

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

VLIV NORMOBARICKÉ HYPOXIE NA VARIABILITU SRDEČNÍ  
FREKVENCE A ARTERIÁLNÍ SATURACI KYSLÍKU

Diplomová práce  
(magisterská)

Autor: Bc. Anna Opluštilová, Rekreatologie

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

Olomouc 2014

**Jméno a příjmení autora:** Anna Opluštilová

**Název diplomové práce:** Vliv normobarické hypoxie na variabilitu srdeční frekvence a arteriální saturaci kyslíku

**Pracoviště:** Katedra přírodních věd v kinantropologii

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

**Rok obhajoby diplomové práce:** 2014

**Abstrakt:** Hlavním cílem předkládané diplomové práce byla analýza změn v aktivitě autonomního nervového systému (ANS) a odpovědi arteriální saturace krve kyslíkem (SpO<sub>2</sub>) při expozici organismu akutní normobarické hypoxii na úrovni 6200 m po dobu 10 minut a během následného zotavení v normoxii. Variabilita srdeční frekvence (HRV) a SpO<sub>2</sub> byly sledovány v lehu u 29 zdravých mužů. Celé měření bylo rozděleno do tří fází. První fáze trvala 7 minut v normoxii, druhá fáze 10 minut v hypoxii (6200 m) a třetí fáze (zotavení) 7 minut opět v normoxii. Pro kvantifikaci ANS bylo využito spektrální analýzy HRV. Výsledky ukázaly významné snížení parametru SpO<sub>2</sub> a LnHF s rostoucí nadmořskou výškou. Během hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, doprovázen výrazným nárůstem srdeční frekvence (SF). Byl prokázán vztah ( $r = 0,673$ ;  $P < 0.001$ ) mezi úrovní LnHF a SpO<sub>2</sub> během hypoxické expozice. Domníváme se, že vyšší aktivita vagu v hypoxii tlumí pokles SpO<sub>2</sub> během hypoxické expozice. Z výsledků vyplývá, že na základě vstupní HRV nelze predikovat pokles SpO<sub>2</sub> v hypoxii. Studie byla doplněna subjektivním hodnocením snesitelnosti hypoxické fáze. Výsledky prokázaly, že subjektivní hodnocení hypoxické zátěže není tak spolehlivým diagnostickým prostředkem, jako autonomní reakce na hypoxii hodnocena pomocí HRV.

**Klíčová slova:** autonomní nervový systém, aktivita vagu, sympatovagová rovnováha, simulovaná nadmořská výška, akutní horská nemoc.

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

**Author's first name and surname:** Anna Opluštilová

**Title of the diploma thesis:** Influence of the normobaric hypoxia on heart rate variability and arterial oxygen saturation

**Place of work:** Department of natural sciences in kinantropology

**Supervisor:** PhDr. Michal Botek Ph.D.

**Year of presentation:** 2014

**Abstract:** The main target of the presented diploma thesis was the analysis of the changes in the activity of autonomic nervous system (ANS) and the reactions of blood arterial saturation by oxygen (SpO<sub>2</sub>) at organism exposure of acute normobaric hypoxia in 6200 metres for 10 minutes and during the following recovery in normoxia. Heart rate variability (HRV) and SpO<sub>2</sub> were observed in the lying position at 29 healthy men. All measurement was divided into three phases. The first phase took seven minutes in normoxia, the second phase for ten minutes in hypoxia (6200 m) and the third phase (recovery) for seven minutes again in normoxia. The HRV spectral analysis was used for the quantification of ANS. The results showed the significant decrease of the parameter of SpO<sub>2</sub> and LnHF with increasing altitude. The shift of sympathovagal balance to the side of sympathicus was observed during hypoxia. It was followed by a significant increase of heart rate (HR). A significant relation ( $r = 0.673$ ;  $P < 0.001$ ) between the change of LnHF and SpO<sub>2</sub> was proved during hypoxia exposure. We assume that the changes into vagal activities during hypoxia may suggest what behaviour of SpO<sub>2</sub> during hypoxia will be. The study was complemented by the subjective evaluation of hypoxia phase endurance. The results proved that the subjective evaluation of hypoxia load is not as reliable diagnostic tool as the autonomic reaction on hypoxia evaluated with help of HRV.

**Keywords:** autonomic nervous system, vagal activity, sympathovagal balance, simulated altitude, acute mountain sickness.

I consent to loaning this diploma thesis within the library service.

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

V Olomouci dne 30. dubna 2014 .....

Děkuji PhDr. Michalu Botkovi, Ph.D. za jeho vedení a odborný dohled. Ráda bych také poděkovala RNDr. Jakubovi Krejčímu Ph.D., který naprogramoval diagnostický software a všem probandům, kteří se na výzkumu podíleli.

## OBSAH

Seznam vybraných zkratek	9
<b>1 ÚVOD</b>	<b>10</b>
<b>2 SYNTÉZA POZNATKŮ</b>	<b>12</b>
<b>2. 1 Autonomní nervový systém</b>	<b>12</b>
2. 1. 1 Anatomické dělení ANS	12
2. 1. 1. 1 Pars sympathica	13
2. 1. 1. 2 Pars parasympathica	14
2. 1. 1. 3 Enterický systém	15
2. 1. 2 Faktory ovlivňující ANS	15
2. 1. 3 Stresová osa	16
<b>2. 2 Kardiovaskulární systém</b>	<b>18</b>
2. 2. 1 Srdce a jeho činnost	18
2. 2. 2 Regulace a řízení srdeční činnosti	19
2. 2. 2. 1 Neurální regulace	19
2. 2. 2. 2 Látková regulace	20
2. 2. 2. 3 Celulární regulace	21
2. 2. 3 Krevní tlak	21
2. 2. 4 Srdeční frekvence	22
2. 2. 5 Respirační sinusová arytmie (RSA)	22
2. 2. 6 Monitorování srdeční aktivity	23
<b>2. 3 Variabilita srdeční frekvence</b>	<b>24</b>
2. 3. 1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV)	24
2. 3. 1. 1 Spektrální komponenty	25
2. 3. 1. 2 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence	26
2. 3. 1. 2. 1 Hypoxie	27
2. 3. 1. 2. 2 Věk	28
2. 3. 1. 2. 3 Pohlaví	28
2. 3. 1. 2. 4 Poloha těla	29
2. 3. 1. 2. 5 Dýchání	29
2. 3. 1. 2. 6 Alkohol, kofein, kouření	29
2. 3. 1. 2. 7 Pravidelná fyzická aktivita	29

<b>2. 4 Dýchací systém</b>	<b>30</b>
2. 4. 1 Řízení dýchání	30
2. 4. 1. 1 Chemická regulace dýchání	31
2. 4. 1. 2 Centrální (nervová) regulace dýchání	31
<b>2. 5 Respirační nedostatek</b>	<b>33</b>
2. 5. 1 Hypoxie	33
2. 5. 1. 1 Využití hypoxie	34
2. 5. 1. 2 Normobarická (simulovaná) hypoxie	35
2. 5. 2 Hyperkapnie	36
2. 5. 3 Hypoxemie	36
2. 5. 4 Saturace krve kyslíkem - SpO <sub>2</sub>	37
2. 5. 5 Akutní horská nemoc (AHN)	38
<b>3. CÍLE A HYPOTÉZY</b>	<b>40</b>
<b>4 METODIKA</b>	<b>41</b>
<b>4. 1 Charakteristika testovaného souboru</b>	<b>41</b>
<b>4. 2 Výzkumný protokol</b>	<b>41</b>
4. 2. 2 Standardizace podmínek	41
4. 2. 3 Průběh vyšetření	41
4. 2. 4 Popis měření	42
<b>4. 3 Měření saturace krve kyslíkem</b>	<b>43</b>
<b>4. 4 Analýza variability srdeční frekvence</b>	<b>43</b>
<b>4. 5 Zpracování dat</b>	<b>45</b>
<b>5 VÝSLEDKY</b>	<b>46</b>
<b>5. 1 Analýza parametrů HRV a SpO<sub>2</sub></b>	<b>46</b>
5. 1. 1 Porovnání parametrů HRV a SpO <sub>2</sub> v klidu a během hypoxické expozice	46
5. 1. 2 Porovnání parametrů HRV a SpO <sub>2</sub> během hypoxické expozice a ve fázi zotavení	47
5. 1. 3 Porovnání parametrů HRV a SpO <sub>2</sub> v klidu a ve fázi zotavení	48
<b>5. 2 Korelace mezi parametry HRV a SpO<sub>2</sub></b>	<b>49</b>
<b>5. 3 Hodnocení subjektivních pocitů</b>	<b>53</b>
5. 3. 1 Hodnocení subjektivních pocitů a parametru LnHF	53
5. 3. 2 Hodnocení subjektivních pocitů a parametru SpO <sub>2</sub>	54
<b>6 DISKUZE</b>	<b>56</b>
<b>6. 1 Analýza parametrů HRV a SpO<sub>2</sub></b>	<b>56</b>
6. 1. 1 Porovnání parametrů SpO <sub>2</sub> a HRV v klidu a během hypoxie	56

6. 1. 2 Porovnání parametrů SpO <sub>2</sub> a HRV v klidu a během zotavení	58
6. 1. 3 Porovnání parametrů SpO <sub>2</sub> a HRV v hypoxii a během zotavení	58
<b>6. 2 Korelace mezi parametry HRV a SpO<sub>2</sub></b>	<b>59</b>
<b>6. 3 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení</b>	<b>59</b>
<b>7 ZÁVĚR</b>	<b>61</b>
<b>8 SOUHRN</b>	<b>62</b>
<b>9 SUMMARY</b>	<b>63</b>
<b>10 REFERENČNÍ SEZNAM</b>	<b>64</b>



## Seznam vybraných zkratek

ANS	Autonomní nervový systém
AHN	Akutní horská nemoc
CNS	Centrální nervový systém
HRV	Variabilita srdeční frekvence
EKG	Elektrokardiogram
IHE	Intermitentní hypoxická expozice
IHT	Intermitentní hypoxický trénink
HF	Vysoká frekvence (high frequency)
LF	Nízká frekvence (low frequency)
$pO_2/pCO_2$	Parciální tlak kyslíku, oxidu uhličitého
RSA	Respirační sinusová arytmie
SA	spektrální analýza
$SpO_2$	Nasycení (saturace) kyslíkem
SA HRV	Spektrální analýza variability srdeční frekvence
SF	Srdeční frekvence
TK	Tlak krve
VLF	Velmi nízká frekvence (very low frequency)

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

## 1 ÚVOD

Předkládaná diplomová práce patří k několika výzkumům prováděných v laboratořích Fakulty tělesné kultury, univerzity Palackého v Olomouci, které se zabývají vlivem hypoxické expozice na autonomní nervový systém člověka. Tento výzkum byl specifický především extrémně vysokou simulovanou nadmořskou výškou. Během několika minut se testovaná osoba ocitla v simulované nadmořské výšce 6200 m. Nové poznatky z oblasti účinku hypoxické expozice na organismus člověka mohou pomoci horolezcům v přípravě na expedice, letcům, popřípadě trenérům vrcholových sportovců v otázce, zdali je pro jejich svěřence vhodné vystavení takovým podmínkám a zda organismus sportovce takovou zátěží bude schopen snášet.

Zlepšující se výkony vrcholových sportovců jdou ruku v ruce s inovací tréninkových metod. Hledají se nové možnosti a prostředky jak výkon špičkového sportovce posunout ještě o kus dále. Mimo zakázaných prostředků a technologií je v posledních letech čím dál častěji využíváno hypoxického tréninku. Jedním z prvních autorů, který se zabýval vlivem vysokohorského prostředí na organismus člověka, byl fyziolog Bert (Holman, 1994). Poté následovala řada dalších výzkumů. Využití hypoxie ve vrcholové sportovní přípravě a tréninku je neustále v procesu zkoumání.

Na hypoxické prostředí každý organismus reaguje individuálně (Dovalil, 2009). Je obtížné predikovat, jaký vliv bude mít hypoxie na daného jedince. Stanovit optimální trénink v takovém prostředí je nelehkou záležitostí. Neexistuje univerzální model aplikace zátěže v hypoxickém prostředí. Hypoxická expozice sama o sobě představuje pro člověka zátěž, s níž se musí organismus vyrovnat. Vlivem inhalace vzduchu s nižším obsahem kyslíku (hypobarická nebo normobarická hypoxie) dochází ke specifickým adaptacím. Hypoxie je dosahováno buďto pobytem (tréninkem) ve vyšších nadmořských výškách (hypobarická hypoxie), nebo inhalací směsi vzduchu připravovaných speciálními přístroji (normobarická hypoxie). Wilber (2007) uvádí, že je-li sportovec vystaven hypoxickým podmínkám v době zotavení, a jeho tělo se na tyto podmínky adaptuje, je možné zvýšit tréninkovou zátěž v normoxii. Tím dochází ke zvýšení výkonnosti. Levine (2002) naopak uvádí využití hypoxie přímo v době tréninkového zatížení.

Autonomní (vegetativní) nervový systém (ANS) a jeho funkce jsou neustále velmi diskutovaným tématem nejen v oblasti zátěžové medicíny, ale i v oblasti sportovního tréninku. V poslední době je vyšetření ANS hojně využíváno v klinické praxi při diagnostice a prevenci různých onemocnění. Jedním z hlavních ukazatelů činnosti ANS je

činnost srdce. Srdeční frekvence a její změny jsou citlivým ukazatelem funkce ANS, přičemž tyto změny mohou reflektovat měnící se somatickou i psychickou aktivitu (Yasuma & Hayano, 2004). Pro náš výzkum byla aktivita ANS sledována pomocí variability srdeční frekvence (HRV), která byla monitorována za pomoci spektrální analýzy (SA). Spektrální analýza variability srdeční frekvence (SA HRV) je neinvazivní metodou, odrážející funkční stav ANS pomocí sledování HRV (Stejskal et. al., 2002). Hodnoty HRV je možné brát jako ukazatele výkonnosti a adaptability organismu (Fráňa et al., 2005). Snížená HRV je vnímána jako indikátor rizika řady chorob, mezi které řadíme arteriální hypertenzi, diabetes mellitus, metabolický syndrom, ischemickou chorobu srdeční, poruchu srdečního rytmu, syndrom spánkové apnoe (Malik & Camm, 1995). Ve sportovní medicíně díky SA HRV můžeme stanovit optimální tréninkové zatížení, tak aby nedocházelo k přetrénování sportovce a bylo dosaženo chtěného zlepšení výkonnosti. Stejskal (2007) představuje uplatnění SA HRV především v oblasti hodnocení úrovně adaptace organismu na tělesné zatížení a k řízení optimalizace sportovního tréninku.

V našem výzkumu byly sledovány změny HRV vyvolané vlivem hypoxické expozice. Pomocí výše zmiňované metody SA HRV bylo naším úkolem zjistit, jak reaguje organismus na hypoxické podmínky prostřednictvím změn v ANS. Zároveň byla sledována saturace krve kyslíkem ( $SpO_2$ ).

## 2 SYNTÉZA POZNATKŮ

### 2.1 Autonomní nervový systém

„Nervový systém lze obecně dělit podle různých kategorií. Z morfologického hlediska se dělí na centrální (CNS), který zahrnuje mozek a míchu, a periferní (PNS), pod který spadají nervové kořeny a kmeny a periferní nervy. Z funkčního hlediska jej můžeme dělit na somatický, regulující orgány podléhající volní kontrole, a viscerální, který reguluje orgány nepodléhající volní kontrole. Viscerální část se častěji označuje jako autonomní nervový systém (ANS)“ (Rokyta et al., 2008, 354).

ANS, dříve také nazýván vegetativním nervovým systémem, udržuje dynamickou rovnováhu základních, pro život nezbytných funkcí. Ve spolupráci s endokrinním a imunitním systémem reaguje na vnitřní i vnější podněty (Opavský, 2003). ANS napomáhá udržovat homeostázu organismu za měnících se vnějších i vnitřních podmínek (Handwerker & Kress, 2008). „ANS představuje část nervové soustavy, která kontroluje činnost hladké svaloviny, myokardu, exokrinních i endokrinních žláz. Název autonomní vyjadřuje relativní neovladatelnost tohoto systému vůči při srovnání se somatomotorickou soustavou“ (Králíček, 2002, 167). ANS zajišťuje řízení funkcí vnitřních orgánů, přizpůsobuje je aktuálním potřebám a kontroluje vnitřní prostředí organismu. Tyto činnosti jsou z největší části mimo oblast volní kontroly (Silbernagel & Despopoulos, 2004). Podle některých lékařů úroveň aktivity ANS, lze do určité míry ovlivnit (Rokyta et al., 2008). To potvrzuje Filipová (2001), která uvádí, že za pomoci určitých technik (klimatoterapie, pohybová zátěž, biofeedback, psychogenní techniky - jako je např. jóga) lze ANS vědomě ovlivňovat a trénovat.

ANS je značně specifický. Liší se od somatického nervstva anatomicky i funkčně. Nervová vlákna jsou tenčí, proto vedou vzruchy pomaleji. Pregangliová vlákna, která mají myelinovou pochvu, vedou vzruch rychleji než postgangliová bez myelinové pochvy. Autonomní reflexy mají delší reakční dobu, neboť mají ve svém průběhu více synapsí (Rokyta, 2000; Trojan et al., 2003).

#### 2.1.1 Anatomické dělení ANS

ANS je rozdělen na část centrální a periferní (Ganong, 2005). Je složen z neuronů centrálního a periferního nervstva, jež inervují srdce, hladkou svalovinu (vnitřních orgánů, cév a kůže) a žlázy (Čihák et al., 2004). Centrální část vegetativního nervového systému (mícha, prodloužená mícha, mezimozek, mozková kůra) představují pro vegetativní funkci

různé regulační úrovně. Periferní část tvoří senzory nervová vlákna přivádějící informace z vnitřního prostředí a orgánů, a pak dráhy směřující k efektorům (Trojan et al., 2003). Periferní část se pak dělí na aferentní a eferentní. Podstatná většina autonomních regulací probíhá na podkladě reflexního oblouku (Kralíček, 2004; Trojan et al., 2003).

Podle funkčních účinků na jednotlivé orgánové systémy je periferní ANS rozdělen na dvě složky pars sympathica (sympatikus) a pars parasympathica (parasympatikus) (Dylevský et al., 2000). Stimulace sympatiku, vyskytující se v reakci na stres a zátěž způsobuje zvýšení srdeční frekvence, která vychází ze sinoatriálního uzlu. Parasympatická činnost (činnost vagu), naopak snižuje srdeční frekvenci a poskytuje regulační rovnováhu ve fyziologické autonomní funkci (Acharya et al., 2006). „Zjednodušeně řečeno, parasympatický oddíl má na starosti běžné činnosti sloužící k udržování životních funkcí a k aktivaci sympatiku dochází pouze tehdy, je-li potřeba mimořádného úsilí. Rovnováha mezi těmito dvěma systémy umožňuje hladký chod všech činností našeho těla“ (Marieb & Mallat, 2005, 445). V trávicím ústrojí se obě složky napojují na enterický – střevní nervový systém, který je třetím oddílem ANS (Ganong, 2005; Kralíček 2002).

#### 2. 1. 1. 1 Pars sympathica

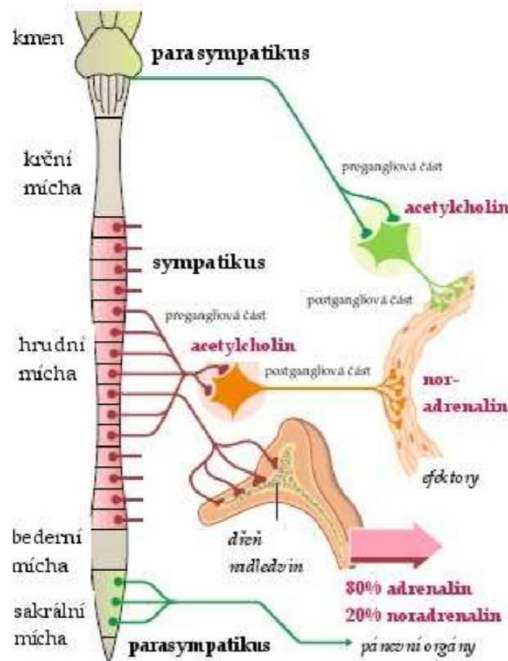
Sympatikus je jednou z eferentních složek ANS. Podle lokalizace jej nazýváme také systémem thorakolumbálním (Marieb & Mallatt, 2005). Sympatikus se účastní rychlé mobilizace energetických zdrojů a rezerv organismu pro případy útoku nebo obrany (fight or flight), (Petrovický, 2002). Zvýšení napětí sympatiku je spojeno s vyplavením hormonu adrenalinu, které je součástí stresu, což vede k většímu výdeji energie a katabolismu, tj. intenzivnímu využívání zásob energie (Máček & Máčková, 1997). Činnost sympatiku převažuje hlavně v bdělém stavu (Jandová, 2009). Čihák (2004) uvádí, že je tento systém rozsáhlejší než parasympatikus. Jeho vlákna přicházejí k téměř všem orgánům a tkáním. Sympatická vlákna nervového systému začínají v hypotalamu, procházejí míchou a spojují se v pregangliová vlákna. Z míchy vstupují do řetězce ganglií (sympatický kmen), uložených podél páteře, odkud vychází postgangliová vlákna do cílových orgánů. Elektrický podnět se šíří podél postgangliových vláken na nervová zakončení, kde uvolní chemické látky, které podráždí receptory pro vlastní odpověď cílových buněk (Irmiš, 2007). Chemickým mediátorem postgangliových vláken je norepinefrin, který je produkován dřením nadledvin (Čihák, 2004).

### 2. 1. 1. 2 Pars parasympathica

Parasympatikus je druhou hlavní složkou eferentní části ANS. Podle lokalizace se parasympatikus nazývá kraniosakrálním systémem. Jeho funkci charakterizuje anglické „resting and digesting“ (odpočinek a trávení), (Marieb & Mallatt, 2005). Parasympatikus dělíme na dvě části. Část kraniální a část sakrální. Axony pregangliových neuronů parasympatiku jsou dlouhé, jdou bez přerušení do blízkosti cílového orgánu až k parasympatickým gangliím, které leží v blízkosti vnitřních orgánů nebo přímo na nich. Zde dochází k přepojení na druhý postgangliový neuron (Irmiš, 2007). Parasympatická vlákna začínají ve specifických oblastech při jádrech některých hlavových nervů (Trojan et al., 2003). Výskyt parasympatických vláken je omezen pouze na vnitřní orgány – srdečně cévní systém, trávicí, dýchací a močopohlavní ústrojí, slinné žlázy a oční bulbus (Dylevský et al., 2000).

V cílových orgánech parasympatikus působí opačně než sympatikus. Způsobuje miózu (zúžení) zornic, zpomaluje srdeční činnost, snižuje krevní tlak a dilatuje cévy. Naopak způsobuje konstriktci dechových cest (Čihák, 2004). Dráždění sympatiku má za následek útlum parasympatiku, a naopak (Nevšimalová et al., 2002). Oba systémy tedy působí protichůdně, ovšem jejich fungování je ve vzájemné rovnováze. To potvrzuje i Přidalová a Riegrová (2009), kdy uvádí, že protichůdné ovlivňování vnitřního prostředí prostřednictvím sympatiku a parasympatiku je vyvažováno, tak aby výsledná činnost odpovídala potřebám organismu. Čihák (2004) doplňuje, že protichůdné působení obou větví ANS bývá v některých případech nahrazeno aktivací, nebo inhibicí jednoho ze systémů.

Parasympatikus má vysloveně anabolický účinek - šetřivý vliv na organismus. Jeho tonus převládá při odpočinku, spánku, kdy je podporována novotvorba tkání (Hořejší, 1996). Dylevský (2000) dodává, že parasympatikus jako celek je zaměřen na dlouhodobé udržení dynamické stability organismu.



Obrázek 1. Schéma pre- a postgangliových vláken sympatiku a parasympatiku, přehled mediátorů (dle Birbaumer & Schmidt, 2010, 102)

### 2. 1. 1. 3 Enterický systém

Mimo výše zmíněné dva systémy (sympatikus, parasympatikus) periferní části ANS je nutné zmínit se i o třetí složce systému. Enterický, nebo také intramurální systém řídí tonus a pohyby stěn trávicí trubice a sekreční aktivitu jejich žláz (Trojan et al., 2003). Díky jeho autonomii a anatomickým a fyziologickým vlastnostem jej někteří autoři nazývají „druhým mozkem“. Pravděpodobně je také propojen s limbickým systémem v mozku a podílí se tak na emočních reakcích v těle (Gershon, 1999). Tento systém je sám sobě autonomní, i když může být modulován vlivy sympatiku a parasympatiku (Irmiš, 2007).

### 2. 1. 2 Faktory ovlivňující ANS

Stejskal et al. (2003) uvádí, že faktorů ovlivňujících ANS je celá řada. Aktivita ANS je pod vlivem zevního i vnitřního prostředí. Z velké části je aktivita ANS ovlivněna geneticky. Jedná se o systém velmi citlivý a tak významnou roli hrají i faktory jako mentální aktivita, poloha těla, tělesná teplota, nebo třeba pohlaví. Aktivita ANS neustále kolísá a je odrazem momentálně působících vlivů.

Negativním směrem ovlivňují ANS faktory řadící se ke skupině obecně rizikových faktorů, jako je chronický stres, pití alkoholu, kouření (Trojan et al., 2003). Signifikantní snížení HRV po akutním požití alkoholu popisuje Malik (1998). Kantor a Javorka (2003) uvádí, že ANS velmi významně ovlivňuje věk. Aktivita ANS se s věkem snižuje. Stárnutím organismu klesá aktivita jak sympatiku, tak parasympatiku. Rovnováha mezi těmito dvěma systémy se posunuje směrem k sympatiku.

ANS citlivě reaguje na biologické rytmy. Organismus člověka ovlivňuje cirkadiánní rytmus. Jedná se o cyklus otáčení Země. Člověk je citlivý především k periodám střídání světla a tmy. Tedy dne a noci. Pokud je tato perioda něčím narušena, může to člověku působit problémy. Případem, kdy dochází k narušení těchto fotoperiod, je rychlý přesun přes několik časových pásem. Bunc et al. (1999) uvádí, že reakce organismu na přesun přes více časových pásem jsou velmi individuální a jsou závislé na faktorech jako věk, směr přesunu, předchozí zkušenost s přesunem, roční období, trénovanost.

Činnost ANS ovlivňuje i kvalita spánku, či ovzduší. Nedostatek spánku a jeho zhoršená kvalita u zdravých jedinců vyvolává snížení aktivity vagu (parasympatiku) a zvýšenou aktivitu sympatiku (Kolisko, Jandová & Salinger, 2003).

Jednoznačně lze říci, že na ANS má pozitivní vliv optimální fyzická zátěž. Fyzická aktivita, která je pravidelná, dlouhodobá, v optimální intenzitě, má za následek zvýšení tonu parasympatiku a urychluje reakce ve stresových situacích (Máček, Radvanský et al., 2011; Trojan et al., 2003).

Na autonomní nervový systém lze velmi účinně působit i farmakologickými prostředky (Guyton & Hall, 2000).

### 2. 1. 3 Stresová osa

Autonomní nervový systém má za úkol udržení homeostázy – tedy zachování stálosti vnitřního prostředí. Na organismus ale neustále působí různé stresové podněty, které jsou krátkodobého, nebo dlouhodobého charakteru. Vlivem působení těchto podnětů může docházet k narušení stálosti vnitřního prostředí. V takovém případě je klíčová odpověď ANS. Ve chvíli kdy organismus zaznamená „ohrožení“, které může být v jakékoliv podobě: napjatá situace, stres, zranění, ale i fyzické a psychické vypětí například v práci, dojde k aktivaci především sympatiku, zatímco aktivita vagu je utlumena (Míček, 1986).

„Zpracováním stresového podnětu je zahájena kaskád dějů spočívající v postupné aktivaci stresové osy. Jde o aktivaci dvou rozdílných, avšak na vzájemně se ovlivňujících



systémů (hypotalamo- hypofyzární nadledvinová osa, sympato- adrenomedulární systém)“ (Rokyta et al., 2008). Stresové podněty způsobují zvýšení aktivity sympatických nervů. Dochází ke stavu zvýšené dráždivosti a k neúměrné aktivitě centrálního nervového systému. Tento stav nazýváme nervosvalovou hypertenzí. Následně dochází k vyplavování katecholoaminů, tzv. stresových hormonů - adrenalinu a noradrenalinu do krevního oběhu. Je aktivován adrenergní i cholinergní sympatický nervový systém (Benson & Starková, 1997). Dochází k prvotní reakci organismu - „poplašné reakci“. Pokud je stresová situace dlouhodobějšího charakteru, následuje „stav rezistence“. Pro tento stav je typická chronická aktivace sympatického adrenergního nervového systému. V případě, že takový stav přetrvává, může dojít k vyčerpání (Fráňa et al., 2005).

PSYCHICKÝ STRES → POPLACHOVÁ REAKCE (vyplavení katecholaminů + kortizolu) → PŘÍPRAVA ORGANISMU NA „BOJ NEBO ÚTĚK“.

Pojem „boj nebo útěk“ v dnešní době symbolizuje jakákoliv pohybová aktivita. Představme si situaci: neustálé pracovní vypětí, každodenní stresové situace spolu s nedostatkem pohybové aktivity. Dnes naprosto běžná praxe. V takovém případě zvýšená aktivita sympatiku nadále přetrvává. S tím je spojena zvýšená sekrece katecholaminů + kortizolu, ADH a prolaktinu. Dlouhodobější přetrvávání takového stavu dává prostor pro vznik nemocí jako diabetes mellitus druhého typu, ateroskleróza, aj. Vše může vyústit až v ischemickou chorobu srdeční.

Ve fázi, kdy se organismus domnívá, že je v ohrožení, dochází k přípravě na „útok nebo útěk“. Mobilizují se všechny energetické zásoby – zrychluje se metabolismus, zvyšuje se tepová frekvence i krevní tlak, dochází ke zvýšenému svalovému napětí (Jandová, 2009). Zvýšené vyplavování adrenalinu a noradrenalinu může přispět k zvýšení úzkosti, depresi, snížit práh bolesti a způsobovat srdeční arytmii (Benson & Starková, 1997).

I z tohoto hlediska je velmi důležitý kvalitní spánek a regenerace. Během odpočinku dochází k deaktivaci sympatiku a zapojuje se větev parasympatiku.

## 2. 2 Kardiovaskulární systém

Kardiovaskulární systém je zodpovědný za dostatečné zásobení všech tkání krví. Hnací jednotkou celého kardiovaskulárního systému je srdce (Rokyta et al., 2000). Srdeční činnost je ovládána vlivy ANS, hormonálně, i prostřednictvím vnitřních regulačních mechanismů. V otázce udržení optimální srdeční činnosti i v měnících se podmínkách a s tím spojené nutné adaptace tohoto systému hraje rozhodující úlohu ANS. Klíčové je fungování sympato-vagové rovnováhy (Čalkovská & Javorka, 2008).

Hlavním úkolem srdeční činnosti je udržení odpovídajícího srdečního výdeje v reakci na aktuální metabolické nároky organismu. Velikost srdečního výdeje určuje velikost systolického objemu a frekvence srdečních stahů (Rokyta et al., 2000).

### 2. 2. 1 Srdce a jeho činnost

Srdce je sval – dutý svalový orgán, který má vlastní automacii a rytmicitu, vodivost, dráždivost a stažlivost (Sinělnikov, 1982). Srdce zabezpečuje, aby krev neustále proudila v našem těle (v uzavřeném cévním oběhu). „Srdce představuje tlakové a sací čerpadlo, svalový dutý orgán, rozdělený na pravé a levé srdce. Pravé srdce transportuje žilní krev, levé tepennou. To znamená, že pravým srdcem prochází kyslíkem obohacená krev“ (Seliger, 1980). Pravá komora, má tenčí stěnu, pohání nízkotlaký plicní oběh, do kterého přivádí odkysličenou krev z celého těla. Levá komora s výrazně vyvinutou cirkulární svalovinou přečerpává okysličenou krev z plic do vysokotlakého systémového oběhu (Pokorný, 2002).

Celý oběh krve je možno rozdělit na dva hlavní oddíly – malý (plicní) oběh a velký (tělesný oběh). Velký oběh rozvádí krev obohacenou kyslíkem v plicích do všech tkání a vyžaduje řadu regulačních mechanismů. Oproti tomu cévní plicní představuje poměrně konstantně fungující oběh, určený především k zajištění výměny dýchacích plynů v plicích (Trojan et al., 2003; Seliger & Vinařický, 1980).

Čihák (2004) uvádí co je úkolem tohoto orgánu. Srdce pod tlakem pohání krev v krevním oběhu tím, že se rytmicky smršťuje a ochabuje. Tedy činnost srdce je výsledkem pravidelného střídání kontrakce srdečního svalu (systola) a následného ochabování (diastola). Pravidelné střídání systoly a diastoly je zajištěno prostřednictvím tzv. srdeční automacie (Mourek, 2005). Přírozeným udavatelem srdečního rytmu je tzv. srdeční pacemaker zvaný sinoatriální uzel, který frekvencí svých vzruchů určuje frekvenci srdečních stahů. Produkce vzruchů v sinoatriálním uzlu je však neustále inhibována vagem a aktivována sympatikem. Dojde-li ke zrychlení srdeční frekvence je to výsledkem

vzestupu aktivity sympatiku, zvýšené aktivity sinoatriálního uzlu a snížené aktivity parasympatiku. Většinou se jedná o kombinaci všech těchto jevů současně (Barrett et al., 2010; Task Force, 1996). Za klidových podmínek má na srdeční frekvenci a její změny vliv převážně aktivita parasympatiku (vagu).

Na udržování průměrné frekvence srdce se podílejí inervace srdce, humorální vlivy a především tonus autonomních nervů (Ganong, 2005). I mozková kůra se podílí na kardiálním řízení. Pravá hemisféra ovládá srdeční činnost převážně prostřednictvím sympatiku a levá hemisféra zase prostřednictvím vagu (Wittling, Block, Genzel, & Schweiger, 1998).

Srdce ke své práci a správnému fungování potřebuje dostatečný přísun kyslíku – metabolismus srdeční svaloviny je téměř úplně vázán na oxidační pochody. Zdrojem energie pro srdeční činnost jsou cukry, mastné kyseliny, laktát a v menší míře i bílkoviny (Rokyta et al., 2008).

### 2. 2. 2 Regulace a řízení srdeční činnosti

Srdeční činnost je neustále regulována prostřednictvím nervového systému (ANS), humorálně a celulárně. Tak aby byly zabezpečeny aktuální potřeby organismu v měnících se podmínkách. Tyto regulační mechanismy působí na několik parametrů. Můžeme sledovat měnící se velikost srdeční frekvence – chronotropii (pozitivní- zvýšení srdeční frekvence, negativní – snížení srdeční frekvence), sílu srdeční kontrakce - inotropii, síňokomorový převod - dromotropii, vzrušivost myokardu - bathmotropii, popřípadě další jejich kombinace (Guyton & Hall, 2000; Mourek, 2005; Trojan et al., 2003).

#### 2. 2. 2. 1 Neurální regulace

Srdce je inervováno autonomním nervstvem. Srdeční činnost podléhá nervové regulaci a to prostřednictvím již výše zmíněného sympatiku a parasympatiku. Nervová centra jsou umístěna v prodloužené míše a Varolově mostě.

Sympatická nervová vlákna vedou k srdci. Vycházejí z horních hrudních segmentů míšních v podobě n. cardiaci. Mění sílu srdeční kontrakce (zvyšují ji), působí na zrychlení srdeční frekvence a urychlují vedení vzruchů srdečním systémem převodním. Sympatická zakončení jsou rozložena po celém srdci prakticky rovnoměrně (Javorka et al., 2008). Síla i rychlost srdeční kontrakce zvyšuje objem pumpované krve. Díky stimulaci sympatiku dochází k nárůstu srdeční frekvence. S ohledem na věk, kdy s rostoucím věkem se maximální tepová frekvence snižuje, může srdeční frekvence dosáhnout hodnot až ke 200

tepů za minutu. Ve výjimečných případech i na 250 tepů za minutu (Malik & Camm, 1995).

Mediátorem sympatiku je noradrenalin. Metabolismus noradrenalinu je pomalejší, než je tomu u acetylcholinu (mediátor parasympatiku). Nástup i doznívání efektů spojených s aktivitou sympatiku je tedy opožděnější. Noradrenalin snižuje proud draslíkových iontů a zároveň stimuluje proud iontů sodíku do buněk. Díky tomuto principu se zrychluje diastolická depolarizaci v sinoatriálním uzlu (Guyton & Hall, 2000). Po vyplavení noradrenalinu nastává 1 – 3 sekundy latentní fáze.

Opačně na regulaci srdeční činnosti působí parasympatikus. Parasympatická vlákna (vagová) vycházejí z prodloužené míchy jako n. vagus a oddělují se od kmene vagu jako rami cardiaci. Pregangliová vlákna jdou do pravé předsíně a koncentrují se v sinoatriálním uzlu. V případě levostranného vagu vedou hlavně k atrioventrikulárnímu uzlu. Nervy parasympatiku mění sílu srdeční kontrakce (snižují ji), dále je parasympatikus zodpovědný za zpomalení srdeční frekvence a taktéž za zpomalení vedení vzruchů. Slabší, nebo střední vagová stimulace dokáže snížit rytmus i na polovinu normálu. Ovšem silná vagová stimulace může snížit tepovou frekvenci i na pouhých 20 - 40 tepů za minutu, nebo ji na několik sekund úplně zastavit (Trojan et al., 2003). Mediátorem parasympatiku je již výše zmiňovaný acetylcholin. Účinek acetylcholinu odeznívá během 1,5 až 2 sekund. To umožňuje parasympatickou regulaci v rámci jednoho úderu srdce. Acetylcholin, zvyšuje propustnost membrán buněk sinoatriálního uzlu pro draslík, čímž zpomaluje diastolickou depolarizaci. Jednoduše lze říci, že se zvýšenou aktivitou vagu se snižuje srdeční výdej (Guyton & Hall, 2000).

Pokud chceme zhodnotit lokální působení sympatiku a vagu, pak je nutné si uvědomit, že předsíně jsou pod vlivem sympatického i parasympatického nervstva, zatímco komory jen sympatického (Junqueira, Carneiro & Kelley, 1992). Přidalová a Riegerová (2009) ujasňují, že rytmické kolísání srdeční frekvence je založeno na neustálé interakci obou systémů.

#### 2. 2. 2. 2 Látková regulace

Různé látkové vlivy působí přímo na srdeční sval nebo na srdeční centrum v prodloužené míše (místně či reflexně přes receptory). Adrenalin (hormon dřeně nadledvin) zrychluje srdeční činnost a působí vazokonstrikčně (nejvíce v kůži). Hormon štítné žlázy taktéž zrychluje srdeční činnost a kontrakce i zesiluje. Pro správnou činnost

srdce je zapotřebí především iontů draslíku a vápníku v určitém poměru a vitamínu B1 (Seliger, 1980).

### 2. 2. 2. 3 Celulární regulace

Celulární regulace představuje vedle výše zmíněných centrálních regulačních mechanismů, mechanismus zcela autonomní. Jedná se o Frank – Sterlingův zákon. Tedy jev, při kterém se srdce naplní krví nad svou normální úroveň. Při zvýšení průtoku a tlaku krve, se srdeční komory naplní větším množstvím krve a to má za následek větší roztažení svaloviny a tak schopnost silnější kontrakce srdce (Guyton & Hall, 2000). Tento mechanismus zabezpečuje, že všechna krev, která se vrátí do srdce, se dostane do tepenného oběhu s příslušným nárůstem energie v podobě zvýšeného tlaku a udělené rychlosti (Rokyta et al., 2008).

### 2. 2. 3 Krevní tlak

Krevní tlak (TK) je veličina, která udává celkový tlak působící v arteriálním systému. Je funkcí minutového srdečního výdeje a periferního odporu (Philipp, 2003). Krevní tlak je dynamická hodnota, která se mění v závislosti na metabolických nárocích organismu. Charakterizují ho hodnoty systolického, diastolického a středního tlaku.

Trojan et al. (2003) u zdravých jedinců udávají tyto hodnoty pro výše zmíněné tlaky:

- Systolický tlak 120 mm Hg
- Diastolický tlak 70 mm Hg
- Střední tlak 50 mm Hg

Normální klidové hodnoty TK v brachiální arterii u mladých dospělých jedinců jsou přibližně 120/70 mm Hg (Ošťádal, 2005). Od 14. do 40. roku života se TK u zdravých lidí v podstatě nemění a s výchyly  $\pm 20$  mm Hg od 120/70 mm Hg je považován za optimální. Pokud dochází k větším odchylkám, hovoříme o arteriální hypotenzi (což je pokles TK pod 100/65 mm Hg) (Nečas, Šulc, & Vokurka, 2003). V opačném případě o arteriální hypertenzi, kdy dochází ke zvýšení systolického krevního tlaku (TKS)  $\geq 140$  mm Hg a/nebo diastolického krevního tlaku (TKD)  $\geq 90$  mm Hg (Widimský et al., 2004). Významným mechanismem pro řízení TK je baroreceptorový reflex. Tlakové receptory (baroreceptory) se snaží udržovat tlak krve v hodnotách kolem 100 mm Hg. Jsou uloženy ve stěnách arterií krční a hrudní oblasti (Guyton & Hall, 2000).

Hodnoty TK jsou ovlivňovány velkou řadou vnitřních i vnějších vlivů. Normální arteriální tlak je závislý na věku, pohlaví, tělesné hmotnosti, aktivitě ANS a hormonálního systému, fyzickém i mentálním rozpoložení, denní době, ročním období, příjmu potravy, konzumaci alkoholu a cigaret, užívání léků ale i polohou těla (leh, sed, stoj), nebo změnou koncentrace kyslíku, aj. Hodnoty TK u žen bývají nižší než u mužů (Franklin et al., 1997). Klíčovou roli v regulaci TK v rámci cirkadiánního rytmu hraje dle Homolky et al. (2010) pravděpodobně ANS. Nejnižších hodnot TK je dosahováno během spánku (nejčastěji mezi půlnocí a třetí hodinou ranní).

#### 2. 2. 4 Srdeční frekvence

Rytmus srdce není zcela pravidelný, ale neustále se velmi citlivě mění úder po úderu. Frekvence srdce je tedy proměnlivá - variabilní (Javorka, 2008). Srdeční frekvence (SF) je řízena nervově a humorálně. Každý stah zdravého lidského srdce má svůj prvopočátek v sinoatriálním uzlu. Během klidového režimu srdce tepe asi sedmdesátkrát za minutu. Tato frekvence je ale ovlivněna mnoha vlivy. A to jak vnějšími, tak vnitřními. Frekvence se například zpomaluje ve spánku (bradykardie), ale také dochází ke snížení klidové tepové frekvence u vrcholových sportovců v důsledku adaptace na fyzickou zátěž (sportovní bradykardie), (Aubert, Seps, Beckert, 2003). Naopak k tachykardii, tedy zvýšení srdeční frekvence dochází ve stresových a emotivně vypjatých situacích, při tělesné námaze, ve stavech spojených s horečkou, ale také při vystavení akutní hypoxii a mnoha dalších situacích. Zupet, Princi a Finderle (2009); Bernardi, Passino, Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T. a Appenzeller (2001) dodávají, že intermitentní (přerušované) vystavení hypoxickým podmínkám (viz. níže) a pravidelná tělesná aktivita vedou ke snížení klidové SF.

#### 2. 2. 5 Respirační sinusová arytmie

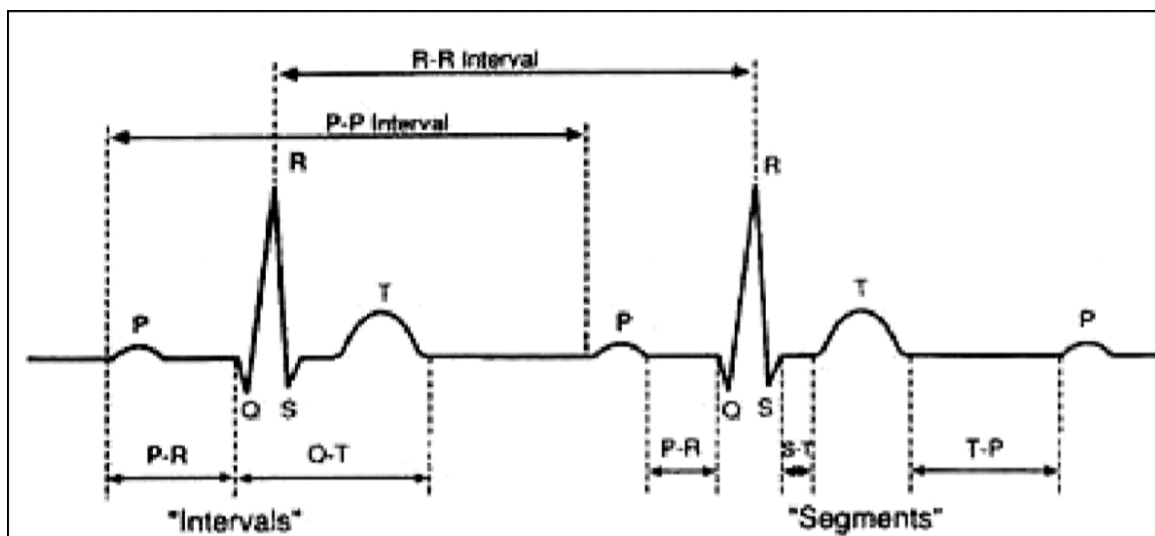
Respirační sinusová arytmie (RSA) je považována za přirozené kolísání SF v důsledku dýchání, přičemž SF roste během nádechu a klesá při výdechu (Javorka et al., 2008). Fyziologický fenomén RSA signalizuje aktivaci a inhibici kardiální aktivity vagu (Yasuma & Hayano, 2004). Na rozdíl od běžného sinusového rytmu se při této odchylce mění intervaly mezi dvěma po sobě jdoucími R kmity (resp. QRS komplexy). V průběhu každého inspira (nádechu) vliv parasymptatiku na činnost srdce klesá. Díky tomu se frekvence srdce zrychluje. Kolísání aktivity center bloudivého nervu ovlivňuje činnost sinoatriálního uzlu a tím i SF. (Opavský, 2002; Javorka et al., 2008).

Javorka (2008) vysvětluje fyziologický význam RSA v tom, že se při každém respiračním cyklu zlepšuje výměna dýchacích plynů v plicích. Opavský (2002) doplňuje, že míru RSA velmi významně ovlivňuje hloubka dýchání a také jeho frekvence.

#### 2. 2. 6 Monitorování srdeční aktivity

Metody, které nám umožňují monitorovat srdce a jeho činnost nám poskytují velmi přínosné informace o probíhajících dějích v organismu. V oblasti sportovní medicíny a řízení tréninku sledujeme srdeční činnost za účelem zjištění velikosti tréninkového zatížení. V této oblasti jsou využívány metody především neinvazivní.

Elektrokardiografický (EKG) záznam zobrazuje případné výchyly při podráždění srdce. Informuje o tepové frekvenci, poloze srdce, rytmu, původu a šíření vzruchů. Na EKG rozeznáváme výchyly P, QRS a T. Vlna P představuje depolarizaci síní, komplex QRS depolarizaci komor a vlna T repolarizaci komor. Z intervalů mají pro praxi největší význam interval PQ, který je ukazatelem síňokomorového převodu, interval QRS, který vystihuje rozvedení vzruchu po komorách, a interval QT odpovídající trvání elektrické aktivity komor (Langmeier, Kittnar, Marešová & Pokorný, 2009).



Obrázek 2. Typický průběh křivky EKG (2 po sobě jdoucí) s jednotlivými intervaly a segmenty

## 2. 3 Variabilita srdeční frekvence

Pro oscilace intervalů mezi dvěma po sobě následujícími srdečními stahy, které zaznamenáváme a pojmenováváme jako R-R intervaly, se v praxi ujal název „variabilita srdeční frekvence“ (heart rate variability - dále HRV), (Task Force, 1996). Podle Stejskala a Salinger (1996) by snad bylo přesnější označení „variabilita srdečních period“ či „variabilita intervalu R-R“, ale v praxi se téměř výhradně používá název HRV. Ve skutečnosti není při měření variability srdeční frekvence sledován rytmus sinoatriálního uzlu, protože analýza není založena na měření P-P intervalů (depolarizace síní), ale R-R intervalů (depolarizace komor), (Malik, 1998). V literatuře je také možné se setkat s označením variabilita NN intervalů.

Velikost variability nám vlastně ukazuje míru, s jakou je srdce a jeho převodní systém schopno účinně a citlivě reagovat na jakékoliv změny vnitřního prostředí v organismu.

Již v 70. letech nacházíme první zmínku o klinických poznatcích HRV, kdy lékaři zjistili, že určitému nebezpečí poškození plodu předcházely před očekávanými změnami tepové frekvence změny její variability (Stejskal & Salinger, 1996). K dispozici je nepřehledné množství metod hodnocení HRV (Task Force, 1996). V roce 1981 použil Akselrod et al. (1981) jako první pro kvantitativní hodnocení autonomní kardiální regulace metodu spektrální analýzy variability srdeční frekvence (spectral analysis of heart rate variability – SA HRV).

### 2. 3. 1 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza (SA) HRV je neinvazivní metoda s jedním z nejmodernějších a nejvalidnějších metodických postupů. Umožňuje nám pozorovat, ale i kvantifikovat aktivitu ANS. Metod vyšetřujících ANS je celá řada (viz. Ewingova baterie testů - klidné dýchání, hluboké dýchání, Valsalvův manévr, ortostatická zkouška, Handgrip (Ewing et al., 1982), ale i mnoho dalších např. klinostatická zkouška, psychogalvanická reakce, sympatická kožní odpověď, aj. (Opavský & Salinger, 1994). Stejně tak jako výše zmíněné vyšetřovací metody je SA HRV schopna podat informaci pouze o funkčním stavu parasympatiku (vagu). To potvrzují Botek et al., (2003) a dodávají, že na aktivitu sympatiku lze usuzovat pouze nepřímě z vybraných poměrů mezi jednotlivými spektrálními komponentami.

Pro sledování SA HRV se využívají například parametrická metoda (autoregresivní metoda - AR) nebo neparametrická metoda (rychlá Fourierova transformace - FFT). Obě tyto metody poskytují srovnatelné výsledky (Task Force, 1996).



### 2. 3. 1. 1 Spektrální komponenty

Transformací časových rozdílů (mezi po sobě jdoucími R – R intervaly na EKG) do frekvenčních hodnot, vzniká modifikované výkonové spektrum v rozsahu 0,02 – 0,5 Hz, což činí 1,2 až 30 periodických změn za minutu, které nejlépe vystihuje diagnosticky využitelné flukтуаční změny během krátkodobého záznamu (Salinger et al., 1994). Výkonové spektrum lze rozdělit na tři hlavní spektrální komponenty. Podstatné je to, že oba řídicí subsystemy (sympatikus a parasympatiku) se podílejí na ovlivňování odlišné spektrální oblasti. Podle Task Force (1996) lze spektrální oblasti rozdělit následovně:

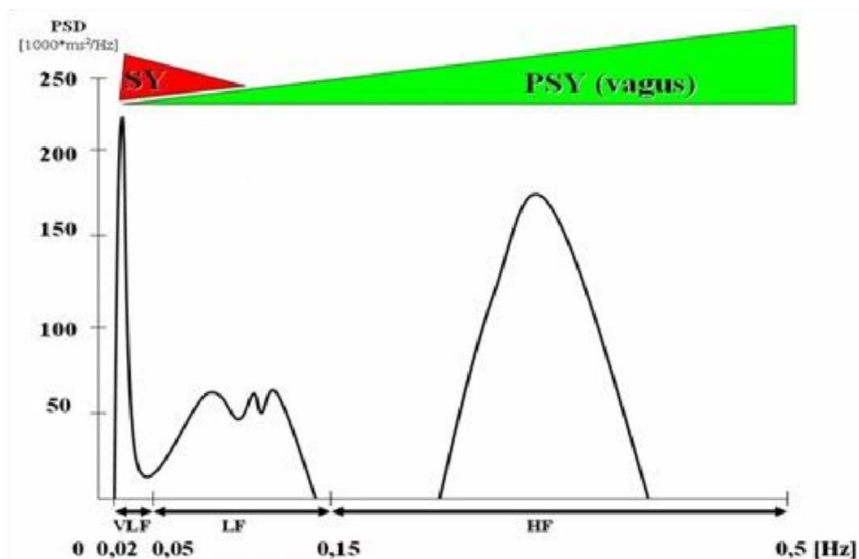
Frekvence do 0.02 Hz ukazuje oscilace, které v organismu probíhají maximálně jedenkrát za minutu, ale i méně (např. jedenkrát za 24 hod.). Tuto frekvenci označujeme jako ULF („ultra low frequency“) a její význam v oblasti regulace ANS je doposud nejasný.

a) VLF („very low frequency“) - velmi nízká frekvence v rozsahu 0,02 až 0,05 Hz s frekvencí 1,2 až 3 periody za minutu nemá zcela jasný původ. Příčiny vzniku oscilací komponenty VLF bývají vztahovány jak k termoregulační sympatické aktivitě cév, tak i k hladině cirkulujících katecholaminů produkovaných v dřeni nadledvin a k oscilacím v renin - angiotenzinovém systému (Schmidt, 1992; Stejskal & Salinger, 1996). Ze všech tří komponent má pravděpodobně nejmenší podíl vagové modulace (Fráňa et al., 2005). Z literatury vyplývá, že většina autorů se shoduje v tom, že pro správnou interpretaci výsledků oscilací komponenty VLF je zapotřebí delší prolongované snímání dat, než jakým je interval 300 či 600 tepů.

b) LF („low frequency“) - nízká frekvence v rozsahu 0,05 až 0,15 Hz s frekvencí 3 až 9 period za minutu. Na této komponentě se převážně podílí sympatická nervová modulace, méně již parasympatická (Fráňa et al., 2005). Nízkofrekvenční komponenta LF je nejvíce ovlivněna baroreflexní sympatickou aktivitou a souvisí s pomalými oscilacemi variability arteriálního tlaku (Eckberg, 1997). Komponenta LF bývá někdy označována jako tzv. „Mayerova tlaková vlna“ (Stejskal & Salinger, 1996), či „desetisekundový rytmus“ (Honzíková, 1990) a projevuje se zejména při antigravitačních posturálních manévrech, při mentálním stresu a při práci lehké intenzity. Tato komponenta by však neměla být v žádném případě považována za celkový a jednoznačný ukazatel sympatikotonie, jelikož je pouze jednou částí spektra, které nám ukazuje aktivitu tohoto subsystemu ANS (Stejskal & Salinger, 1996).

c) HF („high frequency“) - vysoká frekvence v rozsahu 0,15 až 0,50 Hz s frekvencí 9 period za minutu a vyšší někteří autoři (Stejskal & Salinger, 1996; Honzíková, 1990)

nazývají jako tzv. respirační vlnu. Oscilační frekvence v rozsahu 0,25 – 0,3 Hz koresponduje s dechovou frekvencí a proto tento název. Velikost (power) komponenty HF se zvětšuje se zvětšujícím se dechovým objemem, zatímco rostoucí frekvence dýchání posouvá tuto komponentu na frekvenční ose doprava a redukuje ji. Frekvence dýchání a dechový objem tedy přímo ovlivňují spektrum a velikost HRV - zejména ve vysokofrekvenční oblasti (Stejskal & Salinger, 1996). Činnost vagu se odráží ve vysokofrekvenčním pásmu HF, které je spojeno s modulovaným respiračním kolísáním SF, tento jev je označován jako RSA (Yasuma & Hayano, 2004), která je popsána výše. Ovlivnění komponenty HF eferentní vagovou aktivitou dokazují klinická a experimentální pozorování autonomních manévrů, jako jsou elektrická vagová stimulace, blokáda muskarinních receptorů a vagotomie (Malik & Chairman, 1996).



Obrázek 3. Hlavní spektrální komponenty SA HRV

Vysvětlivky: SY – sympatikus, PSY – parasympatikus, VLF – velmi nízká frekvence, LF – nízká frekvence, HF – vysoká frekvence.

### 2. 3. 1. 2 Faktory ovlivňující variabilitu srdeční frekvence

Vysoká HRV je znakem dobré adaptability systému a normálních regulací srdečních funkcí. Pokud zaznamenáme sníženou variabilitu, mělo by být detailněji pátráno po příčinách tohoto jevu (Fráňa et al., 2005). HRV úzce souvisí s aktivitou ANS, proto i faktory ovlivňující HRV úzce souvisí s již zmíněnými faktory ovlivňujícími ANS. ANS je neustále vystaven vnitřním a vnějším podnětům, které ovlivňují výkonové spektrum. Javorka (2008) uvádí několik faktorů, které ovlivňují HRV: věk, pohlaví, SF, tělesná

teplota, poloha těla, trénovanost, míra fyzické zátěže, vzor dýchání, množství krevních plynů, stav výživy, stav aktivity CNS (bdění, spánek, typ spánku), aktivace (inhibice) retikulárního aktivačního systému a zdravotní stav.

HRV může být ovlivněna hormonálními vlivy, užíváním alkoholu, kouřením, chemickými látkami, psychickým stavem a cirkadiálními rytmy. Dále lze HRV ovlivnit farmakologicky pomocí léků např.  $\beta$ -blokátory (Acharya et al. 2006; Fráňa et al., 2005; Ghuran & Malik, 1998). Potravinové doplňky (kofein, taurin), látky volně dostupné, ale i potrava samotná do určité míry ovlivňují hodnoty HRV. Berntson et al. (1997) zdůrazňují, že při analýze hodnot spektrální analýzy a interpretaci výsledků je třeba brát v úvahu tyto faktory. Některým z výše uvedených faktorů se budu věnovat více v následujících kapitolách. Pro naši práci je nejzásadnější ovlivnění HRV vlivem hypoxické expozice. V hypoxických podmínkách má autonomní systém velký význam při regulaci a koordinaci funkčních změn transportního systému (Hainsworth et al., 2007).

#### 2. 3. 1. 2. 1 Hypoxie

Několik studií prokázalo přechodné snížení parasympatické aktivity a naopak zvýšení aktivity sympatiku při akutní expozici hypobarické hypoxii (Zuzewicz et al., 1999; Sevre et al., 2001; Saito et al., 2005; Hainsworth et al., 2007).

Náhlá hypoxie vyvolává vzestup TK, průměrné SF, zrychlené dýchání a zkrácení respiračního cyklu. Dochází k útlumu HRV. Hypoxický stav představuje pro organismus ohrožení. Proto se při aktivaci sympatiku vlivem hypoxické expozice vyplavují katecholaminy. (Ganong, 2005). Excitace sympatiku je v hypoxii doprovázena útlumem vagu (Bernardi et al., 2001; Javorka et al., 2008). Aktivace sympatiku je z části vyvolána reflexní reakcí chemoreceptorů a částečně se na ní podílejí i signály z baroreceptorů (Hainsworth, 2007). Vlivem akutní hypoxie, kdy dojde k poklesu  $pO_2$  v arteriální krvi je prostřednictvím periferních chemoreceptorů stimulována plicní ventilace - vede k hyperventilaci (Trojan et al., 2003). Rowel et al. (1989) uvádějí, že prostřednictvím kardio – pulmonálního systému v podobě zvýšení srdečního výdeje, SF, ventilace se organismus snaží vlivy akutní hypoxie kompenzovat.

Serebrovskaya (2002) uvádí, že po využití tréninkové metody IHT, která pracuje s přerušovanou hypoxickou expozicí, dochází k adaptačním změnám ANS. Povea et al. (2005) zjistili, že vystavení neaklimatizovaných sportovců akutní hypoxii (11,5 %  $O_2$ ) během zátěže vedlo k výraznému poklesu spektrálních složek HRV.

V hypoxických podmínkách je alveolární vzduch méně saturovaný kyslíkem, takže kardiovaskulární synchronizace s respiračním cyklem ztrácí své výhody. Akselrod et al. (2001) předpokládají, že jedinci s vyššími vstupními hodnotami HRV mají predispozice k tomu, že v průběhu vystavení akutní hypoxii jim bude klesat hodnota saturace krve kyslíkem (SpO<sub>2</sub>) pomaleji. S tím souvisí i možnost využití autonomní kardiální odpovědi na vzrůstající nadmořskou výškou jako prediktor hrozící akutní horské nemoci (AHN), (Karinen et al., 2012).

Termínům jako hypoxie, IHT, SpO<sub>2</sub>, AHN se blíže věnuji v dalších kapitolách.

#### 2. 3. 1. 2. 2 Věk

Fráňa (2005) uvádí těsnou souvislost HRV s věkem. Stejně tak Acharya et al., (2006) řadí věk k hlavním faktorům, které HRV ovlivňují. U novorozenců se HRV během prvního měsíce života snižuje, poté postupně roste a maxima dosahuje HRV přibližně v období puberty. V dospělosti HRV klesá postupně s rostoucím věkem (Javorka, 2008; Tonhajzerová & Javorka, 2000). Stejskal et al. (2002) popisují pokles vagové aktivity a nárůst hodnot ukazatelů sympato-vagové balance s přibývajícím věkem. S přibývajícím věkem dochází k celkovému poklesu výkonu a amplitud spektra, ale poměr mezi komponentami LF a HF se v klidu u zdravých osob nemění (Liao et al., 1995). Vzestup složky LF počítaný v relativních jednotkách, doprovázen poklesem složky HF během posturálního antigravitačního manévru, zůstává u zdravých jedinců zachován i v pozdním věku.

#### 2. 3. 1. 2. 3 Pohlaví

Pohlaví je dalším faktorem ovlivňující HRV. Velkou roli v této problematice hraje reprodukční období žen a s tím spojený menstruační cyklus. I z tohoto důvodu do naší studie byli zařazeni pouze muži. Podle některých studií byl prokázán vliv menstruačního cyklu na HRV, především prostřednictvím estrogenů. V reprodukčním období byla u žen zaznamenána snížená aktivita sympatiku při regulaci srdeční aktivity, snížená hodnota celkového výkonu v nízkofrekvenčním pásmu a nižší poměr výkonu v nízkofrekvenčním pásmu k výkonu ve vysokofrekvenčním pásmu (Acharya et al., 2006). Ženy, zejména v reprodukčním období, vykazují vyšší SF. Rozdíly mezi pohlavím se postupně redukuje po 50. roce věku. Po menopauze se už žádné signifikantní rozdíly v HRV mezi pohlavími neobjevují (Kuo et al., 1999). Sinnreich et al. (1998) uvádí, že proces snižování HRV se může u mužské části populace projevit dříve jak u žen.

#### 2. 3. 1. 2. 4 Poloha těla

Stejskal & Salinger (1996) ve své publikaci uvádějí polohu těla jako významný faktor ovlivňující HRV. Změna polohy těla vyvolává řadu změn. Aktivní (ale i pasivní) změna polohy z lehu do stoje způsobuje přesunutí sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. Tedy aktivita sympatiku se zvyšuje a tím klesá aktivita parasympatiku. Pasivní, nebo aktivní postavení vyvolá u zdravých osob pokles celkového spektrálního výkonu, nárůst komponenty LF vyjádřené v relativních jednotkách a pokles komponenty HF a s tím spojené zvýšení poměru LF/HF (Stejskal & Salinger, 1996).

#### 2. 3. 1. 2. 5 Dýchání

Dýchání má prokazatelně vliv na parametry HRV. Případné změny se projevují obzvláště ve frekvenčním pásmu HF (toto pásmo koresponduje s dechovou frekvencí 9-24 cyklů/min). Opavský (2002) uvádí, že dechová frekvence by neměla v průběhu vyšetření klesnout pod hranici 12 dechů.min<sup>-1</sup>., zatím co Stejskal a Salinger (1996) uvádějí hranici až 9 dechů za minutu. V případě, že bude dechová frekvence nižší, může dojít k prolínání dvou spektrálních komponent LF a HF. Bylo zjištěno, že HRV není ovlivněna pouze frekvencí, ale i rychlostí inspiria, poměrem mezi délkou inspiria a expiria, dechovým objemem a velikostí mrtvého dechového prostoru (Tripathi, 2004; Javorka, 2008).

#### 2. 3. 1. 2. 6 Alkohol, kofein, kouření

Tyto obecně negativně vnímané faktory se taktéž promítají do hodnot HRV. Požití alkoholu (nárazově) má za následek výrazný pokles HRV doprovázený zvýšením SF. Kofein rovněž upravuje hodnoty HRV. Vlivem užívání 250 mg kofeinu dvakrát denně po dobu dvou týdnů prokázal Richardson et al. (2004) změny ve smyslu zvýšení HRV. Naopak podávání nižšího množství kofeinu (do 200 mg) by nemělo mít vliv na hodnoty HRV a to ani jak ve smyslu zvýšení, tak snížení (Rauh et al., 2006). Dlouhodobé a nadměrné kouření má za následek redukcí HRV a taktéž způsobuje dlouhodobou redukcí vagové srdeční kontroly (Acharya et al., 2006).

#### 2. 3. 1. 2. 7 Pravidelná fyzická aktivita

Hodnoty HRV během zatížení jsou považovány jako měřítko zdatnosti (Tulppo et al., 1996; Sandercock & Brodie, 2006; Lewis et al., 2007). Rostoucí intenzita tělesného zatížení je spojena s postupným poklesem aktivity vagu a inhibicí zpětnovazebného

baroreceptorového řízení (Brychta et al., 1996). Brooks et al. (2000) uvádějí, že při zátěži (vlivem potřeby pracujících svalů na dodávku kyslíku a energetických substrátů) dochází ke změnám aktivity regulačních systémů. Faktory ovlivňujících hodnoty HRV po zátěži je více. Zahrnují regulaci krevního tlaku, baroreflexní činnost a především metaboreflexní stimulaci po zátěži, která řídí stažení sympatiku a reaktivaci parasympatiku (Buchheit et al., 2007; Stanley et al., 2013). Z literatury vyplývá, že vytrvalostně trénovaní jedinci vykazují vyšší hodnoty HRV oproti jedincům netrénovaným. Jakubec et al. (2008) prokázali, že dlouhodobá, pravidelná, vytrvalostní aktivita má kladné účinky na HRV. V takovém případě dochází k tenzi příklánějíící se k parasympatiku.

## 2. 4 Dýchací systém

Správná funkce dýchacího (respiračního) systému je pro život klíčová. Pokud by z nějakého důvodu došlo k zastavení přísunu kyslíku do mozkové tkáně, smrt organismu nastane v několika minutách (Seliger, 1980). Život tkání je možný jen tehdy, když je jim neustále dodáván kyslík. Ten je nezbytný pro správné fungování látkové výměny. Mezi tkáněmi a zevním prostředím neustále probíhá výměna plynů. Tuto výměnu označujeme jako dýchání. Mezi organismem a zevním prostředím tuto výměnu zabazpečují plíce. „Plynová výměna probíhá v plicích na alveokapilární membráně“ (Rokyta et al., 2008, 87). Přenos dýchacích plynů mezi plícemi a tkáněmi uskutečňuje krev. Rokyta (2008) uvádí podstatu dýchacího systému v obohacování krve kyslíkem a odevzdávání oxidu uhličitého. Dále uvádí, že pro správnou funkci dýchání jako celku je nezbytná souhra několika dějů: ventilace, distribuce, difuze, perfuze a také transport plynů krví a regulace dýchání. Junqueira, Carneiro a Kelley (1992) popisují dýchací systém jako složení plic a soustavy trubic. Pohyb vzduchu zajišťuje ventilační mechanismus, který zahrnuje hrudní koš, mezižeberní svaly, bránici a ostatní kolagenní a elastické složky plic.

Paleček et al. (1999) zdůrazňují, že příjem kyslíku musí dlouhodobě odpovídat spotřebě organismu. Pokud dojde ke krátkodobému překročení spotřeby O<sub>2</sub>, organismus si vytváří kyslíkový deficit. Po ukončení aktivity (zvýšených nároků na kyslík) tělo tento dluh splácí.

### 2. 4. 1 Řízení dýchání

Člověk dýchá v klidu i za tělesné práce tak, aby to vyhovovalo potřebě organismu. Aby bylo zajištěno potřebné množství kyslíku do krve tkání a naopak z tkání byl odstraněn kysličník uhličitý. Frekvence i hloubka dýchání, a tím i minutová ventilace se těmto

potřebám velmi rychle a pružně přizpůsobuje. Dýchací svaly jsou inervovány vlákny z hrudní a krční míchy. K tamním motoneuronům přicházejí dráhy z prodloužené míchy, kde jsou skupiny inspiračně a expiračně aktivních neuronů. Ty jsou vzájemně propojeny a společně tvoří tzv. dýchací centrum. Toto centrum je uloženo v prodloužené míše a reguluje dýchání. Skupiny inspiračně a expiračně aktivních neuronů jsou činné střídavě (Seliger, Vinařický, 1980). Navzájem se inhibují, a tak dochází ke střídání vdechu a výdechu (Silbernagl & Despopulos, 2004). Seliger & Vinařický (1980) uvádí, že činnost dýchacího centra je sice automatická a autonomní, ale mají na ni vliv různí činitelé, kteří se dají zahrnout pod pojem regulace nervové a regulace látkové. Rokyta (2008) uvádí regulace dýchání chemické, centrální (nervové) a volní.

#### 2. 4. 1. 1 Chemická regulace dýchání

Pokud dojde ke změnám  $pO_2$ ,  $pCO_2$  a pH je aktivována chemická regulace dýchání a to prostřednictvím centrálních, nebo periferních chemoreceptorů. Centrální chemoreceptory leží na ventrolaterálním povrchu prodloužené míchy. Dojdeli ke zvýšení koncentrace  $CO_2$  sniží se pH mozkomíšního moku a intersticiální tekutiny. Právě na tuto změnu jsou centrální receptory citlivé. Změny pH jsou velmi snadno a rychle zjistitelné (díky nízké pufrovací schopnosti mozkomíšního moku). Zvýšili se koncentrace  $H^+$  stimuluje se dýchací centrum (Rokyta et al., 2008). Tím pádem dochází ke zvýšené ventilaci a intenzivnějšímu vylučování  $CO_2$ . Silbernagl a Despopulos (2004) ještě doplňují, že centrální chemoreceptory reagují nejen vzestupem ventilace plic, ale i zvýšenou dechovou frekvencí, a tím i zvýšeným dechovým objemem. Periferní chemoreceptory se nacházejí v karotických a aortálních tělískách. Jsou citlivá na snížení  $pO_2$ , na zvýšení  $pCO_2$  a snížení pH arteriální krve. Dále jsou stimulovány i snížením průtoku krve a zvýšením tělesné teploty. Aktivace dechového centra výrazně stoupá při poklesu  $pO_2$  pod 55 torrů (Rokyta et al., 2008).

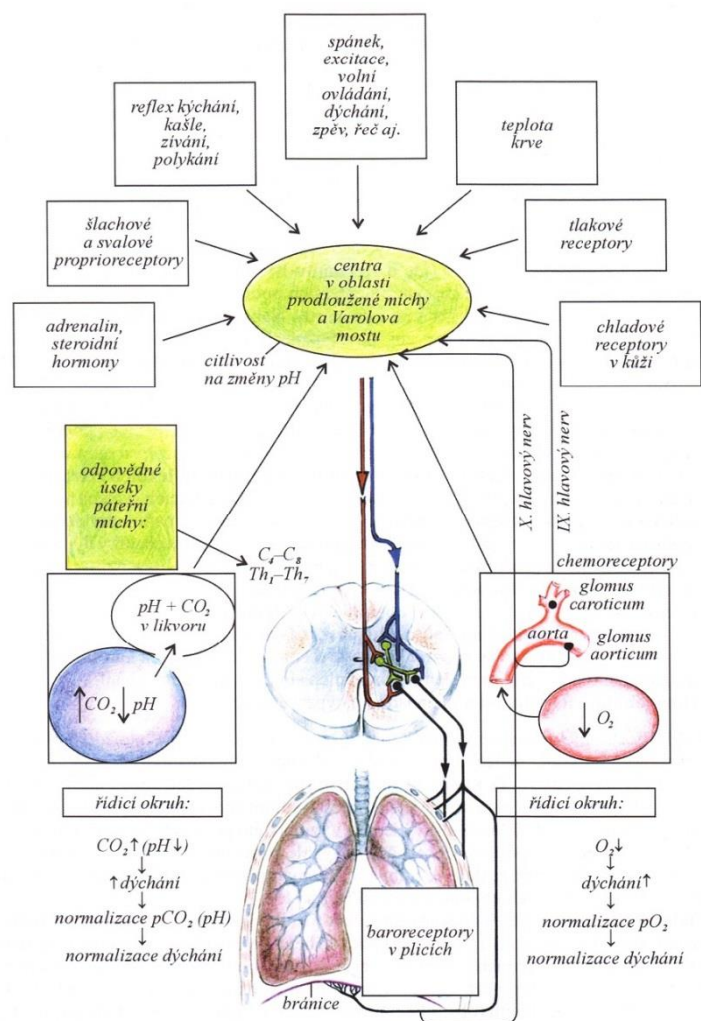
#### 2. 4. 1. 2 Centrální (nervová) regulace dýchání

Nervová regulace dýchání je řízena pomocí dýchacích center nacházejících se v oblasti prodloužené míchy a Varolově mostu. V prodloužené míše (její dorzální části) se nacházejí inspiračně aktivní neurony. Naopak neurony s aktivitou expirační jsou umístěny ve ventrální části. Tyto centra přizpůsobují ventilaci momentálním požadavkům organismu. Zpracovávají impulzy z vyšších center CNS a periferie. Dále existuje centrum pneumotaxické (uložené dorzálně v nc. parabrachialis v horní části pontu), které má na

starosti vzor dýchání a dechovou frekvenci (DF). Pneumotaxické centrum dokáže modulovat DF v obrovském rozpětí (až 30-40 dechů za minutu, nebo DF snížit i na 3-5 dechů za minutu) (Guyton & Hall, 2000; Ganong, 2005; Trojan et al., 2003). Část regulace z periferie se děje zpětnou vazbou. Rokyta (2008) uvádí čtyři druhy zpětných vazeb které ovlivňují řídicí centrální struktury:

1. Zpětná vazba receptorů plicního bloudivého nervu
2. Zpětná vazba vycházející z kloubně-šlachových a svalových receptorů dýchacího a pohybového ústrojí
3. Zpětná vazba vycházející ze změn oběhového systému
4. Hormonální vlivy

Mimo všechny výše zmíněné regulační mechanismy dýchání Rokyta (2008) uvádí, že základní parametry každého dechového cyklu jsou modulovány dalšími vlivy jako emoce (strach, vzrušení), termoregulačními mechanismy, ANS, ale i ději jako je např. polykání, smích, pláč a kýchání.



Obrázek 4. Centrální regulace dýchání (dle Rokyta, 2008, 105)



## 2. 5 Respirační nedostatek

### 2. 5. 1 Hypoxie

Hypoxii lze definovat jako akutní, nebo chronický nedostatek kyslíku v cirkulující krvi (Havlíčková, 2004). Paleček et al. (1999) definují hypoxii jako omezení dostupnosti kyslíku pro terminální oxidaci. Oxford Advanced Learner's Dictionary (2010) hypoxií označují podmínky, za nichž se ke tkáním dostává nedostatečné množství kyslíku. Náhlá hypoxie vyvolává vzestup krevního tlaku, průměrné SF, zrychlené dýchání a zkrácení respiračního cyklu. Taktéž dochází k útlumu variability srdeční frekvence. Jak již bylo uvedeno výše. Hypoxický stav představuje pro organismus ohrožení, tím pádem se aktivuje sympatikus. Při této aktivaci se vyplavují katecholaminy. Excitace sympatiku je v hypoxii doprovázena útlumem vagu (Bernardi et al., 2001; Javorka et al., 2008).

Následky hypoxie jsou podmíněny tím, jakou tkáň zasáhly a v jak velkém rozsahu (Ganong, 2005). Mírná hypoxie působí na organismus člověka jako by požil alkohol. Jeho celkové vnímání je utlumeno. Cítí ospalost, doprovázenou bolestí hlavy, dezorientaci a jeho mentální schopnosti jsou omezeny. V některých případech jsou popisovány i pocity vzrušení a euforie (Guyton & Hall, 2000). Mezi další symptomy řadíme nechutenství, zvracení, ale i tachykardii. V případě hypoxické hypoxie a ostatních akutních, generalizovaných forem hypoxie je jako první postižen mozek. Klesneli náhle  $pO_2$  ve vdechovaném vzduchu pod 20 mm Hg upadá člověk během několika sekund do bezvědomí a během několika minut může dojít až ke smrti organismu. Trojan et al. (2003) upřesňuje, že akutní hypoxie stimuluje (zvyšuje) u člověka v klidu plicní ventilaci až při poklesu  $pO_2$  ve vdechovaném vzduchu pod asi 50 mm Hg.

Tkáňová hypoxie, tedy nedostatek kyslíku na periférii, se dělí podle příčin na tři hlavní druhy: hypoxická hypoxie, anemická hypoxie a ischemická hypoxie (Silbernagl & Despopoulos, 2004). Trojan et al. (2003) ještě doplňují čtvrtou formu hypoxie - cytotoxická (histotoxická) hypoxie.

#### a) hypoxická hypoxie

Hypoxická hypoxie může nastat jak v přirozeném tak simulovaném vysokohorském prostředí, ale také vlivem postižení a urazu plic. Způsobuje ji nízký  $pO_2$  v arteriální krvi. Dojde k poruše přenosu  $O_2$  mezi krví a plicemi.

#### b) anemická hypoxie

Pokud dojde k poklesu transportní kapacity krve pro kyslík (krev obsahuje hemoglobin, který není schopen vázat kyslík, nebo krev neobsahuje dostatečné množství

hemoglobinu) dochází k anemické hypoxii. K takové situaci může vést otrava CO<sub>2</sub>, krvácení, nebo anemie.

c) ischemická (stagnační) hypoxie

Ischemická hypoxie vzniká nedostatečným prokrvením cílové tkáně. Při srdečním selhání, šoku, či lokálním (aterosklerotickém, embolickém) uzávěru tepny dochází k omezenému průtoku krve. Na rozdíl od výše zmiňovaných hypoxií je v tomto případě v krvi normální obsah O<sub>2</sub> i koncentrace hemoglobinu.

d) cytotoxická (histotoxická) hypoxie

Ke čtvrtému zmiňovanému druhu hypoxie dochází pokud tkáně nejsou schopny využít kyslík pro oxidační děje. Tedy tkáně jsou zásobeny kyslíkem dostatečně, ale jeho zpracování je omezené, nebo úplně znemožněné. Toto omezení způsobuje přítomnost toxinů.

#### 2. 5. 1. 1 Využití hypoxie

Mimo akutních příznaků a reakcí organismu (nárůst tepové frekvence, plicní hyperventilace, zrychlení vegetativních funkcí organismu aj.) může hypoxická expozice časem vést k řadě trvalejších adaptačních změn. Tyto adaptační změny jsou využívány vrcholovými (především vytrvalostními) sportovci. Účelem hypoxického tréninku je adaptovat organismus na zátěž při sníženém obsahu kyslíku ve vdechovaném vzduchu. Výsledkem hypoxického tréninku by měla být zvýšená transportní kapacita krve pro kyslík. Vlivem tréninku v hypoxických podmínkách je stimulována sekrece hormonu zvaného EPO (erythropoetin). Zvyšuje se tvorba červených krvinek a hemoglobinu (Trojan et al., 2003). Transport kyslíku podporuje i stimulace svalového myoglobinu (Wilber, 2007).

První zmínky o možnosti využití hypoxie pro armádní letce jsou z bývalého sovětského svazu z počátku třicátých let dvacátého století (Serebrovskaya, 2002). Po těchto prvotních výzkumech z Ruska se fenomén hypoxie začíná zkoumat celosvětově a to především v oblasti medicíny a sportovní přípravy. Pomyslným mezníkem využití hypoxického tréninku a vlivu hypoxie na lidský organismus byly OH v Mexico City (2300 m.n.m) v roce 1968. Ganong (2005); Wilber (2007) od roku 1968 datují výzkum výškového tréninku. Dovalil (2009) uvádí optimální nadmořskou výšku pro sportovní přípravu 2000 m. Nadmořská výška do 1500 m, nebo naopak vyšší jak 3000 m nemá pro sportovní trénink využití. Hypoxický sportovní trénink dělíme na tři základní metody: LH + TH (live high + train high), LH + TL (live high + train low), LL + TH (live low + train

high) (Wilber, 2007). Poslední metodě odpovídá i IHT/IHE (intermittent hypoxic training/exposure) - „přerušované využívání normobarické, nebo hypobarické hypoxie, za účelem vyvolání klíčových adaptací na vysokohorské prostředí, s cílem zlepšit sportovní výkonnost na úrovni moře“ (Levine, 2002).

Díky moderním technologiím a vědě není za potřebí cestovat za hypoxickým tréninkem do přirozeného vysokohorského prostředí – hypobarická hypoxie (takový proces je značně časově, ale i finančně náročný). V dnešní době existují přístroje simulující fyziologický efekt vysokohorských podmínek. Člověkem uměle vytvořené vysokohorské prostředí, tedy jeho simulaci nazýváme normobarickou hypoxií (Hamlin & Hellemans, 2007).

#### 2. 5. 1. 2 Normobarická (simulovaná) hypoxie

Jak již je uvedeno výše existuje hypoxie hypobarická (přirozená), nebo normobarická (simulovaná). V mé práci jsem využívala hypoxie normobarické a proto se blíže budu věnovat jen této formě hypoxie.

Normobarickou hypoxií lze navodit několika způsoby: ředěním kyslíku, filtrací kyslíku, či hypoxickým plynem (Wilber, 2007). Prostřednictvím hypoxikátorů, nebo různých dusíkových (kyslíkových) stanů ředíme vzduch jiným plynem, nebo odfiltrujeme kyslík ze směsi vzduchu za stejného tlaku, jako je v nadmořské výšce dané lokality (Hamlin & Hellemans, 2007). Výsledkem je nedostatek kyslíku v krvi.

Normobarická hypoxie simuluje podmínky vysokohorského prostředí, ale od hypoxie přirozené (hypobarické) se liší. Ve vysokohorských podmínkách - hypobarické hypoxii je zaznamenáváno nižší nasycení arteriální krve kyslíkem. To znamená, že dochází k markantnějším projevům hypoxie. Hypobarická hypoxie tak vede k vyšší plicní ventilaci, což způsobuje vyšší hypokapnii a vyšší krevní alkalózu. (Savoirey et al., 2003).

Nesporná výhoda normobarické hypoxie je, že díky možnosti regulace směsi dýchacích plynů můžeme simulovat libovolné nadmořské výšky.

Tabulka 1. Hodnoty nastavení hypoxikátoru MAG – 10 značky Higher Peak (vyznačená hodnota byla použita pro tuto studii)

Nastavební kontrolního panelu										
Proud vzduchu	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0
100%	400	700	1000	1400	1770	2000	2200	2900	3100	3400
90%	400	700	1100	1400	1770	2000	2300	2900	3200	3500
80%	400	800	1100	1500	1990	2300	2700	3100	3400	3700
70%	400	900	1300	1800	2200	2700	3300	3600	3800	4000
60%	600	1200	1800	2400	3000	3600	4100	4400	4600	4800
50%	800	1600	2400	3200	3900	4500	4800	5700	5900	6100
40%	800	1600	2500	3300	4100	4700	5000	5700	6000	6200

### 2. 5. 2 Hyperkapnie

Hyperkapnií se označuje stav, kdy se v tělesných tekutinách nachází nadbytek oxidu uhličitého. Guyton, Hall (2000) uvádí, že k tomuto zvýšení dochází v důsledku zvýšeného množství CO<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu, popřípadě jeho nedostatečným vydechováním. Pokud se hladina pCO<sub>2</sub> v krvi dostane nad 65 mm Hg (40 mm Hg je hladina považována za normální), začínají se projevovat příznaky podobající se hypoxii. Nejdříve dojde ke stimulaci - zrychlení dýchání. Pokud i nadále hladina pCO<sub>2</sub> v krvi roste dochází k poruchám vnímání, dýchání je postupně utlumováno a může nastat až kóma. Při hladině 120 - 150 mm Hg pCO<sub>2</sub> v krvi může dojít až ke smrti (Ganong, 2005; Guyton, Hall, 2000).

### 2. 5. 3 Hypoxemie

Hypoxémií je označován snížený obsah kyslíku v arteriální krvi (Máček, Radvanský et. al., 2011). Tuto hladinu nasycení krve kyslíkem lze sledovat pomocí pulsního oxymetru.

#### 2. 5. 4 Saturace krve kyslíkem

Saturaci (nasyčení) krve kyslíkem ( $SpO_2$ ), lze definovat jako oxygenovaný podíl z celkového obsahu hemoglobinu v krvi, přičemž hodnota se udává v procentech (Jančík et al., 2007). V případě zjišťování hodnot  $SpO_2$  metodou pulsní oxymetrie je normální hodnota 95 - 98 %. Dosažení hodnoty 100 %  $SpO_2$  je nereálná z důvodu, že 0,5 % se vyskytuje jako methemoglobin, 1 - 5 % jako karboxihemoglobin a malé množství krve proudí přímo do oběhu - tato krev se neúčastní výměny plynů (Langmeier, 2009). Pulsní oxymetr je spolehlivé a citlivé zařízení pro detekci nasycení krve kyslíkem. Normální procento  $SpO_2$  není menší než 95 % (Karinen et al., 2010).

Saturace je závislá zejména na tlaku kyslíku v krvi, jehož normální hodnota je 90 - 100 mm Hg. Sycení tepenné krve kyslíkem ( $SaO_2$ ) udává podíl červeného krevního barviva – hemoglobinu, Hb, ( $\%HbO_2$ ), který je nasycen kyslíkem, a to v poměru k celkové vazebné kapacitě ( $SaO_2 = \%HbO_2/\text{celkový Hb}$ ). 1 gram Hb váže při 100% nasycení 1,33 ml kyslíku. Při normálních hodnotách je v nadmořské výšce 500 m ve 100 ml krve 18,9 ml kyslíku.

Při stoupající nadmořské výšce a fyzické zátěži dochází k desaturaci. Desaturaci označujeme úbytek kyslíku v krvi (Jančík., 2005). Díky zrychlenému toku krve se zkracuje doba kontaktu červených krvinek se vzduchem v plicních sklípcích v plicních kapilárách (tím pádem se nestačí nasytit všechny červené krvinky kyslíkem).

V článku *pulsní oxymetr* jsou uvedeny příznaky snížené  $SpO_2$ . Příznaky jsou velmi individuální. Při hodnotách 85 - 95% se obvykle neprojevují žádné příznaky, kompenzační reakce nás chrání před příznaky hypoxie, narůstá tepová a dechová frekvence. V hodnotách 75 - 85% se projevuje zlepšením nálady, hovornost, žertovnost, nárůst odvahy, odbrzdění sebekontroly, zvýšená snaha komunikace, pocit euforie, pocit lehké opilosti. Při hodnotách 60 – 75% se objevují obtíže s dýcháním, úzkost, slabost, nevěle, pocit na zvracení, bolest hlavy, zhoršení koncentrace, návaly horka a chladu, ztuhlost, mravenčení, pocit na zvracení, neostré vidění, snížení schopnosti rozumět mluvené řeči. Hodnota 60% a níže bezprostředně ohrožuje organismus hypoxickými křečemi, bezvědomím, až ohrožením na životě (Havličková, 2004). Měření  $SpO_2$  (v klidu a po zátěži) se ukazuje jako užitečný nástroj předvídání hrozící AHN (Karinen et al., 2010). Problémem využití pulsního oxymetru v polních podmínkách je náchylnost k mnoha rušivým faktorům, jako např. k teplotě, prochlady prstům, popřípadě příliš jasného světla (Luks & Swenson, 2008).

SaO<sub>2</sub> do 3000 m v klidu musí být vždy nad 90%. SaO<sub>2</sub> do 5000 m v klidu musí být vždy nad 75%. Pokud jsou tyto hodnoty nižší, jedná se o patologický stav (*Pulsní oxymetrie a saturace krve kyslíkem*).

#### 2. 5. 5 Akutní horská nemoc

Patofyziologie akutní horské nemoci (AHN) není zcela jasná (Rotman in Máček, Radvanský et al., 2011). Přesný mechanismus způsobující AHN není znám, ale výrazné zvýšení periferní sympatické aktivity je společným rysem AHN (Karinen et al., 2012). Snášení hypoxické expozice je velmi individuální záležitost a svou roli hraje množství dalších faktorů (aklimatizace, genetické předpoklady, vnímavost pro nadmořskou výšku). Honigman et al., (1993) uvádějí výskyt AHN v nadmořské výšce 1850 – 2750 m až u 22% testovaných. Při vzestupu nad 3000 m AHN postihuje až 42 % (Dean et al., 1990). Studie zkoumající AHN při expedici na Kilimandžáro (5984 m) uvádí výskyt AHN až u 75 % horolezců (Karinen et al., 2008).

Nízký pO<sub>2</sub> ve vysoké nadmořské výšce dává prostor pro rozvoj AHN. Ve výškách od 3000 m (u vnímavých i v nižších výškách) hrozí vznik AHN, včetně jejich nejtěžších, život ohrožujících forem - výškového otoku plic (High Altitude Pulmonary Edema - HAPE) a výškového otoku mozku (High Altitude Cerebral Edema - HACE), které nezřídka končí fatálně (Kašák & Koblížek et al., 2008). Ganog (2005) upřesňuje časový horizont kdy horská nemoc vzniká. Přibližně do jednoho dne (8 – 24 hodin) od výstupu do vyšší nadmořské výšky se začnou projevovat příznaky AHN – pro lehkou formu jsou typické příznaky jako bolest hlavy, nevolnost, nechutentví, nespavost, malátnost, podkožní otoky na okrajových částech těla, krvácení do sítnice, aj. Takové příznaky by měly odeznít sami v průběhu nejvýše dvou dnů. Pokud příznaky neustupují, naopak se k nim přidávají další jako klidová dušnost, poruchy chování – iracionální chování, poruchy zraku, těžké halucinace, cyanóza (modré zbarvení kůže a sliznic jako příznak nedostatečného sycení krve kyslíkem) je nutné zahájit okamžitý sestup a léčbu. Náhlým snížením atmosférického tlaku vzduchu mohl být vyvolán otok plic (obvykle nad 2500 m) a otok mozku (obvykle na 4000 m) s výraznými obtížemi a s bezprostředním nebezpečím smrti (Novotný et al., 2003).

Rotman (in Máček, Radvanský et al., 2011) dodává, že pokud se ve vyšší nadmořské výšce objevují příznaky AHN pravděpodobně došlo k poruše aklimatizace. Zafren (2013) uvádí, že aklimatizace je proces, při kterém se lidé cestující do vysoké nadmořské výšky fyziologicky adaptují na hypoxické podmínky v průběhu několika dnů až

týdnů. Pokud jsou dodrženy všechny postupy pro správnou aklimatizaci, k příznakům AHN by nemělo dojít. Počáteční a varovné příznaky bývají většinou zlehčovány a opomíjeny. To dává prostor rozvoji dalších a vážnějších příznaků.

Při submaximální zátěži do výšky 1500 m nedochází k poklesu SpO<sub>2</sub>. Do výšky 3000 m je za fyziologický brán pokles pouze o 5% a do 5000 m nejvýše 10%. Pokles SpO<sub>2</sub> při zátěži o více než 15% a hodnota v klidu pod 75% jsou ve výškách do 5000 m jistými známkami těžké poruchy aklimatizace nebo AHN. Výšky nad přibližně 5300 m jsou brány jako extrémní výšky, kterým se již nelze přizpůsobit. Na vrcholu Everestu byla naměřena SpO<sub>2</sub> pouze 50% (West et al., 2007).

Autonomní kardiální odpověď na vzrůstající nadmořskou výškou a s tím související pokles SpO<sub>2</sub>, by mohlo být bráno jako prediktor hrozící AHN. Tato nízkonákladová a neinvazivní metoda by mohla pomoci odlišit ty, kteří jsou v ohrožení pro AHN a ti, kteří jsou schopni se aklimatizovat (Karinen et al., 2012).

### 3. CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem předkládané diplomové práce bylo zjistit vliv normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému (ANS) a saturaci krve kyslíkem.

Dílčí cíle:

1. Analyzovat změny v ANS během normobarické hypoxie a zotavení.
2. Analyzovat dynamiku saturace během normobarické hypoxie a zotavení.
3. Hodnocení subjektivního vnímání snesitelnosti normobarické hypoxie.

Hypotézy:

- H1: Na základě klidové aktivity ANS lze predikovat arteriální saturaci kyslíku v hypoxii.
- H2: Hypoxie povede ke snížení aktivity vagu.
- H3: Hypoxie povede k relativnímu vzestupu aktivity sympatiku.
- H4: V průběhu zotavení se navrátí aktivita obou větví ANS na před zátěžovou úroveň.
- H5: Hypoxie vyvolá pokles arteriální saturace kyslíku.

Výzkumná otázka:

1. Existuje vztah mezi aktivitou ANS a arteriální saturací kyslíku během hypoxické expozice?
2. Existuje vztah mezi aktivitou ANS a subjektivním hodnocení snesitelnosti hypoxie?



## 4 METODIKA

### 4.1 Charakteristika testovaného souboru

Do studie bylo zařazeno 29 mužů ve věku  $26,0 \pm 4,9$  roků s hmotností  $77,6 \pm 8,5$  kg a výškou  $179,7 \pm 5,6$  cm. Všichni probandi jsou nekuřáci a fyzicky aktivní jedinci. Nikdo z testovaných neuváděl negativní zdravotní diagnózu, popřípadě aktuální zdravotní obtíže. Všechny testované osoby byly z řad vysokoškolských studentů, popřípadě výzkumných pracovníků a do studie se přihlásili dobrovolně. Výzkum probíhal na jaře roku 2013 a byl schválen etickou komisí Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Dobrovolnou účast ve výzkumu testování jedinci potvrdili podpisem informovaného souhlasu.

### 4.2 Výzkumný protokol

#### 4.2.1 Lokalizace výzkumu

Experimentální měření bylo prováděno v laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Vzhledem k charakteristice výzkumu je vhodné uvést, že se laboratoř nachází v nadmořské výšce asi 220 m. n. m.

#### 4.2.2 Standardizace podmínek

V laboratoři byly vytvořeny standardizované podmínky, kdy se teplota vzduchu pohybovala v rozmezí  $22 - 24^{\circ}$  C. V prostoru laboratoře byly eliminovány akustické a vizuální podněty, tak aby bylo prostředí pro testovanou osobu co nejméně rušivé. Probandi byli požádáni, aby se minimálně 24 hodin před měřením vyvarovali namáhavé pohybové aktivitě a konzumaci alkoholu. V den měření (alespoň 2 hodiny před podstoupením experimentu) měřené osoby nesměly konzumovat nic, co by mohlo ovlivnit aktivitu ANS (káva, čaj, energetické nápoje, aj.).

#### 4.2.3 Průběh vyšetření

Před začátkem měření byl každý požádán o poskytnutí základních osobních informací (jméno, příjmení, datum narození, výška, váha), dále o přečtení a podpis informačního souhlasu, kterým stvrzuje, že je zcela zdravý, měření podstupuje dobrovolně a byl informovaný o možných rizicích tohoto experimentu. Účastníci výzkumu byli seznámeni s tím, jak bude měření probíhat, a byli upozorněni na možnou náročnost vyšetření. Byli vyzváni k tomu, že pokud by se jim v průběhu měření udělalo nevolno,

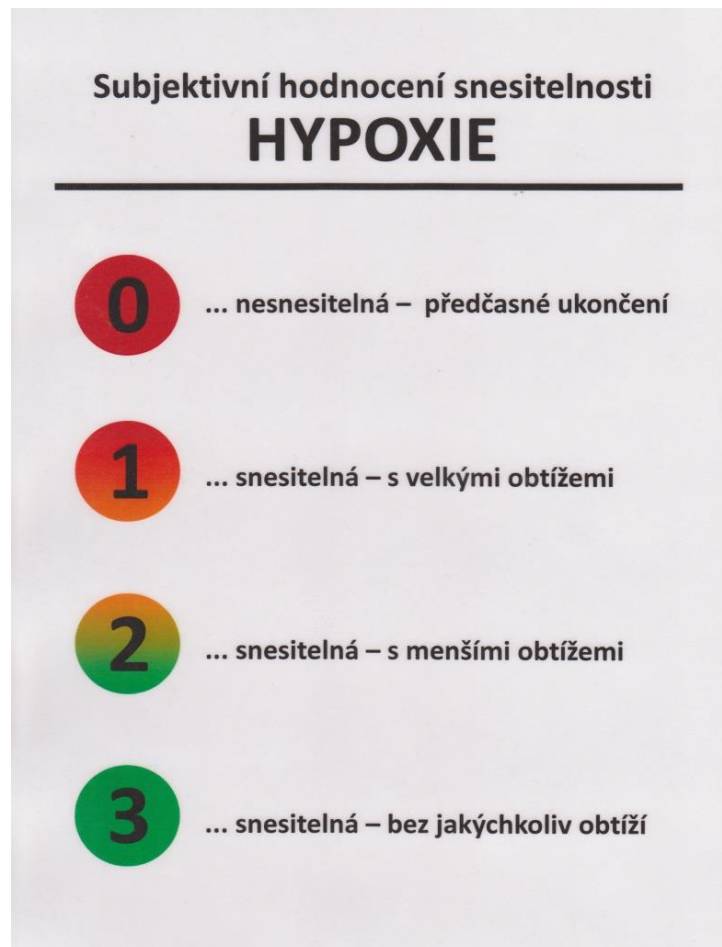
nebo nebyli schopni dále zátěž snášet, smluveným signálem mě o tom informují a měření bude ukončeno.

Testovaný jedinec byl vyzván, aby v průběhu celého vyšetření dýchal dle akustické nahrávky (playback nahrávka z MP3 přehrávače), která udávala dechovou frekvenci 12 dechů za minutu. Experiment probíhal na lehátku. Proband byl požádán, aby měl v průběhu vyšetření zavřené oči, horní končetiny volně podél těla a ležel klidně.

Prvních 7 minut experimentu testovaná osoba dýchala okolní vzduch (bez dýchací masky). Následně byla nasazena obličejová respirační maska, přes kterou testovaný dýchal po dobu 10 minut vzduch se sníženou koncentrací  $O_2$ . Následovalo sejmутí obličejové masky a další 7 minutový interval, kdy proband dýchal vzduch okolní. V 10 minutovém intervalu byly pomocí přístroje MAG-10 (Higher Peak, Boston, MA, USA) simulovány hypoxické podmínky odpovídající nadmořské výšce 6200 m ( $FiO_2 = 9,6 \%$ ).

#### 4. 2. 4 Popis měření

Samotné měření trvalo 24 minut a bylo rozděleno do tří fází. První fáze – přípravná, začala 1 minutu po spuštění měření a následně trvala 6 minut, kdy testovaná osoba dýchala okolní vzduch (odpovídající nadmořské výšce 220 m) bez dýchací masky. Po těchto 7 minutách byla testované osobě nasazena obličejová maska. Hypoxickou fází počítáme 5 minut od nasazení respirační masky a trvala dalších 5 minut. Zotavovací fáze byla zaznamenávána 1 minutu po sejmутí masky a následně trvala 6 minut. Pauza 1 minuta (fáze přípravná a fáze zotavovací) a pauza 5 minut (hypoxická fáze) nám sloužily k dosažení setrvalého stavu. Hodnoty saturace krve kyslíkem a EKG byly nepřetržitě zaznamenávány do výzkumného protokolu. Bezprostředně po ukončení druhé (hypoxické) fáze a sejmутí obličejové masky byl proband dotazován na subjektivní vnímání hypoxické expozice. Jeho úkolem bylo zařadit se do jedné ze čtyř možných kategorií, viz. obrázek 5. Na další subjektivní pocity byl proband dotazován až po skončení celého měření.



Obrázek 5. Subjektivní hodnocení snesitelnosti hypoxie

#### 4. 3 Měření saturace krve kyslíkem

Po celou dobu měření byla zaznamenávána arteriální saturace kyslíkem ( $SpO_2$ ). Saturace krve byla měřena neinvazivně pomocí přístroje – digitálního pulsního oxymetru s bezdrátovou technologií bluetooth Nonin Avant 4000 (Nonin Medical, Minneapolis, MN, USA). Snímač  $SpO_2$  byl umístěn vždy na první článek prstu pravého ukazováčku s modulem na zápěstí.  $SpO_2$  se měří se vzorkovací frekvencí 1 Hz. Pro následné statistické analýzy byla vypočtena průměrná hodnota z každé fáze (přípravná, hypoxická, zotavovací) a výsledky byly zpracovány v programu MATLAB 7.6 (MathWorks, Natick, MA, USA).

Sledování poklesu saturace na monitoru přístroje v průběhu experimentu mělo význam i z hlediska bezpečnosti.

#### 4. 4 Analýza variability srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence (HRV), ale i dechová frekvence (DF) a srdeční frekvence (SF) byly měřeny pomocí diagnostického zařízení VarCor PF7 (DIMEA Group,

Olomouc, Česká republika). VarCor PF7 je systém určený ke sledování aktivity ANS. Byl vyvinut na pracovišti Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci postupným zdokonalováním předchozích modelů VariaCardioTF4 a VariaPulse TF3 (Stejskal et al., 1996). VarCor PF7 se skládá z hrudního pásu s elektrodovými snímači, zesilovačem signálu, mikroprocesorem a vysílačem, který signál bezdrátově přenáší do přijímače. Přijímač je spojený s počítačem. V počítači je signál zpracováván originálním softwarem. Zpracování představuje výpočet R - R intervalů s přesností na 1ms (Stejskal et al., 1996). Salinger et al. (1994) doplňují, že tato vyšetřovací metoda na měřenou osobu neklade nějak zvláštní nároky a proto je možné testování provádět i v zátěžových situacích.



Obrázek 6. Systém VarCor PF7

Při zpracování EKG záznamu byly manuálně odstraněny vzniklé artefakty. Pro hodnocení aktivity ANS byla využita spektrální analýza s použitím rychlé Fourierovy transformace. Pro kvantifikaci aktivity ANS bylo využito těchto individuálních ukazatelů SA HRV: výkon spektrálních komponent LF a HF, poměrů mezi komponentami LF/HF (PLF/PHF) a parametr časové domény rMSSD. DF byla stanovena na základě změn amplitudy QRS komplexu způsobených respiračními pohyby (Salinger et al., 2005).

#### **4. 5 Zpracování dat**

Naměřená data byla zpracována v programu MS Excel 2010. Statistické hodnocení bylo provedeno pomocí softwaru STATISTICA 12.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Hodnoty HRV byly logaritmovány, aby splňovaly podmínky normálního rozložení dat (Kolmogorovův-Smirnovův test). Porovnání změn HRV v jednotlivých fázích experimentu bylo provedeno na základě ANOVA testu. Pro zjištění vztahu mezi sledovanými proměnnými byl použit Pearsonův korelační koeficient. Hladina statistické významnosti byla stanovena pro všechny statistické analýzy na  $P < 0.05$ .

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Analýza parametrů HRV a SpO<sub>2</sub>

#### 5.1.1 Porovnání parametrů HRV a SpO<sub>2</sub> v klidu a během hypoxické expozice

Jak je patrné z tabulky 2, klidové hodnoty a hodnoty naměřené během normobarické hypoxické expozice vykazují u všech sledovaných parametrů statisticky významné změny. Během hypoxické expozice došlo k signifikantnímu poklesu SpO<sub>2</sub>. V klidových podmínkách - normoxii byla naměřena průměrná SpO<sub>2</sub> odpovídající 97,7 %. V hypoxii klesla hodnota SpO<sub>2</sub> o více než 23 %, v průměru na hodnotu 74,2 %. Dalším sledovaným parametrem byla SF, která ve fázi hypoxie vykazovala signifikantní nárůst oproti klidovým hodnotám. Průměrné hodnoty SF v klidu odpovídaly 70 tep/min<sup>-1</sup>, během hypoxie došlo k nárůstu o více jak 15 tep/min<sup>-1</sup>. Sledované ukazatele aktivity ANS taktéž vykazovaly statisticky významné změny. U logaritmované hodnoty výkonu LF a HF došlo k signifikantnímu poklesu ve fázi hypoxie oproti vstupním hodnotám. Naproti tomu poměr mezi těmito dvěma hodnotami (LnLFHF) vykazuje signifikantní nárůst ve fázi hypoxie. Posledním sledovaným parametrem byla logaritmovaná hodnota ukazatele rMSSD, u které došlo ve fázi hypoxie k signifikantnímu poklesu oproti klidové fázi.

Tabulka 2. Výsledek statistické analýzy mezi hodnotami v klidu a během normobarické hypoxie (N = 29)

Parametr	Jednotka	Vstup průměr ± SD	Hypoxie průměr ± SD	Porovnání
SpO <sub>2</sub>	%	97,7 ± 1,17	74,2 ± 8,75	0.001
SF	min <sup>-1</sup>	70,0 ± 9,06	85,5 ± 11,0	0.001
LnLF	Ln ms <sup>2</sup>	5,88 ± 0,81	5,30 ± 1,05	0.002
LnHF	Ln ms <sup>2</sup>	7,16 ± 1,26	5,79 ± 1,71	0.001
LnLFHF	-	-1,28 ± 1,10	-0,49 ± 1,20	0.001
Ln rMSSD	Ln ms	3,84 ± 0,66	3,16 ± 0,91	0.001

Poznámky: N – počet testovaných osob; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; SF - srdeční frekvence; LnLF - logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; LnLFHF - logaritmus poměru výkonu komponent

nízké frekvence a vysoké frekvence; Ln rMSSD – časová doména; SD - směrodatná odchylka

### 5. 1. 2 Porovnání parametrů HRV a SpO<sub>2</sub> během hypoxické expozice a ve fázi zotavení

Jak ukazuje tabulka 3, ve fázi zotavení došlo k signifikantnímu nárůstu SpO<sub>2</sub> oproti hodnotám naměřeným během hypoxické expozice. Naopak SF ve fázi zotavení vykazuje signifikantní pokles. Hodnota SF poklesla ve fázi zotavení o více než 20 tepů za minutu oproti hodnotám v hypoxii. U sledovaných parametrů ukazujících na aktivitu ANS (LnLF, LnHF, Ln rMSSD) došlo ve fázi zotavení k statisticky významnému nárůstu, oproti hodnotám v hypoxii. Během zotavení byl zaznamenán signifikantní pokles u poměrového parametru LnLFHF.

Tabulka 3. Výsledek statistické analýzy mezi hodnotami během normobarické hypoxie a ve fázi zotavení (N = 29)

<b>Parametr</b>	<b>Jednotka</b>	<b>Hypoxie průměr ± SD</b>	<b>Zotavení průměr ± SD</b>	<b>Porovnání</b>
SpO <sub>2</sub>	%	74,2 ± 8,75	96,8 ± 2,92	0.001
SF	min <sup>-1</sup>	85,5 ± 11,0	64,8 ± 8,76	0.001
LnLF	Ln ms <sup>2</sup>	5,30 ± 1,05	6,17 ± 0,93	0.001
LnHF	Ln ms <sup>2</sup>	5,79 ± 1,71	7,20 ± 1,43	0.001
LnLFHF	-	-0,49 ± 1,20	-1,03 ± 1,07	0.007
Ln rMSSD	Ln ms	3,16 ± 0,91	3,96 ± 0,69	0.001

Poznámky: N – počet testovaných osob; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; SF - srdeční frekvence; LnLF - logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; LnLFHF - logaritmus poměru výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence; Ln rMSSD – časová doména; SD - směrodatná odchylka

### 5. 1. 3 Porovnání parametrů HRV a SpO<sub>2</sub> v klidu a ve fázi zotavení

Hodnota SF ve fázi zotavení vykazuje signifikantní pokles oproti klidové fázi. Hodnoty SpO<sub>2</sub> po hypoxické expozici se od vstupních hodnot statisticky neliší. Taktéž u sledovaných parametrů HRV nebyla zjištěna signifikantní diference v hodnotách na vstupu a v zotavení, jak je vidět v tabulce 4.

Tabulka 4. Výsledek statistické analýzy mezi hodnotami v klidu a ve fázi zotavení (N = 29)

<b>Parametr</b>	<b>Jednotka</b>	<b>Vstup průměr ± SD</b>	<b>Zotavení průměr ± SD</b>	<b>Porovnání</b>
SpO <sub>2</sub>	%	97,7 ± 1.17	96,8 ± 2,92	0.451
SF	min <sup>-1</sup>	70,0 ± 9.06	64,8 ± 8,76	0.004
LnLF	Ln ms <sup>2</sup>	5,88 ± 0.81	6,17 ± 0,93	0.114
LnHF	Ln ms <sup>2</sup>	7,16 ± 1.26	7,20 ± 1,43	0.853
LnLFHF	-	-1,28 ± 1.10	-1,03 ± 1,07	0.207
Ln rMSSD	Ln ms	3,84 ± 0.66	3,96 ± 0,69	0.290

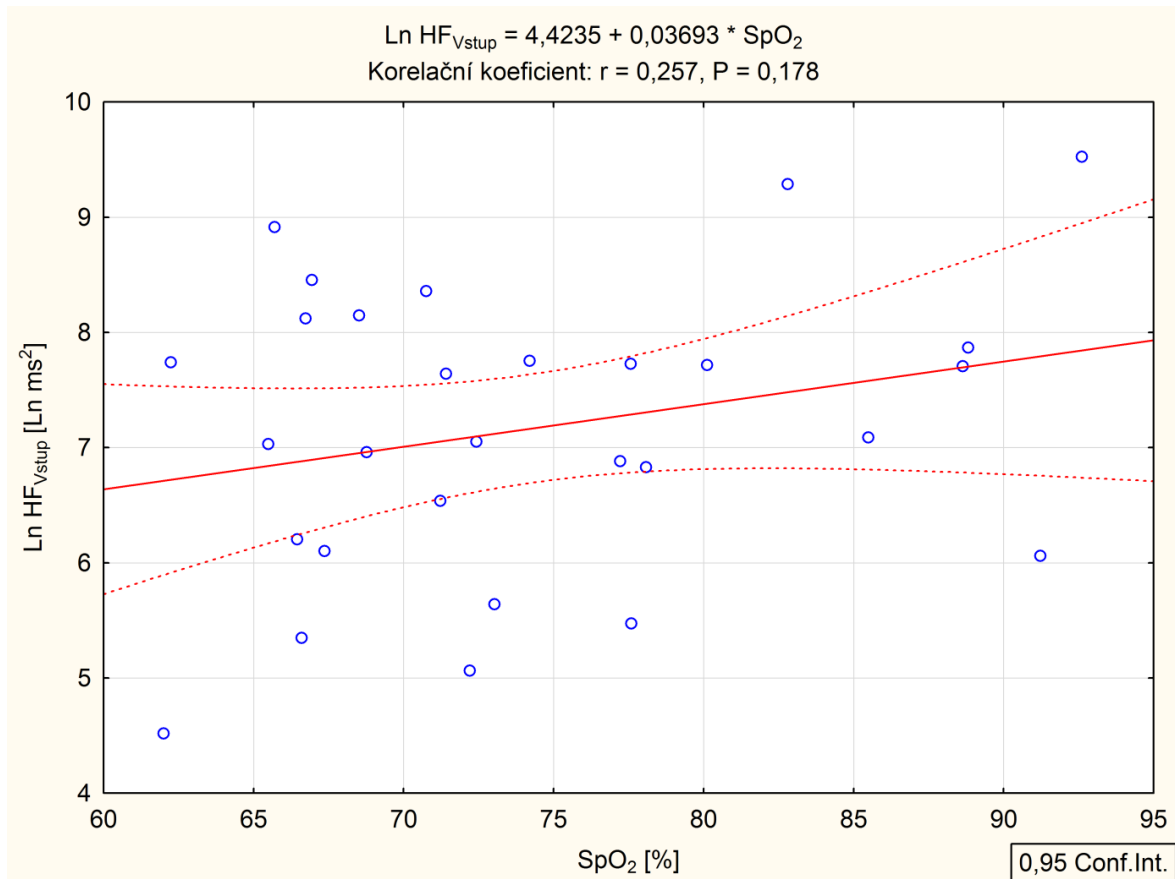
Poznámky: N – počet testovaných osob; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; SF - srdeční frekvence; LnLF - logaritmus výkonu komponenty nízké frekvence; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; LnLFHF - logaritmus poměru výkonu komponent nízké frekvence a vysoké frekvence; Ln rMSSD – časová doména; SD - směrodatná odchylka



## 5. 2 Korelace mezi parametry HRV a SpO2

Na obrázku 7 je vidět výsledek korelační analýzy mezi LnHF v klidové fázi a hodnoty SpO<sub>2</sub>. Zjištěná velmi volná pozitivní korelace mezi oběma proměnnými však není statisticky významná.

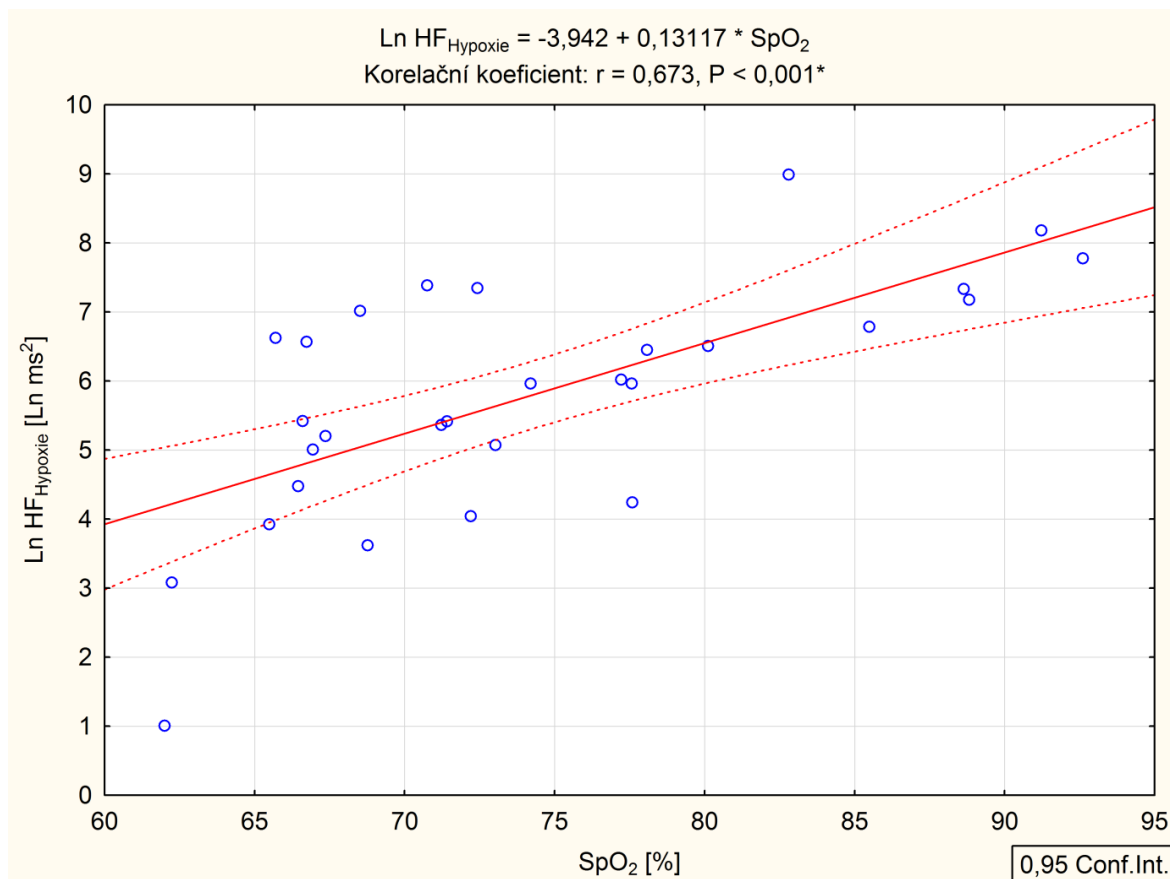
Obrázek 7. Korelační vztah mezi hodnotami LnHF v klidu a SpO<sub>2</sub> v hypoxii (N = 29)



Poznámky: N – počet testovaných osob; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; r – Pearsonův korelační koeficient

Z obrázku 8 je patrné, že mezi hodnotou LnHF a úrovní SpO<sub>2</sub> ve fázi hypoxie existuje těsný vztah.

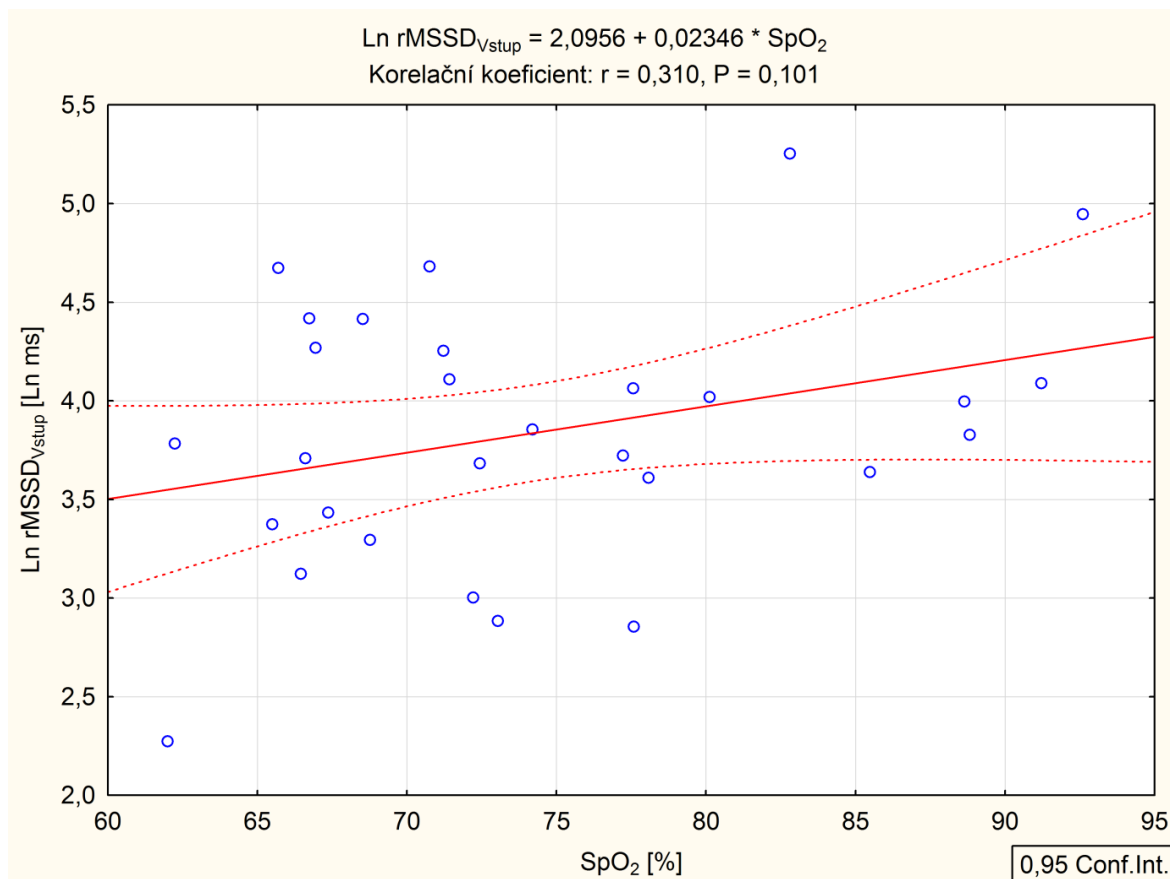
Obrázek 8. Korelační vztah mezi hodnotami LnHF v hypoxii a SpO<sub>2</sub> v hypoxii (N = 29)



Poznámky: N – počet testovaných osob; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; r – Pearsonův korelační koeficient

Obrázek 9 nám ukazuje korelační analýzu mezi Ln rMSSD v klidu a hodnotou SpO<sub>2</sub> během hypoxie. Je zřejmé, že mezi proměnnými není žádná signifikantní závislost.

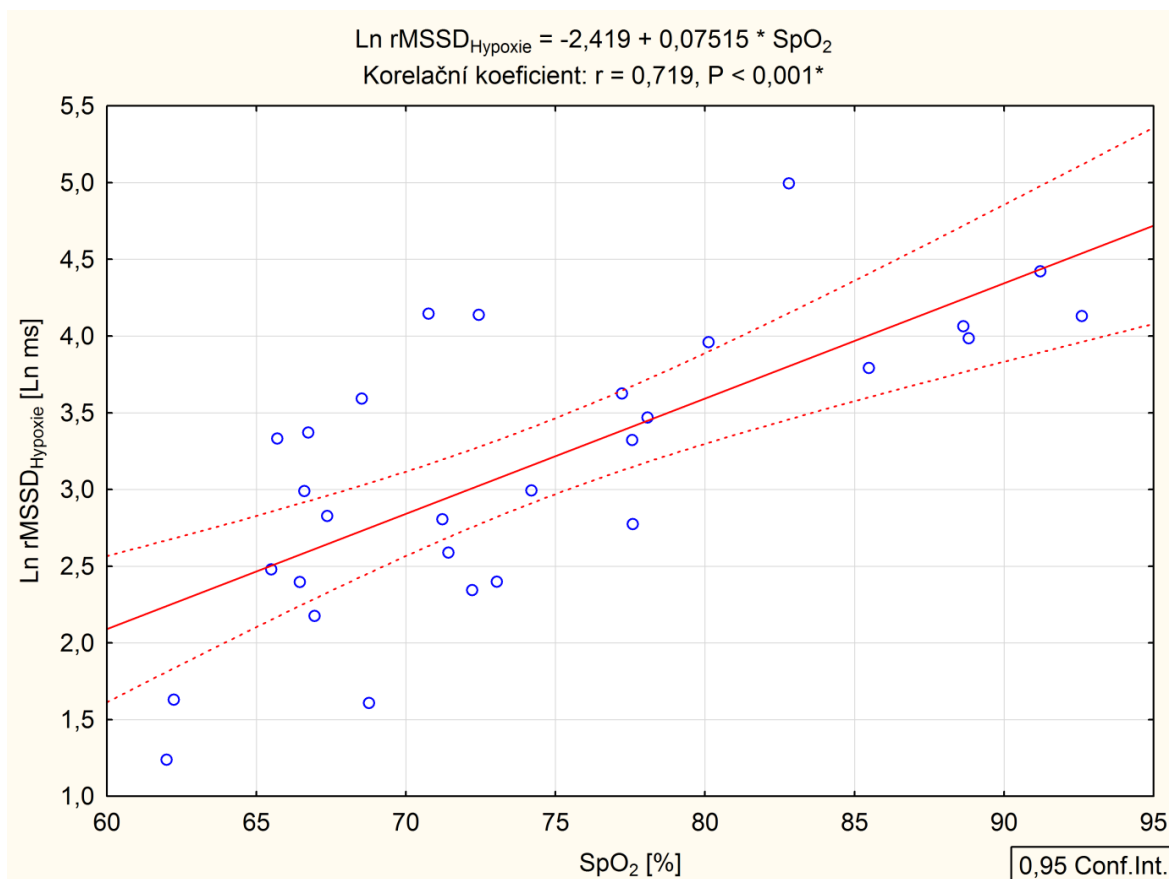
Obrázek 9. Korelační vztah mezi hodnotami Ln rMSSD v klidu a SpO<sub>2</sub> v hypoxii (N = 29)



Poznámky: N – počet testovaných osob; Ln rMSSD – časová doména; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; r – Pearsonův korelační koeficient

Na obrázku 10 vidíme výsledek korelační analýzy mezi hodnotami Ln rMSSD a SpO<sub>2</sub> během hypoxické expozice. Analýza prokázala mezi oběma parametry těsnou závislost.

Obrázek 10. Korelační vztah mezi hodnotami Ln rMSSD v hypoxii a SpO<sub>2</sub> v hypoxii (N = 29)



Poznámky: N – počet testovaných osob; Ln rMSSD – časová doména; SpO<sub>2</sub> - saturace krve kyslíkem; r – Pearsonův korelační koeficient

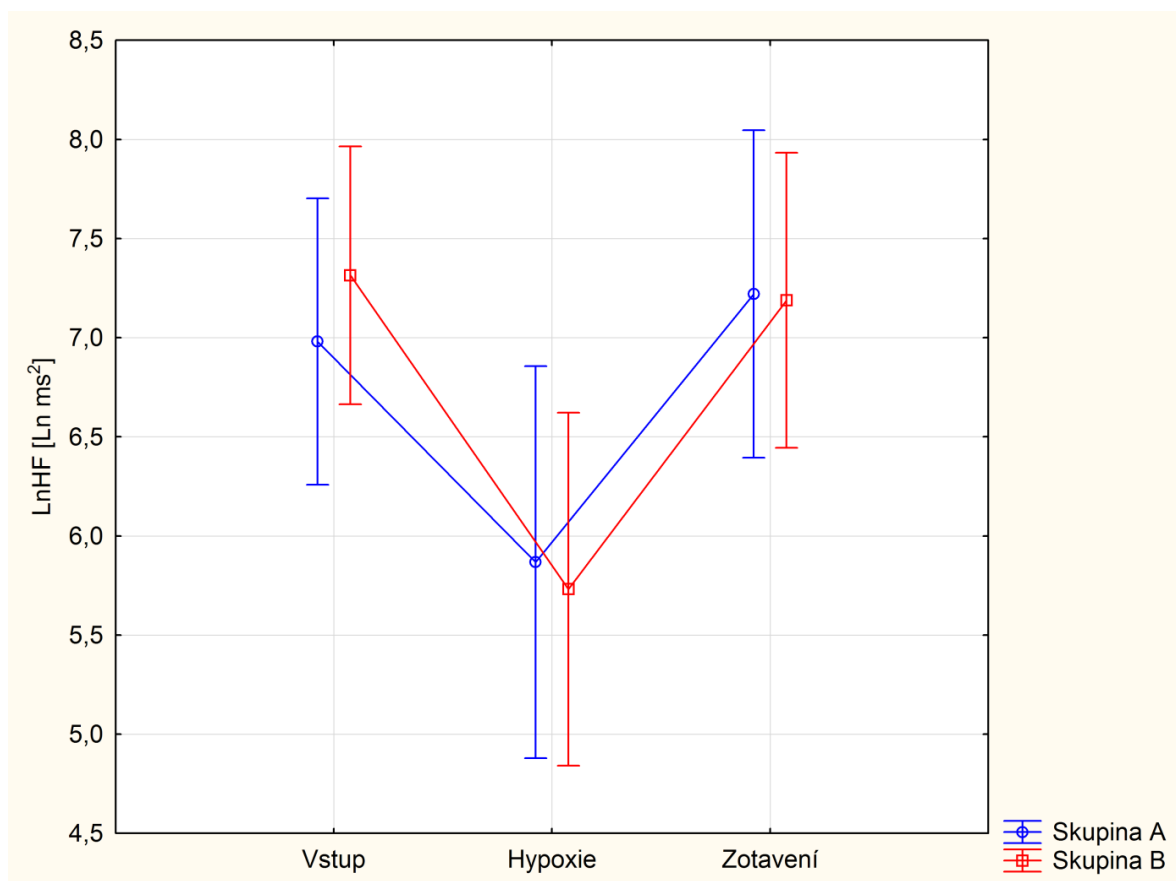
### 5. 3 Hodnocení subjektivních pocitů

#### 5. 3. 1 Hodnocení subjektivních pocitů a parametru LnHF

Na obrázku 11 jsou zobrazeny dvě křivky, které reprezentují rozdělení probandů do dvou skupin, dle subjektivního hodnocení pocitů během měření a parametru LnHF. Křivka A (modrá) představuje skupinu probandů (N = 11), kteří v rámci hypoxie nepociťovali žádné obtíže. Ihned po absolvování hypoxické expozice probandi skórovali škálu úrovní 3 (hypoxická zátěž snesitelná, bez jakýchkoliv obtíží) (viz. kapitola 4. 2. 4 a obrázek 5. Subjektivní hodnocení snesitelnosti hypoxie). Křivka B (červená) představuje skupinu probandů (N = 18), kteří v rámci hypoxie zaznamenali nějaké obtíže. Ihned po absolvování hypoxické expozice probandi skórovali škálu úrovní 0, 1, 2 (viz. kapitola 4. 2. 4 a obrázek 5. Subjektivní hodnocení snesitelnosti hypoxie).

Ve fázi hypoxie nebyl mezi skupinami A, B zaznamenán statisticky významný rozdíl v naměřených hodnotách komponenty LnHF, hladina statistické významnosti dosahuje v této fázi hodnoty  $P = 0,809$ . Porovnáme-li aktivitu vagu mezi oběma skupinami i ve fázi vstupu ( $P = 0,554$ ) a zotavení ( $P = 0,955$ ), tak opět nenalezneme statisticky významné hodnoty rozdílu mezi jednotlivými skupinami probandů.

Obrázek 11. Hodnocení subjektivních pocitů a parametru LnHF (N = 29)



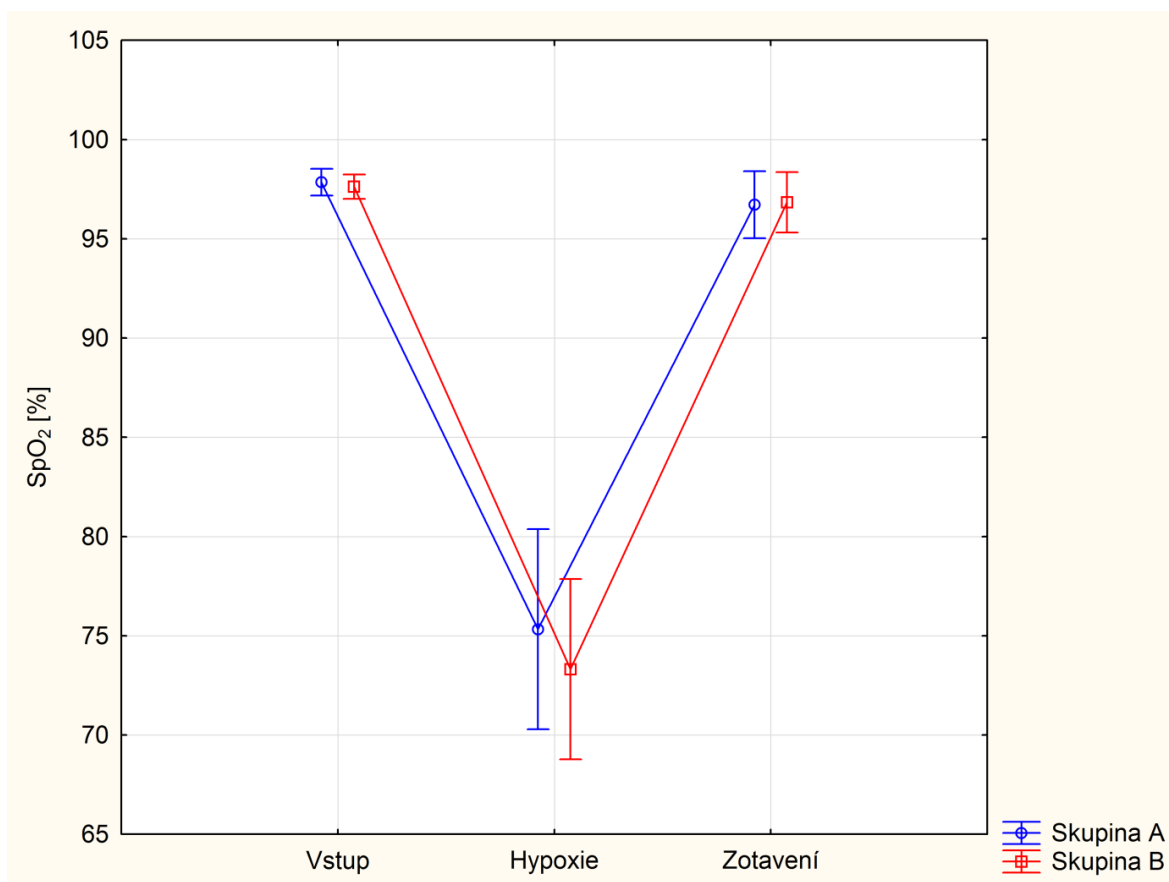
Poznámky: N – počet testovaných osob; LnHF - logaritmus výkonu komponenty vysoké frekvence; skupina A – pocit 3 subjektivního hodnocení snesitelnosti hypoxie; skupina B – pocit 0, 1, 2 subjektivního hodnocení snesitelnosti hypoxie

### 5. 3. 2 Hodnocení subjektivních pocitů a parametru SpO<sub>2</sub>

Na obrázku 12 jsou vidět dvě křivky, které symbolizují rozdělení probandů do dvou skupin. Tentokrát jde o porovnání subjektivního vnímání snesitelnosti hypoxie a parametru SpO<sub>2</sub>. Skupina A (modrá křivka) představuje skupinu probandů (N = 11), kteří v rámci hypoxie nepocítovali žádné obtíže. Ihned po absolvování hypoxické expozice probandi skórovali škálu úrovní 3 – hypoxická zátěž snesitelná, bez jakýchkoliv obtíží (viz. kapitola 4. 2. 4 a obrázek 5. Subjektivní hodnocení snesitelnosti hypoxie). Křivka B (červená) představuje skupinu probandů (N = 18), kteří v rámci hypoxie zaznamenali nějaké obtíže. Ihned po absolvování hypoxické expozice probandi skórovali škálu úrovní 0, 1, 2 (viz. kapitola 4. 2. 4 a obrázek 5. Subjektivní hodnocení snesitelnosti hypoxie).

Při vzájemném porovnání úrovně SpO<sub>2</sub> těchto dvou skupin ve všech třech fázích měření (klidová fáze, hypoxie a fáze zotavení) nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl. V klidové fázi dosahovala hladina statistické významnosti mezi těmito dvěma skupinami pouze hodnoty  $P = 0,910$ . Ve fázi hypoxie nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl mezi těmito dvěma skupinami a poklesem SpO<sub>2</sub> ( $P = 0,323$ ). Ve fázi zotavení hodnota  $P = 0,951$  taktéž nedosahuje statistické významnosti rozdílu mezi oběma měřenými skupinami.

Obrázek 12. Hodnocení subjektivních pocitů a parametru SpO<sub>2</sub> (N = 29)



Poznámky: N – počet testovaných osob; SpO<sub>2</sub> – saturace krve kyslíkem; skupina A – pocit 3 subjektivního hodnocení snesitelnosti hypoxie; skupina B – pocit 0, 1, 2 subjektivního hodnocení snesitelnosti hypoxie

## 6 DISKUZE

Předkládaná studie se věnuje analýze změn v aktivitě ANS pomocí neinvazivní metody SA HRV a odpovědi SpO<sub>2</sub> při expozici organismu normobarické hypoxii a následnému zotavení v normoxii. Jedná se o jednorázové vystavení organismu akutní simulované hypoxii na úrovni 6200 m po dobu 10 minut bez předchozí adaptace. Z výsledků předkládané práce je patrné, že hypoxická expozice na úrovni 6200 m vyvolala u testovaných osob individuálně variabilní odpověď SpO<sub>2</sub>, kterou zaznamenali i autoři v jiných studiích (Bobyleva et al., 2007; Saito et al., 2005). Výsledky předkládané studie jsou srovnatelné s výsledky publikovaných Bobyleva et al. (2007), kteří pozorovali rozdíly v reakci SpO<sub>2</sub> doprovázející individuální autonomní reakci na akutní 10 minutovou, normobarickou hypoxii na úrovni 5900 m u zdravých mužů.

V porovnání se studii zabývajícími se normobarickou hypoxií, které tomuto výzkumu předcházely (Kopecký, 2010; Válek, 2011) je čas expozice organismu simulované nadmořské výšce v našem výzkumu výrazně kratší. Bobyleva a Glazachev (2007) popisují, že k maximálnímu nárůstu SF a poklesu SpO<sub>2</sub> dochází při hypoxii (FiO<sub>2</sub> 10 %) v časovém horizontu 7 – 8 minuty. Z tohoto hlediska, se jeví časový harmonogram našeho výzkumu, kdy hypoxická expozice na úrovni 6200 m (FiO<sub>2</sub> 9,6 %) trvala 10 minut, jako ideální.

Během experimentu byla dechová frekvence řízena pomocí akustické nahrávky na frekvenci 12 dechů za minutu, z důvodu, aby nedošlo k ovlivnění výsledků vlivem bradypnoe (Kolisko et al., 2004). Žujová et al. (2004) uvádí, že při poklesu dechové frekvence pod úroveň 9 dechů za minutu dochází k přesunu spektrálního výkonu z pásma HF, jako ukazatele respiračně vázané aktivity vagu (Task Force, 1996), do pásma LF. Z tohoto hlediska je zajímavé, že některé studie s podobným zaměřením (Pialoux et al., 2009; Iwasaki et al., 2006) dechovou frekvenci během vyšetření nesledují a při interpretaci výsledků ji neberou v potaz.

### 6.1 Analýza parametrů HRV a SpO<sub>2</sub>

#### 6.1.1 Porovnání parametrů SpO<sub>2</sub> a HRV v klidu a během hypoxie

Hodnoty SpO<sub>2</sub> naměřené v klidové fázi poklesly během hypoxické expozice v průměru o více než 23 %. Vystavení organismu akutním hypoxickým podmínkám, způsobuje dynamický pokles SpO<sub>2</sub> (Rowell et al., 1989). V průměrných hodnotách se v našem výzkumu pokles SpO<sub>2</sub> v hypoxii pohybuje na úrovni 70 %. U některých probandů



docházelo k chvilkovému poklesu SpO<sub>2</sub> i na úroveň 60 %. Kritický pokles saturace k hodnotám 50 %, jako například ve studii Kopeckého (2010) a Válka (2011), v naší studii nebyl zaznamenán.

Z výsledků předkládané práce je patrné, že hypoxická expozice na úrovni 6200 m působí na lidský organismus jako silný stresový stimul, na který ANS reaguje poklesem aktivity vagu. Činnost vagu se odráží ve vysokofrekvenčním pásmu (0.15 - 0.50 Hz), kdy pokles spektrální komponenty HF poukazuje na pokles aktivity vagu, která může být podle Stejskala a Salingeru redukována i zvýšením dechové frekvence (Stejskal & Salinger, 1996). Několik studií (Zuzewicz et al., 1999; Sevre et al., 2001; Saito et al., 2005; Hainsworth et al., 2007) prokázalo přechodné snížení aktivity vagu a naopak relativní zvýšení aktivity sympatiku při akutní expozici organismu hypoxii. S tím korespondují i výsledky naší práce, kdy během hypoxické expozice došlo k výraznému poklesu hodnoty LnHF oproti klidové fázi. Redukce aktivity vagu se stoupající nadmořskou výškou souvisí se signifikantním vzestupem poměru LnLFHF v hypoxii, který ukazuje na přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku.

Ve studii Huang et al. (2009) byl prokázán významný pokles aktivity vagu doprovázen dominantní aktivitou sympatiku jako autonomní odpověď na 60 minutovou expozici organismu hypoxii na úrovni 4500 m. Naopak ve studii Povea et al. (2005), kdy byli probandi vystaveni simulované nadmořské výšce 4500 m, zaznamenali autoři pouze nepatrný přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku. V tomto případě k zvýšené stimulaci sympatiku nedošlo pravděpodobně kvůli nedostatečně dlouhému časovému úseku, pouze 5 minut, strávenému v podmínkách hypoxie.

Přesun sympatovagové balance na stranu sympatiku někteří autoři (Karinen et al., 2012; Huang et al., 2010) spojují s vyšší pravděpodobností rozvoje akutní horské nemoci v hypoxických podmínkách. Proto by na základě krátkého vystavení organismu akutní, extrémní, normobarické hypoxii, jako v předkládané studii, mohl být jedincům, u kterých byl zaznamenán během vyšetření výrazný přesun sympatovagové balance na stranu sympatiku, doporučen aklimatizační proces, například v podobě IHT. Jak uvádí Serebrovskaya (2002), po využití tréninkové metody IHT, která pracuje s přerušovanou hypoxickou expozicí, dochází k adaptačním změnám ANS. Tím by bylo možné předejít, popřípadě zmírnit rozvoj AHN ve vysokohorském prostředí.

Nízkofrekvenční komponenta LF je brána jako ukazatel aktivity sympatiku (Malliani et al., 1994; Pomeranz et al., 1985). Někteří autoři (Eckberg, 1997; Task Force, 1996) představují komponentu LF, jako indikátor baroreflexní aktivity společně s aktivitou

sympatiku a vagu. Stejně tak Fráňa et al. (2005) tvrdí, že na hodnotách komponenty LF se podílejí obě větve ANS. Dodává, že sympatická nervová modulace převažuje.

Důsledkem poklesu aktivity vagu a relativního zvýšení sympatické aktivity došlo k nárůstu SF během hypoxické expozice (Iwasaki et al., 2006; Roche et al., 2002; Povea et al., 2005; Cornolo et al., 2004, Serebrovskaya, 2001). Oproti hodnotám v klidu byl zaznamenán signifikantní ( $P < 0.001$ ) nárůst SF ve fázi hypoxie. Ve studii Roche et al. (2002) během 15 minutové expozice organismu simulované nadmořské výšce 4800 m taktéž došlo k výraznému nárůstu SF. Buchheit et al. (2004) a Javorka et al. (2008) také popisují zvýšení průměrné SF během vystavení organismu hypoxii.

#### 6. 1. 2 Porovnání parametrů $SpO_2$ a HRV v klidu a během zotavení

Pokles hodnoty  $SpO_2$  zaznamenaný během hypoxické expozice se během zotavení navrácí na vstupní úroveň. V průběhu zotavení se aktivita vagu navrátila na před zátěžovou hodnotu. Taktéž u dalších sledovaných parametrů HRV nebyla zjištěna signifikantní diference v hodnotách na vstupu a v zotavení.

Za zajímavý výsledek považují statisticky významný ( $P < 0.004$ ) pokles SF ve fázi zotavení v porovnání s hodnotami v klidu. Oproti hodnotám naměřeným v klidu, klesla SF ve fázi zotavení o více jak 5 tepů za minutu.

Tato změna však nekoresponduje se změnou poměrového parametru  $LnLFHF$ , který ve fázi zotavení vykazuje nárůst hodnoty, oproti hodnotě na vstupu. Tento výsledek poukazuje na přetrvávající dominantnější působení sympatiku po zátěži. V našem případě se zdá, že poměrově nižší úroveň aktivity vagu doprovázená nízkou SF ve fázi zotavení fakticky neznamená nekompletní zotavení větve parasympatiku. S největší pravděpodobností byl nárůst komponenty HF ve fázi zotavení daleko markantnější, ovšem byl maskován zesílenou bradykardií. Snižující se SF (přibližně od 55 tepů za minutu a níže) maskuje vzestup aktivity vagu (Plews et al., 2013). Rozpor mezi nízkou aktivitou vagu a nízkou SF ve fázi zotavení, nalezených v naší studii, popisují i některé z předešlých studií (Goldberger et al., 2001; Plews et al., 2013; Tulppo et al., 1998) a souvisí s nasycením receptorů sinoatriálního uzlu acetylcholinem (Malik et al., 1993).

#### 6. 1. 3 Porovnání parametrů $SpO_2$ a HRV v hypoxii a během zotavení

Výsledky prokázaly signifikantní nárůst hodnoty  $SpO_2$  ve fázi zotavení, oproti hodnotám naměřeným během hypoxie. Během fáze zotavení je patrný nárůst spektrální

komponenty HF. Na rozdíl od poklesu vagové aktivity během hypoxie, ve fázi zotavení se aktivita vagu signifikantně zvyšovala.

Výsledky nám ukazují, že během hypoxické expozice došlo ke statisticky významné redukci aktivity ANS, respektive vagu (Buchheit et al., 2004), reprezentované ukazatelem Ln rMSSD. Hodnoty této komponenty ukazují, že během akutní hypoxie se aktivita vagu signifikantně ( $P < 0.001$ ) snižovala vzhledem k hodnotám na vstupu. Naopak ve fázi zotavení došlo k návratu aktivity vagu na vstupní úroveň.

## **6. 2 Korelace mezi parametry HRV a SpO<sub>2</sub>**

Akselrod et al. (2001) uvádějí, že u testovaných osob s vyšší vstupní autonomní aktivitou zaznamenali pozvolnější pokles SpO<sub>2</sub> během hypoxie. V naší studii byl analyzován vztah mezi vstupní hodnotou LnHF (reflektující aktivitu vagu) a SpO<sub>2</sub> v hypoxii. Výsledek korelační analýzy mezi oběma proměnnými však nedosahuje statistické významnosti ( $r = 0.257$ ;  $P = 0.178$ ). Na základě těchto výsledků předpokládáme, že vstupní vagová aktivita není vhodný ukazatel pro predikci odpovědi SpO<sub>2</sub> v průběhu hypoxické fáze.

Výsledky předkládané studie ale prokázaly vztah mezi aktivitou vagu v simulované nadmořské výšce, která pozitivně koreluje ( $r = 0.673$ ;  $P < 0.001$ ) s úrovní SpO<sub>2</sub> během hypoxie. Ukazuje se, že na základě dynamiky aktivity vagu během hypoxie lze neinvazivní cestou usuzovat na změnu SpO<sub>2</sub> během hypoxie. Jedinci, u kterých je patrná přetrvávající vagová aktivita i během hypoxické fáze, mohou lépe reagovat na arteriální desaturaci krve kyslíkem, která byla vyvolána hypoxií (Mazzuero, 2001). Naopak osoby s výrazně oslabenou vagovou aktivitou během hypoxie jsou náchylnější k rozvoji AHN ve vysokohorském prostředí (Karinen et al., 2012; Huang et al., 2010).

## **6. 3 Subjektivní pocity při hypoxickém zatížení**

Probandi dle svých subjektivních pocitů hodnotili snesitelnost hypoxické zátěže. Hypoxická expozice trvající 10 minut se dle subjektivního hodnocení pocitů osob jeví být jako snesitelná, i když více jak polovina testovaných uvedla během hypoxie určité obtíže. I přes skutečnost, že se testovaná skupina rozdělila na jedince, kteří během hypoxické expozice nepocítovali žádné nepříjemné pocity (skupina A) a jedince, kteří dle svých pocitů hypoxickou zátěž snášeli hůře (skupina B), nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl při porovnání úrovně aktivity vagu a hodnoty SpO<sub>2</sub> během normobarické hypoxie mezi těmito dvěma skupinami probandů. Z tohoto hlediska se jeví autonomní

reakce na hypoxii hodnocena pomocí HRV jako mnohem spolehlivější diagnostický prostředek, než subjektivní hodnocení hypoxické zátěže.

Stejně jak uvádí Havlíčková (2004), při poklesu SpO<sub>2</sub> v rozmezí 60 – 75 % se u testovaných osob objevovaly příznaky jako obtíže s dýcháním, bolest hlavy, slabost, mravenčení končetin, bledost v obličeji, aj. Při akutní extrémní hypoxii tyto obtíže uvedla více jak polovina testovaných. Tyto symptomy se podobají počátečním příznakům AHN. Hackett et al. (2001) uvádějí, že k projevu typických příznaků AHN dochází po 6 – 10 hodinách od příjezdu do vyšší nadmořské výšky. Proto je otázkou, jak by vypadala odpověď organismu na prolongovanou hypoxickou zátěž.

## 7 ZÁVĚR

Cílem předkládané diplomové práce byla analýza změn v aktivitě ANS pomocí neinvazivní metody SA HRV a odpovědi SpO<sub>2</sub> při expozici organismu normobarické hypoxii a následnému zotavení v normoxii.

Z výsledků předkládané práce je patrné, že hypoxická expozice na úrovni 6200 m působí na lidský organismus jako silný stresový stimul, na který ANS reaguje poklesem aktivity vagu a relativním zvýšením aktivity sympatiku, což nám ukazuje na přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku během hypoxie. V průběhu zotavení se aktivita vagu navrátila na před zátěžovou úroveň. Byl zjištěn vztah mezi aktivitou vagu a SpO<sub>2</sub> během normobarické hypoxie. Domníváme se, že vyšší aktivita vagu v hypoxii tlumí pokles SpO<sub>2</sub> během hypoxické expozice. Výsledky této práce ukazují, že na základě vstupní HRV nelze predikovat pokles arteriální saturace kyslíku v hypoxii. Z výzkumu dále vyplývá, že se zvyšující se nadmořskou výškou dochází k poklesu saturace, která se v průběhu zotavení navrácí na vstupní úroveň.

Hypoxická expozice trvající 10 minut se dle subjektivního hodnocení pocitů osob jeví být jako snesitelná, i když více jak polovina testovaných uvedla během hypoxie potíže jako mravenčení končetin, problémy s dýcháním, aj. I přes skutečnost, že se testovaná skupina rozdělila na jedince, kteří během hypoxické expozice nepociťovali žádné nepříjemné pocity a jedince, kteří dle svých pocitů hypoxickou zátěž snášeli hůře, nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl při porovnání úrovně aktivity vagu a hodnoty SpO<sub>2</sub> během normobarické hypoxie mezi těmito dvěma skupinami probandů. Z tohoto hlediska se jeví autonomní reakce na hypoxii hodnocena pomocí HRV jako mnohem spolehlivější diagnostický prostředek, než subjektivní hodnocení hypoxické zátěže.

Jak ukazují výsledky této studie, krátké vystavení organismu akutní, extrémní, normobarické hypoxii vyvolává změnu aktivity vagu, na jejímž principu lze neinvazivní cestou predikovat změnu SpO<sub>2</sub> během hypoxie.

## 8 SOUHRN

Hlavním cílem předkládané diplomové práce byla analýza změn v aktivitě autonomního nervového systému (ANS) a odpovědi arteriální saturace krve kyslíkem ( $\text{SpO}_2$ ) při expozici organismu akutní normobarické hypoxii a následnému zotavení v normoxii. Normobarická hypoxie byla simulovaná pomocí hypoxikátoru MAG-10 značky Higher Peak, na úrovni 6200 m po dobu 10 minut. Variabilita srdeční frekvence (HRV) a  $\text{SpO}_2$  byly sledovány v lehu. Do studie bylo zařazeno 29 mužů ve věku  $26,0 \pm 4,9$  roků s hmotností  $77,6 \pm 8,5$  kg a výškou  $179,7 \pm 5,6$  cm. Celé měření bylo rozděleno do tří fází. První fáze trvala 7 minut v normoxii, druhá fáze 10 minut v hypoxii (6200 m), a třetí fáze (zotavení) 7 minut opět v normoxii. Pro kvantifikaci ANS bylo využito spektrální analýzy HRV.

Výsledky této studie prokázaly významné snížení parametru  $\text{SpO}_2$  a LnHF s rostoucí nadmořskou výškou. Během hypoxie byl zaznamenán přesun sympatovagové rovnováhy na stranu sympatiku, doprovázen výrazným nárůstem srdeční frekvence. Byl prokázán vztah ( $r = 0,673$ ;  $P < 0.001$ ) mezi úrovní LnHF a  $\text{SpO}_2$  během hypoxické expozice. Domníváme se, že vyšší aktivita vagu v hypoxii tlumí pokles  $\text{SpO}_2$  během hypoxické expozice.

Výsledky této práce ukazují, že na základě vstupní HRV nelze predikovat pokles arteriální saturace kyslíku v hypoxii.

Výsledky studie byly doplněny subjektivním hodnocením snesitelnosti hypoxie. Probandi dle svých subjektivních pocitů hodnotili snesitelnost hypoxické zátěže. Hypoxická expozice trvajících 10 minut se dle subjektivního hodnocení pocitů osob jeví být jako snesitelná, i když více jak polovina testovaných uvedla během hypoxie určité obtíže. I přes skutečnost, že se testovaná skupina rozdělila na jedince, kteří během hypoxické expozice nepocítovali žádné nepříjemné pocity (skupina A) a jedince, kteří dle svých pocitů hypoxickou zátěž snášeli hůře (skupina B), nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl při porovnání úrovně aktivity vagu a hodnoty  $\text{SpO}_2$  během normobarické hypoxie mezi těmito dvěma skupinami probandů. Z tohoto hlediska se jeví autonomní reakce na hypoxii hodnocena pomocí HRV jako mnohem spolehlivější diagnostický prostředek, než subjektivní hodnocení hypoxické zátěže.

## 9 SUMMARY

The main target of the presented diploma thesis was the analysis of the changes in activity of autonomic nervous system (ANS) and the reactions of blood arterial saturation by oxygen (SpO<sub>2</sub>) at organism exposure of acute normobaric hypoxia and following recovery in normoxia. Normobaric hypoxia was simulated with help of MAG-10 hypoxicator from the company Higher Peak in 6200 metres for ten minutes. Heart rate variability (HRV) and SpO<sub>2</sub> in the lying position were observed. 29 men at the age of  $26.0 \pm 4.9$  weighting  $77.6 \pm 8.5$  kg and  $179.7 \pm 5.6$  cm tall were included in the study. All measuring was divided into three phases. The first phase took seven minutes in normoxia, the second phase for ten minutes in hypoxia (6200 m) and the third phase (recovery) for seven minutes again in normoxia. The spectral analysis of HRV was used for quantification of ANS.

The results of this study showed a significant decrease of the SpO<sub>2</sub> and LnHF parameters with increasing altitude. The shift of sympathovagal balance to the side of sympathicus was observed during hypoxia. It was followed by a significant increase of heart rate (HR). A significant relation ( $r = 0.673$ ;  $P < 0.001$ ) between the change of LnHF and SpO<sub>2</sub> was proved during hypoxia exposure. We assume that on the basis of short organism exposure to acute, extreme, normobaric hypoxia, the changes in vagus activity during hypoxia may suggest behaviour of SpO<sub>2</sub> during hypoxia.

The results of the study were complemented by the subjective evaluation of hypoxia endurance. The probands evaluated hypoxia load endurance according to their subjective feelings. Based on their evaluation, hypoxia exposure lasting for ten minutes seems to be endurable even though more than a half of them indicated certain problems during hypoxia. Despite the fact that the tested groups were divided into the individuals who did not have any problems during hypoxia (group A) and the individuals who endured load worse (group B), no statistically significant difference was discovered when comparing the levels of vagal activity and values of SpO<sub>2</sub> during normobaric hypoxia between these two groups. From this point of view, the autonomic reaction to hypoxia seems to be evaluated with help of HRV as a more reliable diagnostic tool than subjective evaluation of hypoxia load.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44, 1031-1051.
- Akselrod, S., Barak, Y., Ben-Dov, Y., Keselbrenner, L., Baharav, A. (2001). Estimation of autonomic response based on individually determined time axis. *Auton Neurosci*, 90, 13-23.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., Cohen, R. J. (1981). Power spektrum analysis of heart rate fluctuations a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular kontrol. *Science*, 213, 220-222.
- Aubert, A. E., Seps, B., Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., Brooks, H. L. (2010). *Ganong's review of medical physiology* (23rd ed.). Boston, Mass.: McGraw-Hill Medical.
- Benson, H., Starková, M. (1997). *Moc a biologie víry v uzdravení. Nadčasové léčení*. Praha: Knižní klub.
- Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., Appenzeller, O. (2001). Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia. Effect of interval hypoxic training. *European Heart Journal*, 22, 879–886.
- Bernston, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.
- Birbaumer, N., Schmidt, R. (2010). *Biologische Psychologie*. (7th ed.) Berlin: Springer.
- Bobyleva, O.V., Glazachev, O. S. (2007). Changes in autonomic response and resistance to acute graded hypoxia during intermittent hypoxic training. *Human Physiology*, 33 (2), 199-206.
- Botek, M., Stejskal, P., Jakubec, A., Kalina, M. (2003). Kvantifikace aktivity autonomního nervového systému v zotavení s možností monitorování procesu superkompenzace metodou spektrální analýzy variability srdeční frekvence. In J. Salinger (Ed), *Sborník článků a abstrakt ze 4. odborného semináře s mezinárodní účastí Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínkách oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 10-17). Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury.



- Brychta, T., Stejskal, P., Řehová, I. (1996). Dynamika změn jednotlivých komponent variability srdeční frekvence během posturálních změn a v průběhu tělesné zátěže. In B. Antala (Ed.), Zborník z 3. vedeckej konferencie študentov PGŠ (pp. 50-59). Bratislava: Univerzita Komenského, Fakulta telesným výchovy a športu.
- Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P. B., Ahmaidi, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: post-exercise heart rate recovery or heart rate variability. *Physiol. Heart Circ. Physiol.* 293.
- Buchheit, M., Richard, R., Doutreleau, S., Lonsdorfer-Wolf, E., Brandenberger, G., Simon, C. (2004). Effect of acute hypoxia on heart rate variability at rest and during exercise. *Sports Med.*, 25, 264-269.
- Bunc, V., Dlouhá, R., Heller, J., Hošek, V., Perič, T., Potměšil, J., Slepíčka, P. (1999). *Zásady aklimatizace, LOH Sydney 2000*. Praha: Olympia a.s.
- Čalkovská, A., Javorka, K. (2008). Nervová regulácia činnosti srdca a variabilita frekvencie srdca. In K. Javorka (Ed.), *Variabilita frekvencie srdca* (pp.16-19). Martin: Osveta.
- Čihák, R. (2004). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing, spol. s r. o.
- Dean, A. G., Yip, R., Hoffmann, R. E. (1990). High incidence of mild acute mountain sickness in conference attendees at 10,000 foot altitude. *J Wilderness Med.*, 13: 86–92.
- Dovalil, J. a kol. (2009). *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia.
- Dylevský, I., Druga, R., Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada Publishing, a.s.
- Ewing, D. J., Clarke, B. F. (1982). Diagnosis and management of diabetic neuropathy. *British Medical Journal*, 85, 916+.
- Filipová, V. (2001). Možnosti ovlivnění autonomního nervového systému ve fyzioterapii. *Bakalářská práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc*.
- Franklin et al. (1997). Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. *Circulation*, 96, 308-315.
- Fráňa, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., Fráňová, J. (2005). Variabilita srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1(4), 375-377.
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie* (20<sup>th</sup> ed.), (J. Herget, K. Rakušan, Trans). Praha: Galén.
- Gershon, M. D. (1999). The enteric nervous system: a second brain. *Hospital practice*. 34(7): 31-2, 35-8, 41-2. Retrieved 3.12.2013 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10418549>.

- Ghuran, A. V., Malik, M. (1998). Influence of smoking, alcohol, caffeine and recreational drugs on cardiac autonomic tests. In M. Malik (Ed.), *Clinical guide to cardiac autonomic tests* (pp. 331-356). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, 103, 1977–1983.
- Guyton, A. C., Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physiology* (10<sup>th</sup> ed.). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, 17, 13-19.
- 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 Sports Sciences*, 25(4), 431- 441.
- Handwerker, H. O., Kress, M. (2008). Vegetatives Nervensystem. In: Speckmann, E.-J., Hescheler, J., & Köhling, R. (Eds.), *Physiologie*. München: Elsevier.
- Havlíčková, L. a kol. (2004). *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*. Praha: Karolinum.
- Homolka, P., Kollár, P., Pinková, L., Řiháček, I., Schwarz, D., Siegelová, J. (2010). *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing.
- Honigman, B., Theis, M. K., Koziol-McLain, J., Roach, R., Yip, R., Houston, C., Moore, L. G., Pearce, P. (1993). Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes. *Ann Intern. Med.*, 13, 587–592.
- Honzíková, N. (1990). Spectral analysis of circulatory rhythms. *Acta Facultatis Medicinae Universitatis Brunensis Masarykianae. Opuscula Physiologica*, 105. Brno: Masarykova univerzita.
- Hornby, A. S. et al. (2010). *Oxford Advanced Learner's Dictionary of Current English* (8<sup>th</sup> ed.). Oxford, GB: Oxford University Press.
- Hořejší, J. (1996). *Lidské tělo, z angl.orig. The Human Body*, Praha: Cesty.
- Huang, H. H., Tseng, C. Y., Fan J. S., Yen, D. H., Kao, W. F., Chang, S. C., Kuo, T. B., Huang, C. I., Lee, C. H. (2010). Alternations of heart rate variability at lower altitude in the predication of trekkers with acute mountain sickness at high altitude. *Sports of Med.*, 20, 58-63.

- Huang, S. C., Wong, M. K., Wang, J. S. (2009). Systemic hypoxia affects cardiac autonomic activity and vascular hemodynamic control modulated by physical stimulation. *Appl. Physiol.*, 106, 31-40.
- Irmiš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém*. Praha: Galén.
- Iwasaki, K., Ogawa, Y., Aoki, K., Saitoh, T., Otsubo, A., & Shibata, S. (2006). Cardiovascular Regulation Response to Hypoxia During Stepwise Decreases from 21% to 15% Inhaled Oxygen. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77(10), 1015-1019.
- Jakubec, A. et al. (2008). Changes in heart rate variability after a six month long aerobic dance or step-dance programme in women 40-65 years old: the influence of different degrees of adherence, intensity and initial levels. In *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis. Gymnica*, 38(2), 35-44.
- Jančík, J. (2005). Rehabilitace po infarktu myokardu a revaskularizaci u starších nemocných - editorial. *Vnitřní Lék.*, 51, 388–389.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada Publishing, a.s.
- Javorka, K., et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca*. Martin: Osveta.
- Luks, A. M., Swenson, E. R. (2008). Medication and dosage considerations in the prophylaxis and treatment of high-altitude illness. *Chest. Mar.*, 133(3), 744-755.
- Junqueira, L., Carneiro, J., Kelley, R. (1999). *Základy histologie* (7<sup>th</sup> ed.), (R. Jelínek trans.) Jinočany: H&H. (Originál vydán 1992).
- Karinen, H. M., Peltonen, J. E., Kähönen, M., Tikkanen, H. O. (2010). Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High Alt. Med. Biol.*, 11, 325-332.
- Karinen, H., Peltonen, J., Tikkanen, H. (2008). Prevalence of acute mountain sickness among Finnish trekkers on Mount Kilimanjaro, Tanzania: an observational study. *High Alt. Med. Biol.*, 13, 301–306.
- Karinen, H. M., Uusitalo, A., Vähä-Ypyä, H., Kähönen, M., Peltonen, J. E., Stein, P. K., Viik, J., Tikkanen, H. O. (2012). Heart rate variability changes at 2400 m altitude predicts acute mountain sickness on further ascent at 3000-4300 m altitudes. *Front Physiol.*, 3, 336.
- Kašák, V., Koblížek, V. et al. (2008). *Naléhavé stavy v Pneumologii*. Praha: Maxdorf.
- Kautzer, J., Malik, M. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost – 1. část. *Cor et Vasa*, 40, 182-187.

- Kolisko, P., Jandová, D., Salinger, J. (2003). Vybrané autoregulační techniky a jejich vliv na aktuální funkční změny ANS. In J. Salinger (Ed.), Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi, 35–47. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kolisko, P., Jandová, D., Salinger, J., Opavský, J., Ježek, M., Slováček, K. (2004). Application of the method of spectral analysis of heart rate variability during effects of assessment of selected breathing techniques on functional changes in the autonomic nervous system. *Acta Univ. Palacki. Olomuc, Gymn.*,34, 43-60.
- Kopecký, J. (2010). Vliv hyperkapnie a normobarické hypoxie na aktivitu autonomního nervového systému. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- Králíček, P. (2002). Úvod do speciální neurofyzologie. Praha: Karolinum.
- Kantor, L., Javorka, K. (2003). Jakou variabilitu srdeční frekvence mají zdraví novorozenci? In J. Salinger (Ed.), Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi, 30–34. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kuo, T. B. J., Lin, T., Yang, C. C. H., Li, C.-L., Chen, C.F., Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 277, 2233-2239.
- Langmeier, M., Kittnar, O., Marešová, D., Pokorný, J. (2009). Základy lékařské fyziologie. Praha: Grada.
- Levine, B. D. (2002). Intermittent Hypoxic Training: Fact and Fancy. *High Altitude Medicine & Biolog.*, 3(2), 177-193.
- Lewis, M. J., Kingsley, M., Short, A. L., Simpson, K. (2007). Rate of reduction of heart rate variability during exercise as an index of physical work capacity. *Med. Sci. Sports*, 17, 696–702.
- Liao, D., Barnes, R. W., Chambless, L. E., Simpson, R. J., Sorlie, P., Heiss, G. (1995). Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability, the ARIC study. *Cardiol.*, 76(12), 906-12.
- Máček, M., Máčková, J. (1997). Fyziologie tělesných cvičení. Brno: Masarykova univerzita.
- Máček, M., Radvanský, J. (2011). Fyziologie a Klinické aspekty pohybové aktivity. Praha: Galén.
- Malik, M., Camm, A. J. (1995). Heart rate variability. New York: Futura.

- Malik, M., Camm, A. J., Amaral, L. A., Goldberger, A. L., Ivanov, P., Stanley, H. E., et al. (1993). Components of heart rate variability: what they really mean and what we really measure. *Cardiol.*, 72, 821–822.
- Matrieb, E. N., Mallatt, J. (2005). *Anatomie lidského těla*. Brno: CP Books.
- Mazzuero, G. (2001). Altitude in autonomic nervous system. *Ital. Heart J.*, 2, 845-849.
- Míček, L. (1986). *Duševní hygiena*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation.*, 90, 1826-1831.
- Mourek, J. (2005). *Fyziologie – učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada.
- Nečas, E., Šulc, K., Vokurka, M. (2003). *Patologická fyziologie orgánových systémů, část I*. Praha: Karolinum.
- Nevšimalová, S., Tichý, J., Růžička, E. (2002). *Neurologie*. Praha: Galén, Karolinum.
- Novotný, J. a kol. (2003). *Kapitoly sportovní medicíny*. Brno: Paido
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: Klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- 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.
- Ošťádal, B. (2005). *Dynamika krevního a lymfatického oběhu*. In W. Ganong (Ed.), *Přehled lékařské fyziologie* (pp.579-594). Praha: Galén.
- Petrovický, P., (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. Martin: Osveta.
- Philipp, T. (2003). *Poruchy regulace krevního tlaku*. In U. R. Fölsch, K. Kochsiek, R. F. Schmidt (Eds.), *Patologická fyziologie* (pp. 135-146). Praha: Grada Publishing.
- Pialoux, V. et al. (2009). *Effects of Exposure to Intermittent Hypoxia on Oxidative Stress and Acute Hypoxic Ventilatory Response in Humans*. *American Journal of Respiratory and Critical Care*, 180, 1002-1009.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., Buchheit, M. (2013). *Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring*. *Sports Med.*, 43, 773-781.
- Pokorný, J. (2002). *Přehled fyziologie člověka II. díl*. Praha: Karolinum.

- Pomeranz, B., Macaulay, R. J. B., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilbom, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J., Benson, H. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Physiol.*, 248, 151-153.
- 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 15.12.2013 from World Wide Web: [http://www.supportmed.cz/s\\_pdf/Pulsni\\_oxymetrie.pdf](http://www.supportmed.cz/s_pdf/Pulsni_oxymetrie.pdf).
- Pulzní oxymetr. Retrieved 21.1.2014 from World Wide Web: <http://www.aeroweb.cz/print.asp?ID=3436>
- Přidalová, M., Riegerová, J. (2009). *Funkční anatomie 2*. Olomouc: Hanex.
- Rauh, R., Burket, M., Siepmann, M., Mueck-Weymann, M. (2006). Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitus caffeine consumers. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26 (3), 163-166.
- Roche, F., Reynaud, C., Garet, M., Pichot, V., Costes, F., Barthélémy, J. C. (2002). Cardiac baroreflex control in humans during and immediately after brief exposure to simulated high altitude. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*, 22, 301-306.
- Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 27(5), 1127-1131.
- Rokyta, R. et al.(2000). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědeckých a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rokyta, R. et al.(2008). *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetrovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV.
- Rowell, L. B., Johnson, D. G., Chase, P. B., Comess, K. A., Seals, D. R. (1989). Hypoxemia raises muscle sympathetic activity but not norepinephrine in resting humans. *Appl. Physiol.*, 66, 1736-1743.
- Saito, S., Tanobe, K., Yamada, M., Nishihara, F. (2005). Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. *J. Emerg. Med.*, 23, 8–12.
- Salinger, J., Opavský, J., Bůla, J., Vychodil, R., Novotný, J., Vaverka, F. (1994). Programové vybavení měřicího systému, typ TF-2, určené pro spektrální analýzu variací R-R intervalů v kardiologii. *Lékař a technika*, 25, 58-62.
- Sandercock, G. R., Brodie, D. A. (2006). The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand. Med. Sci. Sports*, 16, 302–313.

- Savourey, G., Launay, J. C., Besnard, Y., Guinet, A., Travers, S. (2003). Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences?. *European Journal of Applied Physiology*. 89(2), 122-126.
- Schmidt, R. F. (1992). *Memorix – Fyziologie*. Praha: Scientia medica.
- Seliger, V., Vinařický, R. (1980). *Fysiologie člověka pro studující fakult tělesné výchovy a sportu*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- 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.
- Sevre, K., Bendz, B., Hankø, E., Nakstad, A. R., Hauge, A., Kåsin, J. I., Lefrandt, J. D., Smit, A. J., Eide, I., Rostrup, M. (2001). Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude. *Acta. Physiol. Scand.*, 173, 409–417.
- Silbernagl, S., Despopulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. (6<sup>th</sup> ed.), (E. Trávníčková et al., Trans.) Praha: Grada. (Originál vydán 1988).
- Sinnreich, R., Kark, J. D., Friedlander, Y., Sapoznikov, D., Luria, M. H. (1998). Five minute recordings of heart rate variability for population studies: Repeatability and age-sex characteristics. *Heart*, 80(2), 156-162.
- Sinělnikov, R., D. (1982). *Atlas Anatomie člověka III. díl*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství.
- Stanley, J., Peake, J. M., Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports Med.*, 43, 1259–1277.
- Stejskal, P. (2007). Spektrální analýza srdeční frekvence při rekreačních pohybových aktivitách a při sportovním tréninku. In D. Martiník (Ed.) *Sborník z interdisciplinární konference s mezinárodní účastí „Optimální působení tělesné zátěže a výživy (10-20)*. Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové.
- Stejskal, P., Jakubec, A., Příkryl, P., Salinger, J. (2003). Vliv osmihodinového časového posunu na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u špičkového sportovce (kasuistika). In J. Salinger (Ed.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 125-133). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stejskal, P., Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 2, 33-42.

- Stejskal, P., Šlachta, R., Elfmark, R., Salinger, J., Gaul-Aláčová, P. (2002). Spectral analysis of heart rate variability: New evaluation method. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis, Gymnica*, 32, (2), 13-18.
- 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.
- Tripathi, K. K. (2004). Respiration and heart rate variability: A review with special reference to its application in aerospace medicine. *Indian Journal of Aerospace Medicine*, 48(1), 64-75.
- Trojan, S. et al. (2003). *Lékařská fyziologie* (4<sup>th</sup> ed.). Praha: Grada.
- Tulppo, M. P., Makikallio, T. H., Seppänen, T., Airaksinen, J. K., Huikuri, H. V. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *Physiol.*, 274, 810-816.
- Tulppo, M. P., Makikallio, T. H., Takala, T. E., Seppanen, T., Huikuri, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Physiol.*, 271, 244-252.
- Válek, Z. (2011). Vliv simulované nadmořské výšky na aktivitu autonomního nervového systému. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc.
- West, J. B., Schoene, R. B., Milledge, J. S. (2007). *High altitude medicine and physiology*. (4<sup>th</sup> ed.), London: Hodder Arnold.
- Widimský, J., Cífková, R., Filipovský, J., Horký, K., Monhart, V., Stříbrná, J., Widimský, J., Jr., Zelinka, T. (2004). *Hypertenze*. Praha: Triton.
- Wilber, R. L. (2007). Application of Altitude/Hypoxic Training by Elite Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(9), 1610-1624.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S., Schweiger, E. (1998). Hemisphere asymmetry in parasympathetic control of the heart. *Neuropsychologia*, 36(5), 461-486.
- Yasuma, F., Hayano, J. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm. *Chest*, 125, 683-690.
- Zafren, K. (2013). Prevention of high altitude illness. *Travel Medicine and Infectious Disease* (2014) 12, 29 – 39.



- Zupet, P., Princi, T., FINDERLE, Z. (2009). Effect of hypobaric hypoxia on heart rate variability during exercise: a pilot field study. *European Journal Appl. Physiol.*, 109, 345 – 350.
- Zuzewicz, K., Biernat, B., Kempa, G., Kwarecki, K. (1999). Heart rate variability in exposure to high altitude hypoxia of short duration. *Occup. Saf. Ergon.* 5, 337–346.
- 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.