2002). *Přehled lékařské fyziologie* (20th ed.)(J. Herget, K. Rakušan, Trans). Praha: Galén.
- Hamlin, M. J., & Hellemans, J. (2007). Effect of intermittent normobaric exposure at rest on haematological, psychological, and performance parameters in multi-sport athletes. *Journal of Sport Sciences*, 25(4), 431-441.
- Hautala, A.J., Kiviniemi, A.M., Tulppo, M.P. (2008) Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2009, 33(2), 107-115.

- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Shibata, S., & Aoki, K. (2007). Acute exposure to normobaric mild hypoxia alters relationships between blood pressure and cerebral blood flow at very low frequency. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 27, 776-784.
- Junqueira, L., Carneiro, J., Kelley, R., (1999) *Základy histologie* (7th ed.) (R. Jelínek trans.) Jinočany: H&H. (Originál vydán 1992).
- Javorka, K. et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca*. Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie. Martin: Osveta.
- Katayama, K., Matsuo, H., Ishida, K., Mori, S., and Miyamura, M. (2003). Intermittent hypoxia improves endurance performance and submaximal exercise efficiency. *High Atl. Med. Biol.* 4: 291-304.
- Katayama, K., Sato, K., Matsuo, H., Ishida, K., Iwasaki, K., and Miyamura, M. (2004). Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 92:75-83.
- Kopecký, J. (2011). *Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1992). A practical approach to altitude training: Where to live and train for optimal performance enhancement. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 209-212.
- Opavský, J. (2003). Metody vyšetřování autonomního nervového systému a spektrální analýza variability srdeční frekvence v klinické praxi. In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení – od teorie ke klinické praxi*. Olomouc: Univerzita Palackého.

- Opavský, J., et al. (1999). Vliv dýchání a pravidelných cvičení na autonomní nervový systém. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp.419-423). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., & Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate variability and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178-193.
- 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.
- Pulsní oxymetrie a saturace krve kyslíkem*. Retrieved 10.11. 2010 from World Wide Web: <http://www.horska-medicina.cz/?p=65>
- Salinger, J., et al. (2004). System type VarCor PF for non-invasive diagnostics of the heart rate variability and of respiratory rate. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 96-105). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Serebrovskaya, T. V. (2002). Intermittent Hypoxia Research in the Former Soviet Union and the Commonwealth of Independent States: History and Review of the Concept and Selected Applications. *High altitude medicine and biology*, 3(2), 205-221.
- Silbernagl, S., & Despopulos, A. (2004). Atlas fyziologie člověka. (6th ed.) (E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada. (Originál vydán 1988).
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence. Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina sportiva Bohemica et Slovaca*, 2, 33-42.

- 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. 105-117). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Šlachta, R. (1999). Sledování závislosti hodnot ukazatelů spektrální analýzy variability srdeční frekvence na věku vyšetřovaných osob. *Disertační práce*, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Special report. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Tonhajzerová, I., & Javorka, K. (2000). Hodnotenie variability frekvencie srdca a jeho prínos. *Československá fyziologie*, 49(2), 51-60.
- Válek, Z. (2011). *Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.
- Wilber, R. L. (2007). Live High + Train Low: Thinking in Terms of an Optimal Hypoxic Dose. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2, 223-238.
- Wilber, R. L. (2007b). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(9), 1590-1999.
- Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaul-Aláčová, P., & Salinger, J. (2004). Respiration frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Acta Universitatis Palackianae Olomouensis. Gymnica*, 34(1), 43-47.

TABULKY

Tabulka 2. Přehled aktuálních výsledků výzkumu ve vztahu k použití LL + TH buď intermitentní hypoxické expozice (IHE) nebo intermitentního hypoxického tréninku (IHT).

	AUTOR TRÉNINKU	SPORT	TRÉNINKOVÁ DÁVKA	VÝSLEDKY
1	Gore a další	Dobře trénovaní běžci a plavci	IHE, (N=11), 4000-5500m, hypobarická hypoxie, trénink 3 hodiny, 4-5krát týdně, po 4 týdny	↑sEPO nevýznamný rozdíl v počtu erytrocytů nebo Hb
2	Bonetti a dal.	Kayak - sprint	IHE, (N=10), normobarická hypoxie, trénink 60min (5min odpočinek, 5min zátěž), 5krát týdně po 2týdny	↑ koncentrace Hb, ↑ špičkový výkon, nevýznamný rozdíl VO ₂ max
3	Roels a dal.	Dobře trénovaní cyklisti a triatlonisti	IHT, (N=11), 3000m, normobarická hypoxie, cyklický trénink 115min, 2krát týdně, 7 týdnů	nevýznamný rozdíl počtu erytrocytů, sEPO, VO ₂ max
4	Abellan a dal.	Dobře trénovaní triatlonisti	IHE, (N=8), 4000-5500m, hypobarická hypoxie, trénink 3hod, 5krát týdně, 4 týdny	↑sEPO, nevýznamný rozdíl v počtu erytrocytů nebo Hb
5	Hamlin a Hellemans	Vytrvalostní trénink	IHE, (N=12), normobarická hypoxie, 90min (5min odpočinek + 5min zátěž), 5krát týdně, 3 týdny	↑ koncentrace Hb, ↑ koncentrace hematokrytu, zlepšení v běhu na 3000m

Vysvětlivky: IHE = intermitentní hypoxická expozice, IHT = intermitentní hypoxický trénink, Hb = hemoglobin, EPO = erythropoetin.

PŘÍLOHY

PŘÍLOHA 1 – Prohlášení o seznámení s podmínkami testování

PŘÍLOHA 2 - Obrázek 1

PŘÍLOHA 3 - Obrázek 3

PŘÍLOHA 4 – Obrázek 4

PŘÍLOHA 5 – Obrázek 5

PŘÍLOHA 1

Příloha 1. Prohlášení o seznámení s podmínkami testování

Jméno a příjmení:

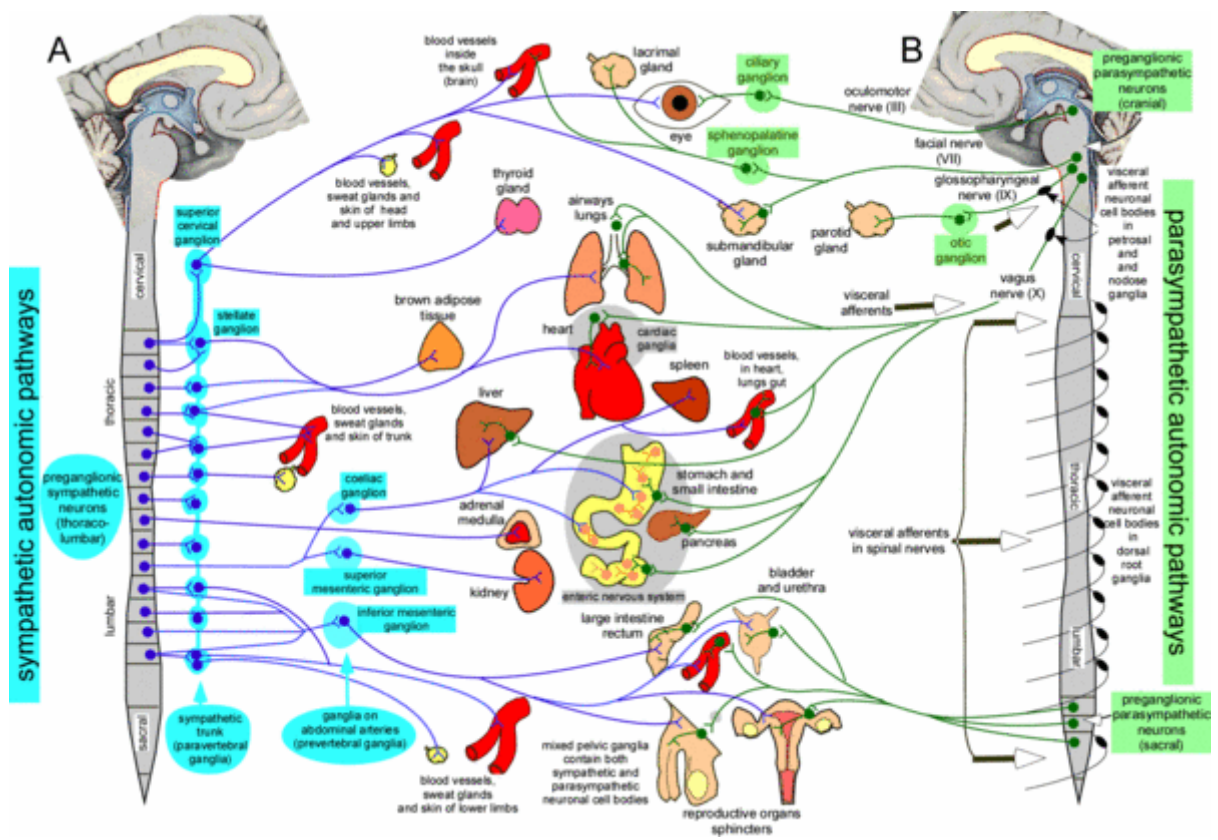
Prohlášení

Potvrzuji, že jsem byl seznámen s obsahem výzkumného projektu s názvem „ **Vliv hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému**“ a s podmínkami pro zařazení do tohoto programu (vstupní vyšetření, účast na všech etapách výzkumu, souhlas s využitím naměřených dat pro vědecké účely). S výše uvedenými podmínkami souhlasím a dobrovolně se přihlašuji do výzkumného projektu. Současně uvádím, že mi nejsou známy žádné důvody, pro které bych nemohl zátěžová vyšetření podstoupit.

V Olomouci dne:

Podpis:

PŘÍLOHA 2



Obrázek 1. Autonomní nervový systém

PŘÍLOHA 2



Obrázek 3. Higher – Peak Mountain air generátor MAG-10

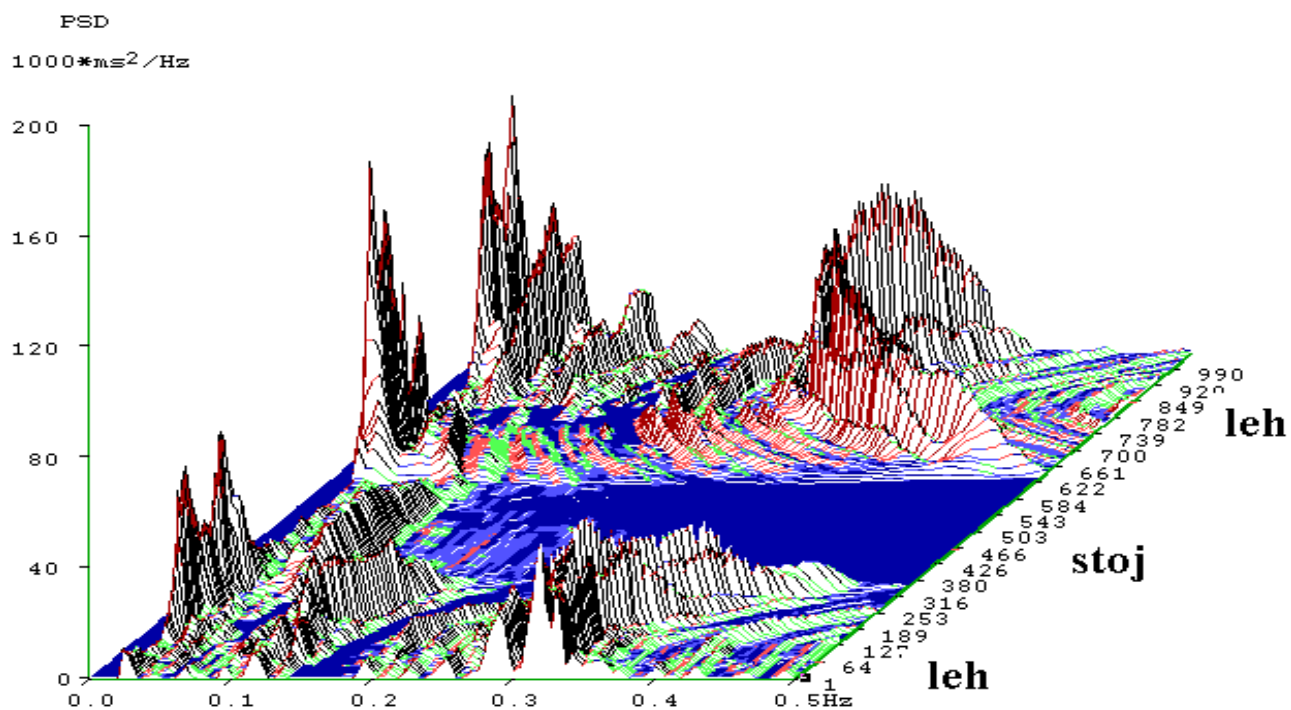
PŘÍLOHA 3



Obrázek 4. VarCor PF7

PŘÍLOHA 4

Idn. Nr.: 745309/4363 Window: 256 Date: 22/09/98 Time: 08:31 am



Obrázek 5. Ukázka SA HRV (leh-stoj-leh)